

НАЦІОНАЛЬНА АКАДЕМІЯ НАУК УКРАЇНИ
ІНСТИТУТ ГІДРОБІОЛОГІЇ

*Кваліфікаційна наукова
праця на правах рукопису*

КОФОНОВ КИРИЛО

УДК 597.551.2:[546.171.+549.752/.757] (043)

ДИСЕРТАЦІЯ

МОРФОФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАТУС МОЛОДІ КОРОПОВИХ РИБ ЗА ДІЇ
ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕННИХ СПОЛУК У ВОДІ

Спеціальність 091 «Біологія»

Галузь знань 09 «Біологія»

Подається на здобуття наукового ступеня доктора філософії

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

_____ К. Кофонов

Науковий керівник: Зінковський Олег Георгійович
кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник

АНОТАЦІЯ

Кофонов К. Морфофізіологічний статус молоді корокових риб за дії підвищених концентрацій біогенних сполук у воді

Дисертація на здобуття наукового ступеня доктора філософії за спеціальністю 091 «Біологія» (09 «Біологія») – Інститут гідробіології НАН України, Київ, 2021.

Метою роботи є визначення життєстійкості, основних закономірностей зміни морфофізіологічного статусу та межі адаптивних можливостей молоді корокових риб за дії підвищеної концентрації амонійного азоту і фосфору фосфатів у воді.

Об'єктом дослідження є життєстійкість, морфофізіологічний статус й межі адаптивних можливостей молоді коропа звичайного (*Cyprinus carpio* L), карася сріблястого (*Carassius auratus gibelio* B), плітки звичайної (*Rutilus rutilus* L) і краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* L) за дії підвищених концентрацій сполук азоту та фосфору.

У роботі розглянуто основні закономірності зміни життєстійкості, морфофізіологічного та біохімічного стану молоді корокових видів риб за дії підвищених концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів у експериментальних та природних умовах. Виокремлено найбільш значимі та показові морфологічні, фізіологічні, біохімічні показники, які використовуються у сучасних іхтіологічних та біохімічних дослідженнях риб.

Для визначення життєстійкості та змін фізіологічного статусу молоді корокових видів риб було проведено гострі та хронічні токсикологічні експерименти. Об'єктами досліджень були цьоголітки карася сріблястого, коропа звичайного та краснопірки звичайної. Токсикантами слугували хлорид амонію та суміш фосфорних солей калію та натрію у гострих дослідах та хлорид амонію та монофосфат калію у хронічних експериментах. Встановлено, що хлорид амонію виявляє ознаки отрути нервово-паралітичної дії, а ортофосфати володіють низькою токсичністю та не є токсикантами прямої дії.

На основі даних гострих токсикологічних досліджень встановлено, що молодь корокових видів за ступенем стійкості до токсичної дії можна розподілити наступним чином: карась сріблястий > краснопірка звичайна > короп звичайний (амонійний азот) та короп звичайний > карась сріблястий (фосфор фосфатів). Встановлено 96 год. летальні концентрації, для молоді коропа та карася LC_{50} становить 29,2 та 34,3 мг N/дм³ для амонійного азоту відповідно та від 366,3 і 822,6 мг P/дм³ для ортофосфатів. Фосфати виявляли низьку токсичність для риб.

В експериментальних умовах за хронічного впливу амонійного азоту в концентрації до 15 мг N/дм³ вміст кортизолу, тироксину та трийодтироніну у тканинах коропа зростав у 5,4–8,4 рази, а у молоді карася збільшувався лише вміст кортизолу у 1,4 рази порівняно до контролю. У всіх трьох досліджених видів риб посилювався гліколіз, а в краснопірки також і аеробне дихання. Також відмічене суттєве зростання активності ЛФ – у 2,7–9,0 разів у молоді карася; на 40–47% у краснопірки та коропа. За цих умов збільшувалася активність ГДГ на 92% у карася та у 2–4 рази у краснопірки, а у коропа вона, навпаки, знижувалася на 81–83%.

За хронічного впливу фосфору фосфатів у експериментальних умовах до 5,0 мг P/дм³ у молоді риб спостерігалось зниження активності анаеробних та аеробних процесів енергозабезпечення. Активності ЛФ збільшувалася у молоді коропа у 3,0–3,8 рази, у карася та краснопірки вона дещо зменшувалась. Активність ГДГ у карася та коропа зростала у 2 рази, а у краснопірки дещо знижувалася.

Виявлено видоспецифічні особливості зміни морфологічного статусу молоді карася, краснопірки та плітки у природних водоймах, забруднених амонійним азотом. Молодь карася та краснопірки мала у 11,0 та 3,1 рази більшу масу тіла, аніж риби з контрольних водойм, а також більші довжини та висоти тіла і довжину голови. Аналіз морфометричних показників риб виявив для молоді карася достовірний позитивний кореляційний зв'язок між концентрацією амонійного азоту та окремими показниками (заорбітальна відстань,

постдорсальна відстань та довжина хвостового стебла). Плітка найбільш вразлива до дії амонійного азоту, темпи її масового та лінійного росту знижувались, на відміну від інших видів.

Під дією фосфору фосфатів відмічено збільшення у молоді плітки маси тіла у 2,7 рази, довжини тіла, тулуба і голови й висота тіла на 19–61%. Знайдений позитивний кореляційний зв'язок між довжиною рила, заорбітальною відстанню, довжиною голови, найменшою висотою тіла, довжинами грудних та черевних плавців молоді плітки та концентрацією фосфору фосфатів у водоймі. Для молоді карася та коропа із водойм з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів достовірних відмінностей у морфологічних показниках не було відмічено.

Детально розглянуто зміни вмісту деяких кортикостероїдних та тиреоїдних гормонів, активність ферментів енергетичного обміну (ЛДГ та СДГ), фосфорного (ЛФ) та азотного обміну (ГДГ), вмісту енергетичних субстратів в тканинах риб за підвищених концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів в природніх умовах. Показано, що підвищені концентрації амонійного азоту викликають адаптивну реакцію молоді риб на гормональному рівні: вміст кортизолу, в тканинах карася сріблястого знижувався до 2,0 разів, цей вид був найбільш стійким до таких умов. Помірну стійкість встановлено для краснопірки, у неї підвищувався вміст кортизолу до 3,7 разів та тироксину на 14–20%, знижувався вміст трийодтироніну до 74%. Найбільш вразливою до дії підвищених концентрацій амонійного азоту виявилася плітка, її гормональний статус характеризувався зниженням вмісту кортизолу та збільшенням вмісту тиреоїдних гормонів.

За впливу надмірних концентрацій амонійного азоту активність ЛДГ та ГДГ у зябрах та м'язах молоді карася зростала у 1,8–2,3 рази та на 22–73% відповідно, активність СДГ, ЛФ збільшувалися лише в зябрах. У краснопірки активність ЛДГ та ГДГ зменшувалися до 83% при істотному зростанні активності СДГ та ЛФ до декількох разів. У молоді плітки активність ЛДГ, ЛФ, ГДГ істотно зменшувалися до 87%, активність СДГ зростала до 2,6 разів.

За дії підвищеної концентрації фосфору фосфатів у водоймах найбільш стійкою виявилася молодь коропа. Вміст кортизолу, Т3 та Т4 в зябрах зростав у 2,3, 5,6 та 9,6 разів відповідно порівняно до контролю. Карась характеризувався помірною витривалістю до дії цього чинника – вміст кортизолу збільшувався до 7,7 разів. Найбільш вразливою до дії фосфору фосфатів виявилася молодь плітки, у якої відмічено зниження вмісту кортизолу, проте збільшення вмісту тироксину та трийодтироніну.

Активність ЛДГ, СДГ, ЛФ та ГДГ у зябрах коропа збільшувалася; у молоді карася істотно зростала активність ЛДГ та СДГ до 4,6 разів, незначно підвищувалася активність ЛФ та знижувалася активність ГДГ; а у плітки спостерігалось істотне підвищення активності ЛДГ та СДГ до 2,9 разів у зябрах, проте зменшувалась активність ЛФ та ГДГ до 88%.

Показано, що в процесі адаптації до надмірних концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів молодь коропових видів риб використовувала всі 3 енергетичні субстрати. Першочергово утилізувався глікоген, пізніше чи разом з ним ліпіди. В останню чергу, на енергетичне забезпечення адаптивних реакцій на забруднення, молодь коропових видів риб використовувала білки.

На підставі проведених досліджень встановлені летальні концентрації амонійного азоту та фосфору фосфатів для коропових видів риб. Їх життєстійкість за підвищених концентрацій цих сполук істотно відрізнялась. Визначено видоспецифічні фізіолого-біохімічні та адаптивні реакції у відповідь на несприятливі чинники молоді коропа, карася, краснопірки, плітки.

На підставі отриманих результатів можна зазначити, що досліджені деякі біохімічні показники, зокрема вміст гормонів та активність ЛДГ та ЛФ, можна використовувати для біомоніторингу та екологічної індикації стану водних об'єктів. Це, в свою чергу, розширює та доповнює існуючу інформацію стосовно адаптивних реакцій організму коропових видів риб до змін екологічних умов середовища існування на морфологічному, гормональному, ферментативному та біохімічному рівнях.

Ключові слова: молодь коропових риб, біогенні сполуки, азот амонійний, фосфор фосфатів, морфологічний статус, гормони, енергоємні сполуки, активність ферментів.

SUMMARY

Kofonov K. Morphophysiological status of juvenile cyprinids under the influence of increased content of biogenic compounds in water

Dissertation for the degree of Doctor of Philosophy in specialty 091 "Biology" (09 "Biology") - Institute of Hydrobiology of the National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv, 2021.

The work aims to determine the viability, the main regularities of changes in the morphophysiological status, and the limits of the adaptive capabilities of juvenile cyprinids under the influence of an increased concentration of ammonium nitrogen and phosphorus phosphates in water.

The object of the study is the viability, morphophysiological status, and the boundaries of the adaptive capabilities of juvenile common carp (*Cyprinus carpio* L.), crucian carp (*Carassius auratus gibelio* B.), common roach (*Rutilus rutilus* L.), and common rudd (*Scardinius erythrophthalmus* L.) under the influence of increased nitrogen compounds and phosphorus.

The paper considers the main regularities of changes in juvenile cyprinids' viability, morpho-physiological and biochemical state under the influence of increased concentrations of ammonium nitrogen and phosphorus phosphates under experimental and natural conditions. Our team identified the most significant and indicative morphological, physiological, and biochemical indicators used in modern ichthyological and biochemical studies.

The results of acute and chronic toxicological experiments give us information about the survival level and changes in the physiological status of juvenile cyprinid fish species. The objects of research were fingerling of crucian carp, common carp, and common rudd. Toxicants were ammonium chloride and a mixture of phosphorus salts of potassium and sodium in acute experiments and ammonium chloride and potassium

monophosphate in chronic experiments. Therefore, we could consider that ammonium chloride exhibits signs of a nerve agent, and orthophosphates have low toxicity and are non-direct toxicants.

Based on the data of acute toxicological studies, we established that juveniles of cyprinids, according to the degree of resistance to toxic effects, can be divided as follows: goldfish > rudd > carp (ammonium nitrogen) and carp > goldfish (phosphorus phosphates). Also, our team were established 96-h lethal concentrations for juvenile carp, and crucian carp LC_{50} is 29.2 and 34.3 mg N/dm³ for ammonium nitrogen, respectively, and from 366.3 and 822.6 mg P / dm³ for orthophosphates. On the other hand, phosphates showed low toxicity to fish.

During the chronic experiments, we recorded increased cortisol, thyroxine, and triiodothyronine content by 5.4-8.4 times caused by ammonia nitrogen at a concentration of up to 15 mg N/dm³ in carp tissues. The hormones level is increasingly affected by the chronic effect of ammonium nitrogen at a concentration of up to 15 mg N/dm³. In juvenile crucian carp tissues, the cortisol content increased by 1.4 times compared to control. In tissues of all three studied fish species, glycolysis increased, and in rudd also aerobic respiration. There was also a significant increase in the ALP activity - 2.7-9.0 times among young crucian carp; 40-47% in rudd and carp. These conditions caused the increased activity of LDH by 92% in crucian carp and 2-4 times in rudd, while in carp, it, on the contrary, decreased by 81-83%.

We observed that the chronic effect of phosphorus phosphates up to 5.0 mg P/dm³ at experimental conditions in the juvenile fish decreased the activity of anaerobic and aerobic energy supply processes. ALP activity increased in juvenile carp 3.0-3.8 times, but in tissues of crucian carp and rudd, it slightly decreased. The activity of GDH in crucian carp and carp increased 2.0 times, and in rudd, it slightly decreased.

Our investigations also discovered species-specific changes in the morphological status of juvenile crucian carp, rudd and roach in natural reservoirs polluted with ammonium nitrogen. Juveniles of crucian carp and rudd had 11.0- and 3.1-times greater body weight than fish from control reservoirs and greater body lengths, heights, and head lengths. Analysis of the morphometric parameters of fish

exposed a significant positive correlation between the concentration of ammonium nitrogen and individual parameters (postorbital distance, post dorsal distance, and length of the caudal) for juvenile crucian carp. Roach turned out to be the most vulnerable to the action of ammonium nitrogen. As a result, the common roach temps of mass and linear growths decreased compared to other species.

Under the influence of phosphorus phosphates, we found increasing in body mass of common roach juveniles by 2.7 times and rising in the absolute fish length, body height and length, head length at range 19-61%. The following result of the investigation is a positive correlation between the length of the nose, orbital distance, the length of the head, the smallest body height, the lengths of the pectoral and ventral fins of the juvenile roach, and the concentration of phosphorus-phosphate in the water body. Furthermore, we have not observed any significant differences in morphological parameters for juvenile crucian carp and common carp from water bodies with an increased concentration of phosphorus phosphates.

Changes in the content of some GCS and thyroid hormones, the activity of enzymes of energy metabolism (LDH and SDH), phosphorus (ALP) and nitrogen metabolism (GDH), the content of energy substrates in fish tissues at increased concentrations of ammonium nitrogen and phosphorus phosphates in natural conditions are considered in detail. Biochemical analyses showed that increased concentrations of ammonium nitrogen cause an adaptive response of juvenile fish at the hormonal level: the content of cortisol in the tissues of the crucian carp decreased up to 2 times, which means that this species was the most resistant to such condition. On the other hand, moderate rate resistance of common rudd was found, typified as the content of cortisol increased by 3.7 times and thyroxine by 14-20%. However, the content of triiodothyronine in common rudd juvenile tissues was reduced to 74%. The most resistless to increased concentrations of ammonium nitrogen was the common roach. Its hormonal status was characterized by a decrease in cortisol content and an increase in the content of thyroid hormones.

Under the influence of extreme concentrations of ammonium nitrogen, LDH and GDH in the gills and muscles of young crucian carp increased by 1.8-2.3 times and by

22-73%, respectively, the activity of SDH and ALP increased only in the gills. In common rudd tissues, the activity of LDH and GDH decreased to 83%, with a significant elevate in the activity of SDH and ALP up to several times. In juvenile roach, LDH, ALP, GDH activity significantly decreased to 87%, the activity of SDH increased up to 2.6 times.

Under the influence of an increased concentration of phosphorus phosphates in water bodies, carp juveniles turned out to be the most resistant. The content of cortisol, T3 and T4 in the gills of carp increased 2.3, 5.6, and 9.6 times, respectively, compared with the control level. Crucian carp are characterized as moderate resistance to this factor - the content of cortisol in its tissues increased up to 7.7 times. The weakest to the action of phosphorus phosphates was the common roach juveniles. We noticed that cortisol content was decreased at common roach tissues. On the other hand, we found the increased content of thyroxine and triiodothyronine in common roach tissues.

The activity of LDH, SDH, ALP and GDH in the gills of carp increased. In the tissues of juvenile crucian carp, LDH and SDH activity significantly increased by 4.6 times, the activity of ALP increased slightly, and the activity of GDH decreased; while in the common roach gills, was observed a significant increase at LDH and SDH activity up to 2.9 times, but the activity of ALP and GDH decreased to 88%.

The investigation conducted that young cyprinid species fish used all three energy substrates in the process of adaptation to excessive concentrations of ammonium nitrogen and phosphorus phosphates. Initially, glycogen is utilized, later or simultaneously with its lipids. Last, of all, juveniles of cyprinid fishes used proteins for the energy supply of adaptive responses to pollution.

One of the results of our teamwork was lethal concentrations of ammonium nitrogen and phosphorus phosphates for cyprinid fish species. However, their viability at elevated concentrations of these compounds differed significantly. Also, we discovered species-specific physiological, biochemical and adaptive reactions in response to harmful environmental factors in juvenile carp, crucian carp, common rudd and roach.

Centred on the findings, we could note that some biochemical indicators, such as the content of hormones and the activity of LDH and ALP, are potentially helpful for biomonitoring and indicate different water bodies' ecological states. Also, the work, in turn, expands and supplements the existing information on the adaptive reactions of the organism of cyprinids to changes in the ecological conditions of the habitat at the morphological, hormonal, enzymatic and biochemical levels.

Keywords: juvenile cyprinids, biogenic compounds, ammonium nitrogen, phosphorus of phosphates, morphophysiological status, hormones, energy-intensive compounds, enzyme activity.

**СПИСОК ОПУБЛІКОВАНИХ ПРАЦЬ ЗА ТЕМОЮ ДИСЕРТАЦІЇ,
в яких опубліковані основні наукові результати дисертації:**

1. Кофонов К., Потрохов О. С., Зінковський О. Г. Вплив амонійного азоту на біохімічні показники молоді карася сріблястого (*Carassius auratus gibelio* B.). *Наукові записки ТНПУ ім. В. Гнатюка. Серія: Біологія*. 2019. Т 75. № 1. С. 61-68.
Особистий внесок: постановка та проведення модельних експериментів, відбір біологічного матеріалу, біохімічний аналіз зразків, обчислення та статистична обробка результатів, узагальнення отриманих даних, пошук літературних джерел та написання та оформлення статті.
2. К. Кофонов, О. С. Потрохов, О. Г. Зінковський Вплив хлориду амонію та монофосфату калію на біохімічні показники молоді краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* Linnaeus, 1758) *Рибогосподарська наука України*. 2020. Т 51. № 1. С. 79-94.
Особистий внесок: постановка та проведення модельних експериментів, відбір біологічного матеріалу, біохімічний аналіз зразків, підрахунок та статистична обробка результатів, узагальнення отриманих даних, підбір та складання списку джерел, написання та оформлення статті.
3. Kofonov K., Potrokhov O. S., Zinkovskiy O. G. Viability of Juvenile Cyprinids under Elevated Content of Ammonium and Phosphates. *Hydrobiological Journal*. 2020. V. 56. №. 5. P. 91-100.
Особистий внесок: постановка та проведення модельних експериментів, відбір біологічного матеріалу, біохімічний аналіз зразків, підсумок та статистична обробка результатів, узагальнення отриманих даних, підбір фахової літератури, написання та оформлення статті.
4. Kofonov K. et al. Changes in the biochemical status of common carp juveniles (*Cyprinus carpio* L.) exposed to ammonium chloride and potassium phosphate. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2020. Т. 10. №. 4. P. 137-147.
Особистий внесок: постановка та проведення модельних експериментів, відбір біологічного матеріалу, біохімічний аналіз зразків, підсумок та статистична

обробка результатів, узагальнення отриманих даних, підбір фахової літератури, написання та оформлення статті.

які засвідчують апробацію матеріалів дисертації:

5. Кофонов К. Вплив підвищеного вмісту біогенів у воді на коропові види риб. *Біологічні дослідження–2017: Збірник наукових праць*. Житомир: ПП «Рута», 2017. С. 86-88.
6. Кофонов К. Зміни біохімічного складу тканин карася сріблястого (*Carassius auratus gibelio* В.) за дії підвищеної концентрації амонійного азоту у воді / *Сучасна гідроекологія: місце наукових досліджень у вирішенні актуальних проблем: збірник матеріалів V науково-практичної конференції для молодих вчених*. К: 2018. С. 25-27.
7. Кофонов К. Життєстійкість молоді коропових видів риб за дії високих концентрацій азоту та фосфору. *Перспективи гідроекологічних досліджень в контексті проблем довкілля та соціальних викликів: зб. мат. VIII з'їзду Гідроекологічного товариства України, присвяченого 110-річчя заснування Дніпровської гідробіологічної станції*. К:2019. С. 121-124.
8. Кофонов К. Вплив високих концентрацій хлориду амонію на гормональний статус молоді коропа. *Водні екосистеми та збереження їх біорізноманіття: зб. наук. праць*. Житомир: ПНУ, 2020. С. 48-50.
9. Кофонов, К., Причепа М. В., Гупало О. О., Абрамюк І. І. Основні принципи управління міськими водоймами для збереження та підвищення біорізноманіття. *Моніторинг та охорона біорізноманіття в Україні. Прикладні аспекти моніторингу та охорони біорізноманіття*. Київ, 2020. Т. 3, СС BY-SA 4.0. С. 275-278.

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	18
ВСТУП	19
РОЗДІЛ 1. НЕОРГАНІЧНИЙ АЗОТ ТА ФОСФОР У ВОДНОМУ СЕРЕДОВИЩІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ЖИТТЄДІЯЛЬНІСТЬ РИБ	25
1.1. Основні шляхи надходження біогенних сполук до природних водойм	23
1.2. Роль біогенних сполук у організмі, їх вплив на життєдіяльність риб і наслідки надходження до водойм.	28
1.3. Токсична дія біогенних сполук на риб за впливу чинників середовища	32
1.4. Токсичність амонійного азоту для риб та його летальні концентрації	37
1.5. Токсичність неорганічного фосфору для риб та його летальні концентрації	38
1.6. Основні шляхи надходження та виведення неорганічного азоту в організмі риб	39
1.7. Основні шляхи надходження та виведення неорганічного фосфору в організмі риб	41
1.8. Морфо-фізіологічні, фізіолого-біохімічні та нейрогуморальні механізми протидії впливу неорганічних сполук азоту та фосфору у риб	42
РОЗДІЛ 2. ОБ'ЄКТИ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ	52
2.1. Характеристика досліджуваних водойм.	52
2.2. Методи гідрохімічних досліджень.	55
2.3. Методи токсикологічних досліджень.	57
2.4 Методи біохімічних досліджень.	58
2.5. Методи морфометричного аналізу.	61

РОЗДІЛ 3. КОРОТКОЧАСНА ТА ТРИВАЛА ДІЯ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ НА ЖИТТЄЗДАТНІСТЬ МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ 62

3.1 Життєстійкість молоді коропових риб за дії підвищених
концентрацій амонійного азоту у воді (модельні експерименти) 64

3.2 Життєстійкість молоді коропових риб за дії підвищених
концентрацій фосфору фосфатів у воді 70

3.3 Життєстійкість молоді коропових риб за тривалої дії
підвищених концентрацій амонійного азоту у воді 76

3.4 Життєстійкість молоді коропових риб за тривалої дії
підвищених концентрацій фосфору фосфатів у воді 78

РОЗДІЛ 4. ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ТА БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ ЗА ВПЛИВУ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ 83

4.1 Вплив підвищених концентрацій амонійного азоту на
нейрогуморальну регуляцію обмінних процесів у молоді
коропових видів риб. 85

4.2. Вплив підвищених концентрацій фосфору фосфатів на
нейрогуморальну регуляцію обмінних процесів у молоді
коропових видів риб. 88

4.3 Активність деяких ферментів в тканинах молоді
коропових видів риб за дії амонійного азоту. 90

4.4. Активність деяких ферментів в тканинах молоді
коропових видів риб за дії фосфору фосфатів. 103

4.5 Зміни вмісту загальних білків, ліпідів та глікогену у
тканинах молоді коропових видів риб за дії підвищених
концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів. 110

РОЗДІЛ 5. МОРФОФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ ЗА ДІЇ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ У ВОДІ 125

5.1. Зміни морфологічних параметрів молоді корокових риб за дії підвищених концентрацій амонійного азоту.	125
5.2 Зміни морфофізіологічних показників молоді корокових видів риб за дії підвищених концентрацій амонійного азоту.	135
5.3. Зміни морфологічних показників молоді корокових риб за дії підвищених концентрацій фосфору фосфатів.	137
5.4 Деякі зміни морфофізіологічних показників молоді корокових видів риб за дії підвищених концентрацій фосфору фосфатів.	144
РОЗДІЛ 6. ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ТА БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ ЗА ВПЛИВУ ВИСОКИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ У ПРИРОДНІХ УМОВАХ	146
6.1 Зміни вмісту деяких гормонів у тканинах молоді корокових видів риб у водоймах з підвищеними концентраціями амонійного азоту.	146
6.2. Зміни вмісту деяких гормонів у тканинах молоді корокових видів риб з водойм з підвищеною фосфору фосфатів.	152
6.3. Зміни активності деяких ферментів в тканинах молоді корокових видів риб у водоймі з підвищеною концентрацією амонійного азоту.	158
6.4 Зміни активності ферментів в тканинах молоді корокових видів риб у водоймі з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів.	164
6.5 Вміст енергоємних сполук у тканинах молоді корокових риб з водойм з підвищеною концентрацією амонійного азоту у воді.	171
6.6 Зміни вмісту енергоємних сполук у тканинах молоді корокових риб з водойм з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів.	176

РОЗДІЛ 7. УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.	183
ВИСНОВКИ	201
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ	204

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

ГДГ – глутаматдегідрогеназа

ЛДГ – лактатдегідрогеназа

ЛФ – лужна фосфатаза

СДГ – сукцинатдегідрогеназа

екз – екземпляр

г/л – грам на літр

м – метр

мг/г – міліграм на грам

мг N/дм³ – міліграм азоту на дециметр кубічний

мг Р/дм³ – міліграм фосфору на дециметр кубічний

мм – міліметр

ммоль – мілімоль

моль/л – моль на літр

НАД – нікотинамідаденіндинуклеотид

НАДН⁺ – нікотинамідаденіндинуклеотид відновлений

нм – нанометри

нМ – наномоль

р. – річка

сек. – секунда

Т3 – трийодтиронін

Т4 – тироксин

хв. – хвилина

рН – водневий показник

°С – градус Цельсія

ВСТУП

Актуальність теми. Значну частку у антропогенному забрудненні поверхневих вод становлять біогенні сполуки, такі як йони амонію, нітритів, нітратів та ортофосфатів. Надходження до природних водойм цих речовин відбувається через індустріальні скиди стічних вод, змиви з аграрних угідь мінеральних добрив, скиди комунальних вод, стоки тваринницьких комплексів. Окрім цього, азотисті і фосфоровмісні речовини можуть мати природне походження, оскільки є кінцевими продуктами розпаду і утилізації органічної речовини (деструкція і мінералізація), решток відмерлих організмів [1]. Результатом цих процесів є підвищення концентрації біогенів у водному середовищі, внаслідок чого відбувається евтрофікація водойм [2]. Окрім опосередкованого впливу на біоту, як стимулятори евтрофікації, біогени у значних концентраціях здатні негативно впливати на гідробіонтів, в тому числі й риб.

Вибір досліджуваних сполук (амонійний азот та фосфор фосфатів) обумовлений їх значною часткою у забрудненні біогенними речовинами водойм, а також токсичністю для гідробіонтів, в тому числі й риб. Амонійний азот є найбільш відновленою формою азоту і може перебувати в двох формах: у вигляді йону амонію NH_4^+ або неіонізований, тобто, молекулярній формі – аміаку NH_3 . Амонійні солі мають помірну токсичність, в той час, як аміак у воді є особливо токсичним для організму. Крім того аміак є і кінцевим метаболітом азотистого обміну риб [74, 75]. Фосфор фосфатів є біогеном, який впливає на інтенсивність розвитку первинної продукції та макрофітів, що становить основу трофічної системи водойми. Однак коли надходження сполук фосфору переважає над його утилізацією, його концентрації у водоймі можуть досягати надмірних значень і негативно позначитися на життєдіяльності риб [8, 15, 23, 24, 25, 26, 32].

Вивченню токсичного впливу амонійного азоту на різні систематичні групи риб присвячено багато досліджень [53, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88, 89, 90]. В більшій мірі вони стосуються родини лососевих [85, 86, 88, 90, 92]. Значно

менше досліджено вплив біогенних сполук на риби інших родин, зокрема корошових [88, 89]. Відомо, що молодь риб є найбільш вразливою до негативного впливу різних чинників, в тому числі й токсичного [53, 94, 95]. Саме вона є основою популяцій. Тому проведення досліджень по визначенню ступеня впливу біогенних сполук на молодь корошових риб є особливо актуальним та важливим.

Життєстійкість риб до негативного впливу водного середовища зумовлена швидкістю та адекватністю реакції організму та є основою фізіолого-біохімічної адаптації. Ці процеси відбуваються за участю гормонального та ферментативного регулювання обмінних процесів та потребують достатньої кількості енергоємних сполук у тканинах риб. Саме вміст гормонів, активність ключових ферментів та вміст глікогену, ліпідів і білку є біомаркерами діагностики, як фізіологічного стану організмів, так і якості водного середовища в цілому [126, 127, 128, 129, 130, 131, 132, 133, 134, 135]. Зміни біохімічного статусу риб знаходять своє відображення у морфо-фізіологічному стані та призводять до змін лінійно-масових показників [121, 122, 123, 124, 125].

З огляду на це, актуальність проведеної роботи полягає у аналізі змін морфо-фізіологічного та біохімічного статусу молоді корошових видів риб за дії надмірних концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів. Закономірності цих змін дозволяють охарактеризувати адаптаційні реакції риб у відповідь на антропогенне порушення водних екосистем та вчасно реагувати і подолати наслідки такого впливу.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами. Дисертаційна робота виконана відповідно до наукових досліджень, які проводилися у Інституту гідробіології НАН України в рамках діяльності відділу біології відтворення риб за держбюджетними тематикою: «Фізіолого-біохімічні та цитогенетичні механізми пристосування риб та безхребетних до несприятливих змін екологічних чинників» (№ держреєстрації 0113U001581), «Морфо-фізіологічні та біохімічні механізми пристосування риб до умов антропогенно-порушених водних екосистем» (№ держреєстрації 0118U003269).

Мета і завдання дослідження. Метою роботи є визначення життєстійкості, основних закономірностей зміни морфо-фізіологічного статусу та межі адаптивних можливостей молоді коропових риб за дії підвищеної концентрації азоту і фосфору у воді.

Для досягнення мети були поставлені наступні завдання:

- Встановити межі життєстійкості молоді коропових видів риб за короткочасної та тривалої дії високих концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів;
- Визначити летальні концентрації йонів амонію та фосфору фосфатів для молоді коропових видів риб за пробіт-аналізом;
- Визначити морфологічні зміни деяких пластичних та меристичних ознак молоді краснопірки, плітки та карася за дії підвищених концентрацій біогенних сполук у природніх водоймах;
- Визначити основні закономірності змін окремих фізіологічних показників молоді коропових видів риб із водойм з підвищеною концентрацією біогенних сполук;
- Дослідити короткочасовий та тривалий вплив підвищених концентрацій біогенних сполук у воді на характер гуморальної регуляції обмінних процесів за вмістом кортизолу, тироксину та трийодтироніну, на перебіг біохімічних реакцій риб за активністю ферментів та ступенем накопичення білків, ліпідів та глікогену в м'язах і зябрах молоді риб в експериментальних умовах;
- Дослідити вплив забруднення вод біогенними сполуками на характер гуморальної та ферментативної регуляції обмінних процесів, на ступінь накопичення білків, ліпідів та глікогену в м'язах і зябрах молоді риб із природніх водойм;
- Визначити можливість використання морфофізіологічних та біохімічних показників молоді коропових риб для оцінки екологічного стану водойм та їх біомоніторингу.

Об'єкт дослідження – молодь коропа звичайного (*Cyprinus carpio* L.), карася сріблястого (*Carassius auratus gibelio* B.), плітки звичайної (*Rutilus rutilus* L.) і краснопірки звичайної (*Scardinius erythrophthalmus* L.).

Предмет дослідження – основні закономірності змін життестійкості, морфологічних (пластичних та меристичних) ознак, фізіологічного та біохімічного статусу молоді коропових риб за дії підвищених концентрацій сполук азоту та фосфору

Методи дослідження – загальноприйняті іхтіологічні, морфометричні, фізіологічні, біохімічні та статистичні методи.

Наукова новизна отриманих результатів полягає в оновленні та доповненні наявної інформації щодо життестійкості молоді коропових видів риб за впливу високих концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів у умовах гострих та хронічних модельних експериментів. На основі цих даних встановлені летальні концентрації сполук для молоді карася сріблястого та коропа звичайного. У роботі вперше висвітлено видоспецифічні адаптивні реакції молоді риб на надмірні концентрації біогенів. Розширено уявлення, що гуморальна та ферментативна регуляція метаболізму є важливими для адаптивної відповіді організму риб на негативний вплив зовнішнього середовища. Вперше показано видоспецифічні фізіолого-біохімічні особливості адаптації молоді коропових риб до істотного забруднення амонійним азотом та фосфором фосфатів природних водойм. Встановлено, що плітка звичайна є менш пластичним видом, у порівнянні до карася, коропа та краснопірки до дії підвищених концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів. Доповнено інформацію з приводу фізіолого-біохімічних особливостей адаптивних стратегій риб до довгострокового антропогенного забруднення.

Практичне значення одержаних результатів. Результати досліджень свідчать, що темпи лінійного та масового росту молоді риб, їх морфометричні характеристики та фізіолого-біохімічні показники можна використовувати для характеристики ступеню антропогенного забруднення природних водойм. Дані досліджень також будуть корисні в ході оцінки негативного впливу на

чисельність та видовий склад іхтіофауни водойм, забруднених амонійним азотом та фосфором фосфатів. Вміст гормонів у тканинах, активність ферментів енергетичного, фосфорного, азотного обміну та степінь накопичення енергоємних речовин можна використовувати при нормуванні скидів стічних вод з високим вмістом біогенних сполук для зменшення негативного впливу на молодь коропових риб. Біоіндикація та моніторинг екологічного стану водних об'єктів включає можливість використання фізіолого-біохімічних показників риб. Отримані дані можуть використовуватися при викладанні навчальних дисциплін: «Водна токсикологія», «Екологічна фізіологія і біохімія», «Експериментальна екологія», «Екологічний моніторинг» у ЗВО для студентів природничих спеціальностей.

Особистий внесок здобувача. Автором дисертації особисто розроблено програму та методологію досліджень, опрацьовано літературні джерела з питань обраної проблеми, виконано експериментальні роботи. Друковані праці підготовлено безпосередньо автором, при спільному виконанні експериментів зі співробітниками відділу біології відтворення риб Інституту гідробіології НАН України. Співвиконавці вказані як співавтори відповідних публікацій. Автором виконано самостійний аналіз та узагальнення первинного матеріалу, сформульовано основні положення та висновки роботи, а аналіз окремих положень та складання плану викладу матеріалу в дисертації виконано спільно з науковим керівником.

Апробація результатів роботи. Матеріали наукової роботи у вигляді доповідей були представлені на 6 конференціях: Всеукраїнській науково-практичній конференції з міжнародною участю «Біологічні дослідження – 2017» (Житомир, 2017); IV науково-практичній конференції для молодих вчених, присвяченій 100-річчю Національної академії наук України «Сучасна гідроекологія: місце наукових досліджень у вирішенні актуальних проблем» (Київ, 2017), V науково-практичній конференції для молодих вчених «Сучасна гідроекологія: місце наукових досліджень у вирішенні актуальних проблем» (Київ, 2018); VIII з'їзді Гідроекологічного товариства України, присвяченого

110-річчю заснування Дніпровської гідробіологічної станції «Перспективи гідроекологічних досліджень в контексті проблем довкілля та соціальних викликів» (Київ, 2019); збірнику наукових праць «Водні і наземні екосистеми та збереження їх біорізноманіття – 2020» (Житомир, 2020); збірнику наукових праць «Моніторинг та охорона біорізноманіття в Україні. Прикладні аспекти моніторингу та охорони біорізноманіття.» (Київ, 2020).

Публікації. За результатами досліджень опубліковано 9 – наукових праць, з яких 4 – у фахових виданнях, в тому числі дві що індексується у Scopus та Web of Science; 5 – у матеріалах і тезах конференцій та інших наукових заходів.

Структура та обсяг роботи. Дисертаційну роботу викладено на 231 сторінках друкованого тексту. Вона складається із анотації, вступу, огляду фахової літератури, опису матеріалів та методів досліджень, 4 розділи власних досліджень з узагальненням одержаних результатів, висновків і списку використаної фахової літератури. Текст ілюстровано 158 рисунками і 2 таблицями. Список використаної фахової літератури містить 280 джерел із них 211 латиницею.

РОЗДІЛ 1

НЕОРГАНІЧНИЙ АЗОТ ТА ФОСФОР У ВОДНОМУ СЕРЕДОВИЩІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ЖИТТЄДІЯЛЬНІСТЬ РИБ

1.1. Основні шляхи надходження біогенних сполук до природних водойм

Забруднення масивів поверхневих вод найбільш поширеними біогенними сполуками, такими як амоній, нітрити, нітрати та фосфати відбувається в через надходження цих речовин як неорганічного походження, наприклад, через індустріальні скиди стічних вод, змиви з аграрних угідь мінеральних добрив, так й органічного походження (скиди комунальних вод, стоки тваринницьких комплексів – птахофабрик і ферм). Також азотисті і фосфоровмісні елементи можуть утворюватися і внаслідок природніх процесів розпаду та утилізації органічної речовини (деструкція і мінералізація), відмерлих організмів тощо [1]. Внаслідок такого підвищення концентрації біогенів у водному середовищі виникає евтрофікація автохтонного (внутрішнього) походження і носить назву аутогенна евтрофікація [2].

Інтенсифікація сільського господарства та розвиток аквакультури, ріст населення, розвиток і розширення міст та інших джерел забруднення біогенними сполуками органічної та мінеральної природи, все це доводить, що дана проблема займає високі позиції в рейтингу токсичних забруднювачів водних екосистем у глобальному масштабі. В окремих джерелах наведені дані свідчать, що загальна кількість біогенів, що надходить до річок з поверхневим стоком, дорівнює загальній кількості забруднень, які вносяться міськими та індустріальними стічними водами сумарно, а забруднення водойм азотними та фосфорними неорганічними речовинами за рахунок змивів з аграрних площ у 4 рази перевищує таке ж від побутових стоків [3, 4].

За даними Мінекобезпеки України за 1993 р. тільки в басейні р. Дніпро було використано 2,06 млн. т добрив, з них 1,41 млн. т азотних і 653 тис. т фосфорних, і ці показники зростають паралельно з розвитком аграрного сектору

економіки [5]. А відповідно до екопаспорту м. Києва за 2018 р. до водних систем міста надійшло близько 2,027 тис. т амонійного азоту, 0,478 тис. т, 10,35 тис. т нітратів та 0,1178 тис. т фосфатів [6].

Проаналізувавши дані щодо пропускної спроможності ґрунтів, використання площ, зайнятих під сільське господарство з 1 га орних земель потрапляє в середньому 3,56 кг/га азоту та 0,12 кг/га фосфору [7].

Одними з найпоширеніших методів інтенсифікації ставового рибиництва є внесення органічних і мінеральних добрив. Останні вносяться для підвищення продукції фітопланктону, а внесення перегною, прілого листя, рослинних «віників» у прибережній зоні ставів, що сприяє розвитку природної кормової бази – зоопланктону. Мінеральні азотні і фосфорні добрива привносять у вигляді амонійної селітри, амонію сульфату, амонійної води, суперфосфату звичайного, збагаченого та подвійного [8].

За інтенсивного ведення аквакультури значне місце в ній відіграє годівля об'єктів культивування високоякісними кормами, які містять у своєму складі від 12 до 50% білків залежно від вирощуваного виду риби. Щодо забруднення біогенними сполуками за рахунок аквакультури, то ряд досліджень показав, що, наприклад, за садкового вирощування на 10 тис т продукції припадає 1325 т азоту та 250 т фосфору, що виділяється з метаболітами риб та залишками корму[9]. Риба в процесі обміну речовин виділяє такі азотисті сполуки, як аміак, сечовина, триметиламін, креатин і креатинін, а отже скиди з рибних ферм містять значну кількість цих метаболітів. Саме вони слугують джерелом небажаного аллохтонного аміаку [10, 11, 12, 13].

Слід відмітити, що процеси надходження і накопичення азотних і фосфорних речовин у штучних і природних водоймах суттєво відрізняються. Аутогенним джерелом надходження аміаку в водоймі є білкові компоненти органічної речовини. Вони утворюються шляхом розщеплення відмерлих рослин та тварин до детриту, що входить до складу зависей, комплексних сполук товщі води та донних відкладів. Подальша амоніфікація у водоймах відбувається за участі бактерій. Також цей метаболіт азотистого обміну виділяється низкою

родів прісноводних та морських бактерій (*Hyphomicrobium*, *Paracoccus*, *Pseudomonas*, *Thiobacillus*, *Bradyrhizobium*, *Blastobacter*, *Comamonas*, *Klebsiella*, *Rhodococcus*, *Citrobacter diversus*, *Mesorhizobium*, *Marinobacter*, *Halomonas*), з нітритів та нітратів шляхом денітрифікації [14, 15, 16].

Вміст іонів амонію в природних водах варіює в широких межах – від 10 до 200 мкг/дм³ у перерахунку на азот [17].

Стік та змив з удобрюваних сільськогосподарських угідь та ставків, а також окиснення аміаку чи амонію до NO₂ чи NO₃, ось основні шляхи надходження нітритів та нітратів до масивів поверхневих вод та рибогосподарських водойм.

Також вони разом з діоксидом сірки (SO₂) є основними іонами-підкислювачами водойм, адже після викиду цих речовин в газоподібному стані у атмосферу, вони через низку реакцій можуть перетворюватися на сірчану (H₂SO₄) та нітратну кислоти (HNO₃), які з атмосферними опадами чи пилом потрапляють у водойми. Завдяки скороченню викидів діоксиду сірки та зниження атмосферного осадження H₂SO₄, HNO₃ відіграє все більшу роль у підкисленні прісноводних екосистем. Також в процесах нітрифікації амонію в водоймах виділяються гідроген-йони, що знижують водневий показник рН в кислу сторону, підкислюючи воду. Закислення водойм має значні негативні наслідки для водних екосистем зокрема зменшення первинної та вторинної продукції, і скорочення біорізноманіття безхребетних і риб [18].

Нітрити (солі і аніони азотної кислоти) – проміжні продукти біохімічного окислення аміаку та інших азотовмісних органічних речовин у природному циклі азоту. Однак їх присутність у водному середовищі може становити небезпеку через їхню токсичність для гідробіонтів і зокрема риб. Вони можуть надходити зі зливами вод рибогосподарських установок замкнутого постачання, і різних безкисневих умовах або стоках металургії, паперової та лако-фарбної промисловості [19,20]. Також нітрити можуть потрапляти у водойми разом зі скидами вод з аквакультурних ферм, де вони накопичуються внаслідок надмірного внесення і неповного розпаду кормів з високим вмістом білку.

Надходження до масивів поверхневих вод азотовмісних сполук може: 1) активізувати надмірний розвиток автотрофних організмів, тобто первинних продуцентів, і як наслідок розвитку евтрофікаційних процесів; 2) змінювати концентрацію водневих йонів – рН водного середовища; 3) значно знижувати життєздатність гідробіонтів, завдяки своїй токсичності [18]. Саме ці основні особливості азотистих сполук, підкреслюють їх подвійну природу як біогенів, що стимулюють нарощування чисельності і біомаси первинних продуцентів (наприклад, ціанобактерій, динофітових та діатомових водоростей) і відповідно загальну біопродутивність водойми, так і токсиканти загального спектру дії, які згубно діють на гідробіонтів.

1.2. Роль біогенних сполук у організмі, їх вплив на життєдіяльність риб і наслідки надходження до водойм.

Надмірна кількість азотних сполук у воді значно впливає на фізіологічний стан водних організмів. В той же час присутність у водоймі значних концентрацій амонію, нітритів та нітратів є чинником, що обмежує біопродукційні та функціональні можливості водних екосистем. Заважаючи на це вивчення закономірностей змін фізіолого-біологічних механізмів адаптації та зміни морфологічних показників в умовах забруднення токсикантами є основою для дослідження цих процесів та можливості подальшої розробки заходів та способів підвищення стійкості організмів до несприятливих умов середовища існування [18].

Динамічна рівновага між надходженням аміаку з навколишнього середовища, його синтезом та в організмі риб та виділенням як метаболіту може коливатися в залежності від багатьох зовнішніх та внутрішніх чинників [21, 22]. Основна причина порушення гомеостазу аміаку в організмі риб – надмірне надходження сполук амонійного азоту у водойми і відповідно його висока концентрація у водному середовищі.

Антропогенні зміни, такі як розвиток міст, інтенсифікація сільського господарства та промисловості, посилили процеси надходження поживних речовин, в тому числі і фосфору, що призвело до негативних наслідків для водних об'єктів [23, 24, 25, 26].

«Цвітіння» водоростей у водоймах є характерною ознакою евтрофікації, що свідчить про наявність високих концентрацій фосфору та азоту. «Цвітіння» водоростей, впливає на якість води водних систем, створює безкисневі зони у водоймі [27, 28, 29], що в кінцевому рахунку порушує нормальний стан функціонування екосистем.

Фосфор є життєво важливим біогенним елементом для перетворення сонячного світла в доступну до використання енергію (шляхом фотосинтезу), а також необхідний для росту та відтворення клітин. У природних умовах у водоймах фосфор зазвичай у дефіциті. Фосфор зустрічається в розчиненій органічній і неорганічній формах або знаходиться із завислими частками у зв'язаній колоїдній формі. Фосфати, що є неорганічною формою фосфору, є найкращими підживлювачами для росту рослин, але інші (органічні) форми також можуть бути використані, коли фосфати недоступні. Фосфор накопичується в мулових відкладах озер. Коли він знаходиться в донному мулі, він, як правило, недоступний для використання водоростями; однак різні хімічні та біологічні процеси дозволяють вивільнити його у доступну для водних рослин водорозчинну форму [23].

Як складові практично всіх тканин і рідин організму, фосфати засвоюються гідробіонтами та повертаються у воду з продуктами обміну речовин й внаслідок деструкції і мінералізації решток відмерлих організмів. Вміст фосфору в природніх водоймах значною мірою залежить від його надходження із зовні та інтенсивності його використання біотою. Гідробіонти засвоюють фосфор водного середовища у формах ортофосфату та фосфорних ефірів. Низькомолекулярні фосфорорганічні речовини можуть утилізуватися автотрофними організмами тільки після гідролізу ферментами фосфатазами з

поверхні клітин. Однак надмірна кількість фосфору, що надходить у водойми згубно впливає на її стан, а отже і на життєдіяльність гідробіонтів [15].

Наприкінці 60-х років було встановлено, що фосфор, який вноситься до масивів поверхневих вод людською діяльністю, є основною причиною надмірного росту водоростей, культурної евтрофікації і погіршення якості водних екосистем в цілому [23].

Не менше 2% фосфорних добрив, які вносяться на сільськогосподарські угіддя, надходить у в водойми за рахунок ґрунтових, дощових і талих вод [30].

Завдяки циклічному та довготривалому застосуванню фосфорних добрив у значних кількостях, їх змив із земельних ділянок з поверхневим стоком зростає внаслідок накопичення цього елемента у поверхневому шарі ґрунту і за різними даними становить 20–50 кг/га [31].

Скид неочищених та недостатньо очищених комунально-побутових і промислових стічних вод безпосередньо у водні об'єкти та через системи міської каналізації, за даними на 2003 р. на Київщині для перших був у межах 18–36%, а для других досягав рівнів 60–91,4%. За перші 60 хв зливи з вулиць площею водозбору 5670 га змивається близько 200 кг фосфору, завдяки чому у міських стічних дощових водах, його концентрація досягала 1,5 мг Р/дм³ [7, 32].

У континентальних водоймах найбільш лабільною і легкозасвоюваною для гідробіонтів формою фосфору є йон ортофосфорної кислоти (PO₄³⁻). Він легко включається в метаболічні цикли гідробіонтів, і зокрема риб [8].

Фосфор є важливим елементом для забезпечення метаболічних процесів в організмі гідробіонтів, в тому числі й риб. Про це свідчить той факт, що за його низьких концентрацій у воді процес фотосинтезу сповільнюється і зупиняється. Щонайменше в трьох відомих реакціях фотосинтезу в яких центральна позиція в енергозабезпеченні відведена фосфорним сполукам (АТФ і НАДФН). Енергія фосфатних зв'язків, що знаходиться в аденозинтрифосфорній кислоті (АТФ), запускає наступні реакції синтезу органічних речовин, наприклад утворення крохмалю з глюкозо-6-фосфату. Також фосфор міститься у транспортерах електронів, які залучені у біологічних реакціях окиснення-відновлення. Отже,

очевидно, що він є важливою ланкою внутрішньоклітинного метаболізму і є структурним елементом багатьох тканин тіла.

У тісній взаємодії з кальцієм фосфор потрібний для нормального перебігу процесів росту і розвитку риб. Його значну частку прісноводні риби отримують з води безпосередньо, за участі залозистого апарату зябер [31]. Проте важливим для забезпечення належного функціонування фізіолого-біохімічних процесів є не лише його надходження в організм у певній кількості, а й співвідношення фосфору з кальцієм. Для прісноводних риб оптимальним співвідношенням Ca:P у їх кормовому раціоні становить 2:1 [8].

У кісткових риб значна частка фосфору, що надходить в організм через їжу і середовище, використовується при синтезі м'язової та кісткової тканин. В останніх він концентрується у вигляді гідроксилапатиту та карбонатапатиту кальцію. Щодо вмісту фосфору в м'яких тканинах, то в них він набагато більший і прямопропорційно залежить від його концентрації у воді. Так відмічена пряма залежність між концентрацією фосфору у воді та в тканині гепатопанкреасу та зябрах. У м'язах і печінці коропа і пічкура наявні фосфоровмісні ферменти, що мають відношення до гліколізу, глюкозо-6 фосфату і 6-фосфоглюконату. Він також міститься в нуклеопротейдах, фосфоліпідах і фосфогексозах риб [33].

Таке зростання вмісту пояснюється утилізацією фосфору у метаболічних реакціях, наприклад синтезу нуклеїнових кислот та деяких інших сполук. Також фосфор є компонентом лужної фосфатази – буферної системи, що бере участь у механізмі підтримки кислотно-лужної рівноваги у крові і низці інших біологічних рідин організму риб [8].

Культурна евтрофікація – надмірний розвиток фітопланктонних організмів внаслідок збагачення водойми поживними речовинами, привнесені людською діяльністю – є основною проблемою якості поверхневих вод сьогодні. Вона є одною з найбільш помітних прикладів людського впливу на біосферу [34, 35, 36], що впливає на водні екосистеми від Арктики до Антарктики [37]. Потенційні наслідки культурної евтрофікації, викликані надмірним надходженням фосфору та азоту до озер, річок, водосховищ: значне збільшення біомаси фітопланктону і

макрофітів, тобто, біомаси продуцентів; зміни видового складу угруповань макрофітів; значне збільшення біомаси донних і епіфітних водоростей; зміни у структурі угруповань водоростей в сторону домінування синьо-зелених, які виділяють токсини і не являються кормовим об'єктом; знижується концентрація розчиненого у воді кисню; зростає загибель риб, скорочується видове різноманіття, знижується рибопродуктивність водойми та біомаса молюсків у ньому; зниження прозорості води; неможливість використання водойми як джерела чистої питної води [38, 39].

1.3. Токсична дія біогенних сполук на риб за впливу чинників середовища

Токсична дія амонійного азоту тісно пов'язана з безліччю зовнішніх факторів. Основні чинники, такі як підвищення температури води [40,41], зростання значень водневого показника (рН) [42], сприяють токсичним симптомам, що спостерігаються у риб. Ці зовнішні фактори можуть чинити шкідливий вплив на риб самостійно або виступати як синергісти до дії аміаку, посилюючи його токсичний вплив. В той же час підвищення вмісту розчинених діоксиду вуглецю [43, 44], кисню [45], і бактеріальна конверсія, тобто нітрифікація аміаку до нітритів [46] зменшують негативні ефекти амонійного азоту на риб, тобто проявляють антагоністичну дію до токсичності неіонізованого амонію на риб.

Окремі дослідження встановили, що отруйна дія аміаку має залежність від температури, вмісту кисню та рН [47].

Аміак більш токсичний для водних організмів за підвищених температур і значеннях рН. Частка неіонізованого аміаку і його токсичність для риб зростає паралельно з ростом рН [48]. Співвідношення NH_3 до NH_4 10-кратно зростає з підвищення рН на 1 і приблизно вдвічі на кожні 10 °С підвищення температури у діапазоні від 0–30 °С. Токсичність аміаку також пов'язана з іонною силою або солоністю води. Кілька досліджень показали, що підвищення твердості води

знижує токсичність аміаку. Загалом, морські види риб більш чутливі до токсичної дії аміаку, ніж прісноводні види [49].

Хлорид натрію (NaCl) і хлорид кальцію (CaCl_2) виступають як антагоністи проти токсичного впливу аміаку і нітритів на кларієвих сомів.

При цьому останній проявив кращу хімічну протидію щодо зниження токсичності аміаку на організм риб. Вірогідно це пояснюється тим, що підвищений вміст кальцію в середовищі збільшує толерантність риб до аміаку, ймовірно, шляхом зниження проникності токсиканту через зяброві мембрани.

Іони кальцію (й інші катіони) мають здатність до зниження гідратації полярних органічних молекул шляхом зменшення сил відштовхування між фіксованими аніонами, що дозволяє більш щільно упакувати органічні молекули. Ця іонна властивість особливо важлива в мембранних структурах. Двовалентні іони, такі як кальцій, є особливо ефективними в цьому відношенні, оскільки вони можуть зв'язуватися з двома молекулами відразу, тим самим додатково стабілізуючи структуру.

Показано також, що кальцій збільшує надходження натрію в організм риб, стимулюючи ріст активності зябрового калій-натрієвого насоса ($\text{Na}^+ \text{K}^+$ -аденозинтрифосфатази) [50].

Підвищений приплив натрію внаслідок підвищених рівнів кальцію може сприяти зменшенню виснаження натрію в плазмі, тим самим підвищуючи толерантність риб до аміаку [51].

У досліджах Д. Герберт і Д. Шурбен [52], С. Р. Хазел [53], Дж. Р. Алабастер [54], а пізніше Л.А. Сампайо [55] та М.А. Кадім [56] довели, що підвищена солоність води знижує токсичність амонійного азоту для риб, оскільки збільшує час їх виживання та летальну концентрацію. Експериментально встановлено, що для молоді кефалі 24-годинна LC_{50} аміаку в прісній воді складає $0,78 \text{ мг NH}_3/\text{дм}^3$, в той же час $1,03 \text{ мг NH}_3/\text{дм}^3$ у морській 30‰-ній воді, тобто менша на 24% [55], а для молоді атлантичного лосося (сьомги) складає $0,15 \text{ мг NH}_3/\text{дм}^3$ та $0,3 \text{ мг NH}_3/\text{дм}^3$ і на 50% менша [54].

У масивах поверхневих вод амонійний азот представлений у двох формах: NH_3 , неіонізований чи молекулярній формі – аміаку, і NH_4^+ іонізований – амонію. Амонійний іон має меншу біологічну проникність, ніж аміак, і не так поглинається зябрами [57, 58]. Однак останній може поглинатися з води рибою, переходячи в амоній, який потім і викликає пошкодження клітин [58].

Первинною формою амонійного азоту в організмі риб при фізіологічному рН (7,0–8,0) є амоній (NH_4). Аміак є найбільш отруйною формою у водному середовищі, в той час як NH_4^+ є токсикантом всередині організму [59, 60, 43]. Токсичність амонійного азоту у водному середовищі найчастіше виражається як загальний амонійний азот – сума NH_3 та NH_4 у воді [49].

Значення рН плазми крові риб є середнім значенням між константою дисоціації між реакцій гідратації CO_2 до HCO_3 та NH_3 до NH_4 .

Виділення зябрами вуглекислого газу підкислює навколо зябровий шар води, оскільки в результаті реакції гідратації вивільняються H^+ -йони. Екскреція зябрами аміаку підлужнює рН води, але цей ефект зазвичай непомітний на фоні значної екскреції CO_2 . Утворення підкисленого граничного водного шару в результаті виділенню вуглекислого газу буде посилювати перехід аміаку в амоній і виводити його з організму. Отже, зниження інтенсивності утворення CO_2 в організмі риб посилює накопичення аміаку, в той же час прискорення темпів генерування та утилізації енергоємних сполук, активація дихання окисних процесів, зміщує рівновагу в сторону утворення амонійного йону і посилює його перехід з крові до зябер та остаточне виведення за межі організму [61,62].

Підсумовуючи вищесказане, необхідно зазначити, що надходження надмірної кількості сполук аллохтонного азоту до масивів поверхневих вод є одним з провідних елементів антропогенного забруднення прісноводних і морських вод. Вплив азотистих сполук у водному середовищі значно відрізняється від його впливу на організм як продукту метаболізму і залежить від багатьох чинників. Такий вплив має як прямі результати дії так і віддалені й опосередковані, що тісно залежить від низки абіотичних та біотичних факторів

середовища. Перш за все, сполуки неорганічного азоту впливають на продуцентів – фітопланктон та макрофіти, редуцентів – бактеріопланктон. Саме вони забезпечують динамічну рівновагу газового та хімічного режиму водойми та є основою її трофічної сітки. А отже зміни морфологічних та фізіологічних показників (темтів росту, морфологічних індексів та біохімічних параметрів і виживаність риб) знаходяться в залежності від умов надходження азотних сполук. Низка досліджень демонструє, що прямий вплив азотних сполук часто менший, ніж опосередкований. Таким чином мінералізація (іонний склад) води, а саме присутність хлоридів [63] чи бромідів значно протидіє шкідливому впливу сполук азоту. Показано, що броміди мають більший вплив на токсичність азотовмісних сполук, ніж хлориди, однак, оскільки броміди зазвичай не присутні в прісних водах, ці дослідження мали виключно науковий інтерес [64,65]. Також було встановлення роль бікарбонатів у впливі на токсичність аллохтонного азоту. Бікарбонати пригнічують поглинання хлоридів з води і мають вплив на адсорбцію сполук азоту. Існують деякі докази того, що іони кальцію (Ca^{2+}) можуть збільшувати інгібуючу дію хлориду на токсичність нітритів через їх дію на зяброву мембрану. Також показано, інгібуюча щодо токсичності азотних сполук роль сульфатів та фосфатів [66, 67]. Окрім вмісту аніонів та катіонів значний вплив становить і температура води – при низьких значеннях токсичність аміаку та нітритів зростає. Така тенденція пов'язана зі зниженням швидкості нітрифікації бактеріями та мікро- та макрофлорою амонійного азоту до нітритів та нітратів в зимні періоди за низьких температур водного середовища. Також токсичність амонію вища, чим нижчий вміст кисню.

В той же час на відміну від амонійного азоту, зміна токсичності неорганічних сполук фосфору, що представлені в основному ортофосфатом у літературі висвітлені недостатньо добре. Це вірогідніше всього завдяки тому, що у зв'язці N:P останній завжди у нестачі в будь-яких екосистемах. Саме фосфор є чинником, що лімітує розвиток первинної продукції масивів поверхневих вод, що є основою трофічних ланок будь-яких водойм [68].

В літературі наведені дані, щодо взаємозв'язку між вмістом вуглекислого газу, рівнем рН, наявністю іонів кальцію у масивах поверхневих вод і концентрацією фосфору. Так, розчинність фосфору у водоймах деяким чином зменшується за рахунок зміни концентрації CO_2 . Щодо інших параметрів, то більш ефективно вдалося осадити Р з поверхневих вод за допомогою концентрацій $\text{Ca} > 100 \text{ мг/дм}^3$ за рН 8. Ці дані демонструють, що зростання концентрацій Ca і рівнів рН внаслідок фотосинтетичної активності водоростей та макрофітів допомагає ефективно знижувати частку розчинного фосфору у системі. Такі умови можуть сприяти утворенню більш стабільної мінеральної форми кальцій фосфату ($\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$), який не є легко розчинним (а отже є недоступним), незважаючи на щонічне зниження рН. Також наявність іонів Mg сприяє утворенню іншої менш розчинної форми фосфату як вайтлокит ($\text{Ca}_9\text{Mg}(\text{HPO}_4)(\text{PO}_4)$) [69].

Досліджено вплив солоності на виживаність солонуватоводної *Tilapia guineensis* при гострій токсичній дії неорганічних азотно-фосфорно-калійних (N:P:K) (15:15:15) добрив. Встановлено, що токсичність NPK-добрив значно зростає зі збільшенням рівня солоності від 0,05‰ до 32,4‰. Значення 96 год LC_{50} при солоності 32,4‰ склало 0,11 мг/дм³ і виявилася значно вище, ніж токсичність за інших рівнів солоності оцінюваних середовищ [70].

В подібних експериментах з вивчення гострої токсичності дії добрив на *Clarias gariepinus* (Teugals) показали, що 96-годинний LC_{50} для N:P:K та $\text{Na}_3\text{PO}_4 \cdot 12\text{H}_2\text{O}$ склав 83,6 мг/ дм³ та 748,2 мг/ дм³ відповідно. Це підтверджує факт підвищення токсичності фосфоровмісних неорганічних добрив при зростанні солоності води [71, 72].

В той же час інші досліді за солоності 25‰ на молоді калкана великого (*Psetta maxima*) не виявили жодних негативних проявів на життєстійкість особин за концентрацій від 26,2 до 81,8 мг/ дм³ ортофосфату у воді [73].

1.4. Токсичність амонійного азоту для риб та його летальні концентрації

Амонійний азот є найбільш відновленою формою азоту і складі біологічних рідин чи у зовнішньому середовищі може перебувати в двох формах: у вигляді йону амонію NH_4^+ або неіонізований, тобто молекулярній формі аміаку NH_3 . Перший не має сильної здатності до проникнення через клітинні бар'єри, однак може депонуватися на мембранах. На відміну від амонію, аміак легко проникає через клітинні мембрани [1], а отже він і становить найбільшу токсичну небезпеку. Амонійні солі мають помірну токсичність і їх надмірна кількість впливає на екосистему водойми, оскільки вони мають біогенні властивості. Ці речовини досить інтенсивно утилізуються водною біотою: фіто- та бактеріопланктоном, макрофітами тощо. Навіть найменші концентрації аміаку у воді токсично діють на організм. Окрім властивостей токсиканту він є і кінцевим метаболітом азотистого обміну і інтермедіатором обміну речовин у риб [74, 75].

Аміак є як субстратом, так і кінцевим продуктом білкового обміну, його поглинання або продукування залежить від харчування і метаболічних особливостей риби. Зазвичай білковий азот кісткових риб надходить в достатній кількості з їжею. У кісткових риб основними азотистими залишками є аміак (у декількох видів – сечовина), більшість з них є амоніотелічними, а аміак є кінцевим продуктом катаболізму амінокислот, пуринів і піримідинів [76, 77].

Двома основними кінцевими продуктами метаболізму є CO_2 і NH_3 , причому доля продукування аміаку становить близько 10-33% від продукування вуглекислого газу. Основним внутрішнім джерелом аміаку в рибі є катаболізм білків.

Аміак головним чином утворюється в печінці риб [78], але інші тканини й органи також здатні до його продукування [79]. Аміак утворюється в результаті трансамінування амінокислот з наступним дезамінування глутамату та / або дезамінування аденилатів в м'язах риб під час значної рухової активності. Більшість гідробіонтів підтримують низькі рівні вмісту аміаку в організмі шляхом безпосереднього виведення його надлишків. Збільшення продукування призводить до посилення накопичення аміаку в організмі, що призводить до підвищення екскреції. Однак цей процес відбувається із незначною затримкою.

Екскреція аміаку збільшується у риб після харчування, що відображає збільшення продукування, пов'язане з розпадом спожитого білка, але залишається низьким під час голодування [80].

Зважаючи на роль аміаку як проміжного продукту азотного обміну і його токсичність у високих концентраціях, очевидно, що у риб в процесі історичного розвитку виробилися ефективні механізми захисту та внутрішньоклітинні адаптаційні системи регуляції метаболізму. Неіонізована форма аміаку дуже отруйна для багатьох гідробіонтів (від 0,2 мл/дм³), оскільки в цьому випадку він виступає як токсикант хімічної природи [81, 82].

Низка досліджень показала, що різниця в реакції риб на дію іонів амонію вірогідно пов'язана з видовою специфічністю [83]. Так, лососеві виявляють меншу стійкість до дії амонійного азоту, ніж інші види кісткових риб. Відмічено, що риби морських вод проявляють більшу резистентність до впливу аміаку (96-год LC₅₀ – 0,09–3,35 мг NH₃/дм³), в порівнянні з прісноводними рибами (96-год LC₅₀ – 0,068–2,00 мг NH₃/дм³) [84].

Це підтверджується значним масивом даних, наявним в літературі. Так, для лосося Кларка 96-год LC₅₀ дорівнює 0,3–0,33 мг NH₃/дм³, атлантичний лосось 0,39–0,44 мг NH₃/дм³ [85], горбуша 0,08–0,1 мг NH₃/дм³ [86]

Для представників прісноводних кісткових риб 96-год медіальна летальна концентрація (LC₅₀) була наступною: для лососевих: райдужна форель 0,3–0,5 мг NH₃/дм³, струмкова форель 0,5–0,7 мг NH₃/дм³; для коропових: короп звичайний 22 мг NH₃/дм³ [86], індійський короп 0,036 мг NH₃/дм³ [87], індійський великий короп 0,0125 мг NH₃/дм³ [88], товстоголовий голь'ян 0,75–3,4 мг NH₃/дм³, червона голь'янка 2,8–3,2 мг NH₃/дм³; для сомових: каналний сом 0,5–3,8 мг NH₃/дм³ [89], південно американський сом 1,9 мг NH₃/дм³, плямиста панцирна щука 1,8 мг NH₃/дм³, міссісіпський панцирник 4,3 мг NH₃/дм³; для окуневих: малоротий окунь 0,69–1,8 мг NH₃/дм³, великоротий окунь 0,9–1,4 мг NH₃/дм³, білий морський окунь 0,65 мг NH₃/дм³ (24-год LC₅₀) [90]; сонячний окунь 0,55–3 мг NH₃/дм³, гірський сиг 0,14–0,47 мг NH₃/дм³ [86], кольорового коропозуба 2,1–

3,51 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$ [90], гамбузії звичайної 0,003–0,004 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$ [92] та червоного неона 0,36 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$ [93].

Молодь риб більш чутлива до дії токсиканту, 96-год LC_{50} становила для молоді: атлантичного лосося 0,08 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$ [53, 94], лосося Кларка 0,52–0,8 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$ [95], білого морського окуня 1,3 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$ [96], сома (*Lophiosilurus alexandri*) 0,92 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$ [97].

Окремі джерела вказують на 96-год медіальну летальну концентрацію (LC_{50}) амонійного азоту для: окуня річкового – 0,29 мг $\text{N}/\text{дм}^3$, плітки звичайної – 0,35 мг $\text{N}/\text{дм}^3$, краснопірки звичайної – 0,36 мг $\text{N}/\text{дм}^3$, ляща звичайного – 0,41 мг $\text{N}/\text{дм}^3$, райдужної форелі – 0,41 мг $\text{N}/\text{дм}^3$ [98]. Для білого амура – 22,3 мг $\text{N}/\text{дм}^3$, білого товстолоба 30,8 мг $\text{N}/\text{дм}^3$, карася сріблястого 120,3 мг $\text{N}/\text{дм}^3$ [99].

Аміак і його підвищені концентрації у водному середовищі, і його накопичення в організмі риб призводять до інтоксикації, яка відповідно виявляє прояви негативного впливу – симптоми. Отже основними симптомами отруєння риб аміаком є: підвищена збудливість, рухливість, занепокоєність, зростання частоти дихальних рухів. Відмічається підняття у верхні шари водойми і заковтування повітря з поверхні води, судоми м'язів, тремор плавців. Щодо змін фізіологічного стану зовнішні зміни проявлялися у зростанні секреторної активності зябер та зовнішніх покривів, крововиливи на зябрах, зміни кольору шкіри (потемніння). Також було відмічено впадання рибами в кому і смерть [49, 87, 94, 100]. Підвищене занепокоєння, зростання активності дихальних рухів, конвульсії та загибель риб це прояв безпосереднього впливу аміаку на центральну нервову систему [101]. Також вірогідно токсичний вплив аміаку пов'язаний з ослабленням енергетичного обміну мозку [60].

1.5. Токсичність неорганічного фосфору для риб та його летальні концентрації

Сполуки фосфору відіграють надзвичайно важливу роль у водних екосистемах. В прісноводних масивах поверхневих вод саме фосфор є біогеном,

наявність якого впливає на розвиток макрофітів та первинної продукції, що є платформою для подальшого розвитку трофічної системи водного об'єкту. Однак коли надходження сполук фосфору переважає над його утилізацією його концентрації у водоймі може досягати надмірних значень і спричиняти негативні наслідки для водної біоти. Це підтверджено в окремих дослідях на африканському сомі. Експериментально встановлена 96-годинна LC_{50} дорівнює 50–61 мг $PO_4^{3-}/дм^3$ за внесення $Na_3PO_4 \cdot 12 H_2O$ [72].

Проте в більш пізніх дослідженнях проведених на тому ж виді і на великому калкані не виявили жодних негативних проявів на життєдіяльність. В останньому випадку при концентрації 82 мг $PO_4^{3-}/дм^3$ загибелі особин не відбувалося, як і інших негативних зовнішніх проявів. Навпаки було відмічено зростання темпів росту, засвоєння кормів та ефективність спожитих кормів на ріст. Встановлена оптимальна концентрація ортофосфат-йонів для цього виду – 27 мг $PO_4^{3-}/дм^3$. Враховуючи наявні дані, автори вважають, що випадки загибелі африканського сома від високих концентрацій ортофосфату у воді не є результатом токсичного впливу [73].

Наведені вище результати були підтверджені більш пізніми дослідженнями з встановлення токсичності ортофосфату кальцію ($Ca_3(PO_4)_2$) та гідроортофосфату кальцію ($CaHPO_4$) на японську медаку (*Oryzias latipes*). Експерименти тривалістю 24-год, 48-год, 96-год зі встановлення LC_{50} для обох сполук показали, що вони викликають загибель об'єктів у концентраціях понад 100 мг/дм³ [102].

1.6. Основні шляхи надходження та виведення неорганічного азоту в організмі риб

В науковій літературі широко висвітлений факт, що чутливість риб до дії токсикантів залежить від ряду факторів: виду, стадії розвитку, віку, генетичної структури тощо. Дані експериментів підтверджують, що риби на ранніх стадіях

розвитку найбільш чутливі до токсичної дії різноманітних отрут, в тому числі сполук фосфору [102].

На ранніх стадіях онтогенезу, личинки риб використовують сечовину, як інтермедіатор для виведення або накопичення азоту, оскільки в них ще відсутні органи для ефективної екскреції метаболітів азотного походження.

Таким чином, риби на ранніх етапах онтогенезу активно використовують уреотелічні механізми знешкодження та виведення азотних метаболітів, а в постембріональний період активно використовують хоріон як додатковий екскреторний орган. Саме ці системи забезпечують молоді риб вищу, відносно наступних стадій розвитку, стійкість до негативного впливу азоту.

В подальшому, після досягнення певного етапу розвитку у риб активно починають використовуватися інші механізми виведення азотистого обміну, зокрема зябра і нирки [104, 105, 106]. Окрім вищезгаданих, в літературі наявні приклади функціональної ролі в екскреції аміаку іншими органами у риб. У амурського в'юна (*Misgurnus anguillicaudatus*) близько 25% від всього метаболічного аміаку в формі газу може виділяти безпосередньо через шкіру, що супроводжувалося підвищенням рН поверхневих покривів > 9 [107, 108].

Екскреція аміаку зябрами можлива за рахунок різниці в 0,32 рН між епітеліальним слизом зябер та шаром води, що навколо нього. Ця різниця виникає завдяки підкисленню граничному водному шару в результаті виділенню вуглекислого газу і посилює перехід аміаку в амоній і виведення його з організму [62, 109].

Основним шляхом виведення аміаку з організму риб є пасивна дифузія через епітелій зябер, проте ряд досліджень вказують на вірогідність існування й активного транспортного механізму екскреції [61, 62, 80, 109].

У прісноводних риб аміак виділяється через зябровий епітелій за допомогою пасивної дифузії NH_3 . Аміак у кислому граничному шарі води переходить в амоній, що створює градієнт парціального тиску у системі кров-зябра-вода. Дослідження проведені на молоді лосося та статевозрілій райдужній форелі виявили, вірогідний активний механізм виведення NH_3 з організму –

$\text{Na}^+/\text{H}^+(\text{NH}_4^+)$ -обмін в епітелії зябер [109, 110]. Першочергова роль $\text{Na}^+/\text{H}^+(\text{NH}_4^+)$ -транспортера була спростована [111, 112], однак все ж підвищена концентрація іонів Na все ж пов'язана зі зміною фізіологічного стану організму та рН-реакції середовища [113, 114, 115, 116].

Результати досліджень показують, що катіони амонію є основними кінцевими продуктами метаболізму азоту. Біохімічні дослідження демонструють, що в більшості випадків частка аміаку серед азотних метаболітів перевищує 50%. Дані, отримані при аналізі кількісного та якісного складу метаболітів азоту у молодій райдужної форелі, свідчать, що аміак є основним кінцевим продуктом метаболізму азоту в рибі, проте в більшості випадків він становить в середньому 53-68% [117]

При цьому, згідно з цитованим джерелом, активність орнітинового циклу як важливий елемент в процесах детоксикації аміаку, екскреція сечовини становить 6-10%.

Одночасно з цим, значна частка амінокислот як виділених азотних сполук – 4-10%, що, ймовірно, виділяє зябровий апарат риб. Також значна кількість азоту виводиться у вигляді білків, епітеліального слизу – 3-11%. В той же час виділення амінокислот і білків (як продуктів азотного обміну) з організму риби через шлунково-кишковий тракт становить незначну частку.

Підсумовуючи внески різних азотовмісних компонентів у фізіологічні механізми виведення продуктів азотного обміну в організмі риб, на нашу думку, слід зазначити, що частка таких продуктів катаболізму, як триметиламін, триметиламін оксид, сечова кислота, нітрити і нітрати – дещо завищені, в той час як частка креатиніну <1,4%. Враховуючи, що 12-20% азотистих речовин, що виділяються організмом риби, досі не повністю встановлено [118].

1.7. Основні шляхи надходження та виведення неорганічного фосфору в організмі риб

Неорганічний фосфор – надзвичайно важлива сполука для нормального перебігу процесів росту і розвитку риб, особливо у його взаємозв'язку з кальцієм. Його частка в раціоні на рівні 0,6-0,7% повністю забезпечує його потребу для організму риб. Значна частина фосфору надходить до організму риб безпосередньо з води через зяброві покриви. В той же час важливим є не лише факт надходження необхідної кількості фосфору до організму риби, а і його співвідношення з кальцієм. Зокрема для прісноводних риб оптимальним є співвідношення кальцію і фосфору у кормових раціонах становить 2:1, в морських 1:2. Останній факт пов'язаний з гідрохімією морських вод і полягає у необхідності збалансування кількості ендогенного кальцію, що потрапляє в організм риб при заковтуванні морської води відповідно більшою кількістю фосфору [8].

В організмі кісткових риб найбільша кількість фосфору утилізується в процесах синтезу м'язових та кісткової тканин. Досліди, проведені на сонячному окуні (*Lepomis macrochirus*) показали, що фосфор, поглинутий з води використовувався на ваговий ріст, оскільки його кількість в тканинах перевищувала його надходження разом з їжею [119].

В складі кісткової тканини він перебуває гідроксилапатиту та карбонатапатиту кальцію. Важливість фосфору в організмі демонструє співвідношення фосфорних і карбонатних сполук кальцію: у риб воно становить 11:1, в той час як у наземних тварин 7:1.

Щодо вмісту фосфору у інших тканинах риб, то найбільше його знаходиться в складі м'язів, шлунково-кишкового тракту, нервової системи [8].

Щодо виведення фосфорних решток, то їх основна маса виділяється з організму через нирки і 85-95% цього виділеного фосфору є розчинний молібдат-реактивний P [119]. Щодо частки фосфору, що виводиться з екскрементами то більше 60% від них доступні для первинних продуцентів та макрофітів [120].

1.8. Морфо-фізіологічні, фізіолого-біохімічні та нейрогуморальні механізми протидії впливу неорганічних сполук азоту та фосфору у риб

Зміни морфологічних показників є одними з багатьох фенотипічних ознак, вивчення яких дозволяє наглядно побачити та дослідити реакції організму на стресові фактори навколишнього середовища.

На сьогодні відповідь організмів на екологічний стрес використовується для оцінки стану здоров'я екосистем. Морфологічні зміни поєднують і наглядно демонструють численні ефекти одного або декількох стресових факторів на водні організми, в тому числі й риби. [121].

Найбільш значимі причини змін морфології у риби можна розділити на дві основні групи: епігенетичні і генетичні фактори. Серед епігенетичних факторів розглядаються такі параметри навколишнього середовища як абіотичні (інтенсивність світла, рН, вміст O_2 , CO_2 , солоність, температура, швидкість течії, вміст іонів аміаку, тощо); біотичні (кормові потреби, щільність популяції, гормональна чи фототермічна стимуляція, паразити, бактеріальні та вірусні інфекції, біотоксини водоростей, механічні травми); вплив ксенобіотиків (альгіциди, фунгіциди, гербіциди, інсектициди, промислові та комунальні стоки, важкі метали, хлорорганічні забруднювачі, пестициди, паливно-змащувальні матеріали) [122].

Фенотипічна пластичність – це ступінь зміни експресії генотипу у відповідь на зміну навколишнього середовища. На морфологічні відмінності між популяціями риби впливає комплекс факторів навколишнього середовища, такі як температура, солоність, розчинений кисень, вуглекислий газ, глибина водойми і швидкість течії.

Пластичні і меристичні – два типи морфологічних ознак, які найчастіше використовуються для характеристики різноманітних видів риби. Морфометричні ознаки – це суцільні характеристики, що описують аспекти форми тіла. Меристичні ознаки – це число дискретних, послідовно повторюваних, обчислюваних структур організму, які фіксуються в риби на різних етапах онтогенезу.

В літературі широко представлені дані, щодо морфологічної мінливості різних систематичних груп риб в залежності від змін навколишнього середовища. Багато випадків адаптивної морфологічної мінливості в межах видів були пов'язані із змінами в ефективності харчування на різних кормових об'єктах у різних середовищах існування [123, 124, 125].

Подібно до того, як різні риби демонструють мінливі реакції на швидкість течії, подібні зміни у морфології спостерігаються під впливом багатьох інших факторів навколишнього середовища. Наприклад, на відміну від більшості лотичних систем, водосховища мають вертикальні градієнти глибини, що впливає на доступність світла, температуру та концентрацію розчиненого кисню – абіотичні фактори, які можуть викликати фенотипічні зміни риб. Крім того, зміни субстратів у поєднанні зі зменшенням швидкості течії можуть змінювати фауну безхребетних у водоймах, змінюючи угруповання видів, доступних для риб-планктофагів. Таким чином, різні види, які піддаються одному і тому ж набору факторів, можуть відображати як подібні, так і унікальні морфологічні зміни завдяки індивідуальним екологічним та еволюційним особливостям [126].

Оскільки вміст токсикантів є фактором навколишнього середовища, він вірогідно може впливати на морфометричні показники риб. Так ось під впливом пестицидів у пічкара (*Gobio gobio*) достовірно змінюються 3 з 17 морфометричних показників. Виявлено, що зі збільшенням токсичності зменшується діаметр ока, висота тіла та змінюється положення ока [121].

Зовнішні прояви негативної дії токсикантів, в тому числі і сполук амонійного азоту, зазвичай є другорядними, оскільки основні зміни у відповідь на токсичність середовища, відбуваються всередині організму риб і полягають у зміні характеру накопичення енергоємних сполук, зміною активності гуморальних і ферментних систем тощо. За нормальних умов середовища у тканинах риб підтримується баланс між накопиченими білками, ліпідами та глікогеном. При цьому, якщо організм знаходиться в нормальному фізіологічному стані відбувається ріст риб, переважно за рахунок нарощування білкової маси і відповідно зростання загальної маси тіла [126].

Встановлено, що на ріст і основні запаси енергії (глікоген, ліпіди, білок) риб може впливати широкий спектр забруднюючих речовин. Запаси глікогену є найбільш доступним джерелом енергії і, як правило, використовується організмом раніше і швидше, ніж ліпіди або білки [127]. Швидке зниження запасів глікогену в організмі риб часто спостерігається внаслідок підвищених енергетичних потреб у відповідь на несприятливі чинники середовища [129]. Досліджено, що глікоген забезпечує організм необхідною енергією за низьких концентрацій кисню в зимовий період, а при токсичному навантаженні на організм забезпечує енергетичну підтримку коректної і оперативної фізіологічної реакції на стрес [130, 131, 132].

Вміст глікогену в органах і тканинах риб є важливим маркерним показником, що вказує на токсичність водного середовища. Таким самим важливим показником є і вміст глюкози в плазмі крові. При недостатньому вмісті кисню у водному середовищі активується глікогеноліз – процес розщеплення і перетворення глікогену до глюкози, яка в подальшому використовується в процесах клітинного дихання і є джерелом енергії для органів і тканин в умовах гіпоксії. При настанні гіпоксичних умов зростає вміст глюкози в результаті залучення та надходження глікогену, що депонований в печінці та м'язах, до кров'яного русла [132, 133].

Ріст вмісту глюкози в плазмі крові та паралельне зниження вмісту глікогену в печінці і м'язах спостерігався в дослідях з мозамбікською тіляпією (*Oreochromis mossambicus*) та мішкозябровим сомом (*Heteropneustes fossilis*) за впливу сполук неорганічного азоту [134, 135].

При активізації обміну речовин для подолання негативного впливу факторів середовища, наприклад токсичності підвищених концентрацій амонійного азоту чи фосфору у воді, в тілі риби починають залучатися і енергетичні сполуки у вигляді ліпідів. Вони використовуються для поповнення тривалих енергозатрат. У риб, які перебувають під впливом негативних чинників середовища, відмічено порушення ліпідного та вуглеводного обміну, що відображається на тлі нормального перебігу процесів життєдіяльності [136, 137].

Поруч з цим порушення у співвідношенні накопичених білків і ліпідів в організмі риб свідчить про порушення фізіологічної норми перебігу метаболічних процесів, що в свою чергу вказує на напруженість екологічних умов, наприклад забруднення водойми [138, 139, 140]. За тривалого впливу токсиканту на організм можливе помітне використання білків для енергетичного забезпечення процесів протидії [141]. Показано, що під дією отруйних речовин вміст білків і ліпідів в м'язах і печінці риб мали тенденцію до зниження, оскільки вірогідно використовувалися в процесах гліюконеогенезу [142, 143]. Отже, за настання екстремальних умов викликаних зміною факторів середовища, риби використовують протеїни як альтернативне джерело енергії для підтримки гомеостазу.

Відомо, що використання білків та амінокислот як енергетичних субстратів є важливим адаптивним механізмом риб. Це пристосування пов'язане з можливістю безкисневого окиснення протеїнів в умовах кисневого голодування та низької інтенсивності аеробного окиснення ліпідів та глікогену [144, 145, 146, 147, 148, 149, 150].

Процеси детоксикації отруйних речовин в організмі у водних тварин вимагають значних енергетичних затрат, що обумовлює наявність у них універсальних систем метаболічної адаптації до токсичних речовин, які не залежать від природи токсиканта. Важливою складовою захисту організму гідробіонтів за інтоксикації є ферментні системи, безпосередньо не пов'язані з детоксикацією, що беруть участь в регуляції обміну, і активації специфічних відповідей організму на дію токсиканту [151].

Активність ферментів енергетичного обміну достовірно характеризує процеси аеробного та анаеробного синтезу енергії в формі АТФ та утилізацією енергетичних субстратів для забезпечення всіх обмінних процесів організму. Різноманітні сполуки прямо чи опосередковано впливають на ферменти та їх субстрати, тим самим змінюючи активність та направленість ферментативних систем. Ці зміни у результаті дії токсичних сполук, в свою чергу, свідчать про їх тісний зв'язок та важливе значення у реалізації адаптивних реакцій риб [152].

У риб одним з показників, що характеризує протікання енергетичних процесів пристосування до умов навколишнього середовища, є зміни активності лактатдегідрогенази (ЛДГ).

Лактатдегідрогеназа являє собою анаеробний фермент, який бере участь у перетворенні пірувату в лактат у гліколітичному шляху генерування енергії. Підвищений рівень лактатдегідрогенази може бути обумовлений альтернативним анаеробним гліколітичним шляхом у перетворенні лактату в піруват для продукування глюкози, яка є основним джерелом енергії при стресі, індукованому токсикантами [153].

Цей показник застосовують для системи біохімічного тестування та біоіндикації водних екосистем. Зміни активності ЛДГ в різних тканинах риб свідчать про гіпоксію, наявність стресових ситуацій або токсичних навантажень, про зміну солоності та мінералізації води. Зміни активності ЛДГ в м'язах залежить також від темпів росту риб. Тому цей показник широко використовують при оцінці екологічної ситуації водойм та фізіологічного стану риб [154].

Сукцинатдегідрогеназа (СДГ) є одним з важливих ключових ферментів і має важливу функцію в енергетичному обміні. СДГ – фермент циклу Кребса, який каталізує оборотне окислення сукцинату до фумарату і служить зв'язком між електронною транспортною системою і окисним фосфорилуванням.

Отже, активність СДГ може бути використана як індикаторний показник, щоб відобразити швидкість функціонування циклу трикарбонових кислот за токсичного стресу в організмів риби [155].

Фосфатази є гідролітичними ферментами, вивільняють ортофосфат (дефосфорилують) з багатьох типових фосфорвмісних молекул, наприклад, нуклеотидів, білків і алкалоїдів тощо. Активність фосфатаз сильно залежить від оптимального рН середовища, для ферменту лужна фосфатаза оптимальна $\text{pH} \geq 8.0$. Лужна фосфатаза є власним ферментом плазматичної мембрани і зустрічається практично у всіх типах тваринних клітин. Фермент є металовмісним ензимом, що бере участь у різних метаболічних процесах –

проникність, ріст і диференціювання клітин, синтез білків, поглинання і транспортування поживних речовин і дозрівання гонад. Будь-яка зміна активності лужної фосфатази може впливати на метаболізм риби. У рибогосподарській сфері зміни активності лужної фосфатази вказували на показники росту, наявність хвороб і нерест риби. В екотоксикології даний фермент також використовується як біомаркер отруєння важкими металами через його чутливість до такого типу забруднення [156].

Глутаматдегідрогеназа – це фермент амінокислотного(білкового) обміну, розташований в матриксі мітохондрій. Його основною метаболічною роллю є відщеплення (окиснюване дезамінування) аміногрупи глутамату, в результаті чого утворюється α -кетоглутарат і виділяється аміак. Однак якщо аміак з організму не виведений, і існує необхідність зменшення його кількості та/або збільшення кількості енергетичних субстратів, глутаматдегідрогеназа може діяти в зворотньому напрямі. Це проявляється у відновленні аміаку (амінуванні) та α -кетоглутарату до глутамату за присутності НАДН [157].

У гідробіонтів, зокрема в молоді риб, першочергово регуляція процесів обміну речовин здійснюється за рахунок ендокринної системи організму, і тим самим, зумовлює своєчасність та адекватність адаптивної відповіді. Процес адаптації риб до змін чинників середовища нерозривно зв'язаний з нейрогуморальною регуляцією перебігу метаболічних процесів в організмі. В рамках такої регуляції, в організмі спостерігається підвищення біосинтетичних процесів, зокрема збільшення процесів продукування гормонів стресу, головним чином, кортизолу, що має найактивніший вплив на процеси енергозабезпечення органів і тканин організму, які вражені внаслідок негативної дії зовнішніх факторів. А отже така дія чинників зумовлює зміну вмісту гормонів в організмі молоді риб [158, 159].

Найбільш вивченим гормоном у багатьох видів риб є кортизол [160]. Його вміст (переважно в плазмі крові) широко використовують для оцінки фізіологічного стану риб, в тому числі і їх молоді, та як маркерний показник при біоіндикації у водних екосистемах [161, 162]. Основні функції кортизолу в

організмі – це його безпосередній вплив на імунологічну функцію організму, інтенсивність обміну речовин та осморегуляційні процеси. Основні органи, на які цей гормон діє в організмі риб це зябра, кишковий тракт та печінка, адже саме в них реалізуються основні адаптивні функції – осморегуляція, детоксикація та екскреція газоподібних метаболітів, зокрема аміаку, а також підтримка енергетичного балансу організму. Кортизол прямо та опосередковано через низку нейро-гуморальних механізмів впливає на ряд процесів організму, зокрема на мобілізацію вуглеводневих та ліпідних сполук (глюкоза, ліпіди та жирні кислоти) для енергетичної підтримки організму за умов стресу з боку чинників навколишнього середовища [163, 164, 165, 166]. Кортизол впливає на проміжні ланки адаптивних реакцій на стрес [167, 168, 169, 170, 171, 172, 173, 174, 175, 176].

В літературі наявні дані, що вірогідно вказують на участь кортизолу в процесах адаптації риб до надмірних концентрацій амонійного азоту водного середовища через підвищення щільності хлоридних клітин. Також встановлено що внаслідок впливу кортизолу на процеси проліферації клітин зябрового епітелію, кількість цих клітин дещо зростає. Такі зміни значно покращують адаптивні можливості риб, зокрема їх молоді, при токсичному забрудненні масивів поверхневих вод амонійним азотом. За рахунок активації метаболічних процесів посилюються екскреція та детоксикація сполук амонію [177, 178, 179, 180, 181].

Вміст кортизолу відображає нейро-гуморальні зміни у гіпоталамо-гіпофізарно-інтерренальній осі. Вміст кортизолу у переважній більшості кісткових риб зростає адекватно природі стресу та силі його. Він відіграє важливу роль у регуляції глікогенезу білих м'язів риб, адже біохімічна адаптація на дію стресорів відбувається саме завдяки мобілізації енергетичних ресурсів у вигляді глюкози [182, 183, 184, 185, 186, 187, 188, 189, 190, 191].

В організмі риб, гормони щитоподібної залози займають важливе місце у морфологічній адаптації їх до дії навколишнього середовища [192, 193, 194, 195, 196, 197]. Процеси пов'язані з генеративним розвитком, метаморфозом,

осморегуляцією та температурною акламацією й обмін речовин в цілому регулюються трийодтироніном та тироксином. Ряд модельних експериментів показав, що при ін'єкційному введенні цих гормонів посилюються процеси росту і загальна життєздатність костистих риб. Відмічена посилена зміна пропорцій тіла, прискорення процесів розвитку скелету, шкірних та лускового покривів тощо. Це, вірогідно пояснюється синергетичною взаємодією тироксину та трийодтироніну зі стероїдними гормонами та гормонами росту [198].

За даними низки авторів, гормони тиреоїдної залози у риб активно залучаються в процеси протидії стресовим чинникам. Їх метаболічна роль полягає в активізації процесів окиснення й регуляції обміну ліпідів, які в свою чергу зумовлюють адекватну фізіолого-біохімічну відповідь організму риб на дію токсикантів ззовні [196, 199, 200, 201, 202, 203]. Трийодтиронін і тироксин володіють високим рівнем лабільності відносно антропогенного впливу і сприяють адаптації риб до змін факторів середовища. За рахунок цього, ї можна використовувати як достовірні біологічні маркери хронічного стресу [205, 206]. За впливу трийодтироніну зростає активність зябрової АТФ-ази і кількість хлоридних клітин [207].

Незважаючи на вищесказане, окремі дослідники вказують на вірогідність руйнування залози за впливу окремих токсикантів, що буде відображатися на вмісті тиреоїдних гормонів в плазмі крові. Тобто буде спостерігатися негативний зв'язок між концентрацією токсичних сполук та рівнем гормонів в організмі риб [208, 209, 210, 211, 212, 213]

Встановлено, що зростання кількості тиреоїдних гормонів разом із підвищенням мінералізації води, наприклад у період анадромних міграцій та під час смолтифікації лососевих риб, вказує на активну участь гормонів щитоподібної залози у осморегуляційних процесах [207, 208, 209, 210, 211, 212, 213, 214, 215, 216]

Сезонні спостереження вказували на зростання чи зниження вмісту тироксину та трийодтироніну у плазмі крові відносно необхідності підтримки енергетичних витрат на процеси осморегуляції [217].

Тобто, незалежно від характеру впливу на ри́б абіотичних чинників, організм дає нейро-гуморальну відповідь на рівні гормонів щитоподібної залози для забезпечення адаптаційного відгуку на дію несприятливих факторів.

РОЗДІЛ 2

ОБ'ЄКТИ, МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕНЬ

2.1. Характеристика досліджуваних водойм.

Середнє Білоцерківське водосховище.

Дослідження проводили на середній частині Середнього Білоцерківського водосховища в районі дендропарку «Олександрія», ця ділянка використовувалася в якості контрольної водойми. Площа водосховища становить 165 га, об'єм 2,42 млн. м³ [217].

Гідрохімічний стан цієї ділянки водосховища у роки досліджень (2017–2019) у весняно-літній період характеризувався наступними особливостями:

- температура води 21,4–26,0 °C;
- рН 6,96–8,16;
- концентрація розчиненого кисню перебував в межах 5,0–6,8 мг О₂/дм³;
- загальна мінералізація 349,2–368,0 мг/дм³;
- концентрація амонійного азоту 0,34–0,88 мг N/дм³;
- концентрація нітрит-йонів < 0,01 мг N/дм³;
- концентрація нітрат-йонів < 0,28 мг N/дм³;
- концентрація фосфат-йонів 0,06 мг P/дм³.

Згідно з СОУ-05.01.-37- 385:2006 нормативні значення для амонійного азоту 1,0 мг N/дм³ та 0,5 мг P/дм³ для фосфору фосфатів [218].

Ставки Білоцерківської експериментальної біологічної станції Інституту гідробіології НАН України. На Білоцерківській експериментальній біологічній станції Інституту гідробіології НАН України (БЕГС) наявні стави із багаторічним забрудненням азотними сполуками у значних концентраціях. Як дослідні були обрані:

а) став № 4:

- температура води 22,4–25,2 °C;

- рН 7,7–8,23;
 - концентрація розчиненого кисню перебував в межах 6,5–8,8 мг $O_2/дм^3$;
 - загальна мінералізація 349,2–368,0 мг/дм³;
 - вміст амонійного азоту 20,4–24,4 мг N/дм³;
 - концентрація нітрит-йонів 0,25–1,15 мг N/дм³;
 - концентрація нітрат-йонів 9,5–18,72 мг N/дм³;
 - концентрація фосфат-йонів 0,08 мг P/дм³.
- б) став № 24 з концентрацією амонійного азоту 3,21 мг N/дм³:
- температура води 23,2–26,5 °C;
 - рН 7,56–8,62;
 - концентрація розчиненого кисню перебував в межах 4,5–6,5 мг $O_2/дм^3$;
 - загальна мінералізація 353,2–368,0; мг/дм³;
 - вміст амонійного азоту 3,15–3,21 мг N/дм³;
 - концентрація нітрит-йонів < 0,01–0,06 мг N/дм³;
 - концентрація нітрат-йонів < 0,34 мг N/дм³;
 - концентрація фосфат-йонів 0,16–0,88 мг P/дм³.

Ділянка водосховища на р. Рось в районі с. Пилипча. Ділянка водосховища на р. Рось, вища ніж контрольна за течією, була обрана як дослідна, оскільки навколо наявна значна кількість с/г угідь, з яких відбувається змиви мінеральних добрив. Гідрохімічні показники цієї ділянки:

- температура води 22,4–25,2 °C;
- рН 6,96–8,16;
- концентрація розчиненого кисню перебував в межах 6,5–8,8 мг $O_2/дм^3$;
- загальна мінералізація 359,2–371,4; мг/дм³;
- вміст амонійного азоту 4,21–14,77 мг N/дм³;
- концентрація нітрит-йонів < 0,01–0,04 мг N/дм³;

- концентрація нітрат-йонів $< 0,28 \text{ мг N/дм}^3$;
- концентрація фосфат-йонів $0,66\text{--}1,84 \text{ мг P/дм}^3$.

Руслова частина р. Почайна. Крім того проводилися дослідження на річковій ділянці р. Почайна, яка нині перетворена систему озер Опечень. Вона витікає з останнього озера каскаду – оз. Йорданське, тому її гідрохімічні властивості багато в чому схожі на його гідрохімічні параметри [219, 220, 221, 222]. Гідрохімічний стан даної ділянки у 2017–2019 рр у весняно-літній період характеризувався наступними особливостями, що підтверджується раніше отриманими літературними даними [223, 224, 225, 226]:

- температура води $15,4\text{--}24,1 \text{ }^\circ\text{C}$;
- рН $7,8\text{--}8,61$;
- концентрація розчиненого кисню перебував в межах $6,1\text{--}10,2 \text{ мг O}_2/\text{дм}^3$;
- загальна мінералізація $505\text{--}524 \text{ мг/дм}^3$;
- концентрація амонійного азоту $0,3\text{--}2,1 \text{ мг N/дм}^3$;
- концентрація нітрит-йонів $0,004\text{--}0,060 \text{ мг N/дм}^3$;
- концентрація нітрат-йонів $0,045\text{--}1,030 \text{ мг N/дм}^3$;
- концентрація фосфат-йонів $0,68\text{--}2,5 \text{ мг P/дм}^3$ (5 ГДК)

Скидний канал Бортницької станції аерації. Бортницька станція аерації (БСА) – це комплекс інженерних та гідротехнічних споруд, обладнання й комунікацій, призначений для повного біологічного очищення стічних вод м. Київ від забруднюючих речовин та вилучення вловлених механічних решток різноманітного походження (сміття) [227, 228].

Скидний канал БСА має загальну довжину $9,7 \text{ км}$, і ширину в середньому 35 м [228, 229]. Значна кількість досліджень якості води за гідрохімічними показниками підтверджують той факт, що очисні споруди станції не здатні здійснювати очистку стічних вод від загального об'єму забруднюючих речовин, що безперервно надходять з м. Києва та його околиць. Значну частку в загальній кількості таких речовин становлять сполуки амонійного азоту та фосфору фосфатів. Згідно з літературними даними [228, 230, 231], концентрація фосфатів

у водах скидного каналу БСА у 2014 р. становив $3,27 \text{ мг Р/дм}^3$, а амонійного азоту – $0,74\text{--}2,3 \text{ мг N/дм}^3$, що значно перевищує нормативні значення ГДК для рибогосподарських водойм [218].

Проведені нами сезонні гідрохімічні дослідження протягом 2019 р. в певній мері підтверджують вищенаведені дані. За даними наших досліджень:

- температура води $18,4\text{--}25,4 \text{ }^\circ\text{C}$;
- рН $6,96\text{--}8,16$;
- концентрація розчиненого кисню перебував в межах $4,0\text{--}5,8 \text{ мг O}_2/\text{дм}^3$;
- загальна мінералізація $663,8\text{--}685,5 \text{ мг/дм}^3$;
- концентрація амонійного азоту $0,10\text{--}0,34 \text{ мг N/дм}^3$;
- концентрація нітрит-йонів $< 0,01\text{--}0,04 \text{ мг N/дм}^3$;
- концентрація нітрат-йонів $< 0,28 \text{ мг N/дм}^3$;
- концентрація фосфат-йонів $2,2\text{--}2,5 \text{ мг Р/дм}^3$.

Виходячи з вищезазначених літературних та власних моніторингових даних, гідрохімічний стан цієї ділянки характеризується значною концентрацією біогенних речовин, зокрема амонійного азоту та фосфору фосфатів, її було обрано як дослідну.

Згідно літературних даних [273, 274] кормова база досліджених ділянок була достатньо розвинутою.

2.2. Методи гідрохімічних досліджень

Гідрохімічний контроль води у експериментальних акваріумах проводили наступними методами та з використанням наступних приладів:

- а) водневий показник (рН) за допомогою рН-метра РН-009 (1);
- б) концентрацію амонійного азоту, нітритів та фосфору у воді – методами фотометрії [232, 233, 234] на КФК-2МП;
- в) концентрацію нітратів – методом із саліциловою кислотою [235].

2.3. Методи токсикологічних досліджень.

Гострі та хронічні токсикологічні дослідження проводили на базі Білоцерківської експериментальної гідробіологічної станції Інституту гідробіології НАН України.

Біологічним об'єктом досліджень була 30-добова – 0⁺(цьоголітки) молодь корокових видів риб.

Для проведення гострих та хронічних токсикологічних експериментів на молоді карася сріблястого та коропа звичайного, краснопірки звичайної були взяті скляні акваріуми об'ємом 60 дм³ та аератори Tetratec APS 300.

Досліди по встановленню проявів реакцій хімічного стресу у молоді риб під впливом підвищеної концентрації амонійного азоту та фосфору фосфатів проводили в гострих токсикологічних експериментах тривалістю 96 годин.

Щоденно проводили заміну $\frac{1}{2}$ розчинів речовин в експериментальних ємностях. В дослідні акваріуми об'ємом 60 дм³ вміщували по 50-56 екз. цьоголіток карася сріблястого з масою особини 0,4–3,5 г та зоологічною довжиною 28–60 мм та по 99–130 екз. цьоголіток коропа 27–57 мм та масою 0,5–3,4 г. За станом риб проводили цілодобові спостереження. Співвідношення маси робочих розчинів та біологічного матеріалу не перевищувало 200:1 і вплив об'єкту не міг суттєво позначитися на результатах експериментів. Для визначення токсичності амонійного азоту у дослідні акваріуми вносили хлорид амонію (NH₄Cl) для досягнення відповідної концентрації, а саме 15, 20, 25, 30, 35, 40 мг N/дм³. Визначення токсичності фосфору фосфатів проводили аналогічним чином. Як токсикант було обрано суміш солей NaH₂PO₄×2H₂O та KH₂PO₄ у співвідношенні 1:1 для зменшення ризику розвитку реакції риб на йони калію, які також можуть бути токсичним у концентрації понад 300 мг/дм³.

Визначення токсичності сполук, вирахування кривої “доза-ефект” та пробіт-аналіз, визначення LC₅₀ проводили за допомогою EPA Probit Analysis Program Used For Calculating LC/EC Values (Version 1.5.)

Досліди з визначення впливу різних концентрації іонів амонійного азоту та фосфору фосфатів на життєстійкість молоді риб проводили в хронічних токсикологічних дослідах тривалістю 14 діб у акваріумах ємністю 60 дм³ з таким розрахунком, щоб співвідношення маси риб до діючих розчинів токсикантів перевищувало у 100–300 разів. Тобто наявність та життєдіяльність біологічного об'єкту не могло суттєво впливати на хімічний склад експериментального середовища. В дослідах використовували хлорид амонію в концентрації 1,0–15,0 мг N/дм³ та монофосфат калію в концентрації 0,5–5,0 мг P/дм³. Щоденно проводили заміну 1/3 розчинів речовин в експериментальних ємностях. В дослідні акваріуми вміщували по 30 екз. цьоголіток карася сріблястого з масою особини 2,0–3,9 г та зоологічною довжиною 38,3–46,0 мм та по 30 екз. цьоголіток коропа 22,0–32,6 мм та масою 0,4–1,3 г і по 30 екз. цьоголіток краснопірки звичайної 2,7–5,3 г та 44,5–60,8 мм. За станом риб проводили цілодобові спостереження.

Задані концентрації азоту у воді готували шляхом розчиненням NH_4Cl у природній воді з вмістом неорганічних сполук амонійного азоту 0,34 мг N/дм³. Задані концентрації фосфору фосфатів у воді для хронічного токсикологічного експерименту готували шляхом розчинення KH_2PO_4 у природній воді з вмістом фосфору 0,06 мг P/дм³.

Було проведено гострий токсикологічний дослід із визначення життєстійкості молоді краснопірки звичайної за дії природніх вод з підвищеною концентрацією амонійного азоту тривалістю 7 діб. Дослідну та контрольну групу риб у кількості 30 екз утримували в природній воді з 3 ставу каскаду ставів дендропарку «Олександрія», з концентрацією амонійного азоту – 24,4 мг N/дм³. Контролем слугувала група риб (30 екз.), що знаходилася у воді з р. Рось з концентрацією амонійного азоту 0,1 мг N/дм³.

В серії токсикологічних експериментів враховували лише безпосередню загибель риб під дією токсичного чинника. Для цього користувалися принципами, що були запропоновані В.Ю. Урбахом [236] і згідно з ними враховували альтернативний ефект – абстрагувалися від зміни поведінки

об'єктів дослідження, частоти руху плавців і хвоста й інших показників. Факт загибелі констатували в момент припинення процесу дихання за відсутністю рухів зябрової кришки. Загибель риб, що є проявом токсичної дії розраховували в частках риб, які загинули в конкретний період.

2.4. Методи біохімічних досліджень.

Біохімічні дослідження проводили в відділі біології відтворення риб Інституту гідробіології НАН України. Активність ферментів, гормонів та вміст загального білку, ліпідів та глікогену визначали у гомогенаті тканин.

Для біохімічного аналізу було обрано тканину білих м'язів та тканину зябрових пелюсток (надалі: м'язи та зябра), оскільки саме вони (окрім плазми крові) адекватно відображають реакцію організму на зміни факторів середовища.

Для цього наважку тканини вміщували гомогенізували до однорідного стану у 0,2 М розчині KCl.

Вміст кортизолу, тироксину (T3) та трийодтироніну (T4) визначали у гомогенаті тканин методом імуноферментного аналізу з використанням наборів реагентів «Кортизол – ІФА-БЕСТ» (нМ/дм³), «T3-загальний – ІФА-БЕСТ» (нМ/дм³) та «T4-загальний – ІФА-БЕСТ» (нМ/дм³) (ТОВ "Вектор-Бест-Україна") з допомогою ІФ-аналізатора Rayto RT-2100С. Після визначення проводили перерахунок вмісту гормонів на г тканини (нмоль/г тканини).

Вміст загального білку у м'язах та зябрах визначали у гомогенаті тканин за методом Лоурі [237] і виражали у мг білку/г тканини, вміст загальних ліпідів – фосфорно-ваніліновим методом [238] з використанням тест-набору для клінічної діагностики «Загальні ліпіди» (ТОВ НВП Філісіт-Діагностика, Україна), в одиницях виміру мг/ г тканини .

Вміст глікогену встановлювали за допомогою антронового реактиву [239]. В дослідну пробу у 3 мл 30% КОН вносили 0,2 мл гомогенату, і ставили на 30 хв у водяну баню (100 °С). З охолодженого гідролізату відбирали 0,1 мл і додавали до 0.9 мл дистильованої води. До отриманої суміші на крижаній бані додавали 3

мл 0,2% антронового реактиву. Отриману реакційну суміш вміщували у киплячу водяну баню на 10 хв. Після вимірювали проти холостої проби (1 мл дистильованої води у 3 мл 0,2% антронового реактиву) на ФЕК КФК-2МП за довжини хвилі 620 нм (червоний світлофільтр). Отримані результати виражали в мг/г тканини.

Вимір оптичної щільності дослідних розчинів проводили фотоелектричним методом за допомогою фотоелектроколориметра КФК-2МП.

Активність лактадегідрогенази (КФ 1.1.1.27) встановлювали у гомогенаті тканин тест-набору за методом Севела-Товарека [240]. Метод полягає на визначенні швидкості утворення пірувату в ході окислення лактату за участю лактадегідрогенази сироватки крові. Піруват з 2,4-динітрофенілгідразином (2,4-ДНФГ) утворює відповідний гіdraзон, має червоно-буре забарвлення в лужному середовищі, інтенсивність якого прямопропорційна вмісту кетокислоти. Дослідна проба: у 0,150 мл 3,0 г/л розчину НАД вносили 0,050 мл гомогенату, інкубували 5 хв при 25 °С. У пробу вносили попередньо підігріті за температура 30 °С 0,4 мл буферного розчину (натрію пірофосфат 0,03 моль/л, рН 8,8) та 0,1 мл 4,5 ммоль/л лактату натрію. Суміш інкубують 15 хв при 25 °С, після додають 0,25 мл. 2,4-ДНФГ. Контрольна проба готується аналогічно дослідній, гомогенат додають після 2-ї інкубації. Після цього інкубують 10 хв контроль і дослід за кімнатної температура (25 °С). До контролю та дослід додають 2,5 мл 4 Н NaOH, перемішують і інкубують 10 хв за кімнатної температура. вимірювати дослід проти контролю на спектрофотометрі за довжини хвилі 505 нм.

Активність сукцинатдегідрогенази (СДГ) (КФ 1.3.5.1) у гомогенаті тканин встановлювали фотометричним методом Ещенко та Вольский [241]. Метод полягає у відновленні гексаціаноферат (III) калію, або червоної кров'яної солі до гексаціаноферату (II) калію, або жовтої кров'яної солі сукцинатом під дією сукцинатдегідрогенази. Активність ферменту прямопропорційно кількості відновленого ферицианіду. Визначення активності сукцинатдегідрогенази проводили в реакційній суміші наступного складу – до 1 мл 0,1М фосфатного буферу (рН 7,8), додавали: 0,1 мл 0,1М розчин бурштинової кислоти; 0,1 мл 25

мМ розчин ЕДТА; 0,1 мл 150 мМ розчину азиду натрію; 0,1 мл дистильованої води та 0,2 мл гомогенату досліджуваної тканини. Суміш інкубували 15 хв за кімнатної температура. Після інкубації в пробірку вносили 0,1 мл 25 мМ розчину гексаціаноферату (III) калію. Отриману реакційну суміш повторно інкубували 15 хв при температурі 25 °С. Для зупинення реакції відновлення в пробірку вносили 2 мл 20% розчину ТХОК та центрифугували при 4000 об/хв протягом 15 хв. Для визначення кількості відновленого гексаціаноферату (III) калію фотометрували проти суміші 20% ТХОК та фосфатного буферу аналогічного до наведеного вище при довжині хвилі 420 нм. Активність ферменту розраховували за наступною формулою: $A = 1000 \times 3,25 \times \Delta E / m \cdot t$, де ΔE – різниця між $E_k - E_0$, t – час інкубації, m – наважка тканини та виражали у нМоль/мг×хв.

Активність лужної фосфатази (КФ 3.1.3.1) встановлювали за розщепленням фенілфосфату з утворенням фенолу [242]. Принцип методу базується на утворенні червоного барвника, інтенсивність забарвлення якого визначається фотометрично за довжини хвилі 530 нм. 3 мл субстратно-буферного розчину, який містив: 32 мг карбонат натрію (Na_2CO_3), 16,8 мг бікарбонат натрію (NaHCO_3), 10,2 мг 4-амінофенозон та 670 мг динатрійфенілфосфату, інкубували 3 хв за температура 25 °С. У субстратно-буферний розчин додавали 0,1 мл гомогенату тканини (дослідна проба), 0,1 мл калібрувального розчину (0,1 мл 50 ммоль/дм³ фенолу) (калібрувальна проба) та 0,1 мл дистильованої води (холоста проба). Зразки інкубували впродовж 10 хв за температура 25 °С. Для зупинки реакції у всі пробки вносили по 3 мл окислювача (50 г/л перйодат натрію (NaIO_4)). Визначення дослідної та калібрувальної проб проводили проти холостої. Вимірювання проводили за довжиною хвилі 530 нм. Активність ферменту розраховували за формулою: $E_{\text{досл}}/E_{\text{кал}} \times 8300$ нмоль/(сек×дм³)/г тканини.

Перераховані вище визначення згідно методик були проведені з використанням спектрофотометра СФ–26.

Активність НАД-залежної глутаматдегідрогенази (ГДГ) встановлювали за Хохловим та ін. [243] за приростом відновленого НАДН^+ у гомогенаті тканин.

Для цього до 2,0 мл 0,5 моль/л бікарбонатного буферу (pH 10,0-10,5), що містить 63 ммоль/дм³ глутамату, додавали 0,5 мл 30,0 ммоль розчину нікотинаміддинуклеотиду. До контрольної проби вносили 0,5 мл НАД тієї ж концентрації і 2,0 мл 0,5 моль/л бікарбонатного буферу без глутамату. Після чого в дослідний і контрольний зразки додали 0,1 мл біологічної рідини з подальшою інкубацією при кімнатній температурі протягом 10–15 хв і вимірюванням оптичної щільності зразків при 365 нм.

2.5. Методи морфометричного аналізу.

Видову приналежність молоді коропових видів риб встановлювали за методикою Коблицкая [244].

Морфометричний аналіз риби здійснювали за Правдіним [245], було досліджено 23 пластичні: маса риби (y г); вік (від 30 діб до цього літо 0⁺); довжина всієї риби (L); довжина за Смітом (L_C); довжина риби без C (l); довжина тулуба (l_{cor}); довжина рила (l_r); діаметр ока (горизонтальний) (d_o); заорбітальна відстань; довжина голови (l_c); запотилична висота (h_{cl}); ширина лоба (l_o); найбільша висота тіла (H); найменша висота тіла (h); антедорсальна відстань (AD); постдорсальна відстань (PD); довжина хвостового стебла (p_l); довжина основи D (l_D); найбільша висота D (h_D); довжина основи A (l_A); найбільша висота A (h_A); довжина P (P); довжина V (V); відстань між P і V (PV); відстань між V і A (VA). та 2 меристичні ознаки: кількість променів у спинному (D) та анальному плавцях (A).

Загальна кількість морфометрично досліджених риби 600 екз. З них 5 вибірок карася ($m=0,33-3,9$ г; $L=28,44-80,77$ мм), 2 коропа звичайного ($m=0,52-1,0$ г; $L=33,75-34,52$ мм), 3 плітки звичайної ($m=0,56-4,42$ г; $L=37,78-74,71$ мм), та 2 краснопірки звичайної ($m=0,73-4,75$ г; $L=41,4-71,87$ мм). Розмір вибірки становив 50 екз. Всі пластичні виміри було проведено з використанням електронного штангенциркуля. Індокси відповідних показників розраховували в програмному застосунку MS Excel з використанням відповідних формул.

При проведенні модельних експериментів були дотримані правила біоетики, з якими було проведено ознайомлення перед початком досліджень. Модельні експерименти на молоді риби спрямовані на одержання нових наукових знань та актуалізації результатів попередніх досліджень. Використання розрахованої кількості молоді риби були необхідними для коректної інтерпретації наукових результатів [246].

Статистичну обробку матеріалу проводили за допомогою програм MS Excel з пакета Microsoft 365 та Statistica 10.0.

РОЗДІЛ 3

КОРОТКОЧАСНА ТА ТРИВАЛА ДІЯ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ НА ЖИТТЄЗДАТНІСТЬ МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ

Гідробіоти, в тому числі і молодь риб, сильніше від сухопутних тварин залежать від зовнішнього середовища. Їх взаємодія відбувається через зовнішні покриви (епітелій шкіри), зябра і слизові оболонки шлунково-кишкового тракту. Саме через ці поверхні тіла, риби абсорбують з водного середовища окремі розчинні органічні та неорганічні сполуки, які мають як позитивну, так і негативну дію на життєдіяльність гідробіотів. Окрім засвоєння ззовні, риби виділяють у воду продукти обміну речовин, що містять в своєму складі сполуки азоту та фосфору. Ці метаболіти, накопичуючись з часом в значній кількості у воді та донних відкладах, впливають на склад середовища існування і можуть істотно впливати на обмін речовин у інших представників водної біоти.

Аналіз фахової літератури, показав, що питання щодо впливу неорганічних форм азоту, зокрема амонійного азоту на життєстійкість риб різних систематичних та екологічних груп риб. За зростання активності йонів H^+ (рН середовища) [41, 48, 60] та підвищення температури води [40, 41, 47, 48, 60] концентрація неіонізованої форми азоту (аміаку) зростає, тобто має місце синергічний ефект згаданих факторів середовища з токсичною дією амонійного азоту на організм риб. Деякими авторами експериментально підтверджений антагоністичний ефект щодо токсичності амонійного азоту на риб мають підвищення вмісту розчинених у воді кисню [54], вуглекислого газу [43, 44], іонною силою або солоністю води [49, 55, 56]. Окрема увага, у зв'язку з негативним впливом на інтенсивність проникнення в організм риб аміаку та амонію приділена йонам Na^+ , Cl^- , Ca^{2+} [47, 64, 65].

Фосфор у масивах поверхневих вод зустрічається в розчиненій органічній і неорганічній формах, або знаходиться із завислими частками у зв'язаній колоїдній формі. Фосфати, з-поміж інших форм фосфору, найкраще сприяють

росту рослин, проте й органічні форми (коли фосфати недоступні) можуть бути використані.

Як складові практично всіх тканин і рідин організму, фосфати засвоюються гідробіонтами та повертаються у воду з продуктами обміну речовин й внаслідок деструкції і мінералізації решток відмерлих організмів. Концентрація фосфору в природніх водоймах значною мірою залежить від його надходження із зовні та інтенсивності його використання біотою. Гідробіонти засвоюють фосфор водного середовища у формах ортофосфату та фосфорних ефірів. Надмірна кількість фосфору, що надходить у водойми, згубно впливає на її стан і життєдіяльність гідробіонтів [15].

У континентальних водоймах найбільш лабільною і легкозасвоюваною для гідробіонтів формою фосфору є йон ортофосфорної кислоти (PO_4^{3-}). Він легко включається в метаболічні цикли гідробіонтів, і зокрема риб [8].

Окрім цього, надлишок біогенних елементів у водоймі сприяє розвитку продуцентів, їх розвиток дає імпульс до появи більшої кількості консументів, збільшуючи продукovanу біомасу, що в кінцевому результаті дає початок автохтонній евтрофікації водного об'єкта [25, 28, 29, 35, 49].

Наведені дані свідчать, про те що токсичність амонійного азоту значним чином залежить від конкретних умов середовища існування риб, а саме від гідрологічних та гідрохімічних параметрів, та стану кормової бази водойми тощо. Для з'ясування рівнів життєстійкості молоді риб та змін їх морфо-фізіологічного статусу до дії діючих чинників, слід вивчити характеристику основних параметрів водного середовища. Гідрохімічна характеристика водойми, на сьогодні, є основоположним чинником оцінки якості масивів поверхневих вод. Забезпечення основних механізмів протидії токсичності водного середовища значним чином залежить від концентрації розчиненого в ньому кисню.

3.1 Життєстійкість молоді коропових риб за дії підвищених концентрацій амонійного азоту у воді (модельні експерименти).

Проведені експерименти зі встановлення гострої токсичності амонійного азоту для мальків карася та коропа показали, що синдром токсичності виявлявся в наступних ознаках:

- на початку експерименту молодь риб проявляла типову «стадію тривоги» – ознаки високої збудливості, здійснюючи різкі, хаотичні рухи;
- пізніше наступала «стадія резистентності» – різкі рухи змінювалися повільними та менш інтенсивними;
- у концентраціях амонію вищих за 30,0 мг N/дм³ спостерігається значна загибель риб на у перші 3 год. експозиції;
- риби при концентраціях менше 25,0 мг N/дм³ часто підіймаються в поверхневі шари води, потім повністю слабшають.
- особини, що вижили за концентрацій амонію вище 25,0 мг N/дм³ проявляли як періоди занепокоєння так і періоди спокою
- у всіх риб, за декілька год до смерті, а у концентраціях понад 30,0 мг N/дм³ і протягом перших 12 год. після внесення токсиканту, проявлялися дезорієнтація, плавання на боці, тремор парних та непарних плавців, судомні рухи зябрової кришки.

Виходячи із загального вищезазначеного синдрому амоній відноситься до токсикантів нервово-паралітичної дії [49, 87, 94, 100, 101].

Всі токсичні ефекти, загибель риб та симптоми отруєння в наших дослідах переважно обумовлені підвищенням концентрації аміаку. У дослідних акваріумах за концентрацій амонійного азоту 15,0–35,0 мг N/дм³, температурі 20,1–21,3 °C та рН 7,9–8,1 концентрація аміаку був наступним: 0,61; 1,02; 1,27; 1,53; 1,78 мг N/дм³ відповідно. Згідно СОУ-05.01.-37-385:2006 [218], нормативна концентрація аміаку у воді не вище 0,05 мг NH₃/дм³.

За весь період експерименту (96 год.) в усіх концентраціях (крім 40,0 мг N/дм³) були особини, що вижили.

Загибель цюголіток карася сріблястого за дії амонійного азоту в концентраціях 15,0–25,0 мг N/дм³ за перші 12 год. становила 10–11%. Після 48 год. та надалі смертність молоді риб поступово зменшується. На момент завершення експерименту частка загиблих особин у концентраціях 15,0–25,0 мг N/дм³ становила 20–28%.

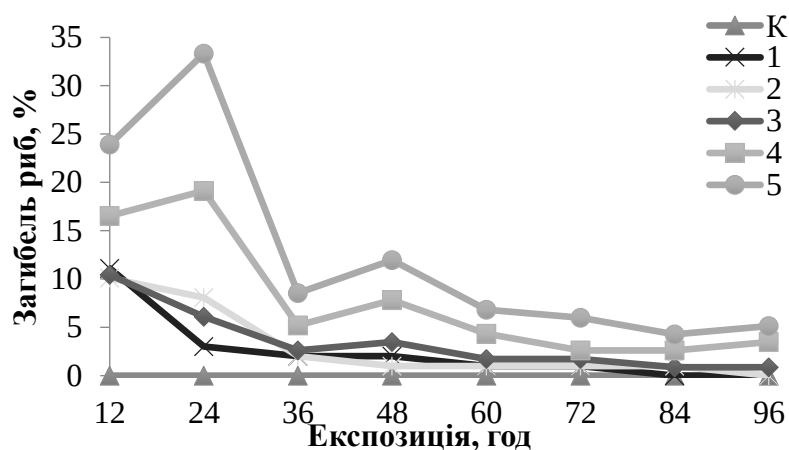


Рис. 3.1.1. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків карася сріблястого за дії амонійного азоту. n=99-115.

Примітка: К – контроль(0,34 мг N/дм³); 1 – 15,0 мг N/дм³; 2 – 20,0 мг N/дм³; 3 – 25,0 мг N/дм³; 4 – 30,0 мг N/дм³; 5 – 35,0 мг N/дм³.

Щодо життестійкості молоді карася за концентрацій амонійного азоту 30,0 та 35,0 мг N/дм³, то за цих умов у молоді риб спостерігалася значна загибель в перші години експерименту. Смертність карася за 24 год. становила відповідно 16–19 та 24–33%. На 48 год. експерименту помічено наступне підвищення смертності риб 5–7 та 9–11%, але менше, ніж в першу добу експерименту (Рис. 3.1.1). Всього виживаність молоді карася за 96 год. становила 45 та 3% відповідно за дії йонів амонію у концентрації 30,0 та 35,0 мг N/дм³.

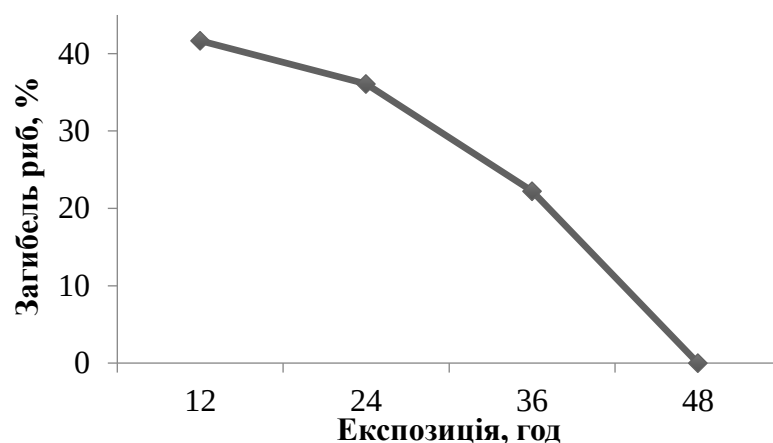


Рис. 3.1.2. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків карася сріблястого за дії амонійного азоту ($40,0 \text{ мг N/дм}^3$). $n=108$.

За концентрації амонію $40,0 \text{ мг N/дм}^3$ (Рис. 3.1.2), елімінація риби внаслідок токсичної дії відбувалася набагато швидше ніж в попередніх ($15,0\text{--}35,0 \text{ мг N/дм}^3$). Це вказує на факт, що дана концентрація є гостро токсичною. За цієї концентрації загибель піддослідних відбувалася наступним чином: в перші 12 год. після внесення токсиканту загинуло 42% піддослідних риби, у наступний період 12–24 год. – 36%, 24–36 год. – 22%.

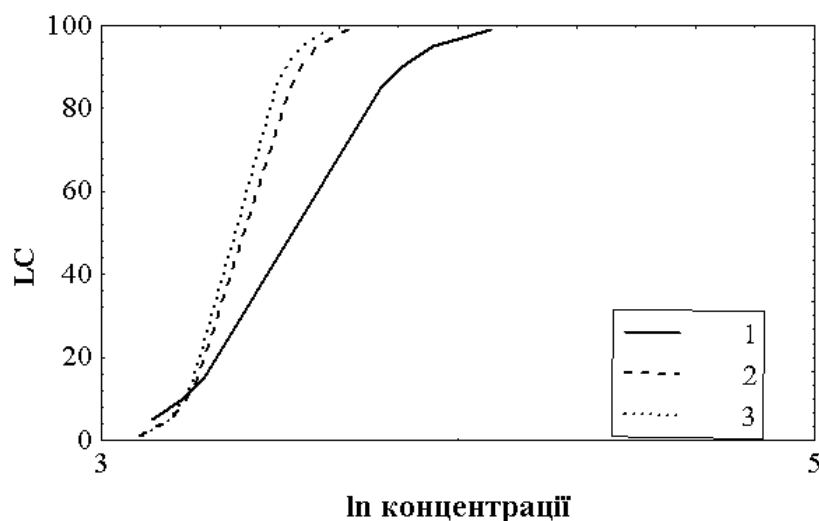


Рис. 3.1.3. Загибель 30-45 добових мальків карася за дії хлориду амонію, за пробіт аналізом

Примітка: 1 – 24 год.; 2 – 72 год.; 3 – 96 год.

Результати представлені на рис. 3.1.3., демонструють той факт, що швидкість загибелі молоді карася залежала від часу експозиції та, вірогідно, кількості амонію, що надійшла в організм риби. Одержані результати

демонструють, що залежність «доза-ефект» підтверджується, графіки не мають точок перетину, що свідчить що амоній є токсикантом прямої дії.

Також було визначено LC_{50} для хлориду амонію для піддослідних видів риб. Встановлено (Рис. 3.1.3.), що для карася сріблястого LC_{50} хлориду амонію за 24 год. склала 34,32 мг N/дм³; за 72 год. LC_{50} – 29,94 мг N/дм³, а для 96 год. LC_{50} – 29,23 мг N/дм³. Дані, отримані Wang, Xiao та ін. вказують, що 96 год. LC_{50} становить 120,3 мг N/дм³ [99], що є надзвичайно високою. Таку різницю можна пояснити іншими гідрохімічними параметрами, що можуть синергічно та антагоністично впливати на токсичність амонійного азоту для карася.

Експерименти з визначення виживаності 30-45 добових мальків коропа звичайного за токсичної дії амонійного азоту виявили ідентичність у комплексі симптомів при інтоксикації, подібний до такого, що спостерігався і для молоді карася: спершу наступала «стадія тривоги» – риби проявляли високу збудливість, рухова активність була високою, рухи погано координовані. Пізніше об'єкти слабшали, рухова активність пригнічувалася, як і загальний стан риб. В подальшому спостерігалася повна загибель риб (Рис. 3.1.4).

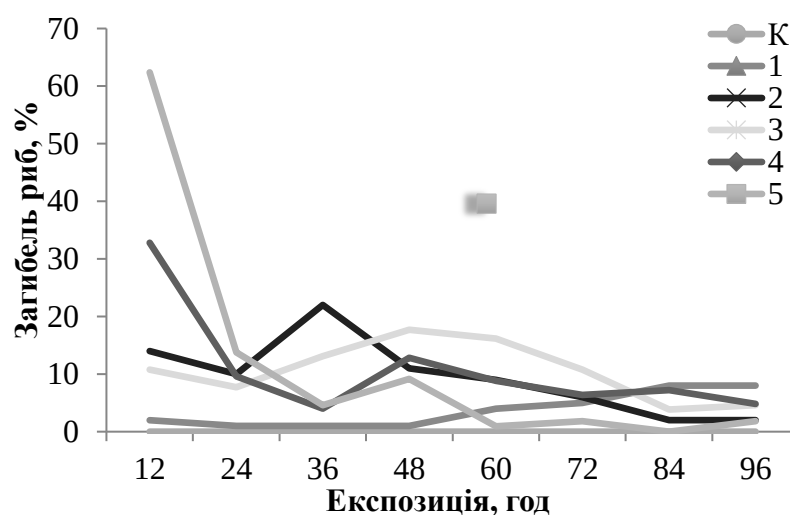


Рис. 3.1.4. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків коропа звичайного за дії амонійного азоту. n=100-130.

Примітка: К – контроль (0,34 мг N/дм³); 1 – 5,0 мг N/дм³; 2 – 10,0 мг N/дм³; 3 – 15,0 мг N/дм³; 4 – 20,0 мг N/дм³; 5 – 25,0 мг N/дм³.

Життестійкість коропа за дії високих концентрацій амонію характеризувалася наступними особливостями.

За концентрації 5,0 мг N/дм³ загальний відсоток загиблих особин склав 22% без помітних «сплесків» смертності протягом 96 годин (Рис. 3.1.4.). Для окремих особин дана концентрація виявилася недієвою, а отже вони змогли виробити фізіолого-біохімічні адаптивні реакції, що забезпечили їх виживаність.

Зафіксовані «піки» смертності при експозиції 12 та 36 год. для 10,0 мг N/дм³ та 12 і 48 год. для 15,0 мг N/дм³, що ймовірно є наслідком розвитку патологічних стрес-реакцій, які призвели до загибелі риб.

В концентраціях 20,0 та 25,0 мг N/дм³ коропа реагував подібно до карася, однак з певними відмінностями. 33 і 62% особин загинуло протягом 12 годин після внесення токсиканту, а 26 та 28 % протягом 48 годин.

Це свідчить про більш високу порівняно з карасем чутливість цього літока коропа до дії амонійного азоту та меншу лабільність його адаптивних реакцій на даний токсикант.

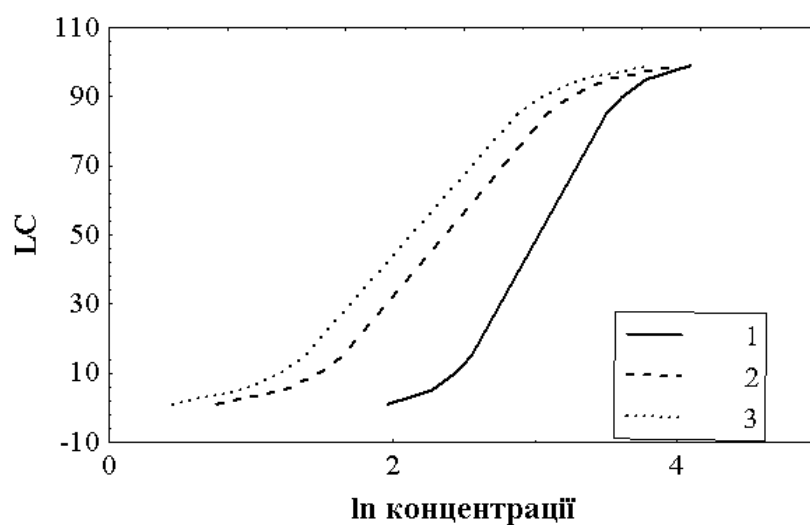


Рис. 3.1.5. Загибель 30-45 добових мальків коропа за дії хлориду амонію, за пробіт аналізом

Примітка: 1 – 24 год.; 2 – 72 год.; 3 – 96 год.

Для коропа значення LC₅₀ становили (Рис. 3.1.5.): 24 год. LC₅₀ – 20,59 мг N/дм³; 72 год. LC₅₀ – 10,64 мг N/дм³; 96 год. LC₅₀ – 8,4 мг N/дм³.

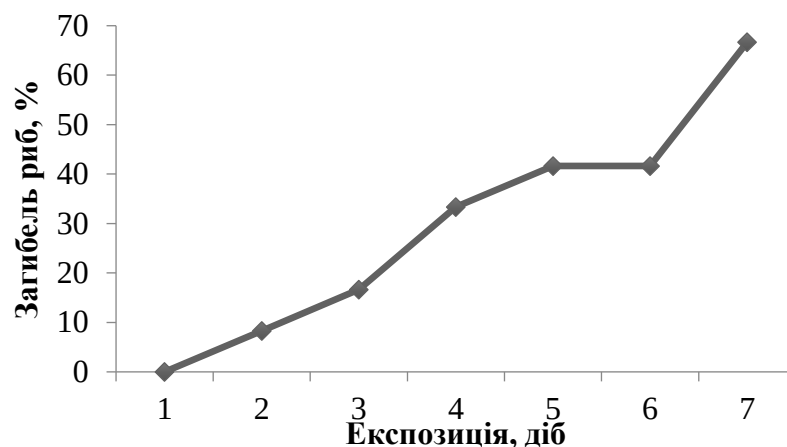


Рис. 3.1.6. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків краснопірки звичайної за дії природних вод з високим вмістом амонію ($24,4 \text{ мг N/дм}^3$). $n=30$.

Окрім експериментів на молоді карася та коропа було проведено гострі 7-добові експерименти по визначенню життєстійкості молоді краснопірки звичайної у природній воді з високим вмістом амонійного азоту ($24,4 \text{ мг N/дм}^3$). Встановлено, що у більшість особин (67%) гинуть при знаходженні у токсичному середовищі (Рис. 3.1.6.), в той час, як окрема частина (33%) виживала, очевидно, за рахунок фізіолого-біохімічної відповіді на експериментальні умови. Загальна смертність за 7 діб експерименту склала 67% від початкової кількості риб. Це говорить загалом про невисоку толерантність цього виду до дії амонійного азоту, однак не виключає можливості адаптації до даних умов окремих представників виду.

Порівнюючи дані з виживаності молоді карася сріблястого та коропа звичайного у гострому експерименті, ми виявили, що короп менш стійкий до дії амонію. Молодь карася сріблястого порівняно з молоддю коропа звичайного має на 51, 57 та 32% вищу життєстійкість за концентрацій амонійного азоту 20,0, 25,0 та 30,0 мг N/дм^3 , що свідчить про достатній адаптивний потенціал та значну толерантність карася сріблястого до цього токсиканта. Проте за концентрацій 15 та 35 мг N/дм^3 різниця у життєстійкості складає близько 2%, що, вірогідно, свідчить про можливість адаптації коропа до високих концентрацій амонійного азоту, проте не настільки ефективно, як молодь карася сріблястого.

За концентрації амонійного азоту 20 мг/дм^3 життєстійкість молоді карася сріблястого була на 51% вищою ніж у коропа та на 43% вищою, ніж у молоді краснопірки за такої концентрації амонійного азоту у природній воді. З цього можемо зробити висновок, що за цієї концентрації найвищу життєстійкість має карась сріблястий, потім краснопірка звичайна та короп звичайний.

За результатами досліджень встановлено, що 24 год. LC_{50} амонійного азоту для молоді карася вища, ніж для молоді коропа, а 72 та 96 год. LC_{50} для карася – значно вища. Отже, молодь карася більш стійка до дії високих концентрацій амонійного азоту порівняно до молоді коропа. Молодь краснопірки також виявилася менш толерантною до дії амонійного азоту, аніж короп

3.2 Життєстійкість молоді коропових риб за дії підвищених концентрацій фосфору фосфатів у воді

В ході серії гострих токсикологічних дослідів нами були отримані дані щодо життєстійкості молоді карася сріблястого та коропа звичайного за дії підвищених концентрацій фосфору у воді. Як токсикант використовували дигідрофосфат натрію ($\text{NaH}_2\text{PO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$) та монофосфат калію (KH_2PO_4) у співвідношенні 1:1.

За концентрації 250 мг Р/дм^3 у карася зафіксовано загибель у 14% в точці 36 год. (Рис. 3.2.1). У концентрації 350 мг Р/дм^3 не виникло очевидного піку загибелі на «стадії тривоги». Однак найвища частка загинув особин була зафіксована протягом 60 год. після початку експерименту. Це вірогідно вказує на синергічну дію як хімічного стресу, так і на розвиток кумулятивного токсикозу внаслідок дії отруйного агента.

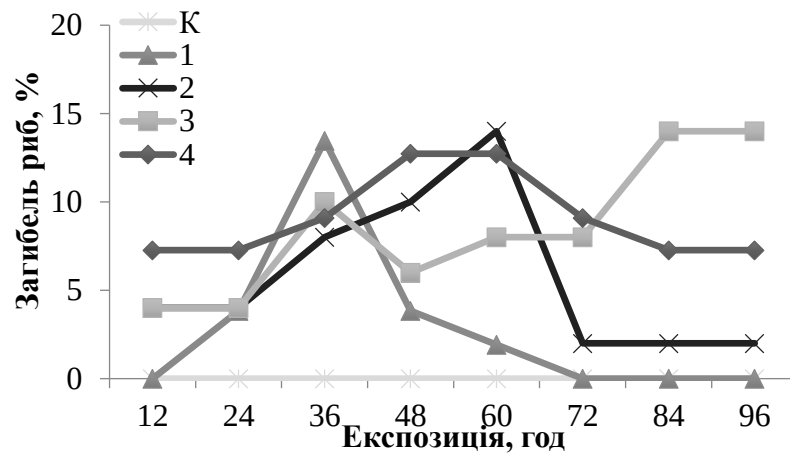


Рис. 3.2.1. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків карася сріблястого за дії суміші фосфорних солей . n= 50-55.

Примітка: К – контроль (0,06 мг Р/дм³); 1 – 250 мг Р/дм³; 2 – 350 мг Р/дм³; 3 – 400 мг Р/дм³; 4 – 450 мг Р/дм³.

В концентрації 400 мг Р/дм³ відмічено пік смертності у 10% в точці 36 год. В подальшому відсоток смертності знижується в точках 48, 60, 72 год. 6-8% відповідно, надалі зростає до 14 % на 84 год. і залишається таким до кінця експерименту.

В концентрації фосфору 450 мг Р/дм³ на «стадії тривоги» було зафіксовано загибель 7-13% з подальшим зниженням до 7-9% до кінця експерименту. Також не було відмічено різкого піку смертності в результаті хімічного стресу, водночас наявні дані свідчать про стабільно-помірну токсичну дію на організм молоді карася.

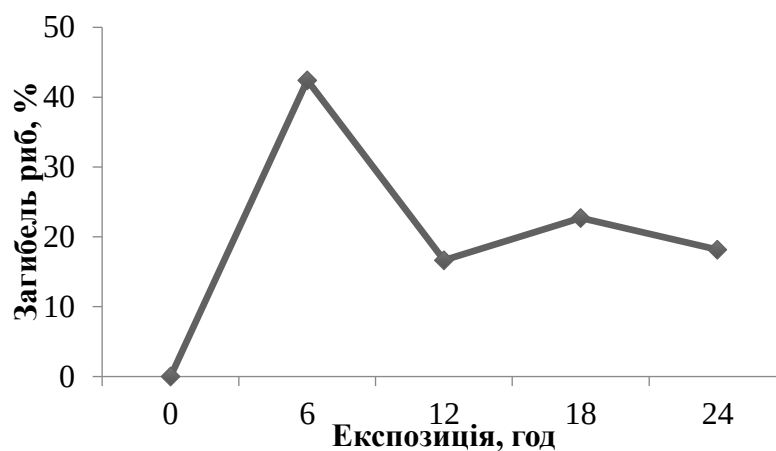


Рис. 3.2.2. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків карася сріблястого за дії суміші фосфорних солей у концентрації 500 мг Р/дм³. n= 66.

В концентрації 500 мг Р/дм³ навпаки спостерігалася (Рис.3.2.2.) загибель 42,42% вже на відмітці 6 год., потім до 12 год. вона становить 16,67% з другим піком 22,73% на відмітці 18 год. та подальшою елімінацією 18,18% найбільш стійких особин до 24 год. від початку експерименту.

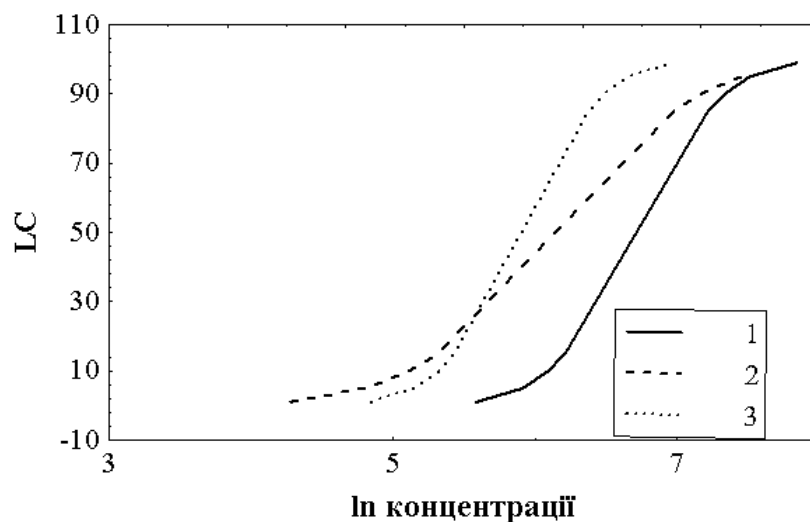


Рис. 3.2.3. Загибель 30-45 добових мальків карася сріблястого за токсичної дії суміші фосфорних солей, за пробіт аналізом

Примітка: 1 – 24 год.; 2 – 72 год.; 3 – 96 год.

В результаті обробки даних, отриманих в ході серії гострих токсикологічних експериментів, було визначено LC₅₀ суміші фосфорних солей натрію та калію для кожного виду риб. Для карася сріблястого (Рис. 3.2.3.) LC₅₀ суміші фосфорних солей за 24 год. була 822,62 мг Р/дм³; 72 год. – 464,95 мг Р/дм³; 96 год. – 366,28 мг Р/дм³.

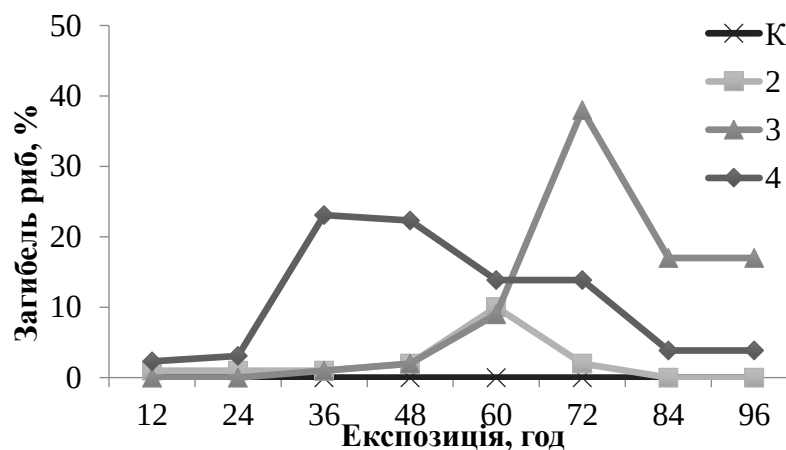


Рис. 3.2.4. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків коропа звичайного за токсичної дії суміші фосфорних солей . n= 100-130.

Примітка: К – контроль (0,06 мг Р/дм³); 1 – 250 мг Р/дм³; 2 – 350 мг Р/дм³; 3 – 400 мг Р/дм³; 4 – 450 мг Р/дм³.

Життєстійкість цього літока коропа за концентрації 250 мг Р/дм³ становила лише 4% за весь період проведення дослідження. Це свідчить, що цей вид виявляє більшу резистентність до цього токсиканту, ніж карась. У концентраціях 350 та 400 мг Р/дм³ на 60 та 72 год. загибель становила 9–10 і 38% (Рис.3.2.4.) відповідно, що підтверджує помірну токсичну дію ортофосфат-йону, який вочевидь впливає на обмін речовин в організмі молоді коропа.

Для концентрації 450 мг Р/дм³ на 36 та 48 год. зафіксовано значення смертності – 22–23% з подальшим її зниженням до 14 і 4%. Токсична дія ортофосфат-йону за концентрацій до 500 мг Р/дм³, не має стресової складової, а проявляється по мірі накопичення фосфору в тканинах молоді коропа.

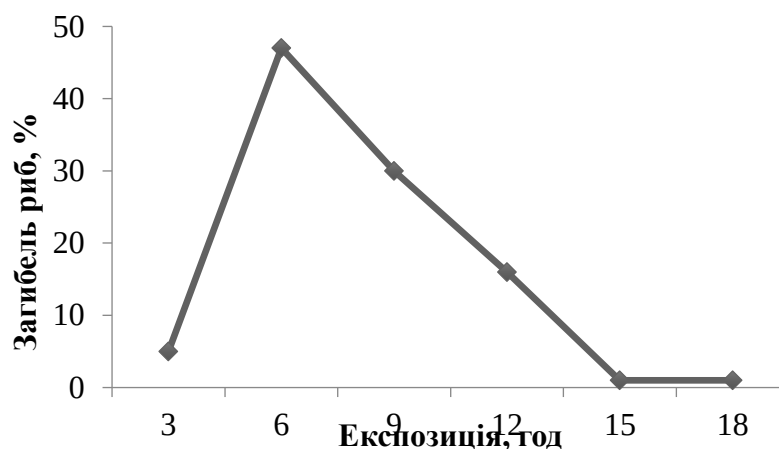


Рис. 3.2.5. Динаміка загибелі 30-45 добових мальків коропа звичайного за токсичної дії суміші фосфорних солей у концентрації 500 мг Р/дм³. n= 100.

При концентрації 500 мг Р/дм³ молодь коропа відбувалося різке зниження життєстійкості в перші 18 год. експерименту (Рис. 3.2.5.): з 95 до 53, потім до 23, до 6, 2, 0 % відповідно. Вже на 3 год. після початку експерименту загинуло 5% піддослідних особин, максимальна загибель 47% спостерігалася на 6 год., на 9 год. – 30%; 12 год. – 15%; 18 год. – 2%. Таке зниження життєстійкості риб свідчить про вкрай гостру реакцію як карася, так і коропа, на цю концентрацію

ортофосфат-йону, що вірогідно вказує на неможливість швидкого пристосування обох видів до цієї концентрації токсиканту

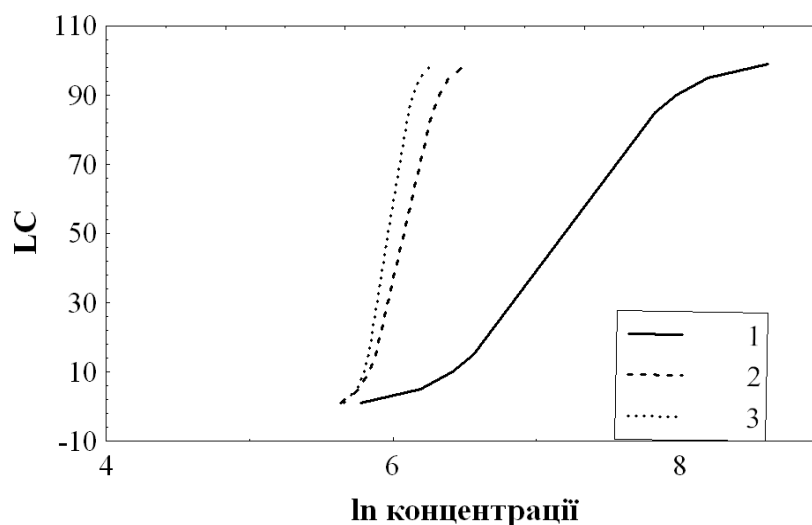


Рис. 3.2.6. Загибель 30-45 добових мальків коропа звичайного за токсичної дії суміші фосфорних солей, за пробіт аналізом.

Примітка: 1 – 24 год.; 2 – 72 год.; 3 – 96 год.

Встановлені LC_{50} для коропа звичайного – LC_{50} становить за 24 год. – 1331,98 мг Р/дм³; 72 год. – 435,05 мг Р/дм³; 96 год. – 390,65 мг Р/дм³ (Рис. 3.2.6).

З вищенаведених даних очевидно, що молодь коропа виявляє більшу стійкість до токсичної дії фосфору фосфатів. Молодь коропа звичайного за концентрацій фосфатів 250 та 350 мг Р/дм³ проявила на 22 та 30% вищу життєстійкість, ніж молодь карася сріблястого. Це свідчить, про внутрішньовидові особливості метаболічних систем коропа на карася на дію надмірних концентрацій фосфору водного середовища. Проте, за вищих концентрацій (400 та 450 мг Р/дм³) життєстійкість карася сріблястого була вищою за коропа на 9 та 12% відповідно. Це вказує на високу адаптивність карася за надмірно високих концентрацій фосфору фосфатів, очевидно, включалися відповідні адаптивні механізми, спрямовані на посилення виживаності за таких умов. Проте за концентрації 500 мг Р/дм³ молодь обох видів гинула протягом 24 год від початку експерименту, що дає можливість вважати її межею виживаності для карася сріблястого та коропа звичайного.

Таким чином, в результаті серії гострих токсикологічних досліджень було встановлено життєстійкість молоді карася сріблястого, коропа звичайного та краснопірки звичайної за дії високих концентрацій амонійного азоту та карася сріблястого та коропа звичайного фосфору фосфатів.

Встановлено, що молодь карася сріблястого має на 51, 57 та 32% вищу життєстійкість за концентрацій амонійного азоту 20,0, 25,0 та 30,0 мг N/дм³ порівняно з молоддю коропа звичайного, що свідчить про дещо більший адаптивний потенціал та толерантність карася сріблястого до цих концентрацій токсиканту. Однак за концентрацій 15 та 35 мг N/дм³ різниця у життєстійкості між видами статистично незначна, що, свідчить про деяку подібність у адаптаційних можливостях молоді карася сріблястого та коропа звичайного до високих концентрацій амонійного азоту, проте з дещо меншою ефективністю, як молодь карася сріблястого.

За концентрації амонійного азоту 20 мг/дм³ життєстійкість молоді карася сріблястого була на 51% вища, ніж у коропа й на 43% вища, аніж у молоді краснопірки за такої ж концентрації амонійного азоту у природній воді. За життєстійкістю цих видів можна сформуванати ряд карась сріблястий > краснопірка звичайна > короп звичайний.

За результатами досліджень встановлено, що 24 год. LC₅₀ амонійного азоту для молоді карася вища, ніж для молоді коропа, а 72 та 96 год. LC₅₀ для карася – значно вища. Отже, молодь карася більш стійка до дії високих концентрацій амонійного азоту порівняно до молоді коропа. 24 та 96 год. LC₅₀ фосфатів для молоді коропа вища, ніж для карася. За концентрацій фосфору фосфатів 250 та 350 мг P/дм³ молодь коропа проявила вищу життєстійкість, ніж карась, а за концентрацій 400 та 450 мг P/дм³ молодь карася сріблястого мала на 9 та 12% вищу виживаність аніж молодь коропа, що вказує на високу толерантність карася сріблястого та дещо нижчу коропа до дії обох токсикантів.

Аналізуючи ці дані, ми бачимо що суміш фосфорних солей не є токсикантом прямої дії, не чинить токсичний ефект у концентраціях нижче 250 мг P/дм³. За синдромом токсичності не було проявів отрути нервово-

паралітичної дії. Спостерігалася помірна рухова активність риб, пригнічення руху наступало лише за декілька годин до загибелі.

Таким чином, молодь карася та коропа та краснопірки виявляють відмінності в пристосуванні до високих концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів у воді.

3.3 Життестійкість молоді коропових риб за тривалої дії підвищених концентрацій амонійного азоту у воді

В результаті серії хронічних токсикологічних досліджень встановлено такі особливості життестійкості молоді карася сріблястого (Рис. 3.3.1.). У концентрації 1,0 мг N/дм³ загальна частка загиблих особин становила 10,4 % з загибеллю 4 % на початку експерименту та 6,4 % у кінці. У концентрації 2,5 мг N/дм³, що відповідає 2,5 ГДК, загальна картина загибелі цілком схожа на попередню, загибель на початку від хімічного стресу, і подальше пристосування риб до дії токсичного чинника. Загибель молоді карася становила 14,8 %. В концентраціях 5,0 та 15,0 мг N/дм³ загибель молоді становила 17,2 та 20,7 % що вказує на високу толерантність карася сріблястого як виду до дії амонійного азоту.

Результати хронічного токсикологічного експерименту з виживаності молоді краснопірки звичайної показали дещо інші результати (Рис. 3.3.2.). За концентрації 1,0 мг N/дм³ відсоток загибелі становив 13,3 %, що підтверджує що дана концентрація не має гострої токсичності. В концентрації 2,5 мг N/дм³ частка загиблих особин склала 20,0 %, за 5,0 мг N/дм³ – 40,0 % а за 15,0 мг N/дм³ – 67,0 % відповідно. Це вказує на те, що молодь краснопірки має значно менший адаптаційний потенціал до дії токсиканту, аніж молодь карася сріблястого та більш чутлива до досліджених концентрацій.

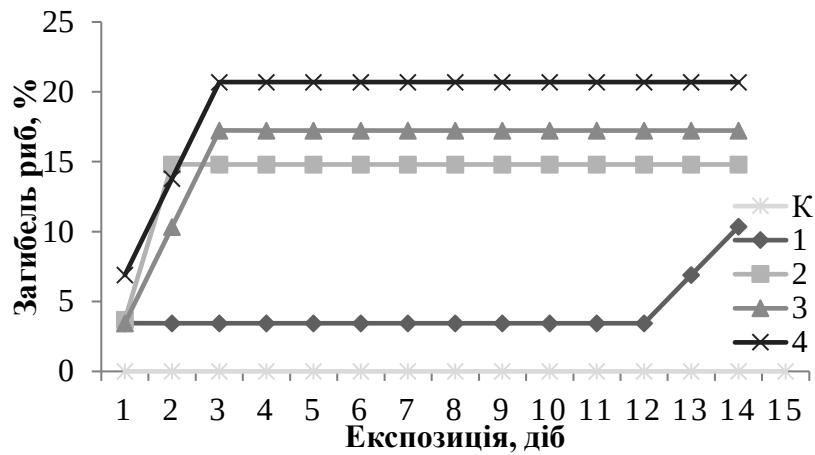


Рис. 3.3.1. Динаміка загибелі молоді карася сріблястого за хронічної дії високих концентрацій амонійного азоту. $n=30$.

Примітка: К – контроль ($0,34 \text{ мг N/дм}^3$); 1 – $1,0 \text{ мг N/дм}^3$; 2 – $2,5 \text{ мг N/дм}^3$; 3 – $5,0 \text{ мг N/дм}^3$; 4 – $15,0 \text{ мг N/дм}^3$.

Дані, отримані з хронічного токсикологічного експерименту на молоді коропа звичайного, показали наступну життєстійкість даного виду до дії амонійного азоту. При концентрації 1 мг N/дм^3 загибель становила 25% (Рис.3.3.3.) за весь період експерименту, що вказує на достатньо високу токсичність амонію для молоді коропа. За концентрації $2,5 \text{ мг N/дм}^3$ та 5 мг N/дм^3 летальність становила 30 та 40 % відповідно.

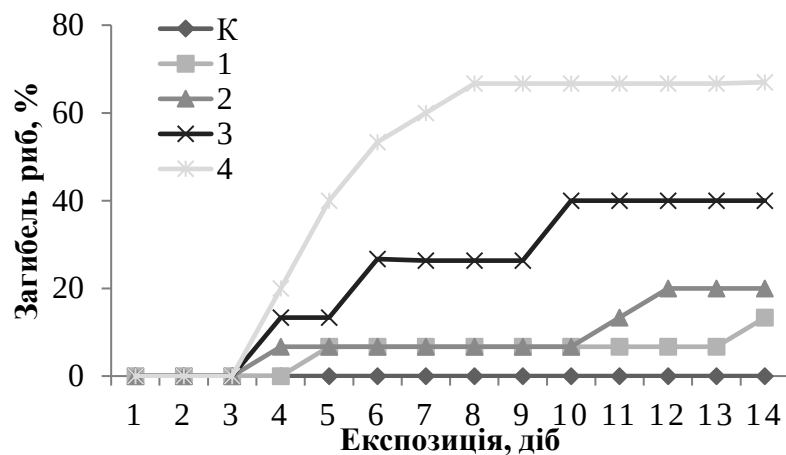


Рис. 3.3.2. Динаміка загибелі молоді краснопірки звичайної за хронічної дії високих концентрацій амонійного азоту. $n=30$.

Примітка: так само як і в Рис. 3.3.1.

За концентрації 15 мг N/дм³ загинуло 80% піддослідних риб, що свідчить про те, що лише незначна частка молоді коропа може пристосуватися до надмірно високих концентрацій йонів амонію та запустити такі адаптивні механізми, які б дозволили їм існувати при істотному забрудненні водойми цим токсикантом.

В результаті серії хронічних токсикологічних досліджень було виявлено, що молодь коропових риб по різному реагує на підвищені концентрації йонів амонію у середовищі. Вживаність молоді карася сріблястого за всіх концентрацій (1,0; 2,5; 5,0 та 15,0 мг N/дм³) була відповідно на 14,7, 15,2 22,8 та 59,3 % вищою, ніж у коропа звичайний та на 3,0, 5,2, 22,7 та 46,3% вищою ніж у молоді краснопірки. Це свідчить, що за концентрацій 1,0; 2,5 мг N/дм³ молодь краснопірки мала приблизно в 3 рази вищу життєстійкість, аніж молодь коропа.

За концентрації 5 мг N/дм³ молодь обох видів мала однакову життєстійкість, а за концентрації 15 мг N/дм³ молодь краснопірки мала на 13% вищу життєстійкість, аніж молодь коропа звичайного, що може свідчити про подібну толерантність цих видів за хронічної дії, проте різні адаптаційні реакції на дію токсиканту. На основі даних з вживаності можна сформулювати наступний ряд: карась сріблястий > краснопірка звичайна > короп звичайний.

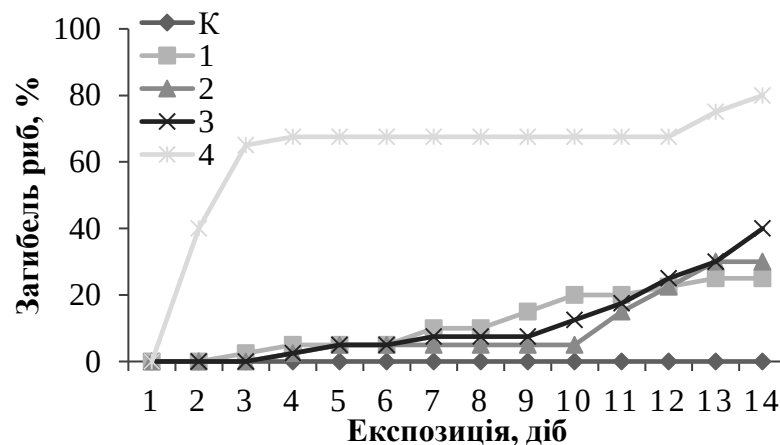


Рис. 3.3.3. Динаміка загибелі молоді коропа звичайного за хронічної дії високих концентрацій амонійного азоту. n=40.

Примітка: так само як і в Рис. 3.3.1.

3.4 Життестійкість молоді корокових риб за тривалої дії підвищених концентрацій фосфору фосфатів у воді

Вплив монофосфату калію на життестійкість молоді корокових видів риб характеризувався наступними особливостями. Карась сріблястий за концентрації $0,5 \text{ мг Р/дм}^3$ демонстрував загибель на рівні 10,1% за 14 діб (Рис. 3.4.1.), з початковою смертністю в перші 3 доби на рівні 3,4 та 6,9 %, вірогідно, від хімічного стресу. Надалі, за концентрацій 1,0; 2,5 та $5,0 \text{ мг Р/дм}^3$ загибель становила 15,4; 17,9 та 22,2% відповідно. Характерне зниження життестійкості за цих концентрацій зафіксовано на 3 та 12 добу експерименту. Загибель на 12 добу очевидно вказує на кумулятивний токсикоз та виснаження енергетичних ресурсів організму під дією цього токсиканту. Однак, все ж, карась демонструє високу життестійкість до дії монофосфату калію, що вказує на низьку токсичність цієї сполуки.

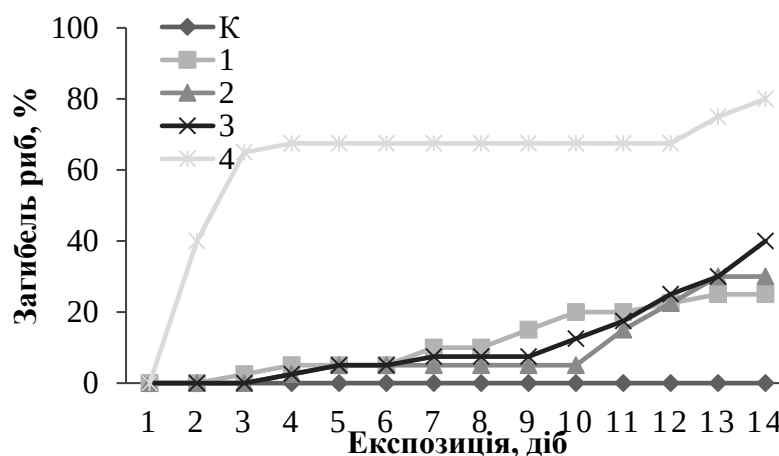


Рис. 3.4.1. Динаміка загибелі молоді карася сріблястого за хронічної дії високих концентрацій монофосфату калію. $n=30$.

Примітка: К – контроль ($0,06 \text{ мг Р/дм}^3$); 1 – $0,5 \text{ мг Р/дм}^3$; 2 – $1,0 \text{ мг Р/дм}^3$; 3 – $2,5 \text{ мг Р/дм}^3$; 4 – $5,0 \text{ мг Р/дм}^3$.

Краснопірка звичайна за дії монофосфату калію показала дещо вищу, за карася сріблястого, смертність. За концентрацій $0,5$ та $1,0 \text{ мг Р/дм}^3$ відсоток загибелі склав 13,3 та 14,4 відповідно (Рис. 3.4.2.). За цих концентрацій зростання смертності було зафіксовано на 4 та 11 добу після початку експерименту. Це, ймовірно, свідчить про неможливість окремих особин протидіяти навіть

незначному хімічному стресу та виснаженню енергетичних ресурсів ближче до кінця експерименту. В концентраціях 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ зафіксовано загибель 33,3 та 38,4% відповідно, з аналогічним різким зростанням смертності на 8 та 11-14 добу експерименту, що підтверджує розвиток кумулятивного токсикозу спричиненого монофосфатом калію.

Молодь коропа за дії різноманітних концентрацій монофосфату калію демонструвала дещо вищу за інші види риб життєстійкість. Так, за концентрації 0,5 мг Р/дм³ частка загиблих особин становив 7,5% (Рис. 3.4.3.). За концентрацій 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ частка елімінації склала 10% в обох випадках. За концентрації 5,0 мг Р/дм³ відсоток загиблих особин становила 15%. Переважно, загибель риб спостерігалася загинула в перші 3 доби експерименту, у трьох найвищих концентраціях фосфатів також на 12 добу. Це, вірогідно, пов'язано з гострим виснаженням енергетичних ресурсів організму за тривалу експозицію.

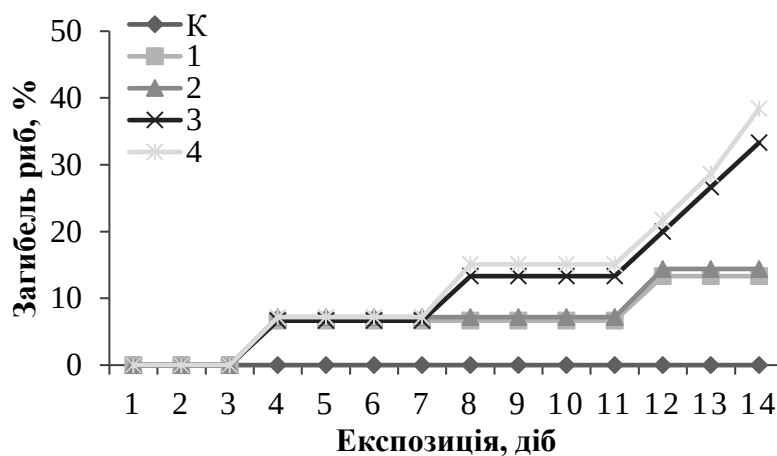


Рис. 3.4.2. Динаміка загибелі молоді краснопірки звичайної за хронічної дії високих концентрацій монофосфату калію. n=30.

Примітка: так само як і в Рис. 3.4.1.

В серії хронічних токсикологічних встановлено, що монофосфат калію володіє низькою токсичністю для досліджених видів риб, вплив на життєстійкість можливий лише за надмірно високих концентрацій фосфатів. Вірогідно, смертність риб спостерігається через поступове накопичення

фосфатів в організмі риб. Найвищу життєстійкість за впливу фосфору фосфатів проявив короп звичайний, найнижчу краснопірка.

Молодь коропа за всіх концентрацій (0,5; 1,0; 2,5 та 5,0 мг Р/дм³) мала вищу на 2,6; 5,4; 8,0 та 11,2% життєстійкість, аніж молодь карася, та на 5,8; 4,4; 23,3 та 28,4% вищу життєстійкість, аніж молодь краснопірки звичайної.

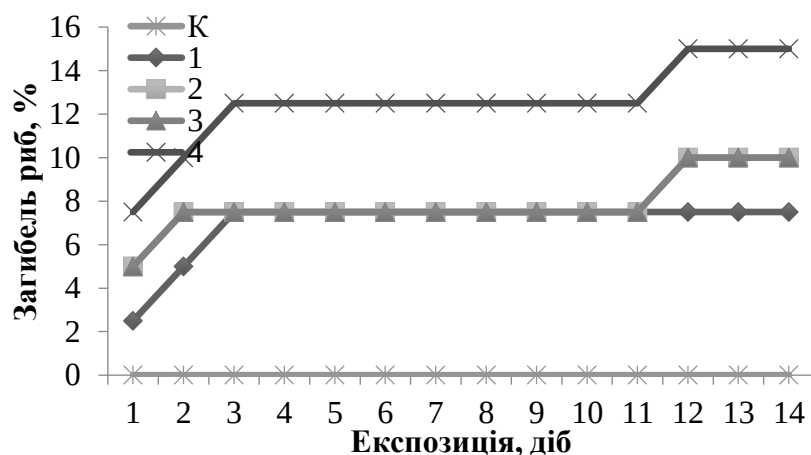


Рис. 3.4.3. Динаміка загибелі молоді коропа звичайного за хронічної дії високих концентрацій монофосфату калію. n=40.

Примітка: так само як і в Рис. 3.4.1.

Це, вірогідно пов'язано з відмінностями на фізіолого-біохімічному рівні та вмінням запасати та ефективно використовувати енергоємні сполуки. Відомо, що короп та карась мають більший запас глікогену в тканинах, а отже різниця між їх життєстійкістю невисока, на відміну від краснопірки.

Висновки:

- 24 год. LC₅₀ амонійного азоту для молоді карася (34,32 мг N/дм³) вища, ніж для молоді коропа (20,59 мг N/дм³), а 72 та 96 год. LC₅₀ для карася – (29,94 та 29,23 мг N/дм³), значно вища, ніж для коропа (10,64 та 8,4 мг N/дм³) відповідно;
- за короткочасного впливу 20 мг N/дм³ амонійного азоту молодь карася має на 43% вищу життєстійкість, ніж молодь краснопірки та на 51% вищу життєздатність, ніж молодь коропа;
- молодь карася та коропа виявляє однакову життєстійкість за короткочасного впливу концентрацій 35 мг N/дм³;

- Встановлені LC_{50} для молоді коропа – 24, 72 та 96 год. LC_{50} (1331,98 мг Р/дм³; 435,05 та 390,65 мг Р/дм³) вищі, ніж для карася (822,62; 464,95 та 366,28 мг Р/дм³).
- молодь коропа за короткочасного впливу концентрацій 250 та 300 мг Р/дм³ проявила на 22 та 30% вищу життєздатність, аніж молодь карася;
- за концентрацій 400 та 450 мг Р/дм³ карась сріблястий має на 9 та 12% вищу життєстійкість, аніж молодь коропа;
- життєстійкість молоді карася сріблястого за тривалої дії 1,0–15,0 мг N/дм³ була вищою на 14,7–59,3 %, ніж у коропа звичайного
- за тривалого впливу концентрацій 1,0 та 2,5 мг N/дм³ молодь краснопірки мала приблизно в 3 рази вищу життєстійкість, аніж молодь коропа, а за при 15 мг N/дм³ на 13% вищу життєстійкість;
- молодь коропа за всіх концентрацій (0,5–5,0 мг Р/дм³) мала вищу на 2,6– 11,2% життєстійкість, ніж молодь карася, та на 5,8–28,4% вищу життєстійкість, аніж молодь краснопірки звичайної;
- фосфор фосфатів володіє низькою токсичністю для досліджених видів риб, суттєвий вплив на життєстійкість можливий лише за надмірно високих концентрацій – вище 250 мг Р/дм³;
- найвищу життєстійкість за впливу фосфору фосфатів проявив короп звичайний, найнижчу краснопірка.

Матеріали пройшли апробацію на фаховій науковій конференції [246]. На основі матеріалів досліджень опублікована стаття у фаховому виданні [248]

РОЗДІЛ 4

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ТА БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ ЗА ВПЛИВУ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ

Організм гідробіонтів, до яких відноситься молодь риб, здійснює негайну та адекватну відповідь на зміну чинників середовища існування. Регуляція метаболічних процесів забезпечується нейро-гуморальною системою організму. Одним з проявів цієї регуляції є ріст інтенсивності процесів анаболізму, що проявляється у підвищеному синтезі широкого спектру гормонів стресу, в тому числі й кортизолу. Цей гормон реалізує мобілізацію метаболічних процесів організму, таких як енергозабезпечення органів і тканин, що зазнають шкодочинного впливу ззовні. Окрім кортизолу, варіює вміст також і гормонів щитоподібної залози. Отже, вплив чинників водного середовища обумовлює відповідні зміни вмісту гормонів в організмі молоді риб [158, 159].

На сьогодні, найбільш детально вивченим є механізми функціонування та впливу гормонів інтеренальної осі організму, тобто кортизолу [160].

Зміни його вмісту в органах і тканинах різновікових груп риб поряд з іншими показниками широко використовується, як маркерний показник при біомоніторингу якості води. Безпосередній функціонал кортизолу в організмі є регуляція інтенсивності метаболічних процесів, процесів йонного обміну та імунний захист. Органами-мішенями є зябровий апарат, шлунково-кишковий тракт та печінка. Цими органами забезпечується осморегуляція, детоксикація та виведення продуктів метаболізму, в тому числі й аміаку, підтримка енергетичної рівноваги організму, яка має адаптивний характер [161, 162].

Значна кількість нейро-гуморальних механізмів, завдяки прямому та опосередкованому впливу кортизолу, активує вуглеводневі та жирові резерви організму – глюкозу, ліпіди, жирні кислоти, для подолання наслідків стресу за негативного впливу факторів навколишнього середовища [163, 164, 165, 166].

Роль кортизолу в процесі адаптації риб до підвищених концентрацій амонійного азоту мають підтвердження в низці літературних джерел. Така функція реалізується через підвищення щільності та кількості, внаслідок проліферації, хлоридних клітин у зябрах, що беруть безпосередню участь в процесах знешкодження та виведення аміаку з організму риб та їх молоді. Ці процеси посилюються за рахунок активзації інших метаболічних процесів організму, зумовлених дією кортизолу [177, 178, 179, 180, 181]. Навколишній стрес провокує реакцію у гіпоталамо-гіпофізарно-інтерренальній гормональній осі, внаслідок чого пропорційно росте рівень кортизолу в організмі. В свою чергу, здійснюється регуляція глікогенезу білих м'язів, мобілізується глюкоза, що зумовлює біохімічну адаптацію, зокрема енергозабезпечення процесів протидії стресору [182, 185, 189, 190, 191].

Окрім кортизолу, важливе місце в процесах адаптації риб до впливів навколишнього середовища займають гормони щитоподібної залози [192, 193, 194, 195, 196, 197]. Тироксин та трийодтиронін регулюють генеративний розвиток, осморегуляцію, температурну акламацію та обмін речовин загалом. Досліди з екзогенної стимуляції цими гормонами, позитивно вплинули на процеси росту та загальну життєстійкість риб. Відмічені процеси пояснюються вірогідною взаємодією тиреоїдних гормонів з гормонами росту. Значна кількість даних свідчить про активну участь цих гормонів в процесах протидії негативному впливу середовища та забезпеченні адекватної фізіолого-біохімічної відповіді за рахунок активації процесів окиснення та регуляції метаболізму ліпідів [196, 199, 200, 201, 202, 203].

Зміни вмісту тиреоїдних гормонів під антропогенним забрудненням водою дозволяють використовувати їх, як біохімічні маркери хронічного стресу організму. Оскільки трийодтиронін підсилює активність зябрової АТФ-ази та збільшує кількість хлоридних клітин, очевидно, що він сприяє підсиленню як екскреції аміаку, так і життєстійкості риб за дії цього чинника [204, 205, 206].

Водночас наявні дані свідчать про можливість пошкодження тиреоїдної залози за впливу окремих токсикантів, що приведе до зворотної залежності між

концентрацією отруйної речовини та вмістом гормонів у плазмі крові [208, 209, 210, 211, 212, 213].

Наведені вище та наші дані свідчать про те, що незалежно від характеру впливу на молодь риб абіотичних чинників, організм дає нейро-гуморальну відповідь на рівні гормонів стресу та тиреоїдних гормонів для забезпечення адаптаційного відгуку на дію несприятливих факторів.

4.1 Вплив підвищених концентрацій амонійного азоту на нейрогуморальну регуляцію обмінних процесів у молоді коропових видів риб.

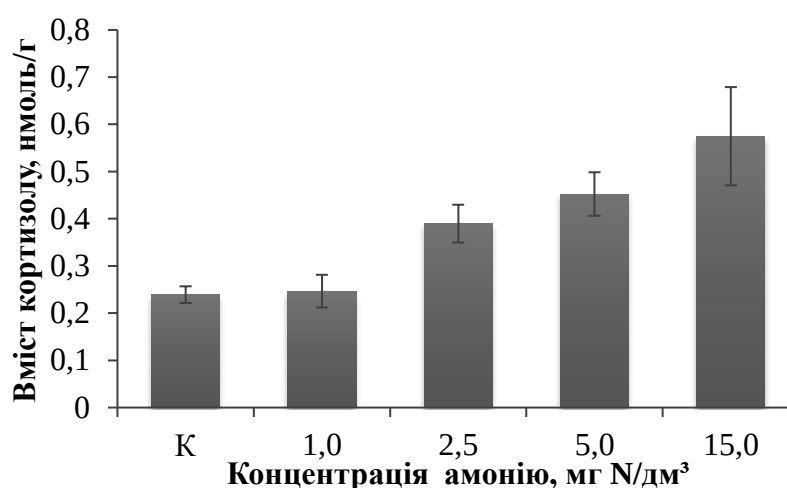


Рис. 4.1.1. Вміст кортизолу у м'язах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

В тканинах молоді карася сріблястого в результаті довготривалого впливу амонійного азоту виявили наступні закономірності зміни вмісту кортизолу в тканині м'язів. Так за концентрації 1,0 мг N/дм³ не зафіксовано достовірну зміну кількості гормону (Рис. 4.1.1). Це вказує на те, що ця концентрація не несе значного негативного впливу на життєстійкість риб. У концентраціях 2,5 та 5,0 мг N/дм³ відмічено зростання його вмісту на 63 та 89% порівняно з контролем. Це, вочевидь, свідчить про нейрогуморальну реакцію на ці концентрації амонійного азоту та і свідчить що цей чинник згубно діє на життєдіяльність карася. За концентрації 15,0 мг N/дм³ вміст кортизолу зріс в 1,4 рази порівняно з контролем, що свідчить про те, що організм протидіє чиннику, мобілізуючи

вироблення гормону стресу. Ці та попередні значення також можуть пояснюватися переходом до «фази стійкості» і посилення синтетичної активності для життєстійкості за таких умов.

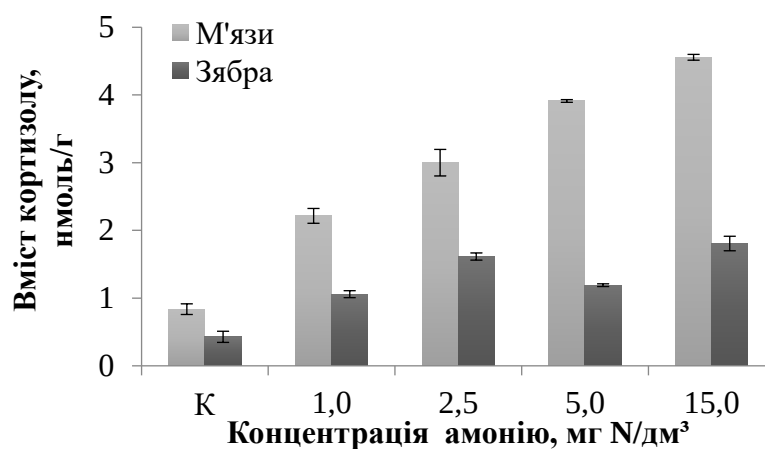


Рис. 4.1.2. Вміст кортизолу у м'язах та зябрах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

Вміст кортизолу в тканинах коропа звичайного за хронічного впливу амонійного азоту показав дещо іншу картину у характері нейрогуморальної реакції організму (Рис. 4.1.2). Вміст кортизолу в м'язах коропа за концентрацій 1,0; 2,5 та 5,0 мг N/дм³ поступово зростає в 2,6; 3,5 та 7,3 рази порівнянні з контролем. За концентрації 15 мг N/дм³ вміст кортизолу зростає у 5,4 рази у порівнянні з контролем. Кількість кортизолу в тканині зябер також демонструвала його зростання в усіх концентраціях амонійного азоту в 1,9; 10,0 та 12,0 раз за концентрацій 1,0; 2,5 та 15,0 мг N/дм³. Це пояснюється активною участю зябер в процесах детоксикації та екскреції амонійного азоту, який надходить з оточуючого середовища в тканини.

Вміст трийодтироніну (Т3) зростав (Рис. 4.1.3) в м'язах та зябрах коропа за впливу амонійного азоту. Так, за концентрації амонію 2,5 мг N/дм³ вміст Т3 у м'язах збільшувався у 2,8 рази порівняно до контролю. Це свідчить про активацію тиреоїдної осі у відповідь на дію токсиканту. За концентрацій 5,0 та 15,0 мг N/дм³ кількість трийодтироніну пропорційно збільшувалася у 4,6 та 8,4 рази відповідно. У зябрах зафіксовано зростання вмісту гормону відносно контролю із підвищенням концентрації токсиканту. Оскільки зябра є як осморегуляторним, так і органом детоксикації та екскреції аміаку з організму

риб, можна припустити, що зростання вмісту активної форми тиреоїдного гормону є закономірним із підвищенням концентрації токсиканту в зовнішньому середовищі.

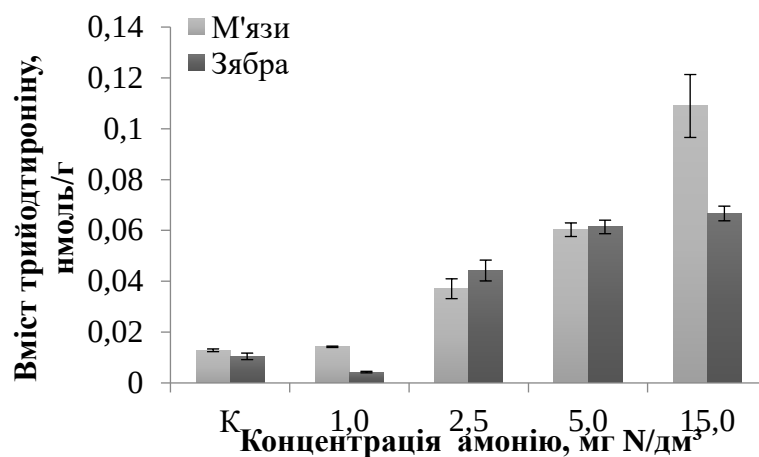


Рис. 4.1.3. Вміст трийодтироніну у м'язах та зябрах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

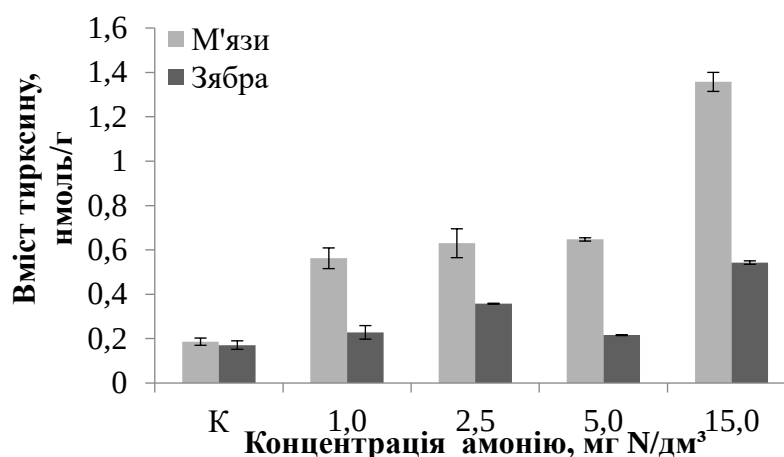


Рис. 4.1.4. Вміст тироксину у м'язах та зябрах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

Вміст тироксину (T4) (Рис.4.4.4), в тканинах коропа за дії амонійного азоту змінювався наступним чином. З підвищенням концентрації амонійного азоту вміст гормону у м'язах поступово зростав у 3,0; 3,4; 3,4 та 7,3 разів відносно контролю. Це може бути пов'язано з посиленням синтезом гормону, який відбувся при зростанні вмісту кортизолу. Така ж тенденція спостерігалася і у зябрах, де збільшення вмісту T4 склало 33 та 26% за концентрацій 1,0 та 5,0 мг N/дм³ та у 2 та 2,2 рази при 2,5 та 15,0 мг N/дм³. За концентрацій вище 2,5 мг N/дм³ вірогідно

Т4 частково переходив у більш активну форму (Т3) для енергозабезпечення процесів детоксикації та екскреції аміаку.

4.2. Вплив підвищених концентрацій фосфору фосфатів на нейрогуморальну регуляцію обмінних процесів у молоді корокових видів риби.

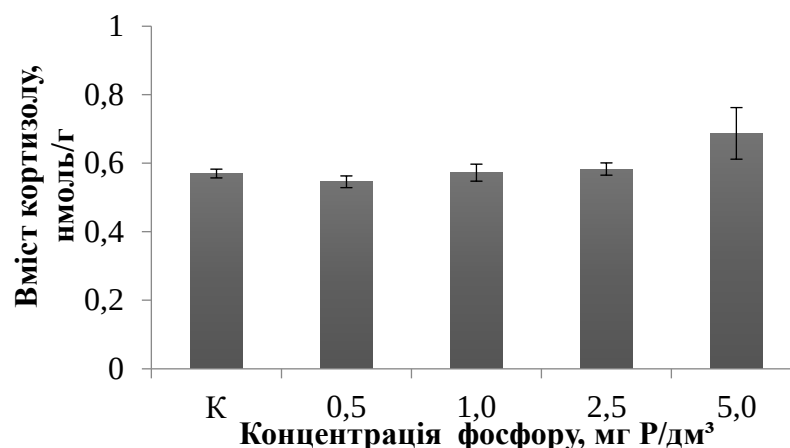


Рис. 4.2.1. Вміст кортизолу у м'язах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

За хронічного впливу фосфору фосфатів, спостерігалися наступні зміни у вмісті гормонів в тканинах молоді карася. За концентрацій 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ не зафіксовано достовірних змін рівню кортизолу у м'язах (Рис. 4.2.1). За найвищої концентрації 5,0 мг Р/дм³ зафіксовано зростання вмісту кортизолу відносно контролю на 21%. Це, вірогідно, вказує на низьку токсичність досліджених концентрацій монофосфату калію на організм, а незначне зростання вочевидь говорить про слабкий кумулятивний ефект токсиканту.

За впливу монофосфату калію не зафіксовано достовірних змін вмісту кортизолу у м'язах коропа за впливу концентрацій 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ (Рис. 4.2.2), що свідчить про низьку токсичність цієї речовини для організму риби. Зростання на 36% відносно контролю було відмічено у концентрації 5,0 мг Р/дм³, вірогідно, за рахунок кумулятивної дії токсиканту. У зябрах зростання вмісту кортизолу, скоріше за все, викликано реакцією на помірну токсичність монофосфату калію. Вміст кортизолу в зябрах зростав за концентрацій 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ у 2,1; 2,0 та 2,2 рази відносно контролю, а за 5,0 мг Р/дм³ у 4,6 рази.

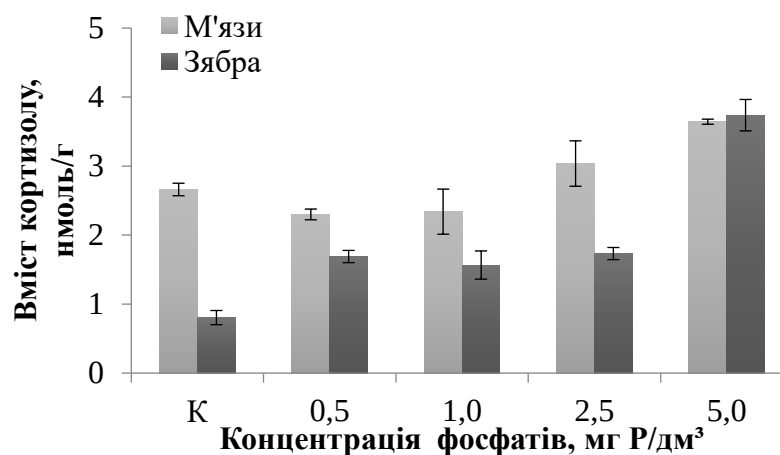


Рис. 4.2.2. Вміст кортизолу у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

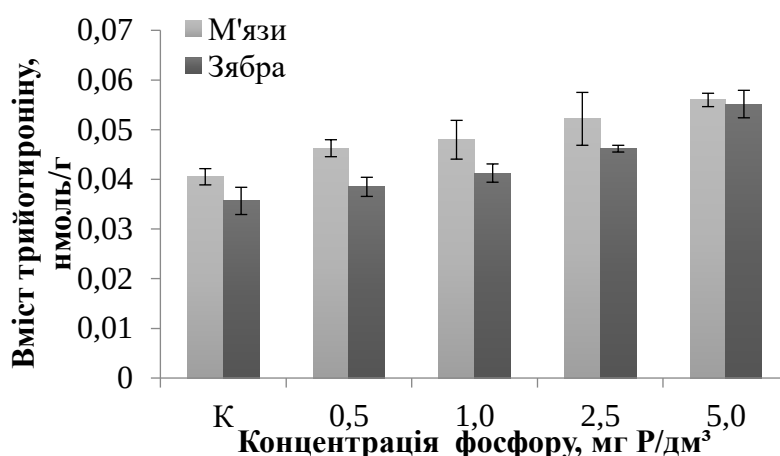


Рис. 4.2.3. Вміст трийодтироніну у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

Вміст Т3 у тканинах коропа за хронічної дії монофосфату калію змінювався наступним чином (Рис. 4.2.3). За всіх концентрацій відбувалося незначне зростання рівня трийодтироніну у тканинах м'язів та зябер. Зафіксовані зміни вмісту гормону в м'язах за концентрацій 0,5; 1,0; 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ – зростання відбувалося на 14; 18; 29 та 38% відносно контролю. Зябра реагували збільшенням кількості Т3 було від 8–55%, що, вочевидь, є реакцією на низьку токсичність цих концентрацій монофосфату калію для молоді коропа.

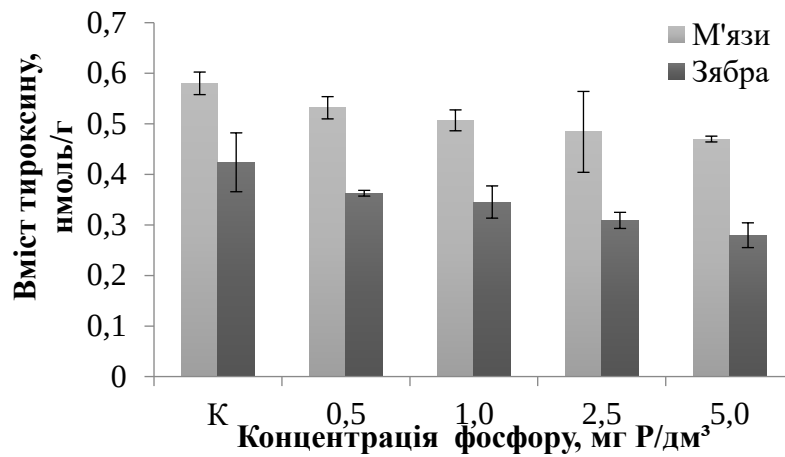


Рис. 4.2.4. Вміст тироксину у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

Вміст тироксину в тканинах молоді коропа звичайного змінювався наступним чином (Рис. 4.2.4). Загалом, спостерігалось планомірне зниження вмісту Т4 за впливу монофосфату калію. Різниця між дослідними та контрольним значенням склала: за концентрації 0,5 мг Р/дм³ – 8%, за концентрацій 1,0; 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ – 13; 17 та 19%. Подібні зміни також зафіксовані у тканині зябер. Зі збільшенням концентрації різниця між контролем та дослідом становила: 14; 19; 27; 34%. Отримані дані пояснюються вірогідним переходом тироксину в активну форму – трийодтиронін для забезпечення підтримки процесів протидії токсичності середовища. Незначність цих змін очевидно підтверджує відсутність сильного шкодочинного впливу монофосфату калію на організм молоді коропа звичайного.

4.3 Активність деяких ферментів в тканинах молоді коропових видів риб за дії амонійного азоту.

Активність ферментів енергетичного обміну достовірно характеризує процеси аеробного та анаеробного синтезу енергії в формі АТФ та утилізацією енергоємних сполук для підтримки гомеостазу організму за зміни чинників навколишнього середовища. Різноманітні за природою та напрямом дії зовнішні чинники, в тому числі високий вміст біогенних речовин, мають прямий та опосередкований вплив на ферменти та їх субстрати, тим самим змінюючи

активність та вектор дії ензиматичних систем організму риб. Токсичні сполуки, діючи таким чином на ці системи, підкреслюють важливу роль ферментів у своєчасності та відповідності адаптивних реакцій риб [152].

Зміни активності лактатдегідрогенази (ЛДГ) у молоді риб є окремою ознакою, що характеризує перебіг енергетичних процесів під час пристосування до певних параметрів навколишнього середовища. Цей показник застосовують для системи біохімічного тестування та біоіндикації водних екосистем.

ЛДГ являє собою анаеробний фермент, який бере участь у перетворенні пірувату в лактат у гліколітичному шляху генерування енергії. Підвищений рівень лактатдегідрогенази зазвичай обумовлений альтернативним анаеробним гліколітичним шляхом у перетворенні лактату в піруват для продукування глюкози, яка є основним джерелом енергії при стресі, індукованому токсикантами [153]. Визначення та порівняння її з активністю інших ферментів енергетичного обміну, наприклад сукцинатдегідрогенази, дозволяє судити про переважання гліколізу в організмі. Зміни активності ЛДГ в різних тканинах риб свідчать про гіпоксію, про зміну солоності та мінералізації води [249]. Ріст активності ферменту в тканинах риб свідчать про наявність стресових ситуацій різної природи, в тому числі токсичного впливу [250]. Зміна активності ЛДГ вказує на токсичний вплив на організм молоді риб [251, 252] та характеризує протікання енергетичних процесів пристосування до умов навколишнього середовища [253]. Тому цей показник широко використовують при оцінці екологічної ситуації водойм та фізіологічного стану риб [152].

Сукцинатдегідрогеназа (СДГ) є другим з важливих ключових ферментів енергетичного обміну. СДГ – фермент циклу Кребса, який каталізує оборотну реакцію окислення янтарної кислоти до фумарової і служить реакційною ланкою між електронною транспортною системою і окисним фосфорилуванням. Активність СДГ може бути використана як маркер, що вказує на інтенсивність перебігу реакцій циклу Кребса за токсичного навантаження на організм [155].

Гідролітичні ферменти всіх живих організмів, в тому числі й молоді риб, що вивільняють ортофосфат, тобто дефосфорилують молекули АТФ до АДФ,

називають фосфатазами. Активність цих ензимів сильно корелює з показником рН середовища, для оптимальної роботи лужної фосфатази (ЛФ) необхідний рН не нижче 8. Це фермент плазматичного комплексу практично будь-якого типу тваринної клітини. Фермент задіяний у різних метаболічних процесах, то будь-яка зміна його активності впливає на загальний рівень обмінних процесів. Оскільки протидія токсичності середовища передбачає значні енергозатрати, вона однозначно вплине на інтенсивність дефосфорилування, а отже і зміни активності ензиму.

Риби належать до групи амоніотелічних тварин. Це означає, що кінцевим продуктом азотистого обміну в їх організмі є аміак. Такий побічний продукт є надзвичайно токсичним, а, отже, потребує надійних механізмів детоксикації та екскреції.

Глутаматдегідрогеназа (ГДГ) – це фермент азотного обміну мітохондрій. Принцип її роботи це окиснюване дезамінування глутамату, тобто відщеплення аміногрупи, утворення α -кетоглутарату і виділення аміаку. Однак якщо аміак з організму не виведений, і існує необхідність зменшення його кількості та/або збільшення кількості енергетичних субстратів, глутаматдегідрогеназа може діяти в оберненому напрямі. Це проявляється у відновленні аміаку (амінуванні) та α -кетоглутарату до глутамату за присутності НАДН. Така зміна вектору реакції дозволяє ефективно утилізувати шкідливий метаболіт та підтримати проміжним продуктом цикл Кребса, що, в свою чергу, посилить енергозабезпечення всіх процесів організму, в тому числі і знешкодження та виведення амонійного азоту з організму молоді риб [157].

В результаті серії хронічних токсикологічних дослідів ми виявили певні закономірності зміни ензиматичної активності ЛДГ за впливу амонійного азоту у молоді карася сріблястого (Рис. 4.3.1). Так, активність лактатдегідрогенази у м'язах за концентрацій 1,0 та 2,5 мг N/дм³ знижувалася на 17 та 8% відносно контролю. Це, очевидно, вказує на низьку токсичність цих концентрацій амонійного азоту для організму молоді карася сріблястого. За концентрацій 5,0 та 15,0 мг N/дм³ активність ферменту зростала на 27 та 57% відносно контролю,

що вказує на посилення загальних анаеробних процесів у відповідь на токсичність середовища. У зябрах активність ензиму зростала прямо залежно з підвищенням концентрації амонійного азоту – на 9; 19; 28; 39% відносно контрольних значень. Це вказує на посилення локальних процесів генерування енергії за рахунок посиленої детоксикації та екскреції надлишку аміаку з організму карася.

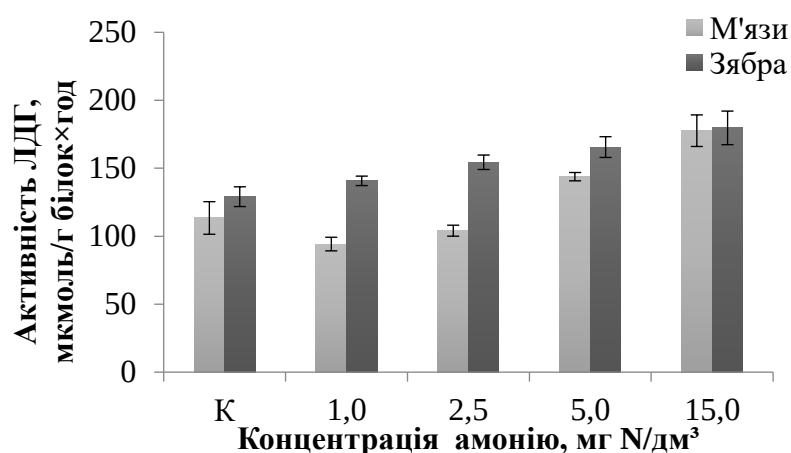


Рис. 4.3.1. Активність ЛДГ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

Як показали дослідження активність СДГ у м'язах знижується на 36; 60; 73 та 83% прямопропорційно підвищенню концентрації з 1,0 до 15,0 мг N/дм³ токсиканту відповідно до контролю (Рис. 4.3.2). Порівнюючи ці дані з активністю ЛДГ у молоді карася сріблястого за концентрацій амонію 1,0 та 2,5 мг N/дм³ дещо знижується відносно контролю, що свідчить про переважання аеробних процесів. Надалі з підвищенням концентрацій амонію до 5,0 та 15,0 мг N/дм³ активність ЛДГ достовірно зростає порівняно до контролю (Рис. 4.3.1). Такі зміни у активності цих двох ферментів енергетичного обміну очевидно свідчить про зміни вектору процесів енергозабезпечення в бік переважання анаеробних процесів у відповідь дію підвищених концентрацій токсиканту на організм [254, 255, 256].

Рис. 4.3.2 демонструє, що активність СДГ у зябрах за всіх концентрацій амонійного азоту достовірно знижується порівняно до контролю на 15; 60, 80 та 87%, тоді як активність ЛДГ зростає. Це свідчить про зміну перебігу

метаболічних процесів у зябрах і перехід на анаеробні шляхи генерування енергії для знешкодження та виведення амонійного азоту з організму риб.

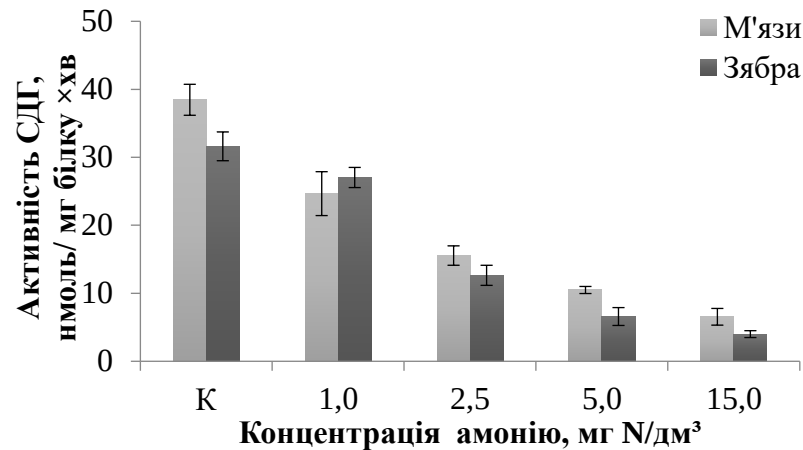


Рис. 4.3.2. Активність СДГ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

Таким чином, під впливом йонів амонію відмічено пригнічення активності окисних процесів в організмі, яке проявляється у зниженні активності СДГ, та переважанні гліколізу при підвищенні активності ЛДГ в м'язах та зябрах молоді карася сріблястого [29]. Виходячи з цього припускаємо, що відбувається деяке порушення нормального перебігу окисно-відновних процесів та активізації гліколізу, як відповіді організму на значні енергозатрати.

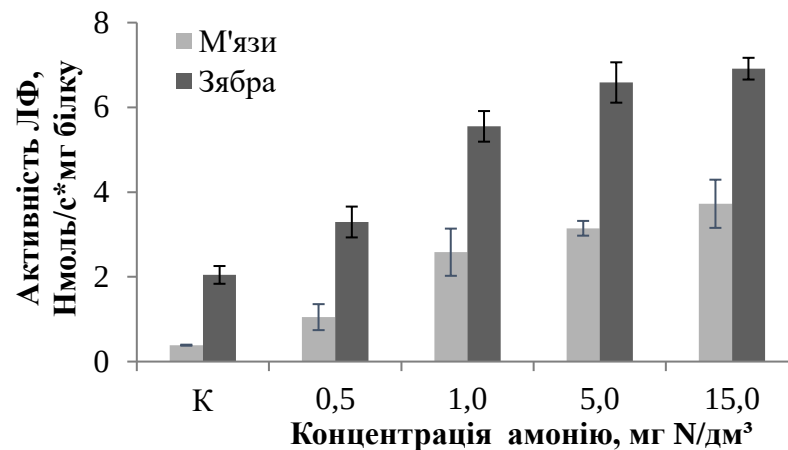


Рис. 4.3.3. Активність ЛФ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

За впливу підвищених концентрацій амонійного азоту в тканинах карася зафіксовано наступні зміни активності лужної фосфатази (ЛФ). У м'язах та

з'ябрах спостерігалось прямо пропорційне зростання ферментативної активності ЛФ із підвищенням концентрації токсиканту. Так, у м'язах відмічено зростання у 2,7; 6,7; 8,1 і 9,6 разів відносно контролю (Рис. 4.3.3). Висока активність ферменту може пояснюватися нагальними потребами в енергозабезпеченні процесів підтримки гомеостазу за несприятливих умов. Тканина з'ябер реагувала подібним чином – тут зафіксовано зростання на 61% концентрацій 1,0 мг N/дм³ та у 2,7; 3,2 та 3,4 рази за концентрацій 2,5; 5,0 та 15,0 мг N/дм³. Така активність також корелює з підвищенням енергозатрат, за рахунок знешкодження та виведення амонійного азоту з організму.

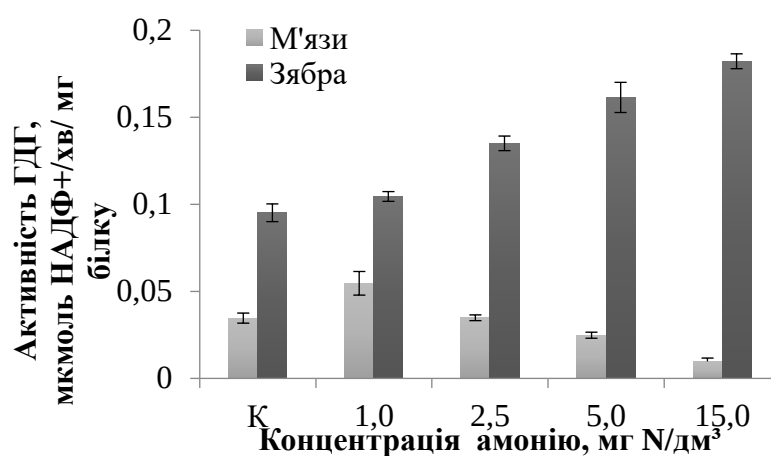


Рис. 4.3.4. Активність ГДГ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

Активність глутаматдегідрогенази (ГДГ) у тканинах карася сріблястого характеризувалася наступними особливостями (Рис. 4.3.4). У тканині м'язів активність ГДГ за концентрації 1,0 мг N/дм³ зростала на 57% відносно контролю. В концентрації 2,5 не зафіксовано достовірних змін активності. У концентраціях 5,0 та 15,0 мг N/дм³ активність ферменту знижувалася відносно контрольних значень на 28 та 72%, що, очевидно, вказує на інгібування активності цього ферменту, для уникнення ендогенної інтоксикації аміаком, за його підвищених концентрацій зовні. У з'ябрах, навпаки зростала активність ферменту, вірогідно, за рахунок амінування кетоглутарату до глутаміну задля зниження вмісту аміаку в організмі.

За впливу амонійного азоту ми спостерігали такі зміни в активності ферментів енергозабезпечення ЛДГ та СДГ у молоді коропа звичайного. Так, у

м'язах спостерігалася тенденція до зниження активності ЛДГ (Рис. 4.3.5), достовірно у концентраціях 2,5–15,0 мг N/дм³ на 38; 48 та 50% відносно контролю. У зябрах коропа активність ферменту, навпаки, зростала на 50 та 87 % (за 1,0 та 2,5 мг N/дм³), та у 2,2 та 2,3 рази за концентрацій 5,0 та 10 мг N/дм³. Такі зміни свідчать про перехід органу на анаеробний тип енергозабезпечення детоксикації та екскреції аміаку.

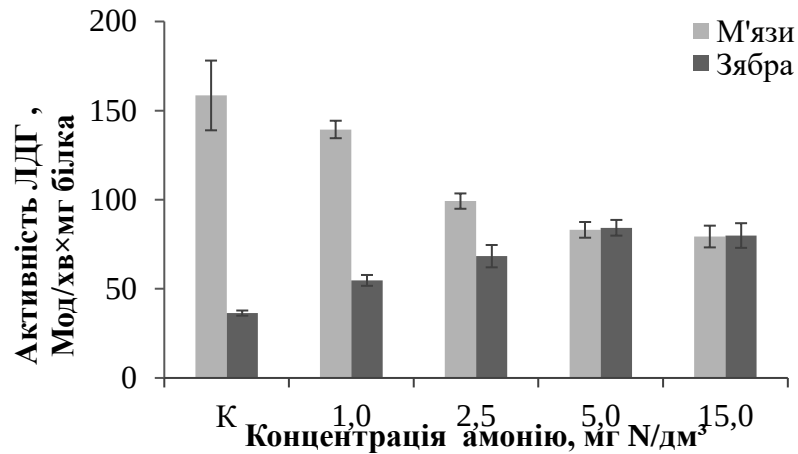


Рис. 4.3.5. Акти́вність ЛДГ у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

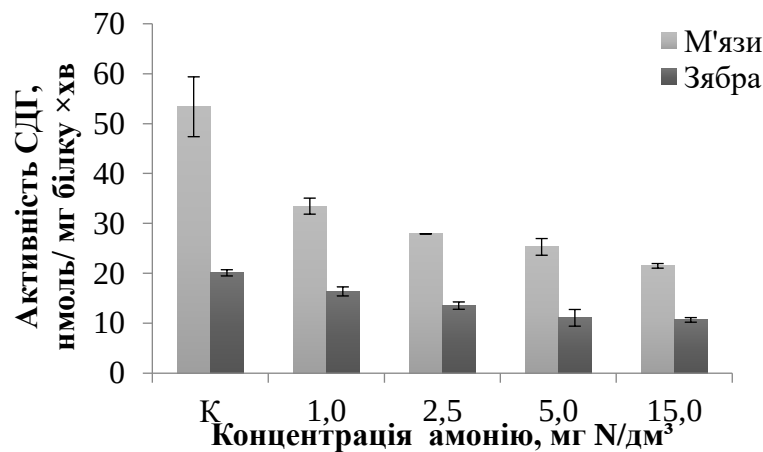


Рис. 4.3.6. Акти́вність СДГ у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

Акти́вність СДГ у зазначених тканинах за всіх концентрацій планомірно знижувалася (Рис. 4.3.6), демонструючи реакцію організму на токсичний впливу амонію. В усіх концентраціях відносно контролю ми спостерігали зниження активності у м'язах на 37; 48; 53 й 60% у порівнянні до контролю. У зябрах

зниження склало 19; 33; 48 та 47% відносно контрольних значень активності [257, 258]. Такі зміни цілком корелюють з літературними даними та активністю ЛДГ.

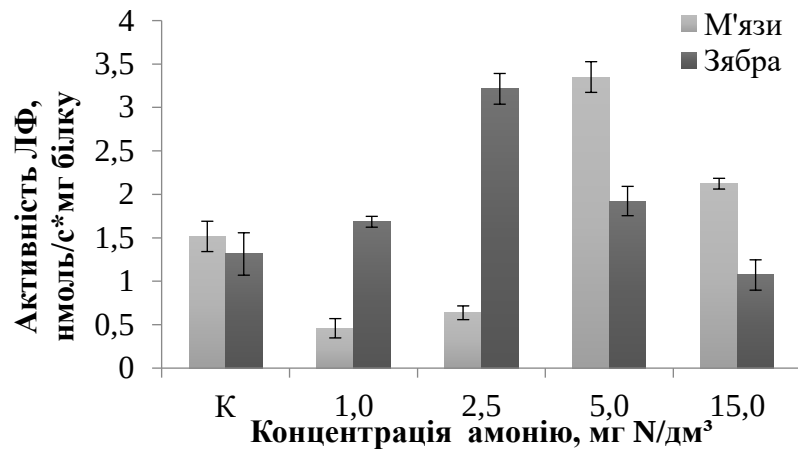


Рис. 4.3.7. Активність ЛФ у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

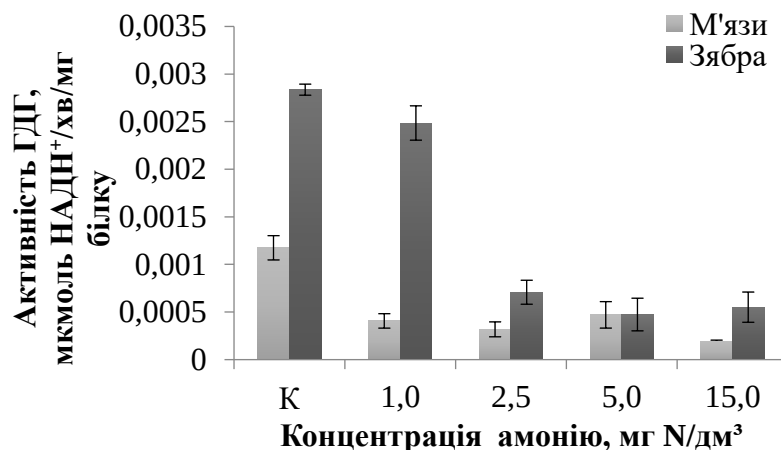


Рис. 4.3.8. Активність ГДГ у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

Рівень активності ГДГ за впливу амонійного азоту у тканинах коропа змінювався наступним чином. Спостерігалася закономірне зниження її активності (Рис. 4.3.8), 4,0, оскільки та відповідно зниження значення аеробних шляхів генерування енергії (зниження активності СДГ) та активацією анаеробних шляхів (ріст активності ЛДГ) на протидію амонійному навантаженню. Зміни в бік зниження відносно контролю в тканині м'язів склали 65; 73; 60 та 83% відносно контролю та 12; 75; 83 та 81% у зябрах коропа.

Як об'єкт дослідження окрім карася сріблястого та коропа звичайного, для проведення серії хронічних токсикологічних дослідів було обрано молодь краснопірки звичайної (*Sc. erythrophthalmus*). Так за впливу амонійного азоту в тканинах краснопірки ми спостерігали наступні зміни ферментативної активності.

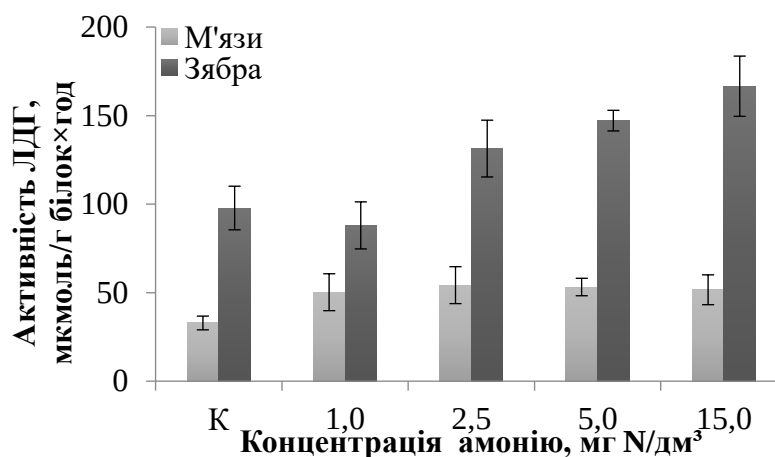


Рис. 4.3.9. Активність ЛДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

Активність ЛДГ у м'язах за підвищення концентрації амонійного азоту у формі хлориду амонію демонструвала тенденцію до зростання (Рис. 4.3.9.). У м'язах ріст активності за дії 1,0; 2,5; 5,0 мг N/дм³ склав на 53; 65; 62% відносно контролю. Це свідчить про переважання анаеробних процесів генерування енергії на протидію токсичності. Деяке зменшення активності ЛДГ у найвищій концентрації 15,0 мг N/дм³ відносно попередньої концентрації можливо пов'язане з певним виснаженням організму. У зябрах зростання активності спостерігалось з концентрації 2,5-5,0-15,0 мг N/дм³ на 34; 51 та 70% відносно контролю. Дещо знижена активність відносно контролю за концентрації 1,0 мг N/дм³ поруч з даними по активності СДГ (Рис. 4.3.10) пояснюється все ж активацією аеробних шляхів за низької концентрації амонію.

Активність СДГ у тканинах краснопірки корелює з попередніми даними по ЛДГ. Так, активність сукцинатдегідрогенази у м'язах за концентрацій 1,0 та 2,5 мг N/дм³ зростала відносно контролю у 2,5 та 3,8 рази (Рис. 4.3.10).

Це вказує на значну активацію кисневого окиснення субстратів для енергозабезпечення. У наступних концентраціях ми спостерігали ріст лише на

42% за 5,0 мг N/дм³ та у 2,7 рази у максимальній концентрації. Причина таких змін вірогідно викликана неможливістю повноцінного забезпечення організму енергією та додатковою активізацію анаеробних шляхів енергогенерації (зростала активність ЛДГ).

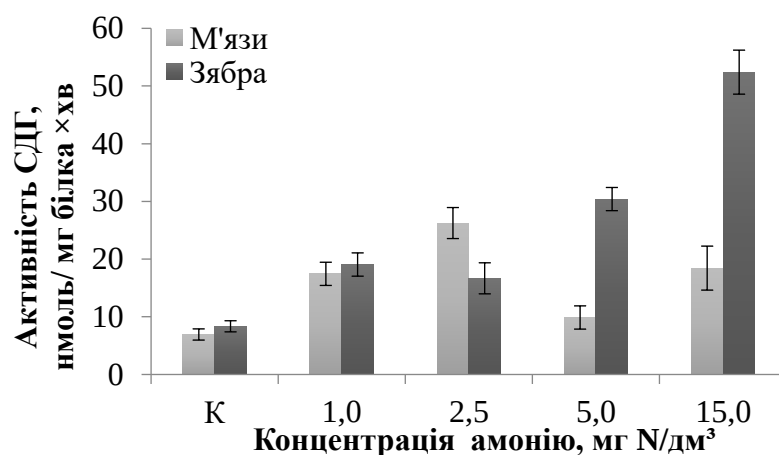


Рис. 4.3.10. Активність СДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

У зябрах краснопірки за концентрацій 1,0 та 2,5 мг N/дм³ ріст активності був у 2,2 та 2 рази вище відносно контрольних значень. Це пояснюється відносно невисокою токсичністю цих концентрацій для організму краснопірки, про що і говорять дані з активності ЛДГ. А ось за наступних концентрацій активність ферменту у зябра зростала у 3,6 та 6,3 рази відносно контролю, що свідчить про значні енергозатрати зябер на детоксикацію та виведення надлишкового амонію з організму.

Активність ЛФ у тканинах краснопірки демонструвала незакономірні зміни. Так, у м'язах за концентрацій 1,0 та 15 мг N/дм³ активність була достовірно вищою за контрольні значення на 22 та 47% (Рис. 4.3.11). Це вказує на підвищення загальних процесів дефосфорилювання за активних енергозатрат на протидію токсичності середовища. У зябрах починаючи з концентрації 2,5 мг N/дм³ відмічено достовірне зниження активності ензиму на 73; 55 та 68% відносно контролю [252]. Така динаміка вказує на посилені енерговитрати зябер у процесах знешкодження та екскреції аміаку з організму.

Зміни активності глутатаматдегідрогенази в організмі краснопірки за дії амонійного азоту були наступними. У м'язах з концентрації 2,5 мг N/дм³ зафіксоване посилення активності у 2,0; 2,3 й 4,0 рази відносно контролю (Рис. 4.3.12).

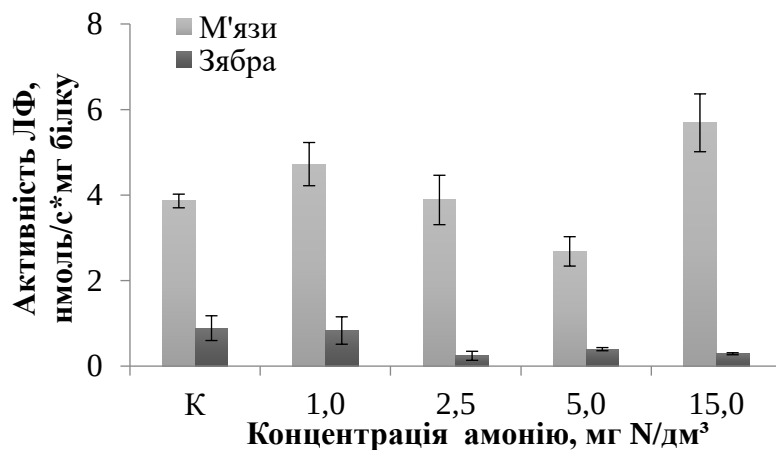


Рис. 4.3.11. Активність ЛФ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

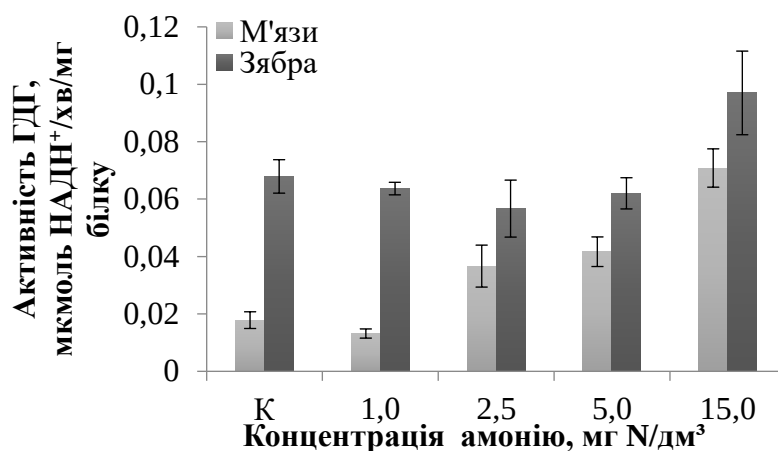


Рис. 4.3.12. Активність ГДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

За цих концентрацій ГДГ, вірогідно, спрацьовувала у напрямку утилізації надлишків аміаку до глутаміну і включення його до циклу трикарбонових кислот. У зябрах достовірний ріст спостерігався лише за найвищій концентрації і може бути пов'язаний як з екскрецією аміаку, так і з посиленням його зв'язуванням на задоволення енергопотреб організму за токсичності середовища.

За результатами біохімічного дослідження встановлені деякі відмінності на біохімічному рівні у тканині м'язів та зябер молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з концентрацією амонійного азоту 24,4 мг N/дм³.

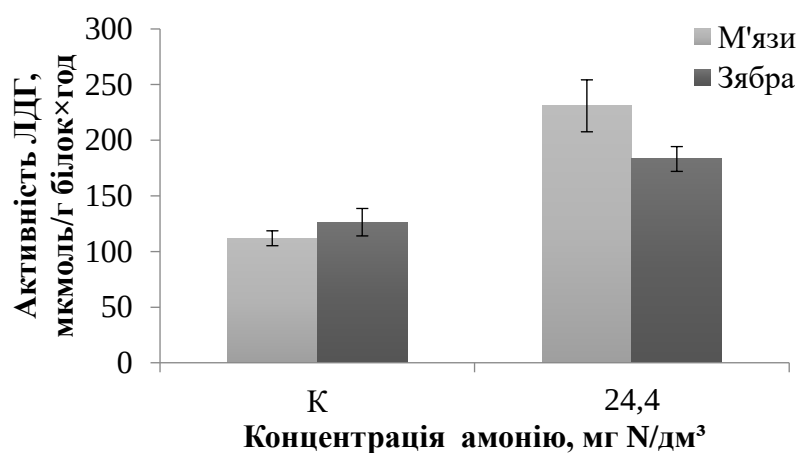


Рис. 4.3.13. Акти́вність ЛДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=12$.

Так, активність ЛДГ в тканині м'язів зросла у 2,1 рази порівняно з контролем (Рис. 4.3.13), що свідчить про активізацію анаеробних шляхів генерування енергії за токсичного впливу середовища. Ріст ензиматичної активності у зябрах склав 45% відносно контролю.

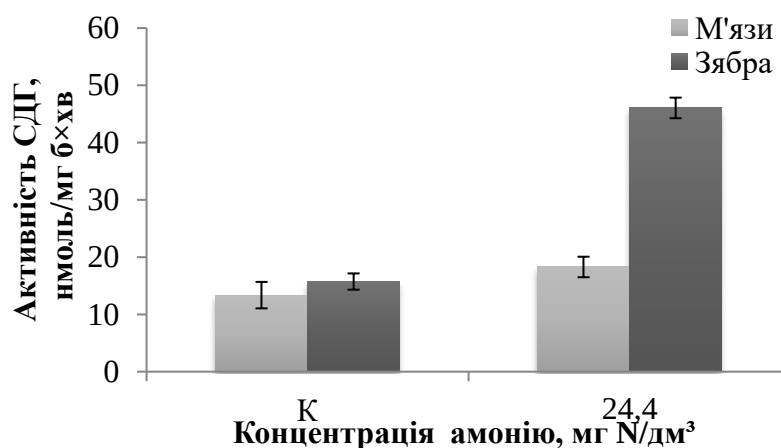


Рис. 4.3.14. Акти́вність СДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=12$.

Активність СДГ також зростала в обох тканинах (Рис. 4.3.14). У м'язах активність виросла на 37%, а у зябрах у 2,9 рази вище значень контрольної групи [252, 253, 254, 255, 256]. Разом з ростом активності ЛДГ такі зміни свідчать про особливості адаптивної реакції краснопірки, і, очевидним є те, що цей вид

активно використовує обидва шляхи енергозабезпечення на протидію токсичності середовища.

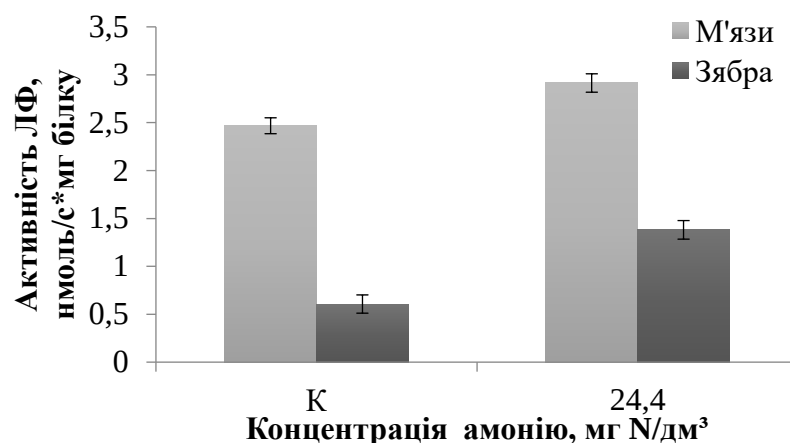


Рис. 4.3.15. Активність ЛФ у тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=12$.

Активність процесів фосфорилування у м'язах краснопірки також зростала на 18% (Рис. 4.3.15). Активність ферменту у зябрах була у 2,3 рази вищою ніж в контролі. Такі зміни вказують на значні енерговитрати в організмі, пов'язані з виживанням за цих умов.

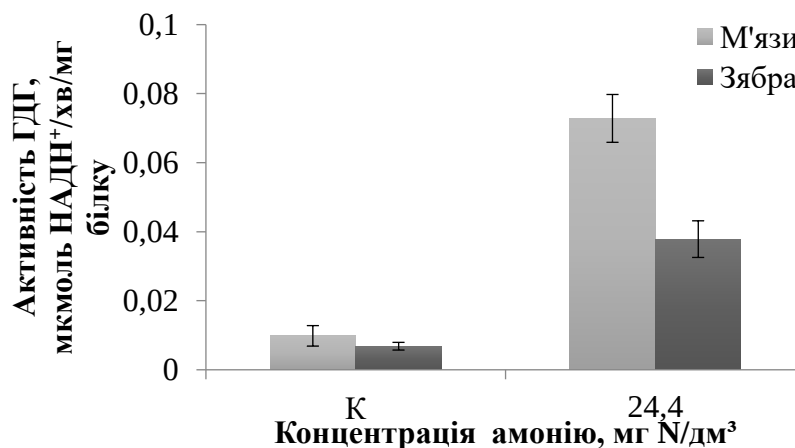


Рис. 4.3.16. Активність ГДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=12$.

Активність ГДГ у тканинах краснопірки характеризувалася наступними особливостями. У м'язах зафіксовано зростання активності у 7,4 рази відносно контролю (Рис. 4.3.16). У зябрах активність ферменту також була вищою – у 5,5 разів вищою за контрольні показники. Такі значні зміни вказують на активацію ферменту в організмі в тому числі й у зябрах, що пов'язано з значними

енергозатратами, пов'язаними з процесами детоксикації та екскреції надлишку амонійного азоту з організму хлоридними клітинами зябер.

4.4. Активність деяких ферментів в тканинах молоді корошових видів риб за дії фосфору фосфатів.

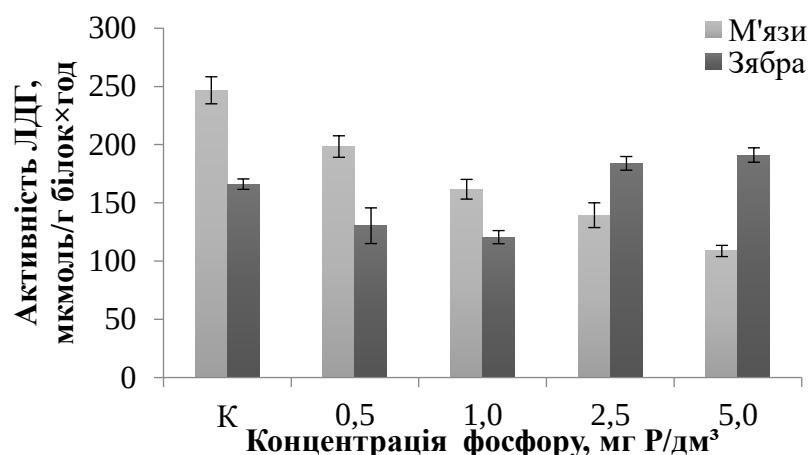


Рис. 4.4.1. Активність ЛДГ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калию. $M \pm m$; $n=30$.

У м'язах та зябрах карася сріблястого рівень активності ЛДГ змінювався наступним чином: у м'язах зменшувалася відносно контролю планомірно на 20; 34; 44 та 56% з підвищенням вмісту фосфору у воді (Рис. 4.4.1). Така тенденція разом з ростом активності СДГ (Рис.4.4.2) свідчить про низьку токсичність даних концентрацій токсиканту і відповідно нормальним функціонуванням аеробних енергетичних шляхів. У зябрах активність у двох перших концентраціях зменшувалася на 22 та 27%, а у концентраціях 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ зростала на 11 та 15% відповідно, що вказує на недостатнє енергозабезпечення зябер за цих концентрацій (паралельно з падінням активності СДГ за цієї концентрації фосфору).

Активність СДГ корелювала зі змінами активності ЛДГ та демонструвала зворотні зміни. За концентрацій 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ активність ферменту достовірно зросла на 17 та 29% відносно контролю (Рис.4.4.2). В той же час в максимальній концентрації відмічено зниження ензиматичної активності на 38%

у порівнянні до контрольних значень, вірогідно, за рахунок хронічного енергетичного виснаження та невисокою хронічною токсичністю монофосфату калію. Активність у зябрах демонструвала подібні зміни. За двох найменших концентрацій активність зростала незначно – на 21 та 11% відповідно за рахунок незначної токсичності, а за концентрацій 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ знижувалася 26 та 35% відносно показників контрольної групи риб за рахунок кумулятивного хронічного ефекту низької токсичності.

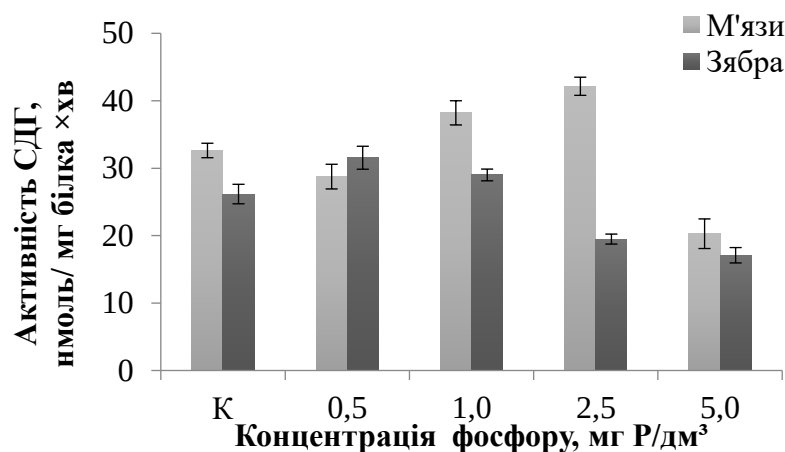


Рис. 4.4.2. Активність СДГ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

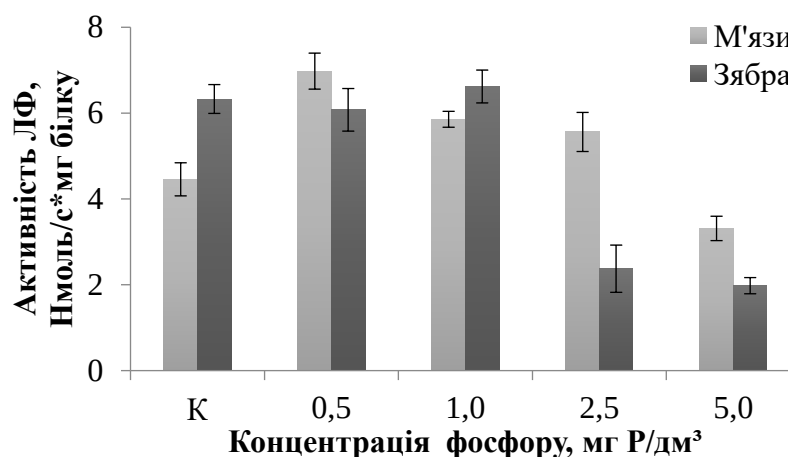


Рис. 4.4.3. Активність ЛФ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

Активність лужної фосфатази у м'язах зростала (Рис. 4.4.3) на 57; 31 та 25% за концентрацій 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³, в той час як за концентрації 5,0 мг Р/дм³ ензиматична активність демонструвала зниження активності відносно показників контролю на 26%. Достовірне зниження активності у зябрах

зафіксовано у двох останніх концентраціях на 63 та 69% нижче контрольних значень. Активність ГДГ у молоді карася сріблястого демонструвала наступні особливості. У м'язах зафіксовано тенденцію до зростання та достовірне зростання активності ензиму на 75% за концентрації 2,5 мг Р/дм³ та у 2 рази за максимально концентрації монофосфату калію (Рис. 4.4.4).

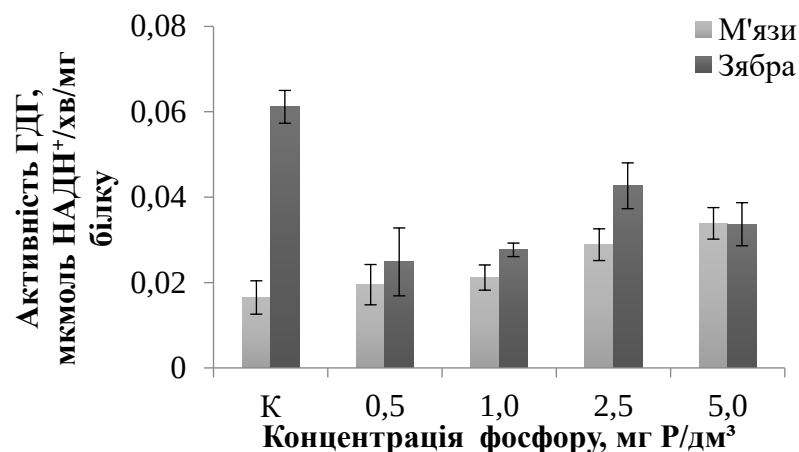


Рис. 4.4.4. Активність ГДГ у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

В зябрах навпаки фіксували зниження активності ферменту за всіх концентрацій на 59; 55; 30 та 45% відносно контролю. Зміни в бік підвищення активності у двох останніх концентраціях (30 проти 45%) можуть вказувати на залучення ГДГ до генерування енергоємних сполук через амінування.

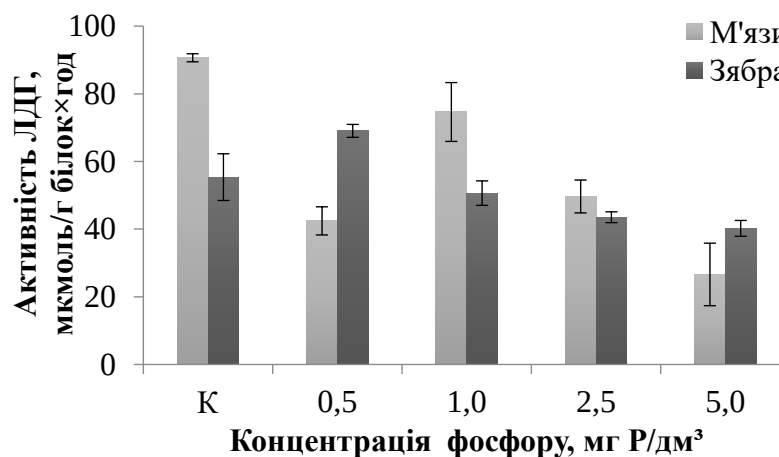


Рис. 4.4.5. Активність ЛДГ у тканинах молоді короп звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

В обох досліджуваних тканинах відмічена достовірна тенденція до зниження активності ЛДГ (Рис.4.4.5). У м'язах різниця з контрольними

показниками склала 53; 18; 45 та 71%. У тканині зябер достовірні зміни зафіксовано у двох останніх концентраціях, що вказує на низьку токсичність і відсутністю значних енергозатрат на протидію цій кількості токсиканту.

Активність аеробних процесів корелює з активністю по ЛДГ. Так, у м'язах відбувалося зростання ферментативної активності на 29; 69% за концентрацій 0,5 та 1,0 мг Р/дм³ в той час як за наступних концентрацій ріст склав 2,0 та 2,1 рази відносно контролю (Рис. 4.4.6). Рівень активності ензиму у зябрах демонстрував тенденції до росту за низьких концентрацій монофосфату калію на 31 та 60% та недостовірні відносно контролю позитивну різницю активності за підвищених концентрацій токсиканту.

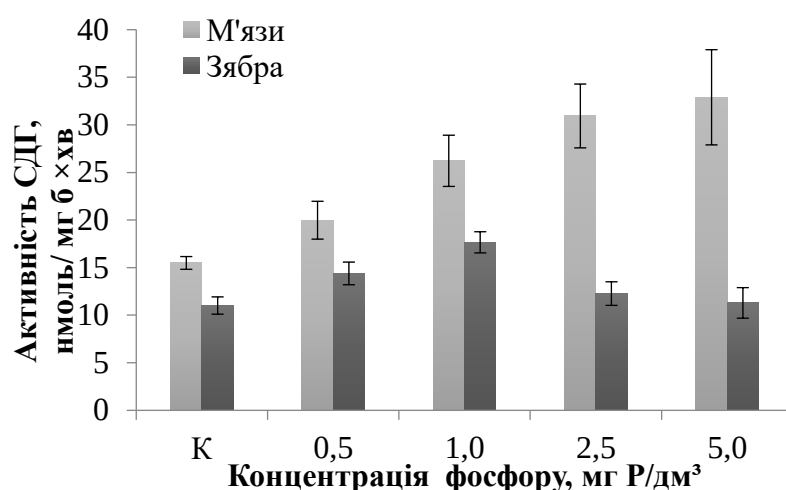


Рис. 4.4.6. Активність СДГ у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

Зміни активності лужної фосфатази у коропа не мали закономірного характеру. Так, у м'язах не спостерігалось достовірних змін, однак була тенденція у бік пригнічення активності ферменту відносно контролю (Рис.4.4.7). У зябрах молоді коропа ми відмітили достовірне зростання активності у концентраціях 1,0; 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ у 3,0; 3,3 та 3,8 рази. Вірогідно така активність виникла внаслідок кумулятивного токсикозу зумовленого низьким хронічним впливом на зябра.

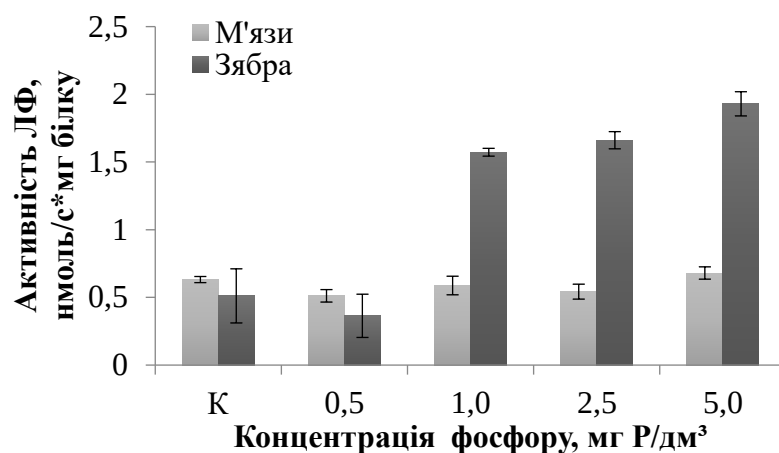


Рис. 4.4.7. Активність ЛФ у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

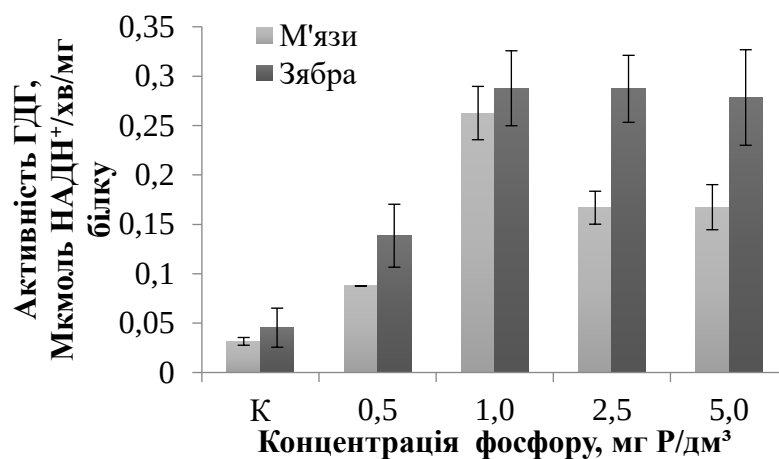


Рис. 4.4.8. Активність ГДГ у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

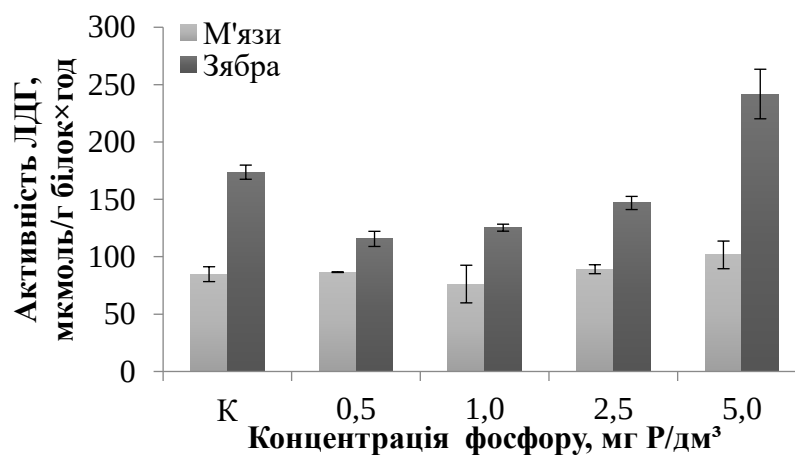


Рис. 4.4.9. Активність ЛДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

Активність ЛДГ у м'язах та зябрах молоді краснопірки звичайної була наступною (Рис.4.4.9). Так, у м'язах спостерігалось недостовірні коливання активності ензиму за концентрацій 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³, достовірний ріст активності був відмічений за максимальної концентрації на 20% відносно контролю. Очевидно організм краснопірки намагався вибрати оптимальну стратегію виживання за низької тривалої токсичності такої концентрації монофосфату калію. В тканині ж зябер також спостерігався незначний спад активності за перших трьох концентрацій– на 34; 28 та 16% відносно контролю, а за найвищої підвищення активності на 39%. Це, вірогідно, вказує на посилену участь зябер в осморегуляційних процесах за такої концентрації монофосфату, і, відповідно, деяку нестачу енергетичних субстратів, яку і компенсувала підвищену активність ЛДГ.

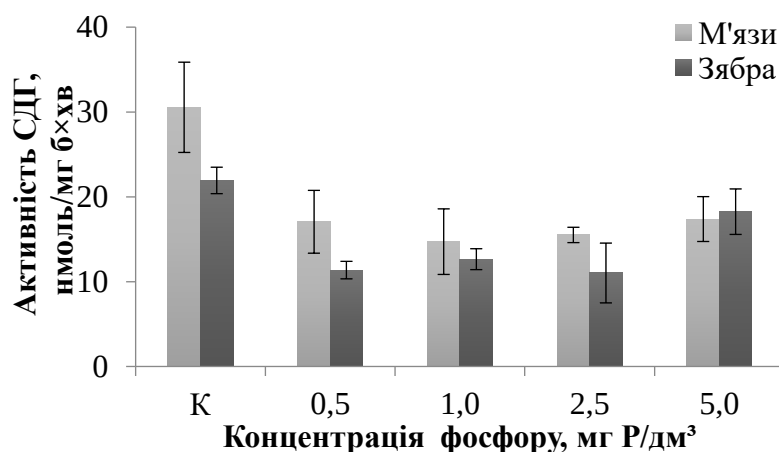


Рис. 4.4.10. Активність СДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

Активність СДГ в обох тканинах знижувалась за перших трьох досліджених концентрацій (Рис 4.4.10). У вищій та найвищій концентрації фосфору фосфатів активність на фоні попередніх показників дещо зростала, що явно вказувало на посилення аеробних процесів енергозабезпечення. Різниця з контрольними показниками у концентраціях 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ склала для м'язів 44; 52 та 49%, а у концентрації 5,0 мг Р/дм³ 43% відносно контролю. У зябрах різниця у трьох концентраціях склала 48; 42 та 50 а й найвищій була нижчою на 17% відносно контролю. Такі зміни явно свідчить про певне

підвищення активності аеробних шляхів у зябрах, як органу осморегуляції, так і деяке зростання аеробних процесів у м'язах за низької, але тривалої дії токсичного середовища.

У м'язах відбувалося достовірне зниження активності у концентраціях 1,0; 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ на 60; 70 та 74 % відносно контролю (Рис. 4.4.11). У тканині зябер відмічене зниження активності, за концентрацій 0,5 та 2,5 мг Р/дм³ на 60 та 68 % відносно контролю.

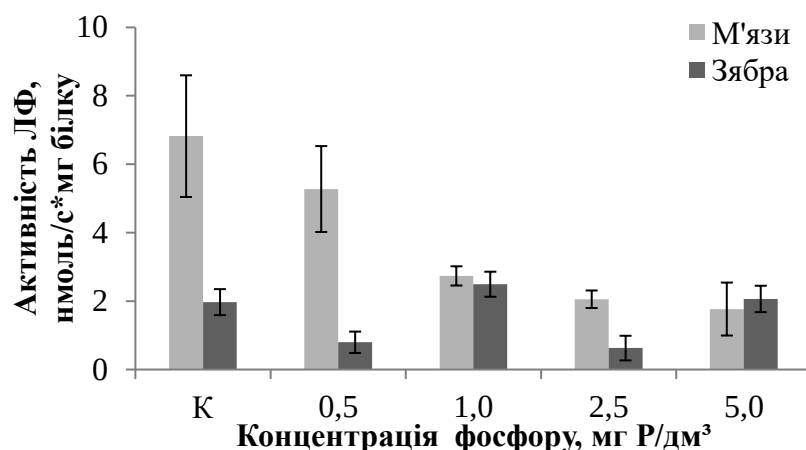


Рис. 4.4.11. Активність ЛФ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

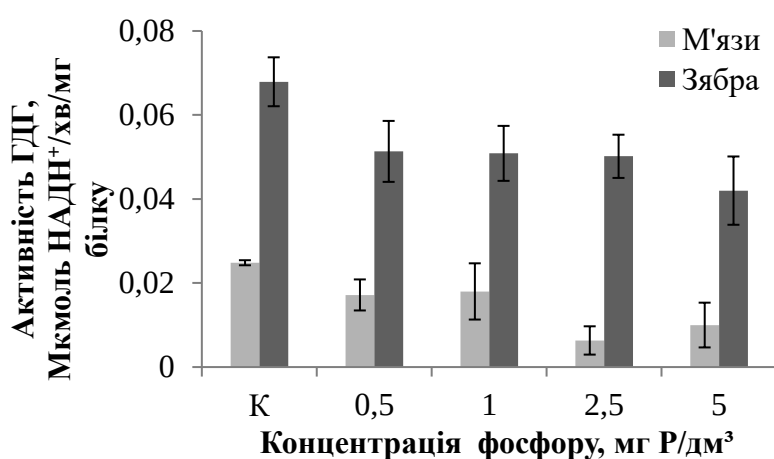


Рис. 4.4.12. Активність ГДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

Активність ГДГ за впливу монофосфату калію у краснопірки незначно змінювалася у обох досліджуваних тканинах. Зниження активності у м'язах

відбувалося на 31; 28; 75 та 60% відносно контролю відповідно до підвищення концентрації монофосфату калію. А у зябрах зниження становило 24; 25; 26 та 38% у порівнянні з контрольним значеннями.

4.5. Зміни вмісту загальних білків, ліпідів та глікогену у тканинах молоді коропових видів риб за дії підвищених концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів.

Організм молоді риб, у відповідь на антропогенний шкідливий вплив зовнішнього середовища (наприклад високий вміст сполук амонійного азоту та фосфору фосфатів), змінює фізіолого-біохімічний статус, в тому числі специфіку анаболізму та катаболізму основних енергоємних сполук організму.

Нормальна життєдіяльність представників іхтіофауни за оптимальних параметрів водного середовища зазвичай забезпечується балансом між акумуляцією білків, ліпідів та глікогену. Нормальний, за таких умов, фізіологічний статус молоді забезпечується ростом організму за рахунок нарощування загальної маси тіла і збільшенням в ньому синтезу та накопичення білку [126].

Основні енергетичні резерви організм (глікоген, ліпіди та білки) та темпи росту змінюються під впливом багатьох забруднювачів водного середовища. Найдоступнішим джерелом енергії є резерви глікогену у печінці та білих м'язах, у зв'язку з чим відбувається їх утилізація відбувається раніше, аніж розщеплення ліпідів чи білків [127]. Саме глікоген інтенсивно спалюється внаслідок підвищених енерговитрат у відповідь на несприятливі зміни середовища існування [129], та особливо при токсичному стресі організму [129, 130, 131]. Завдяки цьому вміст глікогену в окремих органах і тканинах є індикаторним показником токсичності водойми. Подібні зміни були зафіксовані за реакції риб на токсичну дію амонійного азоту [134, 135].

Протидія факторам середовища, в тому числі й токсичному впливу сполук азоту та фосфору, активує обмін речовин і активне використання ліпідів як

енергетичних субстратів для поповнення тривалих енергозатрат. Подібні зсуви ліпідного та вуглеводневого обмінів відмічено у риб за впливу токсичного водного середовища [136, 137]. Також зміни в балансі накопичення білки/ліпіди в організмі риб можуть свідчити про забруднення водойми [138, 139, 140]. Довгочасний вплив токсиканту зумовлює деяке використання білків як енергетичних субстратів [141]. Разом з жирами протеїни, зокрема у м'язах та печінці, може використовуватися у процесах синтезу глікогену (глюконеогенезу) [142, 143]. Білки можуть за екстремальних змін середовища використовуватись як альтернативний енергосубстрат для підтримки гомеостазу. Це є важливим адаптивним механізмом організму риб. Ця властивість можлива за рахунок анаеробного окиснення білків за гіпоксичних умов та за недостатнього кисневого розщеплення глікогену та ліпідів [144, 145, 146, 147, 148, 149, 150].

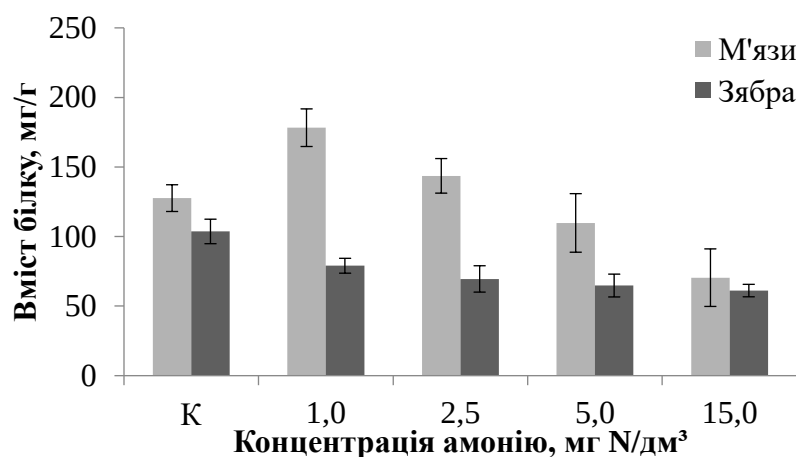


Рис. 4.5.1. Вміст загального білку у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

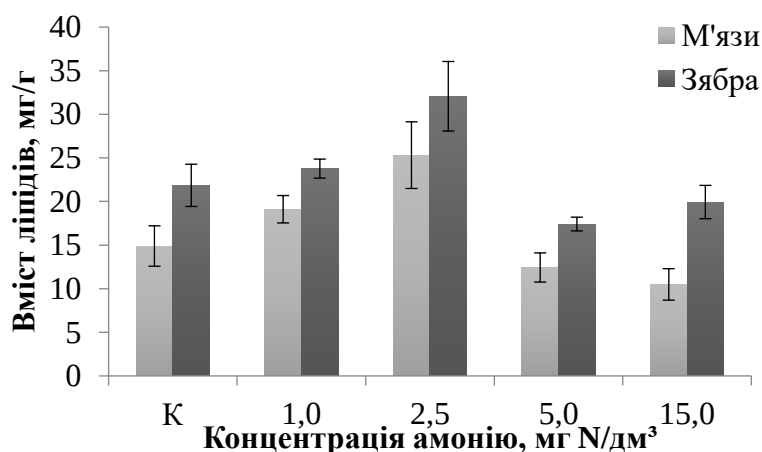


Рис. 4.5.2. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

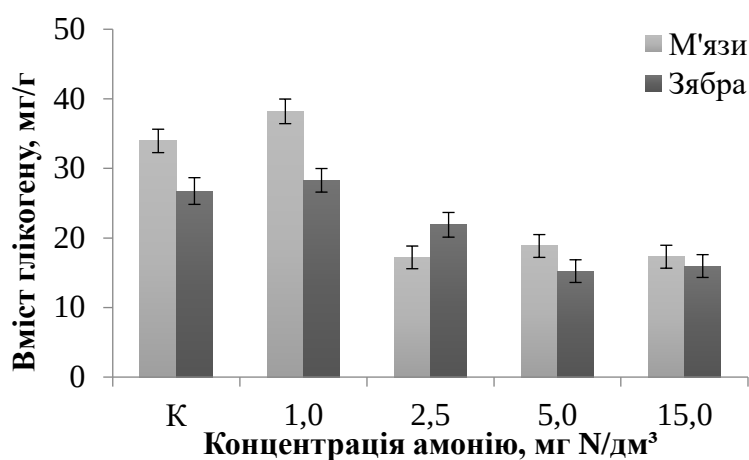


Рис. 4.5.3. Вміст глікогену у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

За мінімальної концентрації амонійного азоту, в тканинах молоді карася сріблястого, ми спостерігали достовірне підвищення вмісту білку на 39% відносно контролю. Поруч із зростанням вмісту ліпідів та глікогену, це може бути пов'язано з активізацією анаболічних процесів та відповідно низькою токсичністю цієї концентрації амонію. Надалі, за концентрацій амонію 2,5 N/дм³ ми зафіксували недостовірні зміни вмісту білку, деяке підвищення на 13%. Ріст можливо корелює із зростанням активності ЛДГ та ЛФ для компенсації токсичного впливу амонію. Подальше зниження вмісту білку у концентраціях 5,0 та 15,0 мг N/дм³ на 14 та 45% вірогідно демонструє використання білку як альтернативного енергосубстрату на забезпечення процесів детоксикації та екскреції надлишку аміаку з організму. Відносно незначне (24-41%) зниження кількості білку у всіх концентраціях порівняно до контрольних значень у тканині зябер, можна пояснити як збільшенням кількості хлоридних клітин зябер (активується кортизолом та ТЗ), так і ростом ферментативної активності ЛДГ та ГДГ у зябрах, що обумовило зростання інтенсивності процесів знешкодження і виведення амонійного азоту з організму риб.

У тканинах карася достовірний ріст вмісту ліпідів на 70% за концентрації 2,5 мг N/дм³ може вказувати на активацію ліпогенезу за рахунок утилізації

глікогену для формування енергетичного резерву для протидії подальшому шкідливому впливу. Подальше зниження вмісту ліпідів на 17-30% у м'язах та 8-20% у зябрах вказують на посилені енерговитрати та використання ліпідів як енергетичного субстрату для подолання токсичності середовища.

Зниження вмісту глікогену на 44–49% у 3-х найвищих досліджених концентраціях демонструє активне енергозабезпечення процесів підтримки гомеостазу за впливу токсиканту.

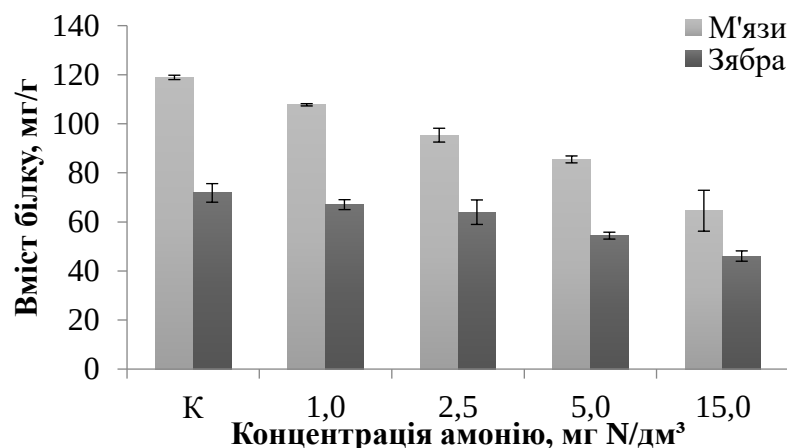


Рис. 4.5.4. Вміст загального білку у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

У тканинах молоді коропа звичайного відмічено зниження вмісту білку на 9-46% у м'язах та на 7-36% у зябрах (Рис. 4.5.4), що можливо говорить про його утилізацію як енергосубстрат.

Вміст ліпідів у коропа також знижувався на 4; 12; 28 та 63% у м'язах відносно контрольних показників (Рис. 4.5.5). Це може вказувати на їх активне використання для енергозабезпечення процесів детоксикації аміаку. Аналогічні зменшення на 30–65% відмічені в тканині зябер.

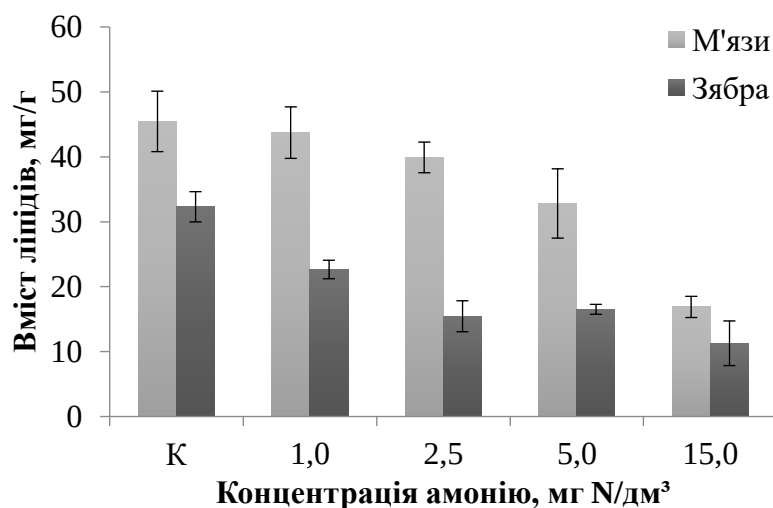


Рис. 4.5.5. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

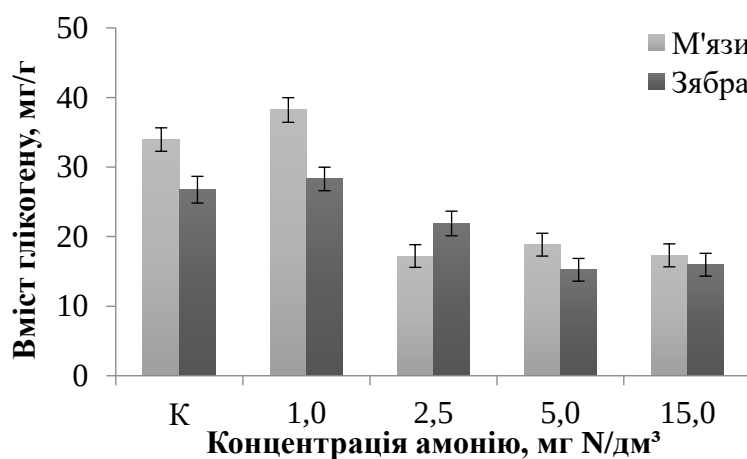


Рис. 4.5.6. Вміст глікогену у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=40$.

Активна утилізація глікогену (32-35% у м'язах та 38-40% у зябрах) (Рис. 4.5.6) спостерігалось саме за концентрацій 5,0 та 15,0 мг N/дм³, що вказує на токсичність цих концентрацій для організму молоді коропа.

Це свідчить більшу чутливість коропа до дії амонійного азоту та поруч з іншими показниками вказують на зміну метаболізму в бік підвищення процесів катаболізму для збереження енергетичного гомеостазу за умов забруднення води сполуками амонійного азоту.

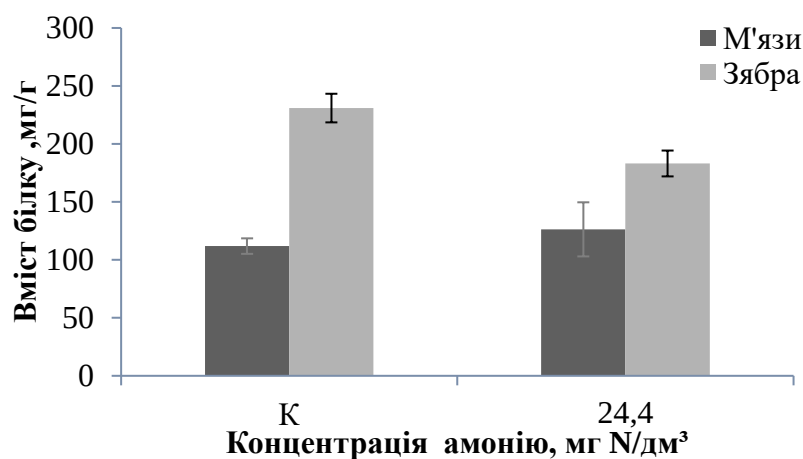


Рис. 4.5.7. Вміст загального білку у тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з підвищеною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=12$.

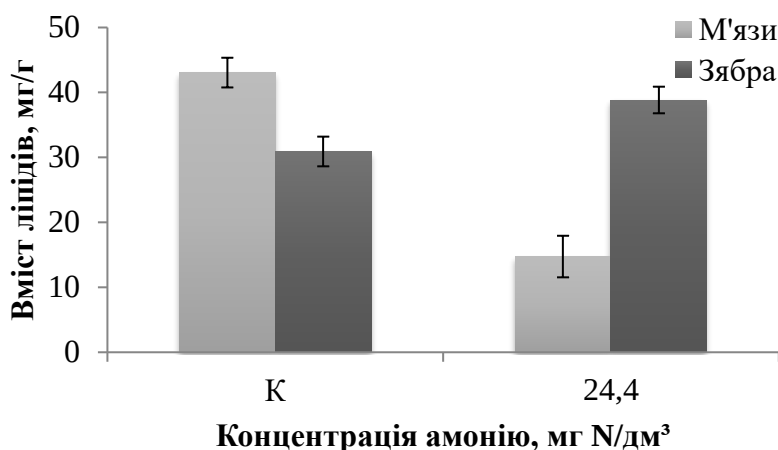


Рис. 4.5.8. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з підвищеною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=12$.

Ми спостерігали наступні зміни вмісту енергоємних речовин в тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з високою концентрацією амонійного азоту. Так, вміст білку у піддослідних риб у м'язах знижувався на 22% відносно контрольних значень (Рис. 4.5.7). Подібні зміни зафіксовано і в зябровій тканині – 15%. Ці зміни говорять про використання білку, як енергосубстрату, для забезпечення адаптивної відповіді організму на токсичний вплив середовища.

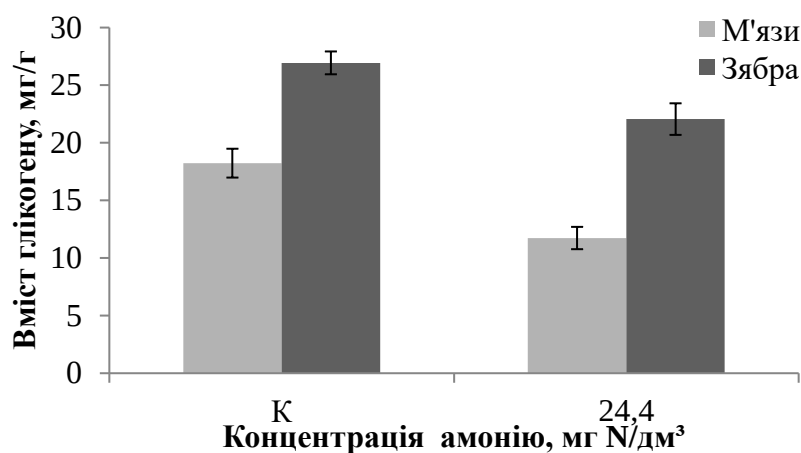


Рис. 4.5.9. Вміст глікогену у тканинах молоді краснопірки звичайної за дії природних вод з підвищеною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=12$.

Вміст загальних ліпідів у м'язах також знижувався (Рис. 4.5.8), вірогідно за рахунок утилізації їх на енергетичні потреби. Проте в зябрах кількість ліпідів, навпаки зростала відносно контролю на 26 %, що може бути пояснене вірогідним ущільненням клітинних мембран для зменшення надходження амонійного азоту в організм.

Вміст глікогену за короткочасної дії амонійного азоту в організмі краснопірки у м'язах демонстрував тенденцію до зниження, його кількість у м'язах дослідної групи зменшувалася на 36% відносно контролю (Рис. 4.5.9). В тканині зябер спостерігалися подібні процеси, вміст глікогену був нижчим за контрольні значення на 18%. Разом зі зниженням вмісту ліпідів організм піддослідних риб активував процеси гліколізу для енергозабезпечення подальшої протидії токсичності амонійного азоту.

Зміни вмісту енергоємних сполук в організмі краснопірки за хронічної дії амонійного азоту мали наступні тенденції. Так, вміст білку планомірно знижувався відповідно з ростом концентрації токсиканту (Рис. 4.5.10). Зниження його вмісту у концентраціях 1,0–15,0 мг N/дм³ склало 16; 19; 23 та 21% відносно контрольних значень. У тканині зябер відмічено недостовірне зниження рівня білку на 7–12% нижче показників контрольної групи риб.

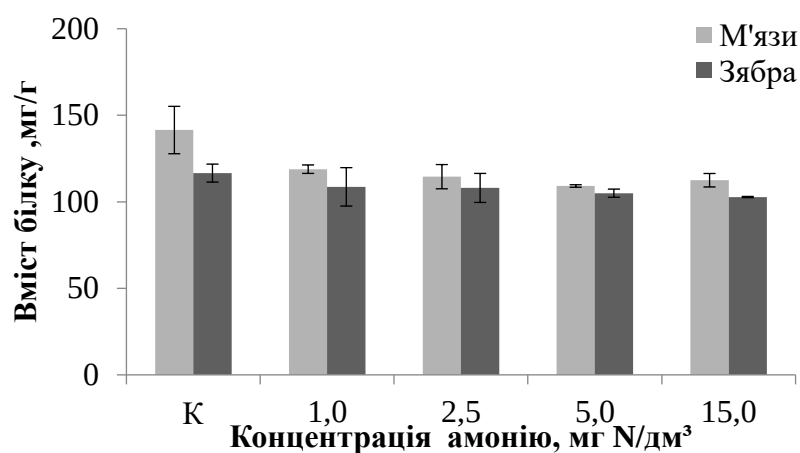


Рис. 4.5.10. Вміст загального білку у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

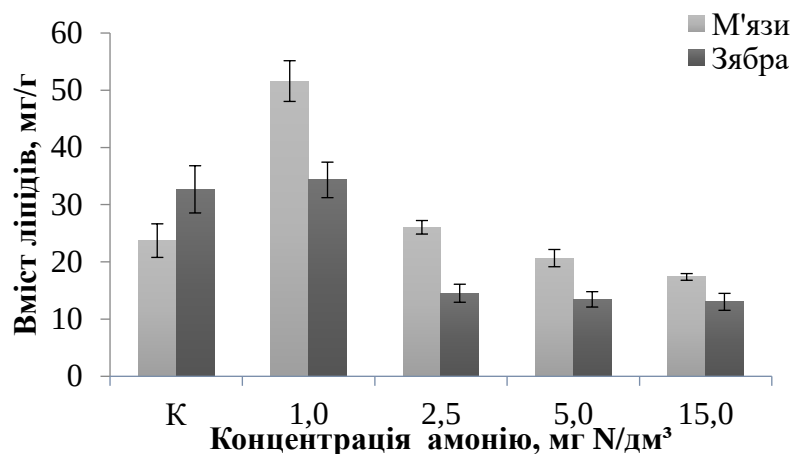


Рис. 4.5.11. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

Вміст ліпідів в тканині м'язів у концентрації 1,0 мг N/дм³ показав ріст у 2,2 рази відносно контролю, вірогідно за рахунок адаптивної активації ліпогенезу (Рис.4.5.11). Достовірні зміни відмічені у концентрації амонійного азоту 15,0 мг N/дм³ – відбувалося зниження вмісту жирів на 27% відносно контролю. Тут, очевидно, відбувався катаболізм жирів як енергоресурсу. В тканині зябер відмічено достовірне зниження вмісту ліпідів на 56; 59 та 60 % за концентрацій 2,5; 5,0 та 15,0 мг N/дм³.

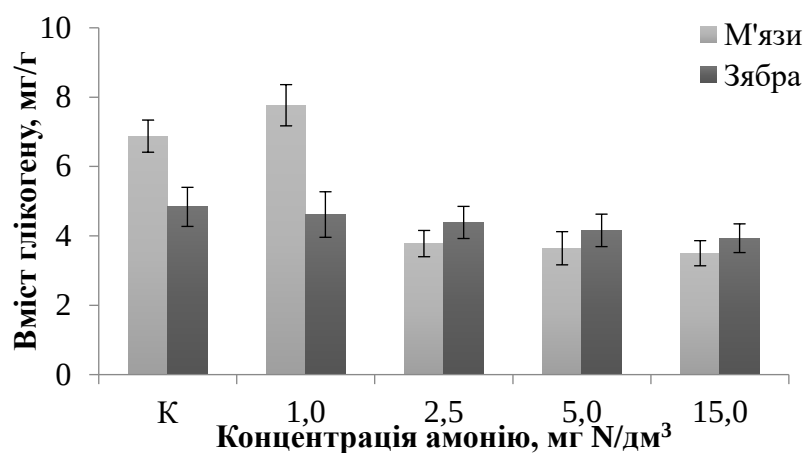


Рис. 4.5.12. Вміст глікогену у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій амонійного азоту. $M \pm m$; $n=30$.

Вміст глікогену у м'язах дослідної групи за концентрації 1,0 мг N/дм³ також демонстрував ріст на 13% відносно контролю (Рис. 4.5.12). Це вірогідно відбувався глікогеноліз за рахунок білку. В подальшому відбувалося активне використання глікогену м'язів, різниця з контролем становила 45–49%. У зябрах же відбувалося зниження вмісту глікогену на 5-19% відповідно.

Зміни вмісту енергоємних сполук за впливу фосфору фосфатів, де в як токсиканту був монофосфат калію, мали деякі відмінності у характері прояву біохімічної реакції молоді риб на токсичну дію.

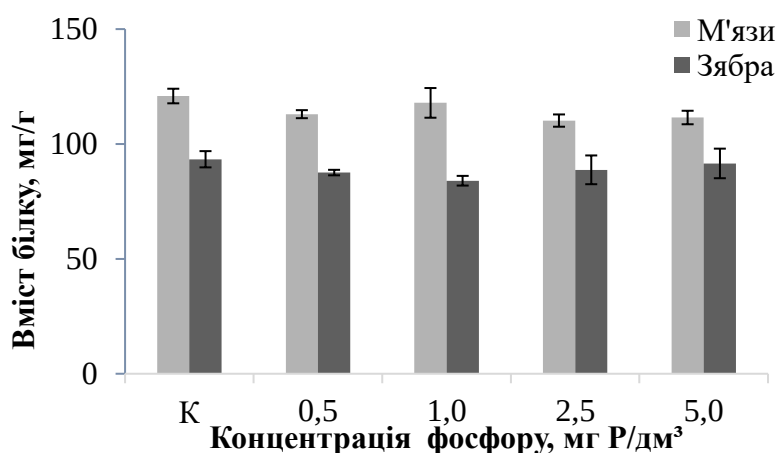


Рис. 4.5.13. Вміст загального білку у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

В тканинах молоді карася сріблястого за дії фосфору фосфатів не було відмічено закономірних коливань вмісту білку (Рис. 4.5.13).

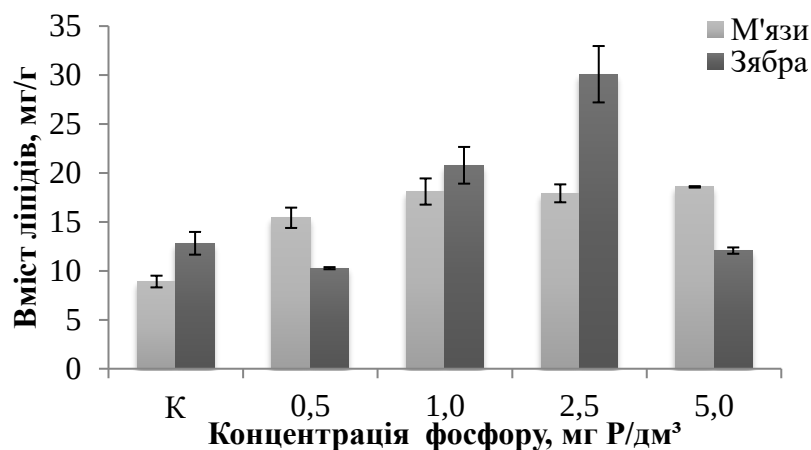


Рис. 4.5.14. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

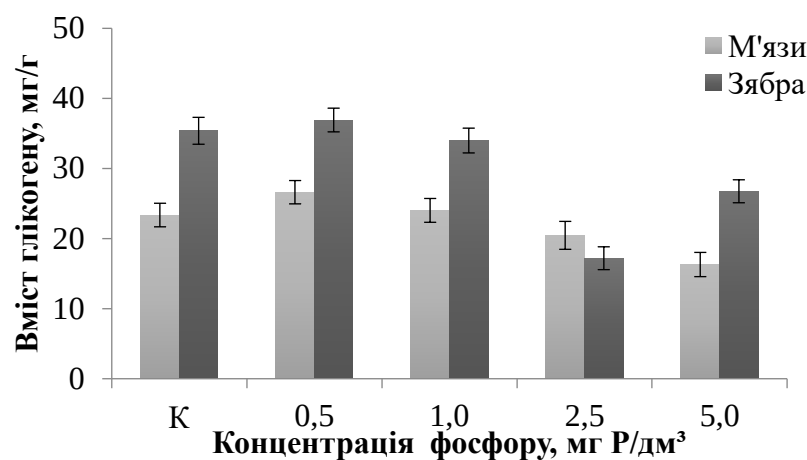


Рис. 4.5.15. Вміст глікогену у тканинах молоді карася сріблястого за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$

Зменшення становили 3–10% відносно контролю. Зміни в зябрах становили 6; 10; 5 та 2% відносно контролю, причому спостерігалось зменшення різниці між контрольними та піддослідними показниками з ростом концентрації токсиканту. Це, вірогідно, вказує на низьку токсичність монофосфату калію в досліджуваних концентраціях.

Вміст ліпідів у тканині м'язів зростав на 73% у найменшій концентрації та у 2,0–2,1 рази у наступних (Рис. 4.5.14). Зміни кількості жирів у зябрах мали незакономірний характер, достовірне збільшення вмісту ліпідів на 62% спостерігалось у концентрації 1,0 мг Р/дм³ та у 2,3 рази за вмісту 2,5 мг Р/дм³.

Вміст глікогену у м'язах карася достовірно знижувався відносно контролю на 12 та 30% за концентрацій 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ (Рис. 3.5.15). В тканині зябер

закономірних змін не зафіксовано, відбувалося зниження вмісту глікогену за концентрацій 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ на 17 та 15% та ріст на 28 та 41% за найменшої та найбільшої концентрацій монофосфату.

Вміст енергосємних сполук в тканинах молоді краснопірки звичайної за дії монофосфату калію показував дещо інші тенденції. Вміст білку достовірно знижувався у м'язах за концентрацій 0,5 та 1,0 мг Р/дм³ (Рис. 4.5.16). Такі зміни демонструють деяке залучення білків на енергетичні потреби. В наступній концентрації кількість загальних білків недостовірно зростала на 4,3%, а у найвищій недостовірно знижувалася на 5,2% відносно контролю. В зябрах вміст білку, у цілому, демонстрував тенденцію до зниження відповідно до підвищення концентрації фосфору фосфатів.

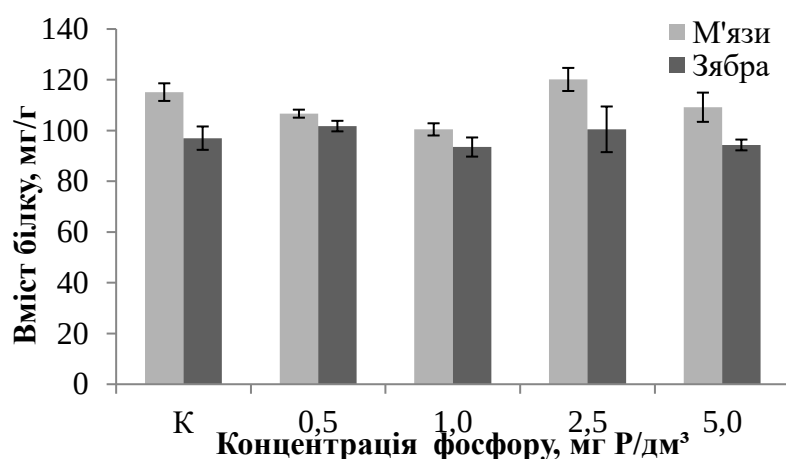


Рис. 4.5.16. Вміст загального білку у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$.

Кількість ліпідів у м'язах була достовірно вищою за контрольні значення на 17; 34 та 22% за концентрацій 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ (Рис. 4.5.17). Вірогідно ці концентрації не чинили негативного токсичного впливу на організм, а й навіть посилювали ліпогенез за участю білків та глікогену, можливо для підвищення щільності мембран за рахунок ущільнення ліпо-протеїдної оболонки. За концентрації 5,0 мг Р/дм³ спостерігалось деяке зниження вмісту ліпідів на 14% відносно контролю. Очевидно, що у найвищій концентрації

відбувалося залучення ліпідів на протидію слабкому, проте хронічному токсичному впливу монофосфату. У зябрах у концентраціях 1,0; 2,5 мг Р/дм³ відбувалися недостовірні зміни вмісту ліпідів у бік підвищення, а в концентрації 5,0 зростання на 36% відносно контролю, що, вірогідно, свідчить про ущільнення білково-ліпідних мембран зябер, для зниження проникності фосфору фосфатів у організм.

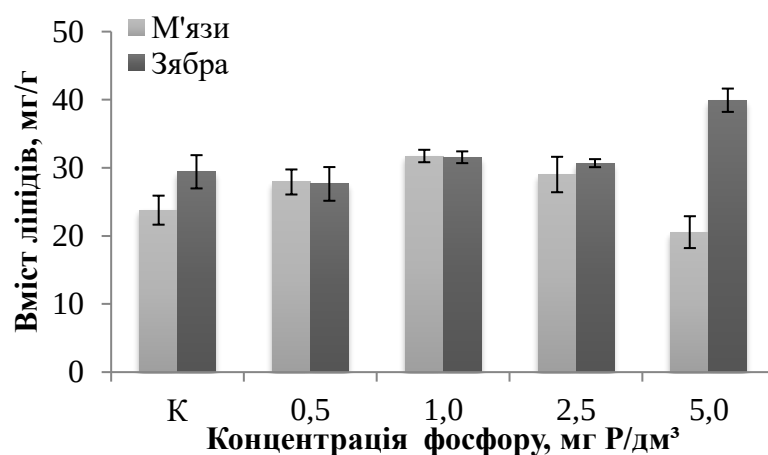


Рис. 4.5.17. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$

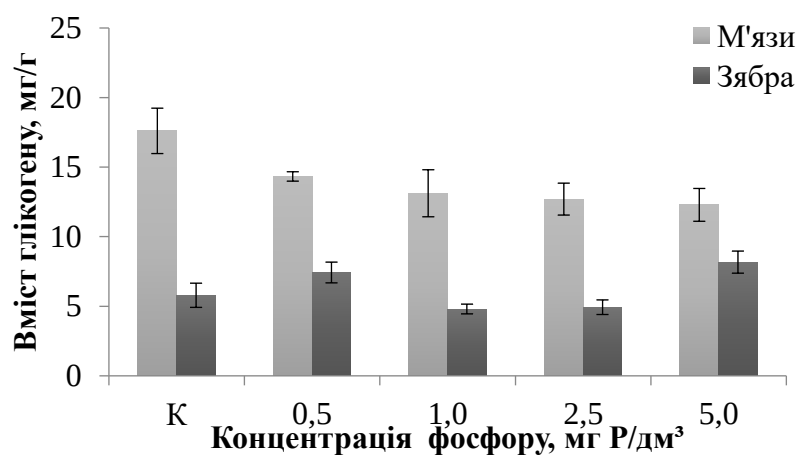


Рис. 4.5.18. Вміст глікогену у тканинах молоді краснопірки звичайної за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=30$

Вміст глікогену у м'язах краснопірки знижувався відносно контролю у всіх концентраціях на 19; 26; 28 та 30% відносно контролю (Рис.4.5.18), вірогідно використовуючись на адаптивну реакцію на дію хронічної токсичності умов. У зябрах достовірні зміни відмічені за концентрацій 1,0 та 2,5 мг Р/дм³, відбувалося

зниження глікогену на 17 та 15% відносно контролю. Проте за концентрації 5,0 мг Р/дм³ його кількість зростала на 41% відносно контролю.

Вміст білків, ліпідів та глікогену в тканинах коропа мав наступні зміни. У м'язах відмічено недостовірне підвищення кількості білка за концентрацій 0,5-5,0 мг Р/дм³ на 14–9% відносно контролю (Рис. 4.5.19). Очевидно, що зі збільшенням концентрації коропа все більше використовував білок як альтернативне джерело енергії. У зябрах зафіксовано збільшення білку в концентраціях 0,5; 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ на 58; 26 та 23%. У максимальній концентрації ріст склав всього 9% вище контролю.

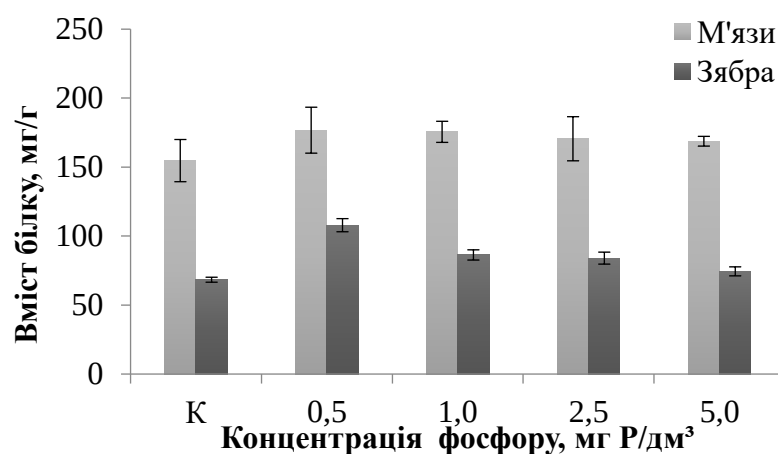


Рис. 4.5.19. Вміст загального білку у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

Вміст ліпідів планомірно знижувався відносно контролю в обох тканинах. У м'язах різниця склала 4; 12; 28 та 63% нижче контролю, а у зябрах 30; 52; 49 та 65% (Рис. 4.5.20). В обох тканинах очевидне посилене використання ліпідів на компенсацію хронічної токсичності монофосфату.

Зміни глікогену в обох тканинах не мали чіткої закономірності. У м'язах за концентрацій 0,5 та 1,0 мг Р/дм³ ми спостерігали зниження вмісту глікогену на 57 та 78% (Рис.4.5.21), а в максимальній концентрації зростання вмісту глікогену на 27% вище контрольних значень. У зябрах за концентрації 0,5 мг Р/дм³ спостерігався достовірний ріст вмісту глікогену на 45%. У наступних концентраціях різниця склала лише 3 та 6% вище контролю. У найвищій концентрації вміст глікогену у зябрах був на 34% нижчий за контрольні показники. Вочевидь, короп активував процесу гліконеогенезу використовуючи

ліпіди в якості субстрату, для запасання глікогену з метою подолання хронічного токсичного впливу фосфатів.

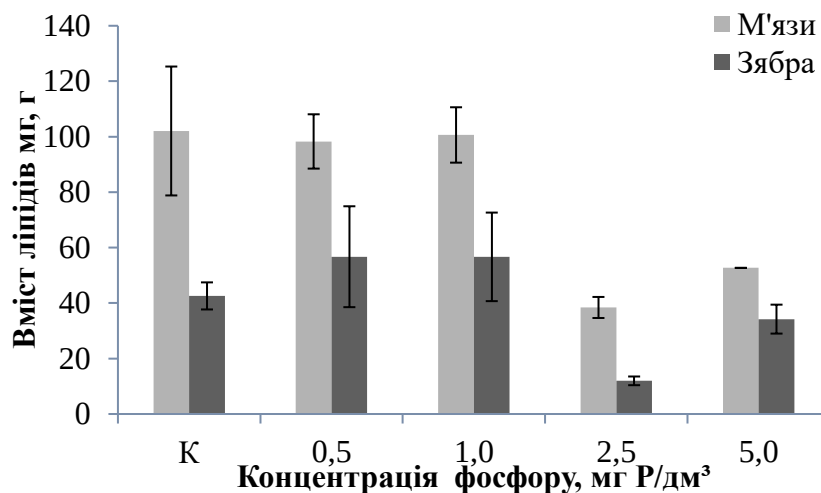


Рис. 4.5.20. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$.

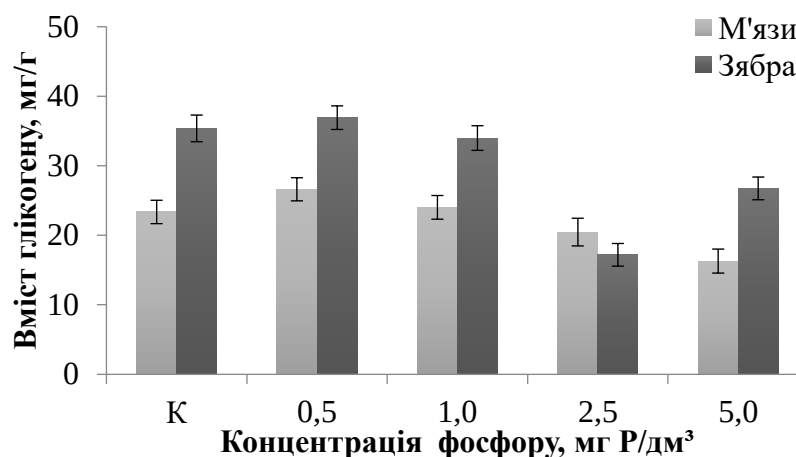


Рис. 4.5.21. Вміст глікогену у тканинах молоді коропа звичайного за хронічної дії підвищених концентрацій монофосфату калію. $M \pm m$; $n=40$

Висновки:

- у відповідь на хронічний вплив підвищених концентрацій амонійного азоту зростає кількість кортизолу у молоді карася на 63% – 1,4 рази; у коропа 1,9–12 разів у зябрах та м'язах, а тиреоїдних гормонів 2,8–8,4 в м'язах та зябрах та 3,0–7,3% (м'язи), 26–33% (зябра); у відповідь на вплив фосфору фосфатів кількість всіх гормонів зростає проте значно менше ніж за впливу амонійного азоту.

Активність ферментів ЛДГ, СДГ, ЛФ та ГДГ у м'язах та зябрах молоді карася, коропа та краснопірки змінювалися наступним чином:

- у карася змінюється вектор процесів енергогенерації в сторону анаеробних процесів (зростає активність ЛДГ, знижується СДГ), за дії фосфору фосфатів такі зміни менш інтенсивні; активність дефосфорилювання (ЛФ) значно зростає, за дії фосфору фосфатів ріст активності незначний; активність азотного обміну (ГДГ) за впливу амонійного азоту зростає значно, за впливу фосфору дещо знижується;
- у коропа відмічене деяке зниження активності анаеробних процесів у м'язах, та їх значний ріст у зябрах за впливу амонійного азоту, за впливу фосфору фосфатів навпаки (активність СДГ зростає із зниженням ЛДГ); активність ЛФ змінюється аналогічно карасю, проте не так інтенсивно, а за впливу фосфору фосфатів зростає у зябрах; активність азотного обміну знижується за дії амонійного азоту та зростає за впливу фосфору фосфатів;
- у краснопірки зростає активність аеробних та анаеробних процесів генерування енергії (ЛДГ та СДГ) за впливу амонійного азоту, за впливу фосфору зростає активність анаеробних (активність ЛДГ знижується, СДГ зростає); активність дефосфорилювання зростає за впливу азоту, знижується за впливу фосфору, а азотний обмін зростає за впливу амонійного азоту та знижується за впливу фосфору фосфатів.
- У всіх 3 видів риб для протидії токсичності амонійного азоту активно використовуються усі 3 енергосубстрати (білки, ліпіди та глікоген), за дії фосфору фосфатів у карася та краснопірки відмічено зростання кількості ліпідів у тканинах та менш інтенсивне використання у всіх трьох видів глікогену та білків як енергетичних субстратів.

Отримані результати апробовані у ряді наукових та науково-практичних конференцій та опублікованих матеріалів [259, 260, 261, 262], а також статтях у фахових виданнях [263, 264, 265].

РОЗДІЛ 5

МОРФОФІЗІОЛОГІЧНІ ЗМІНИ МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ ЗА ДІЇ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ У ВОДІ

Одним з завдань цієї роботи було визначення зміни морфологічних показників молоді коропових видів риб за дії підвищених концентрацій біогенів у природних водоймах.

Підвищений вміст амонійного азоту у воді відноситься до епігенетичних факторів зміни зовнішніх параметрів молоді риб [120], крім того, значна кількість літературних джерел пов'язує адаптивну морфологічну мінливість зі змінами кормності водойми та кормових об'єктів риб [119, 121, 122, 123], яка, в свою чергу, напряму залежить від концентрацією біогенних сполук у воді. Проте, йони амонію, нітритів та фосфатів при значному підвищенні концентрації можуть виявляти токсичний ефект на риб.

Оскільки вміст токсикантів є фактором навколишнього середовища, він, вірогідно, може впливати на морфометричні показники риб. Так, під впливом пестицидів у пічкара (*Gobio gobio*) достовірно змінюються 3 з 17 морфометричних показників. Виявлено, що зі збільшенням токсичності зменшується діаметр ока, висота тіла та змінюється положення ока [119].

5.1. Зміни морфологічних параметрів молоді коропових риб за дії підвищених концентрацій амонійного азоту.

Оскільки, крім токсичного впливу на риб, йони амонію, нітритів та фосфатів стимулюють розвиток фітопланктону, і, відповідно всієї біоти водойми в цілому, нами виявлені значні відмінності у масовому рості карася сріблястого. Так, середня маса риб при концентрації 24,4 мг N/дм³ (став № 3 БЕГС) була вищою в 11 раз за масу риб із контрольних умов (0,88 мг N/дм³) (Рис. 5.1.1) [265]. Крім того, деякі автори вказують, що за невисоких концентрацій амонійного азоту у молоді карася знижується інтенсивність споживання їжі і білковий ріст,

проте при високих концентраціях амонійного азоту збільшується загальний приріст маси [266]. Оскільки карась є видом з порційним типом нересту, така різниця у масі карася, вірогідно, обумовлена різницею у строках нересту. Вочевидь особини з водойми з концентрацією 24,4 мг N/дм³, були з найбільш ранньої генерації, аніж інші.

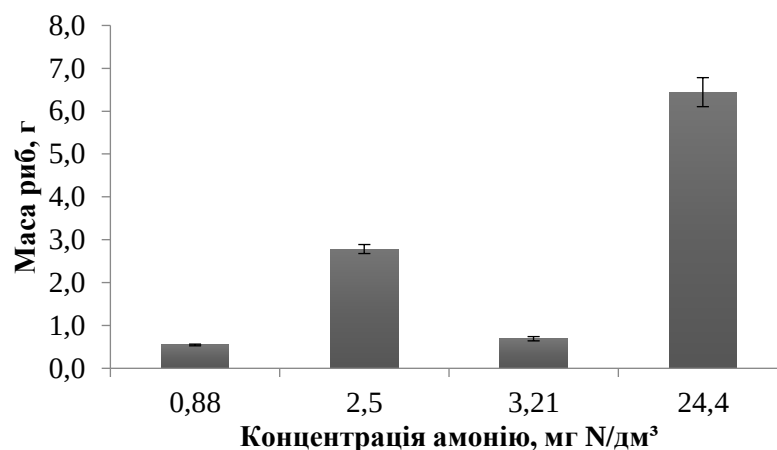


Рис. 5.1.1. Зміни середньої маси молоді карася сріблястого в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: 1 (контроль) – 0,88 мг N/дм³; 2 – 2,5 мг N/дм³; 3 – 3,21 мг N/дм³; 4 – 24,4 мг N/дм³

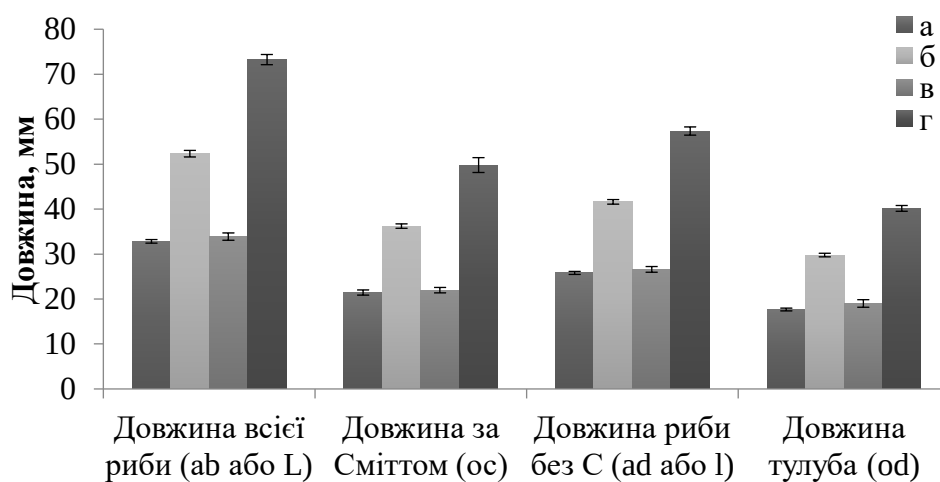


Рис. 5.1.2. Зміни деяких пластичних ознак молоді карася сріблястого в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 2,5 мг N/дм³; в – 3,21 мг N/дм³; г – 24,4 мг N/дм³.

Зміни абсолютних величин промірів довжини, вказують на пряму залежність між збільшенням концентрації амонійного азоту та достовірним

зростанням цих показників молоді карася (Рис. 5.1.2). Карасі із водойми з концентрацією амонійного азоту 24,4 мг N/дм³ були у 2,2–2,3 рази довшими за риб з контрольної водойми, що цілком підтверджується іншими дослідженнями [267, 268].

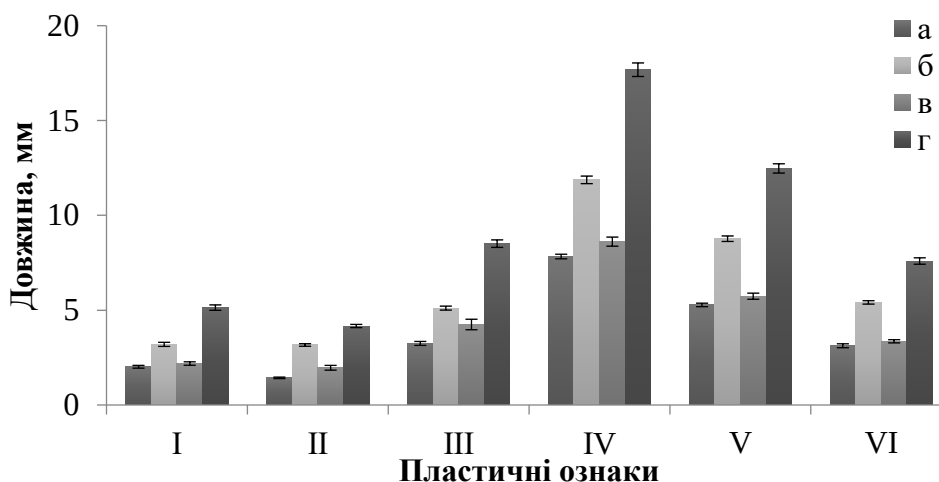


Рис. 5.1.3. Зміни деяких пластичних ознак молоді карася сріблястого в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: I – довжина рила; II – діаметр ока (горизонтальний); III – заорбітальна відстань; IV – довжина голови; V – запотилична висота; VI – ширина лоба; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 2,5 мг N/дм³; в – 3,21 мг N/дм³; г – 24,4 мг N/дм³.

Морфометричні проміри голови молоді карася вказують на те, що з підвищенням концентрації амонійного азоту у воді збільшуються розміри голови та очей у 2,2–2,5 разів відносно риб із водойми з фоновою концентрацією (Рис. 5.1.3). Разом з попередніми висновками, це підтверджує зміни у ростових показниках.

Окрім вище згаданих, було також порівняні й інші пластичні ознаки, підтверджували гіпотезу, що молодь карася у водоймах з підвищеними концентраціями амонійного азоту більш активно росте в довжину (Рис. 5.1.4). Висоти тіла показали, що молодь риб з водойм з підвищеною концентрацією амонійного азоту була більшою на 17–82% за концентрацій 2,5 (став 21) та 3,21 (став № 24) мг N/дм³ та у 2,6 раз більшими за концентрації 24,4 мг N/дм³. Така залежність у літературі пов'язується також з розвитком природної кормової бази

водойми [269]. Відстані між плавцями були більшими на 29-61% за концентрацій мг N/дм³ та у 2,4–5,5 раз більшими за концентрації 24,4 мг N/дм³.

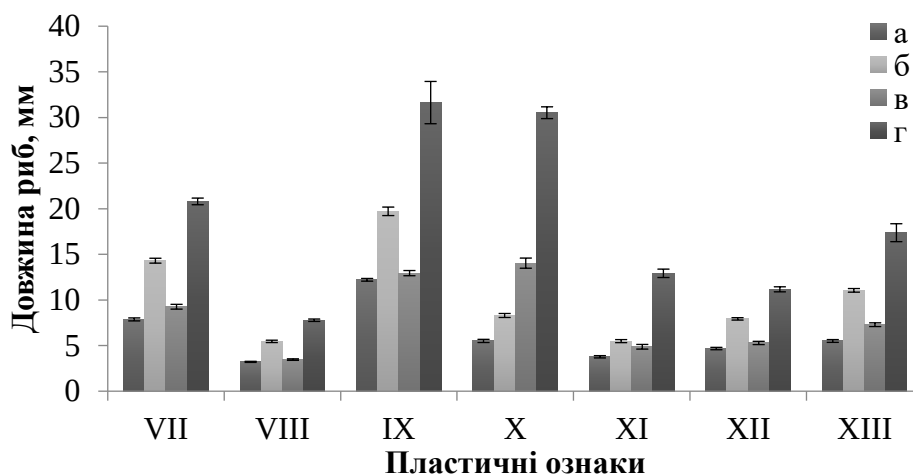


Рис. 5.1.4. Зміни деяких пластичних ознак молоді карася сріблястого в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: VII – найбільша висота тіла; VIII – найменша висота тіла; IX – антедорсальна відстань; X – постдорсальна відстань; XI – довжина хвостового стебла; XII – відстань між Р і V; XIII – відстань між V і А; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б– 2,5 мг N/дм³; в – 3,21 мг N/дм³; г – 24,4 мг N/дм³.

Про активний лінійний ріст свідчив аналіз абсолютних величин висоти та довжини плавців молоді карася сріблястого у найвищій з досліджуваних концентрації вони були більшими у 2,4–5,5 разів відносно контрольної вибірки риб. (Рис. 5.1.5).

Окрім цього, в результаті кореляційного аналізу встановлено сильний та дуже сильний позитивний кореляційний зв'язок промірів ознак молоді карася сріблястого із концентрацією амонійного азоту. Коефіцієнт кореляції був у межах $r=0,82-0,99$ ($p<0,05$). Достовірними сильними виявилися 3 показники: заорбітальна відстань ($r=0,96$), постдорсальна відстань ($r=0,97$) та довжина хвостового стебла ($r=0,99$). Це, вірогідно, вказує на те, що у молоді карася активний як масовий так і лінійний, оскільки обидва показники у водоймі з підвищеним вмістом амонійного азоту зростають.

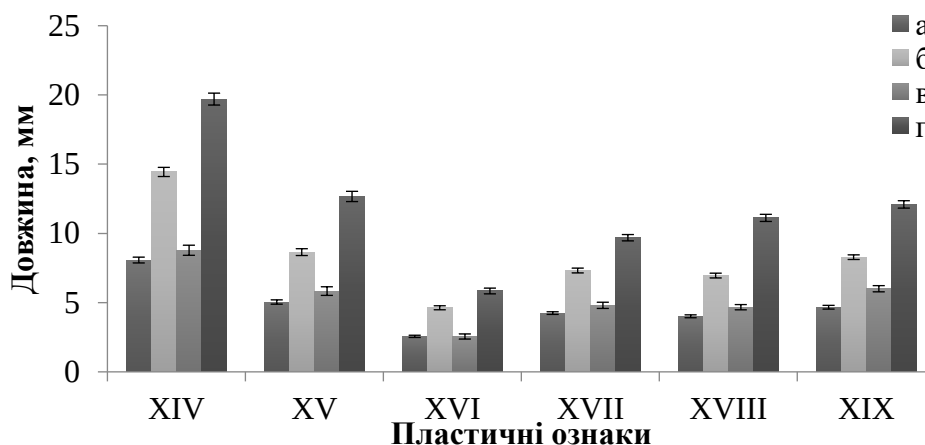


Рис. 5.1.5. Зміни деяких пластичних ознак молоді карася сріблястого в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: XIV – довжина основи D; XV – найбільша висота D; XVI – довжина основи A; XVII – найбільша висота A; XVIII – довжина P; XIX – довжина V; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 2,5 мг N/дм³; в – 3,21 мг N/дм³; г – 24,4 мг N/дм³.

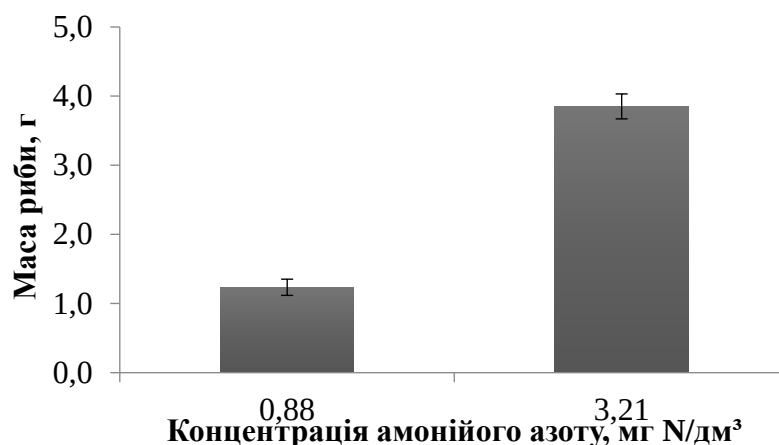


Рис. 5.1.6. Зміни середньої маси молоді краснопірки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Окрім карася вдалося дістати і провести морфометричний аналіз краснопірки звичайної з водойм із фоновією (0,88 мг N/дм³) концентрацією амонійного азоту та підвищеною (3,21 мг N/дм³) (став № 24 БЕГС). Це вказує на те що, краснопірка із водойми з підвищеною концентрацією амонійного азоту мала у 3,1 рази вищу масу, що вочевидь зумовлено дією амонійного азоту на природну кормову базу водойми як біогенного елементу (Рис. 5.1.6).

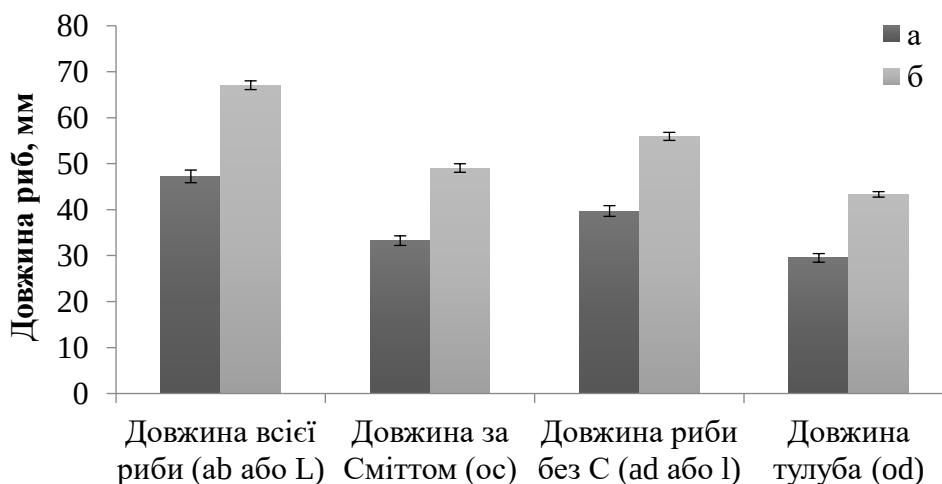


Рис. 5.1.7. Зміни деяких пластичних ознак молоді краснопірки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 3,21 мг N/дм³.

Зростали і довжини тіла краснопірки з забрудненої амонійним азотом водойми: на 42–47% (Рис. 5.1.7) відносно параметрів риб з контрольної водойми; на 39-59% зростали довжини голови у молоді риб з досліджуваної водойми (Рис. 5.1.8).

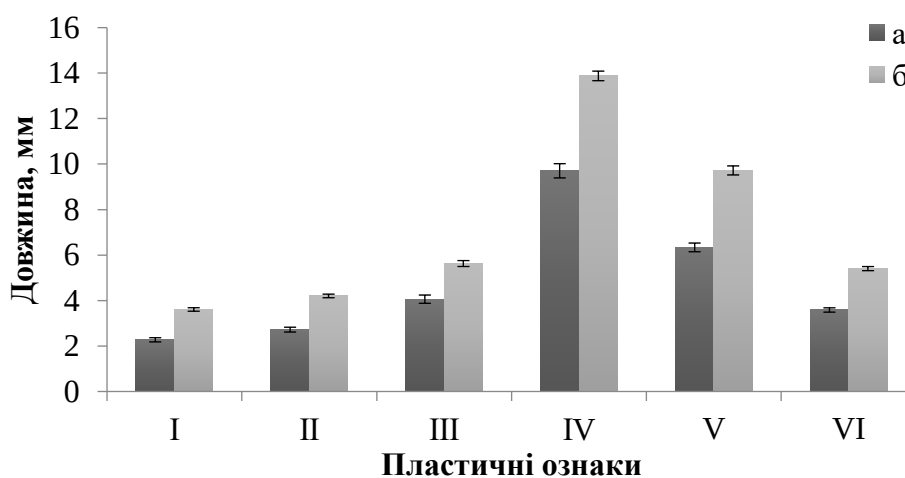


Рис. 5.1.8. Зміни деяких пластичних ознак молоді краснопірки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: I – довжина риля; II – діаметр ока (горизонтальний); III – заоорбітальна відстань; IV – довжина голови; V – запотилична висота; VI – ширина лоба;; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 3,21 мг N/дм³.

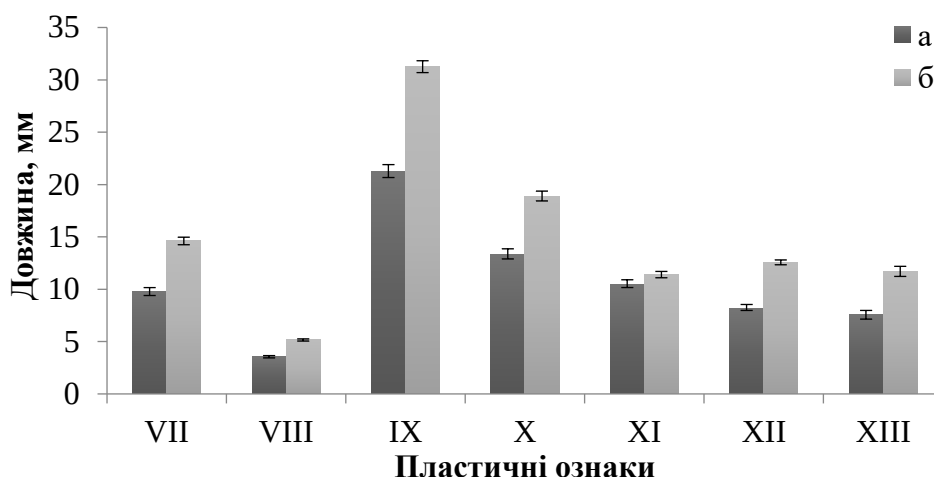


Рис. 5.1.9. Зміни деяких пластичних ознак молоді краснопірки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: VII – найбільша висота тіла; VIII – найменша висота тіла; IX – антедорсальна відстань; X – постдорсальна відстань; XI – довжина хвостового стебла; XII – відстань між P і V; XIII – відстань між V і A; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 3,21 мг N/дм³.

Подібним чином, як і в молоді карася, у краснопірки з забрудненої амонійним азотом водойми зростали на 46–53% проміри висоти тіла та відстані між плавцями (Рис. 5.1.9).

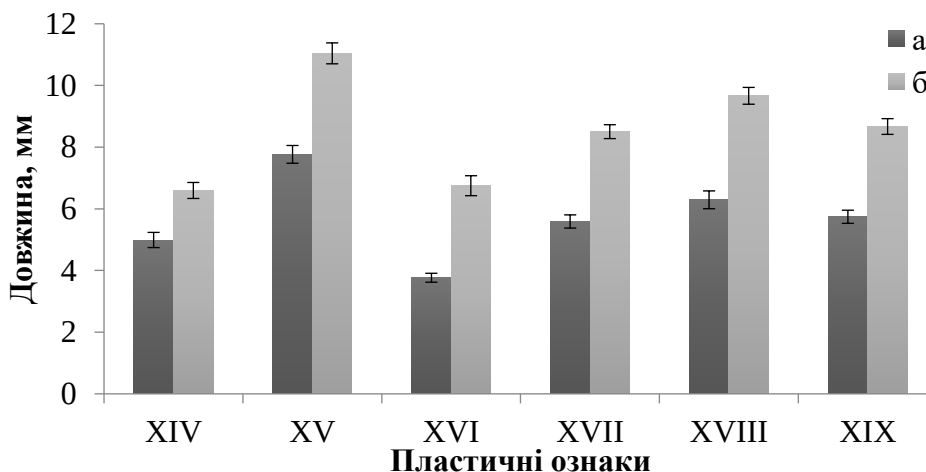


Рис. 5.1.10. Зміни деяких пластичних ознак молоді краснопірки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: XIV – довжина основи D; XV – найбільша висота D; XVI – довжина основи A; XVII – найбільша висота A; XVIII – довжина P; XIX – довжина V; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 3,21 мг N/дм³.

Довжина та висоти плавців у молоді краснопірки з водойми з підвищеною концентрацією амонійного азоту також більші на 32–79% за контрольні показники (Рис. 5.1.10). Очевидно, що молодь краснопірки зовсім інакше реагує на підвищену концентрації амонійного азоту, оскільки ступінь змін пластичних ознак є видоспецифічним і значно меншим, ніж у карася.

Проведений кореляційний аналіз показав позитивний сильний зв'язок всіх досліджуваних пластичних ознак із концентрацією амонійного азоту. Коефіцієнти кореляції становили $r=0,962-0,999$ ($p<0,05$). Це цілком відповідає отриманим даним – збільшення вмісту ліпідів та глікогену у тканинах (які будуть розглянуті в розділі 6) молоді краснопірки з водойми із вмістом амонійного азоту $3,21 \text{ мг N/дм}^3$.

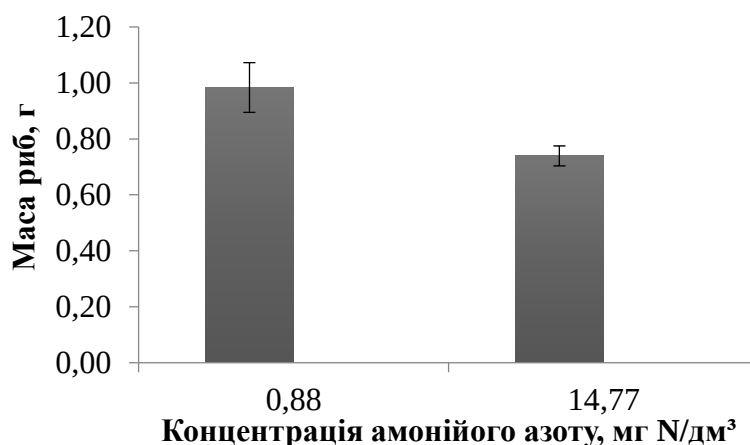


Рис. 5.1.11. Зміни середньої маси молоді плітки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

На відміну від маси молоді карася та краснопірки, маса плітки із р. Рось поблизу с. Пилипче з концентрацією амонійного азоту $14,77 \text{ мг N/дм}^3$ була нижчою на 25% за масу молоді риб з контрольної водойми (Рис. 5.1.11). Це, вірогідно, свідчить про негативний вплив таких концентрацій амонійного азоту, адже ріст молоді плітки сповільнюється за рахунок посиленого використання енергоємних сполук, в тому числі і білків та глікогену, які описані в наступному розділі.

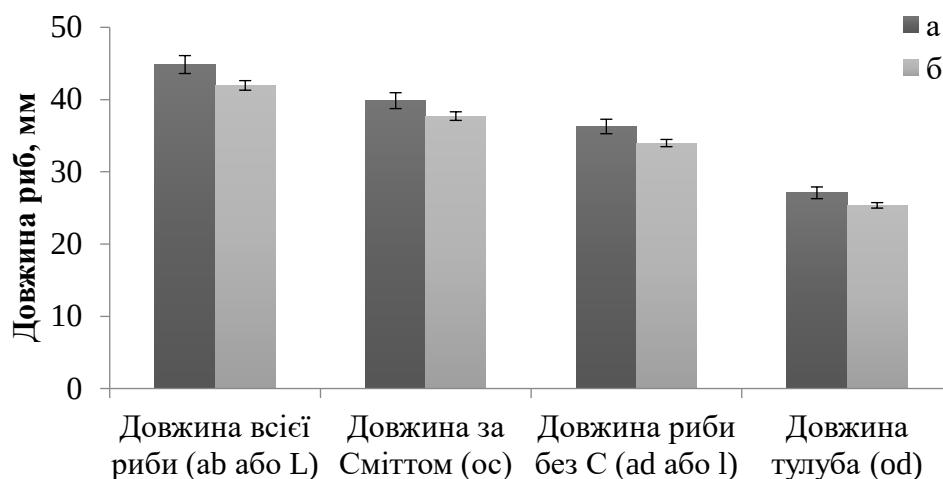


Рис. 5.1.12. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 14,77 мг N/дм³.

Довжина молоді плітки з забрудненої водойми були меншими за контрольні значення всього на 5–6%, що не є вірогідними (Рис. 5.1.12). Можемо припустити, що ця концентрацію амонійного азоту має вплив лише на масові показники риби, проте не на ріст у довжину. Такі висновки підтверджуються іншими проведеними дослідженнями [265, 270].

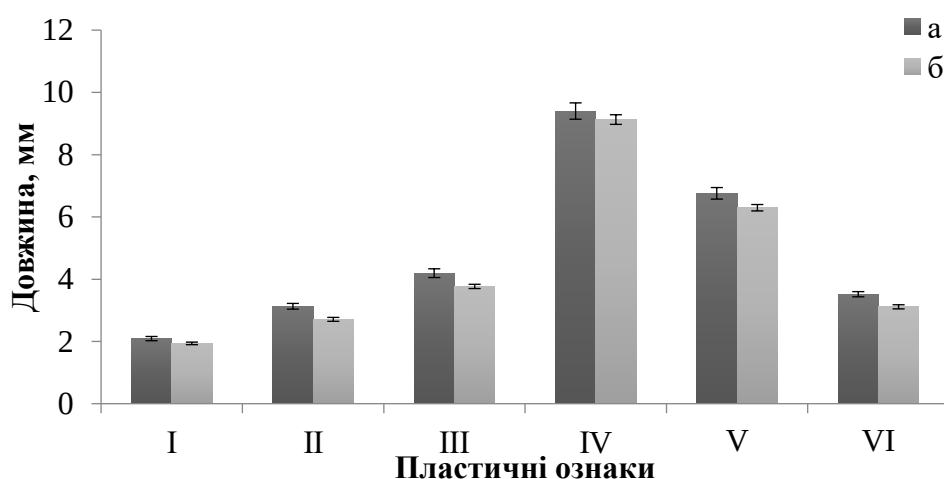


Рис. 5.1.13. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: так само, як і в 5.1.11; I – довжина риля; II – діаметр ока (горизонтальний); III – заорбітальна відстань; IV – довжина голови; V – запотилична висота; VI – ширина лоба; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 14,77 мг N/дм³

Морфометричні параметри голови молоді плітки показали також деяке зменшення на 7–13% відносно контролю (Рис. 5.1.13), що є незначною зміною, проте разом з іншими даними підтверджує негативний алометричний ріст риб за підвищеної концентрації амонійного азоту [269].

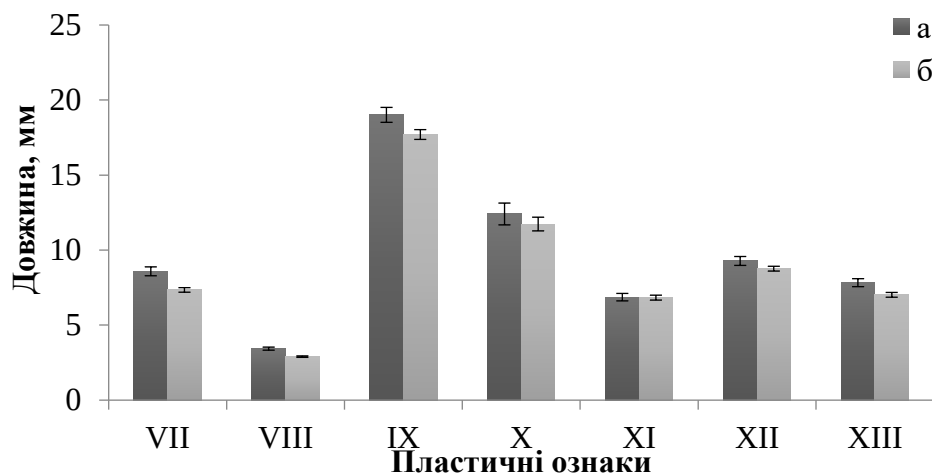


Рис. 5.1.14. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: VII – найбільша висота тіла; VIII – найменша висота тіла; IX – антедорсальна відстань; X – постдорсальна відстань; XI – довжина хвостового стебла; XII – відстань між Р і V; XIII – відстань між V і А; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 14,77 мг N/дм³.

Зміни морфометричних показників висот тіла та між плавцевих відстаней були достовірними для найбільшої та найменшої висоти тіла (на 14-15% нижче контролю), та відстань між черевним та анальним плавцем (10%) (Рис. 5.1.14). Інші відмінності між показниками не були достовірними.

Морфометричний аналіз плавців показав окремі незначні зміни в сторону зменшення за дії амонійного азоту у концентрації 14,77 мг N/дм³ (Рис. 5.1.15). Достовірні відмінності отримані в зменшенні довжини та висоти спинного плавця 14 та 8% й довжини черевного плавця на 11%, які менше за показники молоді плітки з контрольної водойми. Це підтверджує попередні висновки про негативний вплив підвищених концентрацій амонійного азоту на алометричний ріст молоді плітки.

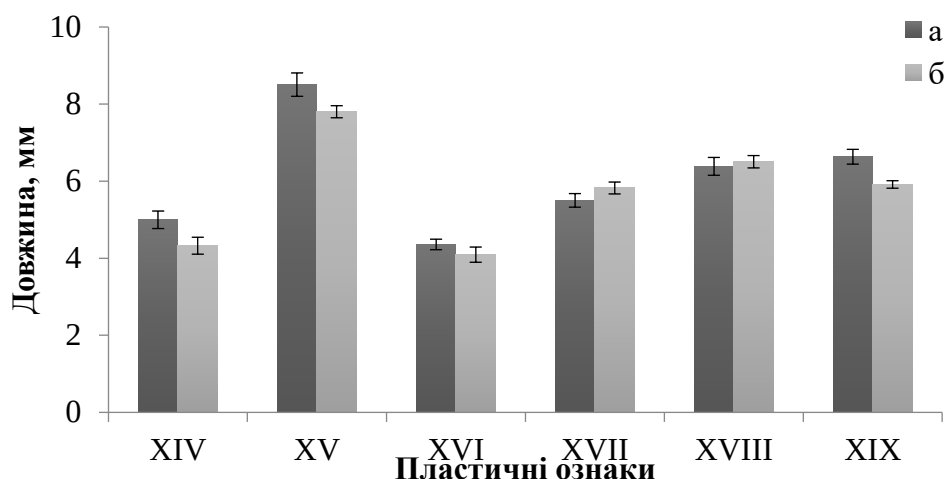


Рис. 5.1.15. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: так само, як і в 5.1.11; XIV – довжина основи D; XV – найбільша висота D; XVI – довжина основи A; XVII – найбільша висота A; XVIII – довжина P; XIX – довжина V; а (контроль) – 0,88 мг N/дм³; б – 14,77 мг N/дм³.

Кореляційний аналіз між пластичними ознаками молоді плітки та концентрацією амонійного азоту показав недостовірний зворотній середньої сили кореляційний зв'язок. Коефіцієнти кореляції становили $r=-0,36$ – $-0,64$. Це цілком збігається з наведеними вище літературними джерелами та одержаними нами даними зниження вмісту білку та глікогену у тканинах риб (наведені у розділі 6).

5.2. Зміни морфофізіологічних показників молоді коропових видів риб за дії підвищених концентрацій амонійного азоту.

Разом з морфометричними ознаками досліджено один з важливих фізіологічний параметр, а саме коефіцієнт вгодованості за Фультоном.

Отримані дані, вказують на недостовірну тенденцію до росту коефіцієнту вгодованості за Фультоном з підвищенням концентрації амонійного азоту (Рис. 5.2.1). Ми спостерігали недостовірну зворотню кореляцію між концентрацією амонійного азоту та коефіцієнтом вгодованості за Фультоном $r=-0,21$ ($p<0,05$). У

низці робіт відзначений, навпаки прямий кореляційний зв'язок між концентрацією амонійного азоту та коефіцієнтом вгодованості за Фультоном [265, 267]. Отриманий слабкий недостовірний кореляційний зв'язок частково підтверджується літературними даними [271].

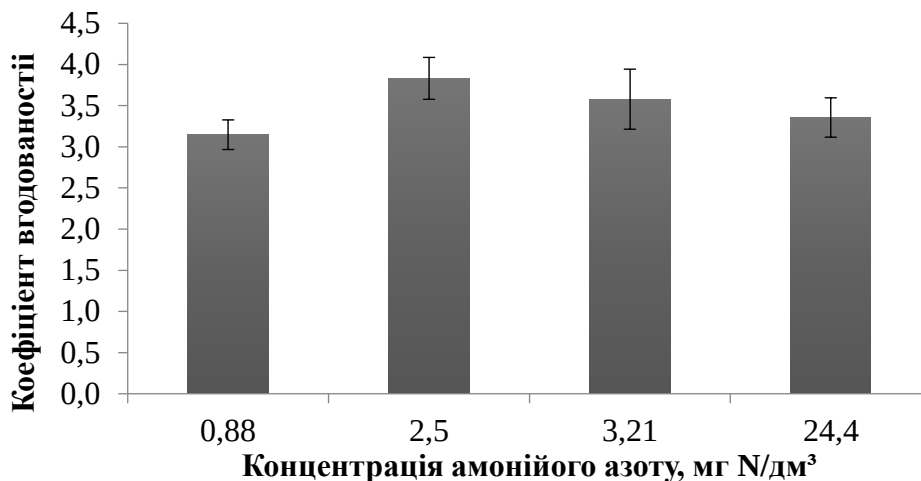


Рис. 5.2.1. Зміни коефіцієнту вгодованості за Фультоном молоді карася сріблястого в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

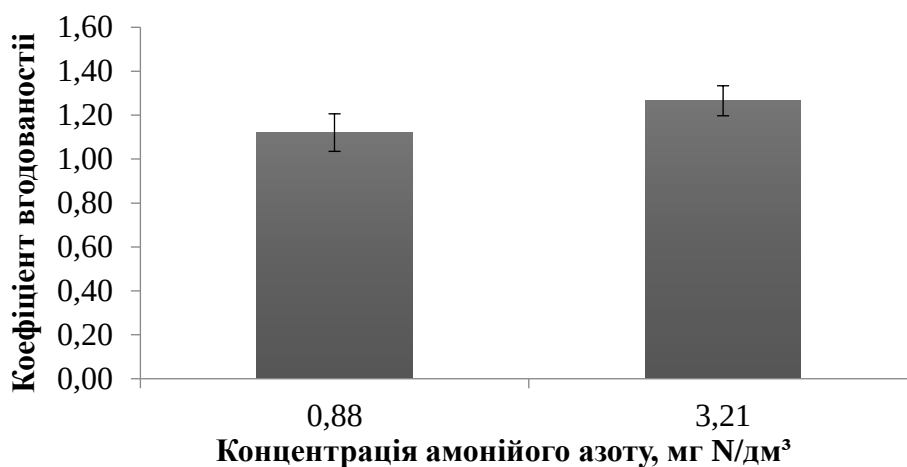


Рис. 5.2.2. Зміни коефіцієнту вгодованості за Фультоном молоді краснопірки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M \pm m$.

У молоді краснопірки ми спостерігали недостовірне зростання коефіцієнту вгодованості за Фультоном на 13% (Рис. 5.2.2). Це підтверджується отриманими нами даними за вмістом ліпідів та глікогену які також зростають. Проте, ми отримали достовірний позитивний кореляційний зв'язок між вмістом амонійного

азоту та коефіцієнтом вгодованості за Фультоном для краснопірки звичайної. Коефіцієнт кореляції становив $r=0,998$ ($p<0,05$).

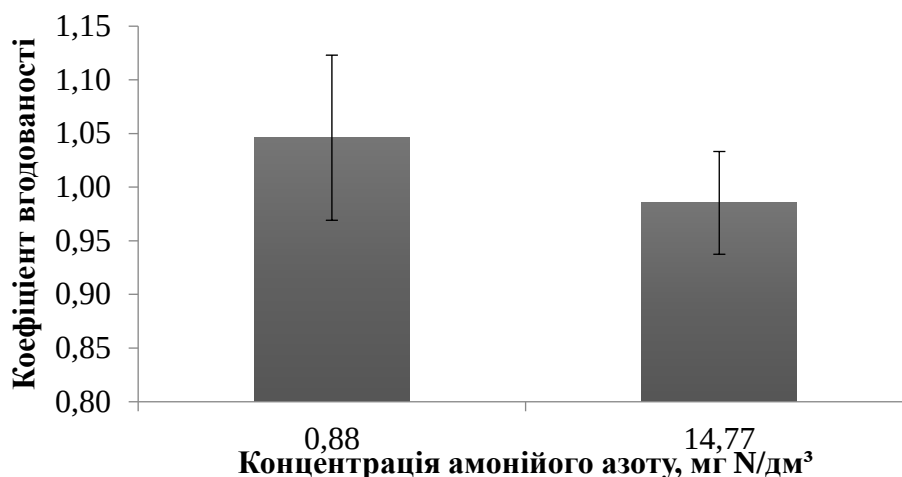


Рис. 5.2.3. Зміни коефіцієнту вгодованості за Фультоном молоді плітки звичайної в залежності від концентрації амонійного азоту. $n=50$; $M\pm m$.

Аналіз коефіцієнту вгодованості плітки звичайної із водойми з підвищеною концентрацією амонійного азоту показав недостовірні зміни в напрямку його зниження на 6% (Рис. 5.2.3). В той же час ми отримали негативний кореляційний зв'язок між концентрацією амонійного азоту та коефіцієнтом вгодованості у плітки. Коефіцієнт кореляції становив $r=-0,781$, що підтверджується літературними даними [272] та дослідженням вмісту енергоємних речовин – вміст білків та глікогену зменшувався.

5.3. Зміни морфологічних показників молоді коропових риб за дії підвищених концентрацій фосфору фосфатів.

Проаналізовано деякі пластичні ознаки молоді плітки із руслової ділянки р. Почайна, з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів. Маса плітки з водойми з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів була вищою у 2,7 рази за масу риб з контрольної водойми (Рис. 5.3.1). Це підтверджується літературними даними [265, 267].

Довжини плітки з водойми з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів були більшими на 40–46% відносно контрольної групи риб (Рис. 5.3.2).

Такі зміни, вірогідно, викликані невисокими концентраціями токсиканту та підтверджуються даними біохімічних досліджень – вміст білку в тканинах також зростає, вірогідно за рахунок активного розвитку кормової бази водойми.

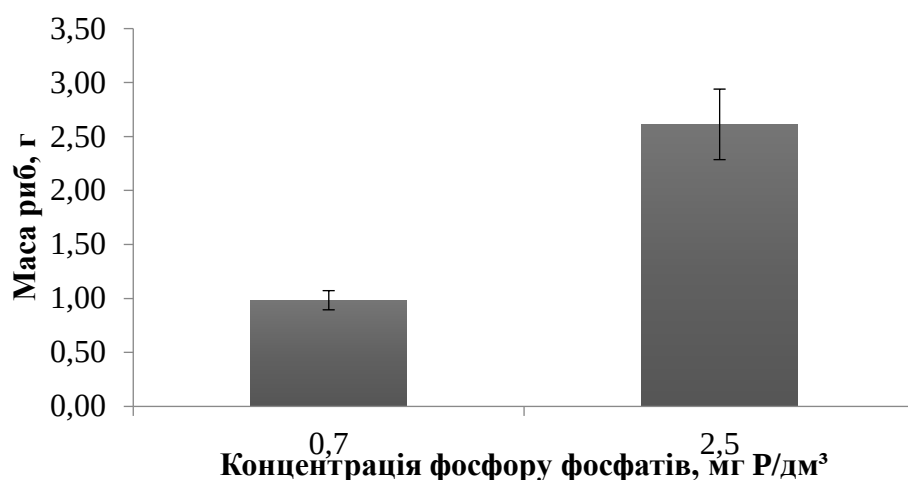


Рис. 5.3.1. Зміни середньої маси молоді плітки звичайної в залежності від концентрації фосфору фосфатів. $n=50$; $M \pm m$.

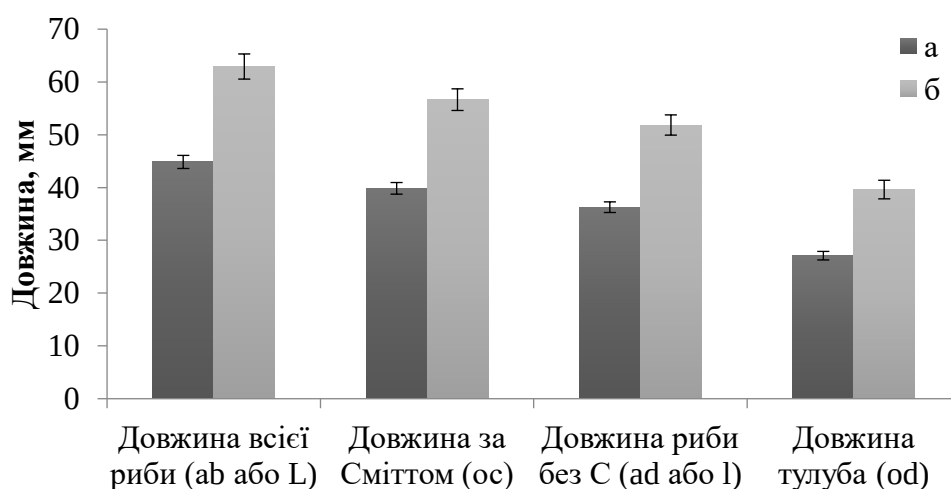


Рис. 5.3.2. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації фосфору фосфатів. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: а (контроль) – 0,06 мг Р/дм³; б – 2,5 мг Р/дм³.

Зміни морфометричних показників голови молоді плітки були вищими на 19–56%, ніж в контрольній групі риб (Рис. 5.3.3). Вірогідно, це видоспецифічна реакція на підвищену концентрацію фосфору фосфатів.

Висоти тіла та відстані між плавцями у молоді плітки з дослідної групи були більшими на 29–61% відносно риб з водойми з фоговою концентрацією фосфору фосфатів (Рис. 5.3.4).

Довжина плавців молоді плітки також зростала на 39–61% за контрольні величини риб з водойми з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів. Можливо, це вказує на підвищений ступінь розвитку кормової бази, стимульовану надлишком фосфору фосфатів.

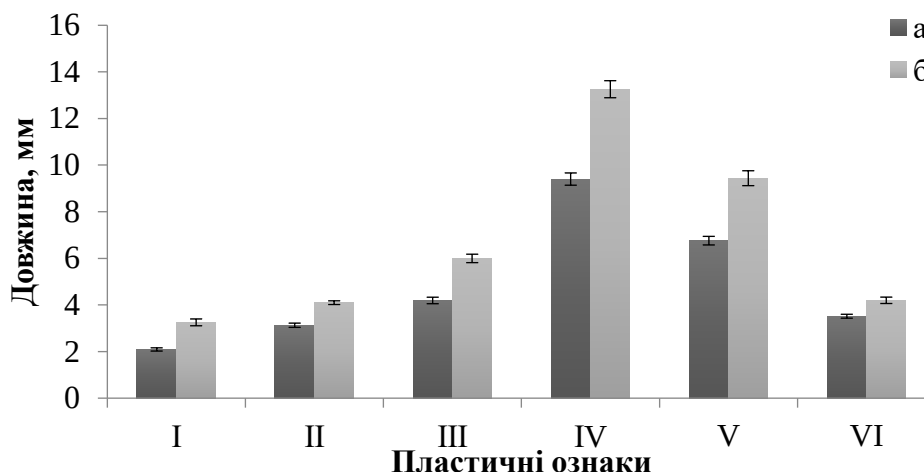


Рис. 5.3.3. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації фосфору фосфатів. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: I – довжина рила; II – діаметр ока (горизонтальний); III – заорбітальна відстань; IV – довжина голови; V – запотилична висота; VI – ширина лоба; а (контроль) – 0,06 мг Р/дм³; б – 2,5 мг Р/дм³.

Проведений кореляційний аналіз між морфометричними показниками та концентрацією фосфору фосфатів показав позитивну залежність. Коефіцієнт кореляції був достовірний ($r=0,96-0,98$ ($p<0,05$)) для довжини рила, заорбітальної відстані, довжини голови, найменшої висоти тіла, та довжини грудних та черевних плавців. Отже, плітка з піддослідної водойми має більшу масу та довжину, що може бути обумовлено розвитком кормової бази за рахунок підвищеної концентрації фосфору фосфатів.

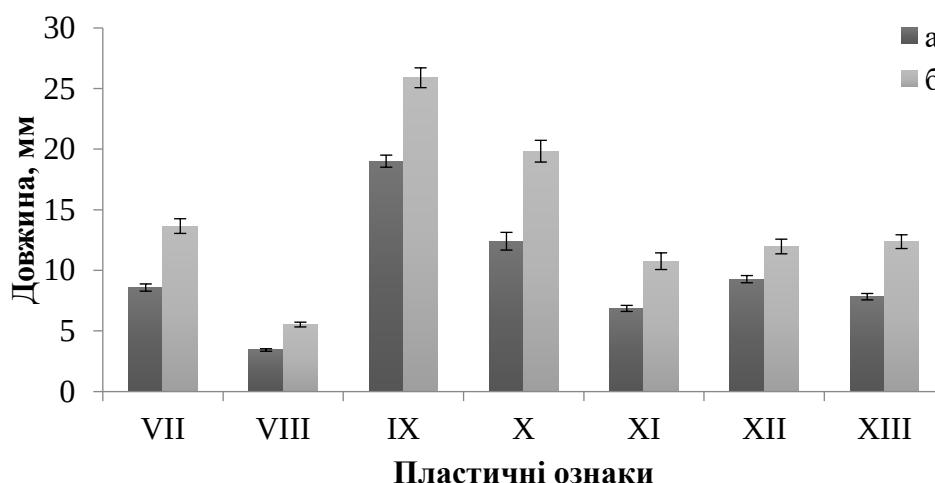


Рис. 5.3.4. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації фосфору фосфатів. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: VII – найбільша висота тіла; VIII – найменша висота тіла; IX – антедорсальна відстань; X – постдорсальна відстань; XI – довжина хвостового стебла; XII – відстань між Р і V; XIII – відстань між V і А; а (контроль) – 0,06 мг Р/дм³; б – 2,5 мг Р/дм³.

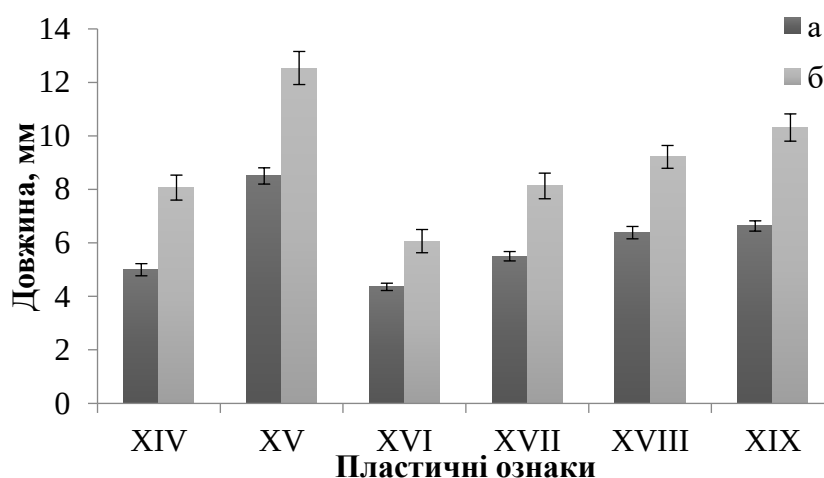


Рис. 5.3.5. Зміни деяких пластичних ознак молоді плітки звичайної в залежності від концентрації фосфору фосфатів. $n=50$; $M \pm m$.

Примітка: XIV – довжина основи D; XV – найбільша висота D; XVI – довжина основи А; XVII – найбільша висота А; XVIII – довжина Р; XIX – довжина V; а (контроль) – 0,06 мг Р/дм³; б – 2,5 мг Р/дм³.

Було проведений морфометричний аналіз молоді карася сріблястого із водойми з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів – скидного каналу БСА

з концентрацією фосфору фосфатів $2,9 \text{ мг Р/дм}^3$. Аналіз отриманих даних, не показав достовірних відмінностей (Табл. 5.3.1) (наведені у додатку А) у морфофізіологічному статусі молоді карася з контрольної ділянки р. Рось ($0,06 \text{ мг Р/дм}^3$) та молоді карася з скидного каналу БСА з концентрацією фосфору фосфатів $2,9 \text{ мг Р /дм}^3$. Вірогідно, такі зміни пов'язані з низькою кормністю ділянки [273, 274] та стійкістю карася до впливу такої концентрації фосфору фосфатів, на що вказують отримані нами біохімічні дані наступних розділів – активність ферментів та вміст енергоємних речовин змінювалися незначним чином.

Аналіз морфометричних показників молоді коропа звичайного з скидного каналу БСА ($2,9 \text{ мг Р/дм}^3$) у порівнянні до молоді коропа з контрольної ділянки р. Рось не виявив достовірних змін морфофізіологічного статусу риби (Табл. 5.3.2) (наведені у додатку Б). На це вказують і незначні зміни вмісту енергоємних сполук, що будуть розглянуті далі у розділі 6. В свою чергу, це підтверджує думку, що концентрація $2,5 \text{ мг Р/дм}^3$ не чинить шкодочинного впливу на молодь коропових видів риби в природніх умовах.

5.4 Деякі зміни морфофізіологічних показників молоді коропових видів риби за дії підвищених концентрацій фосфору фосфатів.

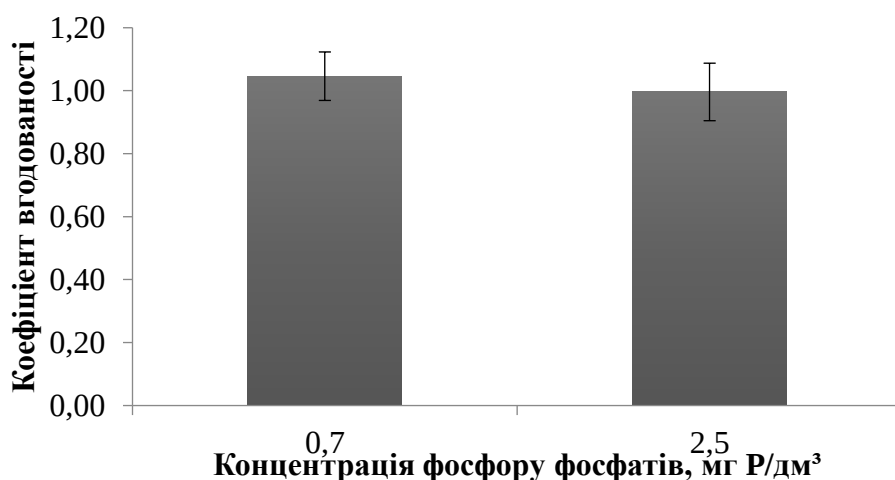


Рис. 5.4.1. Зміни коефіцієнту вгодованості за Фультоном молоді плітки звичайної в залежності від концентрації фосфору фосфатів. $n=50$; $M \pm m$.

У молоді плітки звичайної з водойми з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів були недостовірні різниця в сторону зменшення коефіцієнту вгодованості за Фультоном на 5%, порівняно до контролю. Проте існує недостовірний зв'язок між концентрацією фосфору фосфатів та коефіцієнтом вгодованості риб ($r=-0,46$). Подібні явища мають докази у літературних джерелах [274]. Отримані нами дані, вірогідно, вказують на незначний токсичний вплив фосфору фосфатів як токсиканту.

Аналізуючи вищезгадане, можна зазначити, що підвищений вміст амонійного азоту у воді зумовлює збільшення деяких пластичних ознак у молоді карася сріблястого, і водночас зростає їх коефіцієнт вгодованості. Це означає, що карась сріблястий росте лінійно та масово.

У молоді краснопірки звичайної за впливу підвищених концентрацій амонійного азоту спостерігався посилений масовий та лінійний ріст. Це підтверджується зростанням їх коефіцієнту вгодованості та позитивним кореляційним зв'язком між пластичними ознаками та зростанням концентрації амонійного азоту.

У молоді плітки у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту відмічено зворотній зв'язок з пластичними ознаками. Плітка на відміну від карася сріблястого та краснопірки звичайної має невисокі темпи лінійного росту за цих умов. Одночасно з цим, у плітки, відмічений зворотній кореляційний зв'язок між концентрацією амонійного азоту та коефіцієнтом вгодованості. Плітка погано росте лінійно і не набирає масу, а отже вірогідно присутнє посилене використання запасів білку та глікогену, що підтверджується даними біохімічних досліджень.

Між пластичними показниками молоді плітки звичайної та концентрацією фосфору фосфатів відмічений прямий кореляційний зв'язок. За підвищених концентрацій фосфору лінійні показники плітки збільшуються. Проте відмічений обернений середньої сили кореляційний зв'язок між коефіцієнтом вгодованості та концентрацією фосфору фосфатів. Отже, темпи росту плітки за таких умов нижчі, ніж у контрольній водоймі.

РОЗДІЛ 6

ФІЗІОЛОГІЧНИЙ ТА БІОХІМІЧНИЙ СТАТУС МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ ЗА ВПЛИВУ ВИСОКИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ БІОГЕНІВ У ПРИРОДНИХ УМОВАХ

У попередніх розділах було проаналізовано та розглянуто фізіологічні та біохімічні показники молоді трьох видів коропових риб за дії високих концентрацій біогенів у експериментальних умовах. В природніх водоймах, коли на організм риб діє значна кількість факторів подібний аналіз проводити особливо непросто, оскільки на об'єкт досліджень діє увесь комплекс факторів зовнішнього середовища. Враховуючи це, стверджувати, що зміни фізіологічних та біохімічних параметрів молоді риб викликані саме досліджуваним фактором доволі непросто.

6.1. Зміни вмісту деяких гормонів у тканинах молоді коропових видів риб у водоймах з підвищеними концентраціями амонійного азоту.

Ми дослідили зміни вмісту гормонів у тканинах молоді карася сріблястого з різних ділянок р. Рось, зокрема з підвищеною концентрацією амонійного азоту – 14,77 мг N/дм³.

У м'язах кількість кортизолу знижувалася на 80% відносно контролю (Рис. 6.1.1.) за дії підвищених концентрацій амонійного азоту, у зябрах на 40%. Це зниження свідчить про непостійність забруднення, так і про певну адаптивну реакцію на пристосування до таких концентрацій токсиканту у водоймі [276].

Вміст гормонів тиреоїдної осі в тканинах карася змінювався наступним чином. Вміст Т3 знижувався в обох тканинах за дії підвищених концентрацій йонів амонію. Так, у м'язах ми спостерігали зниження його вмісту на 89% відносно контрольних значень (Рис. 6.1.2.). У зябрах спостерігалось зниження вмісту Т3 72% відносно контролю. По-перше, за таких умов, у молоді помічене деяке пригнічення енергетичного обміну за рахунок гормонального

регулювання. По-друге, це свідчить про ускладнені умови існування молоді карася, які вимагають деяке пригнічення метаболічних процесів.

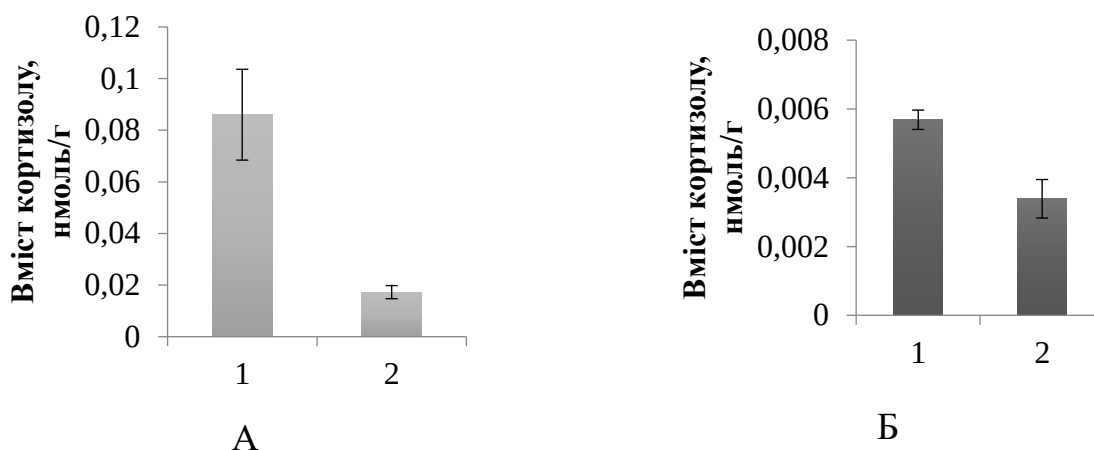


Рис. 6.1.1. Вміст кортизолу у тканинах молоді карася сріблястого з різних ділянок р. Рось. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: А – м'язи, Б – зябра; 1 – контроль (0,34 мг N/дм³); 2 – 14,77 мг N/дм³.

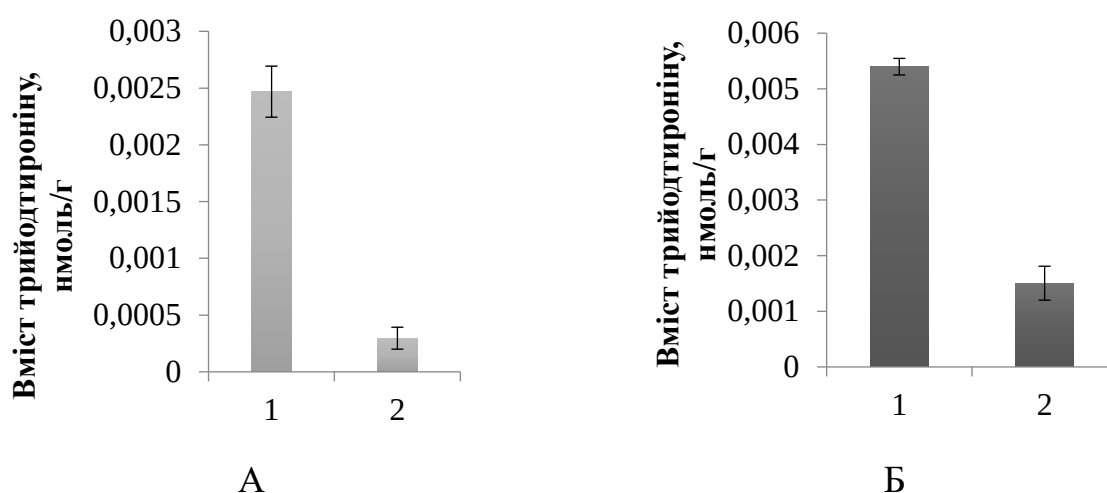


Рис. 6.1.2. Вміст трийодтироніну у тканинах (А – м'язи, Б – зябра) молоді карася сріблястого з різних ділянок р. Рось. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 5.1.1.

У м'язах ми не зафіксували достовірних змін кількості неактивної форми тиреоїдних гормонів, а саме тироксину (Т4) (Рис. 6.1.3.). У зябрах його кількість знижувалася у 2 рази відносно контролю. Такі зміни можуть свідчити про перехід тиреоїдних гормонів з неактивної в активну форму. Крім того хронічне навантаження йонами амонію на цей орган обумовлено його активною участю у процесах детоксикації та екскреції амонійного азоту з організму карася. Такі

концентрації йонів амонію викликають у зябрах молоді карася сріблястого напружений стан. Зниження вмісту всіх досліджених гормонів свідчать про перехід метаболічних процесів в режим енергозаощадження.

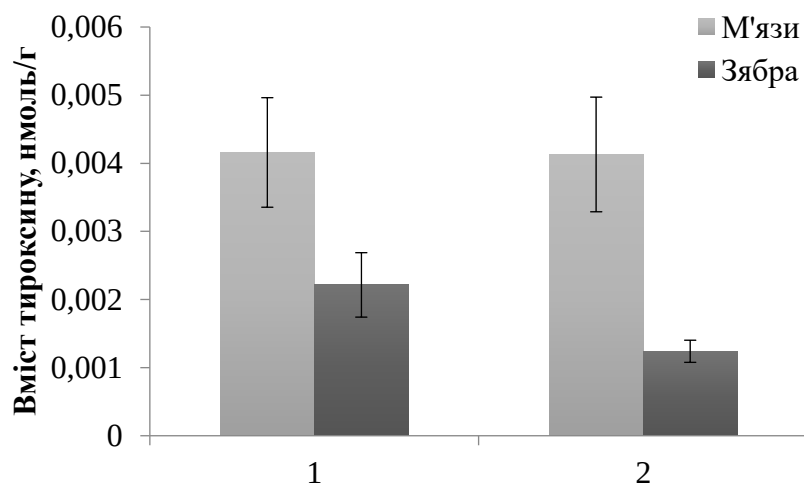


Рис. 6.1.3. Вміст тироксину у тканинах молоді карася сріблястого з різних ділянок р. Рось. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.1.1.

Нами було досліджено вміст кортизолу, Т3 та Т4 у тканинах краснопірки звичайної з ділянки р. Рось в районі с. Пилипча. Ця ділянка характеризувалася значною кількістю сільськогосподарських угідь, а оскільки з них можливий змив азотовмісних добрив, ми вирішили обрати її в якості дослідної.

Вміст кортизолу у м'язах краснопірки з ділянки р. Рось поблизу с. Пилипча зростав у 3,7 рази відносно контрольних значень (Рис. 6.1.1). Це очевидно свідчить, що підвищена концентрація амонійного азоту викликає стрес-реакції у риб молоді краснопірки. Ця ділянка річки є густо зарослою вищими водними рослинами, які, відмираючи можуть поглинати значну кількість кисню і спричинювати заморні явища. Вміст кортизолу в зябрах, навпроти знижувався на 31%, що може свідчити про відсутність необхідності залучення гормону у процесах детоксикації та екскреції аміаку з організму.

Вміст Т3 в тканинах молоді краснопірки звичайної змінювалася наступним чином. Нами відмічено зниження кількості гормону в м'язах на 71% відносно контролю, а в зябрах на 74% (Рис. 6.1.5). Такі показники можуть бути пов'язані

як з низьким рівнем впливу, так і з частковою дисфункцією залози внаслідок біогенного навантаження на водойму та організм риб.

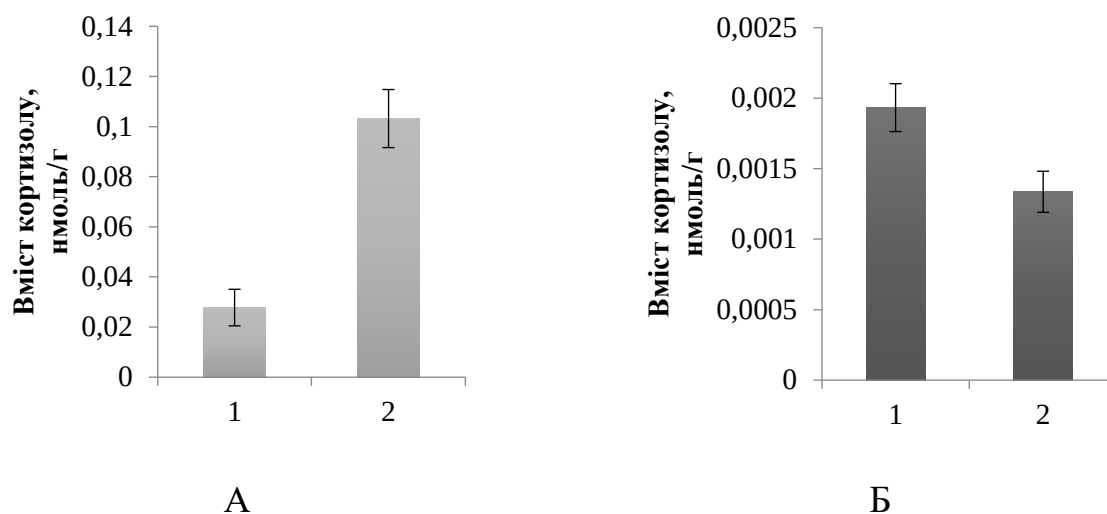


Рис. 6.1.4. Вміст кортизолу у тканинах молоді краснопірки звичайної з різних ділянок р. Рось. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.1.1.

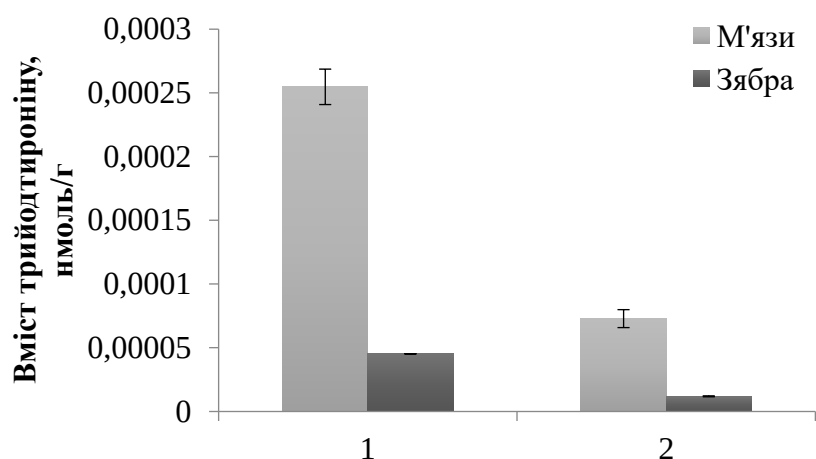


Рис. 6.1.5. Вміст трийодтироніну у тканинах молоді краснопірки звичайної з різних ділянок р. Рось. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.1.3.

Вміст неактивної форми тиреоїдних гормонів у тканинах молоді краснопірки звичайної змінювався наступним чином. Кількість гормону у м'язах риб при підвищенні йонів амонію до $14,77 \text{ мг N/дм}^3$ була на 20% вищою, ніж у риб з контрольної групи (Рис. 6.1.6). Кількість Т4 у зябрах збільшувалася на 14% у риб з забрудненої ділянки р. Рось. Такі зміни можуть бути викликані

необхідністю енергозаощадження в умовах постійного біогенного забруднення води.

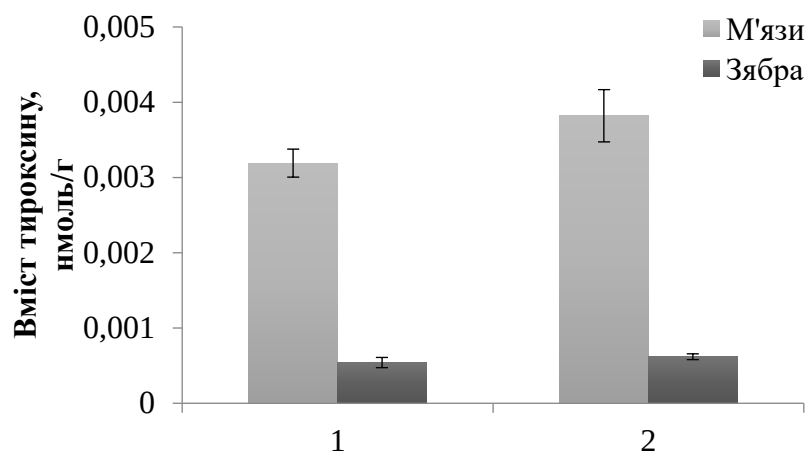


Рис. 6.1.6. Вміст тироксину у тканинах молоді краснопірки звичайної з різних ділянок р. Рось. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.1.3.

Окрім краснопірки звичайної, вміст гормонів у тканинах був досліджений також у плітки звичайної з контрольної ділянки р. Рось та плітки з руслової ділянки р. Почайна.

Вміст гормону кортизолу в тканинах плітки з досліджуваних водойм був наступним.

У м'язах вміст кортизолу у забрудненій водоймі був на 80% нижчий за контроль, а у зябрах всього на 18% (Рис. 6.1.7). Вірогідно, це обумовлено як і періодичністю надходження сполук амонійного азоту у водойму та специфічністю адаптивних реакцій і приглушення синтезу гормону стресу для підвищення життєстійкості за таких умов середовища та більшого енергозаощадження ресурсів, які спрямовані для посилення росту молоді.

Вміст Т3 у м'язах молоді плітки з забрудненої водойми знижувався на 78%, порівняно з особинами з контрольної водойми (Рис. 6.1.8). Це вказує, як на непостійність рівня забруднення, та перехід до енергозберігаючої стратегії адаптації до наявних умов. Проте, вміст Т3 у зябрах молоді плітки зростає у 2,8 рази відносно контролю, що вказує на активну участь зябер риб у процесах

детоксикації та екскреції йонів амонію та аміаку з організму в умовах цієї водойми.

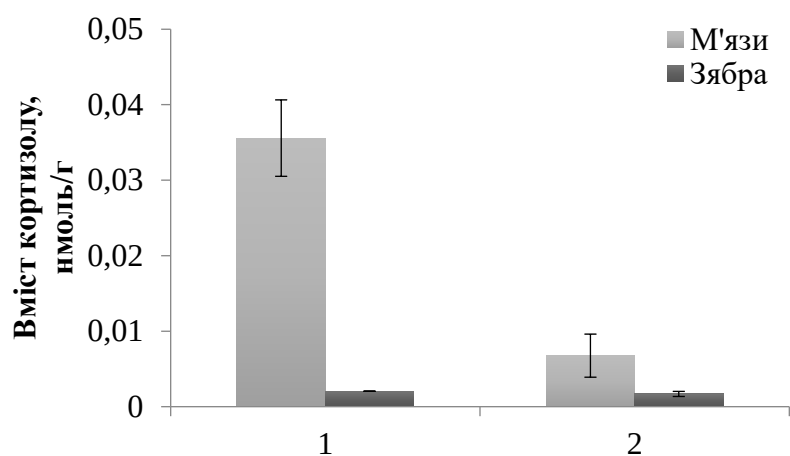


Рис. 6.1.7. Вміст кортизолу у тканинах молоді плітки звичайної з водойм з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль 0,88 мг N/дм³; 2 – 14,77 мг N/дм³.

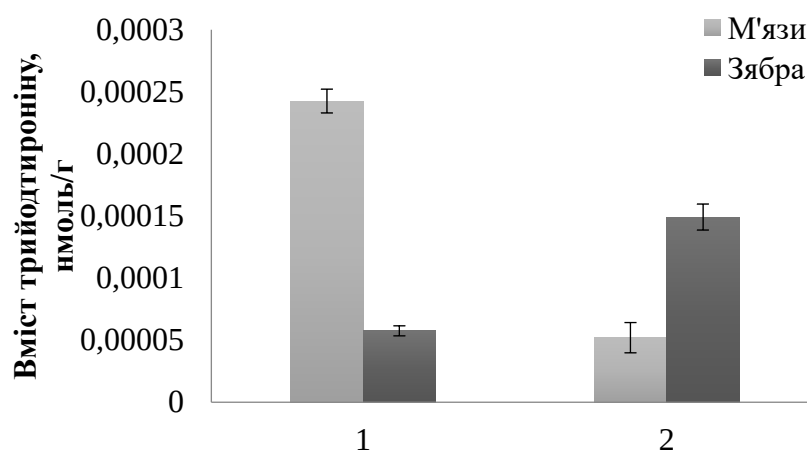


Рис. 6.1.8. Вміст трийодтироніну у тканинах молоді плітки звичайної з водойм з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.1.7.

Вміст неактивної форми тиреоїдних гормонів (Т4) у тканинах плітки був таким. У м'язах риб гормону з дослідної водойми був нижчий за контрольні на 48%. Вірогідно, він може частково переходить у Т3 форму для активізації процесів адаптації до підвищених концентрацій амонійного азоту у воді. Проте, вміст тироксину у зябрах зростав на 88,3% відносно контролю. Це також може

бути пов'язано із підвищенням концентрації амонійного азоту у водоймі, та участю зябер в процесах виведення амонійного азоту з організму.

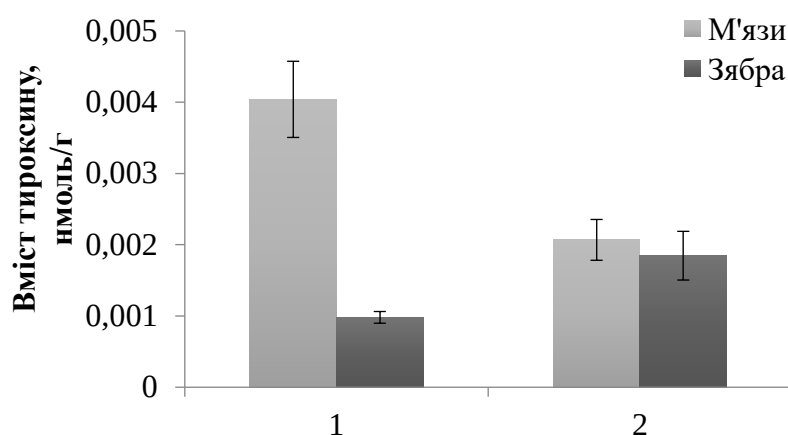


Рис. 6.1.9 Вміст тироксину у тканинах молоді плітки звичайної з водойм з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.1.8.

6.2. Зміни вмісту деяких гормонів у тканинах молоді коропових видів риб з водойм з підвищеною фосфору фосфатів.

Було досліджено молодь карася сріблястого з скидного каналу Бортницької станції аерації (БСА). Контролем слугували особини з ставів БЕГС ІГБ НАН України. Вміст кортизолу у тканинах м'язів та зябер молоді карася сріблястого з дослідної водойми демонстрував значні відмінності у його рівнях відносно показників контрольної групи молоді риб.

Так, вміст кортизолу у м'язах карася зі скидного каналу БСА була вищою 6,3 рази вищою, аніж у особин з контрольної водойми (Рис. 6.2.1). У зябрах кількість цього гормону була ще вищою у 7,2 рази відносно контролю. Враховуючи, що у скидному каналі БСА фіксували як перевищення референтних значень, можна припустити, що в цій водоймі молодь карася перебуває під впливом підвищених концентрацій фосфору фосфатів.

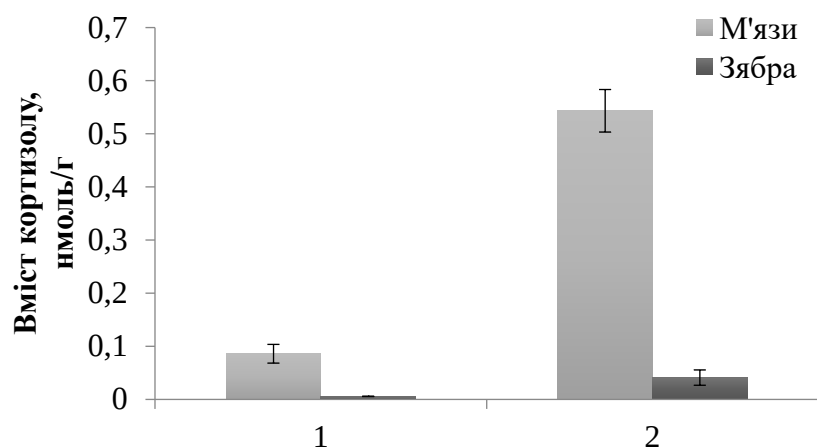


Рис. 6.2.1 Вміст кортизолу у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: А – м'язи, Б – зябра; 1 – контроль (0,06 мг Р/дм³); 2 – 2,5 мг Р/дм³.

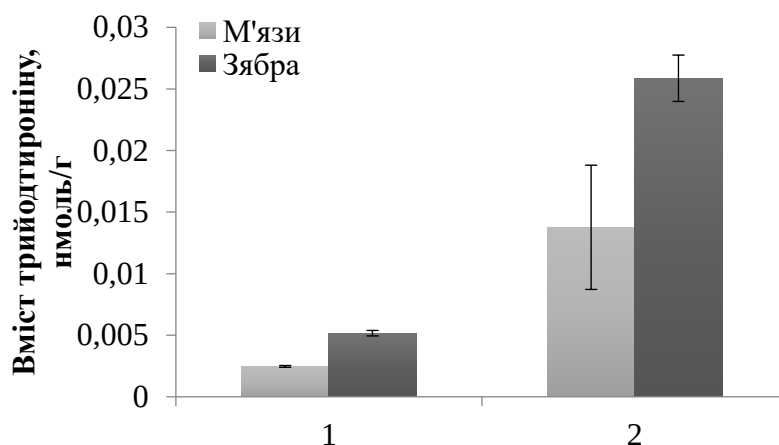


Рис. 6.2.2. Вміст трийодтироніну у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.2.1.

Зміна вмісту тиреоїдних гормонів також мало свої особливості. Так, вміст ТЗ у м'язах карася з дослідної водойми був у 5,6 разів вищий за контрольні значення (Рис. 6.2.2). У зябрах спостерігалися подібні зміни: у карася з скидного каналу БСА відмічено вищий у 5 разів вміст ТЗ, аніж у карася з контрольної водойми. Це збігається з літературними даними, адже в них вміст цього гормону також ріс разом із підвищенням концентрації забруднювачів у середовищі [121]. Це також свідчить про напружений фізіологічний стан молоді за цих умов.

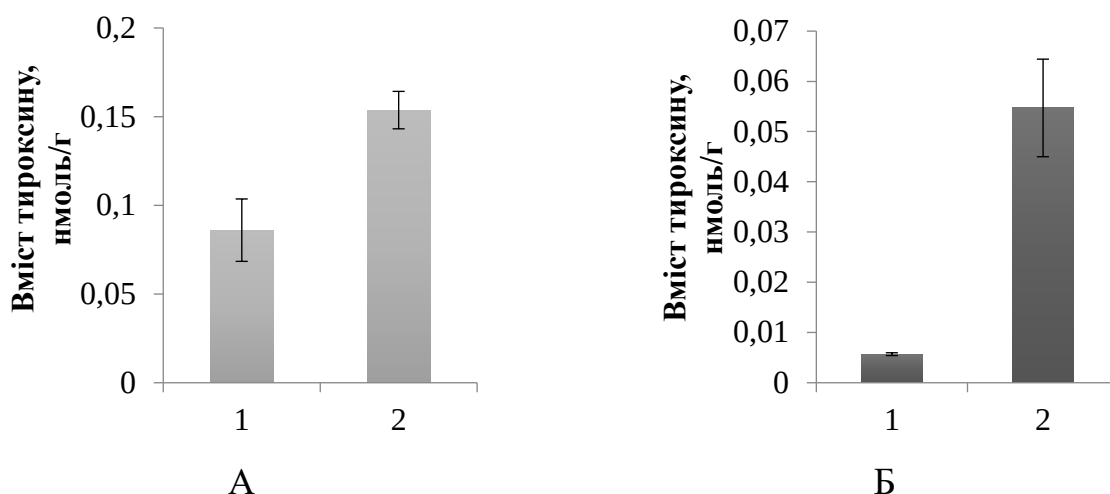


Рис. 6.2.3. Вміст тироксину у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.2.1.

Вміст тироксину в тканинах карася також зростав за дії біогенного забруднення спостерігалось підвищення вмісту гормону. У м'язах ми фіксували підвищення вмісту гормону на 81% (Рис. 6.2.3), порівняно до умовного контролю. Це свідчило про активацію тиреоїдно-інтерренальної гормональної осі, яка спільно з кортизолом реагую та забезпечує адаптивну відповідь на підвищені концентрації азоту у воді. У зябрах кількість Т4 була вищою у 9,6 рази, що явно вказує на активну участь цього органу в процесах детоксикації та виведенню як фосфору фосфатів з організму, так і амонійного азоту.

Вміст кортизолу в тканинах молоді коропа звичайного також змінювалася подібним до карася сріблястого чином. В м'язах зростав на 29% відносно контролю (Рис. 6.2.4). У зябрах вміст кортизолу збільшився у 2,3 рази відносно контролю. Такі зміни обох тканинах цілком відповідають явищу стресу, який можливо викликаний підвищеними концентраціями біогенних сполук у воді каналу.

Вміст Т3 у м'язах коропа знизився на 53% відносно контролю (Рис. 6.2.5). Проте його кількість зросла у зябрах у 1,8 рази порівняно до показників риб з контрольної водойми. Така реакція явно може бути викликана зростаючим вмістом кортизолу, та необхідністю активно підтримувати процеси осморегуляції через зябра.

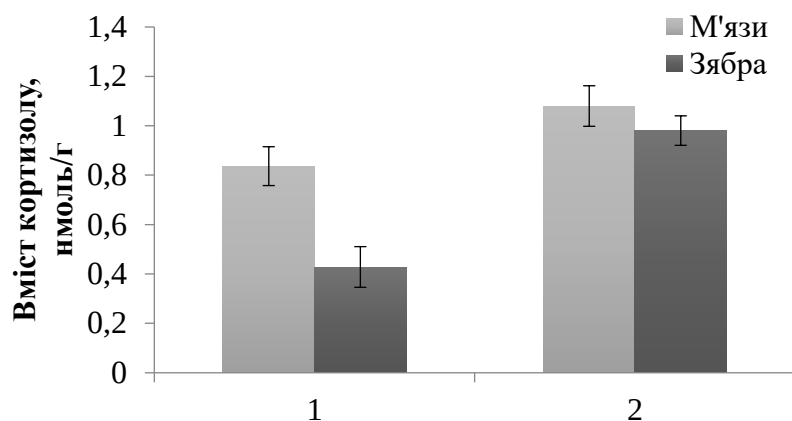


Рис. 6.2.4. Вміст кортизолу у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль (0,06 мг Р/дм³); 2 – 2,5 мг Р/дм³.

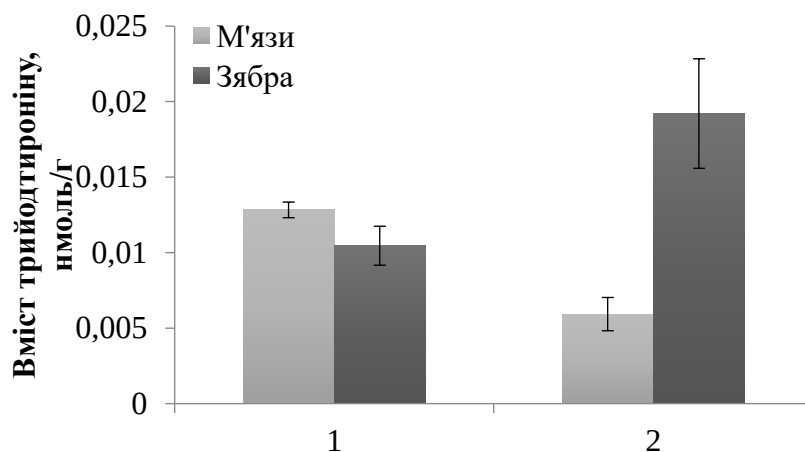


Рис. 6.2.5. Вміст трийодтироніну у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Вміст неактивної форми Т4 в обох тканинах коропа знижувався. так, у м'язах ми зафіксували зниження на 54%, у зябрах на 16% відносно контрольних значень (Рис. 6.2.6). Такі зміни можуть пояснюватися переходом з форми Т4 в організму риб зябрами.

У м'язах плітки вміст кортизолу була нижчою на 81% відносно контрольних значень (Рис. 6.2.7), а у зябрах на 21% нижче контролю. Такі зміни, особливо в зябрах чітко вказують на забруднення, а знижений вміст у м'язах підтверджує залповий характер забруднень, оскільки тривалі високі рівні

кортизолу виснажують енергетичні ресурси організму і можуть призвести до його загибелі внаслідок критичного зниження енергетичних ресурсів.

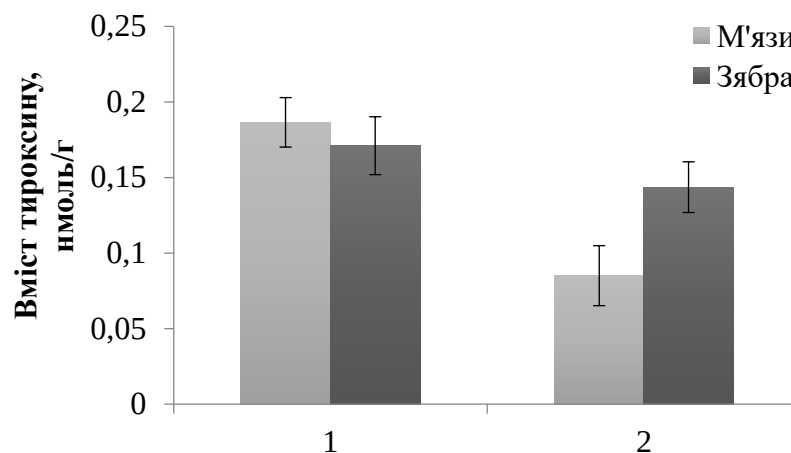


Рис. 6.2.6 Вміст тироксину у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

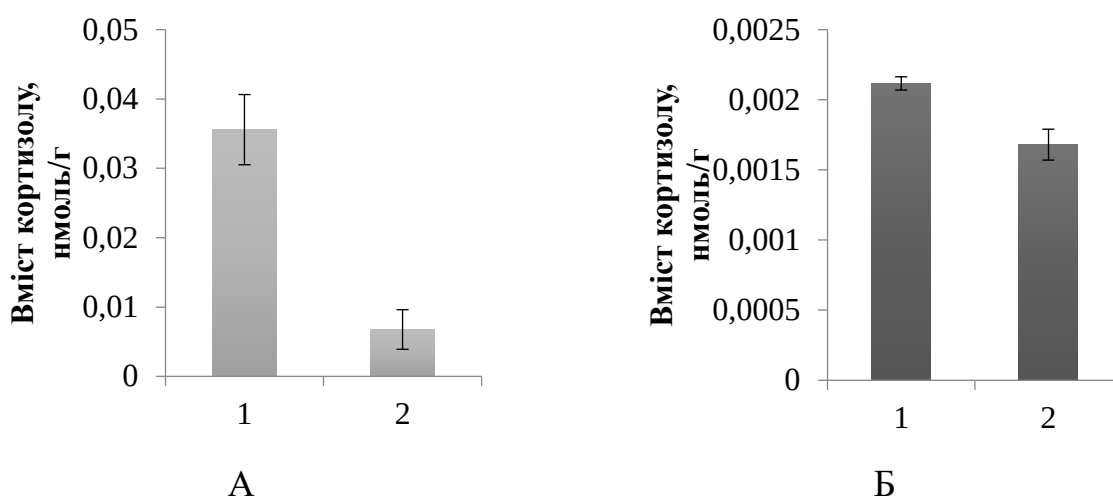


Рис. 6.2.7. Вміст кортизолу у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: А – м'язи, Б – зябра; 1 – контроль ($0,06 \text{ мг Р/дм}^3$); 2 – $2,5 \text{ мг Р/дм}^3$.

Кількість ТЗ у м'язах плітки звичайної знижувалася відносно контролю на 79% (Рис. 6.2.8). Це може бути пов'язано з регуляцією трийодтироніном метаболічних процесів для забезпечення життестійкості за таких умов середовища.

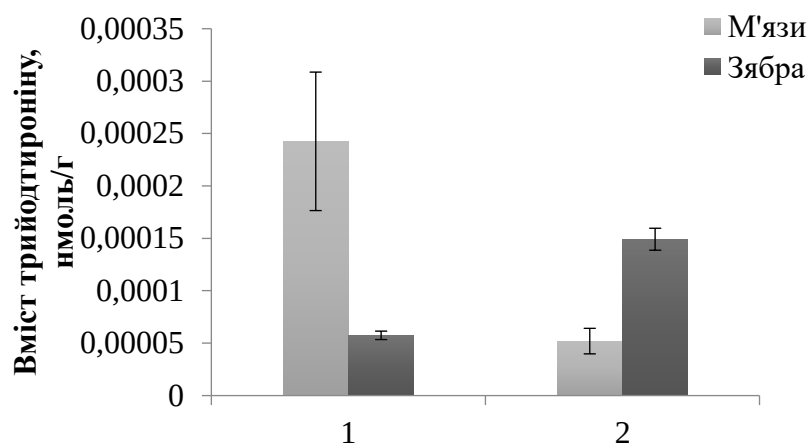


Рис. 6.2.8. Вміст трийодтироніну у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.2.7.

У зябрах, навпаки, кількість його була більшою ніж в контролі у 1,6 рази. Оскільки в даній водоймі разом з підвищеними концентраціями фосфору фосфатів наявні і підвищені концентрації амонійного азоту, така реакція можливо показує стимулювання такими умовами процесів детоксикації та екскреції аміаку зябрами. Подібні зв'язки цього гормону із згаданими процесами наявні у літературі [277, 278]

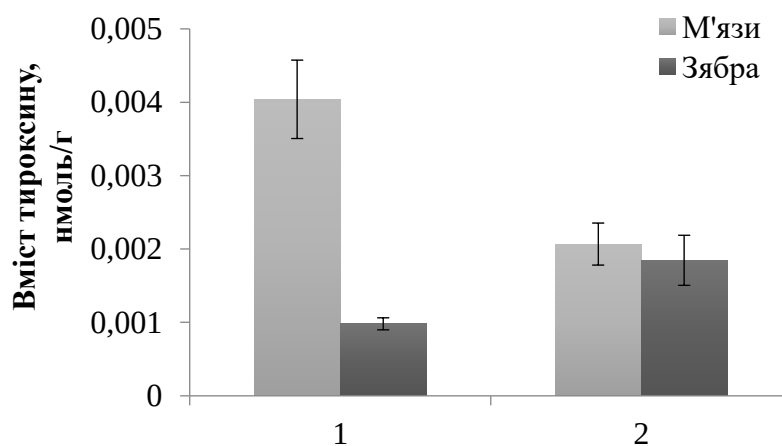


Рис. 6.2.9. Вміст тироксину у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.2.7.

Кількість тироксину у м'язах молоді плітки знижувалася відносно контролю на 48% (Рис. 6.2.9). Така зміна можливо викликана конверсією Т4 у Т3 для протидії підвищеним концентраціям біогенів у воді. В зябрах, навпаки,

кількість тироксину була на 88% вищою, ніж в тканинах контрольних риб. Це вочевидь свідчить, що в зябрах відбуваються активні процеси детоксикації та екскреції надлишку фосфору фосфатів та амонійного азоту.

6.3. Зміни активності деяких ферментів в тканинах молоді корошових видів риб у водоймі з підвищеною концентрацією амонійного азоту.

Досліджено зміни ферментативної активності у молоді карася сріблястого, коропа звичайного з природніх водойм з підвищеною концентрацією амонійного азоту.

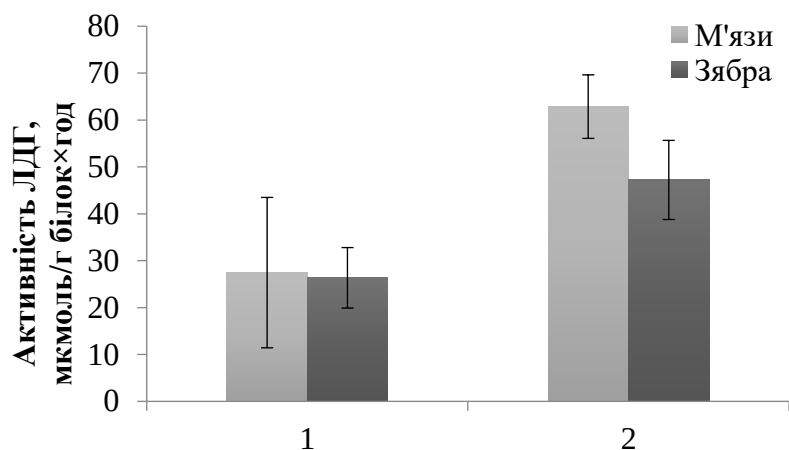


Рис. 6.3.1. Активність ЛДГ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль (0,34 мг N/дм³); 2 – 14,77 мг N/дм³.

У м'язах молоді карася сріблястого активність ЛДГ зростала у 2,3 рази відносно контролю, у зябрах у 1,8 рази (Рис. 6.3.1). Це свідчить про активацію анаеробних шляхів генерування енергії в умовах підвищеної концентрацією амонійного азоту у водному середовищі.

Активність СДГ у м'язах молоді карася за дії 14,8 мг N/дм³ знизилася на 27% відносно контрольних значень (Рис. 6.3.2). У зябрах її активність навпаки зростала у 2,1 рази, що свідчить про те що, в зябрах активуються як анаеробні так і аеробні шляхи генерування енергії. Очевидно за рахунок істотного навантаження з боку чинників середовища та підвищеної концентрації йонів амонію, в зябрах активізуються процеси детоксикації та екскреції аміаку.

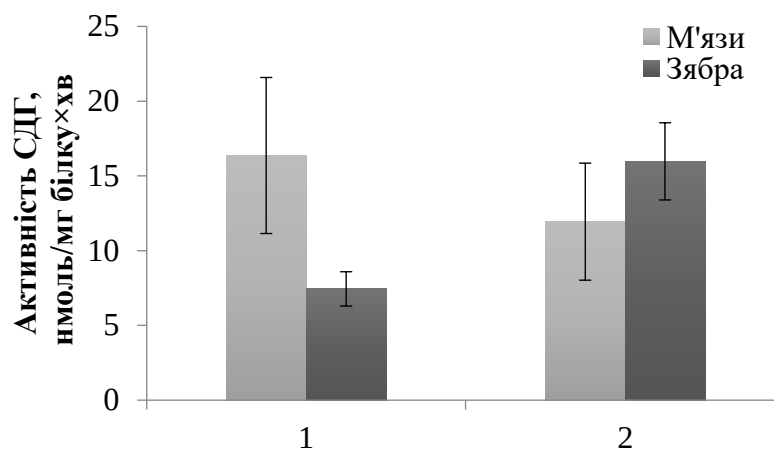


Рис. 6.3.2. Активність СДГ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.3.1.

Активність ЛФ в тканинах молоді карася змінювалася наступним чином. У м'язах молоді карася активність ЛФ з дослідних водойм була нижчою від контролю на 12% (Рис. 6.3.3). У зябрах, навпаки, її активність була більшою на 50% порівняно до контролю. Таким чином, активність процесів дефосфорилювання у м'язах знижена, за рахунок постійного надходження надлишку йонів амонію, а в зябрах активність ЛФ підвищується, через пряму взаємодію їх з водним середовищем.

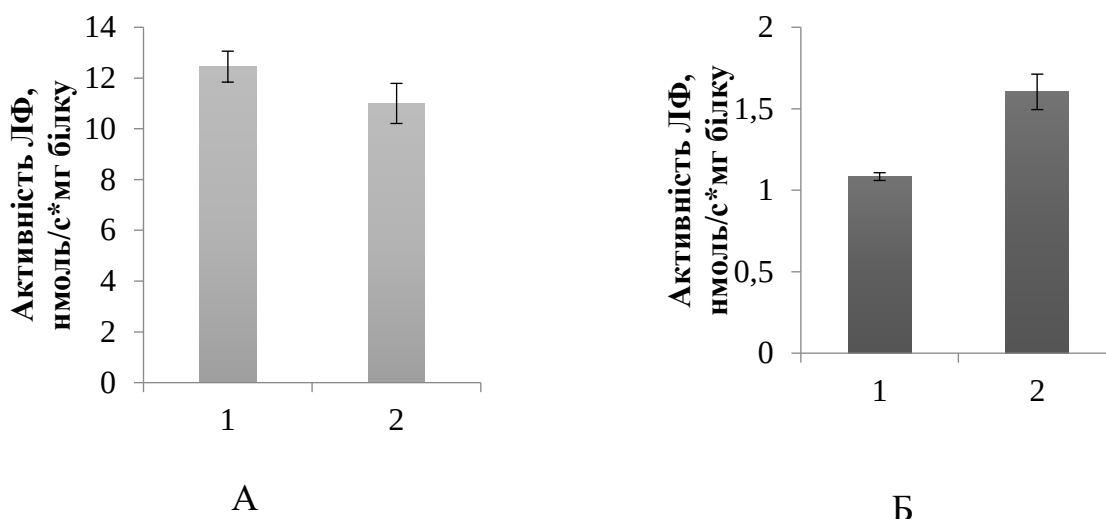


Рис. 6.3.3. Активність ЛФ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: А – м'язи; Б – зябра; 1 – контроль 0,34 мг N/дм³; 2 – 14,77 мг N/дм³.

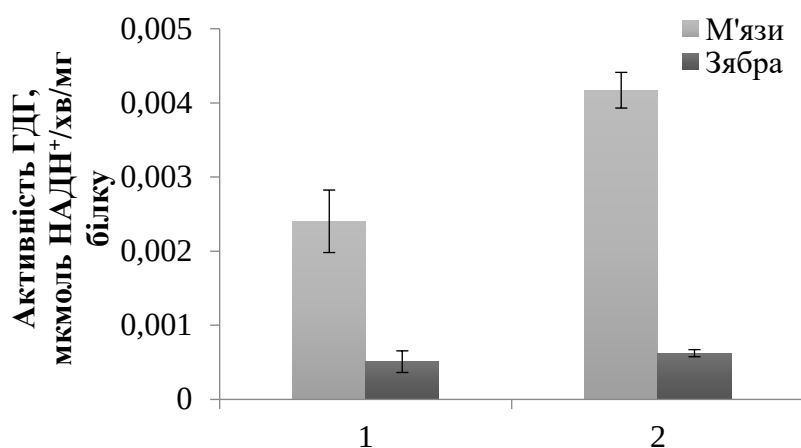


Рис. 6.3.4 Активність ГДГ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.3.1.

Активність ферменту ГДГ в м'язах молоді карася з водойми при підвищенні концентрації амонійного азоту збільшувалася на 73% відносно контролю (Рис. 6.3.4). У зябрах риб з дослідної водойми вона також була вища на 22%. Це вказує на посилення процесів детоксикації та екскреції амонійного азоту з організму.

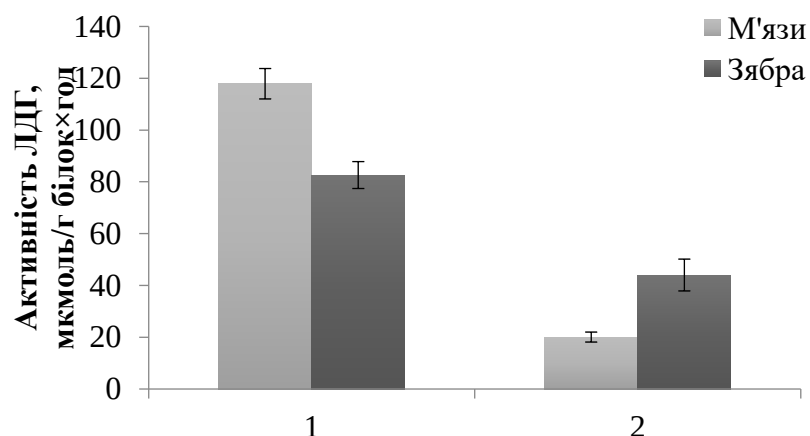


Рис. 6.3.5. Активність ЛДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль (0,34 мг N/дм³); 2 – 14,77 мг N/дм³.

Активність ЛДГ у тканинах краснопірки з дослідної водойми знижувалася. У м'язах зниження відносно контролю склало 47%, у зябрах 83% (Рис. 6.3.5). Це свідчить про пригнічення анаеробних процесів в організмі краснопірки за дії високих концентрацій амонійного азоту середовища.

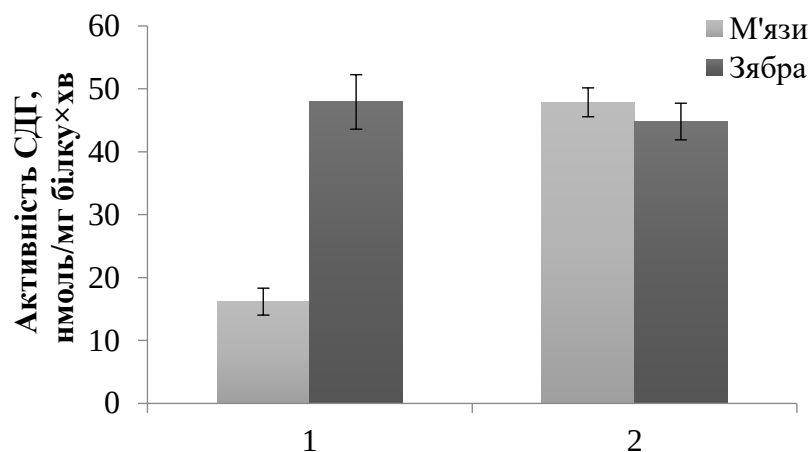


Рис. 6.3.6. Активність СДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.3.5.

У м'язах активність СДГ була вищою за контрольні величини у 3 рази (Рис. 6.3.6). У зябрах її активність була на рівні з контролем, ми не зафіксували достовірних змін активності. Це свідчить про активацію як аеробного і анаеробного шляхів енергозабезпечення тканин за впливу високих концентрацій амонійного азоту середовища.

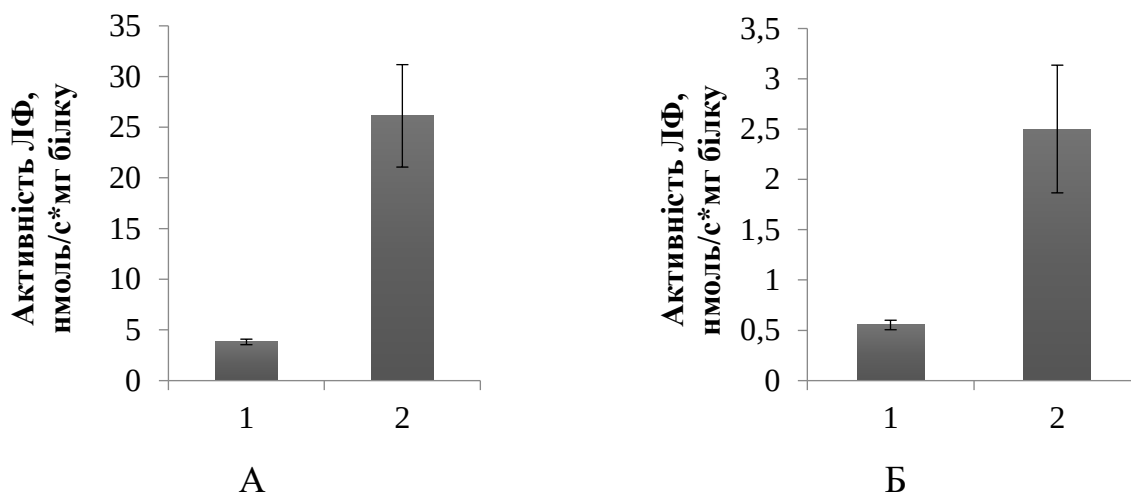


Рис. 6.3.7. Активність ЛФ у тканинах молоді краснопірки у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: А – м'язи; Б – зябра; 1 – контроль (0,34 мг N/дм³); 2 – 14,77 мг N/дм³.

Активність лужної фосфатази у м'язах зростала у 6,8 разів відносно контролю (Рис. 6.3.7). У зябрах ріст активності був дещо менший – у 4,5 рази відносно контролю. Таке підвищення активності ферменту явно свідчить про

активацію дефосфорилування і токсичний вплив високої концентрації амонійного азоту.

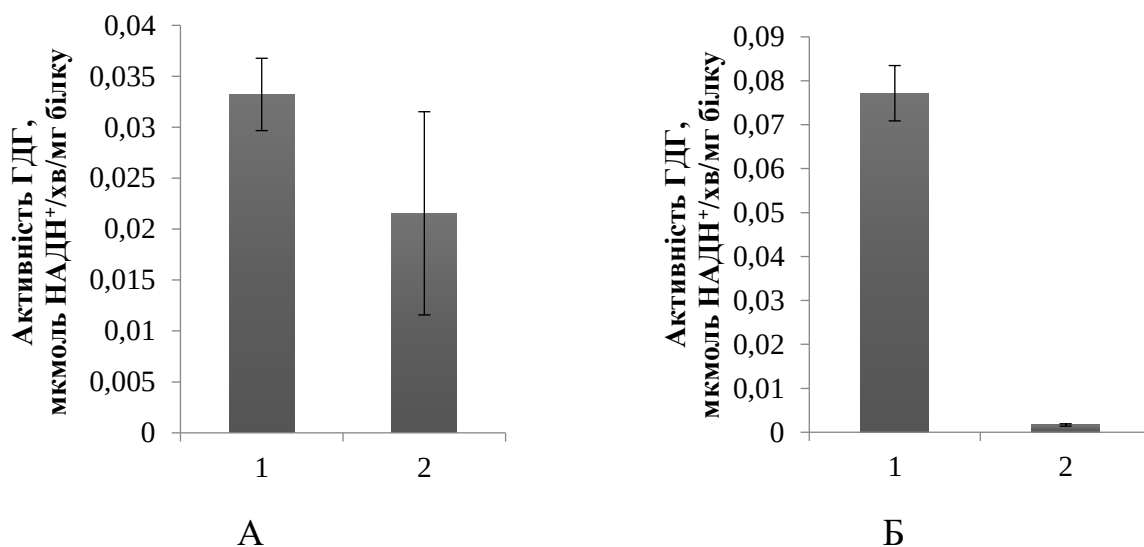


Рис. 6.3.8. Активність ГДГ у тканинах молоді краснопірки звичайної у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.3.7.

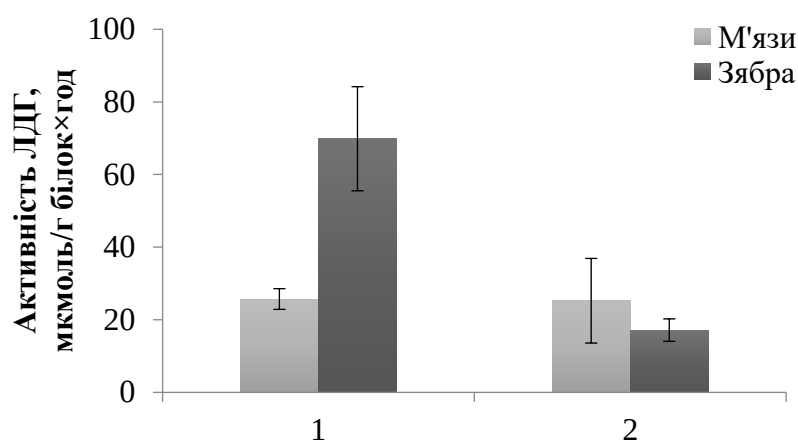


Рис. 6.3.9. Активність ЛДГ у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль 0,88 мг N/дм³; 2 – 14,77 мг N/дм³.

У м'язах плітки з досліджуваної водойми ми не спостерігали достовірні зміни активності ЛДГ. Проте у зябрах вона знижувалася на 76% відносно контрольних значень (Рис. 6.3.9). Таке пригнічення анаеробних процесів цілком вказує на токсичність середовища для молоді плітки за концентрації амонійного азоту 14,77 мг N/дм³.

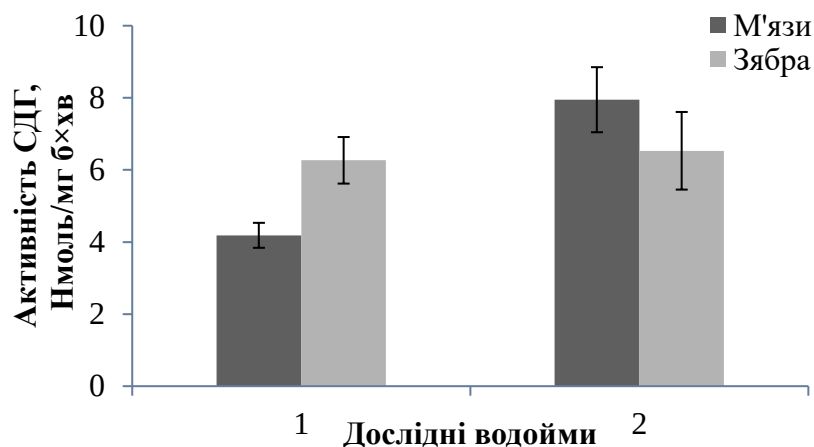


Рис. 6.3.10. Активність СДГ у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Активність СДГ у м'язах плітки з досліджуваних водойм зростала на 89% відносно контролю. (Рис. 6.3.10). У зябрах активність ферменту достовірно не змінювалася.

Активність ЛФ у м'язах значно знижувалася – на 70% відносно контролю (Рис. 6.3.11). Активність процесів дефосфорилювання у плітки знижена, можливо через постійне надходження надлишку йонів амонію в організм. У зябрах достовірних змін зафіксовано не було.

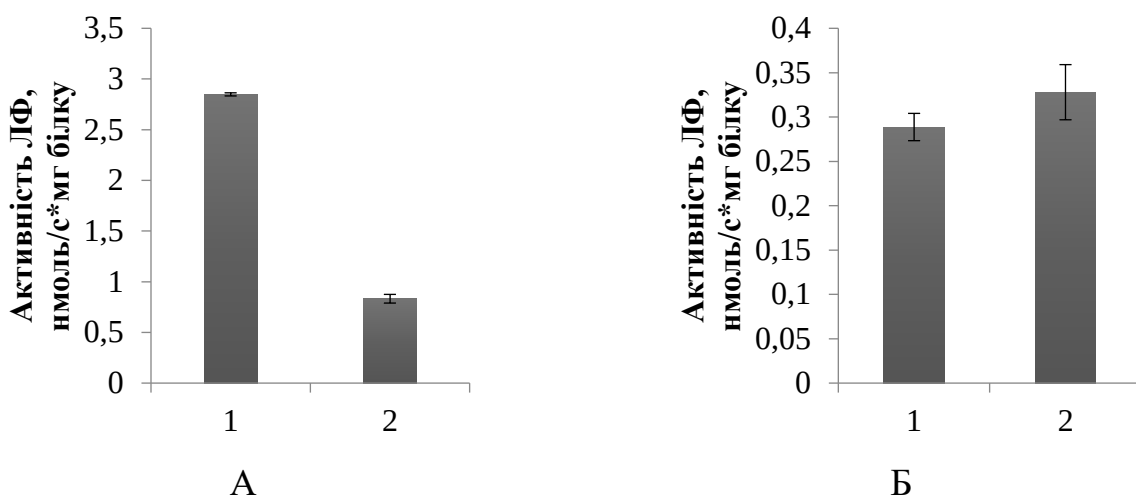


Рис. 6.3.11. Активність ЛФ у тканинах молоді плітки звичайної з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: А – м'язи; Б – зябра; 1 – контроль 0,34 мг N/дм³; 2 – 14,77 мг N/дм³.

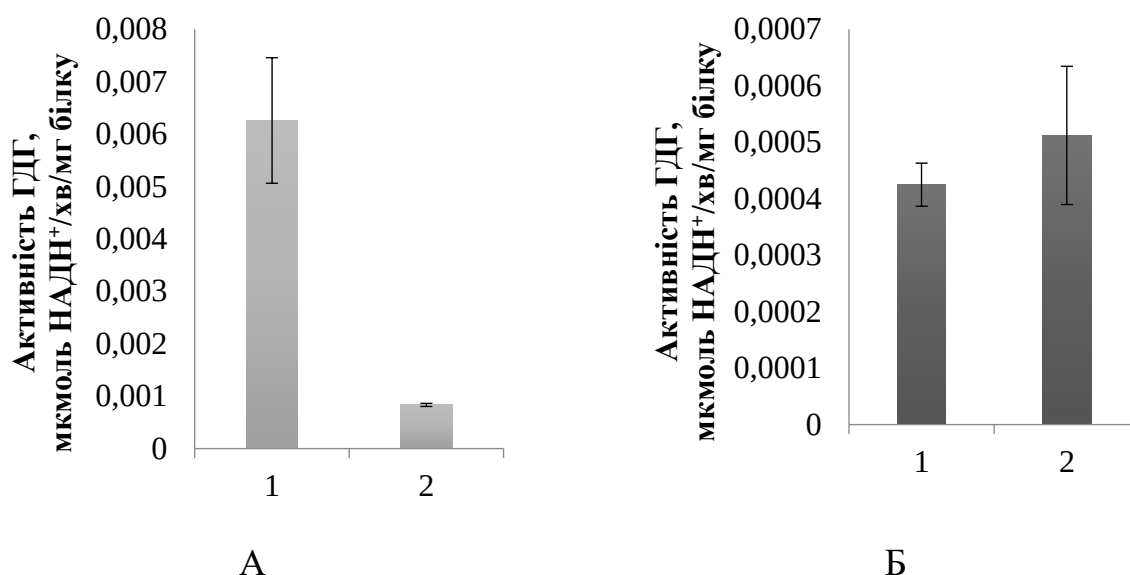


Рис. 6.3.12. Активність ГДГ у тканинах молоді плітки звичайної) у водоймі з різною концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 5.3.11.

Активність ГДГ у м'язах молоді плітки знижувалася на 87% відносно контрольних величин (Рис. 6.3.12). Такі зміни можна пояснити зниженням активності задля зменшення продукування ендogenous аміаку організмом. В зябрах активність ГДГ зростала на 21% відносно контролю, що свідчить про активні процеси детоксикації та екскреції амонійного азоту з організму.

6.4. Зміни активності ферментів в тканинах молоді коропових видів риб у водоймі з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів.

Було досліджено активність деяких ферментів у цьоголіток карася сріблястого з каналу Бортницької станції аерації з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів. Активність ЛДГ у м'язах зростала на 47% відносно контролю (Рис. 6.4.1.). У зябрах її активність зростала ще більше у 3,5 рази. Це свідчить про активізацію анаеробних шляхів генерування енергії за токсичного впливу середовища.

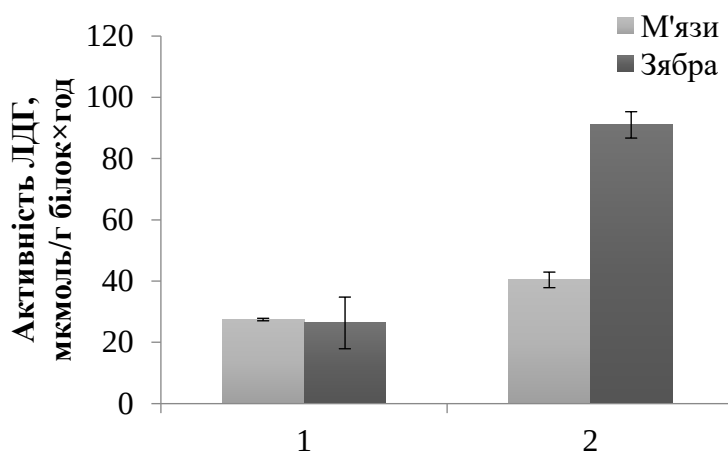


Рис. 6.4.1. Акти́вність ЛДГ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль 0,06 мг Р/дм³; 2 – 2,5 мг Р/дм³.

Акти́вність ферменту аеробного окиснення СДГ у м'язах знижувалася на 42% відносно контролю (Рис. 6.4.2.). Це зворотно корелює із зростанням акти́вності ЛДГ і, відповідно, вказує на активацію безкисневих шляхів генерування енергії за умов підвищення концентрацій фосфору фосфатів. Водночас в зябрах вона зростала, аж у 4,6 рази, що може свідчити про енергообмін, спрямованого на подолання негативних явищ середовища.

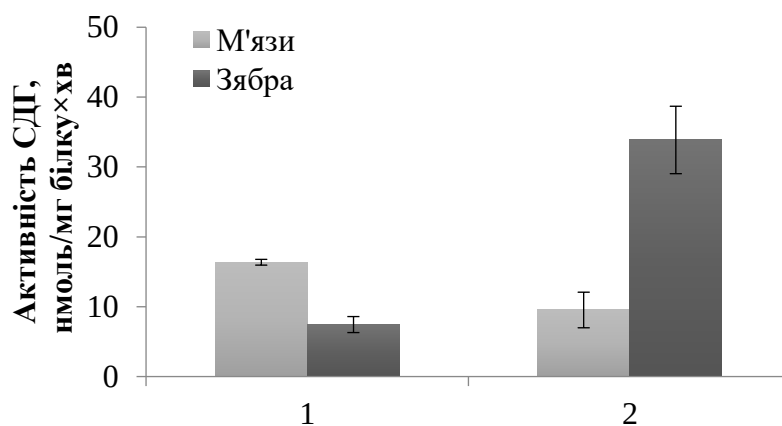


Рис. 6.4.2. Акти́вність СДГ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.1.

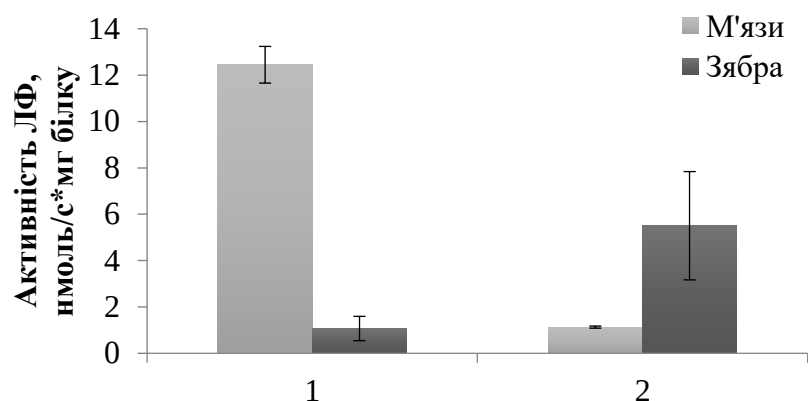


Рис. 6.4.3. Активність ЛФ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.1.

Активність ЛФ м'язах карася значно знижувалася на 91% відносно контрольної групи (Рис. 6.4.3.). Це свідчить про зниження процесів дефосфорилювання у м'язах, вірогідно за впливу високих концентрацій фосфору фосфатів. В зябрах же активність зростала у 5,1 рази, що можливо свідчить про деякий токсичний вплив на них з боку середовища.

Активність ГДГ (азотного обміну) у м'язах карася з БСА зростала у 3,3 рази відносно контролю (Рис. 6.4.4.), у зябрах знижувалася на 77% порівняно до умовного контролю. Це може свідчити про загальну активізацію процесів енергогенерації через зміну вектору дії ферменту в сторону утворення α -кетоглутарату, для енергозабезпечення в умовах залпових скидів недоочищених міських стоків з високим вмістом, як амонійного азоту так і фосфору фосфатів [281].

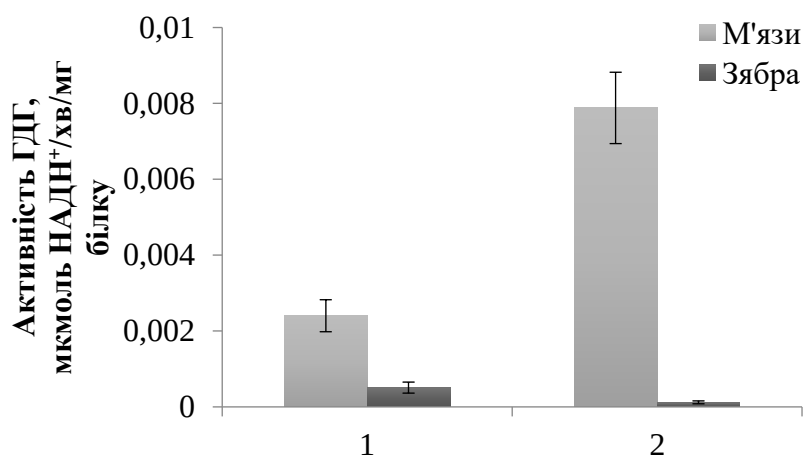


Рис. 6.4.4. Активність ГДГ у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.1.

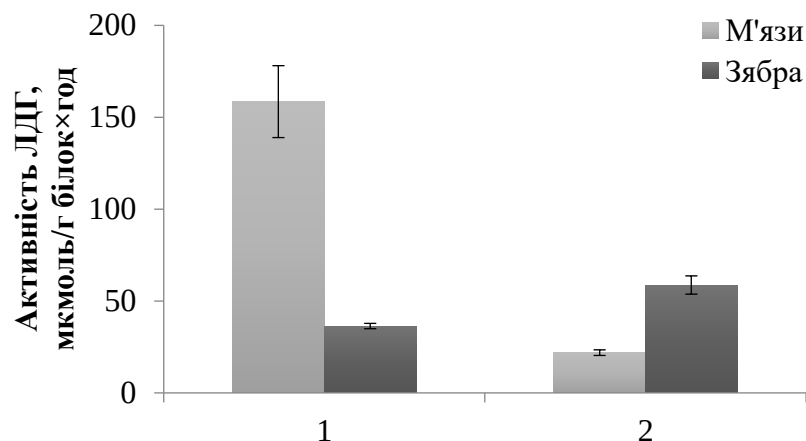


Рис. 6.4.5. Активність ЛДГ у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль (0,06 мг Р/дм³); 2 – 2,5 мг Р/дм³.

У коропа активність ЛДГ у м'язах знижувалася у 1,5 рази відносно контрольних значень, а у зябрах навпаки зростала у 2,3 рази (Рис. 6.4.5.). Це вказує на посилення енергетичного обміну в зябрах, які безпосередньо контактують з оточуючим середовищем.

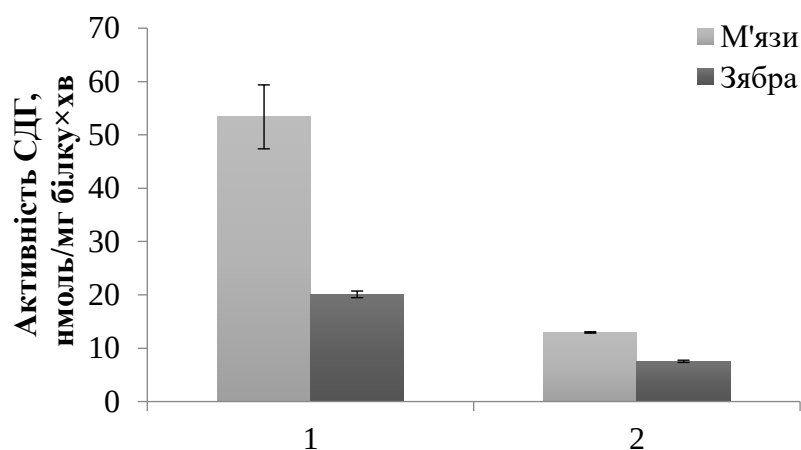


Рис. 6.4.6. Активність СДГ у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.1.

Активність СДГ у м'язах молоді коропа знижувалася на 76% відносно контролю (Рис. 6.4.6.), у зябрах також, на 63%. Це вказує на перехід організму анаеробний шлях генерування енергії, який може бути погіршенні кисневих умов середовища.

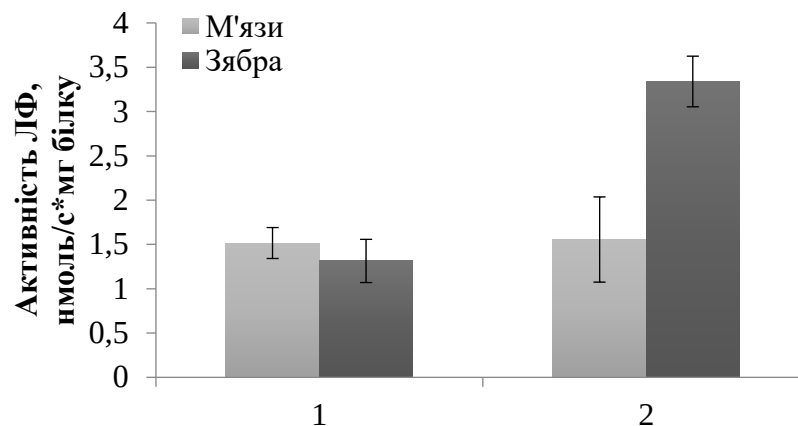


Рис. 6.4.7. Активність ЛФ у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.1.

У м'язах ми не зафіксували достовірних змін активності лужної фосфатази відносно показників контрольної групи риб (Рис. 5.4.7.) У зябрах піддослідних риб активність ферменту зростала у 2,5 рази, що свідчить про вплив на них токсикантів [279] середовища, зокрема фосфатів та амонійного азоту.

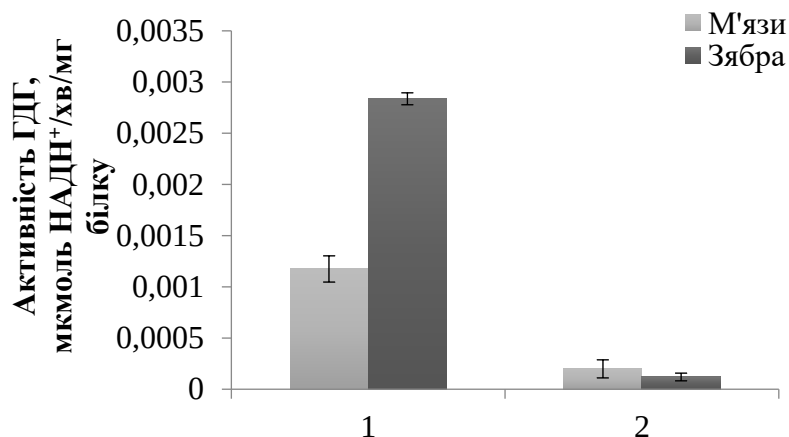


Рис. 6.4.8. Активність ГДГ у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Активність ГДГ в тканинах коропа, на відміну від карася, знижувалася. Так, у м'язах її активності знижувалося на 83% нижче від контрольних величин

(Рис. 6.4.8). У зябрах активність ГДГ була нижчою на 96%. Це вказує на негативний вплив підвищених концентрацій фосфору фосфатів азотний обмін риби.

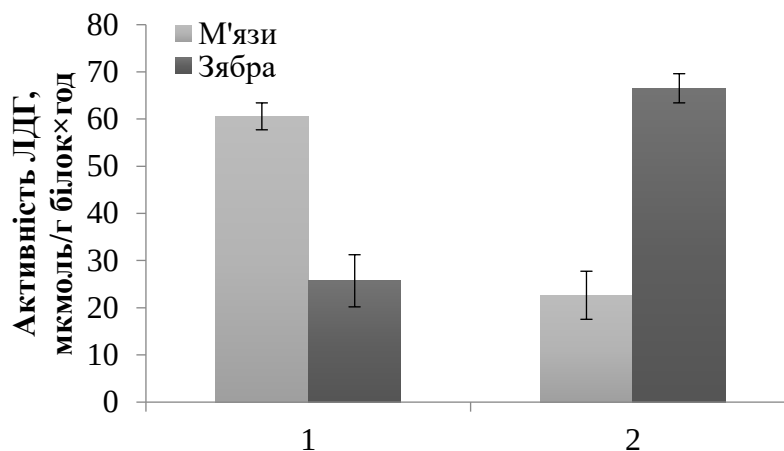


Рис. 6.4.9 Активність ЛДГ у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль 0,06 мг Р/дм³; 2 – 2,5 мг Р/дм³.

Активність ЛДГ у м'язах зростала в 2,4 рази порівняно до контролю (Рис. 6.4.9.). Це може свідчити про загальний енергодефіцит організму за цих умов, та вимушену активацію анаеробних шляхів генерування енергії за підвищених концентрацій фосфору фосфатів у воді. У зябрах навпаки її активність знижувалася на 66% відносно контролю. Це свідчить переважання аеробних процесів енергогенерації в цьому органі, незважаючи на забрудненість середовища.

Інтенсивність аеробних процесів за активністю СДГ у м'язах плітки достовірно зростала на 40% відносно контролю (Рис. 6.4.10.). У зябрах зростання було ще більшим – у 2,9 рази. Ці дані разом з підвищенням активністю ЛДГ вказують на дефіцит енергії в організмі за постійних підвищених концентраціях фосфору фосфатів у середовищі.

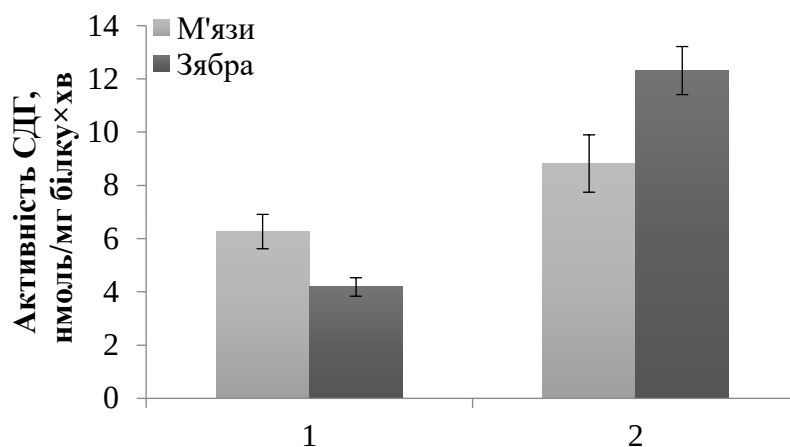


Рис. 6.4.10. Активність СДГ у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.9.

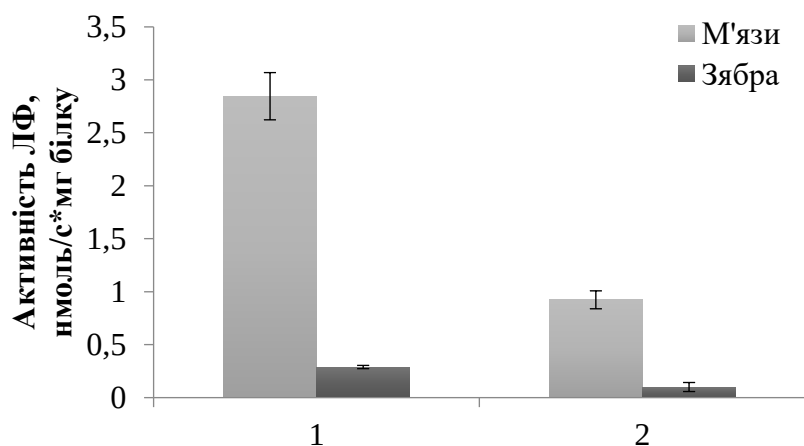


Рис. 6.4.11. Активність ЛФ у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.9.

Активність (ЛФ) у м'язах знижувалася відносно контрольної групи на 68%, а у зябрах – 65% (Рис. 6.4.11.) що, говорить про деяке токсичне навантаження на організм риб з боку водного середовища.

Активність ферментів азотного обміну (ГДГ) в тканинах плітки у м'язах знижувалася на 68% відносно контролю (Рис. 6.4.12.), в зябрах активність глутаматдегідрогенази значно зростала у 2,5 рази. Це свідчить про загальне зниження інтенсивності азотного обміну, проте про активну роботу зябер задля підвищення життєстійкості за даних концентрацій фосфору фосфатів.

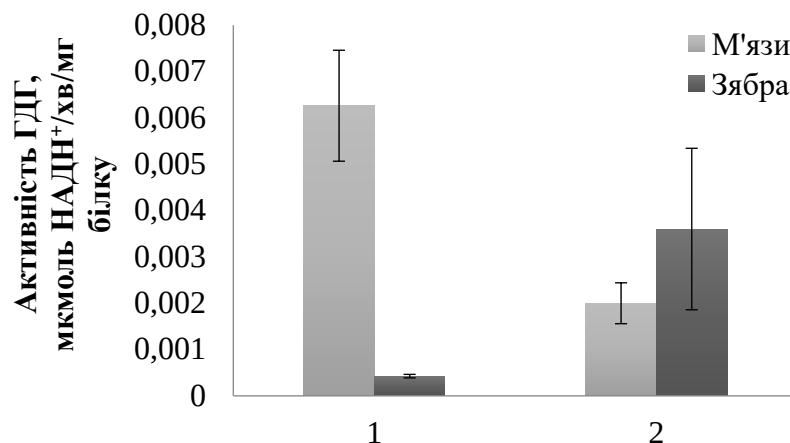


Рис. 6.4.12. Активність ГДГ у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з різною концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.4.9.

6.5. Вміст енергоємних сполук у тканинах молоді коропових риб з водойм з підвищеною концентрацією амонійного азоту у воді.

Окрім змін вмісту гормонів та активності ферментів у тканинах молоді коропових риб з водойм з підвищеною концентрацією біогенних речовин (амонійного азоту та фосфору фосфатів), ми спостерігали за змінами вмісту речовин, які використовуються організмом джерела енергії. До цих сполук відносяться глікоген, ліпіди та в деяких випадках білки.

Вміст білку у м'язах карася сріблястого за дії підвищених концентрацій амонію не змінювався (Рис. 6.5.1). Проте у зябрах відмічено зниження його кількості на 20% відносно контрольної групи риб. Зважаючи на ріст активності ферменту азотного обміну (ГДГ), вірогідно, такі зміни свідчать як про його використання як енергоресурсу на процеси детоксикації та екскреції надлишку аміаку з організму.

В м'язах карася вміст ліпідів змінювався на 62% відносно контрольної групи риб (6.5.2). Це, вірогідно, адаптивною реакцією карася – накопичення енергоємних речовин для забезпечення виживання за тривалого забруднення

водойми сполуками амонійного азоту. У неспецифічній до запасання ліпідів зябровій тканині, достовірні зміни вмісту ліпідів не були відмічені.

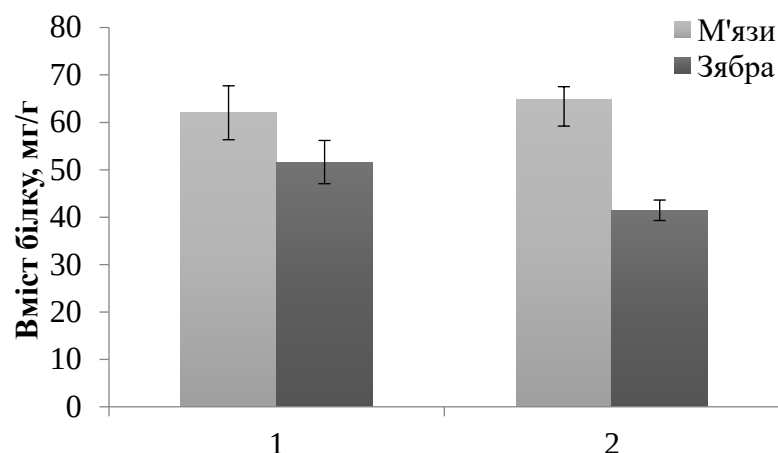


Рис. 6.5.1. Вміст білку у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль 0,88 мг N/дм³; 2 – 14,77 мг N/дм³.

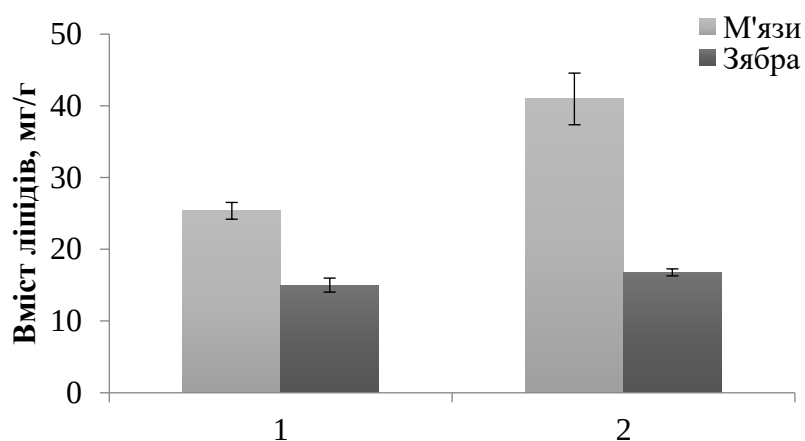


Рис. 6.5.2. Вміст загальних ліпідів у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

Вміст глікогену в обох досліджуваних тканинах знижувався вмісту глікогену у порівнянні з контролем на 46% у м'язах та 57% у зябрах (Рис. 6.5.3). За дії амонійного забруднення глікоген був основним енергоресурсом в пристосувальних реакціях риб.

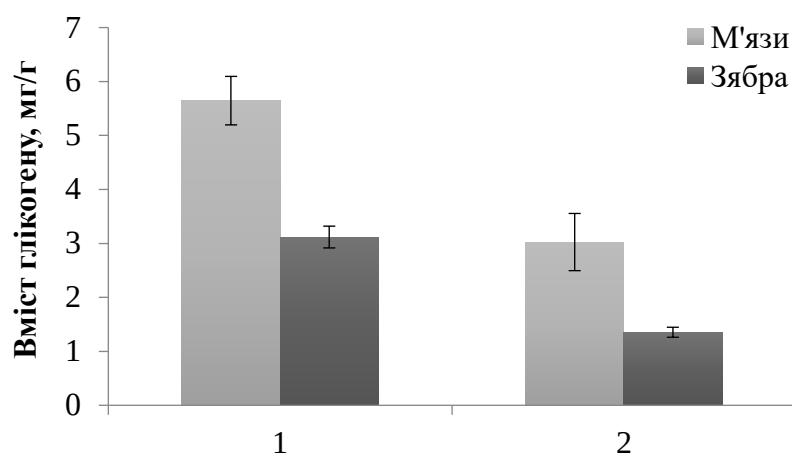


Рис. 6.5.3. Вміст глікогену у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

Вміст загального білку у м'язах та зябрах краснопірки знижувався порівняно до контролю. У м'язах це становило 85% (Рис. 6.5.4), у зябрах 67% відносно контролю. Це свідчить про деяке використання білку на процеси протидії шкідливому впливу амонійного азоту середовища.

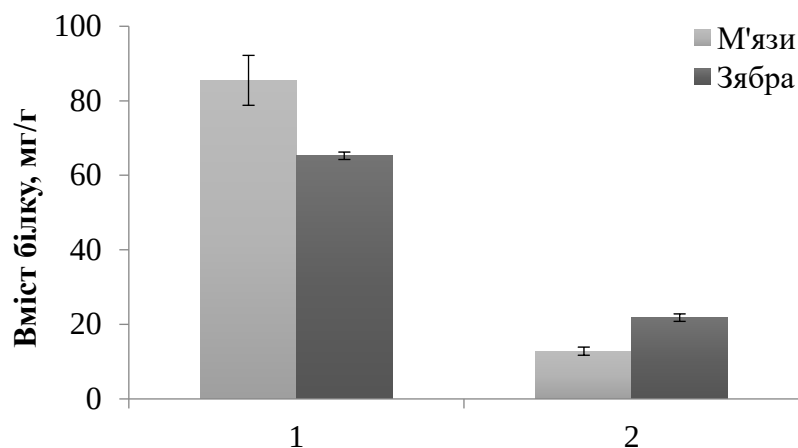


Рис. 6.5.4. Вміст білку у тканинах молоді краснопірки звичайної у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

Вміст ліпідів в тканинах краснопірки змінювався подібно до карася. У м'язах цей показник зростав на 39% (Рис. 6.5.5), порівняно до контролю, а в зябрах достовірно не змінювався. Такі закономірності свідчать про економію

енергоресурсів організму на протидію підвищеній концентрації амонійного азоту у воді.

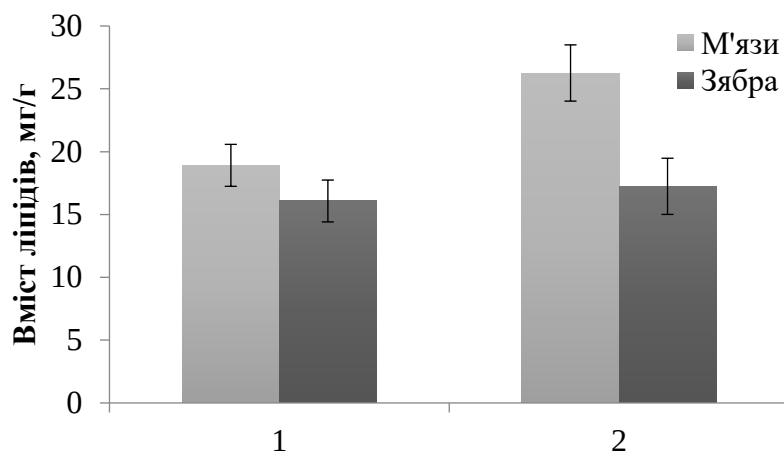


Рис. 6.5.5. Вміст ліпідів у тканинах молоді краснопірки звичайної у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

Разом з ліпідами кількість глікогену у м'язах молоді краснопірки зростала на 47% та на 80% у зябрах. Такі зміни вірогідно вказують на деяку стимуляцію розвитку природної кормової бази за впливу такої концентрації амонійного азоту.

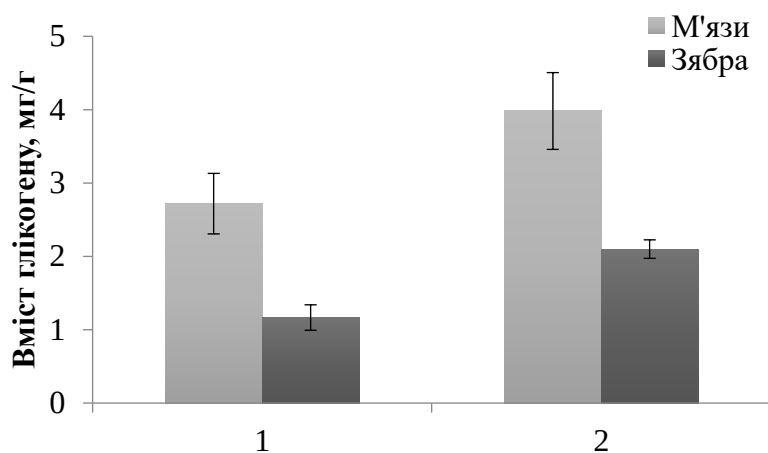


Рис. 6.5.6. Вміст глікогену у тканинах молоді краснопірки звичайної у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

Зміни вмісту енергоємних сполук в організмі плітки звичайної були наступними.

Вміст білків у м'язах плітки знижувався відносно контролю на 41% (Рис. 6.5.7). Це, вочевидь, говорить про використання загальних білків на протидію підвищеним концентраціям амонійного азоту середовища. У зябрах достовірних змін вмісту білку не спостерігалось.

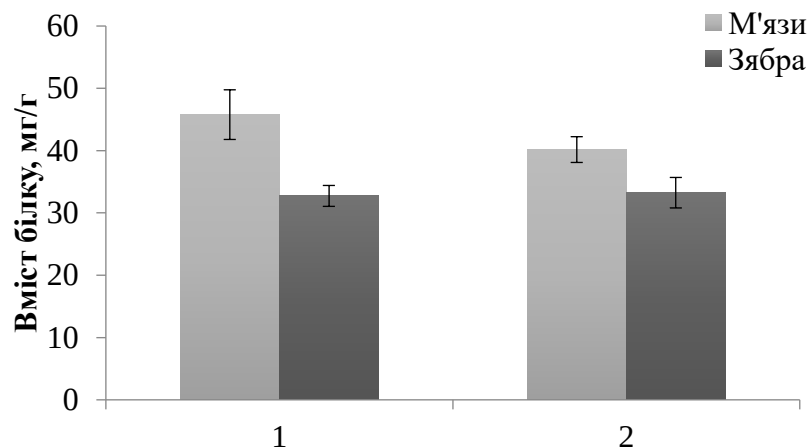


Рис. 6.5.7. Вміст білку у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

Вміст ліпідів у м'язах зростала на 33% відносно контрольної групи риб (Рис. 6.5.8). Вочевидь, вони відкладалися про запас для протидії постійним підвищеним концентраціям амонійного азоту у водоймі. У зябрах достовірних змін кількості ліпідів не було відмічено, оскільки цієї тканини нехарактерне запасання ліпідів.

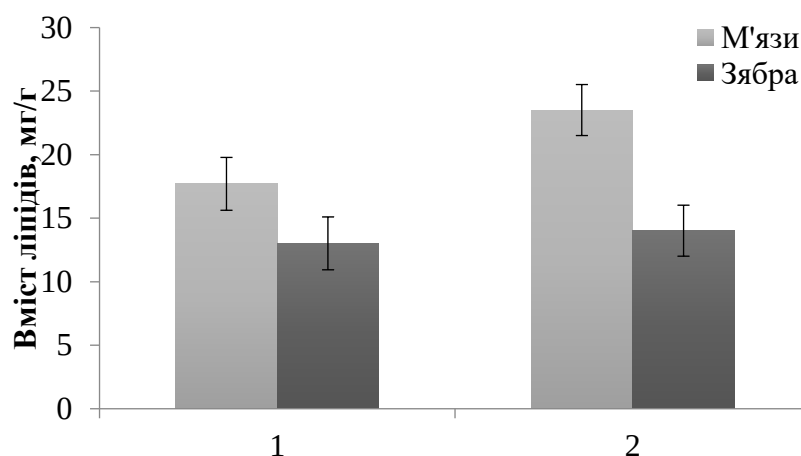


Рис. 6.5.8. Вміст ліпідів у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

Вміст глікогену в тканині м'язів плітки з водойми з підвищеною концентрацією амонійного азоту знижувався на 38% відносно контролю (Рис. 6.5.9). У зябрах достовірних змін вмісту глікогену не зафіксовано, проте спостерігалось деяке зменшення його кількості. Такі зміни говорять про активне використання глікогену за токсичного впливу водного середовища амонієм.

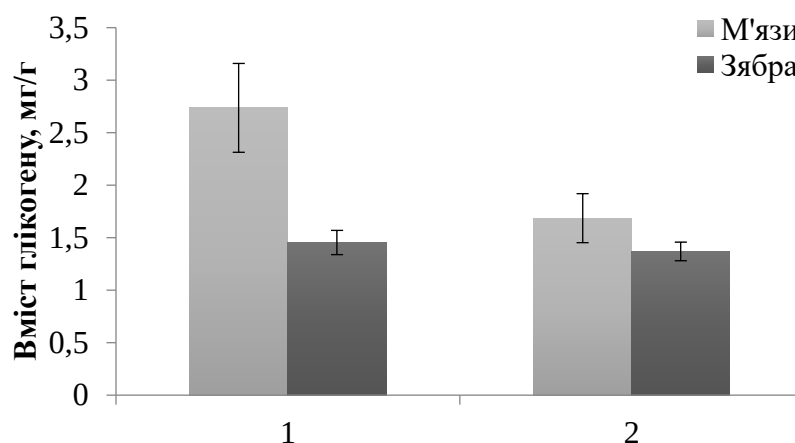


Рис. 6.5.9. Вміст глікогену у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з високою концентрацією амонійного азоту. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.5.1.

6.6. Зміни вмісту енергоємних сполук у тканинах молоді коропових риб з водойм з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів.

Зміни вмісту енергоємних речовин в тканинах молоді коропових видів риб за дії підвищених концентрацій фосфору фосфатів був дещо інакшим, ніж за підвищених концентрацій фосфору фосфатів.

Вміст білку в тканинах молоді карася сріблястого зі скидного каналу Бортницької станції аерації, де відмічено підвищені концентрації фосфору фосфатів знижувався відносно контрольних значень. У м'язах ці зміни склали 19% відносно контролю (Рис. 6.6.1), у зябрах зміни були більш істотними – 29%. Це вказує на наявність забруднення водотоку, зокрема фосфором фосфатів. Саме на протидію їм білки організму карася використовуються як енергоресурс.

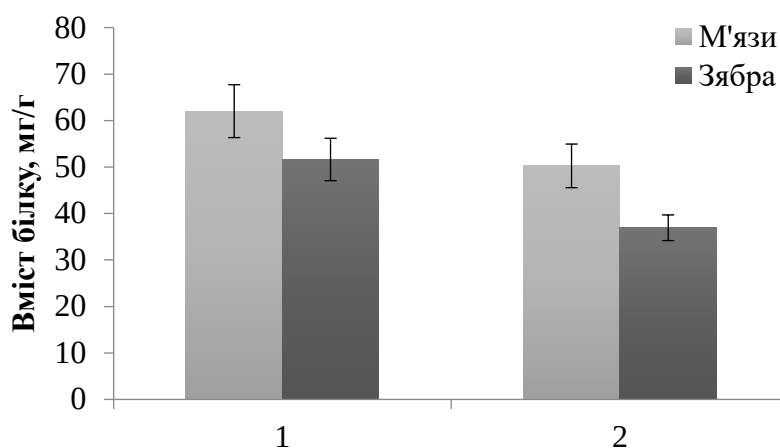


Рис. 6.6.1. Вміст білку у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль 0,06 мг Р/дм³; 2 – 2,5 мг Р/дм³.

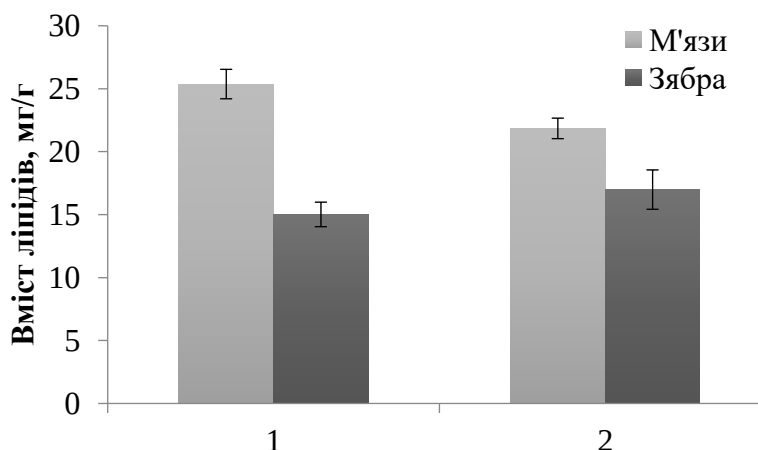


Рис. 6.6.2. Вміст ліпідів у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.6.1.

Кількість ліпідів в організмі молоді карася у водойми з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів змінювалася наступним чином. У м'язах нами було відмічено деяке зниження вмісту загальних ліпідів на 14% (Рис. 6.6.2). У зябрах достовірних змін вмісту ліпідів не зафіксовано, хоча спостерігається незначне зростання їх кількості. В окремих роботах відмічено збільшення кількості ліпідів, зокрема в зябрах за умов погіршення екологічних умов [281].

В обох досліджуваних у молоді карася тканинах кількість глікогену знижувалася відносно контролю: у м'язах на 56%, у зябрах на 27% (Рис. 6.6.3).

Це вочевидь вказує на посилені енерговитрати організму на протидію підвищеним концентраціям фосфору фосфатів водного середовища є адаптивною відповіддю організму карася на них.

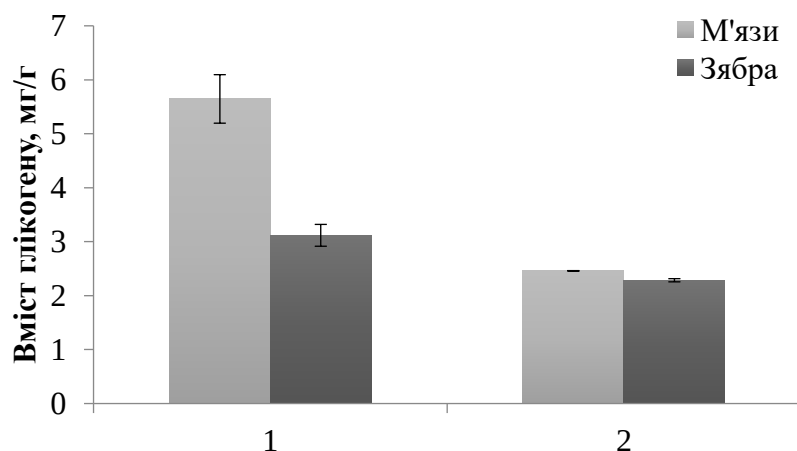


Рис. 6.6.3. Вміст глікогену у тканинах молоді карася сріблястого у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.6.1.

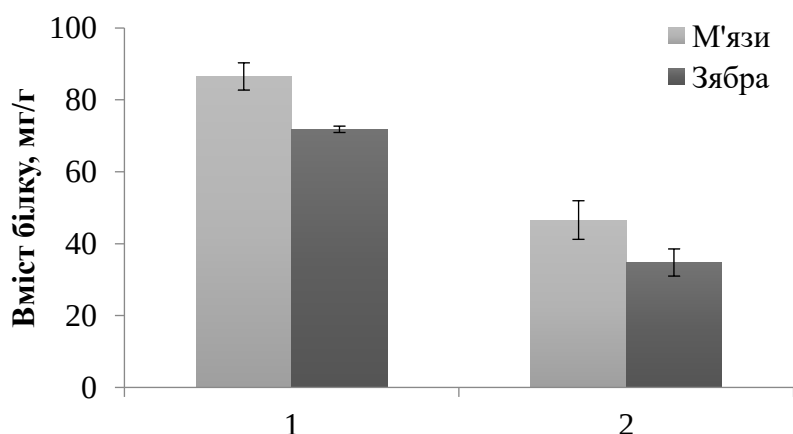


Рис. 6.6.4. Вміст білку у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.6.1.

Вміст загального білку в обох тканинах молоді коропа звичайного знижувалася порівняно до контролю. У м'язах зниження становило 46%, а у зябрах на 52% (Рис. 6.6.4). Такі зміни говорять про посилені енерговитрати організму у відповідь на токсичне навантаження та незначне накопичення білку у тканинах.

Вміст ліпідів в тканинах коропа також демонстрував тенденцію до зниження відносно контрольних величин.: у м'язах на 80%, а в зябрах на 76% (Рис. 6.6.5). Це свідчить про активне залучення всіх енергоресурсів організму, оскільки підвищені концентрації фосфору фосфатів у скидному каналі БСА виникають нерегулярно, разом зі змивами з очисних споруд, а отже риби постійно зазнають стресу з боку створених умов середовища.

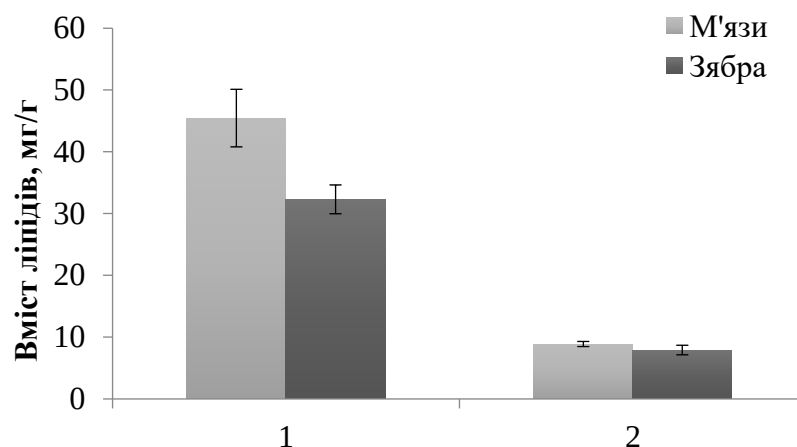


Рис. 6.6.5. Вміст ліпідів у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.6.1.

Вміст глікогену у тканинах коропа звичайного також знижувався. У тканині м'язів нами відмічено зниження кількості глікогену на 73% відносно контролю (Рис. 6.6.6). У зябрах зниження було 38% у порівнянні до контрольної групи риб. Це свідчить про активне використання глікогену в адаптивних реакціях на дію токсичного середовища.

Вміст загальних ліпідів у тканинах плітки був наступним. Нами зафіксовано зниження їх кількості у м'язах на 24% (Рис. 6.6.8). У зябрах ми навпаки спостерігали зростання кількості ліпідів на 57%. Це збігається з літературними даними: зі збільшенням токсичного впливу зростає кількість запасних речовин, зокрема ліпідів [280].

Вміст глікогену в тканинах плітки був наступним. У риб з дослідної водойми з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів нами не було відмічено достовірних змін вмісту глікогену ні в м'язах, ні в зябрах. Це вочевидь пояснюється низькою токсичністю фосфору фосфатів та відповідно

використанням інших енергосубстратів, наприклад білку на забезпечення адаптивної відповіді організму.

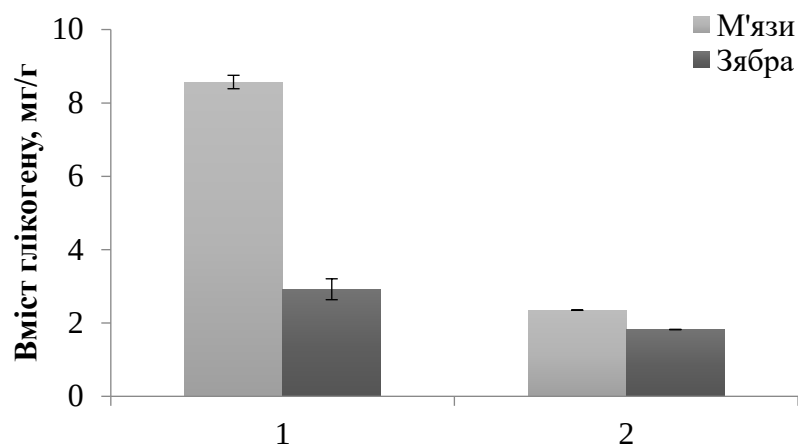


Рис. 6.6.6. Вміст глікогену у тканинах молоді коропа звичайного у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.6.1.

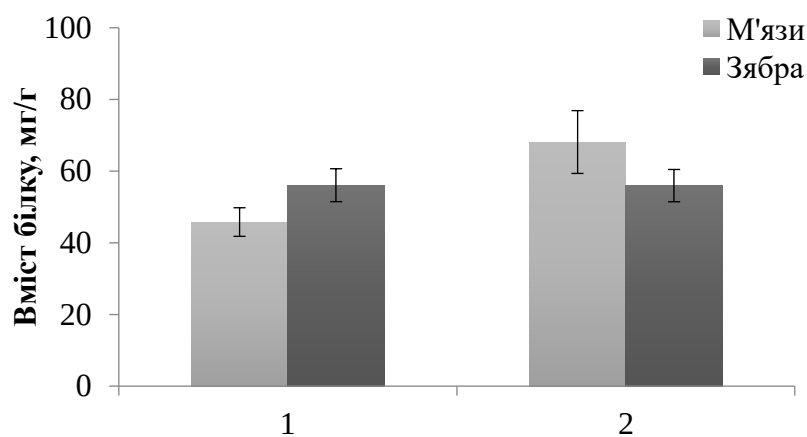


Рис. 6.6.7. Вміст білку у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: 1 – контроль 0,06 мг Р/дм³; – 2,5 мг Р/дм³.

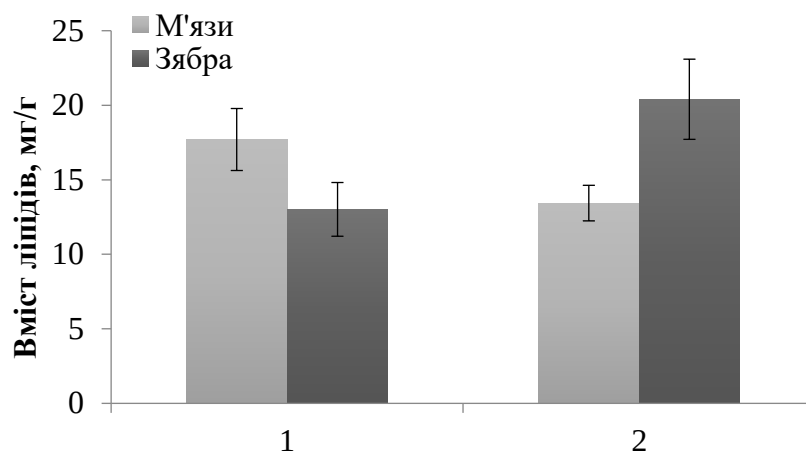


Рис. 6.6.8. Вміст ліпідів у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Примітка: так само як в Рис. 6.6.7.

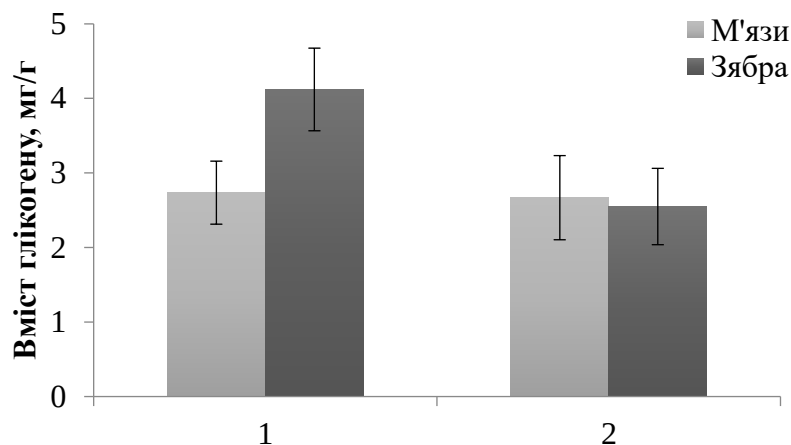


Рис. 6.6.9. Вміст глікогену у тканинах молоді плітки звичайної у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів. $M \pm m$; $n=5-8$.

Висновки:

- у тканинах карася кількість гормонів (кортизолу, трийодтироніну та тироксину) з водойм з підвищеними концентраціями амонійного азоту знижується, а з водойм з високим вмістом фосфору фосфатів зростає, що може свідчити про те токсичний вплив не лише фосфору фосфатів, а й інших забруднювачів; зростання активності ферментів ЛДГ та СДГ у водоймах забрудненим амонійним азотом свідчать про активацію обох шляхів генерування енергії, що підтверджується також зростанням активності

процесів дефосфорилювання (ЛФ) та активацією азотного обміну; у водоймі з високою концентрацією фосфору фосфатів, спостерігаються аналогічні більш значні зміни, лише активність ГДГ у зябрах знижується, що підтверджує версію щодо забруднення цієї водойми не лише фосфором фосфатів; активне використання глікогену та білків за забруднення амонійним азотом та використання ліпідів, білків та глікогену за забруднення фосфором фосфатів;

- у коропа з водойм з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів збільшується вміст кортизолу, активність Т3 у зябрах зростає, тироксину у обох тканинах знижується; у зябрах відмічено активація анаеробних шляхів генерування енергії (зростає активність ЛДГ) на фоні зниження активності ЛДГ та СДГ у м'язах, зростає активність дефосфорилювання (ЛФ) та азотного обміну (ГДГ) у зябрах; відмічено активне використання всіх 3 енергоємних речовин;
- у краснопірки з водойм з високим вмістом амонійного азоту зростає кількість кортизолу, знижується кількість трийодтироніну та зростає кількість Т4; зростає активність анаеробних процесів (СДГ), значно знижується активність дефосфорилювання (ЛФ) та азотний обмін (ГДГ); відмічено використання білку, як енергосубстрату та незначне зростання ліпідів та глікогену у тканинах;
- у тканинах плітки з водойм з високим вмістом амонійного азоту та фосфору кількість кортизолу знижується, а Т3 та Т4 зростають у зябрах, за обох типів забруднень переважає анаеробний тип генерування енергії (зростає активність СДГ), знижується активність дефосфорилювання для економії енергії, активний азотний обмін (зростає активність ГДГ) у зябрах за впливу високих концентрацій амонійного азоту та знижується його активність за впливу фосфору фосфатів; також відмічене активне використання глікогену та білків й запасання ліпідів за забруднення амонійним азотом, та збільшення кількості білків за впливу фосфору фосфатів.

РОЗДІЛ 7

УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ.

В літературі наявно багато даних з приводу реакцій риб на вплив аміаку і встановлені летальні для них концентрації [85, 86, 86, 87, 88]. Проведені аналогічні дослідження і на молоді деяких видів риб, зокрема лососевих та сомових [53, 94, 95, 97]. Менше досліджено вплив йонів амонію на риб різних родин, зокрема і корошових, та їх молоді [98, 99]. Токсичний вплив фосфору фосфатів у літературі висвітлений вкрай недостатньо. Наведені окремі дані із впливу ортофосфатів на окуневих, сомових видах риб [70, 71, 72, 102] та встановлені їх летальні концентрації. Деякі автори не виявили токсичного впливу ортофосфатів для риб, зокрема для калкана великого [73]. Проте комплексних досліджень з впливу саме йонів амонію та ортофосфату на молодь карася, коропа, краснопірки та плітки проведено не було.

Гострі токсикологічні дослідження з впливу амонійного азоту та фосфору фосфатів на молодь корошових видів риб показали, що 24 год. LC_{50} амонійного азоту для молоді карася становить 34,3 мг N/дм³, 72 LC_{50} – 30,0, а 96 год. LC_{50} – 29,2 мг N/дм³. Молодь коропа виявилася більш чутливою до дії амонійного азоту. LC_{50} для нього 20,59 мг N/дм³, 10,64 та 8,4 мг N/дм³ відповідно.

Життєздатність молоді коропа звичайного за дії концентрацій фосфатів 250 та 350 мг P/дм³ була більшою на 22 та 30% , ніж у молоді карася сріблястого за цих концентрацій фосфатів. Проте, смертність карася у найвищій концентрації 450 мг P/дм³ становила 71% проти 83% у коропа. За концентрації більш 500 мг P/дм³ молодь обох досліджуваних видів гинула протягом 24 год. від початку експерименту.

LC_{50} для коропа звичайного становить за 24 год 1331,98 мг P/дм³; 72 год. – 435,05 мг P/дм³; 96 год. – 390,65 мг P/дм³, а LC_{50} карася 24 год. – 822,62 мг P/дм³; 72 год. – 464,95 мг P/дм³; 96 год. – 366,28 мг P/дм³. відповідно. Очевидно, що молодь коропа виявляє дещо більшу стійкість до гострої токсичності фосфору фосфатів.

В хронічних токсикологічних дослідженнях встановлено, що молодь різних видів корокових риб дещо відмінно реагує на підвищені концентрації йонів амонію. Молодь коропа та краснопірки за концентрацій вище 5,0 мг N/дм³ виявлялися менш стійкими, ніж карась. За концентрації 15,0 N/дм³ смертність молоді карася сріблястого була найнижчою – 21%. Молодь коропа та краснопірка за концентрації 15,0 мг N/дм³ виявляють значно нижчу адаптаційну можливість: смертність коропа становила 80%, а у краснопірки – 67%. Молодь карася має достатній адаптивний потенціал та значну толерантність до йонів амонію.

Монофосфат калію володіє низькою токсичністю для молоді досліджених видів риб. Суттєвий вплив на життєстійкість риб відбувається лише за концентрації фосфатів вище 1,0 мг P/дм³, вона становить для коропа 85%, для карася – 79%, для краснопірки – 63%. За токсичною дією фосфору фосфатів у концентрації 5,0 мг P/дм³ смертність карася досягала 22%, краснопірки – 38%, коропа – 15%. Короп виявився стійкішим до токсичного впливу ортофосфатів.

Оскільки молодь риб є основою, як для нормального функціонування популяцій з точки зору екосистем, так і основою для забезпечення ведення раціонального промислу, ми вивчали зміни морфологічного та фізіологічного статусу молоді корокових видів риб за дії йонів амонію та фосфору фосфатів. При цьому нами досліджувалися зміни вмісту окремих гормонів, активності деяких ферментів та вмісту основних енергоємних сполук в тканинах молоді карася, коропа, краснопірки за підвищених концентрацій цих сполук.

Встановлено, що у відповідь на хронічний вплив підвищених концентрацій амонійного азоту зростає вміст кортизолу у м'язах молоді карася на 63–89% (2,5; 5,0 мг N/дм³) та у 1,4 рази (15,0 мг N/дм³) відносно контролю. Це вказує на те, що за підвищених концентрацій йонів амонію молодь карася перебуває в стресовому стані. Вміст цього гормону у молоді коропа зростає у 1,9–5,4 разів у м'язах, та у 1,9–10,0–12,0 разів у зябрах за дії концентрацій 1,0; 2,5 та 15,0 мг N/дм³. Тиреоїдна вісь гормонів (тироксин та трийодтиронін) тісно пов'язана з кортикоїдною (кортизол), вони разом призводять до мобілізації енергетичних

ресурсів для підтримки загального гомеостазу задля детоксикації організму від шкідливих речовин. Нами встановлено підвищення вмісту ТЗ у м'язах коропа у 2,8–4,6–8,4 рази за концентрації 2,5; 5,0; та 15,0 мг N/дм³ відповідно. Також зростав вміст тироксину у м'язах коропа у 3,0–7,3 рази, а в зябрах до 2,2 разів за концентрацій 1,0; 2,5; 5,0; 15,0. В першу чергу, це свідчить про посилення енергетичного обміну в організмі риби, який і регулюють тиреоїдні гормони.

За впливу фосфору фосфатів молоді карася, коропа та краснопірки реагували інакше за вмістом гормонів у тканинах, ніж на вплив амонійного азоту. Так, кількість кортизолу в м'язах молоді карася сріблястого була вищою на 21% лише за найвищої концентрації фосфору фосфатів (5 мг P/дм³). Це, вочевидь, вказує на низьку токсичність досліджених концентрацій монофосфату калію для риби.

У коропа відмічено дещо вищий рівень кортизолу у м'язах – на 36% вище контролю при концентрації 5,0 мг P/дм³. У зябрах коропа вміст кортизолу зростав у 2,0–4,6 рази (0,5; 1,0; 2,5 та 5,0 мг P/дм³). Це свідчить, що високі концентрації викликають стресові явища у молоді. Крім того, підвищувався вміст ТЗ у тканинах коропа за всіх концентрацій відбувалося у м'язах на 14–38% відносно контролю та у зябрах на 8,0–55%. Це, в першу чергу, свідчить про посилення енергетичного обміну за цих умов. Проте, вміст тироксину у тканинах коропа навпаки знижувалася на 8,0–19% у м'язах та 14–34% у зябрах. Вірогідно, він конвертується у активну форму ТЗ, який разом з кортизолом забезпечував мобілізацію енергоресурсів організму для подолання токсичності фосфору фосфатів, хоч і незначної.

Зміни у гормональному фоні в тканинах молоді карася та коропа регулюють активність ферментів енергетичного обміну.

У карася за впливу підвищених (1,0; 2,5; 5,0 та 15,0 мг N/дм³) концентрацій амонійного азоту зростала активність ЛДГ на 17–57% у м'язах та на 9–39% у зябрах ($p < 0,01$). При цьому знижувалася активність СДГ на 36–83% у м'язах та 15–87% у зябрах. Це вказує на перехід до анаеробних шляхів енергозабезпечення гомеостазу організму за токсичного впливу амонійного азоту. За цих умов

спостерігається дефіцит кисню для посиленого аеробного дихання у відповідь на токсичний вплив. Виходячи з цього, має місце порушення нормального перебігу окисно-відновних процесів та активізації гліколізу, як відповіді організму на забезпечення значних енергопотреб.

Молодь коропа реагувала на підвищення концентрації йонів амонію за активністю ферментів енергетичного обміну дещо іншим способом. У м'язах молоді коропа спостерігається зниження активності ЛДГ на 12–50%, а у зябрах вона зростала на 50–88% (1,0–2,5 мг N/дм³ та у 2,2–2,3 рази (5,0–15,0 мг N/дм³). Активність СДГ знижувалася на 37–60% у м'язах та на 19–47% у зябрах. Такі зміни вказують на виснаження організму молоді коропа за впливу високих концентрацій амонійного азоту, що і призводить до їх загибелі.

Активність ЛДГ у м'язах краснопірки під дією йонів амонію у концентрації 1,0–15,0 мг N/дм³ зростала на 53–65%. У зябрах краснопірки активність починаючи з концентрації 2,5 N/дм³ до 15,0 мг N/дм³ зростала на 34–70%. Активність СДГ у краснопірки також зростала у 2,5; 3,8 та 2,7 рази за концентрацій 1,0; 2,5 та 15,0 мг N/дм³. Організм залучав всі резерви для подолання токсичного впливу.

Інтенсивність процесів фосфорного обміну карася, які ми відмічали за активністю ЛФ, зростала під дією підвищених концентрацій амонію у 2,7–9,0 разів у м'язах, а 2,7–3,4 рази в зябрах порівняно до контролю. Активізація цього ферменту, вочевидь, вказує на посилені процеси детоксикації та виведення з організму токсиканту. В коропа у м'язах при концентраціях 1,0–2,5 мг/дм³ відмічене зниження активності ферменту на 58–70%, при 5,0 N/дм³ вона зростала в 1,2 рази, а за 15,0 N/дм³ лише на 40%. Це вказує на те, що для нормального проходження процесів фосфорного обміну критичною межею є концентрація вище за 15,0 N/дм³. При більших концентраціях, вірогідно, буде значне зниження активності і відбудеться порушення обміну речовин, що призводить до загибелі молоді коропа.

У молоді краснопірки в м'язах відмічено зростання активності ЛФ на 47% (15 мг N/дм³). В той час як в зябрах її активність знижувалася на 55–73% (2,5; 5,0

та 15,0 мг N/дм³) відносно контролю. Це свідчить про підвищення загальних процесів дефосфорилювання за активних енергозатрат на протидію токсичному середовищу, детоксикації та виведення амонію з організму.

Азотний обмін і інтенсивність детоксикації амонію в організмі карася ми оцінювали за активністю ГДГ. Її активність у м'язах карася знижується на 28 та 72% (5,0 та 15,0 мг N/дм³). У зябрах, навпаки, активність ферменту зростала на 10–92%, вірогідно, задля амінування кетоглутарату до глутаміну для зниження вмісту аміаку в організм. Додатковим фактором, зростання активності ГДГ може бути активація катаболізму білків за нестачі енергії для підтримки гомеостазу у зв'язку з токсичністю середовища.

Активність ГДГ у м'язах та зябрах коропа знижувалася на 65–83% та 12–81% відповідно порівняно з контролем. Він менш стійкий до дії підвищених концентрацій амонію, що проявляється у його підвищеної смертності.

У краснопірки активність ГДГ у м'язах зростала у 2,0–4,0 рази відносно контролю (2,5; 5,0 та 15,0 мг N/дм³), а у зябрах лише за концентрації 15,0 мг N/дм³. Це свідчить як про активну екскрецією надлишку аміаку, так і про посилену його конвертацію у глутамін та його включення до циклу трикарбонових кислот для енергозабезпечення.

На вплив підвищених концентрацій ортофосфатів риби реагували іншим способом, ніж на йони амонію. У молоді карася активність ЛДГ зменшувалася на 20–56% у м'язах та на 22–27% в зябрах за концентрацій 0,5–1,0 мг P/дм³ та всього на 11 та 15% при більших концентраціях. Це вказує на менше залучання гліколізу карасем для подолання токсичної дії фосфору фосфатів. В той же час активність СДГ зростала на 17 та 29% у м'язах і 21 та 11% у зябрах за концентрацій 0,5 та 1,0 мг P/дм³. Проте за максимальній концентрації відмічалось зниження на 38% у м'язах та на 35% у зябрах.

Короп реагував на токсичність фосфору фосфатів подібним чином, як карась. Активність ЛДГ знижувалася на 53–71% у м'язах та на 9–27% у зябрах, а активність СДГ м'язів зростала на 29 та 69% за найнижчих концентрацій та у

2,0 та 2,1 рази при 2,5 та 5,0 мг Р/дм³ порівняно до контролю. У зябрах активність ферменту зростала на 31–60%.

У зябрах молоді краснопірки активність ЛДГ м'язів знижувалася по мірі підвищення концентрації з 0,5 до 2,5 мг Р/дм³ на 34, 28, 16% порівняно до контролю, при найвищій дослідженій концентрації (5,0 мг Р/дм³) збільшувалася на 39%. Крім того, знижувалася і активність СДГ на 43–52% у м'язах та на 17–50% у зябрах, Це свідчить про відсутність енергодефіциту під час проходження адаптації молоді цього виду до дії ортофосфатів та ще раз підкреслює малу їх токсичність.

Активність ЛФ у м'язах карася зростала на 57–25% за концентрацій 0,5–2,5, мг Р/дм³, але знижувалася на 26% у концентрації фосфору фосфатів 5,0 мг Р/дм³. У зябрах відмічено зниження її активності на 63 та 69% у двох найвищих концентраціях порівняно до контролю. Це свідчить про пригнічення активності цього ферменту при надмірному впливі фосфору фосфатів.

У коропа ж у зябрах активність ЛФ зростала значно більший мірі, ніж у карася, у 3,0–3,8 рази. Цей вид був і найбільш витривалим до токсичної дії фосфору фосфатів.

Особливо відрізнялась від карася та коропа краснопірка, у тканинах якої активність ЛФ переважно знижувалася за дії ортофосфатів, а при 5,0 мг Р/дм³ зменшення досягало 74% у м'язах та на 68% у зябрах порівняно до контролю.

Активність ГДГ у тканинах карася зростала на 75% та у 2 рази за концентрації 2,5 мг Р/дм³ і 5,0 мг Р/дм³. Це свідчить про активацію азотного обміну у нього, вірогідно, задля амінування кетоглутарату на енергетичні потреби. У зябрах же, навпаки, її активність знижувалася на 59–45%, оскільки у організм не надходить надлишковий аміак та екскреція його не потрібна. Активність ферменту у молоді коропа також зростала і у м'язах (у 2,8–5,3), і в зябрах (у 3,1–6,1 рази). Проте, у краснопірки азотний обмін навпаки пригнічувався, а активність ГДГ зменшувалася на 31–60% у м'язах та 24–38% у зябрах. Це також вказує на видову специфічність реагування на незначний токсичний вплив фосфору фосфатів.

Зміна гормонального фону та активності ферментів безперечно призводить до зменшення або збільшення вмісту енергетичних субстратів, зокрема білка, ліпідів та глікогену.

Так, встановлено, що у карася за впливу концентрацій 1,0 та 2,5 N/дм³ ми спостерігали деяке зростання вмісту білків у м'язах на 39 та 13%, що корелює із зростанням активності ЛДГ та ЛФ. У концентраціях 5,0 та 15,0 мг N/дм³ навпроти відбувається зниження вмісту білку на 14 та 45% порівняно до контролю. Це, вірогідно, вказує на використання білку як альтернативне джерело енергії для забезпечення процесів детоксикації та екскреції надлишку аміаку з організму. У зябрах зафіксовано зниження кількості білку 24–41% у всіх досліджених концентраціях. Це можна пояснюється тим, що саме білки, приймають активну участь у детоксикації та екскреції аміаку та йонів амонію. Ці процеси посилюються через підвищення вмісту кортизолу та ТЗ, активізацією ЛДГ та ГДГ у зябрах. Кількість ліпідів при цьому достовірно зростала у концентрації 2,5 N/дм³, що можливо пов'язано з деякою активізацією ліпогенезу як енергорезерву з глікогену для довготривалої протидії токсичності середовища. У наступних концентраціях 5,0 та 15,0 N/дм³ відмічено зниження кількості ліпідів і їх утилізація як енергосубстрату на забезпечення механізмів протидії шкодочинному впливу амонійного азоту. Глікоген м'язів, як основний енергоресурс, активно використовувався (зниження на 45–49%) за концентрацій 2,5; 5,0 та 15,0 мг N/дм³. Кількість глікогену у зябрах також знижувалася на 18–43% для посиленого виведення амонійного азоту з організму карася.

У тканинах молоді коропа ми зафіксували зниження вмісту білка на 9–46% у м'язах, а на 7–36% у зябрах у всіх досліджених концентраціях амонію. Білок активно використовується, як додатковий енергоресурс, для детоксикації і екскреції амонійного азоту. Вміст ліпідів у м'язах молоді коропа також знижувався на 4–63%, і навіть у зябрах, для тканин якій нехарактерні значні зміни у кількості ліпідів, втрачається від 30 до 65% ліпідів відносно контрольної групи риб. Вміст глікогену у тканинах коропа знижувався на 32–35% у м'язах та 38–40 % у зябрах. Загальна картина свідчить, що підвищені концентрації

амонійного азоту спричиняють активне використання молоддю коропа всіх трьох енергоємних сполук на протидію токсичності середовища.

Вміст білку в м'язах молоді краснопірки знижувався на 16–23% відносно контрольних показників за дії підвищених концентрацій амонійного азоту. У зябрах вміст білку неістотно та невірогідно знижувався на 7–12% відносно контролю. Це свідчить про деяке використання білків як енергоресурсу на забезпечення процесів детоксикації та екскреції амонійного азоту.

М'язи молоді краснопірки за концентрації 1,0 мг N/дм³ мали у 2,2 рази більший вміст ліпідів відносно контрольної групи риб, а у найвищій концентрації вміст ліпідів був на 27% нижчий за контроль. У зябрах за концентрацій 2,5–15,0 мг N/дм³ вміст ліпідів знижувався на 56–60%. Вміст глікогену в м'язах молоді краснопірки також зростав на 13% за концентрації 1,0 мг N/дм³ та подальше знижувався на 45–49% порівняно до контролю. Такі зміни, можливо, є видоспецифічною реакцією краснопірки, первинна активізація анаболізму жирових та вуглеводневих резервів для забезпечення подальшого виживання за низької токсичності і їх вимушена утилізація на задоволення енергетичних проблем з підтримкою гомеостазу за високої концентрації амонійного азоту.

Вплив підвищених концентрацій фосфору фосфатів на організм молоді карася характеризувалися незначним зменшенням кількості білку у зябрах та м'язах від 2 до 10%. Це свідчить про практично відсутність використання білків як енергосубстрату і, відповідно, низьку токсичність фосфору фосфатів. Вміст же ліпідів у м'язах карася зростав на 73% у найнижчій концентрації та у 2,0–2,1 рази у наступних. Це свідчить про активацію ліпогенезу та нормальне проходження процесів протидії низькій токсичності фосфору фосфатів. Проте, було відмічено зниження кількості глікогену на 19–30% у м'язах та 15–41% у зябрах карася, що свідчить про деякі енергозатрати на протидію підвищеній концентрації фосфору фосфатів у воді.

У коропа, на відміну від карася за впливу фосфору фосфатів відмічено деяке збільшення кількості білку за концентрацій 0,5–5,0 мг P/дм³ на 14–9%, що свідчить про нормальний перебіг білкового обміну за низької концентрації і

відсутність використання білків як енергосубстрату з підвищенням концентрації фосфору фосфатів. Проте у молоді коропа спостерігалось зниження кількості ліпідів у м'язах на 4–63%, що свідчить про активне використання ліпідів на підтримку гомеостазу з підвищенням концентрації фосфору фосфатів (0,5; 2,5 та 5,0 мг Р/дм³) у воді. Кількість глікогену у перших двох концентраціях знижувалася на 57 та 78%, а у найвищій зростав на 27%. У зябрах коропа відбувалися інші процеси: при 0,5 мг Р/дм³ його вміст зростав на 27%, при 1,0 та 2,5 мг Р/дм³ вірогідних відмінностей не спостерігалось, а при 5,0 мг Р/дм³ кількість глікогену знижувалася на 34%. Вочевидь, за низьких концентрацій активувався глікогеногенез з ліпідів, а при концентрації вище 2,5 мг Р/дм³ відбувалося використання глікогену на підтримку гомеостазу за помірної токсичності фосфору фосфатів.

У тканинах молоді краснопірки кількість білку у м'язах мала тенденцію до зниження на 5,2% лише у найвищій концентрації фосфору фосфатів. У зябрах спостерігалися подібні зміни, що свідчать про можливе залучення білків на енергопотреби організму. Вміст ліпідів у тканинах молоді краснопірки також зростав у перших 3 концентраціях на 17–34%, а в найвищій знижувався на 14% порівняно до контролю. У зябрах за концентрації 5,0 мг Р/дм³ відмічено зростання вмісту ліпідів на 36%. Вміст глікогену в м'язах краснопірки знижувався на 19–30%, у зябрах на 17–15% за концентраціях 1,0 та 2,5 мг Р/дм³, проте у найвищій кількість його зростала на 41%. Отже за найвищої концентрації фосфору фосфатів краснопірка можливо використовує лише білок, що може бути видоспецифічною реакцією, а також її тканини активно запасують ліпіди та глікоген для подальшої протидії помірній токсичності фосфору фосфатів.

Задля співставлення даних, які отримані в модельних експериментах, з природним умовами нами були проведені натурні дослідження у водоймах з різними концентраціями амонійного азоту та фосфору фосфатів. Для досліджень впливу амонійного азоту у природних водоймах були обрані наступні водойми: 24 та 4 стави БЕГС (3,21 та 24,4 мг N/дм³), ділянка р. Рось в районі с. Пилипча (14,77 мг N/дм³).

Нами був проведений морфометричний аналіз та визначені зміни у фізіологічних показників молоді коропових видів риб з природніх водойм з підвищеними концентраціями амонійного азоту.

Встановлено, що одновікова молодь карася сріблястого із водойми з підвищеною концентрацією амонійного азоту $24,4 \text{ мг N/дм}^3$ мала більшу в 11 разів середню масу тіла, аніж молодь риб з контрольних умов ($0,88 \text{ мг N/дм}^3$), що має підтвердження у літературних джерелах [266, 267]. Окрім маси, підтверджена пряма залежність між збільшенням концентрації амонійного азоту у воді та довжинами тіла риб (загальна, зоологічна, тулуба, рила) у 2,2–2,3 рази, довжиною голови та діаметром очей у 2,2–2,5 рази. Окрім довжини, були більшими й висоти тіла у 2,6 рази та відстані між плавцями у 2,4–5,5 разів [266, 267, 268]. Проведений кореляційний аналіз також підтвердив сильний позитивний кореляційний зв'язок між концентрацією амонійного азоту та морфометричними показниками молоді карася. Коефіцієнт кореляції був $r=0,82-0,99$ ($p<0,05$). Достовірними виявилися і різниця у таких показниках молоді карася, як заорбітальна відстань ($r=0,96$), постдорсальна відстань ($r=0,97$) та довжина хвостового стебла ($r=0,99$). Це підкреслює подвійну роль амонійного азоту, як токсиканту, так і біогенної сполуки, яка підвищує біопродуктивність водойми. Молодь карася мала значно більший масовий та лінійний ріст, незважаючи на високу концентрацію амонійного азоту.

Подібні закономірності за змінами морфометричних показниках було зафіксовано і у молоді краснопірки звичайної з водойми з концентрацією амонійного азоту $14,77 \text{ мг N/дм}^3$. Середня маса риб була вищою у 3,1 рази за масу риб з водойми з фоновією концентрацією ($0,88 \text{ мг N/дм}^3$), що, вірогідно, підтверджує роль амонійного азоту, як біогенної сполуки у водоймі. Також зростали довжини тіла на 42–47% і голови на 39–59%. Проміри висоти тіла та відстані між плавцями зростали на 46–53%, довжини та висоти плавців на 32–79%. Встановлений вірогідний позитивний кореляційний зв'язок між дослідженими ознаками та концентрацією амонійного азоту.

Значно відрізнялась за цими показниками молодь плітки від молоді карася та краснопірки. У водоймі з концентрацією амонійного азоту $14,77 \text{ мг N/дм}^3$ вона мала на 25% меншу масу тіла, ніж риби з контрольної ділянки. Це свідчить про негативний вплив підвищеної концентрації амонійного азоту на ріст її молоді. Довжина тіла та голови неістотно змінювалися на 5–6% та на 7–13% відповідно. Це вказує на негативний аллометричний ріст за впливу підвищених концентрацій амонійного азоту [266, 269]. Також відмічені незначна різниця у найбільшій і найменшій висоті тіла молоді 14–15% нижче контролю, та відстань між черевним та анальним плавцем на 10%. Проміри плавців показали деяке зменшення у розмірах довжини та висоти спинного плавця 14 та 8% та довжини черевного плавця на 11% за контролю. Проведений кореляційний аналіз показав недостовірний зворотній кореляційний зв'язок між концентрацією амонійного азоту та морфометричними параметрами молоді плітки з коефіцієнтом кореляції $r=-0,36$ – $-0,64$, що збігається з вищенаведеними висновками, літературними джерелами та результатами наведених результатів біохімічних досліджень.

Молодь коропових видів риб із водойм з підвищеною концентрацією амонійного азоту мала відмінності і за коефіцієнтом вгодованості (за Фультоном). Отримані дані свідчать про недостовірний кореляційний зв'язок між коефіцієнтом вгодованості молоді карася сріблястого та концентрацією амонійного азоту. Відмічене недостовірне зростання на 13% коефіцієнту вгодованості за Фультоном у молоді краснопірки, проте наявний позитивний кореляційний зв'язок між коефіцієнтом вгодованості та концентрацією амонійного азоту ($r=0,998$ ($p<0,05$)). У плітки відмічені незначні та недостовірні зменшення коефіцієнту вгодованості на 6%. Проте існує зворотній кореляційний зв'язок між коефіцієнтом вгодованості та концентрацією амонійного азоту ($r=-0,781$).

Як показали дослідження, вміст кортизолу у м'язах та зябрах карася сріблястого із ділянки р. Рось (с. Пилипча) із концентрацією амонійного азоту $14,77 \text{ мг N/дм}^3$ був меншим на 80 та 40% відповідно та порівняно с ділянкою р. Рось (дендропарк «Олександрія», $0,88 \text{ мг N/дм}^3$). За цих умов знижувався і рівень

T3 на 89 та 72% відповідно та тироксину у зябрах у 2 рази. Це вказує на те, що риби переходять на енергозберігаючий механізм пристосування при надмірному, але періодичному надходженні амонійного азоту. За тривалий час карась добре адаптувався до такого забруднення води.

Проте, у молоді краснопірки з забрудненої ділянки рівень кортизолу у м'язах зростав у 3,7 рази відносно контролю. Це може свідчити як про видоспецифічну реакцію цього виду до забруднення амонійним азотом, так і опосередкований вплив періодичного зниження концентрації розчиненого кисню у воді через надмірний розвиток вищої водяної рослинності у цій ділянці. Але вміст кортизолу у зябрах був нижчим за умовний контроль на 31%. Це свідчить про достатню детоксикації та екскрецію надлишкового амонію через зябра та відсутність необхідності залучення гормонального регулювання у процесах детоксикації та екскреції аміаку з організму. Вміст T3 знижувався на 71%, 74% у м'язах та зябрах, а T4 зростав на 20% та 14% відповідно. За підвищеною концентрацією амонію при тривалій адаптації молодь краснопірки переходить на енергозаощаджуючий механізм проходження метаболічних процесів, без участі регулювання тиреоїдними гормонами.

Вміст кортизолу у м'язах та зябрах молоді плітки знижувався на 80% та 18% при довготривалому або періодичному надходженні у водойму підвищених концентрацій амонійного азоту. За цим показником риби добре пристосувалися до наявних умов. У м'язах молоді вміст трийодтироніну та тироксину знижувався на 78% та на 48%. Таким чином, при довготривалій адаптації в природних умовах, не потрібно активного залучення гормонального регулювання, яке, в свою чергу, посилює енергетичний обмін. Проте, у зябрах вміст T3 та T4 був вищий у 2,8 рази та на 88% порівняно з умовним контролем. Це вказує на активну детоксикацію та екскрецію амонійного азоту зябровими пелюстками плітки, і, відповідно, необхідність збільшеного енергозабезпечення цих процесів.

Зміни у вмісті гормонів безперечно призводять до змін активності ключових ферментів. Так встановлено, що активність ЛДГ у молоді карася

зростала у 2,3 рази у м'язах та 1,8 рази у зябрах при забрудненні водою амонійним азотом. За цих умов спостерігаються періодичні гіпоксичні умови. Активність СДГ м'язів знижувалася на 27%. Проте в зябрах карася її активність зростала у 2,1 рази. За активністю цих ферментів можна відмітити, що у риб наявний деякий енергодефіцит, особливо у зябрах. Молодь карася частково переходить на анаеробні шляхи генерування енергії. У зябрах відбуваються активні процеси екскреції амонію, які потребують додаткової енергії. Активність ЛФ у м'язах молоді карася з забрудненої водою була нижчою на 12%, а в зябрах, навпаки, вищою на 50%. Це раз підтверджує активну участь зябрового епітелію в процесах детоксикації та екскреції надлишкового амонійного азоту. Про посилення азотного обміну свідчить збільшення активності ГДГ у молоді, котра зростала на 73% у м'язах та на 22% у зябрах. У риб помічено істотне підвищення детоксикації аміаку та амонію у тканинах.

У молоді краснопірки, на відміну від карася, активність ЛДГ знижувалася м'язів на 47%, а зябер на 83% у риб із забрудненої амонієм водою. При цьому, у м'язах, активність СДГ зростала в 3 рази. Ці риби переважно перебувають у поверхневих шарах води та не зазнають умов з недостатньою кількістю кисню у воді. Тому у них переважають аеробні процеси енергозабезпечення детоксикації та екскреції амонійного азоту з організму, що є видоспецифічною реакцією. Активність ЛФ у тканинах молоді краснопірки зростала у 6,8 разів у м'язах та у 4,5 рази у зябрах, що свідчить про активізацію фосфорного обміну на підтримку гомеостазу організму за таких умов, а також про активацію систем антиоксидантного та імунного захисту у відповідь на підвищену концентрацію амонійного азоту у воді. Активність ГДГ у м'язах зменшувалася на 35%, а у зябрах на 97%. Зяброві пелюстки активно задіяні у процесах екскреції аміаку та амонію, які надходять в організм з оточуючого середовища.

Активність ЛДГ плітки у зябрах була нижчою за контрольні значення на 76%, в той час як СДГ м'язів зростала у 2,6 рази, а у зябрах у 2,2 рази, що свідчить про переважання аеробних процесів енергогенерації за таких умов. Активність фосфорного обміну у м'язах молоді плітки був нижчий на 70%, що, вірогідно

викликано надлишком надходження амонійного азоту в організм. Активність азотного обміну у м'язах знижувалася на 87%, вірогідно для зменшення кількості ендогенного аміаку, а у зябрах, навпаки, зростала на 21%, що вказує на їх активну роботу з виведення надлишку амонійного азоту з організму.

У зябрах молоді карася за дії амонійного азоту у концентрації 14,77 мг N/дм³ знижувався вміст білку на 20% порівняно до контролю. Це, можливо, пов'язано з його використанням як енергоресурсу та в процесах детоксикації та екскреції надлишку аміаку з організму. При чому вміст ліпідів у м'язах карася зростав на 62%. Вірогідно, це є адаптивною реакцією карася на токсичне забруднення задля накопичення резервних енергоємних речовин для забезпечення виживання при тривалому забрудненні водойми. Переважно для енергетичного забезпечення адаптації у несприятливих умовах використовувався глікоген. Його вміст знижувався у м'язах на 46%, а в зябрах на 57% порівняно до умовного контролю.

В забруднений ділянці р. Рось на 45 та 42% знижувався вміст білку у м'язах та зябрах молоді краснопірки. При чому у них зростав на 39% вмісту ліпідів та глікогену на 47% й 80% у зябрах та м'язах відповідно. Це вказує на активацію ліпогенезу та глюконеогенезу при тривалій протидії підвищеній концентрації амонійного азоту у водоймі. Вміст білків підвищується переважно через накопичення значних кількостей інших енергоємних сполук у тканинах, частково він використовується задля підтримки енергетичного балансу.

У м'язах плітки ми спостерігали зниження вмісту білку на 41% відносно контролю, проте зростала кількість ліпідів на 33% порівняно до умовного контролю. Вірогідно, це пов'язано з активацією ліпогенезу задля кращої адаптації до підвищеної концентрації амонійного азоту у воді. Поруч з цим, кількість глікогену у м'язах знижувалася на 38%, що свідчить про істотні енергозатрати організму молоді плітки на протидію токсичному середовищу.

В природних умовах проведені дослідження і водойм з надмірною концентрацією фосфору фосфатів. Перш за все, надходження значної кількості ортофосфатів свідчить про загальний несприятливий режим водойм та

надходження значної кількості побутових відходів. Фосфор фосфатів, як показали модельні експерименти, малотоксичний для молоді риби. Тому, в даному випадку, більш вірно стверджувати про загальну якість води. Дослідження проведені на залишку руслової частини р. Почайна ($2,5 \text{ мг Р/дм}^3$) та скидному каналі БСА ($2,5 \text{ мг Р/дм}^3$).

За впливу загального забруднення та підвищених концентрацій фосфору фосфатів встановлено збільшення загальної маси молоді плітки звичайної у 2,7 рази, що підтверджує подвійну природу фосфору як біогенного елементу, який стимулює розвиток природної кормової бази водойми. Також, молодь плітки із дослідної водойми мала на 40–46% більші довжини тіла, тулуба та голови на 19–56%. Висота тіла та відстані між плавцями також були більшими, ніж у контрольних риб, на 29–61%, як і довжина й висота плавців (на 39–61%). Проведений кореляційний аналіз показав позитивний зв'язок між довжиною риби, заорбітальною відстанню, довжиною голови, найменшою висотою тіла, довжиною грудних та черевних плавців та концентрацією фосфору фосфатів у водоймі ($r=0,96\text{--}0,98$ ($p<0,05$)). Разом з тим, ми отримали недостовірний обернений кореляційний зв'язок ($r=-0,46$) між коефіцієнтом вгодованості плітки та концентрацією фосфору фосфатів, що має підтвердження у літературних джерелах [249]. Отримані дані можуть свідчити про деякий негативний вплив фосфору фосфатів та інших забруднювачів на темпи росту молоді плітки. Отже, вплив підвищених концентрацій фосфору фосфатів у водоймі вірогідно стимулює розвиток природної кормової бази і разом з цим, дещо збільшується середня маса тіла та довжини молоді плітки при деякому зниженні темпів росту, що може вказувати як на помірний токсичний вплив як з боку фосфору фосфатів, так і з боку інших токсикантів чи забруднювачів у дослідженій водоймі.

Встановлено, що вміст кортизолу у м'язах карася зростав у 6,3 рази, а в зябрах у 7,2 рази у водоймі з підвищеною концентрацією фосфору фосфатів до $2,5 \text{ мг Р/дм}^3$. Це свідчить про постійні або періодичні скиди побутових стоків з високими концентраціями фосфору фосфатів викликають стрес-реакції у молоді карася. Також зростав у 5,6 разів та 5,0 разів вміст ТЗ у м'язах

та у зябрах відповідно. Рівень тироксину також зростав на 81% у м'язах та у 9,6 разів в зябрах. Підвищений вміст тиреоїдних гормонів у тканинах свідчить, що риби знаходяться енергетично напруженому стані, спрямованому на пристосування до існуючих умов.

У молоді коропа звичайного з забрудненої ділянки відмічено подібні зміни у вмісті гормонів у тканинах, проте з деякими видовими відмінностями. Так, вміст кортизолу у м'язах зростав на 29%, а у зябрах у 2,3 рази порівняно до умовного контролю. Такі зміни цілком відповідають проявам стресу, який, можливо, викликаний підвищеними концентраціями біогенних сполук у воді каналу. Вміст Т3 у м'язах знижувався на 53%, проте зростав у 2,3 рази у зябрах. Відмічено зниження тироксину у м'язах на 54% та у зябрах на 16%, що свідчить про конверсію Т4 у більш активну форму (Т3) за стресових умов постійного надходження фосфору фосфатів та інших забруднювачів до водойми. Короп також, як і карась, за наявних умов знаходиться в напруженому фізіологічному стані, який регулюється гормонами та є енергозатратним.

Плітка ж на відміну від попередніх видів мала знижений на 81% та на 21% рівень кортизолу у м'язах, і в зябрах. Це свідчить про іншу стратегію пристосування цього виду до забруднення біогенними сполуками, зокрема фосфору фосфатів. Вміст Т3 знижувався на 79% у м'язах, проте зростав у 1,6 рази в зябрах порівняно до умовного контролю. Відмічено зниження на 48% тироксину м'язів плітки, яке свідчить про конверсію Т4 у Т3 для протидії підвищеним концентрації фосфору фосфатів. У зябрах же його рівень був вищим на 88% відносно до контролю. Саме зябра приймають активну участь в процесах екскреції токсичних сполук, через це їм необхідно використовувати значну кількість енергії у цих процесах.

Активність ЛДГ у м'язах молоді карася збільшувалася на 47%, а в зябрах у 3,5 рази у риб з водойми із вмістом 2,5 мг Р/дм³ порівняно до умовного контролю. Це вказує на те, що забруднення води було не лише сполуками фосфору фосфатів, а й іншими сполуками, зокрема, азотом. Активність СДГ, навпаки, зменшувалася у м'язах на 42% та зростала у зябрах у 4,6 рази. В

процесах адаптації риб приймає участь як гліколіз, так і аеробне дихання. Це підтверджують дані по вмісту тиреоїдних гормонів та посилений енергетичний обмін за цих умов. Активність ЛФ у м'язах знижувалася на 91%, що свідчить про пригнічення фосфорного обміну, проте зростала у зябрах, що вказує активізацію імунного захисту та активну участь зябер детоксикації та екскреції токсичних сполук. Активність ГДГ підвищувалась у м'язах у 3,3 рази, проте знижувалася у зябрах на 77% порівняно до умовного контролю. Це може свідчити про участь білкового обміну в умовах залпових скидів недоочищених міських стоків з високим вмістом біогенних сполук, зокрема і фосфору фосфатів.

Встановлено, що у коропа активність ЛДГ у м'язах знижувалася у 1,5 рази відносно контрольних значень, а у зябрах навпаки зростала у 2,3 рази. Активність СДГ у м'язах молоді коропа знижувалася на 76%, у зябрах на 63%. Це вказує на перехід організму до анаеробних шляхів генерування енергії, який може бути викликаний впливом фосфору фосфатів середовища та іншими сполуками. Можливе за такого забруднення періодично виникає гіпоксія у водоймі. Активність ЛФ у зябрах коропа зростала у 2,5 рази, що свідчить про істотний токсичний вплив водного середовища. Активність ГДГ м'язів коропа знижувалася на 83%, а у зябрах на 96%. Це може свідчити як про негативну дію фосфору фосфатів так й інших чинників середовища.

У м'язах плітки зростала активність ЛДГ у 2,4 рази, у зябрах її активність навпроти знижувалася на 66%. Активність СДГ у м'язах зростала на 40%, а у зябрах – у 2,9 рази. Це може свідчити про використання анаеробного та аеробного шляхів енергогенерації, проте у зябрах переважало аеробне дихання. В цілому, молодь знаходилась у напруженому фізіологічному стані, посилювався енергетичний обмін за дії забруднення води. Активність ЛФ у тканинах плітки знижувалася на 68% у м'язах та на 65% у зябрах, що свідчить про деяке токсичне навантаження на організм плітки. Активність ГДГ м'язів знижувалася на 68%, а в зябрах на 88%, що можливо пов'язане зі зниженням азотного обміну за токсичного впливу фосфору фосфатів.

Завдяки змінам активності ферментів, яка регулюється безпосереднє нейрогуморальною системою змінювався і вміст основних енергоємних сполук у тканинах. Так, у карася знижувався вміст білку на 19% у м'язах та на 29% у зябрах. Разом із зростанням активності ГДГ м'язів, це, вірогідно, вказує на використання білків на енергозабезпечення процесів детоксикації та екскреції токсичних сполук за впливу фосфору фосфатів. Вміст ліпідів у м'язах карася знижувався на 14%, що вказує на їх загальне використання як енергосубстратів. Вміст глікогену у м'язах та зябрах карася знижувався на 56 та 27% відповідно. Такі зміни, вочевидь, вказують на посилені енерговитрати на протидію підвищеним концентрацій біогенних сполук, зокрема і фосфору фосфатів. Це є активним енергоємним компенсаторним механізмом у карася за дії токсичного середовища.

У тканинах коропа відмічені подібні до карася закономірності змін вмісту енергоємних сполук. Так, вміст білків у м'язах та зябрах знижувався на 46% та 52%, кількість ліпідів знижувалася на 80 та 76%, а глікогену на 73% у м'язах та на 38% у зябрах. Сукупність таких змін вказує на активне використання усіх трьох речовин на забезпечення енергією адаптаційних реакцій організму молоді коропа на протидію негативного впливу середовища, в тому числі і підвищених концентрацій фосфору фосфатів.

У тканинах плітки кількість білку у м'язах зростала на 49%, водночас з тим знижувалася кількість загальних ліпідів у м'язах на 24%. У зябрах вміст ліпідів зростав на 57%, вірогідно, за рахунок ущільнення мембран епітеліальних клітин. Це є видоспецифічною реакцією плітки на вплив підвищеної концентрації фосфору фосфатів. При цьому, не зафіксовано достовірних змін глікогену у тканинах риб, що може вказувати на використання білків та ліпідів організму на енергозабезпечення процесів протидії негативному впливу середовища, в тому числі підвищених концентрацій фосфору фосфатів.

ВИСНОВКИ

В експериментальних та природних умовах було досліджено життєстійкість, морфофізіологічний та біохімічний статус молоді корокових видів риби за дії підвищених концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів. Встановлені основні закономірності змін фізіолого-біохімічного стану молоді корокових видів риби за впливу цих сполук. За результатами досліджень можна сформулювати наступні висновки:

1. В гострих токсикологічних дослідженнях встановлено, що молодь корокових видів за ступенем опірності до токсичної дії можна розподілити наступним чином – карась сріблястий > краснопірка звичайна > короп звичайний (амонійний азот) та короп звичайний > карась сріблястий (фосфор фосфатів). 96 год. LC_{50} становить від 29,23 до 34,32 мг N/дм³ для амонійного азоту та від 366,28 до 822,62 мг P/дм³ для ортофосфатів. Фосфати виявляли низьку токсичність для риби.

2. За 14-добового хронічного впливу підвищених концентрацій амонійного азоту до 15 мг N/дм³ у коропа зростали вміст кортизолу у тканинах до 5,4 рази, ТЗ – до 8,4 рази та Т4 – до 7,3 рази. Карась сріблястий був стійкішим до цього токсиканту, вміст кортизолу збільшувався не більше 1,4 рази, вміст тиреоїдних гормонів в його тканинах зростав неістотно. У молоді риби посилювалися гліколіз (карась, короп, краснопірка) та аеробне дихання (краснопірка). Також істотно підвищувалася активність ЛФ – у 2,7–9,0 разів – у молоді карася; на 47% у краснопірки; на 40% у молоді коропа. За цих умов збільшувалася активність ГДГ на 92% у карася та у 2–4 рази у краснопірки, а у коропа знижувалася на 81–83%.

3. За хронічного впливу фосфору фосфатів до 5,0 мг P/дм³ знижувалась активність як анаеробних, так і аеробних процесів. Активність ЛФ збільшувалася тільки у коропа у 3,0–3,8 рази, у карася та краснопірки дещо зменшувалась до 26 та 74% відповідно. Активність ГДГ у карася та коропа зростала у 2 рази, а у краснопірки знижувалася до 60%.

4. В процесах адаптації до надмірних концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів молодь коропових риб використовувала всі енергоємні субстрати в першу чергу глікоген, потім ліпіди та білки.

5. В природних водоймах амонійний азот (до 24,4 мг N/дм³) позитивно впливав на темпи лінійного та масового росту молоді карася та краснопірки, які збільшувалися порівняно з контролем. Для карася наявний позитивний кореляційний зв'язок між концентрацією амонійного азоту та деякими морфометричними показниками (заорбітальна відстань, постдорсальна відстань та довжина хвостового стебла). Плітка більш уразлива до цього чинника, темпи масового та лінійного росту знижувались порівняно з іншими видами.

6. Під дією забруднення водойми фосфором фосфатів зростали маса тіла у 2,7 рази, довжини тіла, тулуба і голови, висота тіла молоді плітки на 19–61%. Відмічений позитивний зв'язок між довжиною риля, заорбітальною відстанню, довжиною голови, найменшою висотою тіла, довжиною грудних та черевних плавців та концентрацією фосфору фосфатів у водоймі ($r=0,96-0,98$, $p<0,05$). Для інших видів – карася та коропа істотних відмінностей за цими показниками не спостерігалось.

7. В природних умовах карась виявився більш адаптованим до підвищення концентрації амонійного азоту. Вміст кортизолу, тирозину та трийодтироніну в його тканинах знижувався до 2,0 разів, активність ЛДГ та ГДГ зростали у 1,8–2,3 рази та 22–73% відповідно, активність СДГ, ЛФ збільшувалися лише в зябрах. Витривалим видом виявилася краснопірка, у якої підвищувався вміст кортизолу та тироксину до 3,7 разів та 14–20% відповідно, знижувався вміст трийодтироніну до 74%, активність ЛДГ, ГДГ зменшувалися до 83% при істотному зростанні активності СДГ та ЛФ до декількох разів. Найбільш уразливим видом до діючого чинника виявилася плітка, яка характеризувалась зменшенням вмісту кортизолу, збільшенням вмісту тироксину та трийодтироніну, активність ЛДГ, ЛФ, ГДГ істотно зменшувалися до 87%, активність СДГ зростала до 2,6 разів.

8. За підвищення концентрації фосфору фосфатів у водоймах найбільш стійкою виявилася молодь коропа. Для неї характерно те, що в процесах адаптації активніше задіяні зябра, ніж м'язи. В них зростав вміст кортизолу, ТЗ та Т4 у 2,3, 5,6 та 9,6 разів відповідно, суттєво збільшувалась активність ЛДГ, СДГ, ЛФ та ГДГ. Карась характеризувався помірною витривалістю до дії цього чинника – вміст кортизолу збільшувався до 7,7 разів, в зябрах істотно зростала активність ЛДГ та СДГ до 4,6 разів, незначно підвищувалася активність ЛФ та знижувалася активність ГДГ. Найбільш уразливою була молодь плітки, у якої дещо знижувався вміст кортизолу, але збільшувалися вміст тироксину та трийодтироніну, спостерігалось істотне підвищення активності ЛДГ та СДГ до 2,9 разів у зябрах, зменшувалась активність ЛФ та ГДГ до 88%.

9. Завдяки змінам активності ферментів, яка регулюється безпосереднє нейрогуморальною системою, зменшувався вміст основних енергоємних сполук (білків, ліпідів та глікогену) у тканинах карася та коропа. Це вказує на посилені енерговитрати при підвищенні концентрації біогенних сполук та їх залученні у компенсаторних механізмах протидії токсичному середовищу.

10. Проте, у тканинах плітки кількість білку у м'язах зростала на 49%, водночас з тим знижувалася кількість загальних ліпідів у м'язах на 24%. У зябрах вміст ліпідів зростав на 57%. При цьому, не зафіксовано достовірних змін глікогену у тканинах риб, що може вказувати на використання білків та ліпідів організму на енергозабезпечення процесів протидії негативному впливу середовища.

11. Як показали дослідження, морфометричні показники молоді коропових риб, вміст гормонів та активність ферментів енергетичного обміну в їх тканинах можна використовувати для оцінки якості води та біомоніторингу.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Randall D. J., Tsui T. K. N. Ammonia toxicity in fish. *Marine pollution bulletin*. 2002. V. 45. №. 1-12. P. 17-23.
2. Lotter, A. F., Anderson, N. J. Limnological responses to environmental changes at inter-annual to decadal time-scales. *Tracking environmental change using lake sediments*. Springer, Dordrecht. 2012. P. 557-578.
3. Львович А.И. Защита вод от загрязнения. Л.: Гидрометеиздат. 1977. 168 с.
4. Гудзон Г. Охрана почвы и борьба с эрозией. Г. Гудзон. М: Мир. 1974. 304 с.
5. Хільчевський В. К. Роль агрохімічних засобів у формуванні якості вод басейну Дніпра. К.: ВПЦ “Київський університет. 1996. 223 с.
6. Додаток до Порядку взаємодії Міністерства екології та природних ресурсів України з обласними, Київською і Севастопольською міськими державними адміністраціями з питань охорони навколишнього природного середовища Екологічний паспорт місто Київ [Електронний ресурс]. Режим доступу: https://ecodep.kyivcity.gov.ua/files/2019/1/22/eco_pasport_2017.pdf
7. Собчик В. Агросфера та її роль у забрудненні навколишнього середовища. В. Собчик, О. М. Нагорнюк. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2010. № 1 (17). [Електронний ресурс]. Режим доступу: http://www.nbu.gov.ua/e-journals/Nd/2010_1/titul.html
8. Романенко, В. Д. Основы гидроэкологии. В. Д. Романенко. Учебн. для студентов высших учебных заведений. К.: Генеза, 2004. 664 с.
9. Islam M. S. Nitrogen and phosphorus budget in coastal and marine cage aquaculture and impacts of effluent loading on ecosystem: review and analysis towards model development. *Marine pollution bulletin*. 2005. V. 50. №. 1. P. 48-61.
10. Robert M. D., David M. R., Martin W. B. Ammonia in Fish Ponds. *SRAC Publication*. 1997. №. 463. P. 16-22.

11. Herath S. S., Satoh S. Environmental impact of phosphorus and nitrogen from aquaculture. *Feed and Feeding Practices in Aquaculture*. 2015. P. 369-386.
12. Crab R. et al. Nitrogen removal techniques in aquaculture for a sustainable production. *Aquaculture*. 2007. V. 270. №. 1-4. P. 1-14.
13. Hargreaves J. A. Nitrogen biogeochemistry of aquaculture ponds. *Aquaculture*. 1998. V. 166. №. 3-4. P. 181-212.
14. Betlach M. R. Evolution of bacterial denitrification and denitrifier diversity. *Antonie van Leeuwenhoek*. 1983. V. 48. №. 6. P. 585-607.
15. Liu X. et al. Molecular diversity of denitrifying genes in continental margin sediments within the oxygen-deficient zone off the Pacific coast of Mexico. *Appl. Environ. Microbiol.* 2003. V. 69. №. 6. P. 3549-3560.
16. Ji B. et al. Aerobic denitrification: a review of important advances of the last 30 years. *Biotechnology and bioprocess engineering*. 2015. V. 20. №. 4. P. 643-651.
17. Веницианов Е. В. и др. Экологический мониторинг: шаг за шагом. М.: РХТУ им. Д.И. Менделеева. 2003. V. 237. P. 252.
18. Camargo J.A. Ecological and toxicological effects of inorganic nitrogen pollution in aquatic ecosystems: A global assessment. J.A. Camargo, A. Alonso. *Environ. Int.* 2006. 32(6). P. 831 849.
19. Магомедова Ф.Э., Субботина Ю.М. Загрязнение водоемов азотосодержащими веществами и их действие на гидробионты. Мат. VIII Межд. студ. науч. конф. «Студенческий научный форум» [Электронный ресурс]. Режим доступа: [https:// scienceforum.ru/2016/article/2016028494](https://scienceforum.ru/2016/article/2016028494)
20. Kroupova H. et al. Nitrite influence on fish: a review. *Veterinarni medicina-praha-*. 2005. V. 50. №. 11. P. 461.
21. Lloyd R. Pollution and freshwater fish. R. Lloyd. *Fishing News Books*, 1992. 176 p.
22. Wood P.M. Ammonia and urea metabolism and excretion. P.M. Wood. *The Physiology of Fishes*. Ed. Evans D.H. Boca Raton: CRC Press, Wilson and Taylor, 1992. P. 379-425.

23. Nutrients: Phosphorus, Nitrogen Sources, Impact on Water Quality A General Overview [Електронний ресурс]. Режим доступу: <https://www.pca.state.mn.us/sites/default/files/wq-iw3-22.pdf>
24. Whitehead P. G. et al. A review of the potential impacts of climate change on surface water quality. *Hydrological Sciences Journal*. 2009. V. 54. №. 1. P. 101-123.
25. Ulén B. M., Weyhenmeyer G. A. Adapting regional eutrophication targets for surface waters—influence of the EU Water Framework Directive, national policy and climate change. *Environmental Science & Policy*. 2007. V. 10. №. 7-8. P. 734-742.
26. Paerl H. W. et al. Ecological response to hurricane events in the Pamlico Sound system, North Carolina, and implications for assessment and management in a regime of increased frequency. *Estuaries and Coasts*. 2006. V. 29. №. 6. P. 1033-1045.
27. Schindler D. W. The cumulative effects of climate warming and other human stresses on Canadian freshwaters in the new millennium. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. 2001. V. 58. №. 1. P. 18-29.
28. Moss B. et al. How important is climate? Effects of warming, nutrient addition and fish on phytoplankton in shallow lake microcosms. *Journal of applied Ecology*. 2003. V. 40. №. 5. P. 782-792.
29. Moss B. et al./ S. Kosten, M. Meerhoff, R. Battarbee, N. Mazzeo, K. Havens, G. Lacerot, Z. W. Liu, D. L. Meester, H. Paerl, M. Scheffer Allied attack: climate change and eutrophication. *Inland waters*. 2011. V. 1. №. 2. P. 101-105.
30. Кульський Л.А. Фитопланктон и вода. Л.А. Кульський, Л.А. Сиренко, З.Н. Шкавро. — К.: Наукова думка, 1986. 136 с.
31. О. І. Прокопчук, В. В. Грубінко Фосфати у водних екосистемах. *Наукові записки Тернопільського національного пед. університету ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія* Тернопіль : ТНПУ, 2013. Вип. 3 (56). С. 78-85.
32. Гіроль А. М. Вплив систем водопровідно-каналізаційного господарства на якість поверхневих і підземних вод. *Вісник Національного університету водного господарства та природокористування. Сер.: Технічні науки*. 2013. №. 1. С. 110-122.

33. Al-Kholy A. et al. Phosphorus uptake from water by *Tilapia zillii* (Gervais). *Hydrobiologia*. 1970. V. 36. №. 3-4. P. 471-478.
34. Diaz R. J., Rosenberg R. Spreading dead zones and consequences for marine ecosystems. *Science*. 2008. V. 321. №. 5891. P. 926-929.
35. Huisman J., Hulot F. D. Population dynamics of harmful cyanobacteria. *Harmful cyanobacteria*. Springer, Dordrecht, 2005. P. 143-176.
36. Smith V. H., Joye S. B., Howarth R. W. Eutrophication of freshwater and marine ecosystems. *Limnology and Oceanography*. 2006. V. 51. №. 1 part 2. P. 351-355.
37. Pretty J. N. et al. Environmental costs of freshwater eutrophication in England and Wales. *Environmental Science & Technology*. 2003. V. 37. №. 2. P. 201-208.
38. Howarth, R.W. et al. Nutrient management, responses assessment. In *Ecosystems and Human Well-Being: Policy Responses*. Millennium Ecosystem Assessment Island Press 2005. V. 3. P. 259-311,
39. Schindler D. W. Recent advances in the understanding and management of eutrophication. *Limnology and oceanography*. 2006. V. 51. №. 1 part 2. P. 356-363.
40. Lloyd R. The toxicity of ammonia to rainbow trout (*Salmo gairdnerii* Richardson). *Water Waste Treat. J.* 1961. V. 8. P. 278-279.
41. Erickson R. J. An evaluation of mathematical models for the effects of pH and temperature on ammonia toxicity to aquatic organisms. *Water Research*. 1985. V. 19. №. 8. P. 1047-1058.
42. Klein L. *Chemical Analysis: River Pollution*. Elsevier, 2016.
43. Randall D. J., Wright P. A. Ammonia distribution and excretion in fish. *Fish Physiology and Biochemistry*. 1987. V. 3. №. 3. P. 107-120.
44. Hillaby B. A., Randall D. J. Acute ammonia toxicity and ammonia excretion in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of the Fisheries Board of Canada*. 1979. V. 36. №. 6. P. 621-629.
45. Larmoyeux J. D., Piper R. G. Effects of water reuse on rainbow trout in hatcheries. *The Progressive Fish-Culturist*. 1973. V. 35. №. 1. P. 2-8.

46. B. P. Research. Feasibility and design studies for water reclamation and waste water treatment at a trout hatchery.. *Prepared for British Columbia Department of public works by Division of Applied Biology*, B. P. Research. Vancouver,. 1974. P.234p.
47. Maitree Duangsawasdi M. Acute toxicities of ammonia and nitrite to *Clarias batrachus* and their interaction to chlorides. M. Maitree Duangsawasdi, Ch. Sripoomun. Bangkok: National Inland Fisheries Institute, Thailand. 1981. 18 p.
48. Brinkman S. F. et al. Chronic toxicity of ammonia to early life stage rainbow trout. *Transactions of the American Fisheries Society*. 2009. V. 138. №. 2. P. 433-440.
49. Levit S. M. A literature review of effects of ammonia on fish. Center for Science in Public Participation Bozeman, Montana (2010). [https:// www. conservationgateway.org/ConservationByGeography/NorthAmerica/UnitedStates/alaska/sw/cpa/Documents/L2010ALR122010.pdf](https://www.conservationgateway.org/ConservationByGeography/NorthAmerica/UnitedStates/alaska/sw/cpa/Documents/L2010ALR122010.pdf). 2010.
50. Potts W. V. W., Fleming W. R. The effects of prolactin and divalent ions on the permeability to water of *Fundulus kansae*. *Journal of Experimental Biology*. 1970. V. 53. №. 2. P. 317-327.
51. Fleming W. R. Electrolyte metabolism of teleosts-including calcified tissues. *Chemical zoology*. 1974. V. 8. P. 471-508.
52. Herbert D. W., Shurben D. S. The susceptibility of salmonid fish to poisons under estuarine conditions. II. Ammonium chloride. *Air and water pollution*. 1965. V. 9. P. 89.
53. Hazel P.R. Sensitivity of striped bass and stickleback to ammonia in relation to temperature and salinity. P.R. Hazel, W. Thomsen, S.J. Meith. *Calif. Fish. Game*. 1971. 57. P. 138-153.
54. Alabaster J. S., Shurben D. G., Knowles G. The effect of dissolved oxygen and salinity on the toxicity of ammonia to smolts of salmon, *Salmo salar* L. *Journal of Fish Biology*. 1979. V. 15. №. 6. P. 705-712.
55. Sampaio L. A., Wasielesky W., Miranda-Filho K. P. Effect of salinity on acute toxicity of ammonia and nitrite to juvenile *Mugil platanus*. *Bulletin of Environmental Contamination and Toxicology*. 2002. V. 68. №. 5. P. 668-674.

56. Kadhim M. A., Al-Faragi J. K. Effect of adding sodium chloride in water on mortality rate, behavior and gill histopathology in *Cyprinus carpio* exposed to acute toxicity of unionized ammonia. *Journal of Entomology and Zoology Studies*. 2018 V. 6 №2. P. 721-726.
57. Francis-Floyd R. et al. Ammonia in aquatic systems. *University of Florida IFAS Extension Publication FA-16*. 2009.
58. US Environmental Protection Agency (US EPA). 1999 Update of Ambient Water Quality Criteria for Ammonia; EPA-822-R-99-014. 1999.
59. McKenzie D. J. et al. Sublethal concentrations of ammonia impair performance of the teleost fast-start escape response. *Physiological and Biochemical Zoology*. 2008. V. 82. №. 4. P. 353-362.
60. Smart G. The effect of ammonia exposure on gill structure of the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of Fish Biology*. 1976. V. 8. №. 6. P. 471-475.
61. Russo R. P., Randall D. J., Thurston R. V. Ammonia toxicity and metabolism in fishes. *Protection of River Basins Lakes and Estuaries: Fifteen Years of Cooperation toward Solving Environmental Problems in the USSR and USA. Report*. 1988.
62. Wright P. A., Randall D. J., Perry S. F. Fish gill water boundary layer: a site of linkage between carbon dioxide and ammonia excretion. *Journal of Comparative Physiology B*. 1989. V. 158. №. 6. P. 627-635.
63. Perrone S. J., Meade T. L. Protective effect of chloride on nitrite toxicity to coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*). *Journal of the Fisheries Board of Canada*. 1977. V. 34. №. 4. P. 486-492.
64. Stormer J., Jensen F. B., Rankin J. P. Uptake of nitrite, nitrate, and bromide in rainbow trout, (*Oncorhynchus mykiss*): effects on ionic balance. *Canadian Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. 1996. V. 53. №. 9. P. 1943-1950.
65. Kocour Kroupová H. et al. Toxic effects of nitrite on freshwater organisms: a review. *Reviews in Aquaculture*. 2018. V. 10. №. 3. P. 525-542.
66. Russo R. P., Thurston R. V. Toxicity of ammonia, nitrite, and nitrate to fishes. *Aquaculture and water quality*. 1991. V. 3. P. 58-89.

67. Tomasso J. R. Toxicity of nitrogenous wastes to aquaculture animals. *Reviews in Fisheries Science*. 1994. V. 2. №. 4. P. 291-314.
68. Correll D. L. The role of phosphorus in the eutrophication of receiving waters: A review. *Journal of environmental quality*. 1998. V. 27. №. 2. P. 261-266.
69. Diaz O. A., Reddy K. R., Moore Jr P. A. Solubility of inorganic phosphorus in stream water as influenced by pH and calcium concentration. *Water Research*. 1994. V. 28. №. 8. P. 1755-1763.
70. Chukwu L. O., Okpe H. A. Differential response of *Tilapia guineensis* fingerlings to inorganic fertilizer under various salinity regimes. *Journal of environmental biology*. 2006. V. 27. №. 4. P. 687-690.
71. Ufodike E. B. P., Onusiriuka B. P. Acute toxicity of inorganic fertilizers to African catfish, *Clarias gariepinus* (Teugals). *Aquaculture Research*. 1990. V. 21. №. 2. P. 181-186.
72. Strauch S. M. et al. Effects of Ortho-Phosphate on Growth Performance, Welfare and Product Quality of Juvenile African Catfish (*Clarias gariepinus*). *Fishes*. 2019. V. 4. №. 1. P. 3.
73. van Bussel P. G. J. et al. The effect of high ortho-phosphate water levels on growth, feed intake, nutrient utilization and health status of juvenile turbot (*Psetta maxima*) reared in intensive recirculating aquaculture systems (RAS). *Aquacultural engineering*. 2013. V. 57. P. 63-70.
74. Smutna V. Pathobiochemistry of ammonia in the internal environment of fish (Review). V. Smutna, Z. Vorlova, Z. Svobodova. *Acte Vet. Brno*. 2002. 71. P. 169 181.
75. Грубінко В.В. Адаптивні реакції до дії аміаку водного середовища: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня доктора біол. наук: спец. 03.00.17 „Гідробіологія”, 03.00.04 „Біохімія”. В.В. Грубінко. Київ, 1995. 44 с.
76. Smith H. W. The excretion of ammonia and urea by the gills of fish. *Journal of Biological Chemistry*. 1929. V. 81. №. 3. P. 727-742.
77. Wood J. D. Nitrogen excretion in some marine teleosts. *Canadian journal of biochemistry and physiology*. 1958. V. 36. №. 12. P. 1237-1242.

78. Pequin L., Serfaty A. L'excrétion ammoniacale chez un téléostéen dulcicole: *Cyprinus carpio* L. *Comparative biochemistry and physiology*. 1963. V. 10. №. 4. P. 315-324.
79. Cowey P. B. et al. The regulation of gluconeogenesis by diet and insulin in rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *British Journal of Nutrition*. 1977. V. 38. №. 3. P. 463-470.
80. Ip Y. K., Chew S. F., Randall D. J. Ammonia toxicity, tolerance, and excretion. *Fish physiology*. 2001. V. 20. P. 109-148.
81. Tomasso J. R. Toxicity of nitrogenous wastes to aquaculture animals. *Reviews in Fisheries Science*. 1994. V. 2. №. 4. P. 291-314.
82. Gupta V. K. et al. Removal of ammonium ions from wastewater: A short review in development of efficient methods. *Global Journal of Environmental Science and Management*. 2015. V. 1. №. 2. P. 149-158.
83. Haywood G. P. Ammonia Toxicity in Teleost Fishes: A Review. Department of Fisheries and Oceans Fisheries Research Branch Pacific Biological Station, Nanaimo, British Columbia [http:// www.dfo-mpo.gc.ca/Library/61834.pdf](http://www.dfo-mpo.gc.ca/Library/61834.pdf) 1983
84. Eddy F. B. Ammonia in estuaries and effects on fish. *Journal of Fish Biology*. 2005. V. 67. №. 6. P. 1495-1513.
85. Thurston R. V., Chakoumakos P., Russo R. P. Effect of fluctuating exposures on the acute toxicity of ammonia to rainbow trout (*Salmo gairdneri*) and cutthroat trout (*S. clarki*). *Water Research*. 1981. V. 15. №. 7. P. 911-917.
86. Boudreaux P. J., Ferrara A. M., Fontenot Q. P. Acute toxicity of ammonia to spotted gar, *Lepisosteus oculatus*, alligator gar *Atractosteus spatula*, and paddlefish, *Polyodon spathula*. *Journal of the World Aquaculture Society*. 2007. V. 38. №. 2. P. 322-325.
87. Tilak K. S., Lakshmi S. J., Susan T. A. The toxicity of ammonia, nitrite and nitrate to the fish, *Catla catla* (Hamilton). *Journal of environmental biology*. 2002. V. 23. №. 2. P. 147-149.

88. Naidu N. G., Kumar V., Shameem U. Acute and sub acute toxic effect of ammonia on behavioural and haematological responses of Indian major carp *Labeo rohita* Ham, 1822. *Int. J. Fish. Aquat. Stud.* 2017. V. 5. №. 2. 332-335.
89. Colt J., Tchobanoglous G. Evaluation of the short-term toxicity of nitrogenous compounds to channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Aquaculture*. 1976. V. 8. №. 3. P. 209-224.
90. Ashe D. et al. Technical Notes: Toxicity of Ammonia to Fingerling White Bass: Effect of Selected Environments on Uptake Dynamics. *The Progressive Fish-Culturist*. 1996. V. 58. №. 4. P. 277-280.
91. Miller D. P. et al. The acute and chronic toxicity of ammonia to marine fish and a mysid. *Archives of environmental contamination and toxicology*. 1990. V. 19. №. 1. P. 40-48.
92. Chithambaran S., Abdullah E. A., Al Deen S. Tolerance and Mortality of *Gambusia affinis* to Acute Ammonia and Nitrite Exposure at Various Salinities. *Arab Gulf Journal of Scientific Research*. 2015. V. 33. №. 2/3. P. 90-97
93. Oliveira S. R. et al. Tolerance to temperature, pH, ammonia and nitrite in cardinal tetra, *Paracheirodon axelrodi*, an amazonian ornamental fish. *Acta Amazonica*. 2008. V. 38. №. 4. P. 773-779.
94. Thurston R. V., Russo R. P., Smith P. E. Acute toxicity of ammonia and nitrite to cutthroat trout fry. *Transactions of the American Fisheries Society*. 1978. V. 107. №. 2. P. 361-368.
95. Alabaster J. S., Shurben D. G., Mallett M. J. The acute lethal toxicity of mixtures of cyanide and ammonia to smolts of salmon, *Salmo salar* L. at low concentrations of dissolved oxygen. *Journal of Fish Biology*. 1983. V. 22. №. 2. P. 215-222.
96. Økelsrud A., Pearson R. G. Acute and postexposure effects of ammonia toxicity on juvenile barramundi (*Lates calcarifer* [Bloch]). *Archives of Environmental Contamination and Toxicology*. 2007. V. 53. №. 4. P. 624-631.
97. Cardoso E. L. et al. Morphological changes in the gills of *Lophiosilurus alexandri* exposed to un-ionized ammonia. *Journal of Fish Biology*. 1996. V. 49. №. 5. P. 778-787.

98. Ball I. R. The relative susceptibilities of some species of fresh-water fish to poisons—I. Ammonia. *Water Research*. 1967. V. 1. №. 11-12. P. 767-775.
99. Wang H. J. et al. Effects of high ammonia concentrations on three cyprinid fish: Acute and whole-ecosystem chronic tests. *Science of the Total Environment*. 2017. V. 598. P. 900-909.
100. Benli A. Ç. K., Köksal G. The acute toxicity of ammonia on tilapia (*Oreochromis niloticus* L.) larvae and fingerlings. *Turkish Journal of Veterinary and Animal Sciences*. 2005. V. 29. №. 2. P. 339-344.
101. Russo R. P. Ammonia, nitrite, and nitrate. R. P. Russo. *Fundamentals of Aquatic Toxicology. Methods and Applications*. Rand G.M. and Petrocelli S.R. eds. New York, Washington, Philadelphia, London: Hemisphere Publishing Corporation, 1985. P. 455-471.
102. Kim E. et al. Aquatic Toxicity Assessment of Phosphate Compounds. *Environmental Health and Toxicology*. 2013. V. 28. P. 2-8.
103. Kazlauskienė N., Stasiūnaitė P. The lethal and sublethal effect of heavy metal mixture on rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) in its early stages of development. *Acta Zoologica Lituanica*. 1999. V. 9. №. 2. P. 47-55.
104. Randall D. J. et al. The mudskipper, *Periophthalmodon schlosseri*, actively transports NH_4^+ against a concentration gradient. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 1999. V. 277. №. 6. P. R1562-R1567.
105. K.W. Peng, S.F. Chew, P.B. Lim et al. The mudskippers *Periophthalmus schlosseri* and *Boleophthalmus boddarti* can tolerate 446mM and 36 mM of environmental NH_3 , respectively. K.W. Peng, S.F. Chew, P.B. Lim [et al]. *Fish. Physiol. Biochem.* 1998 19. P. 59-69.
106. Ip Y. K., Chew S. F. Nitrogen Metabolism and Nitrogenous Waste Excretion. *Fishes Out of Water*. CRC Press, 2017. P. 167-194.
107. Tsui K. N. V. et al. The loach *Miagurnus angullicaudatus* reduces amino acid catabolism and volatilizes NH_3 during aerial exposure. *Fish Toxicology*. Symposium

proceedings. International Congress on the Biology of Fish University of Aberdeen, Scotland. 2000. P. 29-31.

108. Потрохов О. Р. , Зіньковський О. Г., Худіаш Ю. М. Вплив сполук мінерального азоту на життєздатність коропових риб на різних стадіях онтогенезу. *Рибогосподарська наука України*. 2010. №. 2. P. 66-71.

109. Wright P.A. Downstream pH changes in water flowing over the gills of rainbow trout. P.A. Wright, T. Heming, D. Randall. *J. Exp. Biol.* 1986. 126. P.499-512.

110. Wilkie M. P. Ammonia excretion and urea handling by fish gills: present understanding and future research challenges. *Journal of experimental zoology*. 2002. V. 293. №. 3. P. 284-301.

111. Avella M., Bornancin M. A new analysis of ammonia and sodium transport through the gills of the freshwater rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *Journal of Experimental Biology*. 1989. V. 142. №. 1. P. 155-175.

112. Wilson R. et al. Ammonia excretion in freshwater rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) and the importance of gill boundary layer acidification: lack of evidence for $\text{Na}^+/\text{NH}_4^+$ exchange. *Journal of Experimental Biology*. 1994. V. 191. №. 1. P. 37-58.

113. Wood P. M. Toxic responses of the gill. Target organ toxicity in marine and freshwater teleosts. CRC Press, 2017. P. 1-89.

114. Zimmer A. M., Wright P. A., Wood P. M. Ammonia and urea handling by early life stages of fishes. *Journal of Experimental Biology*. 2017. V. 220. №. 21. P. 3843-3855.

115. Zimmer A. M., Wood P. M. Physiological and molecular ontogeny of branchial and extra-branchial urea excretion in posthatch rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2015. V. 310. №. 3. P. R305-R312.

116. Zimmer A. M. et al. Different mechanisms of Na^+ uptake and ammonia excretion by the gill and yolk sac epithelium of early life stage rainbow trout. *Journal of Experimental Biology*. 2017. V. 220. №. 5. P. 775-786.

117. Kajimura M., Croke S. J., Glover Ch. N., Wood Ch. M. Dogmas and controversies in the handling of nitrogenous wastes: The effect of feeding and fasting

on the excretion of ammonia, urea and other nitrogenous waste products in rainbow trout. *J. Exp. Biol.*-2004.-V.207.-P.-1993-2002.

118. Dolomatov S., Zukow W., Skomarovskiy D. Features nitrogen metabolism fish and methods neutralize the product of nitrogen metabolism fish aquaculture. *J. Health Sci.* 2011. V. 1. №. 3. P. 13-37.

119. Cowey P. B. Intermediary metabolism in fish with reference to output of end products of nitrogen and phosphorus. *Water Science and Technology.* 1995. V. 31. №. 10. P. 21-28.

120. Person G. Eutrophication resulting from salmonid fish culture in fresh and salt waters: Scandinavian experiences. Nutritional Strategies and Aquaculture Waste, Proceedings of the First International Symposium on Nutritional Strategies in Management of Aquaculture Waste, University of Guelph, ON, Canada, 1991. 1991. P. 163-185.

121. Shinn P. et al. Phenotypic variation as an indicator of pesticide stress in gudgeon: accounting for confounding factors in the wild. *Science of the Total Environment.* 2015. V. 538. P. 733-742.

122. Divanach P. et al. Abnormalities in finfish mariculture: an overview of the problem, causes and solutions. Special Publication/European Aquaculture Society. 1996. P. 45-66.

123. Skulason S., Smith T. B. Resource polymorphisms in vertebrates. *Trends in ecology & evolution.* 1995. V. 10. №. 9. P. 366-370.

124. Smith T. B. Bill size polymorphism and intraspecific niche utilization in an African finch. *Nature.* 1987. V. 329. №. 6141. P. 717.

125. Svanbäck R., Eklöv P. Genetic variation and phenotypic plasticity: causes of morphological variation in Eurasian perch. *Evolutionary Ecology Research.* 2006. V. 8. №. 1. P. 37-49.

126. Сондак В.В. Особливості формування стресових ситуацій та ризику виживання аборигенної іхтіофауни в поверхневих водах України. В.В. Сондак. Доп. НАН України 2008. № 7 С.191 200.

127. Melvin S. D. Short-term exposure to municipal wastewater influences energy, growth, and swimming performance in juvenile Empire Gudgeons (*Hypseleotris compressa*). *Aquatic Toxicology*. 2016. V. 170. P. 271-278.
128. Delahaut V. et al. A multibiomarker approach for evaluating environmental contamination: Common carp (*Cyprinus carpio*) transplanted along a gradient of metal pollution. *Science of The Total Environment*. 2019. V. 669. P. 481-492.
129. Дерун А. Порівняльна характеристика деяких біохімічних показників тканин та органів плітки і карася Запорізького водосховища. А. Дерун, О. Федоненко. *Матеріали міжнарод. наук-пракV. конф. студентів, аспірантів та молодих вчених. "Шевченківська весна"*. Вип. V, ч. I. Київ, 2007. P. 23 24.
130. Cicik B. The effects of cadmium on levels of glucose in serum and glycogen reserves in the liver and muscle tissues of *Cyprinus carpio* (Linnaeus, 1758). B.Cicik, K.Engin. *Turk J. Vet.* 2005. Vol.29. P.113 117.
131. J.J. Ceron Changes in carbohydrate metabolism in the eel *Anguilla anguilla* during short-term exposure to diazinon. J.J. Ceron, E. Sancho, M.D. Ferrando [et al.]. *Toxicol. Environ. Chem.* 1997. Vol. 60. P. 201 210.
132. Jiyavudeen M., Puvaneswari S. A study on the effects of industrial effluents on the biochemical components of the fish *Mugil cephalus* in Uppanar estuary south east coast of India. *Int. J. Modn. Res. Revs.* 2016. V. 4. №. 8. P. 1224-1227.
133. Olaganathan R., Patterson J. Effect of anthraquinone dyes on the carbohydrate, protein and lipid content in the muscle of *Channa punctatus* and *Cyprinus carpio*. *International Journal of Pharmaceutical Applications*. 2013. V. 4. P. 11-19.
134. Vijayavel K. et al. Interactive effect of monocrotophos and ammonium chloride on the freshwater fish *Oreochromis mossambicus* with reference to lactate/pyruvate ratio. *Pesticide biochemistry and physiology*. 2006. V. 86. №. 3. P. 157-161.
135. Maurya G. K. et al. Study of acute toxicity of inorganic fertilizer NPK (15: 15: 15) on cat fish, *Heteropneustes fossilis*. *International Journal of Applied Biology and Pharmaceutical Technology* 2016. V. 7. №. 2. P. 243-253.
136. Особливості дії гумінових кислот на фізіолого-біохімічний статус на бичка-пісочника. О.С. Потрохов, О.Г. Зіньковський, Ю.М. Худіящ [та ін.]. V

Міжн. наук-практ дистю конф. «Проблеми функціонування та підвищення біопродуктивності водних екосистем» (Україна, Дніпропетровськ, 24-25 квітня 2014р.). 2014. Р. 139-142.

137. Попова Е.М., Кошій І.В. Ліпіди як компонент адаптації риб до екологічного стресу. *Рибогосподарська наука України*. 2007. №1. Р. 49-56

138. Есипова Н. Б. Эколого-физиологическая характеристика рыб, обитающих в зоне антропогенного загрязнения. Н.Б. Есипова, Е.В.Федоненко, V.C. Шарамок. *Наук. зап. Тернопільського нац. пед. ун-ту. ім. В.Гнатюка. Сер.: Біологія*. № 3 (26). 2005. Р. 150-152.

139. Булахов В. Л., Новіцький Р. О., Пахомов О. Є., Христов О. О. Біологічне різноманіття України. Дніпропетровська область. Круглороті (Cyclostomata). Риби (Pisces). За загальн. ред. проф. О. Є. Пахомова. Д. Вид-во Дніпропетр. ун-ту, 2008. 304 с.

140. Сучасні проблеми гідробіології: Запорізьке водосховище [Текст] : довідник. О. В. Федоненко [та ін.]; Дніпропетр. нац. ун-т ім. Олеся Гончара, Каф. заг. біології та вод. біоресурсів. - Д. : Ліра, 2012. - 279 с.

141. Fatma A.S. Environmental pollution-induced biochemical changes in tissues of tilapia zillii, *Solea vulgaris* and *Mugil carpito* from lake Qarun, Egypt. A.S. Fatma, M.N.S. Gad. *Global Veterenaria*. 2008. Vol.2 (6). Р. 327-336.

142. Bhattacharya H. Biochemical effects to toxicity of CCl₄ on rosy barbs (*Puntius conchoni*). H. Bhattacharya, L.Lun, R.G.D.Gomez. *J. Our Nat*. 2005. Vol. 3. Р. 10-25.

143. Adamu K.M. Effects of sublethal concentrations of tobacco (*Nicotiana tobaccum*) leafdust on some biochemical parameters of hybrid catfish (*Clarias gariepinus* and *Heterobranchus bidorsalis*). K.M. Adamu, O. Kori-Siakpere. *Brazilian Archives of Biology and Technology*. 2011. Vol. 54, № 1, Р. 183-196.

144. Кольман Я., Рем К. Г. Наглядная биохимия.— М.: Мир, 2000. 460 с.

145. Рабченко О. О. и др. Активність трансаміназ в організмі прісноводних риб за дії йонів заліза.. *Наук. зап. Терноп. пед. ун-ту. Сер. Біологія*. 2016. № 1(65). Р. 130-134.

146. Рабченко О. О. и др. Накопичення феруму в організмі прісноводних риб за його підвищеного вмісту у водному середовищі.. *Наук. зап. Тернопільського нац. пед. ун-ту. ім. В.Гнатюка. Сер.: Біологія*. 2017. № 1(68). Р. 96 101.
147. Курант В.З. Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня д-ра біол. наук: спец. 03.00.10 «Іхтіологія».. В.З.КуранВ. Київ, 2003. 38 с.
148. Курант В.З. Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів. В.З. Курант. *Наук. зап. Терноп. пед. ун-ту. Сер. Біологія*. 2005. 3 (26). Р. 235 238.
149. Шульман Г.И. Физиолого-биохимические аспекты энергетического обмена у рыб. Г.И.Шульман, Г.А. Финенко. *Биоэнергетика гидробионтов*. К.: Наук. думка, 2001. Р. 17 20.
150. Арсан В.О. Енергозабезпечення організму коропа при адаптації до змін концентрації іонів важких металів у водному середовищі: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд.. біол. наук: спец. 03.00.10 «іхтіологія». В.О. Арсан. Київ, 2004. 20 с.
151. Бияк В. Я., Хоменчук В. О., Курант В. З. Активність сукцинатдегідрогенази в організмі деяких видів риб із малих річок Західного Поділля. *Наук. зап. Тернопільського нац. пед. ун-ту. ім. В.Гнатюка. Сер.: Біологія*. 2011. № 4 (49) С. 95 99.
152. Причепа М. В. Особливості адаптації аборигенних окуневих риб до дії екологічних чинників водного середовища : автореф. дис. канд. біол. наук : 03.00.10. М. В. Причепа; НАН України, Ін-т гідробіології. - Київ, 2016. - 24 с
153. V. Rajamanickam, N. Muthuswamy Effect of Heavy Metals Induced Toxicity on Metabolic Biomarkers in Common Carp (*Cyprinus carpio* L.). *Maejo International Journal of Science and Technology*. V. 2. No. 1, 2008. Р. 192-200.
154. Активність лактатдегідрогенази у деяких видів риб з різних популяцій. О.Г. Зінковський. О.С. Потрохов, Ю.М. Худіяш, В.П. Пустовгар. *Наук. зап. Тернопільського нац. пед. ун-ту. ім. В.Гнатюка. Сер.: Біологія*. 2011. №2 (47). Р. 182 186.

155. David M. et al. Sodium cyanide-induced modulations in the activities of some oxidative enzymes and metabolites in the fingerlings of *Cyprinus carpio* (Linnaeus). *Toxicological and Environ Chemistry*. 2010. V. 92. №. 10. P. 1841-1849.
156. Jiang H. et al. Response of acid and alkaline phosphatase activities to copper exposure and recovery in freshwater fish *Carassius auratus gibelio* var. *Life Sci J*. 2012. V. 9. №. 3. P. 233-245.
157. Нельсон Д. М. Кокс Основы биохимии Ленинджера, В 3 V. V. 2. Биоэнергетика и метаболизм. 3-е изд. М. : Лаборатория знаний, 2017. 691 с.
158. Prychepa M. V., Potrokhov O. S. Hormonal Regulation of Adaptive Processes in Fishes to Impact of Abiotic Factors (a Review). *Hydrobiological Journal*. 2016. V. 52. №. 3. P. 86-98.
159. Prychepa M. V., Potrokhov O. S., Zinkovskiy O. G. Effects of the Reference Toxicants on Several Biochemical Parameters of Pikeperch *Sander lucioperca*. *Hydrobiological Journal*. 2018. V. 54. №. 3. P. 103-111
160. Wendelaar Bonga S.E. The stress response in fish. S.E. Wendelaar Bonga. *Physiol. Rev*. 1997. Vol. 77. P. 591-625.
161. Sopinka N. M. et al. Stress indicators in fish. *Fish Physiology*. Academic Press, 2016. V. 35. P. 405-462.
162. Немова Н. Н. Биохимическая индикация состояния рыб. Н. Н. Немова, Р. У. Высоцкая. М. : Наука, 2004. 215 с
163. Schreck P. B., Tort L. The concept of stress in fish. *Fish physiology*. Academic Press, 2016. V. 35. P. 1-34.
164. Mommsen T. P., Vijayan M. M., Moon T. W. Cortisol in teleosts: dynamics, mechanisms of action, and metabolic regulation. *Reviews in Fish Biology and Fisheries*. 1999. V. 9. №. 3. P. 211-268.
165. Barton B. A. Stress in fishes: a diversity of responses with particular reference to changes in circulating corticosteroids. *Integrative and comparative biology*. 2002. V. 42. №. 3. P. 517-525.

166. Sapolsky R. M., Romero L. M., Munck A. U. How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine reviews*. 2000. V. 21. №. 1. P. 55-89.
167. Prychepa M. V., Potrokhov O. S. Hormonal Regulation of Adaptive Processes in Fishes to Impact of Abiotic Factors (a Review). *Hydrobiological Journal*. 2016. V. 52. №. 3. P. 86-98
168. Ramsay J. M. et al. Whole-body cortisol response of zebrafish to acute net handling stress. *Aquaculture*. 2009. V. 297. №. 1-4. P. 157-162.
169. Lawrence M. J. et al. Cortisol modulates metabolism and energy mobilization in wild-caught pumpkinseed (*Lepomis gibbosus*). *Fish physiology and biochemistry*. 2019. V. 45. №. 6. P. 1813-1828.
170. Makaras T. et al. Juvenile fish responses to sublethal leachate concentrations: comparison of sensitivity of different behavioral endpoints. *Environmental Science and Pollution Research*. 2019. P. 1-15.
171. Royan M. R. A comparative study of chronic stressors effectivity on the stress response of Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) post-smolt : PhD's th. The University of Bergen, 2019.
172. Fazio F. et al. A comparative evaluation of hematological and biochemical parameters between the Italian mullet *Mugil cephalus* (Linnaeus 1758) and the Turkish mullet *Chelon auratus* (Risso 1810). *Turkish Journal of Zoology*. 2020. V. 44. №. 1. P. 22-30.
173. Rajeshwari S., Sevarkodiyone S. P. Toxicity study of aqueous leaf extract of *Abutilon indicum* (Malvaceae) in fish *Cyprinus carpio*. 2019. I.7. № 2. P. 171-174.
174. Seasonal variation in carbohydrate and lipid metabolism of cortisol-impaired metal exposed yellow perch (*Perca flavescens*). [Levesque H, Moon T.W, Campbell P.G.C, Hontela A.]. *Aquat. Toxicol*. 2002. Vol 60. P. 257-267.
175. Sepici-Dinçel A. et al. Sublethal cyfluthrin toxicity to carp (*Cyprinus carpio* L.) fingerlings: biochemical, hematological, histopathological alterations. *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2009. V. 72. №. 5. P. 1433-1439.

176. Yada T., Tort L. Stress and disease resistance: immune system and immunoendocrine interactions. *Fish Physiology*. Academic Press, 2016. V. 35. P. 365-403.
177. Bollinger R. J. et al. Prolactin controls Na⁺, Cl⁻ cotransporter via Stat5 pathway in the teleost gill. *Molecular and cellular endocrinology*. 2018. V. 477. P. 163-171.
178. Wright P. A., Wood P. M. A new paradigm for ammonia excretion in aquatic animals: role of Rhesus (Rh) glycoproteins. *Journal of Experimental Biology*. 2009. V. 212. №. 15. P. 2303-2312.
179. Liew H. J. et al. Differential responses in ammonia excretion, sodium fluxes and gill permeability explain different sensitivities to acute high environmental ammonia in three freshwater teleosts. *Aquatic toxicology*. 2013. V. 126. P. 63-76.
180. Goss G. G., Laurent P., Perry S. F. Evidence for a morphological component in acid-base regulation during environmental hypercapnia in the brown bullhead (*Ictalurus nebulosus*). *Cell and tissue research*. 1992. V. 268. №. 3. P. 539-552.
181. Sinha A.K. Combined effects of high environmental ammonia, starvation and exercise on hormonal and ion-regulatory response in goldfish (*Carassius auratus* L.). A. K. Sinha., L. H. J. Diricx., Marjan Kumar [et al.]. *Aquatic Toxicology*. 2012. P. 153 164.
182. Norris D.O. The HPA axis and functions of corticosteroids in fishes. D.O. Norris, S.L. Hobbs. *Fish Endocrinology*. Enfield, NH, USA. Science Publishers. 2006. P. 721 765.
183. Leatherland J. F., Li M., Barkataki S. Stressors, glucocorticoids and ovarian function in teleosts. *Journal of Fish Biology*. 2010. V. 76. №. 1. P. 86-111.
184. Bernier N. J., Flik G., Klaren P. H. M. Regulation and contribution of the corticotropic, melanotropic and thyrotropic axes to the stress response in fishes. *Fish physiology*. 2009. V. 28. P. 235-311.
185. Alderman S. L. et al. Central and peripheral glucocorticoid receptors are involved in the plasma cortisol response to an acute stressor in rainbow trout. *General and comparative endocrinology*. 2012. V. 176. №. 1. P. 79-85.

186. Norris D. O., Lopez K. H. (ed.). *Hormones and reproduction of vertebrates*. Academic Press, 2010. V. 1. 1600 p.
187. Ramesh M., Saravanan M., Kavitha P. Hormonal responses of the fish, *Cyprinus carpio*, to environmental lead exposure. *African Journal of Biotechnology*. 2009. V. 8. №. 17.
188. Sumera S. et al. Changes in growth hormone and cortisol profile due to lead induced toxicity in *Labeo rohita*. *Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. 2018. V. 18. №. 7. P. 921-926.
189. Jentoft S. et al. Effects of stress on growth, cortisol and glucose levels in non-domesticated Eurasian perch (*Perca fluviatilis*) and domesticated rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology*. 2005. V. 141. №. 3. P. 353-358.
190. Shah Z. U., Parveen S., Bhat B. N. Hormonal Response of Freshwater Fish *Cyprinus carpio* (Linnaeus) to Dimethoate Exposure. *World*. 2019. V. 8. №. 3. P. 1-7.
191. Delahaut V. et al. A multibiomarker approach for evaluating environmental contamination: Common carp (*Cyprinus carpio*) transplanted along a gradient of metal pollution. *Science of The Total Environment*. 2019. V. 669. P. 481-492.
192. Changes in thyroid hormone levels during zebrafish development. J.Chang, M.Wang, W.Gui Znao [et al.]. *Zoolog. Sci*. 2012. Vol 29. P. 181-184.
193. Campinho M. A. et al. Maternal thyroid hormones are essential for neural development in zebrafish. *Molecular Endocrinology*. 2014. V. 28. №. 7. P. 1136-1149.
194. Jomaa B. et al. Developmental toxicity of thyroid-active compounds in a zebrafish embryotoxicity test. *ALTEX-Alternatives to animal experimentation*. 2014. V. 31. №. 3. P. 303-317.
195. Thyroid hormone modifies the metabolic response of air-breathing perch (*Anabas testudineus* Bloch) to nimbecidine exposure. M. P.S. Peter, E.K. Joshua, V. Rejitha, V.S. Peter. *J Endocrinol Reprod*. 2009. Vol. 1. P. 27 36.
196. Peter M. P. S. The role of thyroid hormones in stress response of fish. *General and Comparative Endocrinology*. 2011. V. 172. №. 2. P. 198-210.

197. Peter V. S., Peter M. P. S. The interruption of thyroid and interrenal and the inter-hormonal interference in fish: does it promote physiologic adaptation or maladaptation?. *General and comparative endocrinology*. 2011. V. 174. №. 3. P. 249-258.
198. Saravanan M. et al. Toxicological effects of clofibric acid and diclofenac on plasma thyroid hormones of an Indian major carp, *Cirrhinus mrigala* during short and long-term exposures. *Environmental toxicology and pharmacology*. 2014. V. 38. №. 3. P. 948-958.
199. Peter V. S. et al. Metabolic and thyroidal response in air-breathing perch (*Anabas testudineus*) to water-borne kerosene. *General and comparative endocrinology*. 2007. V. 152. №. 2-3. P. 198-205.
200. Надольник Л. И. Стресс и щитовидная железа. *Биомедицинская химия*. 2010. V. 56. №. 4. P. 443-456.
201. Walpita P. N. et al. The influence of stress on thyroid hormone production and peripheral deiodination in the Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *General and comparative endocrinology*. 2007. V. 150. №. 1. P. 18-25.
202. Moreno M. et al. Metabolic Effects of Thyroid Hormone Derivatives // *Thyroid: official journal of the American Thyroid Association*. 2008. T. 18. №. 2. C. 239-253.
- Lanni A. et al. Control of energy metabolism by iodothyronines. *Journal of endocrinological investigation*. 2001. V. 24. №. 11. P. 897-913.
203. Varghese S., Oommen O. V. Thyroid hormones regulate lipid metabolism in a teleost *Anabas testudineus* (Bloch). *Comparative Biochemistry and Physiology Part B: Biochemistry and Molecular Biology*. 1999. V. 124. №. 4. P. 445-450.
204. Madsen S. S. et al. Differential expression of olfactory genes in Atlantic salmon (*Salmo salar*) during the parr smolt transformation. *Ecology and Evolution*. 2019. V. 9. №. 24. P. 14085-14100.
205. Amiard-Triquet C., Cossu-Leguille C., Mouneyrac C. Biomarkers of defense, tolerance, and ecological consequences. Ecological biomarkers: indicators of ecotoxicological effects. 2013. C. 45-74.

206. Effects of cortisol and thyroid hormone on peripheral outer ring deiodination and osmoregulatory parameters in the Senegalese sole (*Solea senegalensis*). F.J.Arjona, L.Vargas-Chacoff, M.P. Maria del Rio [et al]. *J. Endocrinol.* 2011. Vol. 208. P. 323-330.
207. Brown P. L. et al. Maternal thyroid and glucocorticoid hormone interactions in larval fish development, and their applications in aquaculture. *Reviews in Fisheries Science & Aquaculture.* 2014. V. 22. №. 3. P. 207-220.
208. Rolland J.G. A review of chemically-induced alterations in thyroid and vitamin A status from field studies of wildlife and fish. R.M.Rolland. *J. Wildlife.* 2000. Vol. 36. P. 615-635.
209. Coimbra A. M., Reis-Henriques M. A., Darras V. M. Circulating thyroid hormone levels and iodothyronine deiodinase activities in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*) following dietary exposure to Endosulfan and Aroclor 1254. *Comparative Biochemistry and Physiology Part C: Toxicology & Pharmacology.* 2005. V. 141. №. 1. P. 8-14.
210. Oliveira M. Fish thyroidal and stress responses in contamination monitoring an integrated biomarker approach. M. Oliveira, M. Pacheco, M.A. Santos. *Ecotoxicol. Environ. Sci.* 2011. Vol. 74, № 5. P. 1265-1270.
211. Chen X. et al. Simultaneous quantification of T4, T3, rT3, 3, 5-T2 and 3, 3'-T2 in larval zebrafish (*Danio rerio*) as a model to study exposure to polychlorinated biphenyls. *Biomedical Chromatography.* 2018. V. 32. №. 6. P. e4185.
212. Prychepa M. V., Potrokhov O. S. Hormonal regulation of adaptive processes in fishes to impact of abiotic factors (a Review). *Hydrobiological Journal.* 2016. T. 52. №. 3. C. 86-98.
213. Stefansson S. O. et al. Growth, osmoregulation and endocrine changes in wild Atlantic salmon smolts and post-smolts during marine migration. *Aquaculture.* 2012. V. 362. P. 127-136.
214. Blanton M.L. The hypothalamic-pituitary-thyroid (HPI) axis in fish and its role in fish development and reproduction. M.L. Blanton, J.L. Specker. *Critical Rev. Toxicol.* 2007. Vol. 37. P. 97-115.

215. Pittman K. et al. Fantastically plastic: fish larvae equipped for a new world. *Reviews in Aquaculture*. 2013. V. 5. P. S224-S267.
216. Peter V.S. Influence of coconut husk retting effluent on metabolic, interrenal and thyroid functions in the air-breathing perch, *Anabas testudineus* Bloch. V.S.Peter, M. P.S. Peter. *J. Endocrinol. Reprod.* 2007. Vol. 11. P.8-14
217. Хільчевський В.К., Курило С.М., Дубняк С.С., Савицький В.М., Забокрицька М.Р. Гідроекологічний стан басейну річки Рось. за ред. В.К. Хільчевського. К.: Ніка-Центр, 2009. 115 с.
218. Вода рибогосподарських підприємств. Загальні вимоги та норми: СОУ-05.01.-37- 385:2006. [Чинний від 2007-07-16]. К.: Міністерство аграрної політики України. 2006. С. 7.
219. Афанасьев С. А. Характеристика гидробиологического состояния разнотипных водоемов г. Киева. *Вестник экологии*. 1996. № 1.2. С. 112.118.
220. Батог С.В. Еколого-гідрологічна характеристика водойм м. Києва. Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата географічних наук за спеціальністю 11.00.07. гідрологія суші, водні ресурси, гідрохімія. Інститут гідробіології Національної академії наук України. Київський національний університет імені Тараса Шевченка. Міністерство освіти і науки України. Київ, 2017. 249 с.
221. Гончаренко Г. В. Ріка Почайна: антропогенні зміни русла впродовж століть та сучасний стан //Сучасні проблеми архітектури та містобудування. 2016. №. 46. С. 254-264.
222. Хільчевський В. К. Гідроекологічні проблеми ревіталізації річок на території міських агломерацій. міжнародний та український досвід. *Гідрологія, гідрохімія і гідроекологія*. 2017. №. 2. С. 6-13.
223. Prokoruk M. S., Pohorelova Y. V. Сезонна динаміка вмісту біогенних речовин у водоймах міста Києва. *Bulletin of Zaporizhzhia National University. Biological Sciences*. 2017. №. 1. С. 161-169.

224. Панасюк І. В. и др. Якість води у міських водоймах та характер освоєння водоохоронних зон (на прикладі озер системи «Опечень», м. Київ). *Екологічна безпека та природокористування*. № 4(20). 2015. С. 161-169
225. Прокопук М.С., Погорелова Ю.В. Якість вод оболонських водойм за вмістом біогенів. *Упорядкування водоохоронних зон міських водойм на основі екологічної оцінки якості вод*. під заг. редакцією І.В. Панасюка. Київ, 2016. — С. 26.30.
226. Линник П. М. и др. Гідрохімічний режим озер системи Опечень (м. Київ). *Наук. праці Українського науково-дослідного гідрометеорологічного інституту*. 2016. №. 269. С. 59-69.
227. Бевза А.Г., Ісаєнко В.М. Комплексна оцінка якості стічних вод м. Києва після їх очищення на Бортницькій станції аерації. *Наукові записки Тернопільського нац. пед. ун. ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія* Спеціальний вип.: Гідроекологія. 2005. №3 (26). С. 33. 35.
228. Горбатюк Л.О., Ситник Ю.М.,Платонов М.О., Каглян Н.М., Пасічна О.О., Савлучинська М.О., Кукля І.Г Еколого-токсикологічні дослідження водойм в районі Бортницької станції аерації (м. Київ). *Інтегроване управління водними ресурсами*: наук. зб. відп. редактор В.І. Щербак. 2014.С. 53-59.
229. Давиденко І.В., Сыпко А.В. Зимовка птахів в районі очисних споруд г. Києва зимою 2000/2001 гг. *Авіфауна України*. 2002. Вип. 2. С. 70. 73.
230. Горбатюк Л. О. Особливості акумуляції фосфору гідрофітами водойми в районі Бортницької станції аерації (м. Київ). Л. О. Горбатюк, О. О. Пасічна, О. М. Арсан. [та ін.]. *Наукові записки Тернопільського нац. пед. ун. ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія*. - 2014. - № 1 (58). - С. 20-25.
231. Дані моніторингу (за адміністративно-територіальним принципом) з 01.10.2016 до 18.11.2020. Державне агентство водних ресурсів України. [Електронний ресурс]. Режим доступу: <http://monitoring.davr.gov.ua/Reporting/ViewReports/ViewReport?id=392>

232. Определение аммонийного азота в лабораторных условиях//Сборник нормативно-технологической документации по товарному рыбоводству. За ред. С.Б. Макарова. Т.2. М.: Агропромиздат. 1986.. С.57-59
233. Определение нитритов. Сборник нормативно-технологической документации по товарному рыбоводству. За ред. С.Б. Макарова. Т.2. М.: Агропромиздат. 1986. С.59-61
234. Определение фосфора. Сборник нормативно-технологической документации по товарному рыбоводству. За ред. С.Б. Макарова. Т.2. М.: Агропромиздат. 1986. С.63-64
235. Метод определения нитратов при помощи салициловой кислоты. [Электронный ресурс]. Режим доступа: <https://files.stroyinf.ru/Data2/1/4293808/4293808610.html>
236. Урбах В.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. В.Ю. Урбах. М.: Медицина. 1975. С.295
237. Lowry O. H. et al. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *Journal of biological chemistry*. 1951. Т. 193.№1. С. 265-275.
238. Knight J. A., Anderson S., Rawle J. M. Chemical basis of the sulfo-phospho-vanillin reaction for estimating total serum lipids. *Clinical chemistry*. 1972. Т. 18. №. 3. С. 199-202.
239. Шапиро Д.К. Практикум по биологической химии.. под. ред. акад. АН БССР А.С. Вечера. Минск: "Вышэйшая школа". 1976. 288 с.
240. Sevela M., Tovarek J. Method for the estimation of lactic dehydrogenase. *Casopis lekaru ceskych*. 1959. Т. 98. №. 27. С. 844-848.
241. Ещенко Н.Д., Вольский Г.Г. Определение активности сукцинатдегидрогеназы. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен). под ред. М. И. Прохоровой. Л.: Изд-во Ленингр. ун.-та.1982. С.210-212
242. Вогнівенко Л. П., Євтушенко М. Ю., Шевряков М. В., Пентилюк С. І. Біохімія гідробіонтів. Херсон. Олді-плюс, 2009. 536 с.

243. Хохлов А.П., Сидорова Н.В., Алиева Х.К. Способ определения активности глутаматдегидрогеназы в биологических объектах № 1573419, Авторское изобретение SU 1573419 Al. 1990. 1-й Московский Медицинский Институт им. И. М. Сеченова [Электронный ресурс]. Режим доступа: <http://patents.su/2-1573419-sposob-opredeleniya-aktivnosti-glutamatdegidrogenazy-v-biologicheskikh-obektakh.html>
244. Коблицкая А. Ф. Определитель молоди пресноводных рыб. М.: Лег. и пищ. пром-сть. 1981. 208 с.
245. Правдин И.Ф. Руководство по изучению рыб (преимущественно пресноводных). М.: Пищ. пром-сть, 1966. 376 с.
246. Резніков О. Проблеми етики при проведенні експериментальних медичних і біологічних досліджень на тваринах. *Вісник Національної академії наук України*. 2001. №. 11. С. 30-33.
247. Кофонов К. Життестійкість молоді коропових видів ри́б за дії високих концентрацій азоту та фосфору. *Перспективи гідроекологічних досліджень в контексті проблем довкілля та соціальних викликів*: зб. мат. VIII з'їзду Гідроекологічного товариства України, присв. 110-річчя заснування Дніпровської гідробіологічної станції. К:2019. С. 121-124.
248. Kofonov K., Potrokhov O. S., Zinkovskiy O. G. Viability of Juvenile Cyprinids under Elevated Content of Ammonium and Phosphates. *Hydrobiological Journal*. 2020. V. 56. №. 5. P. 91-100.
249. Pickering A. D., Pottinger T. G. Biochemical effects of stress. *Biochemistry and molecular biology of fishes*. Elsevier, 1995. T. 5. С. 349-379.
250. Зіньковський О.Г. Активність лактатдегідрогенази у деяких видів ри́б з різних популяцій. О.Г. Зіньковський, О.С. Потрохов, Ю.М. Худіяш, В.П. Пустовгар. *Наукові записки Тернопільського нац. пед. ун. ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія*. 2011. Вип. 2 (47). С. 182-186.
251. Diamantino T.C. Lactate dehydrogenase activity as an effect criterion in toxicity tests with *Daphnia magna* Straus. T.C. Diamantino, E. Almeida, A.M. Soares, V.M. Guilhermino. *Chemosphere*. 2001. 45(4.5). P. 553-560.

252. Oluah N.S. Effect of exposure to sublethal concentrations of gammalin 20 and actellic 25 ec on the liver and serum lactate dehydrogenase activity in the fish *Clarias albopunctatu*. N.S. Oluah, J.C. Ezigbo, N.C. Anya. *Animal Research International*. 2005. Vol. 2, № 1. P. 231-234.
253. Velisek J. Effects of acute exposure to bifenthrin on some haematological, biochemical and histopathological parameters of rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). J. Velisek, Z. Svobodova, V. Piackova. *Veterinarni Medicina*. 2009. Vol. 54, № 3. P. 131-137.
254. Хочачка П. Биохимическая адаптация. П. Хочачка, Дж. Сомеро. М.: Мир, 1988. 568 с.
255. Mukherjee S. et al. Responses of succinate dehydrogenase and non-specific alkaline phosphatases and mortality of tilapia to ambient pH stress in a sewage-fed aquaculture pond. *Indian Journal of Experimental Biology*. 2007. Т. 45. №. 7. P. 630-637.
256. Mushigeri S. B., David M. Accumulation of fenvalerate and related changes in lactate and succinate dehydrogenases activity in functionally different tissues of the freshwater fish, *Cirrhinus mrigala* (Hamilton). *Journal of basic and clinical physiology and pharmacology*. 2004. Т. 15. №. 3-4. P. 143-152.
257. Mukherjee S., Pradhan C., Jana B. B. Acclimation induced responses of SDH activity of tilapia (*Oreochromis mossambicus*) following introduction in a new pond habitat // *Journal of Applied Aquaculture*. 2009. Т. 21. №. 3. P. 169-182.
258. Metwally M. A. A. et al. Effect of ammonia toxicity on carbohydrate metabolism in Nile tilapia (*Oreochromis niloticus*). *World Journal of Fish and Marine Sciences*. 2014. Т. 6. №. 3. P. 252-261.
259. Кофонов К. Вплив підвищеного вмісту біогенів у воді на коропові види риб. *Біологічні дослідження – 2017: Збірник наукових праць*. Житомир: ПП «Рута», 2017. С. 86-88.
260. Кофонов К. Зміни біохімічного складу тканин карася сріблястого (*Carassius auratus gibelio* В.) за дії підвищеної концентрації амонійного азоту у воді. *Сучасна гідроекологія: місце наукових досліджень у вирішенні*

актуальних проблем: зб. мат. V наук-практ. конф. для молодих вчених. К: 2018. С. 25-27.

261. Кофонов К. Вплив високих концентрацій хлориду амонію на гормональний статус молоді коропа. *Водні екосистеми та збереження їх біорізноманіття*: зб. наук. праць. Житомир: ПНУ, 2020. С. 48-50.
262. Зміна вмісту глюкози в крові молоді карася сріблястого (*Carassius gibelio* В.) під впливом підвищених концентрацій амонійного азоту у воді. *Сучасна гідроекологія: місце наукових досліджень у вирішенні актуальних проблем*: зб. мат. IV наук-практ. конф. для молодих вчених, присвяченої 100-річчю Національної академії наук України. Київ, 2017. С. 37-38.
263. Kofonov K., Potrokhov O. S., Zinkovskiy O. G. The influence of ammonium nitrogen on the biochemical parameters of young prussian carp (*Carassius auratus gibelio* B.). *Scientific Issue Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University. Series: Biology*. 2019. T. 75. №. 1. P. 61-68.
264. Kofonov K. et al. Changes in the biochemical status of common carp juveniles (*Cyprinus carpio* L.) exposed to ammonium chloride and potassium phosphate. *Ukrainian Journal of Ecology*. 2020. T. 10. №. 4. P. 137-147.
265. Kofonov K., Potrokhov A., Zinkovskiy O. The effect of ammonium nitrogen and phosphorus of phosphates on the biochemical parameters of juvenile rudd (*Scardinius erythrophthalmus* Linnaeus, 1758).. *Fisheries Science of Ukraine*. 2020. №. 1. P. 79-94.
266. Stavrescu-Bedivan M. M. et al. Comparative study of length-weight relationship, size structure and Fulton's condition factor for Prussian carp from different Romanian aquatic ecosystems. *Agrolife Scientific Journal*. 2015. V. 4. №. 2. P. 132-139.
267. Yang W. et al. Response of juvenile crucian carp (*Carassius auratus*) to long-term ammonia exposure: feeding, growth, and antioxidant defenses. *Journal of Freshwater Ecology*. 2011. V. 26. №. 4. P. 563-570.
268. Zargar U. R. et al. Lengthweight relationship of the crucian carp, *Carassius carassius* in relation to water quality, sex and season in some lentic water bodies of

- Kashmir Himalayas. *Turkish Journal of Fisheries and Aquatic Sciences*. 2012. V. 12. №. 3. P. 683-689.
269. Holopainen I. J. et al. Phenotypic plasticity and predator effects on morphology and physiology of crucian carp in nature and in the laboratory. *Journal of fish biology*. 1997. V. 50. №. 4. P. 781-798.
270. Stavrescu-Bedivan M. M. et al. Investigation of length-weight relationship and condition factor of *Carassius gibelio* related to water quality in Pantelimon II Lake. *Agrolife Scientific Journal*. 2018. T. 7. №. 1
271. Wang H. J. et al. Effects of high ammonia concentrations on three cyprinid fish: Acute and whole-ecosystem chronic tests. *Science of the Total Environment*. 2017. T. 598. C. 900-909.
272. Mainstone C. P., Gulson J. The effects of water quality on freshwater fish populations-final report. 1990. P. 170.
273. Смоленський О. О. Якість води та структура угруповань зоопланктону у водоймах Київської області та її вплив на розвиток ікри *Cyprinus carpio* L. Наукові доповіді Національного університету біоресурсів і природокористування України. 2014. № 7. С. 1-10.
274. Смоленський О. О. Структура угруповань зоопланктону водойм Київської області. *Природа Західного Полісся та прилеглих територій*. 2014. № 11. С. 244-248. Режим доступу: http://nbuv.gov.ua/UJRN/Pzp_2014_11_45
275. Jeppesen E. et al. Trophic structure, species richness and biodiversity in Danish lakes: changes along a phosphorus gradient. *Freshwater biology*. 2000. T. 45. №. 2. P. 201-218.
276. Pickering A. D., Pottinger T. G. Biochemical effects of stress. *Biochemistry and molecular biology of fishes*. Elsevier, 1995. V. 5. P. 349-379.
277. Peter M. C. S. The role of thyroid hormones in stress response of fish. *General and Comparative Endocrinology*. 2011. V. 172. №. 2. P. 198-210.
278. Walsh P. J. et al. Effects of ammonia on survival, swimming and activities of enzymes of nitrogen metabolism in the Lake Magadi tilapia *Oreochromis alcalicus grahami*. *Journal of Experimental Biology*. 1993. V. 180. №. 1. P. 323-327.

279. Wala C. et al. Alkaline phosphatase (ALP) activity in selected tissues & organs of *Clarias gariepinus* exposed to different levels of paraquat. *Journal of Biology, Agriculture and Healthcare*. 2014. V. 4. №. 21. P. 8-10.
280. Романова Е. М., Спирина Е. В. Морфофизиологические адаптации *Carassius auratus gibelio* Bloch. в биоиндикации состояния пресноводных экосистем. Вест. Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. 2010. №. 2 (12). С. 31-36.
281. Шеханова И.А. Некоторые вопросы фосфорного обмена у рыб. Тр. ВНИРО. 1961. Т. 44. С. 66-77.

ДОДАТОК А

Табл. 5.3.1

**Зміни морфологічних показників молоді карася сріблястого
з водойм з різною концентрацією фосфору фосфатів, ($M \pm m$, $n=50$)**

Морфометричні показники, мм	р. Рось (0,06 мг Р/дм ³)	Канал БСА (2,5 мг Р /дм ³)
Маса риби, г	0,54±0,07*	0,58±0,06*
Вік	0 ⁺	0 ⁺
Довжина всієї риби (L)	32,83± 3,15*	33,76±2,53*
Довжина за Смітом (L_C)	28,92±2,33*	29,84±2,62*
Довжина риби без C (l)	25,80±2,40*	27,35±2,52*
Довжина тулуба (l_{cor})	17,67±1,38*	17,24±1,72*
Променів в D (D), шт	II 17-20	II 17-20
Променів в A (A), шт	II 5-6	II 5-6
Довжина риля (l_r)	2,02±0,22*	2,11±0,21*
Діаметр ока (горизонтальний) (d_o)	1,43±0,14*	1,43±0,15*
Заоорбітальна відстань	3,25±0,31*	3,10±0,34*
Довжина голови (l_c)	7,83±0,77*	7,73±0,72*
Запотилична висота (h_{cl})	5,28±0,58*	5,30±0,52*
Ширина лоба (l_o)	3,12±0,32*	2,96±0,27*
Найбільша висота тіла (H)	7,86±0,79*	7,87±0,71*
Найменша висота тіла (h)	3,21±0,38*	3,32±0,31*
Антедорсальна відстань (AD)	12,21± 1,21*	12,10±1,13*
Постдорсальна відстань (PD)	5,51±0,55*	5,62±0,52*
Довжина хвостового стебла (p_l)	3,77±0,31*	3,92±0,33*
Довжина основи D (l_D)	8,08±0,81*	8,16±0,83*
Найбільша висота D (h_D)	5,04±0,51*	5,01±0,53*
Довжина основи A (l_A)	2,56±0,21*	2,42±0,24*
Найбільша висота A (h_A)	4,24±0,50*	4,21±0,50*
Довжина P (P)	4,01±0,41*	3,91±0,32*
Довжина V (V)	4,67±0,41*	4,83±0,42*
Відстань між P і V (PV)	4,67±0,41*	4,81±0,42*
Відстань між V і A (VA)	5,50±0,51*	5,51±0,52*
*Примітка: дані наведені з урахуванням t-критерію Ст'юдента, ($p < 0,05$)		

ДОДАТОК Б

Табл. 5.3.2

**Зміни морфологічних показників молоді коропа звичайного
з водойм з різною концентрацією фосфору фосфатів, ($M \pm m$, $n=50$)**

Морфометричні показники, мм	р. Рось (0,06 мг Р/дм ³)	Канал БСА (2,5 мг Р /дм ³)
Маса риби, г	0,69±0,06*	0,71±0,07*
Вік	0 ⁺	0 ⁺
Довжина всієї риби (L)	39,32±3,14*	41,17±3,26*
Довжина за Смітом (L_C)	34,71±3,15*	36,37±3,27*
Довжина риби без C (l)	30,91±3,14*	32,45±3,24*
Довжина тулуба (l_{cor})	21,15±2,14*	22,22±2,27*
Променів в D (D), шт	II 17-20	II 17-20
Променів в A (A), шт	III 5	III 5
Довжина риля (l_r)	2,40±0,24*	2,50±0,23*
Діаметр ока (горизонтальний) (d_o)	1,73±0,17*	1,80±0,3*
Заоорбітальна відстань	3,89±0,32*	4,07±0,43*
Довжина голови (l_c)	9,38±0,17*	9,81±1,26*
Запотилична висота (h_{cl})	6,35±0,56*	6,70±0,73*
Ширина лоба (l_o)	3,73±0,32*	3,92±0,43*
Найбільша висота тіла (H)	9,39±0,91*	9,86±0,83*
Найменша висота тіла (h)	3,85±0,23*	4,02±0,43*
Антедорсальна відстань (AD)	14,65±1,41*	15,33±1,26*
Постдорсальна відстань (PD)	6,59±0,62*	6,91±0,53*
Довжина хвостового стебла (p_l)	4,51±0,42*	4,74±1,32*
Довжина основи D (l_D)	9,65±0,92*	10,05±1,06*
Найбільша висота D (h_D)	6,05±0,62*	6,35±0,53*
Довжина основи A (l_A)	3,09±0,32*	3,24±0,31*
Найбільша висота A (h_A)	5,11±0,52*	5,30±0,43*
Довжина P (P)	4,81±0,42*	5,01±0,27*
Довжина V (V)	5,56±0,51*	5,82±0,62*
Відстань між P і V (PV)	5,64±0,528	5,95±0,43*
Відстань між V і A (VA)	6,57±0,62*	6,82±0,53*
*Примітка: дані наведені з урахуванням t-критерію Ст'юдента, ($p < 0,05$)		