

ФГБОУ ВО «САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
АКАДЕМИЯ ВЕТЕРИНАРНОЙ МЕДИЦИНЫ»

На правах рукописи

Полистовская Полина Александровна

Анализ токсического воздействия тяжелых металлов на организм рыб

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата биологических наук

03.03.01 – физиология

Научный руководитель:
доктор биологических наук,
профессор Скопичев Валерий Григорьевич

Санкт-Петербург

2019

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	5
1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	12
1.2. Физиологическое и токсическое действия свинца на рыб.....	15
1.3. Физиологическое и токсическое действия кадмия на рыб.....	20
1.4. Физиологическое и токсическое действия цинка на рыб.....	24
1.5. Физиологическое и токсическое действия меди на рыб.....	28
2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ.....	32
2.1. Схема опыта.....	32
2.2. Методы исследования.....	35
3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ..	37
3.1. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа.....	37
3.1.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа.....	37
3.1.2. Оценка влияния различных концентраций меди на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа.....	38
3.1.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа.....	39
3.1.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа.....	41
3.2. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на гематологические показатели карпа.....	42
3.2.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на гематологические показатели карпа.....	42
3.2.2. Оценка влияния различных концентраций меди на гематологические показатели карпа.....	45
3.2.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на гематологические показатели карпа.....	47
3.2.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на гематологические показатели карпа.....	50
3.3. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на обменные процессы в организме карпа.....	52

3.3.1. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на показатели белкового и азотистого обменов у карпа.....	53
3.3.1.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на показатели белкового и азотистого обменов у карпа.....	54
3.3.1.2. Оценка влияния различных концентраций меди на показатели белкового и азотистого обменов у карпа.....	57
3.3.1.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на показатели белкового и азотистого обменов у карпа.....	60
3.3.1.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на показатели белкового и азотистого обменов у карпа.....	62
3.3.2. Влияние тяжелых металлов на показатели углеводного обмена карпа ..	65
3.3.2.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на показатели углеводного обмена карпа.....	67
3.3.2.2. Оценка влияния различных концентраций меди на показатели углеводного обмена карпа.....	68
3.3.2.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на показатели углеводного обмена карпа.....	70
3.3.2.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на показатели углеводного обмена карпа.....	71
3.3.3. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на активность ферментов сыворотки крови карпа	73
3.3.3.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на активность ферментов сыворотки крови карпа.....	73
3.3.3.2. Оценка влияния различных концентраций меди на активность ферментов сыворотки крови карпа.....	74
3.3.3.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на активность ферментов сыворотки крови карпа.....	76
3.3.3.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на активность ферментов сыворотки крови карпа.....	78
3.4. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на физиолого-биохимические характеристики организма карпа.....	80
3.4.1. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа	80

3.4.2. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на гематологические показатели карпа.....	83
3.4.3. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на обменные процессы в организме карпа	92
3.4.3.1. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на показатели белкового и азотистого обменов карпа	92
3.4.3.2. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на показатели углеводного обмена карпа.....	100
3.4.3.3. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на активность ферментов сыворотки крови карпа	105
3.5. Корреляционный анализ результатов исследования.....	112
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	114
ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ.....	119
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	120
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	139

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы. Одной из острейших проблем современности является антропогенное воздействие на гидросферу. Среди антропогенных факторов наибольшую опасность представляет химическое загрязнение. Тяжелые металлы рассматриваются учеными, как приоритетные химические поллютанты, представляющие особую опасность для организмов и биоценозов, вследствие того, что многие из них обладают биологической активностью, способны аккумулироваться в тканях различных организмов, не подвергаются биодegradации и крайне медленно покидают биологический цикл (Моисеенко Т.И., 2000; Лукин А.А., 2001; Мур, Дж. В., 2007; Чуйко Е.В., 2013; Гребцов М.Р., 2014; Линник П.Н., 2013, 2016; Скопичев В.Г., 2015; Кулаченко И.В. и др., 2005, 2017; Комов В.Т., 2017; Аршаница Н.М., 2018).

Согласно данным, известным из литературы, тяжелые металлы оказывают влияние на морфологию, биохимические и физиологические процессы, а также поведение рыб и млекопитающих (Аршаница Н.М., 2009; Стекольников А.А., 2013; Немова Н.Н., 2014; Персикова Т.Ф. 2015; Давыдова О.А., 2016; Комов В.Т., 2017; Калайда М.Л., 2017; Ишбулатова С.Р., 2017; Скопичев В.Г., Карпенко Л.Ю., 2017).

Сейчас всё большую актуальность для прогнозирования и предупреждения возможных угрожающих последствий загрязнения окружающей среды токсическими соединениями приобретает информирование не только об уровнях загрязнения, но и о биологических эффектах загрязнителей. Таким образом, не последнюю роль играют исследования, посвященные воздействию загрязнителей на живой организм. Среди всего спектра возможных поллютантов, тяжёлые металлы являются объектом наиболее пристального внимания не только из-за своей высокой токсичности для водных организмов, но и способности к аккумуляции и трансформации внутри биоценоза водоёма (Зайцев В.Ф., 2006; Чуйко Е.В., 2013; Комов В.Т., 2017; Кулаченко И.В. и др., 2017).

В настоящее время наибольшей опасности подвержены пресноводные экосистемы, которые активно аккумулируют тяжелые металлы антропогенного происхождения. К числу широко распространенных и потенциально опасных токсикантов относятся соединения свинца, кадмия, цинка и меди (Неваленный А.Н., 2004; Чуйко Е.В., 2013; Кулаченко И.В. и др., 2017; Аршаница Н.М., 2018). Кроме того, данные металлы зачастую присутствуют в циркуляционных водах АЭС и ГРЭС, сбрасываемых в водоемы (Бедрицкая И.Н., 2000), и могут воздействовать высокими концентрациями в течение ограниченного временного промежутка. В связи с особенностями поведения в гидросистемах и спецификой метаболизма в живых организмах последствия влияния тяжелых металлов на биологические системы часто непредсказуемы.

Анализ воздействия тяжелых металлов на водные организмы является одной из основных проблем ихтиотоксикологии. Поэтому представляется актуальным проведение экспериментальных исследований, моделирующих влияние различных концентраций ионов свинца, кадмия, меди и цинка на рыб. Такие данные необходимы при проведении экологических исследований экспериментального и теоретического характера и изучении антропогенной трансформации экосистем. Это позволит более детально рассматривать возможные биологические последствия загрязнения водоемов тяжелыми металлами.

Экспериментальные исследования токсикологических и биохимических эффектов воздействия тяжелых металлов на рыб делает их актуальными и перспективными в общей проблеме биологических аспектов охраны окружающей среды.

Использование карпа в качестве объекта исследования обусловлено тем, что карп является одним из основных объектов товарного рыбоводства России, вместе с тем служит доступным продуктом питания для среднестатистического потребителя.

Степень разработанности темы. В настоящее время пристальное внимание уделяется рассмотрению вопросов техногенного загрязнения

окружающей среды и его влияния на объекты биоценозов (Папуниди К.Х., Шкуратова И.А., 2005; Стекольников А.А., Аргунов М.Н., Доманский И.К., 2007; Попова Н.В., Маркова Л.Н., 2007; Осипова Л. А., Каргин С. А., Ильзова Ф. Ш., Веремеенко О. В., 2008; Стекольников А.А., 2013; Чуйко Е.В., 2013; Голованова И.Л., 2015; Комов В.Т., 2017; Кулаченко И.В. и др., 2017), вопросам безопасности рыбной продукции (Перевозников М.А., Лащевская Т.И., 2000; Аршаница Н.М. 2016, 2017, 2018). Происходит усиленная работа по поиску методов наиболее точной диагностики возникающих у гидробионтов токсикозов (Лукин А.А. 2001; Егошина Т.Л., Шихова Л.Н., Лисицын Е.М., Жиряков А.С., 2007; Стекольников А.А., 2017), а также правильной интерпретации результатов исследуемых показателей (Зайцев В.Ф., Агабабова Н.Г. 2006; Жиденко А. А. 2007; Габибов М. М., Рабаданова А. И., Абдуллаева Н. М., Сулейманова У. З., Абдуллаева П. И., Алиева Г. С., Абачарова З. С. 2010; Немова Н.Н., 2014). Однако важным аспектом все еще остается не только регистрация функциональных нарушений, происходящих на уровне клетки и всего организма в целом, но и выявление зависимости подобных процессов от концентрации токсиканта в среде и экспозиции (Неваленный А.Н., 2004; Курамшина Н.Г., Бикташева Ф.Х., Аминева Ф.А., 2008), но таких работ представлено довольно мало.

Цели и задачи исследования. Целью исследований явилось изучение влияния различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) на организм карпа. Для достижения поставленной цели были поставлены следующие задачи:

1. Оценить влияние различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа.
2. Изучить основные гематологические показатели карпа после воздействия различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца).
3. Изучить влияние различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) на обменные процессы в организме карпа.

4. Провести корреляционный анализ зависимости показателей.

Научная новизна. В ходе исследований впервые проведено изучение влияния 10, 100, 1000 и 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа, а также основные гематологические и биохимические показатели карпа.

В ходе исследований получен патент на полезную модель RU 186765 31.01.19 «Устройство для фиксации рыбы при проведении лабораторных исследований», см. Приложение 1.

Теоретическая и практическая значимость работы. Выполненное исследование несет в себе решение актуальной проблемы – выявление особенностей обменных процессов в организме карпа в норме и под влиянием различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия, свинца), а также дает возможность использовать выявленные особенности, как теоретическое обоснование в поиске новых методов коррекции нарушений обмена веществ у рыб вследствие токсического воздействия.

Результаты исследования слущивания кишечного эпителия позволяют говорить о роли десквамации энтероцитов в механизме ответа организма рыб на действие токсикантов. Полученные нами данные могут служить важной информативной базой для оценки нарушений, наблюдаемых у рыб при отравлении и основанием для использования данных слущивания кишечного эпителия в контексте дополнительных показателей, указывающих на токсическое действие тяжелых металлов и других токсичных веществ на организм рыб.

Результаты исследований реализованы в практике обучения студентов и работе аспирантов по дисциплинам физиология рыб, экологическая физиология и биологическая химия в ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины»; на кафедре паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. Профессора С.Н. Никольского в ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет», см. Приложение 3.

Методология и методы исследования. Для достижения поставленной цели и решения задач использовались стандартные физиологические и биохимические методы исследования с использованием современного оборудования и программного обеспечения.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2010. Для ряда выборок вычисляли стандартную ошибку выборочной средней. Для оценки достоверности различий выборок, применяли знаковый ранговый критерий Уилкоксона, используемый для сравнения двух независимых выборок. Были установлены направленность изменений и их выраженность. Данный метод основан на рангах, поэтому не требовалась проверка распределения на нормальность.

Положения, выносимые на защиту

1. На механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа максимальное влияние оказывают ацетат меди и ацетат кадмия.
2. Исследуемые соли тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) вызывают снижение гематокрита, гемоглобина, количества эритроцитов, повышение скорости оседания эритроцитов и повышение количества лейкоцитов вследствие своего токсического воздействия. Максимальное влияние на изменение гематологических показателей карпа оказывает свинец.
3. Оценка влияния различных предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) показала максимальное повышение общего белка сыворотки крови карпа вследствие воздействия ацетатов свинца и меди. Максимальное влияние на повышение концентрации альбуминов оказывает ацетат кадмия, на повышение глобулинов – ацетаты цинка и меди. Значительное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови наблюдается при воздействии ацетата свинца, повышение активности амилазы - при воздействии ацетатов меди, кадмия и свинца. На повышение концентрации креатинина наибольшее влияние оказывает ацетат меди, на изменение концентрации мочевины – ацетат кадмия. Значительное повышение ферментов – АсАт, АлАт и снижение ЩФ вызвано воздействием

всех исследуемых металлов, при этом максимальное воздействие на повышение АлАТ и снижение ЩФ оказывают ацетаты меди и кадмия, на повышение АсАт – ацетат свинца.

4. Проведение корреляционного анализа дало основание предполагать значительную связь между процессами, происходящими в организме рыб в результате воздействия различных концентраций солей тяжелых металлов.

Степень достоверности и апробация результатов. Достоверность полученных результатов обеспечивается проведенной статистической обработкой полученных в настоящем исследовании данных при помощи критерия Уилкоксона.

Основные результаты исследований были представлены на Международных и Всероссийских научно-практических конференциях: «Знания молодых для развития ветеринарной медицины и АПК страны» (Санкт-Петербург, 2016, 2017, 2018), IV Международный конгресс ветеринарных фармакологов и токсикологов «Эффективные и безопасные лекарственные средства в ветеринарии» (Санкт-Петербург, 2016), «II этап Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства Российской Федерации в номинации «Биологические науки», категория «аспиранты и молодые ученые»» (Санкт-Петербург, 2018), «III этап Всероссийского конкурса на лучшую научную работу среди студентов, аспирантов и молодых ученых высших учебных заведений Министерства сельского хозяйства Российской Федерации в номинации «Биологические науки», категория «аспиранты и молодые ученые»» (Оренбург, 2018), «Теория и практика клинической биохимии и лабораторной диагностики», посвященная 100-летию кафедры биохимии и физиологии СПбГАВМ (Санкт-Петербург, 2019), 2019 Annual Meeting (Austin, Texas, United States, July 8 – 11, 2019).

Внутривузовские конференции ФГБОУ ВО «СПбГАВМ»: Конференция молодых ученых, аспирантов и студентов – 2016, 2017, 2018, 2019 года,

Конференции профессорско-преподавательского состава Санкт-Петербургской Государственной Академии Ветеринарной Медицины – 2016, 2017, 2018 года.

Работа является победителем конкурса грантов, проводимого Комитетом по науке и высшей школе для студентов вузов, расположенных на территории Санкт-Петербурга, аспирантов вузов, отраслевых и академических институтов, расположенных на территории Санкт-Петербурга 2019 года.

Публикации. Основные научные результаты, включенные в диссертационную работу, опубликованы в 14 печатных работах, в том числе 2 из них в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ, для опубликования основных результатов исследований, получен патент на полезную модель RU 186765 31.01.19 «Устройство для фиксации рыбы при проведении лабораторных исследований».

Структура и объем работы. Диссертация изложена на 142 страницах машинописного текста и содержит введение, обзор литературы, материалы и методы исследования, результаты и обсуждение собственных исследований, выводы, практические рекомендации и список литературы. Работа иллюстрирована 20 таблицами и 19 рисунками, включает 3 приложения. Список литературы включает 182 литературных источника, из которых 109 отечественных и 73 иностранные работы.

1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Миграция тяжелых металлов в биосфере. Особенности поведения тяжелых металлов в экосистемах водоемов

Ионы металлов являются неизменными компонентами природных водоемов. В зависимости от условий среды (рН, окислительно-восстановительный потенциал) они существуют в разных степенях окисления и входят в состав разнообразных неорганических и металлоорганических соединений, которые могут быть истинно растворенными, коллоидно-дисперсными или входить в состав минеральных и органических взвесей (Chris M. Wood, 2012; Беззапонная О.В., 2004; Стекольников А.А., 2013).

Истинно растворенные формы металлов, в свою очередь, весьма разнообразны, что связано с процессами гидролиза, гидролитической полимеризации (образованием полиядерных гидроксокомплексов) и комплексообразования с различными лигандами. Соответственно, как каталитические свойства металлов, так и доступность для водных микроорганизмов зависят от форм существования их в водной экосистеме.

Многие металлы образуют довольно прочные комплексы с органикой; эти комплексы являются одной из важнейших форм миграции элементов в природных водах. Большинство органических комплексов образуются по хелатному циклу и являются устойчивыми. Комплексы, образуемые почвенными кислотами с солями железа, алюминия, титана, урана, ванадия, меди, молибдена и других тяжелых металлов, относительно хорошо растворимы в условиях нейтральной, слабокислой и слабощелочной сред. Поэтому металлоорганические комплексы способны мигрировать в природных водах на весьма значительные расстояния. Особенно важно это для маломинерализованных и в первую очередь поверхностных вод, в которых образование других комплексов невозможно (Кляшторин Л.Б., 2000; Майстренко В.Н. и др.; 1996; Фелленберг Г., 1997; Филов В.А., 2009).

По мнению ряда исследователей, тяжелые металлы не могут быть подвержены абсолютному разложению, а лишь перераспределяются между

биотическими и абиотическими элементами, взаимодействуя с многообразными категориями живых организмов, мигрируя по общей цепи циркуляции веществ в водоеме (Jeziarska В., 2006, Евтушенко Н.Ю. и др., 1988; Егошина Т.Л. и др., 2007; Иваненко Н.В., 2006; Кузнецов С., 2003; Курамшина Н.Г. и др., 2008, 2013; Метелев В.В. и др., 1971; Попов П.А., 2002).

Из большого разнообразия тяжелых металлов, по мнению многих ученых, наибольшую опасность представляют кадмий, свинец, ртуть, цинк и медь, что связано с их высокой токсичностью (Будников Г.К., 1998; Воробьев В.И., 1979; Дабахов М.В. и др. 2005; Давыдова С.Л., 1991; Давыдова О.А. и др., 2016; Коллмен Д. и др., 1989; Курамшина Н.Г. и др., 2012, Линник, П.Н., 2013; Лобанова Т.А., 2008).

По мнению исследователей, в последние десятилетия в экосистемах внутренних водоемов наблюдаются значительные изменения, которые происходят как под влиянием естественных факторов (длительные и циклические изменения климата и т.п.), так и под влиянием хозяйственной деятельности человека (Лукьяненко В.И., 1983, 1987; Кляшторин Л.Б., 2000; Лукин А.А., 2001; Моисеенко Т.И., 1998, 2000; Серпунин Г. Г., 2002).

В настоящее время известно значительное число источников непосредственного загрязнения водоема металлами как природного, так и антропогенного происхождения при бытовой и производственной деятельности человека. Такими источниками тяжелых металлов в водоемах являются атмосферные осадки, промышленные отходы, естественная эрозия, стоки с почв, сбросные воды ирригационных систем, городские, промышленные и бытовые стоки, добыча и выплавка металлов, ископаемое топливо, процессы горения (при котором выделяется свинец и другие металлы), рециркуляция твердых отходов (Лукьяненко В.И., 1983; Метелев В.В. и др., 1971; Мур Дж.В., Рамамурти С., 1987; Никаноров А.М., 2001; Спозито Г., 1993).

Количество токсических веществ, поступающих в водоёмы с промышленными, хозяйственными и бытовыми стоками, исчисляется десятками тысяч, и с каждым годом этот список пополняется множеством новых,

синтезированных человеком химических соединений, которые могут составить опасность для животных, в том числе гидробионтов (Аринжанов А.Е., 2017; Чухлебова Л.М., 2011).

При ведении сельскохозяйственного производства вымывание остатков удобрений и ядохимикатов из плодородного слоя почвы также вносит вклад в загрязнение водоемов определенными микроэлементами. Еще один путь загрязнения вод, по мнению Перевозникова М.А. (2000), – это осаждение загрязняющих веществ из воздуха, в котором содержатся выбросы промышленных предприятий, выхлопные газы. Находящиеся в воздухе частицы могут увлекаться осадками на поверхность водоемов.

Кроме того, степень воздействия тяжелых металлов на организм рыб зависит от многих факторов, таких как окислительно-восстановительный потенциал (как было рассмотрено выше), температура воды (Стекольников А.А., 2013, 2012; Давыдова О.А., 2014), сезонные факторы и физиологическое состояние организма (Кроль М.Ю., 1998; Беренштейн Ф.Я., 1968; Самохин В.Т., 2000; Карпенко Л.Ю., 2014). Кроме того, по мнению Карпенко Л.Ю., Карпенко А.А., Енукашвили А.И., Галецкого В.Б. (2012), при дефиците в организме микроэлементов осуществляется их замена тяжелыми металлами, и как следствие происходит их накопление внутри организма, которое зависит от характера питания и интенсивности обменных процессов рыб, относящихся к различным экологическим группам.

Основным источником поступления микроэлементов в организм животных, по мнению Кузнецова С. (2003), Карпенко Л.Ю., Енукашвили А.И. и др. (2014) являются корма. Для гидробионтов, одним из основных источников поступления в организм микроэлементов, в том числе тяжелых металлов, является среда обитания, а именно водоемы.

Папуниди К.Х. (2003), Стекольников А.А. (2004, 2013), Карпенко Л.Ю. (2010, 2015) в своих исследованиях выяснили, что тяжелые металлы способны вызывать как у животных, так и у рыб различные отравления, сопровождающиеся потерей продуктивных качеств, что в настоящее время является актуальной проблемой сельского хозяйства.

В биохимической диагностике микроэлементозов широко распространено исследование концентрации металлов в крови. Однако ряд исследователей (Armelin M.J.A., Ávila R.L., Christodouloupoulos G., Roubies N. 2003) считают, что исследование крови отражает кратковременные по экспозиции отклонения микроэлементного состава и не вполне адекватно отражает общий элементный статус организма. Поэтому влияние и накопление тяжелых металлов необходимо изучать не только по измерению их концентрации в крови, но и используя другие показатели, свидетельствующие о воздействии токсикантов на организм.

1.2. Физиологическое и токсическое действия свинца на рыб

Среди тяжелых металлов, немногие из них конкурируют со значимостью свинца (Pb) с точки зрения токсичности (Sfakianakis D.G., 2015). Свинец (Pb) - химический элемент четвертой группы, шестого периода таблицы Менделеева (атомный номер 82), который существует преимущественно в двухвалентной окислительной форме. Наиболее распространенным и экономически важным минералом свинца является галенит (PbS), церуссит (PbCO₃) и англезит (PbSO₄). В природных водных средах на уровне или выше нейтрального pH, свинец легко образует комплексы, и большинство неорганических солей свинца плохо растворимы, за исключением нитрата, хлората и хлористых солей. В противоположность этому, соли свинца, как правило, довольно хорошо растворимы в кислых условиях. Свинец может также образовывать стойкие органические соединения, такие как тетраэтилсвинец, некогда распространенная антидетонационная присадка в бензин. Такие влияния химического состава воды влияют не только на химическую форму свинца, но и на его токсичность. В целом, наиболее токсичным из форм металла считается свободная ионная форма (Pb²⁺), хотя пока неизвестно, токсичны ли другие формы свинца, например, гидроксиды и карбонаты для рыб.

Сегодня свинец используется в производстве аккумуляторов и большую озабоченность свинец, по мнению Baker R.T. (1997) и Monteiro V., (2011), вызывает попаданием в водную среду от точечных источников сбросов, связанных с добычей и промышленной переработкой свинца. Биодоступность свинца для водных организмов во многом будет зависеть от pH, щелочности, жесткости и содержания природных органических веществ в воде. У рыб острая токсичность свинца обусловлена дыхательной асфиксией при экстремальных концентрациях и нарушением ионов, ответственных за гомеостаз при более экологически значимых концентрациях. Хронические эффекты аналогичны таковым у людей, и они связаны, прежде всего, с гематологическими и неврологическими дисфункциями. Свинец поглощается и проявляет свои свойства путем замены кальция и других потенциально важных двухвалентных катионов, таких как железо и цинк. Согласно Воробьеву В.И. (1979), свинец встречается преимущественно в пределах кальцинированных твердых тканях скелета и чешуи, а также концентрируется в значительной степени в крови, жабрах и почках. Хотя большие успехи были сделаны в характеристике поглощения, накопления и токсичности свинца в рыбе, предстоит еще очень многое узнать о конкретных транспортных путях и внутреннем обращении свинца, а также о механизмах его экскреции.

В условиях пресной воды pH, щелочность, концентрация будут являться параметрами, представляющими огромное значение для формообразования свинца.

В водах с высоким pH и щелочностью карбонаты свинца и гидроксиды будут доминировать, в то время как в водах с низким pH и щелочностью будет возобладать гораздо больший процент свободного Pb^{2+} . В то время, как низкий pH будет соответствовать большей концентрации свободного Pb^{2+} , и поэтому более токсичному свинцу, токсичность может быть смягчена до некоторой степени при конкурентных взаимодействиях между Pb^{2+} и H^+ .

Несмотря на то, что жесткость воды (т.е. ионы Ca^{2+} и Mg^{2+}), может существенно влиять на растворимость свинца, pH является доминирующим фактором в определении растворимости свинца в воде.

Действительно, растворимость свинца, особенно с учетом кинетики свинцовых осадков, в настоящее время, получает много внимания в области водной токсикологии. В настоящее время рекомендуется, чтобы концентрации общего и растворенного свинца неоднократно подтверждались, чтобы кажущееся равновесие было достигнуто до начала воздействия, и чтобы концентрации общего и растворенного свинца, измеряемые в ходе экспозиций сочетались.

Эффекты видообразования, относящиеся к изменениям одного параметра, часто осложняются одновременными изменениями других параметров. Например, жесткость и рН часто соизмеряются с щелочностью (как эквивалент CaCO_3), что приводит к сложности, проявляющейся в выяснении относительных эффектов этих параметров на видообразование, и, следовательно, на токсичность свинца. Твердость, согласно исследованиям Скопичева В.Г., Карпенко Л.Ю. и др., (2017), может также влиять на видообразование свинца через конкуренцию катионов за связывание как неорганических, так и органических веществ, хотя наиболее важной для токсичности, скорее всего, является конкуренция между Ca^{2+} и Pb^{2+} за связывание на жабрах.

Ранее нами было рассмотрено влияние рН и щелочности, конкурирующих эффектов других катионов на видообразование и токсичность свинца. Однако нельзя игнорировать еще один важный параметр для видообразования свинца - адсорбция частиц и осаждение. Такие частицы могут быть органическими (например, фитопланктон и биологический мусор) и неорганические (минеральные образования) в природе. Количество свинца, адсорбированного на частицах, во многом будет зависеть от веса свинца и частиц, а также рН и жесткости. Обычно, меньшая адсорбция происходит при уменьшении рН и увеличении жесткости воды. После образования комплексы свинца могут перейти к связыванию с сульфидами, свинец освобождается от осажденных частиц в бескислородных регионах вблизи донных отложений - границе воды. Свинец может также связываться с водным оксидом железа, оксидом марганца водного и другими твердыми фазами в кислородных отложениях, где нет кислот летучих сульфидов.

Свинец может попасть в водоем различными атмосферными, водными и наземными путями. Как природные, так и антропогенные источники вносят свинец в окружающую среду, но атмосферное рассеивание свинца, в первую очередь от его использования в качестве присадки к топливу, сделало его широко распространенным и стойким загрязнителем в мире. В ответ на растущее понимание опасности загрязнения свинцом, многие страны, начиная с 1970-х годов, постепенно прекратили использование этилированного бензина. Тем не менее, использование этилированного бензина сохраняется во многих развивающихся странах сегодня, в первую очередь в Африке и Азии.

За исключением районов с высокой минерализацией свинца, естественное выветривание способствует относительно незначительным количествам свинца в водной среде на местном уровне по сравнению с антропогенными источниками. Всего антропогенное поступление свинца в водные экосистемы оценивается, по мнению Перевозникова М.А. (1996), в 138,000 тонн в год, хотя большинство из этого (около 100000 т) было связано с атмосферными осадками. Обработка металла и его изготовление, осаждение сточных вод и бытовые сточные воды представлены другими крупными антропогенными сбросами.

Природные источники поступления свинца в атмосферу включают вулканы, лесные пожары, выветривание горных пород, в то время как антропогенное поступление возникает в основном от передвижных источников (например, этилированного топлива, разрывов и износов двигателя, протечки аккумулятора), сжигания угля, нефти и древесины, и различных процессов в металлургическом производстве.

Филов В.А., (1988), отмечает, что антропогенное поступление свинца в окружающую среду может произойти практически на любой стадии, от его добычи и переработки до использования продукта и износа и, в конечном итоге, на стадии потребительских отходов.

Водные организмы, как отмечают Sere A. и др., (2003), получают и накапливают свинец из воды и рациона питания, хотя существуют данные, что

поступление свинца в организм гидробионтов, скорее всего, происходит из загрязненной воды, а не с пищей.

В своих исследованиях Jezierska В. и др., (2006) указывают, что свинцовые отложения могут накапливаться в различных органах рыб: печени, почках и селезенке, а также в пищеварительном тракте и жабрах. Накопление свинца у различных видов рыб было определено в некоторых работах (Creti P., 2010; Vinodhini R., 2008; Strbac S. и др., 2015). Данные работы подтверждают наличие нарушений в функционировании систем органов у рыб. Некоторые ученые (Katti S.R., Sathyanesan A.G., 1983; Iger Y., 1997) наблюдали отчетливые изменения в печени рыб, подвергнувшихся отравлению свинцом: вакуолизацию гепатоцитов, цирроз печени, некроз, дегенерацию паренхимы, ядерный пикноз и увеличение синусоидальных пространств.

Острая токсичность свинца первоначально характеризуется повреждением жаберного эпителия и в конечном итоге удушьем. При хроническом свинцовом отравлении у рыб Olojo E. A. и др. (2005) наблюдали два типа структурных изменений жабр, защитные компенсаторные реакции и прямые вредные эффекты. При воздействии свинца Iger Y. и Abraham M. (1997) наблюдали такие прямые вредные эффекты, как некроз и десквамация жаберного эпителия. Характерными симптомами хронической токсичности свинца, как и при отравлении другими токсинами, по утверждению Parashar R.S., (1999) и Жиденко А. А., (2007), являются изменения гематологических показателей (повреждение и изменение количества эритроцитов и лейкоцитов), а также, повреждение нервной системы. Свинец, согласно исследованиям Ercal N., Gurer-Orhan H. и Aykin-Burns N. (2001), истощает основные антиоксиданты и ферменты в клетке и может вызвать значительное увеличение продукции активных видов кислорода, а затем и окислительный стресс, приводящий к различным дисфункциям липидов и белков.

Небольшое загрязнение свинцом тоже может вызвать некоторые неблагоприятные последствия для здоровья и воспроизводства рыб. Установлено, что свинец ингибирует активность ацетилхолинэстеразы, а также вызывает, как отмечают Delistraty D. and Stone A. (2007), патологические изменения в тканях и

органах рыб и ухудшает, согласно научной работе Rubio R. и др., (1991), эмбриональное и личиночное развитие некоторых видов рыб.

1.3. Физиологическое и токсическое действия кадмия на рыб

Nayak A.S., Lage C.R. (2007), Liao C.M., (2011), Sfakianakis D.G. и др., (2015) уверены, что кадмий (Cd) является элементом экологического беспокойства. Концентрации кадмия в геосфере, как правило, низки. Источники поступления кадмия в окружающую среду включают: выветривание породы (в частности, фосфатная порода), вулканическую активность; а также антропогенные источники, связанные с добычей и плавлением руд Zn, Pb и Cu, использованием фосфорных удобрений, сжиганием ископаемого топлива, торфа и древесины, а также производством цемента.

В то время как горнодобывающая и плавильная деятельность обеспечивает значительную загрузку точечных источников в окружающую среду, сельскохозяйственные виды деятельности, связанные с использованием удобрений, привели к повышенному содержанию кадмия в почвах. Примерно одна треть непреднамеренного поступления кадмия в окружающую среду возникает из-за производства и использования фосфорных удобрений (Baldisserotto, В. и др. (2005), Майстренко В.Н. и др., (1996, 2006).

Производство кадмия связано с добычей других неблагородных металлов (например, Zn, Pb, Cu). Производство кадмий-содержащих продуктов, их неправильное использование и удаление этих продуктов в конце их жизненного цикла обеспечивают дополнительные источники поступления кадмия в окружающую среду.

Согласно докладу международной ассоциации по вопросам кадмия (2000), а также исследованиям Kalman J., Riba I. и др. (2010), использование и применение кадмия со временем значительно менялись и в настоящее время включают батарейки, пигменты, стабилизаторы, покрытия и незначительную составляющую

в сплавах. Использование в желтых и красных пигментах (например, в красках, пластмассах, стекле и керамике) и в качестве стабилизатора для снижения деградации вследствие ультрафиолетового излучения в поливинилхлоридных пластиках снижается, но остается основным применением для Cd (примерно 15%).

Выбросы Cd в атмосферу могут в значительной степени способствовать загрязнению почвенных и водных объектов, а сам кадмий может переноситься на большие расстояния. Поэтому источники выбросов (плавильные печи, ископаемое топливо и сжигание отходов) могут быть как локальными, так и удаленными.

Кадмий легко подвергается биоаккумуляции и биоконцентрированию в водных организмах. В основном, кадмий поступает через жабры или в желудочно-кишечный тракт, а затем разносится с кровью в другие ткани. Кадмий накапливается почти во всех тканях и органах, в печени, почках и жаберном и кишечном эпителии.

Всемирная организация здравоохранения в своем докладе о роли кадмия в формировании гигиенических критериев состояния окружающей среды отмечает, что биоаккумуляция кадмия сама по себе не означает, что последуют пагубные последствия. Получение сведений об остаточной концентрации металла в тканях для оценки потенциального воздействия токсиканта является привлекательной, поскольку она обеспечивает способ учета различных условий воздействия, путей поглощения и других внешних факторов, влияющих на биодоступность и поглощение.

Токсичность кадмия для водных видов зависит от видообразования, при этом концентрация свободного иона кадмия пропорциональна биодоступности. Токсичность снижается путем комплексообразования кадмия с неорганическими и органическими анионами. Острая токсичность кадмия связана с нарушением гомеостаза ионов, в частности Ca, но также Na и Mg. Хроническое воздействие также связано с нарушениями ионорегуляции и нарушениями роста, размножения, иммунной системы, эндокринной системы, поведения; жаберных, печеночных и почечных гистопатологий. По мнению некоторых исследователей, кадмий способен изменять трофический уровень водоемов на протяжении столетий. Jägrup

L. (2003), Chowdhury M.J. (2004) и Melgar M.J. (1997) в результате своих исследований выяснили, что данный токсикант аккумулируется в основном в почках, печени и жабрах пресноводных рыб, но он также может депонироваться в сердцах и других тканях и вызывать патологические изменения различной степени тяжести в вышеупомянутых органах, что подтверждают исследования Cattani O., Serra R. и др. (1996). Дубова Н.А. (1991), Ершов Е.А. (1989), Jia X. (2011) и Souid G. (2013) указывают, что накопление токсиканта связано с окислительным повреждением, которое может быть механизмом многих различных хронических эффектов.

В исследованиях Thophon S., Pokethitiyook P. и др. (2003) описаны морфологические и гистологические изменения в печени рыб, подвергшихся воздействию кадмия. Также Thophon S. (2003) и Cavas T. (2005) отмечают, что более высокие дозы кадмия могут привести к видимым внешним повреждениям, таким как некроз печени, вакуолизация гепатоцитов и набухание клеток. У рыб, подвергнувшихся отравлению кадмием, согласно данным Dyk, Pieterse и др. (2007), может наблюдаться изменение почечных канальцев. Кроме того, исследования Giari L. (2007), Verbost P.M. и др. (1987) указывают на то, что кадмий может ингибировать адсорбцию кальция в жабрах и модифицировать обмен веществ тяжелых металлов, нарушая баланс содержания в тканях цинка и меди.

Некоторые ученые (Omer S.A., 2012; Abbas H.H., 2007; Vijayram K., 1989; Shukla V., 2002; Sanchez-Galan S., 2001; Bolognesi C., 1999) указывают на возможные гистопатологические изменения в печени, кишечнике и почках у тилапий, подвергнувшихся воздействию кадмия. Указанными выше исследователями были выявлены нарушения в составе крови - разрушение и изменение эритроцитов, снижение показателей гематокрита и концентрации гемоглобина, что приводит к анемии. В кишечнике может происходить усиленная секреция мукополисахаридов слизи вследствие токсического воздействия кадмия на эпителий кишечника рыб, сходная реакция наблюдается при адаптации молодежи к среде с повышенной соленостью. По мнению ряда ученых (Gill T.S., 1993;

Zikic R.V., 2001; , Larsson A., 1982; Thomas P., 1982), кадмий может значительно повышать активность трансминаз плазмы крови, изменять обмен углеводов.

Zikic R.V. и Stajn A.S. в своей работе (1997) доказали, что кадмий влияет на эндокринную систему, препятствуя образованию стероидных гормонов и икры у радужной форели. Vetillard A. и Bailhache T. (2005) наблюдали сходные проявления воздействия кадмия на репродуктивную систему у карпа - происходило ингибирование образования стероидов, что приводило к снижению функции яичников. Fathabad A.E. (2018), Zafarzadeh A. и др. (2018) в своих исследованиях по изучению влияния тяжелых металлов на организм карпа обнаружили, что токсическое влияние кадмия строго индивидуально, в сочетании с другими тяжелыми металлами оказывает влияние на пищевую ценность пресноводных рыб. A Zhu Y., Wang J. и др. (2004) выявили роль достаточно низких уровней кадмия в повреждении структуры ДНК и стресса у карпа обыкновенного.

В отличие от жабр, желудочно-кишечные транспортные механизмы кадмия не очень хорошо охарактеризованы. Попов П.А. в своей работе по выявлению закономерностей накопления и распределения тяжелых и переходных металлов в рыбах новосибирского водохранилища (2002) и Руднева Н.А. в работе по определению накопления тяжелых металлов и микроэлементов в гидробионтах Байкальского региона (2001) указывают на то, что поглощение желудочно-кишечным трактом кадмия происходит во всех отделах кишечника (переднем, среднем и заднем), а также в желудке.

Базолатеральный механизм желудочно-кишечного транспорта кадмия в значительной степени неизвестен, хотя имеются доказательства того, что кадмий может ингибировать базолатеральную кальциевую-АТФазу в энтероцитах, аналогично его действию в жаберных хлоридных клетках.

Для рыб и других гидробионтов самыми токсичными являются растворимые соединения кадмия. Средние смертельные концентрации кадмия для таких рыб, как лосось, форель и карп в мягкой воде составляют от 0,05 до 0,24 мг/л (при экспозиции 96 ч). Соответствующие концентрации для кумжи и щуки

примерно в 2 раза, а для окуня и гольяна в 5 раз выше, чем для форели. Chris M. Wood и Anthony P. Farrell (2012) отмечают, что в жесткой воде токсические концентрации увеличиваются в 20 — 30 раз, а с повышением температуры, снижением содержания кислорода и рН воды токсичность кадмия усиливается. Хроническое отравление форели, сопровождающееся накоплением кадмия в жабрах, печени и почках до 3 — 16 мг/кг, наступает при концентрациях более 0,01 мг/л в течение 10 — 20 недель. Установлен синергизм кадмия и меди, суммирование действия кадмия и цинка. В концентрации 0,1 мг/л кадмий задерживает самоочищение воды.

Кадмий обладает местно-раздражающим и резорбтивным действием. При остром отравлении хлористым кадмием обнаруживают гиперплазию и распад респираторного эпителия жабр, эпидермиса кожи, некробиоз кишечника и проксимальных канальцев почек, гемопоэтической ткани. Хроническая интоксикация выражается замедлением роста, некробиотическими изменениями в жабрах, почках, печени, гемопоэтической ткани, отмечены образование доброкачественной опухоли в почках и деформация позвоночника. Для определения кадмия в воде применяют колориметрический, дитизоновый и атомно-абсорбционный методы, а в рыбе и рыбных продуктах — атомно-абсорбционную спектроскопию или дробный метод с солями дитиокарбаминовой кислоты. Среднее количество кадмия в мышцах промысловых рыб составляет 0,65 мг/кг.

1.4. Физиологическое и токсическое действия цинка на рыб

Sfakianakis D.G. (2015) и Zaki M.S. (2010) отмечают, что цинк является вторым по распространенности микроэлементом после железа. Он также является незаменимым микроэлементом и встречается почти в каждой клетке. Цинк участвует в синтезе нуклеиновых кислот, механизмах иммунного ответа и встречается во многих ферментах.

Цинк и его соединения широко используются в промышленности и медицине. Основными источниками соединений цинка, по мнению Персиковой Т.Ф. (2015) и Давыдовой О.А. (2014), являются оцинкованное железо, хлорид цинка, используемый в сантехнике, и краски, содержащие цинк.

Цинк проникает в природные воды из-за протекающих в природе процессов разрушения и растворения горных пород и минералов (сфалерит, цинкит, госларит, смитсонит, каламин), а также со сточными водами рудообогатительных фабрик и гальванических цехов, производств пергаментной бумаги, минеральных красок, вискозного волокна и др.

Цинк существует в воде в ионной форме или в форме его минеральных и органических комплексов. Иногда он может находиться в нерастворимых формах: в виде гидроксида, карбоната, сульфида и др.

Доля цинка, поступающего в окружающую среду из антропогенных источников, превышает его поступление из природных источников в 8 раз, к тому же производство и использование цветных металлов дает до 43 % общего выброса этого металла в атмосферу. Значительную долю вносит сжигание древесины и отходов.

Цинк является достаточно важным в биологическом отношении элементом. В промышленности большая часть этого металла используется для изготовления сплавов, оцинкованного железа и сухих гальванических элементов. В почву он попадает с удобрениями, пестицидами и промышленными отходами. Обогащение ландшафта цинком может произойти при неоднократном использовании в качестве органического удобрения осадков сточных вод городов, а также при сжигании на полях отходов резины, в состав которой он входит как элемент, улучшающий вулканизацию.

При нейтральном значении рН в воде, цинк присутствует в двухвалентной форме, которая доступна для сорбции взвешенными минеральными коллоидами и органическими веществами.

Рассматриваемый металл проявляет различные свойства при взаимодействии с твердыми частицами, что во многом зависит от физико-химических особенностей

водной системы. Данные о реках мира показывают, что цинк, связанный с твердыми взвешенными частицами, составляет до 10-78 % его общих значений (3-60 мкг/л). Биологическая доступность форм цинка в донных отложениях возрастает в следующем порядке: обменные, карбонатные, связанные с оксидами железа и марганца, органические, остаточные (нерастворимые). Высвобождение этого металла из донных отложений зависит от окислительно-восстановительных условий, pH и присутствия выщелачивающих лигандов как природного, так и искусственного происхождения. Степень обогащения цинком гуминовых кислот донных отложений, по мнению McFarlane R.B. (1983), Miller P.A. (1992), меньше, чем для меди, свинца, никеля и хрома. В целом, менее 5 % цинка в отложениях связано с органическим веществом.

Содержание растворенного цинка в незагрязненных пресноводных системах колеблется от 0,5 до 15 мкг/л. Более высокие содержания характерны для водных систем промышленных территорий.

В речных водах концентрация цинка обычно колеблется от 3 до 120 мкг/дм³, в морских - от 1.5 до 10 мкг/дм³. Содержание в рудных и особенно в шахтных водах с низкими значениями pH может быть значительным.

Цинк относится к числу активных микроэлементов, влияющих на рост и нормальное развитие организмов. В то же время, как уверены Дабахов М.В. и др. (2005), многие соединения цинка токсичны, прежде всего, его сульфат и хлорид.

Ядовитые свойства цинка обусловлены в основном ионами, возможно, суспензиями гидроокиси и карбонатов. При увеличении жесткости, солености и взвешенных частиц его токсичность снижается, так как в этих случаях растворимость солей цинка уменьшается.

Сульфат цинка может вызывать острое отравление карпов в концентрации 10 мг/л. Остротоксичные концентрации ионов цинка составляют для молоди форели 0,4, молоди карпа и колюшки 0,5 мг Zn/л, а среднесмертельные (96 часов) для ушастого окуня 3,2 мг Zn/л и тилляпии — 1,6 мг Zn/л. Хроническое отравление молоди форели наступает через 26 суток в концентрации 0,01 мг Zn/л. Сульфат

цинка тот же эффект у карпов может вызвать в концентрации 0,1 — 0,3 мг/л через 60 — 80 суток. Для зоопланктона токсичны 0,08 мг Zn/л и выше.

Симптомы и патоморфологические изменения сходны таковыми при отравлении медью. При остром отравлении отмечают потемнение окраски тела, отек жаберных лепестков, гиперплазию и слущивание респираторного эпителия. У голяна обнаружено искривление позвоночника после 30-дневной интоксикации нитратом цинка в концентрации 0,06 — 0,16 мг Zn/л.

Цинк в воде обнаруживают колориметрическим методом с дитизоновым реактивом и атомно-адсорбционной спектроскопией, а в биологическом материале титриметрически с ферроцианидом калия или комплексно-метрическим методом. Цинк накапливается в слизи, жабрах, почках, скелете и желудочно-кишечном тракте, гораздо меньше — в печени, селезенке и мышцах.

Диагностическим показателем Карпевич А.Ф. (1979), Лащевская Т.И. (2000), Петухов В.Л. (2012) и Чернова Е.Н. (2008) считают увеличение отношения содержания цинка в жабрах и жаберной крышке до 100:1 против 1:1 у контрольных рыб. При диагностике следует учитывать данные о количестве цинка в органах рыб незагрязненных водоемов. Среднее содержание цинка в органах леща, плотвы, судака и сазана Волжского бассейна составляет (по сухому веществу) в жабрах и печени 140 - 1500, почках и селезенке - 70 - 150, мышцах - 15 - 70 мг/кг.

Цинк может влиять на рыб либо индивидуально, либо в комплексе с медью и другими металлами, что происходит довольно часто. Согласно исследованиям Celik U., Oehlenschlager J. (2004), основной мишенью для цинка являются жабры, так как там нарушается поглощение ионов кальция, что приводит к гипокальциемии и в конечном итоге к смерти. Также органом-мишенью при отравлении цинком у рыб, по мнению Omar W.A., Saleh Y.S. (2014), являются почки. А клинические симптомы и патоанатомическая картина отравления цинком у рыб, как утверждают Farombi E.O., Adelowo O.A. (2007), сходны с таковыми у меди. Как выяснили Niyogi S., Wood C.M. (2006), цинк значительно повышает активность сывороточных трансаминаз у некоторых пресноводных рыб. При отравлении цинком в жабрах возникает увеличение работы слизистых клеток и, как

следствие, увеличение продукции слизи (Nemcsok J., Benedeczky I., 1981). Первым признаком повреждения жабр является отслоение хлоридных клеток от подстилающего эпителия. Субэпителиальное пространство увеличивается за счет отслоения эпителиальных клеток от базальной пластинки. Некоторые исследователи отмечают, что у рыб, подвергшихся воздействию сульфата цинка, бледнеют и забиваются жабры. Эпителий жабр, по мнению Mallat J. (1985), становится отечным с вакуолизированным эпителиальным покрытием жаберных лепестков.

1.5. Физиологическое и токсическое действия меди на рыб

Основным источником поступления меди в природные воды являются предприятия цветной металлургии (промышленные выбросы, отходы, сточные воды), транспорт, медьсодержащие удобрения, пестициды, процесс сварки, сжигание топлива в различных отраслях промышленности. Около 75 % попадающей в атмосферу меди имеет антропогенное происхождение. Менее значительным является поступление меди при сжигании древесины и производстве стали и железа. Важнейшим природным источником поступления меди в атмосферу является ветровая пыль. Вынос с загрязненной металлом речной водой, стоками, осаждение из воздушной среды, а также в результате хозяйственной деятельности человека, приводят к повышению концентрации меди в поверхностных водах и, соответственно, в донных отложениях.

Все соли меди обладают биотоксичным действием. Медь в форме хорошо растворимого сульфата входит в состав фунгицидов (купросил, купроксат) и применяется как альгицид в промышленных и рекреационных рыбных прудах для контроля роста фитопланктона и нитчатых водорослей и для контроля некоторых заболеваний рыб. При этом медь – необходима для животных и растительных организмов в качестве микроэлемента. Роль меди исключительна: она входит в кровяной пигмент низших животных (гемоцианин), в гематокупреин крови высших

животных и другие порфирины животного мира (цитохром, турацин и др.), участвует в ферментативных реакциях в составе медьсодержащих энзимов. Содержание меди в окружающей среде, в частности в почве, согласно исследованиям Осиповой Л. А. и др. (2008), может быть лимитирующим фактором развития многих организмов. Как недостаток, так и избыток меди в организме вызывают заболевания у животных и растений. Избыток меди подавляет работу иммунной системы организма, а также кровеносной (может привести к возникновению анемии).

Медь может находиться в водной среде главным образом в трех основных формах: взвешенной, коллоидной и растворенной. Растворенная форма включает свободные ионы и комплексные соединения меди с органическими и неорганическими лигандами. Количество связанной с твердыми частицами меди, как утверждают Miller P.A. и др. (1992), Perlmutter A. (1980), может составлять 12-97 % от ее общего содержания в речных водах.

Содержание растворимых форм меди в незагрязненных пресных водах может колебаться от 0,5 до 1,0 мкг/л, увеличиваясь до 2 мкг/л в городских районах. Наиболее высокие концентрации характерны для горнорудных районов, а также в периоды половодий.

Металлическая медь сравнительно умеренно токсична для рыб, в то время как ее растворимые соли (хлориды, нитраты) токсичны уже в концентрациях 0,01–0,02 мг/л. Обратимость отравления невелика: рыбы, перенесенные в чистую воду в стадии опрокидывания, погибают.

Содержание меди в донных отложениях определяется наличием природных сорбентов – глинистых минералов, гуминовых кислот, железомарганцевых оксидов. Незагрязненные пресноводные донные отложения обычно содержат меди не более 20 мг/кг. Десорбция меди из осадков, по мнению Иваненко Н.В. (2006), зависит от pH, солености, присутствия природных и синтетических хелатов.

Решающую роль в механизме токсического действия меди играет способность ее ионов блокировать группы SH белков, в особенности ферментов. Медь и ее соединения обладают высокой гепатотоксичностью, связанной с их

способностью повышать проницаемость мембран митохондрий. Избирательной гепатотоксичности способствует также локализация меди в лизосомах гепатоцитов. Острая интоксикация медью сопровождается выраженным гемолизом эритроцитов. Поражение органов кроветворения при воздействии меди объясняют ее прямым токсическим воздействием на молодые клетки, в частности угнетением некоторых ферментативных процессов, ответственных за пролиферацию и дифференцировку этих клеток, а также нарушением проницаемости мембран эритроцитов; при воздействии меди изменения в крови могут проявляться, как было сказано выше, гемолитической анемией.

В своих исследованиях Sfakianakis D.G. и др. (2015) указывают на то, что рыба может накапливать медь при попадании ее алиментарно или вследствие воздействия окружающей среды. И даже при низких концентрациях в окружающей среде, согласно работе Jezierska В. (2006), медь может накапливаться в печени рыб. Под воздействием меди в организме рыб выделяется большое количество слизи на поверхности тела, под жаберными покровами и между жаберными нитями. К гистологическим изменениям вследствие воздействия меди, по исследованиям Thophon S. и др. (2003), Varanka Z. и др. (2001), относятся изменения в жабрах, почках, печени и других тканях. Есть сведения (Arellano J.M. 1999) о вакуолизации эндотелиальных клеток печени рыб после воздействия меди. Из-за повреждения жабр вследствие отравления медью наблюдается снижение потребления кислорода рыбами. Ряд ученых (Grosell M., McDonald M.D., Walsh P.J., Wood C.M. 2004) указывает на причастность высоких концентраций меди к ингибированию фермента каталазы в печени, жабрах и мышцах после 24 часов воздействия у карпа. Radhakrishnaiah K. и др. (1992) выяснено, а позднее Sanchez W. (2005) подтвердил, что отравление медью способно индуцировать окислительный стресс у рыб еще до того, как в печени происходит значительное накопление металла. Показано Radi A.A. (1988), что в крови рыб, подвергшихся воздействию меди, происходит увеличение как гематокрита, так и содержания гемоглобина в крови, возможно, из-за изменений параметров крови, которые приводят к набуханию эритроцитов или

высвобождению крупных эритроцитов из селезенки. Отмечается, что воздействие на рыб сублетальных концентраций меди приводит к угнетению сердечной деятельности и снижению частоты сердечных сокращений. Gainey L.F. и Kenyon J.R. (1990) указывают на то, что медь вызывает снижение прироста массы рыб. Хронические токсические эффекты отравления медью вызывают снижение роста, иммунного ответа, продолжительности жизни, репродуктивные проблемы и изменение поведения, как выяснили в своих исследованиях Shiau S.Y. и Ning Y.C. (2003). Некоторыми учеными (Yacoub A.M., Gad N.S., 2012) была обнаружена повышенная активность супероксиддисмутазы в жабрах радужной форели после трех дней воздействия 20 мг/л меди.

2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1. Схема опыта

Исследование было проведено на кафедре биохимии и физиологии животных ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины» в 2016-2018 годах.

В эксперименте был использован карп обыкновенный (*Cyprinus carpio carpio*).

Данное исследование включало в себя четыре блока исследований.

Блок 1. В ходе эксперимента было сформировано 5 групп рыб - 1 контрольная группа (10 рыб), 4 подопытные группы – по 10 рыб. Все группы рыб содержались при постоянной аэрации аквариумов объемом 150 литров. Контрольную группу рыб содержали в воде без токсического агента; 1 подопытную группу рыб содержали в растворе ацетата свинца ($Pb(CH_3COO)_2$) с концентрацией 0,06 мг/л (превышение предельно допустимой концентрации свинца для вод рыбохозяйственного назначения в 10 раз) в течение 4 часов; 2 подопытная группа рыб содержалась в растворе ацетата кадмия ($Cd(CH_3COO)_2$) с концентрацией 0,05 мг/л (превышение предельно допустимых концентраций кадмия для водоемов рыбохозяйственного назначения в 10 раз) в течение 4 часов; 3 подопытная группа рыб содержалась в растворе ацетата меди ($Cu(CH_3COO)_2$) с концентрацией 0,01 мг/л (превышение предельно допустимых концентраций меди для водоемов рыбохозяйственного назначения в 10 раз) в течение 4 часов; 4 подопытную группу рыб содержали в растворе ацетата цинка ($Zn(CH_3COO)_2$) с концентрацией 0,1 мг/л (превышение предельно допустимой концентрации цинка для рыбохозяйственных водоемов в 10 раз) в течение 4 часов. Кровь отбирали из сердца шприцем в сухую пробирку, для проведения гематологических исследований – с антикоагулянтом 0,2 % раствором гепарина (1.000 ЕД/мл). Определяли количество гемоглобина, гематокритную величину, скорость оседания эритроцитов и количество эритроцитов и лейкоцитов. В сыворотке крови определяли активность АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, амилазы,

концентрацию общего белка, альбуминов и глобулинов, глюкозы. Механическую прочность эпителиального слоя кишечника карпа изучали путем изготовления мазка-отпечатка кишечника с последующим окрашиванием гематоксилином и подсчетом отшелушенных живых и мертвых клеток с помощью световой микроскопии в 3-х полях зрения с увелич. х 600, см. Приложение 2.

Блок 2. В ходе эксперимента было сформировано 4 экспериментальные группы – по 10 рыб, для сравнения использовался контроль из предыдущего блока исследований. Все группы рыб содержались при постоянной аэрации аквариумов объемом 150 литров. Первую подопытную группу рыб содержали в растворе ацетата свинца ($Pb(CH_3COO)_2$) с концентрацией 0,6 мг/л (превышение предельно допустимой концентрации свинца для вод рыбохозяйственного назначения в 100 раз) в течение 4 часов; 2 подопытная группа рыб содержалась в растворе ацетата кадмия ($Cd(CH_3COO)_2$) с концентрацией 0,5 мг/л (превышение предельно допустимых концентраций кадмия для водоемов рыбохозяйственного назначения в 100 раз) в течение 4 часов; 3 подопытная группа рыб содержалась в растворе ацетата меди ($Cu(CH_3COO)_2$) с концентрацией 0,1 мг/л (превышение предельно допустимых концентраций меди для водоемов рыбохозяйственного назначения в 100 раз) в течение 4 часов; 4 подопытную группу рыб содержали в растворе ацетата цинка ($Zn(CH_3COO)_2$) с концентрацией 1 мг/л (превышение предельно допустимой концентрации цинка для рыбохозяйственных водоемов в 100 раз) в течение 4 часов. Кровь отбирали из сердца шприцем в сухую пробирку, для проведения гематологических исследований – с антикоагулянтом 0,2 % раствором гепарина (1.000 ЕД/мл). Определяли количество гемоглобина, гематокритную величину, скорость оседания эритроцитов и количество эритроцитов и лейкоцитов. В сыворотке крови определяли активность АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, амилазы, концентрацию общего белка, альбуминов и глобулинов, глюкозы. Механическую прочность эпителиального слоя кишечника карпа изучали путем изготовления мазка-отпечатка кишечника с последующим окрашиванием гематоксилином и подсчетом отшелушенных живых и мертвых клеток с помощью световой микроскопии в 3-х полях зрения с увеличением х 600.

Блок 3. В ходе эксперимента было сформировано 4 опытные группы по 10 рыб, контроль был из предыдущей серии опытов. Все группы рыб содержались при постоянной аэрации аквариумов, объемом 150 литров. Первая опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата свинца ($\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 6 мг/л (превышение ПДК свинца для рыбохозяйственных водоемов в 1000 раз) в течение 4 часов; 2 опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата кадмия ($\text{Cd}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 5 мг/л (превышение ПДК кадмия для рыбохозяйственных водоемов в 1000 раз) в течение 4 часов; 3 опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата меди ($\text{Cu}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 1 мг/л (превышение ПДК меди для рыбохозяйственных водоемов в 1000 раз) в течение 4 часов; 4 опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата цинка ($\text{Zn}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 10 мг/л (превышение ПДК цинка для рыбохозяйственных водоемов в 1000 раз) в течение 4 часов. Кровь отбирали из сердца шприцем в сухую пробирку, для проведения гематологических исследований – с антикоагулянтом 0,2 % раствором гепарина (1.000 ЕД/мл). Определяли количество гемоглобина, гематокритную величину, скорость оседания эритроцитов и количество эритроцитов и лейкоцитов. В сыворотке крови определяли активность АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, амилазы, концентрацию общего белка, альбуминов, глобулинов, глюкозы. Механическую прочность эпителиального слоя кишечника карпа изучали путем изготовления мазка-отпечатка кишечника с последующим окрашиванием гематоксилином и подсчетом отшелушенных живых и мертвых клеток с помощью световой микроскопии в 3-х полях зрения с увеличением $\times 600$.

Блок 4. В ходе эксперимента было сформировано 4 опытные группы по 10 рыб, контроль был из предыдущей серии опытов. Все группы рыб содержались при постоянной аэрации аквариумов, объемом 150 литров. Первая опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата свинца ($\text{Pb}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 60 мг/л (превышение ПДК свинца для рыбохозяйственных водоемов в 10000 раз) в течение 4 часов; 2 опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата кадмия ($\text{Cd}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 50 мг/л (превышение

ПДК кадмия для рыбохозяйственных водоемов в 10000 раз) в течение 4 часов; 3 опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата меди ($\text{Cu}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 10 мг/л (превышение ПДК меди для рыбохозяйственных водоемов в 10000 раз) в течение 4 часов; 4 опытная группа рыб содержалась в растворе ацетата цинка ($\text{Zn}(\text{CH}_3\text{COO})_2$) с концентрацией 100 мг/л (превышение ПДК цинка для рыбохозяйственных водоемов в 10000 раз) в течение 4 часов. Материал для исследования – нативная кровь. Кровь отбирали из сердца шприцем в сухую пробирку, для проведения гематологических исследований – с антикоагулянтом 0,2 % раствором гепарина (1.000 ЕД/мл). Определяли количество гемоглобина, гематокритную величину, скорость оседания эритроцитов и количество эритроцитов и лейкоцитов. В сыворотке крови определяли активность АлАТ, АсАТ, щелочной фосфатазы, амилазы, концентрацию общего белка, альбуминов и глобулинов, глюкозы. Механическую прочность эпителиального слоя кишечника карпа изучали путем изготовления мазка-отпечатка кишечника с последующим окрашиванием гематоксилином и подсчетом отшелушенных живых и мертвых клеток с помощью световой микроскопии в 3-х полях зрения с увеличением $\times 600$.

2.2. Методы исследования

Уровень активности ферментов аминотрансфераз в сыворотке крови – аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ) измеряли методом Райтмана и Френкеля с применением промышленных наборов НПФ «Абрис» (Титц Н.У., 1997). Уровень активности фермента щелочной фосфатазы в сыворотке крови измеряли фотометрическим методом, в основе которого лежит гидролиз *p*-нитрофенилфосфатадинатриевой соли с образованием *p*-нитрофенола (Меньшиков В.В., 1997), с использованием диагностических наборов реагентов фирмы «КлиниТест». Уровень мочевины в сыворотке крови определяли уреазным/глутаматдегидрогеназным методом, фотометрически, с использованием диагностических наборов реагентов фирмы «Витал» (Титц Н.У., 1997). Уровень

креатинина в сыворотке крови определяли фотоколориметрическим методом с пикриновой кислотой, с использованием с использованием диагностических наборов реагентов фирмы «КлиниТест», в основе которого метод Яффе (Кондрахин И.П., 2004). Уровень общего белка сыворотки крови определяли колориметрическим методом, в основе которого лежит реакция белков в щелочной среде с ионами меди с образованием комплексных соединений (биуретовая реакция) с использованием диагностических наборов реагентов фирмы «КлиниТест» (Кондрахин И.П., 2004). Уровень альбуминов и глобулинов в сыворотке крови определяли фотометрически с использованием диагностических наборов реагентов фирмы «Витал» (Титц Н.У., 1997). Уровень глюкозы в сыворотке крови определяли фотоколориметрическим методом с использованием диагностических наборов реагентов фирмы «КлиниТест» (Кондрахин И.П., 2004). Подсчет количества эритроцитов, лейкоцитов, определение гематокритной величины и СОЭ были проведены по общепринятым методикам (Карпенко Л.Ю., 2015). Определение количества гемоглобина в крови было проведено с помощью фотометра биохимического специализированного ФБС-01-2 ("Микролаб 540") гемихромным методом.

Полученные данные были подвергнуты статистической обработке с помощью программного пакета Microsoft Office Excel 2010. Для ряда выборок вычисляли стандартную ошибку выборочной средней. Для оценки достоверности различий выборок, применяли знаковый ранговый критерий Уилкоксона, используемый для сравнения двух независимых выборок. Были установлены направленность изменений и их выраженность. Данный метод основан на рангах, поэтому не требовалась проверка распределения на нормальность (Гмурман В.Е., 2016).

3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

3.1.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При анализе полученных данных исследования механической прочности эпителиального пласта кишечника карпа после воздействия различных концентраций ацетата цинка выявлены следующие изменения, представленные в таблице 1.

Таблица 1

Влияние ацетата цинка на механическую прочность эпителиального пласта
кишечника карпа ($M \pm m$, $n=50$)

		Количество слущенных клеток (кл.)	
		Живые клетки	Мертвые клетки
Контрольная группа ($n=10$)		2,3±0,31	22,5±1,96
Подопытные группы	10 ПДК ($n=10$)	7,8±2,70*	37,5±10,51*
	100 ПДК ($n=10$)	15,3±1,65*	101,4±3,98*
	1000 ПДК ($n=10$)	40,1±5,05*	146,3±4,92*
	10000 ПДК ($n=10$)	144,1±4,77*	77,3±2,67*

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При подсчете клеток отпечатка контрольного образца кишечника карпа (без воздействия тяжелых металлов) было отмечено, что на препаратах участков кишечника карпов количество «мертвых» энтероцитов соответствовало 89,36 % от общего числа слущившихся клеток, тогда как количество «живых» эпителиоцитов составило всего 10,64%.

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10 ПДК цинка было установлено достоверное увеличение

количества слущенных "живых" (с окрашенным ядром) клеток, сохранивших тинкториальные свойства, на 239,9 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 66,67 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 100 ПДК цинка было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 565,22 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 350,67 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 1000 ПДК цинка (Полистовская П.А., 2019) было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток на 1643,48 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 550,22 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10000 ПДК цинка было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 6265,22 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 243,56 % по сравнению с показателями контрольной группы.

3.1.2. Оценка влияния различных концентраций меди на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При анализе полученных данных исследования механической прочности эпителиального пласта кишечника карпа после воздействия различных концентраций ацетата меди выявлены следующие изменения, представленные в таблице 2.

Таблица 2

Влияние ацетата меди на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Количество слущенных клеток (кл.)	
	Живые клетки	Мертвые клетки

Контрольная группа (n=10)		2,3±0,31	22,5±1,96
Подопытные группы	10 ПДК (n=10)	10,5±1,08*	87,8±5,33*
	100 ПДК (n=10)	36,1±2,41*	135,5±4,76*
	1000 ПДК (n=10)	61±4,0*	172,9±4,21*
	10000 ПДК (n=10)	183,8±5,65*	87,1±3,39*

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10 ПДК меди было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток, сохранивших тинкториальные свойства, на 356,52 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 290,22 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 100 ПДК меди было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 1469,57 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 502,22 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 1000 ПДК меди было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток на 2552,17 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 668,44 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10000 ПДК меди (Полистовская П.А., 2018) было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 7991,3 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 287,11 % по сравнению с показателями контрольной группы.

3.1.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При анализе полученных данных исследования механической прочности эпителиального пласта кишечника карпа после воздействия различных концентраций ацетата кадмия выявлены следующие изменения, представленные в таблице 3.

Таблица 3

Влияние ацетата кадмия на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа ($M \pm m$, $n=50$)

		Количество слущенных клеток (кл.)	
		Живые клетки	Мертвые клетки
Контрольная группа (n=10)		2,3±0,31	22,5±1,96
Подопытные группы	10 ПДК (n=10)	10,2±1,98*	65,9±6,62*
	100 ПДК (n=10)	21,2±1,76*	127,2±4,9*
	1000 ПДК (n=10)	55,4±4,24*	165,2±3,29*
	10000 ПДК (n=10)	172,7±5,88*	79,1±3,56*

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10 ПДК кадмия было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток, сохранивших тинкториальные свойства, на 243,48 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 192,89 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 100 ПДК кадмия было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 821,74 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 465,33 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 1000 ПДК кадмия было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток на 2308,7 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 634,22 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10000 ПДК кадмия было

установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 7408,7 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 251,56 % по сравнению с показателями контрольной группы.

3.1.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При анализе полученных данных исследования механической прочности эпителиального пласта кишечника карпа после воздействия различных концентраций ацетата свинца выявлены следующие изменения, представленные в таблице 4.

Таблица 4

Влияние ацетата свинца на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа ($M \pm m$, $n=50$)

		Количество слущенных клеток (кл.)	
		Живые клетки	Мертвые клетки
Контрольная группа (n=10)		2,3±0,31	22,5±1,96*
Подопытные группы	10 ПДК (n=10)	11,4±1,03*	83,5±8,77*
	100 ПДК (n=10)	17,8±1,9*	124±5,8*
	1000 ПДК (n=10)	53,7±3,8*	163,9±5,33*
	10000 ПДК (n=10)	168,5±6,87*	83,1±5,14*

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10 ПДК свинца было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток, сохранивших тинкториальные свойства, на 395,65 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 271,11 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 100 ПДК свинца

было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 673,91 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 451,11 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 1000 ПДК свинца было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток на 2234,78 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 628,44 % по сравнению с показателями контрольной группы. При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10000 ПДК свинца было установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых", сохранивших тинкториальные свойства, клеток на 7226,09 % и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток на 269,33 % по сравнению с показателями контрольной группы.

3.2. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на гематологические показатели карпа

3.2.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на гематологические показатели карпа

При анализе полученных данных гематологического исследования крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата цинка выявлены следующие изменения, представленные в таблице 5.

Таблица 5

Влияние цинка на гематологические показатели рыб ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Гематокрит	%	37,8± 0,32	37,33±0,69	37,89±0,59	36,94±0,8	35,55±0,28**
Гемоглобин	г/л	78,48±0,66	75,53±1,07*	76,65±0,68	71,20±0,39**	58,63±1,78**
Эритроциты	млн/	1,318±0,05	1,157±0,06**	1,205±0,1	1,149±0,11**	0,825±0,02**

	МКЛ					
СОЭ	мм/ч	1,2±0,05	1,76±0,12**	1,21±0,17	1,5±0,23	1,82±0,17**
Лейкоциты	тыс/ МКЛ	37,23±0,6	38,74±0,6	40,53±0,24**	37,33±0,6	40,63±0,55**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к снижению показателя гематокрита на 1,24 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается тенденция к повышению показателя гематокрита на 0,24 % по сравнению с показателем контрольной группы и тенденция к повышению на 1,5 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало снижение показателя гематокрита на 2,28 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,51 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило тенденцию к снижению показателя гематокрита на 3,33 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,08 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование концентрации гемоглобина в крови карпа после воздействия ацетата цинка показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается достоверное снижение показателя гемоглобина на 3,76 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается тенденция к снижению показателя гемоглобина на 2,33 % по сравнению с показателем контрольной группы и повышение на 1,48 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное снижение показателя гемоглобина на 9,27 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,11 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное снижение показателя гемоглобина на 10,54 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,39 % по сравнению с показателем третьей группы.

Подсчет количества эритроцитов в крови карпа показал, что при воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к

снижению количества эритроцитов на 2,22 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается снижение количества эритроцитов на 8,57 % по сравнению с показателем контрольной группы и повышение на 4,15 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало снижение количества эритроцитов на 12,82 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,65 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное снижение количества эритроцитов на 24,51 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 13,4 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 46,67 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается повышение скорости оседания эритроцитов на 0,83 % по сравнению с показателем контрольной группы и понижение на 31,25 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало повышение скорости оседания эритроцитов на 25 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 23,97 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило повышение скорости оседания эритроцитов на 51,67 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 21,67 % по сравнению с показателем третьей группы.

Подсчет количества лейкоцитов в крови карпа показал, что при воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к повышению количества лейкоцитов на 4,06 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается достоверное повышение количества лейкоцитов на 8,86 % по сравнению с показателем контрольной группы и повышение на 4,62 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало повышение количества лейкоцитов на 0,27 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 7,9 % по сравнению со второй группой. Действие на

организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное повышение количества лейкоцитов на 9,13 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 8,84 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.2.2. Оценка влияния различных концентраций меди на гематологические показатели карпа

При анализе полученных данных гематологического исследования крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата меди выявлены следующие изменения, представленные в таблице 6.

Таблица 6

Влияние меди гематологические показатели карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Гематокрит	%	37,8± 0,32	37,25±0,17	36,96±1,17*	36,85±0,17*	36,45±0,51*
Гемоглобин	г/л	78,48±0,66	74,62±0,88 **	71,7±1,15**	67,25±0,93**	64,52±0,9* *
Эритроциты	МЛН/ МКЛ	1,318±0,05	1,131±0,03**	1,052±0,02**	0,998±0,02**	0,943±0,02**
СОЭ	мм/ч	1,2±0,05	1,48±0,06**	1,64±0,06**	1,67±0,13**	1,77±0,13* *
Лейкоциты	ТЫС/ МКЛ	37,23±0,6	37,81±0,37	38,22±0,36	39,31±0,36*	41,33±0,54**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается тенденция к снижению показателя гематокрита на 1,46 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное снижение показателя гематокрита на 2,22 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,78% по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное

снижение показателя гематокрита на 2,51 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,3 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное снижение показателя гематокрита на 3,57 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,09 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ показателей концентрации гемоглобина в крови карпа показал, что при воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается достоверное снижение показателя гемоглобина на 4,92 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное снижение показателя гемоглобина на 8,64 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 3,91 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное снижение показателя гемоглобина на 14,31 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 6,21 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное снижение показателя гемоглобина на 17,79 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,06 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 14,19 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 20,18 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 6,98 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное снижение количества эритроцитов на 24,28 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,13 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное снижение количества эритроцитов на 28,45 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,51 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ воздействия 10 ПДК меди на организм карпа показал достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 23,33 % по сравнению с

показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 36,25 % по сравнению с показателем контрольной группы и понижение на 10,47 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение скорости оседания на 39,17 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,14 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 47,5 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,99 % по сравнению с показателем третьей группы.

Подсчет количества лейкоцитов в крови карпа показал, что при воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается тенденция к повышению количества лейкоцитов на 1,56 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение количества лейкоцитов на 2,66 % по сравнению с показателем контрольной группы и повышение на 1,08 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение количества лейкоцитов на 5,59 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,85 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение количества лейкоцитов на 11,01 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,14 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.2.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на гематологические показатели карпа

При анализе полученных данных гематологического исследования крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата кадмия выявлены следующие изменения, представленные в таблице 7.

Влияние кадмия на гематологические показатели карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Гематокрит	%	37,8± 0,32	37,66±0,27	37,5±0,23	36,8±0,14*	36,15±0,25**
Гемоглобин	г/л	78,48±0,66	74,61±0,7**	74,15±0,7**	65,18±0,5**	57,86±0,9**
Эритроциты	млн/мкл	1,318±0,05	1,103±0,04**	1,003±0,01**	0,957±0,03**	0,948±0,02**
СОЭ	мм/ч	1,2±0,05	1,42±0,04**	1,48±0,03**	1,67±0,04**	1,78±0,09**
Лейкоциты	тыс/мкл	37,23±0,6	37,93±0,24	38,93±0,26*	39,87±0,4**	41,64±0,55**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к снижению показателя гематокрита на 0,37 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается снижение показателя гематокрита на 0,79 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,42 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное снижение показателя гематокрита на 2,65 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,87 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное снижение показателя гематокрита на 4,37 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,77 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается достоверное снижение показателя гемоглобина на 4,93 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное снижение показателя гемоглобина на 5,52 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 0,62 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное снижение показателя гемоглобина на 16,95 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 12,1 % по сравнению со второй группой.

Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное снижение показателя гемоглобина на 26,27 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 11,23 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 16,29 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 21,62 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 9,07 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное снижение количества эритроцитов на 27,39 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,59 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное снижение количества эритроцитов на 28,07 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,94 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ скорости оседания эритроцитов показал, что при воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 18,33 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 22,92 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 3,87 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 38,75% по сравнению с показателем контрольной группы и на 12,88 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 48,33 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 6,91 % по сравнению с показателем третьей группы.

Подсчет количества лейкоцитов в крови карпа показал, что при воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к повышению количества лейкоцитов на 1,56 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается

достоверное повышение количества лейкоцитов на 2,66 % по сравнению с показателем контрольной группы и повышение на 1,08 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение количества лейкоцитов на 5,59 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,85 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение количества лейкоцитов на 11,01 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,14 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.2.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на гематологические показатели карпа

При анализе полученных данных гематологического исследования крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата свинца выявлены следующие изменения, представленные в таблице 8.

Таблица 8

Влияние свинца на гематологические показатели карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Гематокрит	%	37,8± 0,32	37,42±0,36	36,85±0,21*	36,35±0,18**	35,55±0,28**
Гемоглобин	г/л	78,48±0,66	71,04±2,08**	62,69±2,55**	58,34±1,95**	58,63±1,78**
Эритроциты	млн/ мкл	1,318±0,05	1,02±0,04**	0,948±0,05**	0,926±0,05**	0,825±0,02**
СОЭ	мм/ч	1,2±0,05	1,53±0,07**	1,72±0,13**	1,93±0,13**	2,12±0,06**
Лейкоциты	тыс/ мкл	37,23±0,6	37,37±0,63**	40,61±0,4**	40,87±0,23**	43,23±0,93**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к снижению показателя гематокрита на 1,01 % по сравнению с показателем

контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное снижение показателя гематокрита на 2,51 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,52 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное снижение показателя гематокрита на 4,84 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,36 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное снижение показателя гематокрита на 5,95 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,2 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается достоверное снижение показателя гемоглобина на 9,48 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное снижение показателя гемоглобина на 20,12 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 11,75 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное снижение показателя гемоглобина на 25,66 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 6,94 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное снижение показателя гемоглобина на 25,29 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,5 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ количества эритроцитов крови карпа показал, что при воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 22,61 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 28,07 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 7,06 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное снижение количества эритроцитов на 29,74 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,37 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное снижение количества эритроцитов на 37,41% по

сравнению с показателем контрольной группы и на 10,91 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 27,5 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 43,33 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 12,42 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 60,83 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 12,21 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение скорости оседания эритроцитов на 76,67 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,84 % по сравнению с показателем третьей группы.

Подсчет количества лейкоцитов в крови карпа показал, что при воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к повышению количества лейкоцитов на 1,56 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение количества лейкоцитов на 2,66 % по сравнению с показателем контрольной группы и повышение на 1,08 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение количества лейкоцитов на 5,59 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,85 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение количества лейкоцитов на 11,01 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,14 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на обменные процессы в организме карпа

3.3.1. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на показатели белкового и азотистого обменов у карпа

Многогранная физиологическая роль тканевых и сывороточных белков, по мнению Арбузовой Л.Л. (2015), а также способность чутко отражать изменения интенсивности и направленности обменных процессов, в частности пластического обмена, позволяют использовать их в качестве важнейшего биохимического показателя функционального состояния организма, как в норме, так и при воздействии токсических веществ.

Например, в серии опытов, выполненной учеными на леще (*Abramis brama*) и налиме (*Lota lota*), подвергнутых воздействию фенола в течение 4-х суток, было установлено снижение содержания общего сывороточного белка. Однако в целом обнаруженная у подопытных рыб гипопроотеинемия была незначительна. Она указывает скорее на направленность изменений белкового обмена.

Значительно более выраженные, а главное, скоротечные изменения концентрации общего сывороточного белка отмечают у молоди осетровых, отравленной различными пестицидами. Согласно данным, полученным учеными, пестициды оказывают существенное влияние на уровень гипопроотеинемии как в острых, так и в подострых опытах.

Есть предположение, что снижение сывороточного белка в опытах с пестицидами связано с перераспределением белка между тканями и кровью или снижением процессов биосинтеза белка печенью. Нельзя исключить в качестве причины столь резкой гипопроотеинемии и нарушение водно-солевого обмена, вследствие которого могло произойти «разжижение» крови.

Несомненно, концентрация общего сывороточного белка является важным интегральным, показателем белкового обмена, его направленности и интенсивности. Однако для более глубокого понимания характера воздействия токсикантов на белковый обмен у рыб большое значение имеет исследование относительного содержания белковых фракций (альбуминов и глобулинов) по сравнению с их количеством у контрольных. Опыты на севрюгах, отравленных

пестицидами, содержание альбуминов оказалось заметно ниже, чем у здоровых рыб, а содержание глобулинов, напротив, выше, чем у контрольных рыб.

Токсическое действие тяжелых металлов и нефтепродуктов проявляется в изменении содержания не только мышечных, но и сывороточных белков рыб. Воздействие на рыб ртути и свинца, например, вызывает снижение концентрации общего сывороточного белка и альбуминов, но приводит к увеличению концентрации глобулинов.

Таким образом, изменение скорости и интенсивности биосинтеза белка – один из реальных механизмов воздействия токсических веществ на обмен веществ рыб, а изменение концентрации общего сывороточного или тканевого белка – хороший биохимический показатель как острого, так и хронического отравления рыб.

В данном разделе в качестве показателей белкового и азотистого обменов представлены показатели концентрации общего белка, альбуминов и глобулинов, а также концентрация мочевины и креатинина сыворотки крови карпа. Полученные результаты исследований представлены в таблицах 9-12.

3.3.1.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на показатели белкового и азотистого обменов у карпа

Ниже (Таблица 9) представлены показатели общего белка, содержания альбуминов и глобулинов а также концентрация мочевины и креатинина сыворотки крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата цинка.

Таблица 9

Влияние цинка на показатели белкового и азотистого обмена карпа

($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Общий белок	г/л	33,3±0,84	35,7±0,57*	38,4±0,79**	44,01±0,81**	47,3±1,06**
Альбумины	г/л	11,87±0,4	11,22±0,3	10,73±0,26*	10,78±0,42*	9,9±**0,18
Глобулины	г/л	21,43±0,88	24,48±0,48*	27,67±0,83**	33,54±1,09**	37,4±1,0**
Мочевина	ммоль/л	1,81±0,14	1,89±0,16	1,74±0,10	1,909±0,121	1,745±0,11
Креатинин	мкмоль/л	66,07±0,83	66,34±0,83	66,57±0,59	67,81±0,84	75,16±0,84**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование содержания общего белка в крови карпа после воздействия ацетата цинка показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается достоверное повышение общего белка на 7,21 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается достоверное повышение общего белка на 15,32 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,56 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное повышение общего белка на 32,16 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 14,61 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное повышение общего белка на 42,04 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,48 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация альбуминов в крови карпа после воздействия ацетата цинка претерпевает следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к понижению концентрации альбуминов на 5,48 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается достоверное понижение концентрации альбуминов на 9,6 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,37 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное понижение альбуминов на 11,75 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,38 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное понижение

альбуминов на 16,6 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,49 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация глобулинов в крови карпа после воздействия ацетата цинка претерпевает следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов на 14,23 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов на 29,12 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 13,03 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное повышение глобулинов на 56,49 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 21,2 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное повышение глобулинов на 74,52 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 11,53 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ содержания концентрации мочевины в крови карпа после воздействия ацетата цинка показал следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации мочевины на 4,42 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается тенденция к понижению концентрации мочевины на 3,84% по сравнению с показателем контрольной группы и повышение на 7,94 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало тенденцию к повышению концентрации мочевины на 5,47 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,71 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило тенденцию к понижению концентрации мочевины на 3,59 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 8,59 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование концентрации креатинина в крови карпа после воздействия ацетата цинка показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к повышению показателя креатинина на

0,41 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается тенденция к повышению креатинина на 0,76 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,35 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало повышение креатинина на 2,63 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,86 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное повышение показателя креатинина на 13,76 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,84 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.1.2. Оценка влияния различных концентраций меди на показатели белкового и азотистого обменов у карпа

Ниже (Таблица 10) представлены показатели концентрации общего белка, альбуминов и глобулинов а также концентрация мочевины и креатинина сыворотки крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата меди.

Таблица 10

Влияние меди на показатели белкового и азотистого обменов карпа
($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Общий белок	г/л	33,3±0,84	35,95±0,72**	42,98±1,51**	46,12±0,81**	44,03±0,64**
Альбумины	г/л	11,87±0,4	12,02±0,42	10,99±0,49	11,04±0,34	9,91±0,21**
Глобулины	г/л	21,43±0,88	23,93±0,82	31,99±1,32**	35,08±0,63**	34,12±0,79**
Мочевина	ммоль/л	1,81±0,14	1,52±0,14	1,5±0,08	1,4±0,06*	1,32±0,05**
Креатинин	мкмоль/л	66,07±0,83	70,41±0,99**	73,07±0,7**	73,01±0,73**	75,53±0,76**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование содержания общего белка в крови карпа после воздействия ацетата меди показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается достоверное повышение общего белка на 7,97 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение общего белка на 29,07 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 19,55 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение общего белка на 38,5 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,31 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение общего белка на 32,22 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 4,53 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация альбуминов в крови карпа после воздействия ацетата меди претерпевает следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации альбуминов на 1,26 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается тенденция к понижению концентрации альбуминов на 7,41 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 8,57 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало тенденцию к понижению альбуминов на 6,99 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,45 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное снижение концентрации альбуминов на 16,51 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,24 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация глобулинов в крови карпа после воздействия ацетата меди претерпевает следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации глобулинов на 11,67 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов на 49,29 % по сравнению с показателем контрольной группы и на

33,68 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение глобулинов на 63,7 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,66 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение глобулинов на 59,22 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 2,74 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ концентрации мочевины в крови карпа после воздействия ацетата меди показал следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается тенденция к понижению концентрации мочевины на 16,02 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается тенденция к понижению концентрации мочевины на 17,23 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,32 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное снижение концентрации мочевины на 22,65 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 6,67 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное снижение концентрации мочевины на 27,07 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,71 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование концентрации креатинина в крови карпа после воздействия ацетата меди показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается достоверное повышение креатинина на 6,57 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение креатинина на 10,59 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 3,78 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение креатинина на 10,5 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение показателя на 0,08 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение

показателя креатинина на 14,32 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 3,45 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.1.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на показатели белкового и азотистого обменов у карпа

Ниже (Таблица 11) представлены показатели общего белка, альбуминов и глобулинов а также концентрация мочевины и креатинина сыворотки крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата кадмия.

Таблица 11

Влияние кадмия на показатели белкового и азотистого обменов карпа
($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Общий белок	г/л	33,3±0,84	35,36±0,67	38,81±0,42**	43,32±0,45**	43,21±0,61**
Альбумины	г/л	11,87±0,4	11,82±0,45	12,41±0,23	12,36±0,23	12,95±0,58
Глобулины	г/л	21,43±0,88	23,54±0,63	26,4±0,58**	30,96±0,44**	30,26±0,64**
Мочевина	ммоль/л	1,81±0,14	1,44±0,13	1,29±0,08 **	1,16±0,05 **	1,14±0,09 **
Креатинин	мкмоль/л	66,07±0,83	66,21±0,86	70,26±0,32**	72,2±0,51 **	73,54±1,09**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование содержания общего белка в крови карпа после воздействия ацетата кадмия показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации общего белка на 6,19 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение общего белка на 16,55 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,76 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение общего белка на 30,09 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 11,62 % по сравнению со второй группой.

Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение общего белка на 29,76 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 0,25 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация альбуминов в крови карпа после воздействия ацетата кадмия претерпевает следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к снижению концентрации альбуминов на 0,42 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается тенденция к повышению концентрации альбуминов на 4,55 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,99 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало тенденцию к повышению альбуминов на 4,13% по сравнению с показателем контрольной группы и тенденцию к снижению на 0,4 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило тенденцию к повышению концентрации альбуминов на 9,1 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,77 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация глобулинов в крови карпа после воздействия ацетата кадмия претерпевает следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации глобулинов на 9,85 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов на 23,19 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 12,15 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение глобулинов на 44,47 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 17,27 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение глобулинов на 41,2 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 2,26 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ концентрации мочевины в крови карпа после воздействия ацетата кадмия показал следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к понижению концентрации мочевины на 20,44% по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное снижение концентрации мочевины на 28,84% по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,56 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное снижение концентрации мочевины на 35,69% по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,63 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное снижение концентрации мочевины на 37,24 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 2,41 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование содержания креатинина в крови карпа после воздействия ацетата кадмия показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к повышению креатинина на 0,21 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение креатинина на 6,35 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 6,12% по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение креатинина на 9,28 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение показателя на 2,76 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение креатинина на 11,31 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,86 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.1.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на показатели белкового и азотистого обменов у карпа

Ниже в качестве показателей белкового обмена, а также косвенных маркеров функции почек представлены показатели общего белка, альбуминов и глобулинов а также концентрация мочевины и креатинина сыворотки крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата свинца. Полученные результаты исследований представлены в таблице 12.

Таблица 12

Влияние свинца на показатели белкового и азотистого обменов карпа
($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Общий белок	г/л	33,3±0,84	34,96±0,52	38,66±0,91**	42,44±0,44**	41,58±0,39**
Альбумины	г/л	11,87±0,4	11,95±0,24	11,43±0,41	11,64±0,31	10,32±0,52*
Глобулины	г/л	21,43±0,88	23,01±0,5	27,23±1,15**	30,8±0,63**	31,26±0,72**
Мочевина	ммоль/л	1,81±0,14	1,856±0,14	1,597±0,11	1,245±0,05**	1,226±0,04**
Креатинин	мкмоль/л	66,07±0,83	67,1±0,69	67,29±0,78	68,62±1,05	72,19±0,89

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование содержания общего белка в крови карпа после воздействия ацетата свинца показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации общего белка на 4,98 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение общего белка на 17,0 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,58 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение общего белка на 27,45 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,78% по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение общего белка на 24,86 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 2,03 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация альбуминов в крови карпа после воздействия ацетата свинца претерпевает следующие изменения. При воздействии 10 ПДК свинца на

организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации альбуминов на 0,67 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается тенденция к понижению концентрации альбуминов на 3,71 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,35 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало тенденцию к понижению концентрации альбуминов на 1,94 % по сравнению с показателем контрольной группы и тенденцию к повышению на 1,84 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное снижение концентрации альбуминов на 13,06 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 11,34 % по сравнению с показателем третьей группы.

Концентрация глобулинов в крови карпа после воздействия ацетата свинца претерпевает следующие изменения. При действии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации глобулинов на 7,37 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов на 27,06 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 18,34 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение глобулинов на 43,72 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 13,11 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение глобулинов на 45,87 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 1,49 % по сравнению с показателем третьей группы.

Анализ концентрации мочевины в крови карпа после воздействия ацетата свинца показал следующие изменения. При действии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к снижению концентрации мочевины на 2,54% по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается тенденция к снижению концентрации мочевины на 11,37% по сравнению с показателем контрольной

группы и на 13,95 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное снижение концентрации мочевины на 31,22% по сравнению с показателем контрольной группы и на 24,04 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное снижение концентрации мочевины на 32,27 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,53 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование содержания креатинина в крови карпа после воздействия ацетата свинца показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к повышению креатинина на 1,56 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается тенденция к повышению креатинина на 1,85% по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,28% по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца выявило тенденцию к повышению концентрации креатинина в крови карпа на 3,86 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение показателя на 1,98 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение креатинина на 9,26 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,2 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.2. Влияние тяжелых металлов на показатели углеводного обмена карпа

Одним из двух основных источников энергии, необходимой организму для обеспечения разнообразных процессов жизнедеятельности, по мнению исследователей, являются углеводы. Глюкоза и гликоген являются достаточно быстро мобилизуемыми энергетическими субстратами, которые используются организмом для обеспечения энергией многих физиологических процессов, в том числе и реакций на токсическое воздействие. В связи с этим, показатели

углеводного обмена, а также интенсивность и направленность обмена привлекают внимание при оценке реакции рыб на токсические вещества. Об этом свидетельствуют многочисленные экспериментальные данные, полученные в опытах на разных видах рыб, подвергнутых токсическому воздействию ядов органического и неорганического ряда.

Например, содержание налимов в растворе фенола концентрацией 5 мг уже в течение первых 24 часов приводило к небольшому, но хорошо заметному подъему уровня сахара в крови, среднее значение которого у подопытных рыб достигало 100 мг% против 73 мг% у контрольных. Через 48 ч после погружения рыб в токсический раствор отмечалась тенденция к некоторому снижению содержания сахара в крови подопытных рыб (92 мг%) и его нормализация в последующие 2 суток. Однако через 96 ч после начала опытов уровень сахара в крови подопытных и контрольных налимов оказывался одинаковым (по 73 мг%). На 5-е сутки контакта рыб с ядом наблюдалось увеличение содержания сахара в крови у подопытных налимов до 94 мг%. Таким образом, у рыб имеет место 2-фазовое изменение уровня сахара: первоначальное повышение (гипергликемия), затем возвращение к норме и относительная стабилизация и понижение в случае продолжающегося контакта рыб с ядом.

Разнонаправленные изменения содержания гликогена в печени и сахара в крови отражают одно из проявлений реакции рыб на токсическое воздействие. Она сопровождается повышенным расходом углеводов, обусловленным интенсификацией окислительных процессов в тканях. Такая реакция возникает на любое чрезвычайное по силе изменение факторов внешней среды, и мобилизация гликогена для удовлетворения возросших потребностей тканей в глюкозе – это вполне нормальный адаптивный процесс. Другое дело, если действие стрессорного раздражителя, в частности токсиканта, продолжается длительное время, при этом запасы гликогена истощаются и развивается гипогликемия, сопровождаемая судорогами и другими симптомами недостаточного снабжения мозга сахаром.

В данном разделе в качестве показателей углеводного обмена представлены показатели концентрации глюкозы и активность альфа-амилазы в сыворотке крови карпа. Полученные результаты исследований представлены в таблицах 13-16.

3.3.2.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на показатели углеводного обмена карпа

Ниже (Таблица 13) представлены показатели концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата цинка.

Таблица 13

Влияние цинка на концентрацию глюкозы и активность амилазы сыворотки крови карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Глюкоза	моль/л	5,62±0,2	5,4±0,41	5,4±0,16	5,96±0,24	5,55±0,11
Амилаза	МЕ/л	37,71±0,62	38,02±0,99	41,59±1,16*	41,95±0,73**	42,61±0,63**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата цинка показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к понижению концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 3,86 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается также тенденция к понижению концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 3,9 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,04 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало тенденцию к повышению концентрации глюкозы в

сыворотке крови карпа на 6,14 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,44 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило тенденцию к понижению концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 1,3 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,01 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование активности амилазы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата цинка показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к повышению активности амилазы в сыворотке крови карпа на 0,82 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается достоверное повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 10,3 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,4 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное повышение активности амилазы сыворотки крови карпа на 11,24 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,86 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 12,99 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,57 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.2.2. Оценка влияния различных концентраций меди на показатели углеводного обмена карпа

Ниже (Таблица 14) представлены показатели концентрации глюкозы и активности амилазы в сыворотке крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата меди.

Таблица 14

Влияние меди на концентрацию глюкозы и активность амилазы сыворотки крови карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Глюкоза	моль/л	5,62±0,2	6,1±0,2	6,76±0,11**	7,29±0,16**	6,55±0,07*
Амилаза	МЕ/л	37,71±0,62	40,21±0,81*	40,69±1,25	45,09±0,94**	47,29±1,13**

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,001$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата меди показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 8,54 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 20,28 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,82 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 29,7 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,83% по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 16,49 % по сравнению с показателем контрольной группы и понижение на 10,18 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование активности амилазы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата меди показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 6,63 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается тенденция к повышению активности амилазы в сыворотке крови карпа на 7,9 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,19 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение активности амилазы сыворотки крови карпа на 19,57 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,81 % по сравнению со второй группой.

Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 25,4 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 4,88 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.2.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на показатели углеводного обмена карпа

Ниже (Таблица 15) представлены показатели концентрации глюкозы и активности амилазы в сыворотке крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата кадмия.

Таблица 15

Влияние кадмия на концентрацию глюкозы и активность амилазы сыворотки крови карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Глюкоза	моль/л	5,62±0,2	6,09±0,18	5,9±0,13	6,29±0,2*	6,75±0,19**
Амилаза	МЕ/л	37,71±0,62	38,87±1,2	42,22±0,97**	44,42±1,17**	47,74±0,72**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата кадмия показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к повышению концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 8,36 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 4,98 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 3,12 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение концентрации глюкозы в

сыворотке крови карпа на 11,39 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 6,61 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 20,09 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,3 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование активности амилазы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата кадмия показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к повышению активности амилазы в сыворотке крови карпа на 3,08 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 11,96 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 8,62 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение активности амилазы сыворотки крови карпа на 17,79 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5,21 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 26,6 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,47 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.2.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на показатели углеводного обмена карпа

Ниже (Таблица 16) представлены показатели концентрации глюкозы и активности амилазы в сыворотке крови карпа после воздействия различных концентраций ацетата свинца.

Таблица 16

Влияние свинца на концентрацию глюкозы и активность амилазы сыворотки крови карпа ($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
Глюкоза	моль/л	5,62±0,2	6,5±0,29***	6,73±0,29*	7,15±0,19**	9,054±0,5**
Амилаза	МЕ/л	37,71±0,62	38,53±0,91	42,03±1,1*	43,43±0,92**	44,13±0,94**

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,001$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата свинца показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 15,66 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 19,75 % по сравнению с показателем контрольной группы и снижение на 3,5 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 27,14 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 6,17 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа на 61,1 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 26,72 % по сравнению с показателем третьей группы.

Исследование активности амилазы в сыворотке крови карпа после воздействия ацетата свинца показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к повышению активности амилазы в сыворотке крови карпа на 2,17 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 11,46 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,08 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение активности амилазы сыворотки крови карпа на 15,17 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 3,33 % по

сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение активности амилазы в сыворотке крови карпа на 17,02 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,61 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.3. Оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов на активность ферментов сыворотки крови карпа

3.3.3.1. Оценка влияния различных концентраций цинка на активность ферментов сыворотки крови карпа

Таблица 17

Влияние цинка на активность ферментов сыворотки крови карпа
($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
АлАТ	МЕ/л	21,44±0,72	22,09±0,66	21,54±0,73	23,57±1,33	29,12±1,89**
АсАТ	МЕ/л	226,68±4,35	237,55±3,89	242,1±4,09*	266,19±6,23**	309,47±5,85**
ЩФ	МЕ/л	22,13±0,78	21,79±0,59	21,61±0,57	19,61±0,48*	17,76±0,53**

* $p \leq 0,05$, при сравнении группы опыта с группой контроля

** $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации аланинаминотрансферазы в крови карпа после воздействия ацетата цинка показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к повышению показателя аланинаминотрансферазы на 3,03 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается тенденция к повышению аланинаминотрансферазы на 0,47 % по сравнению с показателем контрольной группы и понижение на 2,49 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало повышение аланинаминотрансферазы на 9,93 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,42 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа

10000 ПДК цинка выявило достоверное повышение показателя аланинаминотрансферазы на 35,82 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 23,55 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации аспаратаминотрансферазы на 4,8 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается достоверное повышение концентрации аспаратаминотрансферазы на 6,8 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 1,91 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное повышение концентрации аспаратаминотрансферазы на 17,43 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,95 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное повышение концентрации аспаратаминотрансферазы на 36,52 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 16,26 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК цинка на организм карпа наблюдается тенденция к понижению концентрации щелочной фосфатазы на 1,54 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК цинка наблюдается тенденция к снижению концентрации щелочной фосфатазы на 2,35 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 0,83 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК цинка показало достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 11,39 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,25 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК цинка выявило достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 19,75 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 9,43 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.3.2. Оценка влияния различных концентраций меди на активность ферментов сыворотки крови карпа

Влияние меди на активность ферментов сыворотки крови карпа
($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
АлАТ	МЕ/л	21,44±0,72	25,679±0,59*	38,94±0,83*	46,31±1,54*	54,11±1,02*
АсАТ	МЕ/л	226,68±4,35	264,85±7,6*	389,46±18,7*	536,74±14,94*	636,37±7,57*
ЩФ	МЕ/л	22,13±0,78	20,03±0,67	16,71±0,54*	12,34±0,42*	10,96±0,51*

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации аланинаминотрансферазы в крови карпа после воздействия ацетата меди показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации аланинаминотрансферазы на 19,77 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение концентрации аланинаминотрансферазы на 81,62 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 51,64 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение аланинаминотрансферазы на 116 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 18,93 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение концентрации аланинаминотрансферазы на 152,38 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 16,84 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации аспаратаминотрансферазы на 16,84 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное повышение концентрации аспаратаминотрансферазы на 71,81 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 47,05 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное повышение концентрации аспаратаминотрансферазы на 136,78 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 37,82 % по

сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное повышение концентрации АСАТ на 180,73 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 18,56 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК меди на организм карпа наблюдается тенденция к снижению концентрации щелочной фосфатазы в крови карпа на 9,49 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК меди наблюдается достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 24,49 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 16,58 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК меди показало достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 44,34 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 26,15 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК меди выявило достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 50,47 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 11,18 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.3.3. Оценка влияния различных концентраций кадмия на активность ферментов сыворотки крови карпа

Таблица 19

Влияние кадмия на активность ферментов сыворотки крови карпа
($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
АлАТ	МЕ/л	21,44±0,72	30,92±1,42*	38,34±0,19*	45,62±0,75*	50,96±1,55*
АсАТ	МЕ/л	226,68±4,35	261,5±8,07*	388,82±14,57*	537,03±15,54*	606,59±19,92*
ЩФ	МЕ/л	22,13±0,78	20,19±0,59	16,84±0,66*	12,49±0,47*	11,526±0,49*

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации аланинаминотрансферазы в крови карпа после воздействия ацетата кадмия показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации аланинаминотрансферазы на 44,22 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение концентрации АлАТ в сыворотке крови карпа на 88,82 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 24 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение АлАТ сыворотки крови на 112,78 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 18,99 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение показателя аланинаминотрансферазы на 137,69 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 11,71 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации аспартатаминотрансферазы на 15,36 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное повышение концентрации АсАТ на 71,53 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 48,69 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное повышение концентрации аспартатаминотрансферазы на 136,91 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 38,12 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное повышение концентрации аспартатаминотрансферазы на 167,6 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 12,95 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК кадмия на организм карпа наблюдается тенденция к снижению концентрации щелочной фосфатазы на 8,77 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК кадмия наблюдается достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы

на 23,9 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 16,59 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК кадмия показало достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 43,66 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 25,83 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК кадмия выявило достоверное снижение концентрации ЩФ на 57,92 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 7,72 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.3.3.4. Оценка влияния различных концентраций свинца на активность ферментов сыворотки крови карпа

Таблица 20

Влияние свинца на активность ферментов сыворотки крови карпа
($M \pm m$, $n=50$)

	Единицы измерения	Контрольная группа (n=10)	Подопытные группы			
			10 ПДК (n=10)	100 ПДК (n=10)	1000 ПДК (n=10)	10000 ПДК (n=10)
АлАТ	МЕ/л	21,44±0,72	30,83±1,14*	37,49±0,92*	43,34±1,65*	49,84±1,75*
АсАТ	МЕ/л	226,68±4,35	266,52±6,37*	376,82±19,45*	510,9±16,07*	536,42±21,28*
ЩФ	МЕ/л	22,13±0,78	21,34±0,58	17,42±0,63*	14,75±0,59*	13,17±0,66*

* $p \leq 0,01$, при сравнении группы опыта с группой контроля

Исследование концентрации аланинаминотрансферазы в крови карпа после воздействия ацетата свинца показало следующие изменения. При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации аланинаминотрансферазы на 43,8 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение АлАТ сыворотки крови карпа на 74,86 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 21,6 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение аланинаминотрансферазы на 102,15 % по сравнению с показателем

контрольной группы и на 15,6 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение концентрации аланинаминотрансферазы на 132,46 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 15 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается достоверное повышение концентрации аспартатаминотрансферазы на 17,58 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное повышение концентрации АсАТ сыворотки крови карпа на 66,23 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 41,39 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное повышение концентрации аспартатаминотрансферазы на 125,38 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 35,58 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное повышение концентрации АсАТ на 136,64 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 5 % по сравнению с показателем третьей группы.

При воздействии 10 ПДК свинца на организм карпа наблюдается тенденция к снижению концентрации щелочной фосфатазы сыворотки крови карпа на 3,57 % по сравнению с показателем контрольной группы. При действии на организм карпа 100 ПДК свинца наблюдается достоверное снижение концентрации ЩФ в сыворотке крови карпа на 66,23 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 41,39 % по сравнению с первой группой. Действие на организм карпа 1000 ПДК свинца показало достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 33,25 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 15,33 % по сравнению со второй группой. Действие на организм карпа 10000 ПДК свинца выявило достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы на 40,49 % по сравнению с показателем контрольной группы и на 10,71 % по сравнению с показателем третьей группы.

3.4. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на физиолого-биохимические характеристики организма карпа

В научных изданиях существует достаточное количество информации об избирательности накопления тяжелых металлов в различных органах рыб (Thophon S., Попов В.А. 2002). Но при этом влияние тяжелых металлов на обмен веществ во внутренних органах изучено несколько не полно. Знание особенностей влияния тяжелых металлов на функционирование различных органов рыб представляет интерес для анализа неблагоприятного воздействия токсикантов на рыб в целом.

Наиболее быстрыми и эффективными показателями, указывающими на изменения в организме гидробионтов под воздействием тяжелых металлов, являются процессы тканевого обмена веществ. Изменения гематологических показателей, показателей белкового обмена у рыб вследствие токсического воздействия тяжелых металлов различных предельно-допустимых концентраций, недостаточно изучены. Поэтому исследование характера изменения этих показателей при воздействии тяжелых металлов различной концентрации довольно актуальны для прогнозирования последствий загрязнения тяжелыми металлами водных экосистем, а также для ранней диагностики и проведения эффективных природоохранных и зоогигиенических мероприятий в рыбохозяйственных водоемах.

3.4.1. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

Данная часть работы была посвящена оценке влияния исследуемых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа (Polistovskaya P.A., 2018; Полистовская П.А., 2018, 2019).

На рисунках 1-4 представлено сравнение механической прочности кишечного эпителия карпа после воздействия различных концентраций исследуемых тяжелых металлов.

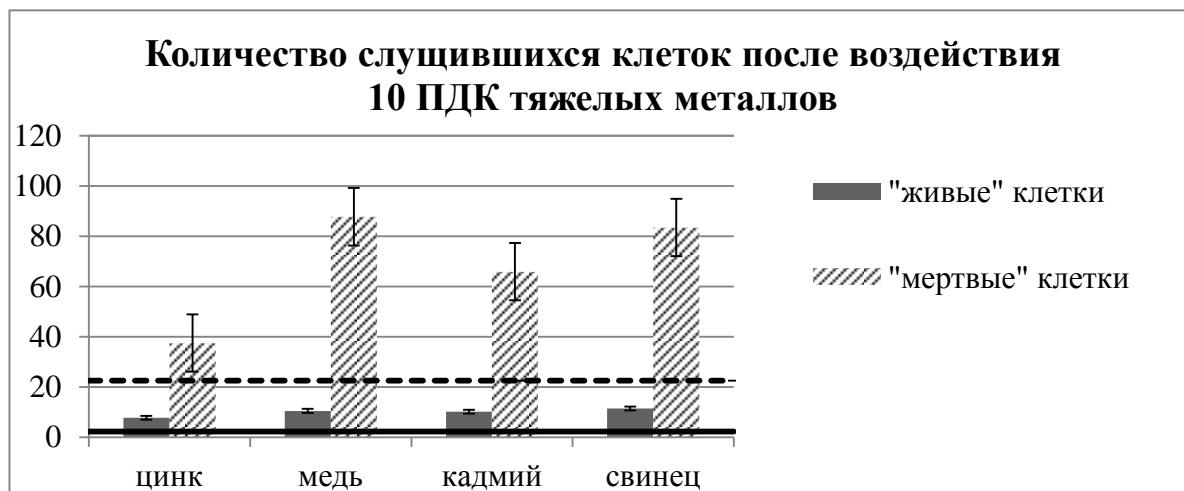


Рис.1. Влияние 10 ПДК тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10 ПДК тяжелых металлов были выявлены следующие изменения. Установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" (с окрашенным ядром) клеток после воздействия всех исследуемых металлов и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток по сравнению с показателями контрольной группы. При этом увеличение десквамации «живых» клеток наиболее явно видно при воздействии свинца, а «мертвых» клеток при воздействии меди.

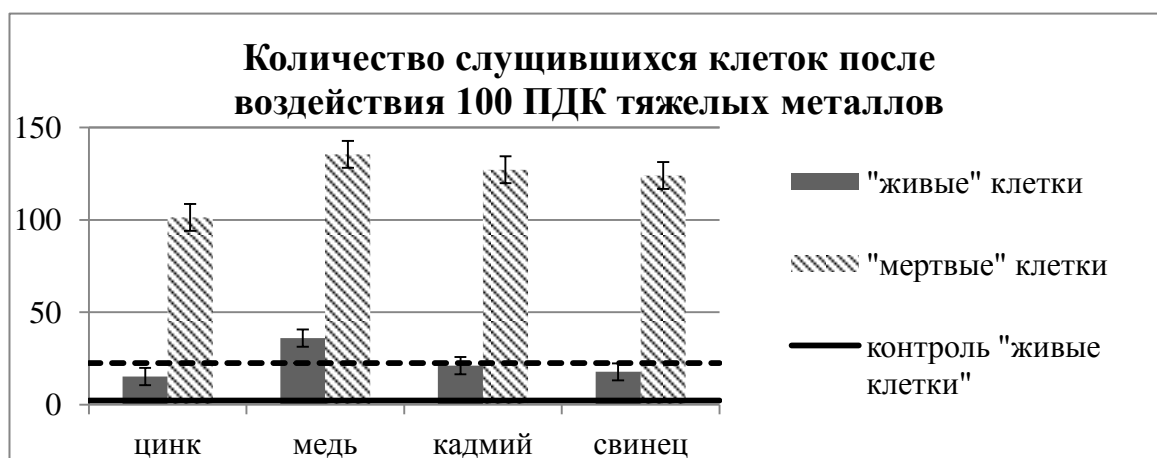


Рис.2. Влияние 100 ПДК тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 100 ПДК тяжелых металлов были выявлены следующие изменения. Установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток после воздействия всех исследуемых металлов и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток по сравнению с показателями контрольной группы. При этом увеличение десквамации «живых» и «мертвых» клеток наиболее явно наблюдается после воздействия меди.

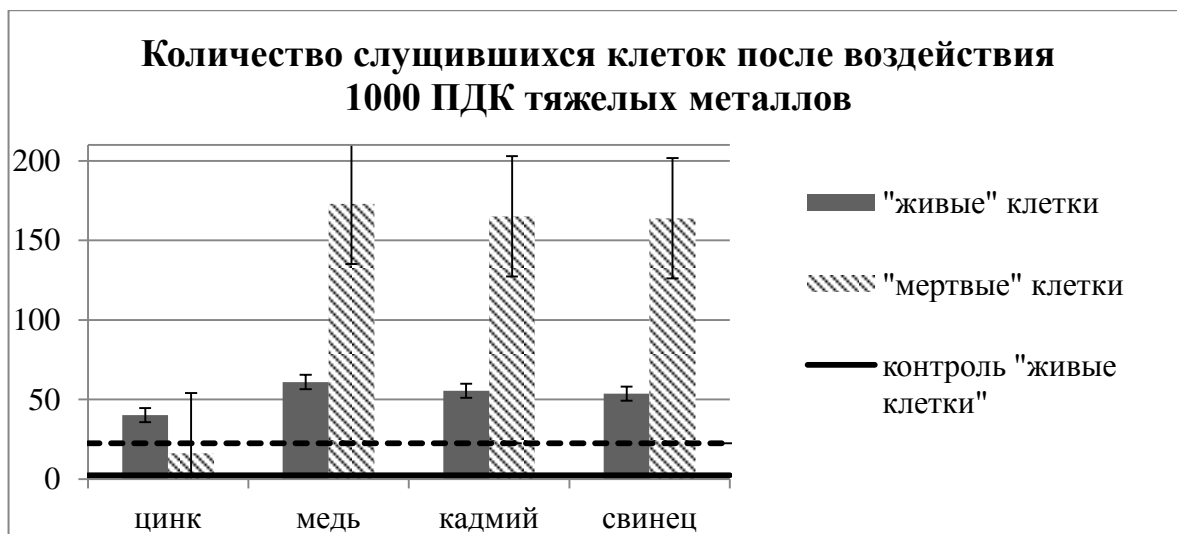


Рис.3. Влияние 1000 ПДК тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 1000 ПДК тяжелых металлов были выявлены следующие изменения. Установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток после воздействия всех исследуемых металлов и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток по сравнению с показателями контрольной группы. При этом увеличение десквамации «живых» и «мертвых» клеток наиболее явно наблюдается после воздействия меди. После экспозиции в растворе ацетата цинка (1000 ПДК) наблюдается снижение количества слущенных «мертвых» клеток.



Рис.4. Влияние 10000 ПДК тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа

При подсчете клеток в мазках-отпечатках кишечника карпа после воздействия 10000 ПДК тяжелых металлов были выявлены следующие изменения. Установлено достоверное увеличение количества слущенных "живых" клеток после воздействия всех исследуемых металлов и достоверное увеличение количества слущенных "мертвых" клеток по сравнению с показателями контрольной группы. При этом десквамация «живых» клеток превосходит в несколько раз слущивание «мертвых» клеток, что указывает на разрушение межклеточных связей между живыми клетками вследствие достаточно сильного токсического воздействия указанной концентрации тяжелых металлов.

Таким образом, на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа, проявляющуюся в десквамации «живых» (с окрашенным ядром клеток), а, следовательно, и в нарушении межклеточных связей, максимальное влияние оказывают ацетат меди и ацетат кадмия.

3.4.2. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на гематологические показатели карпа

Исходя из вышеизложенного, целью данной части работы стала комплексная оценка влияния различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, свинца и кадмия) на гематологические показатели карпа.

На рисунках 5-9 представлено сравнение гематологических показателей карпа после воздействия различных концентраций тяжелых металлов.

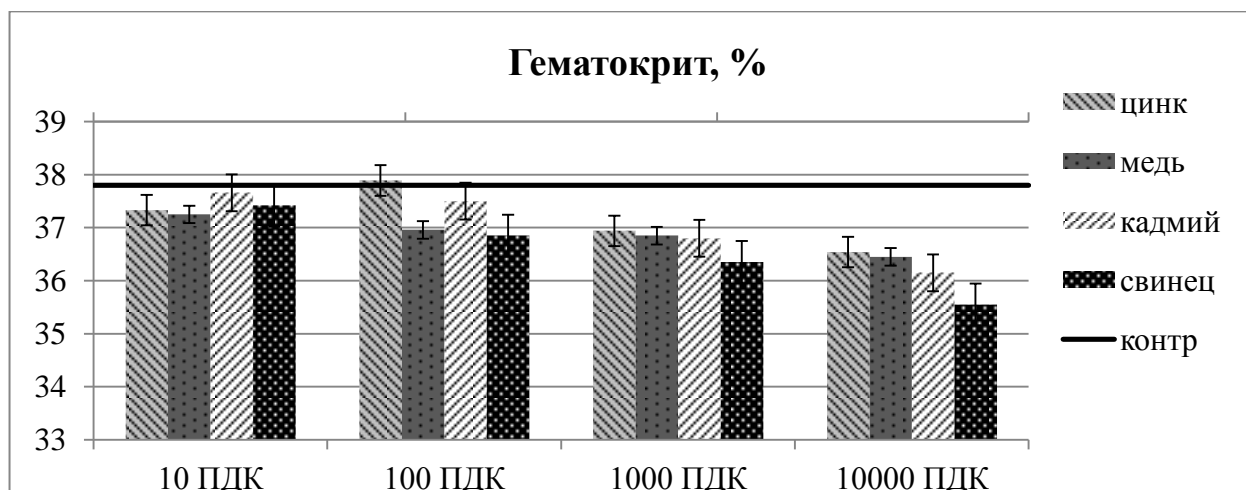


Рис.5. Влияние тяжелых металлов на изменение гематокритной величины крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на показатели гематокрита были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается тенденция к снижению показателя гематокрита на 1,24 - 1,46 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель крови карпа. Это связано с тем, что острая интоксикация медью сопровождается выраженным гемолизом эритроцитов и, как следствие этого, происходит снижение гематокритной величины.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на показатели гематокрита были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа свинца и меди наблюдается достоверное снижение гематокритной величины до 2,51 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом воздействие цинка в исследуемой концентрации на организм карпа оказывает противоположный эффект: наблюдается тенденция к повышению показателя на 0,24 % по сравнению с контрольной группой, что может быть связано с мобилизацией физиологических

ресурсов организма рыбы, выражающееся в максимальном увеличении содержания эритроцитов в крови.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на показатели гематокрита были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение гематокритной величины до 4,84 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец, чьей характерной особенностью токсического воздействия является разрушение эритроцитов.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на показатели гематокрита были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение гематокритной величины до 5,95 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец, чье гемолитическое действие, в данном случае, превосходит действие меди и других тяжелых металлов.

При анализе гематокритной величины крови карпов подопытных и контрольных групп можно выявить следующие тенденции – гематокритная величина подопытных групп снижается до 5,95 % с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на понижение гематокритной величины оказывает свинец в концентрациях 100, 1000 и 10000 ПДК и медь в концентрации 10 ПДК.

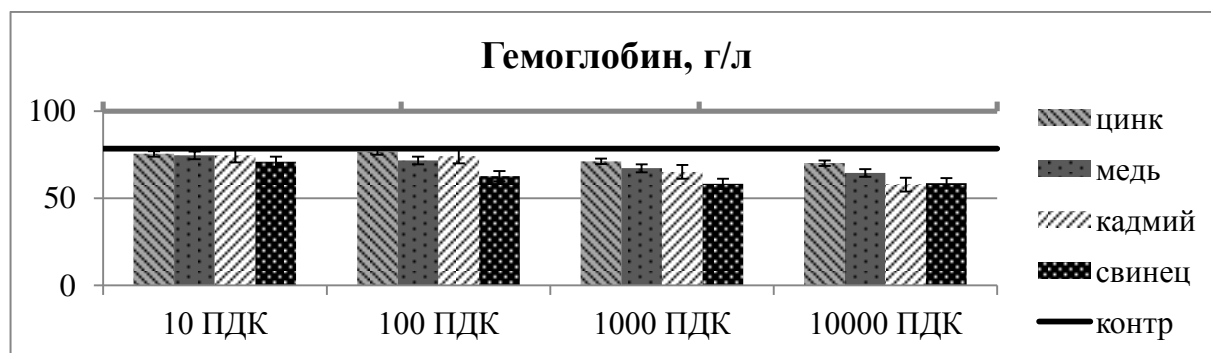


Рис.6. Влияние тяжелых металлов на изменение концентрации гемоглобина крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество гемоглобина были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное снижение количества гемоглобина на 3,76 – 9,48 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом воздействие свинца на организм карпа оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество гемоглобина были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное снижение количества гемоглобина на 2,33 – 20,12 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом воздействие свинца на организм карпа оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество гемоглобина были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение количества гемоглобина до 25,66 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом, как и в предыдущих группах, наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество гемоглобина были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение количества гемоглобина до 26,27 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает кадмий.

При анализе количества гемоглобина в крови карпов подопытных и контрольных групп можно выявить следующие тенденции (Рис.6)– количество гемоглобина подопытных групп снижается до 26,27 % с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на снижение гемоглобина оказывает свинец в концентрациях 10, 100 и 1000 ПДК и

кадмий в концентрации 10000 ПДК. При этом после возникновения гемолиза эритроцитов мы должны наблюдать повышение уровня гемоглобина в плазме крови вследствие его выхода из разрушенных клеток. Однако наблюдается противоположный эффект, предположительно вызванный снижением общего количества клеток красной крови и, как следствие этого, и снижение гемоглобина.

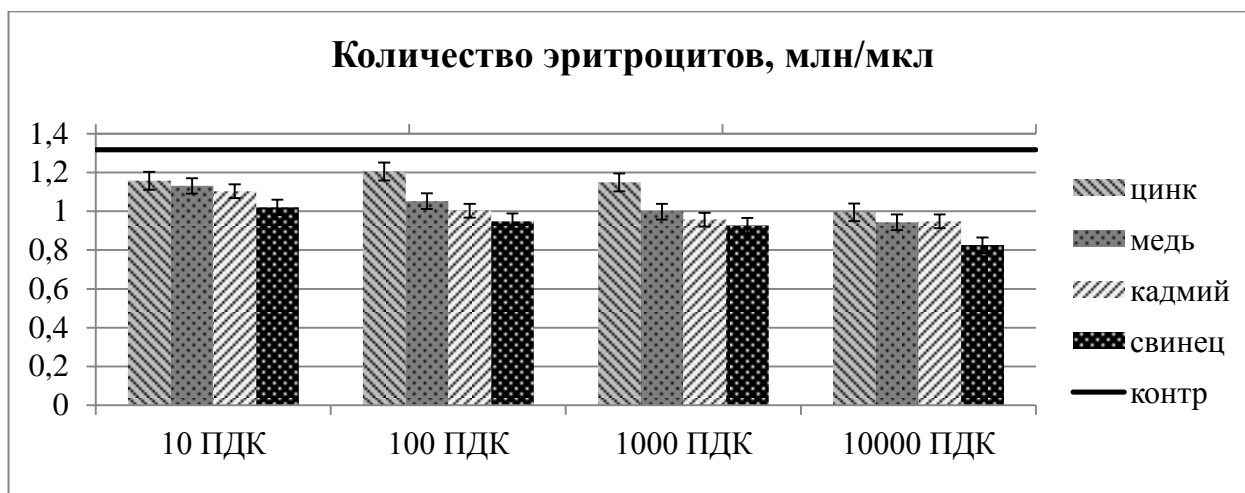


Рис.7. Влияние тяжелых металлов на изменение количества эритроцитов крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество эритроцитов в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов на 2,22– 22,61 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом воздействие свинца на организм карпа оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество эритроцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов до 28,07 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом свинец оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество эритроцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов до 29,74 % по

сравнению с показателем контрольной группы. При этом, как и в предыдущих группах, наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество эритроцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение количества эритроцитов до 37,41 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец.

При анализе количества эритроцитов в крови карпов подопытных и контрольных групп можно выявить следующие тенденции (Рис.7) – количество эритроцитов подопытных групп снижается с увеличением концентрации токсических агентов до 37,41 %. При этом наиболее сильное воздействие на снижение количества эритроцитов оказывает свинец во всех исследуемых концентрациях. Это связано с тем, что интоксикация свинцом сопровождается выраженным гемолизом эритроцитов и, как следствие этого, происходит снижение их количества в крови.

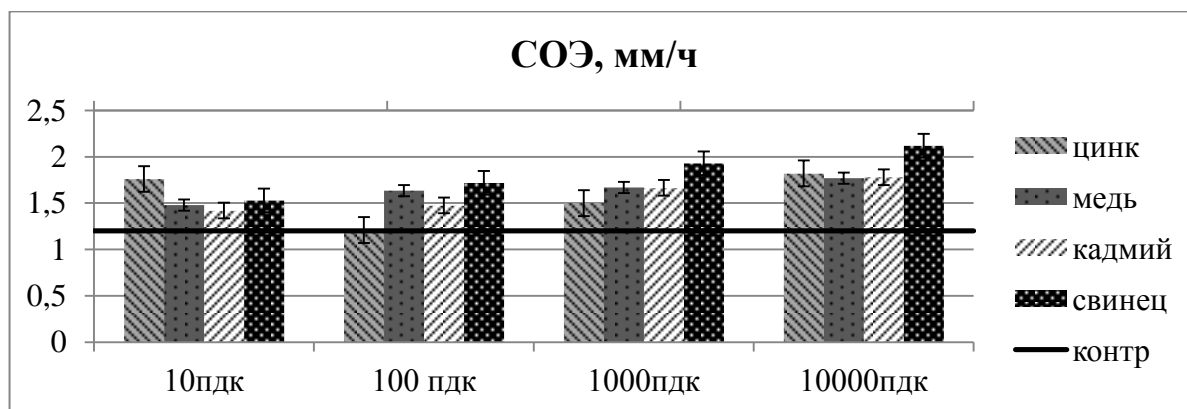


Рис.8. Влияние тяжелых металлов на изменение скорости оседания эритроцитов в крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на изменение скорости оседания эритроцитов в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов до 46,67 %

по сравнению с показателем контрольной группы. При этом цинк оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель в данной концентрации.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на скорость оседания эритроцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение скорости до 43,33 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом свинец оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на скорость оседания эритроцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов до 60,83 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом, наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на скорость оседания эритроцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение скорости оседания эритроцитов до 76,67 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец.

При анализе скорости оседания эритроцитов в крови карпов подопытных и контрольных групп можно выявить следующие тенденции (Рис.8) – скорость оседания эритроцитов в крови подопытных групп повышается до 76,67% с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на повышение скорости эритроцитов оказывает свинец в концентрациях 100, 1000, 10000 ПДК и цинк в концентрации 10 ПДК. Повышение скорости оседания эритроцитов связано с увеличением белков плазмы крови. Повышение их содержания приводит к нейтрализации отрицательного заряда эритроцитов, путем их адсорбции. Вследствие этого эритроциты образуют конгломераты, которые, будучи более тяжелыми, быстрее оседают.

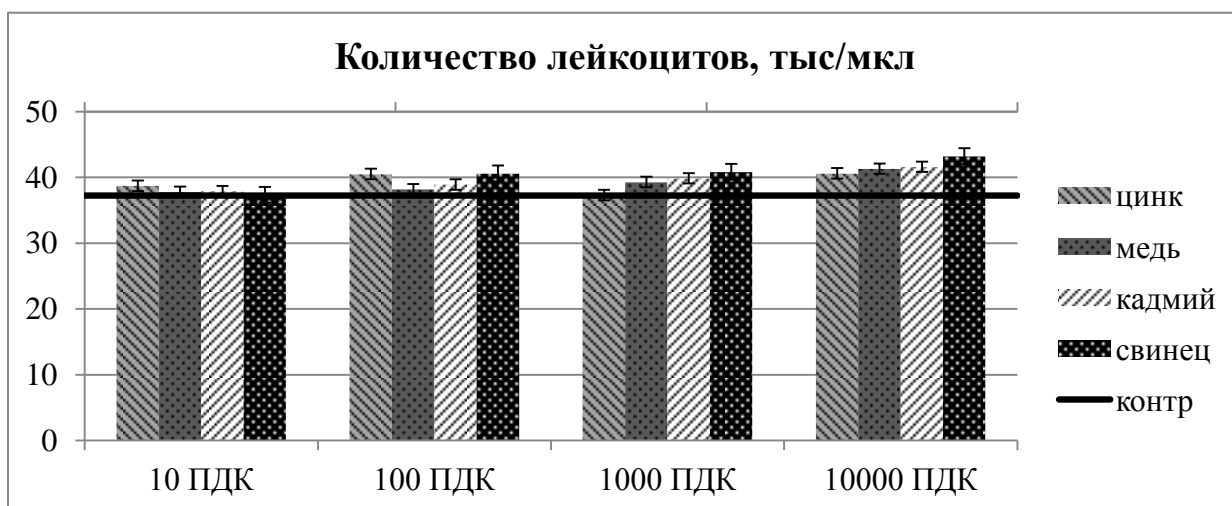


Рис.9. Влияние тяжелых металлов на изменение количества лейкоцитов крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество лейкоцитов в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение количества лейкоцитов до 4,06 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом цинк оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество лейкоцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение количества лейкоцитов до 9,08 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом свинец оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество лейкоцитов были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение количества лейкоцитов до 9,78 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом, наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец. При этом воздействие цинка в данной концентрации приводит к снижению количества лейкоцитов на 7,9 % по сравнению с показателем второй группы.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на количество лейкоцитов в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение количества лейкоцитов до 16,12 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец.

При анализе количества лейкоцитов в крови карпов подопытных и контрольных групп можно выявить следующие тенденции (Рис.9)– количество лейкоцитов в крови подопытных групп повышается с увеличением концентрации токсических агентов до 16,12 %. При этом наиболее сильное воздействие на повышение количества лейкоцитов оказывает свинец в концентрациях 100, 1000, 10000 ПДК и цинк в концентрации 10 ПДК. Лейкоцитоз вызван острой токсической реакцией вследствие отравления тяжелыми металлами.

Анализ полученных данных гематологического исследования крови карпа показал, что при воздействии тяжелых металлов в исследуемых нами концентрациях наблюдается сходная картина, а именно происходит увеличение скорости оседания эритроцитов крови, снижение количества эритроцитов в крови, а также снижение гематокритной величины и концентрации гемоглобина в крови у карпов. Следует отметить, что металлом, обладающим самым токсичным влиянием на показатели крови карпа, является свинец, что соотносится с литературными данными, согласно которым (Авцын А.П., 1991; Ахметова В.В.,2015,2016), при свинцовом токсикозе в первую очередь страдает порфириновый обмен, поражаются органы кроветворения. Изучение состояния порфиринового обмена при воздействии свинца позволило уточнить ученым его роль в развитии «свинцовой» анемии. Было установлено, что свинец угнетает активность ферментов, участвующих в биосинтезе гема, в частности дегидратазы δ-аминолевулиновой кислоты (Д-АЛК) и гемсинтазы, блокируя их сульфгидрильные группы. При этом также наблюдается угнетение ряда гемсодержащих ферментов, например цитохрома Р-450. Накапливаясь в эритроцитарной мембране, свинец увеличивает её хрупкость и осмотическую

резистентность, снижает активность ионов Na, K, АТФ-азы и вызывает переход калия из эритроцитов в плазму, что, в конечном счёте, приводит к их лизису.

3.4.3. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на обменные процессы в организме карпа

3.4.3.1. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на показатели белкового и азотистого обменов карпа

Вторая часть работы была посвящена оценке показателей белкового и азотистого обменов вследствие токсического воздействия различных концентраций свинца, кадмия, меди и цинка.

Как отмечает Арбузова Л.Л. (2015), многогранная физиологическая роль тканевых и сывороточных белков, а также способность чутко отражать изменения интенсивности и направленности обменных процессов, в частности пластического обмена, позволяют использовать их в качестве важнейшего биохимического показателя функционального состояния организма, как в норме, так и при воздействии токсических веществ.

В серии опытов, выполненной на леще (*Abramis brama*) и налиме (*Lota lota*), подвергнутых воздействию фенола в течение 4-х суток, было установлено снижение содержания общего сывороточного белка. Однако в целом обнаруженная у подопытных рыб гипопроотеинемия была незначительна. Она указывает скорее на направленность изменений белкового обмена.

Значительно более выраженные, а главное, скоротечные изменения концентрации общего сывороточного белка были отмечены у молоди осетровых, отравленной различными пестицидами. Согласно полученным данным, пестициды оказывают существенное влияние на уровень гипопроотеинемии как в острых, так и в подострых опытах.

Возможно, снижение сывороточного белка в опытах с пестицидами связано с перераспределением белка между тканями и кровью или снижением процессов биосинтеза белка печенью. Нельзя исключить в качестве причины столь резкой гипопроотеинемии и нарушение водно-солевого обмена, вследствие которого могло произойти «разжижение» крови.

Безусловно, концентрация общего сывороточного белка является важным интегральным, показателем белкового обмена, его направленности и интенсивности.

Однако для более глубокого понимания характера воздействия токсикантов на белковый обмен у рыб большое значение имеет исследование относительного содержания белковых фракций (альбуминов и глобулинов) по сравнению с их количеством у контрольных (здоровых).

На рисунках 10-14 представлено сравнение определенных нами показателей белкового и азотистого обменов сыворотки крови карпа после воздействия различных концентраций тяжелых металлов (цинка, кадмия, свинца и меди).

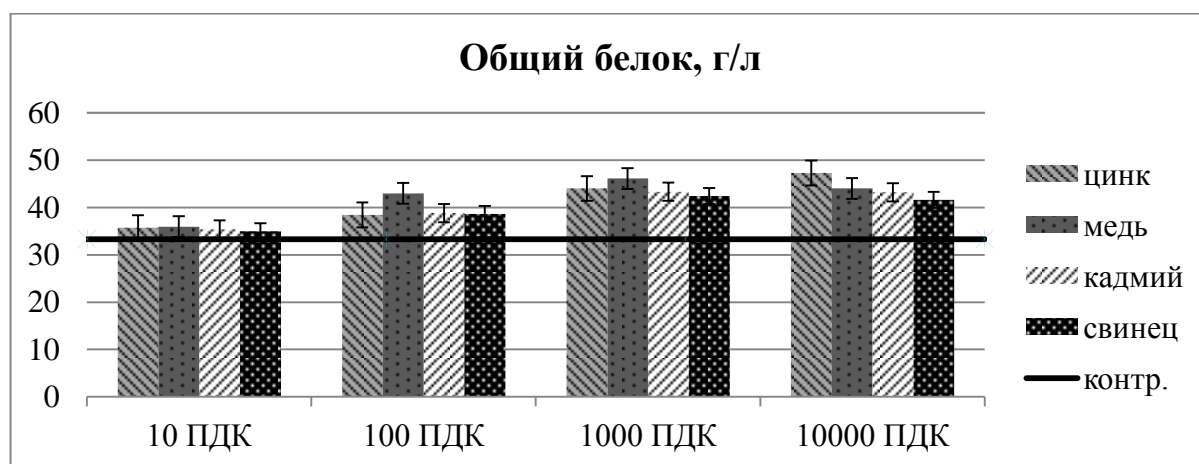


Рис.10. Влияние тяжелых металлов на концентрацию общего белка сыворотки крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию общего белка в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации общего белка до 7,97 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию общего белка были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации общего белка до 29,07 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию общего белка в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации общего белка до 38,5 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию общего белка в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации общего белка до 42,04 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает цинк.

При анализе концентрации общего белка в крови карпов подопытных и контрольных групп было выявлено достоверное увеличение концентрации общего белка в крови подопытных групп до 42,04 %, связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на повышение концентрации общего белка оказывает медь в концентрациях 10, 100, 1000 ПДК и цинк в концентрации 10000 ПДК. Повышение белка может наблюдаться вследствие некроза тканей, а также выхода в плазму крови белков гамма-глобулинов для борьбы с токсическим агентом.

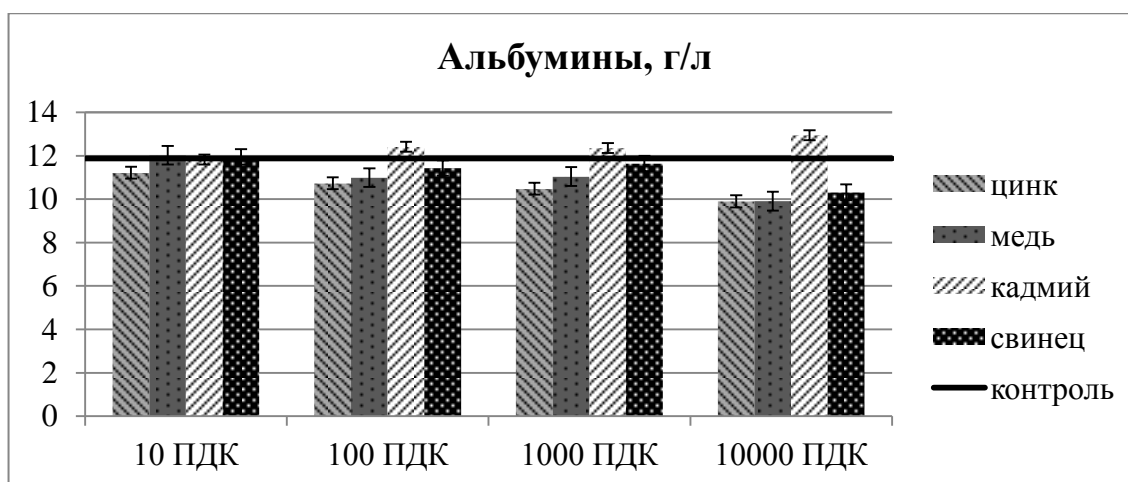


Рис.11. Влияние тяжелых металлов на концентрацию альбуминов сыворотки крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию альбуминов в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации альбуминов до 12,02 % по сравнению с показателем контрольной группы. Такой эффект оказывает ацетат меди. В остальных же случаях мы наблюдаем снижение показателя до 5,48%. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на повышение изучаемого показателя, а цинк на снижение.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию альбуминов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации альбуминов до 10,99 % по сравнению с показателем контрольной группы. Данный эффект вызывает отравление медью, при отравлении другими исследуемыми металлами наблюдается достоверное снижение показателя до 9,66 %. При этом медь оказывает наиболее сильное положительное воздействие на изучаемый показатель, а цинк угнетающее воздействие.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию альбуминов в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа меди наблюдается

достоверное повышение концентрации альбуминов до 11,04 % по сравнению с показателем контрольной группы, однако остальные металлы вызвали снижение концентрации альбуминов в сыворотке крови до 11,75 %. При этом наиболее угнетающее воздействие на изучаемый показатель оказывает цинк.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию альбуминов в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм меди наблюдается достоверное повышение концентрации альбуминов до 9,91 % по сравнению с показателем контрольной группы. Остальные металлы вызвали снижение концентрации альбуминов в сыворотке крови до 16,6 %. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает цинк.

При анализе концентрации альбуминов в крови карпов подопытных и контрольных групп было выявлено достоверное снижение концентрации альбуминов в крови подопытных групп (до 16,6 %), связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на понижение концентрации альбуминов оказывает цинк в концентрациях 10, 100, 1000 и 10000 ПДК.

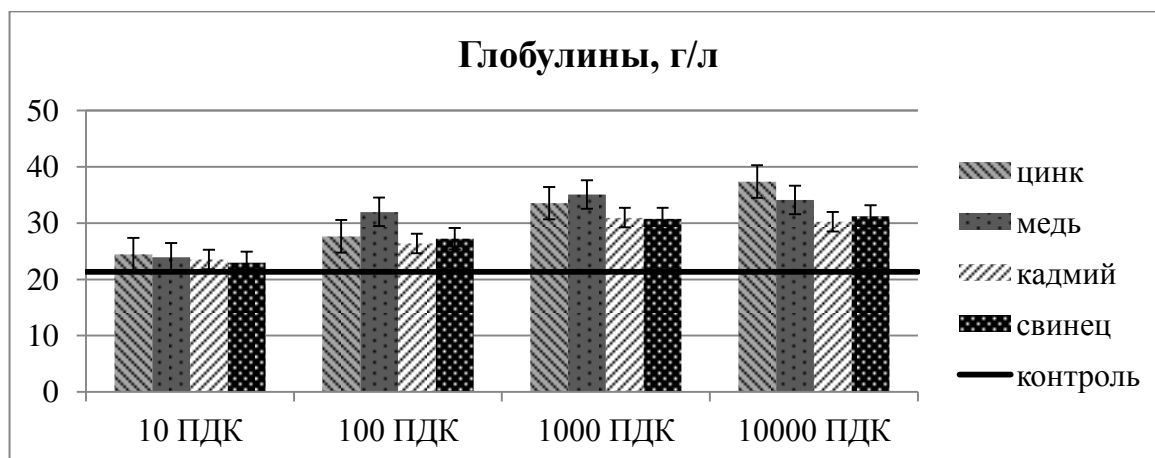


Рис.12. Влияние тяжелых металлов на концентрацию глобулинов сыворотки крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глобулинов в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов до 15,66 % по сравнению с

показателем контрольной группы. При этом свинец оказывает наиболее сильное воздействие на повышение изучаемого показателя.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глобулинов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов до 14,23 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом цинк оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глобулинов в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа меди наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов до 49,29 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глобулинов в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации глобулинов до 63,7 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При анализе концентрации глобулинов в крови карпов подопытных и контрольных групп было выявлено достоверное повышение концентрации глобулинов в крови подопытных групп (до 74,52%), связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на понижение концентрации глобулинов оказывает цинк в концентрациях 10 и 10000 ПДК и медь в концентрациях 100 и 1000 ПДК.

Оценка влияния различных предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) показала максимальное повышение общего белка сыворотки крови карпа вследствие воздействия ацетатов свинца и

меди. Максимальное влияние на повышение концентрации альбуминов оказывает ацетат кадмия, на повышение глобулинов – ацетаты цинка и меди.

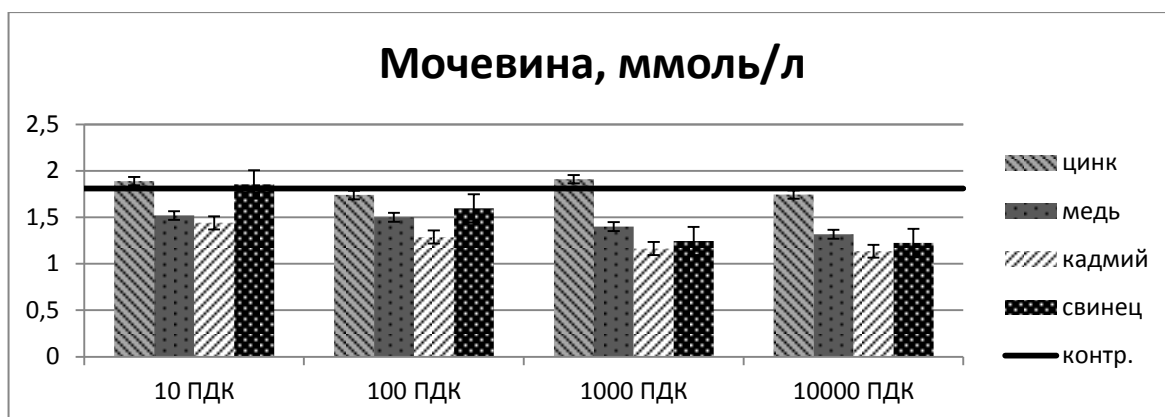


Рис.13. Влияние тяжелых металлов на содержание мочевины в сыворотке крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию мочевины в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии меди и кадмия наблюдается достоверное снижение концентрации мочевины до 20,44 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом цинк и свинец оказывают противоположное воздействие - наблюдается тенденция к повышению показателя до 4,42 %, что позволяет нам говорить о токсическом влиянии свинца и цинка на почки.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию мочевины в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное снижение концентрации до 28,84 % по сравнению с показателем контрольной группы.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию мочевины в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение концентрации мочевины в крови до 35,69 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом, наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает кадмий.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию мочевины в крови наблюдается достоверное снижение показателя до 37,24 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает кадмий.

При анализе концентрации мочевины в крови карпов подопытных и контрольных групп выявлено достоверное снижение исследуемого показателя в крови подопытных групп, связанное с увеличением концентрации токсических агентов до 37,24 %. При этом наиболее сильное воздействие на концентрацию мочевины в крови оказывает кадмий.

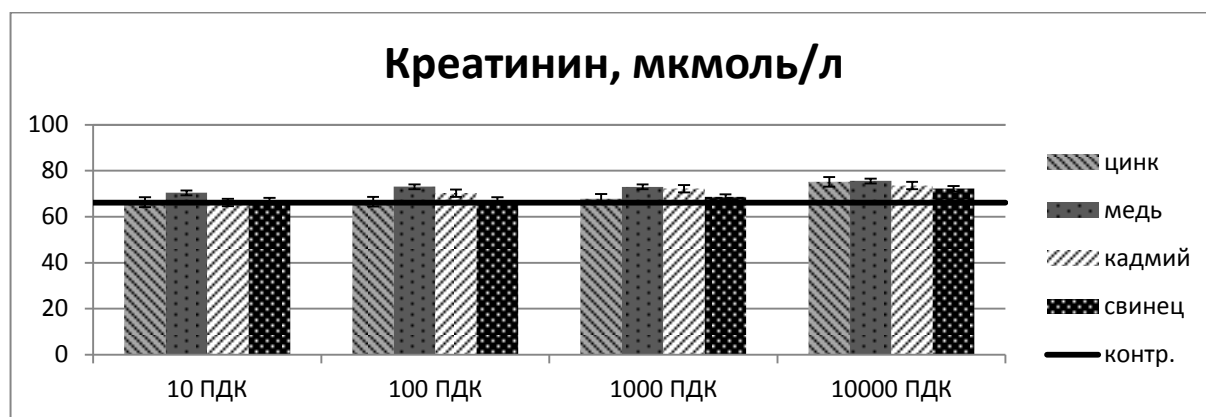


Рис.14. Влияние тяжелых металлов на содержание креатинина в сыворотке крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию креатинина в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии меди наблюдается достоверное повышение концентрации креатинина до 6,07 % по сравнению с показателем контрольной группы. Достоверных изменений при воздействии цинка, свинца и кадмия не наблюдается. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию креатинина были выявлены следующие изменения. При воздействии меди и кадмия наблюдается достоверное повышение концентрации креатинина до 10,59 % по сравнению с показателем контрольной

группы. Достоверных изменений при воздействии цинка и свинца не наблюдается. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию креатинина в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии меди и кадмия наблюдается достоверное повышение концентрации креатинина до 10,27 % по сравнению с показателем контрольной группы. Достоверных изменений при воздействии цинка и не наблюдается. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию креатинина в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации креатинина в крови до 14,32 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

Анализ воздействия тяжелых металлов на карпов подопытных групп выявил достоверное повышение показателя креатинина сыворотки крови под влиянием меди и кадмия от минимальной до максимальной концентрации токсических агентов. При этом достоверные изменения исследуемого показателя вследствие воздействия цинка и свинца наблюдаются только при использовании в качестве токсических агентов 10000 ПДК металлов.

Повышение показателя связано с угнетением выделительной функции почек, что наиболее явно можно наблюдать при воздействии на организм рыб меди и кадмия.

3.4.3.2. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на показатели углеводного обмена карпа

Следующая часть работы была посвящена оценке изменений углеводного обмена вследствие токсического воздействия различных концентраций свинца, кадмия, меди и цинка.

Глюкоза и гликоген – легко мобилизуемые энергетические субстраты, используемые организмом для обеспечения энергией многих физиологических процессов, в том числе и реакций на воздействие токсикантов. Именно поэтому, показатели углеводного обмена, а также интенсивность и направленность обмена имеют огромное значение при оценке реакции рыб на токсическое воздействие. Об этом свидетельствуют многочисленные экспериментальные данные, полученные в опытах на разных видах рыб, подвергнутых токсическому воздействию ядов органического и неорганического ряда.

Согласно исследованиям Арбузовой Л.Л. (2015), у рыб имеет место 2-фазовое изменение уровня сахара: первоначальное повышение (гипергликемия), затем возвращение к норме и относительная стабилизация и понижение в случае продолжающегося контакта рыб с ядом.

Например, у молоди русского осетра, отравленной пестицидами (метафосом, пропанидом и яланом) было отмечено резкое, почти четырехкратное снижение количества гликогена в печени (гипогликемия).

Разнонаправленные изменения содержания гликогена в печени и сахара в крови отражают одно из проявлений реакции рыб на токсическое воздействие. Она сопровождается повышенным расходом углеводов, обусловленным интенсификацией окислительных процессов в тканях. Такая реакция возникает на любое чрезвычайное по силе изменение факторов внешней среды, и мобилизация гликогена для удовлетворения возросших потребностей тканей в глюкозе – это вполне нормальный адаптивный процесс. Другое дело, если действие стрессорного раздражителя, в частности токсиканта, продолжается длительное время, при этом запасы гликогена истощаются и развивается гипогликемия, сопровождаемая судорогами и другими симптомами недостаточного снабжения мозга сахаром.

На рисунке 15 представлено сравнение определенных нами показателей концентрации глюкозы в сыворотке крови карпа после воздействия различных концентраций тяжелых металлов (цинка, кадмия, свинца и меди).

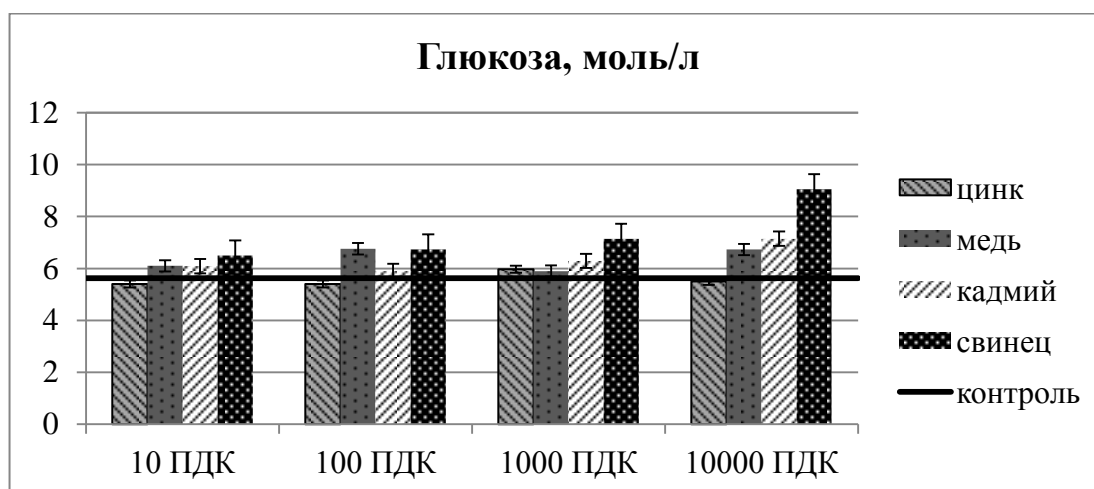


Рис.15. Влияние тяжелых металлов на концентрацию глюкозы в сыворотке крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глюкозы в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы до 15,66 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом свинец оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глюкозы были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы до 20,28 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глюкозы в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы до 29,7 % по

сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию глюкозы в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации глюкозы до 61,1 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает свинец.

При анализе концентрации глюкозы в крови карпов подопытных и контрольных групп было выявлено достоверное увеличение концентрации глюкозы в крови подопытных групп до 61,1 %, связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на повышение концентрации глюкозы оказывает медь в концентрациях 100 и 1000 ПДК и свинец в концентрациях 10 и 10000 ПДК.

Полученные данные по определению уровня концентрации глюкозы в крови соотносятся с данными Арбузовой Л.Л., согласно которым, повышение уровня глюкозы в крови вследствие отравления тяжелыми металлами, сопровождается повышенным расходом углеводов, и обуславливается интенсификацией окислительных процессов в тканях.

На рисунке 16 представлено сравнение определенных нами показателей активности амилазы сыворотки крови карпа после воздействия различных концентраций тяжелых металлов (цинка, кадмия, свинца и меди).

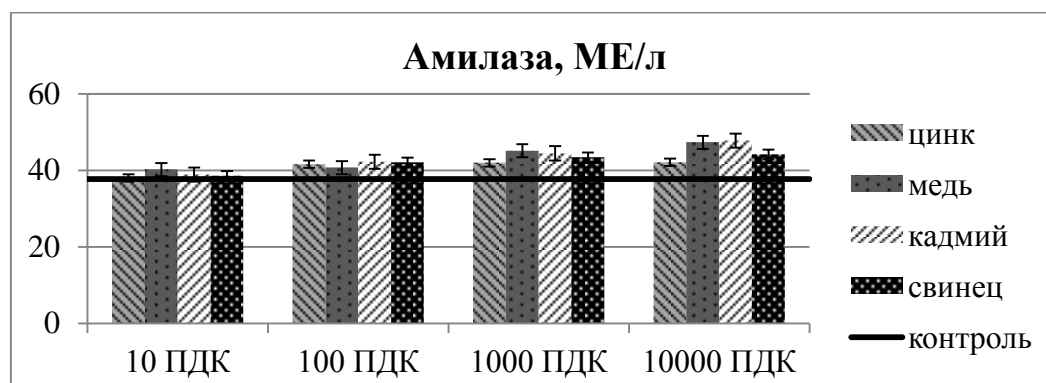


Рис.16. Влияние тяжелых металлов на активность амилазы в сыворотке крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на активность амилазы в крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение активности амилазы до 6,63 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на активность амилазы были выявлены следующие изменения. При воздействии тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение активности амилазы до 11,96 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом именно кадмий в данной концентрации оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на активность амилазы в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение активности амилазы до 19,57 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на активность амилазы в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение активности амилазы до 26,6 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает кадмий.

При анализе активности амилазы в сыворотке крови карпов подопытных и контрольных групп было выявлено достоверное увеличение активности амилазы подопытных групп (26,6 %), связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на повышение активности амилазы оказывает медь в концентрациях 10 и 1000 ПДК и кадмий в концентрациях 100 и 10000 ПДК.

Таким образом, экспозиция карпов в токсических растворах тяжелых металлов приводит к повышению активности амилазы крови и вместе с этим происходит увеличение концентрации глюкозы в крови. Вероятно, данные показатели коррелируют друг с другом в результате приспособления организма к токсическому воздействию. Полученные результаты соотносятся с данными Габибова М.М. и др. (2010), согласно которым повышение уровня содержания глюкозы в крови рыб может быть следствием возрастания активности амилазы, что уже приводит к ускорению гидролиза гликогена. Однако также глюкоза имеет свойство накапливаться в крови вследствие уменьшения ее потребления из-за снижения интенсивности энергетических процессов в тканях подвергнувшихся токсическому воздействию рыб, что может происходить в результате нарушения процессов окислительного фосфорилирования.

3.4.3. 3. Анализ влияния различных концентраций тяжелых металлов на активность ферментов сыворотки крови карпа

Данная часть работы была посвящена оценке влияния исследуемых металлов на активность некоторых ферментов сыворотки крови карпа (Полистовская П.А., 2019).

На рисунках 17-19 представлено сравнение активности ферментов: аланинаминотрансферазы, аспартатаминотрансферазы и щелочной фосфатазы сыворотки крови карпа после воздействия различных концентраций исследуемых тяжелых металлов.

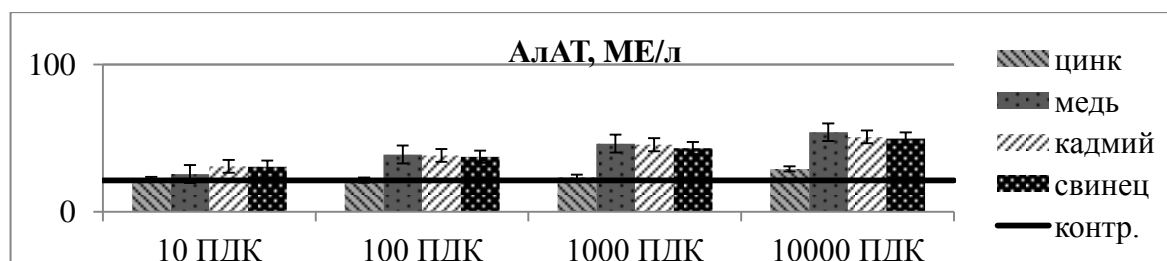


Рис.17. Влияние тяжелых металлов на активность аланинаминотрансферазы сыворотки крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию аланинаминотрансферазы в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии меди, кадмия и свинца наблюдается достоверное повышение концентрации АлАТ до 44,22% по сравнению с показателем контрольной группы. Достоверных изменений при воздействии цинка не наблюдается. При этом кадмий оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 ПДК тяжелых металлов на концентрацию АлАТ в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии меди, кадмия и свинца наблюдается достоверное повышение концентрации АлАТ до 81,62 % по сравнению с показателем контрольной группы. Достоверных изменений при воздействии цинка не наблюдается. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию АлАТ в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии меди, кадмия и свинца наблюдается достоверное повышение концентрации АлАТ до 116 % по сравнению с показателем контрольной группы. Достоверных изменений при воздействии цинка не наблюдается. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию АлАТ в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации АлАТ в крови до 152,38 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

Анализ воздействия тяжелых металлов на карпов подопытных и контрольных групп выявил достоверное повышение показателя аланинаминотрансферазы сыворотки крови карпов под влиянием всех

исследуемых концентраций металлов, кроме цинка, под влиянием цинка увеличение показателя наблюдается только при отравлении самой большой концентрацией (10000 ПДК).

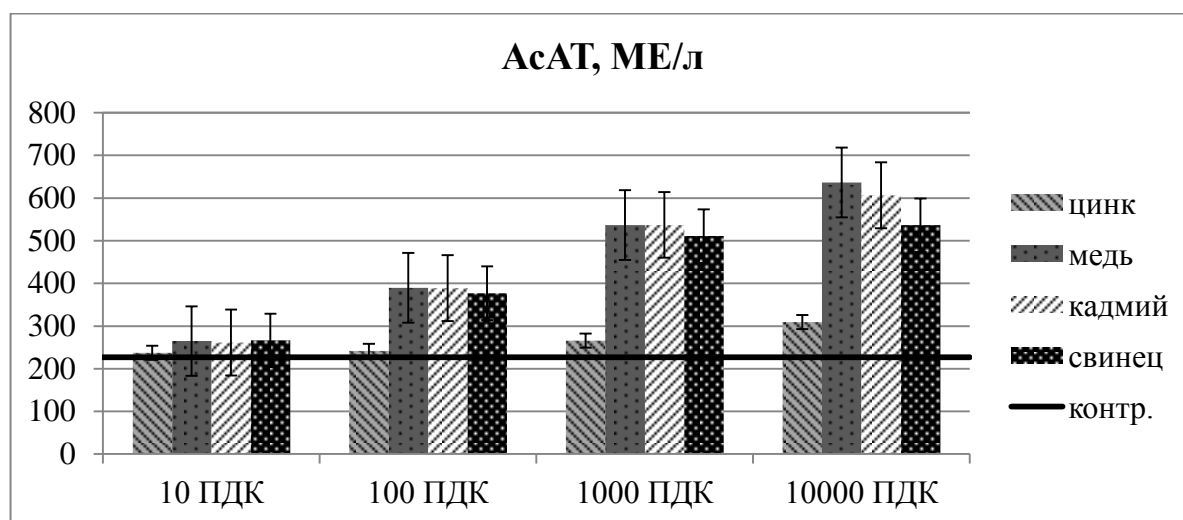


Рис.18. Влияние тяжелых металлов на активность аспартатаминотрансферазы сыворотки крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию аспартатаминотрансферазы в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии меди, кадмия и свинца наблюдается достоверное повышение концентрации АсАТ до 17,58 % по сравнению с показателем контрольной группы. Достоверных изменений при воздействии цинка не наблюдается. При этом свинец оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 100 ПДК тяжелых металлов на концентрацию АсАТ в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии всех исследуемых тяжелых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации АсАТ до 71,81 % по сравнению с показателем контрольной группы, однако воздействие цинка в данной концентрации оказывает минимальное влияние на повышение показателя (6,8 %). При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию АсАТ в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии всех исследуемых металлов

наблюдается достоверное повышение концентрации АсАТ до 136,91 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает кадмий.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию АсАТ в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное повышение концентрации АсАТ в крови до 180,73 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

Анализ воздействия тяжелых металлов на карпов подопытных групп выявил достоверное повышение показателя аспартатаминотрансферазы сыворотки крови карпов под влиянием всех исследуемых металлов. С увеличением токсического воздействия тяжелых металлов возрастает исследуемый показатель.

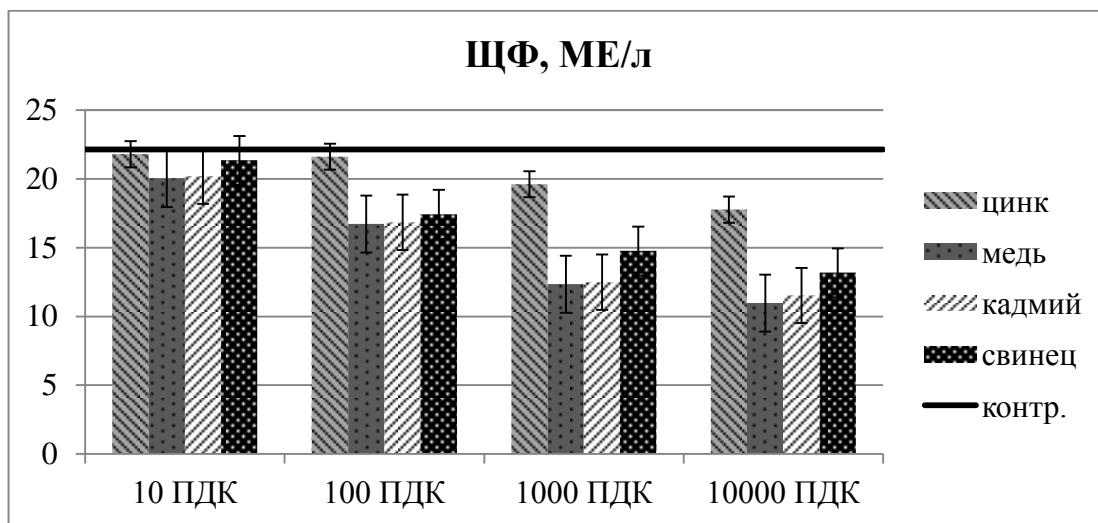


Рис.19. Влияние тяжелых металлов на активность щелочной фосфатазы сыворотки крови карпа

При исследовании воздействия 10 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию щелочной фосфатазы в сыворотке крови карпов достоверных изменений не наблюдается.

При исследовании воздействия 100 ПДК тяжелых металлов на концентрацию ЩФ в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии свинца, кадмия и меди наблюдается достоверное снижение концентрации ЩФ до 24,49 % по сравнению с показателем

контрольной группы. При этом медь оказывает наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель.

При исследовании воздействия 1000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию ЩФ в сыворотке крови карпов были выявлены следующие изменения. При воздействии всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение концентрации ЩФ до 44,34 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает медь.

При исследовании воздействия 10000 предельно-допустимых концентраций тяжелых металлов на концентрацию ЩФ в крови были выявлены следующие изменения. При воздействии на организм карпа всех исследуемых металлов наблюдается достоверное снижение концентрации ЩФ в сыворотке крови до 57,92 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на изучаемый показатель оказывает кадмий.

Анализ воздействия тяжелых металлов (100, 1000, 10000 ПДК) на карпов подопытных и контрольных групп выявил достоверное снижение щелочной фосфатазы сыворотки крови карпов под влиянием всех исследуемых металлов, начиная с увеличения токсического воздействия тяжелых металлов снижается исследуемый показатель.

Анализируя полученные данные концентраций ферментов в сыворотке крови, было выявлено достоверное повышение аминотрансфераз (АлАТ и АсАТ) и достоверное снижение концентрации щелочной фосфатазы в сыворотке крови карпов, что согласуется с исследованиями Мусаева Б.С. и др. (2010), согласно которым, повышение активности трансаминаз может указывать на активацию глюконеогенеза, который необходим для поддержания адекватного уровня глюкозы в условиях интоксикации и определяет направленность метаболических потоков в сторону преобладания катаболических реакций. Наблюдаемое повышение активности данных ферментов при интоксикации организма рыб свидетельствует о гепатотоксическом действии кадмия и глубоких изменениях в клетке. Повышение активности АсАТ в результате интоксикации может быть

также связано с адаптивным синтезом фермента и с необходимостью удаления избытков ионов аммония при интоксикации тяжелыми металлами. Таким образом, появление аминотрансфераз – аланинаминотрансферазы и аспаргатаминотрансферазы в сыворотке крови является маркером нарушения работы печени. При отравлении тяжелыми металлами изменяется функционирование печени, наблюдается повреждение ее клеток, что сопровождается выходом цитоплазматических ферментов в кровотоки. Снижение активности щелочной фосфатазы, участвующей в транспорте фосфора через мембрану клеток и являющейся показателем фосфорно-кальциевого обмена, при действии тяжелых металлов свидетельствует об их ингибирующем действии на активность фермента, что согласуется с исследованиями Медянцева Э.П. (1997) и Мусаева Б.С. и др. (2010). Согласно мнению Мусаева Б.С. и др. (2010), механизм ингибирующего действия тяжелых металлов на каталитическую активность щелочной фосфатазы неоднозначны, однако ингибирование активности щелочной фосфатазы под влиянием тяжелых металлов при небольшой экспозиции в токсических растворах, возможно, является тонким механизмом, который организм использует при усилении или угнетении тех или иных процессов метаболизма, тем самым, адаптируясь к неблагоприятным условиям.

3.5. Корреляционный анализ результатов исследования

При проведении корреляционного анализа полученных показателей подопытных групп, отравленных ацетатом свинца, выявлена прямая корреляция умеренной степени (0,57) между уровнями альбуминов и уровнем общего белка. В отношении уровня глобулинов сыворотки крови подопытных групп, отравленных ацетатом свинца, и уровнем общего белка прослеживается положительная корреляция высокой степени (0,98).

Была выявлена обратная корреляция высокой степени между уровнем мочевины и уровнем общего белка (-0,98).

Прослеживается прямая корреляция средней степени (0,65) в отношении показателей креатинина и уровнем общего белка у подопытных групп, отравленных ацетатом свинца.

Наблюдается обратная корреляционная зависимость высокой степени уровня АлАТ в отношении уровня мочевины (-0,95). А также обратная корреляционная зависимость высокой степени уровня АсАТ в отношении уровня мочевины (-0,99). Также выявлена прямая корреляционная зависимость высокой степени (0,72) уровня глюкозы от уровня амилазы в крови подопытных групп, отравленных ацетатом свинца.

Корреляционный анализ полученных показателей подопытных групп, отравленных ацетатом меди, выявил обратную корреляцию высокой степени (0,72) между уровнями альбуминов и уровнем общего белка. В отношении уровня глобулинов сыворотки крови подопытных групп, отравленных ацетатом меди, и уровнем общего белка прослеживается положительная корреляция высокой степени (0,99).

Выявлена обратная корреляция средней степени между уровнем мочевины и уровнем общего белка (-0,67).

Прослеживается прямая корреляция высокой степени (0,76) в отношении показателей креатинина и уровнем общего белка у подопытных групп, отравленных ацетатом меди.

Наблюдается обратная корреляционная зависимость высокой степени уровня АлАТ в отношении уровня мочевины (-0,93). А также обратная корреляционная зависимость высокой степени уровня АсАТ в отношении уровня мочевины (-0,97).

Также выявлена прямая корреляционная зависимость средней степени (0,42) уровня глюкозы от уровня амилазы в крови подопытных групп, отравленных ацетатом меди.

При проведении корреляционного анализа полученных показателей подопытных групп, отравленных ацетатом кадмия, выявлена прямая корреляция высокой степени (0,81) между уровнями альбуминов и уровнем общего белка. В

отношении уровня глобулинов сыворотки крови подопытных групп, отравленных ацетатом кадмия, и уровнем общего белка прослеживается положительная корреляция высокой степени (0,99).

Выявлена обратная корреляция высокой степени между уровнем мочевины и уровнем общего белка (-0,99).

Прослеживается прямая корреляция высокой степени (0,97) в отношении показателей креатинина и уровнем общего белка у подопытных групп, отравленных ацетатом кадмия.

Наблюдается обратная корреляционная зависимость высокой степени уровня АлАТ в отношении уровня мочевины (-0,98). А также обратная корреляционная зависимость высокой степени уровня АсАТ в отношении уровня мочевины (-0,99).

Также выявлена прямая корреляционная зависимость высокой степени (0,82) уровня глюкозы от уровня амилазы в крови подопытных групп, отравленных ацетатом кадмия.

Корреляционный анализ полученных показателей подопытных групп, отравленных ацетатом цинка выявил обратную корреляционную зависимость высокой степени (0,96) между уровнями альбуминов и уровнем общего белка. В отношении уровня глобулинов сыворотки крови подопытных групп, отравленных ацетатом цинка, и уровнем общего белка прослеживается положительная корреляция высокой степени (0,99).

Выявлена обратная корреляция слабой степени между уровнем мочевины и уровнем общего белка (-0,26).

Прослеживается прямая корреляция высокой степени (0,84) в отношении показателей креатинина и уровнем общего белка у подопытных групп, отравленных ацетатом цинка.

Наблюдается обратная корреляционная зависимость средней степени уровня АлАТ в отношении уровня мочевины (-0,38). А также обратная корреляционная зависимость средней степени уровня АсАТ в отношении уровня мочевины (-0,37).

Также выявлена прямая корреляционная зависимость средней степени (0,82) уровня глюкозы от уровня амилазы в крови подопытных групп, отравленных ацетатом цинка.

Проведение корреляционного анализа дало основание предполагать значительную связь между процессами, происходящими в организме рыб в результате воздействия различных концентраций солей тяжелых металлов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Целью исследований было изучение влияния различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия и свинца) на организм карпа.

По результатам проведенных исследований были сделаны следующие выводы:

1. В ходе исследования влияния тяжелых металлов на механическую прочность эпителиального пласта кишечника карпа были отмечено следующее: при воздействии всех исследуемых токсикантов (кадмий, свинец, медь, цинк) наблюдается достоверное снижение механической прочности эпителиального пласта кишечника, проявляющееся в увеличении десквамации (слущивания) живых эпителиоцитов:

- При воздействии 10 ПДК свинца - количество живых клеток составило (12,01 % от общего числа слущившихся клеток), при 100 ПДК– $17,8 \pm 1,9$ (12,55 %), при 1000 ПДК - $53,7 \pm 3,8$ (24,68 %), при 10000 ПДК- $168,5 \pm 6,87$ (66,97 %).
- При воздействии 10 ПДК кадмия - количество живых клеток составило $10,2 \pm 1,98$ (13,4 %), при 100 ПДК– $21,2 \pm 1,76$ (14,29 %), при 1000 ПДК - $55,4 \pm 4,24$ (25,11 %), при 10000 ПДК - $172,7 \pm 5,88$ (68,59 %).
- При воздействии 10 ПДК меди - количество живых клеток составило $10,5 \pm 1,08$ (10,68 %), при 100 ПДК– $36,1 \pm 2,41$ (21,04 %), при 1000 ПДК - $61 \pm 4,0$ (35,28 %), при 10000 ПДК - $183,8 \pm 5,65$ (67,85 %).
- При воздействии 10 ПДК цинка - количество живых клеток составило $7,8 \pm 2,70$ (17,22 %), при 100 ПДК – $15,3 \pm 1,65$ (13,11 %), при 1000 ПДК - $40,1 \pm 5,05$ (25,51 %), при 10000 ПДК $144,1 \pm 4,77$ (65,09 %).
- Таким образом, можно говорить об ухудшении прочности эпителиального пласта кишечника карпа, коррелирующем с возрастанием концентрации токсического агента. Самым токсичным воздействием на карпа обладает медь (100, 1000, 10000 ПДК), за ней по токсичности следует кадмий, затем – свинец, и менее токсичным из исследуемых тяжелых металлов будет являться

цинк. Следует отметить преобладающее влияние на рыб свинца при концентрации 0,06 мг/л (10 ПДК) по сравнению с другими исследуемыми металлами в данной концентрации.

2. При исследовании влияния тяжелых металлов на гематологические показатели карпа было отмечено следующее:

- Анализ гематокритной величины крови карпов подопытных и контрольных групп показал следующие тенденции – гематокритная величина подопытных групп снижается с увеличением концентрации токсических агентов до 5,95 %. При этом наиболее сильное воздействие на понижение гематокритной величины оказывает свинец в концентрациях 100, 1000 и 10000 ПДК ($36,96 \pm 1,17\%$ (на 2,22%), $36,85 \pm 0,17\%$ (на 2,51%), $36,45 \pm 0,51\%$ (на 3,57%) соответственно) и медь в концентрации 10 ПДК ($37,25 \pm 0,17\%$, снижение на 1,46 % по сравнению с контролем).
- Количество гемоглобина подопытных групп снижается с увеличением концентрации токсических агентов до 26,27 %. При этом наиболее сильное воздействие на снижение гемоглобина оказывает свинец в концентрациях 10, 100 и 1000 ПДК ($71,04 \pm 2,08$ г/л (на 9,48 %), $62,69 \pm 2,55$ г/л (на 20,12 %), $58,34 \pm 1,95$ г/л (на 25,66 %) соответственно) и кадмий в концентрации 10000 ПДК ($57,86 \pm 0,9$ г/л, на 26,27 %).
- При анализе количества эритроцитов в крови карпов подопытных и контрольных групп можно выявить следующие тенденции – количество эритроцитов подопытных групп снижается с увеличением концентрации токсических агентов до 37,41 %. При этом наиболее сильное воздействие на снижение количества эритроцитов оказывает свинец во всех исследуемых концентрациях ($1,02 \pm 0,04$ млн/мкл (на 22,61 %), $0,948 \pm 0,05$ млн/мкл (на 28,07 %), $0,926 \pm 0,05$ млн/мкл (на 29,74 %), $0,825 \pm 0,02$ млн/мкл (на 37,41%)).
- Изучение скорости оседания эритроцитов в крови карпов подопытных и контрольных групп выявило следующие тенденции – скорость оседания эритроцитов в крови подопытных групп повышается с увеличением

концентрации токсических агентов до 76,67%. При этом наиболее сильное воздействие на повышение скорости эритроцитов оказывает свинец в концентрациях 100, 1000, 10000 ПДК ($1,72 \pm 0,13$ мм/ч (на 43,33 %), $1,93 \pm 0,13$ мм/ч (на 60,83 %), $2,12 \pm 0,06$ мм/ч (на 76,67 %)) и цинк в концентрации 10 ПДК ($1,76 \pm 0,12$ мм/ч (на 46,67 %)).

- Подсчет количества лейкоцитов в крови карпов подопытных и контрольных групп показал следующие тенденции – количество лейкоцитов в крови подопытных групп повышается с увеличением концентрации токсических агентов до 16,12 %. При этом наиболее сильное воздействие на повышение количества лейкоцитов оказывает свинец в концентрациях 100, 1000, 10000 ПДК ($40,61 \pm 0,4$ тыс/мкл (на 9,08 %), $40,87 \pm 0,23$ тыс/мкл (на 9,78 %), $43,23 \pm 0,93$ тыс/мкл (на 4,06 %) соответственно) и цинк в концентрации 10 ПДК ($38,74 \pm 0,6$ тыс/мкл (на 16,12 %)).

3. Исследование влияния различных концентраций тяжелых металлов на обменные процессы в организме карпа было отмечено следующее:

- Достоверное увеличение концентрации общего белка в крови подопытных групп (до 42,04 %), связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на повышение концентрации общего белка оказывает медь в концентрациях 10, 100, 1000 ПДК ($35,95 \pm 0,72$ г/л (на 7,96 %), $42,98 \pm 1,51$ г/л (на 29,07 %), $46,12 \pm 0,81$ г/л (на 38,5 %)) и цинк в концентрации 10000 ПДК ($47,3 \pm 1,06$ г/л (на 42,04 %)).
- Достоверное снижение концентрации альбуминов в крови подопытных групп (до 16,6 %), связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на изменение концентрации альбуминов оказывает цинк в концентрациях 10, 100, 1000 и 10000 ПДК ($11,22 \pm 0,3$ г/л (на 5,48 %), $10,73 \pm 0,26$ г/л (на 9,6 %), $10,78 \pm 0,42$ г/л (на 11,75 %), $9,9 \pm 0,18$ (на 16,6 %)).
- Достоверное повышение концентрации глобулинов до 49,29 % по сравнению с показателем контрольной группы. При этом наиболее сильное воздействие на

изучаемый показатель оказывала медь в концентрациях 100 ($31,99 \pm 1,32$ г/л) и 1000 ПДК ($35,08 \pm 0,63$ г/л); и цинк в концентрациях 10 ($24,48 \pm 0,48$ г/л) и 10000 ПДК ($37,4 \pm 1,0$ г/л).

- Выявлено достоверное снижение исследуемого показателя в крови подопытных групп, связанное с увеличением концентрации токсических агентов до 37,24 %. При этом наиболее сильное воздействие на концентрацию мочевины в крови оказывает кадмий ($1,44 \pm 0,13$ ммоль/л (снижение на 20,41 %), $1,29 \pm 0,08$ ммоль/л (на 18,73 %), $1,16 \pm 0,05$ ммоль/л (на 35,91 %), $1,14 \pm 0,09$ ммоль/л (на 37,24 %)).
- Анализ воздействия тяжелых металлов на карпов подопытных и контрольных групп выявил достоверное повышение показателя креатинина сыворотки крови под влиянием меди и кадмия от минимальной до максимальной концентрации (под воздействием 10, 100, 1000 и 10000 ПДК кадмия и меди: $66,21 \pm 0,86$ мкмоль/л, $70,26 \pm 0,32$ мкмоль/л, $72,2 \pm 0,51$ мкмоль/л, $73,54 \pm 1,09$ мкмоль/л; $70,41 \pm 0,99$ мкмоль/л, $73,07 \pm 0,7$ мкмоль/л, $73,01 \pm 0,73$ мкмоль/л, $75,53 \pm 0,76$ мкмоль/л, соответственно). При этом достоверные изменения исследуемого показателя вследствие воздействия цинка и свинца наблюдаются только при использовании в качестве токсических агентов 10000 ПДК металлов.
- Достоверное повышение концентрации глюкозы в крови подопытных групп (до 61,1 %), связанное с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на повышение концентрации глюкозы оказывает медь в концентрациях 100 ($6,76 \pm 0,11$ моль/л глюкозы) и 1000 ПДК ($7,29 \pm 0,16$ моль/л) и свинец в концентрациях 10 ($6,5 \pm 0,29$ моль/л) и 10000 ПДК ($9,05 \pm 0,5$ моль/л).
- Достоверное повышение активности амилазы подопытных групп (до 26,6 %), коррелирующее с увеличением концентрации токсических агентов. При этом наиболее сильное воздействие на повышение активности амилазы оказывает медь в концентрациях 10 ПДК ($40,21 \pm 0,81$ МЕ/л амилазы) и 1000 ПДК

(45,09±0,94 МЕ/л) и кадмий в концентрациях 100 ПДК (42,22±0,97 МЕ/л) и 10000 ПДК (47,74±0,72 МЕ/л).

- Аланинаминотрансфераза сыворотки крови карпов под влиянием всех исследуемых концентраций металлов, кроме цинка достоверно повышена. Под влиянием цинка увеличение показателя наблюдается только при отравлении его самой большой концентрацией (10000 ПДК - на 35,82 %).
- Активность АсАТ сыворотки крови карпов достоверно повышена под влиянием всех исследуемых металлов. Повышение исследуемого показателя коррелирует с увеличением токсического воздействия тяжелых металлов, при увеличении концентрации отравляющего агента возрастает и активность аспаратаминотрансферазы.
- Анализ воздействия тяжелых металлов (100, 1000, 10000 ПДК) на карпов подопытных и контрольных групп выявил достоверное снижение щелочной фосфатазы сыворотки крови карпов под влиянием всех исследуемых металлов различных концентраций. С увеличением токсического воздействия тяжелых металлов снижается исследуемый показатель.

4. Проведение корреляционного анализа дало основание предполагать значительную связь между процессами, происходящими в организме рыб в результате воздействия различных концентраций солей тяжелых металлов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Анализируя полученные данные, можно сделать вывод о целесообразности изучения изменений гематологических, биохимических показателей, а также показателей механической прочности эпителиального пласта кишечника карпа у рыб вследствие токсического воздействия тяжелых металлов различных предельно-допустимых концентраций. Исследование характера изменения этих показателей при воздействии тяжелых металлов различной концентрации актуальны для прогнозирования последствий загрязнения тяжелыми металлами водных экосистем, а также для ранней диагностики и проведения эффективных природоохранных мероприятий в рыбохозяйственных водоемах.

Результаты исследования слущивания кишечного эпителия позволяют говорить о роли десквамации энтероцитов в механизме ответа организма рыб на действие токсикантов. Полученные нами данные могут служить важной информативной базой для оценки нарушений, наблюдаемых у рыб при отравлении и основанием для использования данных слущивания кишечного эпителия в контексте дополнительных показателей, указывающих на токсическое действие тяжелых металлов и других токсичных веществ на организм рыб.

Кроме того, выявление особенностей обменных процессов в организме карпа под воздействием различных концентраций тяжелых металлов (цинка, меди, кадмия, свинца), а также дает возможность использовать обнаруженные особенности, как теоретическое обоснование в поиске новых методов коррекции нарушений обмена веществ у рыб вследствие токсического воздействия.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авцын, А.П. Микроэлементозы человека / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова // М: Медицина. - 1991. 496 с.
2. Аринжанов, А.Е. Сарычева А.В. Загрязнение водоемов тяжелыми металлами / А.Е. Аринжанов, А.В. Сарычева// Университетский комплекс как региональный центр образования, науки и культуры материалы Всероссийской научно-методической конференции. Оренбургский государственный университет. - 2017. - С. 1494-1499.
3. Аршаница, Н.М. Загрязнение металлами рыбохозяйственных водоемов./ Н.М. Аршаница, Д.С. Беляев, О.А. Ляшенко, М.Р. Гребцов, А.А. Стекольников, Я.С. Волков // Международный вестник ветеринарии. - 2018. № 2. - С. 73-82.
4. Аршаница, Н.М. Рыбы как индикаторы качества вод/ Н.М. Аршаница, М.Р. Гребцов, А.А. Стекольников // Международный вестник ветеринарии. - 2017. № 3. - С. 66-72.
5. Аршаница, Н.М. Использование патологоанатомического и патоморфологического методов для оценки состояния рыб Ладожского озера/ Н.М. Аршаница, Л.С. Онищенко// Проблемы ихтиопатологии в начале XXI века. Сб. научн. тр. ГосНИОРХ. – 2009. №338. - С. 11-16.
6. Ахметова, В.В. Оценка морфологической и биохимической картины крови карповых рыб. / В.В. Ахметова, С.Б. Васина // Вестник Ульяновской государственной сельскохозяйственной академии. - 2015. №3 (31). - С. 53-59.
7. Ахметова, В.В. Патология эритроцитов периферической крови карпа, выращиваемого в прудах ООО «Рыбхоз» Ульяновского района Ульяновской области/ В.В. Ахметова, С.Б. Васина // Состояние и пути развития аквакультуры в РФ в свете импортозамещения и обеспечения продовольственной безопасности страны: материалы национальной научно-практической конференции, Саратов, 4-5 октября 2016 года. / Под ред. А.В. Молчанова, - Саратов: изд. «Научная книга». 2016. - С. 10-13.
8. Бедрицкая, И.Н. Влияние тяжелых металлов на организм рыб,

выращиваемых на сбросных водах электростанций: автореферат диссертации на соискание ученой степени к.б.н.: специальность 03.00.10 / Бедрицкая Ирина Ниолаевна; [Гос. НИИ озерного и речного рыб. хоз-ва (ГосНИОРХ)]. - Санкт-Петербург: Б.и.: 2000. - 22 с.

9. Беззапонная, О.В. Прогноз содержания тяжелых металлов в поверхностных водных объектах: автореф. дис. на соиск. уч. степ. канд. техн. наук/ О.В. Беззапонная; Рос. науч.-исслед. ин-т комплексного использ. и охр. водн. ресурсов. – Екатеринбург, 2004. – 21 с.

10. Беренштейн, Ф.Я. О влиянии цинка на кальций-фосфорный обмен у животных//Сельскохозяйственная биология.-1968.-Т.3№5. -С.750-754.

11. Будников, Г.К. Тяжелые металлы в экологическом мониторинге водных систем// Соросовский образовательный ж. - 1998. № 5. - С. 23-29.

12. Воробьев, В.И. Микроэлементы и их применение в рыбоводстве / В.И. Воробьев. – М.: Пищевая пром-сть, 1979. – 183 с.

13. Габибов, М.М. Влияние хронического воздействия Pb²⁺ на показатели углеводного обмена крови сеголеток карпа/ М.М. Габибов, А.И. Рабаданова, Н.М. Абдуллаева, У.З. Сулейманова, П.И. Абдуллаева, Г.С. Алиева, З.С. Абачарова // Известия Самарского научного центра РАН.- 2010. №1-5.

14. Гилева, Т.А. К содержанию тяжелых металлов в органах и тканях ряда популяций пескаря *Gobio gobio* (L.) бассейна р. Камы/ Т.А. Гилева, Н.В. Костицына, Е.А. Зиновьев, М.А. Бакланов // Вестник Пермского университета. - 2010. №2. - С. 31-36.

15. Гмурман В.Е. Теория вероятностей и математическая статистика: [учебное пособие для студентов вузов]/В.Е. Гмурман. – 12-е изд., перераб. – М.: Высшее образование, 2016. – 478с.

16. Голованова, И.Л. Ртуть в рыбах Окского заповедника: эколого-биохимические аспекты/ И.Л. Голованова, А.А. Филиппов, В.Т. Комов, В.П. Иванчев, Е.Ю. Иванчева // В сборнике: Роль заповедников России в сохранении и изучении природы Материалы юбилейной научно-практической конференции. Сер. "Труды Окского государственного природного биосферного заповедника". -

2015. - С. 196-200.

17. Гребцов, М.Р. Экологотоксикологическое состояние Волховской губы ладожского озера. Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2014. № 3 - С. 229-235.

18. Дабахов М.В. Тяжелые металлы: Экотоксикология и проблемы нормирования, Монография/ М.В. Дабахов, Е.В. Дабахова, В.И. Титова. - Н. Новгород: Изд-во ВВАГС, 2005. — 165 с.

19. Давыдова С.Л. О токсичности ионов металлов. М., 1991. - 29 с.

20. Давыдова, О.А. Влияние физико-химических факторов на содержание тяжелых металлов в водных экосистемах: монография/ О.А. Давыдова, Е.С. Климов, Е.С. Ваганова, А.С. Ваганов; подред. Е.С. Климова. –Ульяновск: УлГТУ, 2014. – 167 с.

21. Давыдова, О.А. Физико-химические аспекты загрязнения и очистки поверхностных вод от тяжелых металлов и нефтепродуктов природными сорбентами/ О.А. Давыдова, А.А. Лукьянов, Е.С. Ваганова // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. – 2014. Т. 16, № 4(3). –С. 523–525.

22. Давыдова, О.А. Физико-химические аспекты миграционных процессов тяжелых металлов в природных водных системах/ О.А. Давыдова, Е.В. Коровина, Е.С. Ваганова, И.Т. Гусева, Б.А. Красун, М.А. Исаева, Т.Ю. Марцева, В.В. Мулюкова, Е.С. Климов, М.В. Бузаева –Вестник ЮУрГУ. Серия «Химия». – 2016. Т.8.№2. – С.40-49.

23. Дубова, Н.А. Влияние гидробионтов на формы миграции тяжелых металлов в природных водах/ Дубова, Н.А. Жулидов А.В., Лапин Н.А. // Экология. - 1991. №3.- С. 91-93.

24. Евтушенко, Н.Ю. Закономерности поступления в организм и накопление тяжелых металлов в тканях рыб/ Н.Ю. Евтушенко, Т.Д. Малыжева, Т.П. Шаповал// Тезисы докладов I Всероссийской конференции по рыбохозяйственной токсикологии. Рига. – 1988. Ч. 2. – С. 132-133.

25. Егошина, Т.Л. Накопление тяжелых металлов в водных экосистемах разной степени загрязненности/ Т.Л. Егошина, Л.Н. Шихова, Е.М. Лисицын, А.С. Жиряков // Проблемы региональной экологии. - 2007. №2 – С. 17-23.
26. Ершов Е.А. Механизмы токсического действия неорганических соединений/ Е.А. Ершов, Т.В. Плетнева. М., 1989. - 272 с.
27. Жиденко, А.А. Гематологические показатели двухлеток карпа в условиях гербицидной нагрузки // BiosystemsDiversity. - 2007. №15. Доступ: <https://cyberleninka.ru/article/n/gematologicheskie-pokazateli-dvuhletok-karpa-v-usloviyah-gerbitsidnoy-nagruzki> (дата обращения: 11.05.2018)
28. Зайцев, В.Ф. Агабабова Н.Г. Динамика накопления металлов в органах и тканях осетровых рыб северной части Каспийского моря/ В.Ф. Зайцев, Н.Г. Агабабова// Вестник Астраханского технического института рыбной промышленности и хозяйства. - 2006. №6 (35). - С.230-235.
29. Иваненко, Н.В. Экологическая токсикология: Учебное пособие. – Владивосток: Изд-во ВГУЭС, 2006. – 108 с.
30. Ихтиотоксикология: Учебное пособие / М. Л. Калайда, Ю. В. Чугунов. - СПб: Проспект Науки, 2017. - 144 с.
31. Ишбулатова, С.Р. Загрязнение реки Урал тяжелыми металлами и их аккумуляция в органах – мишенях рыб/ С.Р. Ишбулатова, Н.М. Казачкова// Международный студенческий научный вестник. – 2017. № 4-3. -С. 23-63.
32. Кадмий: экологические аспекты //Гигиенические критерии состояния окружающей среды. – Женева: Всемирная организация здравоохранения, 1994. – 160 с.
33. Камышников, В.С. Справочник по клинико-биохимическим исследованиям и лабораторной диагностике (2-е издание, переработанное и дополненное). – М.: МЕДпресс-информ. – 2004. – 910 с.
34. Карпевич, А.Ф. Роль разных концентраций веществ в обменных процессах гидробионтов. // Биохимия и защита среды. –М.: Наука, 1979.
35. Карпенко, А.А. Концентрация минеральных элементов в сыворотке крови дойных коров//Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. -

2010. №4. - С.231-232.

36. Карпенко, Л.Ю. Возрастная динамика содержания микроэлементов в волосяном покрове лошадей/ Л.Ю. Карпенко, А.И. Енукашвили, А.Б. Андреева // Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2014. № 3 (49). - С.196-197.

37. Карпенко, Л.Ю. Сезонная динамика содержания микроэлементов в сыворотке крови высокопродуктивных коров черно-пестрой породы/ Л.Ю. Карпенко, А.И. Енукашвили, А.А. Бахта// Вестник Уральской медицинской академической науки. - 2014. № 3 (49). - С. 197-198

38. Карпенко, Л.Ю. Минеральный состав крови коров в разные сезоны года и под влиянием минерально-кормовой добавки "Хелавит"/ Л.Ю. Карпенко, А.А. Карпенко, А.И. Енукашвили, В.Б. Галецкий// Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2012. № 2. - С. 76-80

39. Карпенко, Л.Ю. Рабочая тетрадь. Методические указания к лабораторно-практическим занятиям по физиологии рыб/ Л.Ю. Карпенко, В.Г. Скопичев, А.Б. Андреева, А.А. Бахта. - СПб. Изд.ФГБОУ ВПО «СПбГАВМ», 2015. – 42с.

40. Кляшторин, Л.Б. Тихоокеанские лососи: климат и динамика запасов // Рыб.х-во. -2000,№ 4,- С. 32-34.

41. Коллмен Д. Металлоорганическая химия переходных металлов: Основы и применение/ Д. Коллмен, Л. Хидегас, М. Нортон, П. Финке. М., 1989. - 464 с.

42. Комаровский, Ф.Я. Ртуть и другие тяжелые металлы в водной среде: миграции, накопление, токсичность для гидробионтов/ Ф.Я. Комаровский, Л.Р. Полищук // Гидробиологический журнал. - 1981. Т. XVII. - С. 71-83.

43. Комов, В.Т. Содержание ртути в организме амфибий и пиявок водоемов Вологодской и Ярославской областей и экспериментальное подтверждение вызываемых ею биологических последствий/ В.Т. Комов, Е.С. Иванова, В.А. Гремячих и др.// Труды Института биологии внутренних вод РАН. 2017. № 77 (80). С. 57-76.

44. Кондрахин И.П. Методы ветеринарной клинической лабораторной диагностики. – М.: “КолосС”, 2004. – 520 с.

45. Кроль, М.Ю. Влияние интоксикации ртутью на перераспределение кальция, цинка и железа в организме животных//Ветеринария.-1998.№1.-С.51-55.
46. Кузнецов, С. Микроэлементы в кормлении животных/ С. Кузнецов, А. Кузнецов// Животноводство России.- 2003. №3. - С. 16-19.
47. Кулаченко, И.В. Содержание микроэлементов в среде обитания и организме карпа в связи с возрастом/ И.В. Кулаченко, В.П. Кулаченко//Бюллетень научных работ. -Белгород: Изд-во Белгородской ГСХА. - 2005. В.3. - С. 57-59.
48. Кулаченко И.В., Кулаченко В.П., Биоаккумуляция тяжелых металлов и качество рыбопосадочного материала карповых рыб в белгородской области// В сборнике: Состояние и пути развития аквакультуры в Российской Федерации в свете импортозамещения и обеспечения продовольственной безопасности страны материалы II национальной научно-практической конференции. - 2017. С. 103-108.
49. Кулаченко, И.В. Физиологическое состояние, продуктивность и пищевая безопасность толстолобика гибрида в аквакультуре белгородской области/ И.В. Кулаченко, В.П. Кулаченко, А.Г. Вошкин// В сборнике: Состояние и пути развития аквакультуры в Российской Федерации в свете импортозамещения и обеспечения продовольственной безопасности страны материалы II национальной научно-практической конференции. - 2017. - С. 109-116.
50. Курамшина, Н.Г. Современное состояние промышленного рыболовства в Республике Башкортостан/ Н.Г. Курамшина, Ф.Х. Бикташева, Ф.А. Аминева // Рыбное хозяйство. - 2008. №5 – С. 54-56.
51. Курамшина Н.Г., Имашев У.Б. Геохимическое, эколого-социальное состояние основных техногенных зон Башкортостана. Уфа: Гилем. – 2013. 236 с.
52. Курамшина Н.Г., Курамшин Э.М., Николаева С.В. Биоаккумуляция ТМ в рыбе водных объектов РБ // Сборник научных трудов международной НПК «Экологическая безопасность и охрана природной среды» в рамках экологического форума и специализированной выставки «Уралэкология. Промышленная безопасность – 2012» Уфа. –2012. – С. 91-94.
53. Линник, П.Н. Кадмий в поверхностных водах: содержание, формы,

нахождение, токсическое действие / П.Н. Линник, И.В. Искра // Гидробиол. журн. – 1997.Т. 3, № 6. – С. 72-87.

54. Линник, П.Н. Комплексообразование ионов металлов в природных водах/ П.Н. Линник, Б.И. Набиванец //Гидробиологический журнал. – 2013.Т. 19, № 3. – С. 82–95.

55. Линник П.Н. Формы миграции металлов в пресных поверхностных водах/ П.Н. Линник, Б.И. Набиванец. – Л.: Гидрометеиздат, 2016. – 270 с.

56. Лобанова, Т.А. Особенности накопления тяжелых металлов промысловыми видами рыб// Вестник КГУ им. Н.А. Некрасова. - 2008. № 1. - С. 18-21.

57. Лубченко, И.Ю. Миграция элементов в речных водах/ И.Ю. Лубченко, И.В. Белова // Литология и полезные ископаемые. - 1973. № 2. - С. 23-29.

58. Лукин А.А. Приспособительные реакции и патогенез рыб Европейского Севера России при антропогенном воздействии. Автореф. дис. . д-ра биол. наук,- СПб, 2001.- 46 с.

59. Лукьяненко В.И. Общая ихтиотоксикология.- М., 1983,- С. 20-21.

60. Лукьяненко В.И. Физиолого-биохимические аспекты экологического мониторинга: Тез докл. Второй Всес. конф. по рыбохоз. токсикологии, посвящ. 100-летию проблем качества воды в России, г. Санкт-Петербург, ноябрь 1991 г.- СПб, 1991- С. 18-20.

61. Лукьянов, В.А. Биологический способ увеличения растворенного кислорода в водоемах с помощью микроводорослей/ В.А. Лукьянов, А.Т. Мысик, М.М. Наумов и др.// Зоотехния. - 2019. № 1. - С. 19-22.

62. Майстренко В.Н., Хамитов Р.З., Будников Г.К. Эколого-аналитический мониторинг суперэкоотоксикантов. - М.: Химия, 1996.

63. Мартин Р. Бионеорганическая химия токсических ионов металлов// Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. – М.: Мир, 2003. – С. 25–58.

64. Медянцева, Э.П. Ионы металлов как эффекторы ферментов / Э.П. Медянцева, М.Г. Вертлиб, Г.К. Будников // Успехи химии. – 1997. Т. 67. № 3. – С. 252-260.

65. Меньшиков В.В. Клинический диагноз — лабораторные основы – М.: Изд-во "Лабинформ", 1997. – 320 с.
66. Метелев В.В., Канаев А.И., Дзасохова Н.Г. Водная токсикология, М.: Колос, 1971. — 247 с.
67. Мирошникова, Е.П. Тяжелые металлы в воде и донных отложениях Ириклинского водохранилища/ Е.П. Мирошникова, А.Е. Аринжанов // Вестник ОГУ. - 2016. №6 (194). - С. 70-73.
68. Моисеенко, Т.И. Гематологические показатели рыб в оценке их токсикозов (на примере сига *Coregonus lavaretus*)// Вопр. ихтиологии.- 1998. Т. 38. № 3 - С. 371-380.
69. Моисеенко, Т.И. Морфофизиологические перестройки организма рыб под влиянием загрязнения (в свете теории С.С.Шварца) // Экология. – 2000. № 6.- С. 463-472.
70. Моисеенко Т.И. Рассеянные элементы в поверхностных водах суши / Т.И. Моисеенко, Л.П. Кудрявцева, Н.А. Гашкина. – М.: Наука, 2006. – С. 115–217
71. Мур, Дж. В. Тяжелые металлы в природных водах. Контроль и оценка влияния [Текст]/ Дж. В. Мур, С.П. Рамамурти. – М.: Мир, 2007. –285 с.
72. Мусаев, Б.С. Динамика активности аминотрансфераз и щелочной фосфатазы в крови сеголеток карпа при хроническом воздействии ионов кадмия и марганца/ Б.С. Мусаев, И.К. Курбанова, Д.Н. Магомедгаджиева, Г.Р. Мурадова и др.// Известия Самарского научного центра РАН. - 2010. №1-5. – С. 1321-1324
73. Неваленный, А.Н. Влияние ионов кадмия в среде на уровень активности ферментов, обеспечивающих процессы мембранного пищеварения у карпа/ А.Н. Неваленный, Д.А. Бедняков//Экология. - 2004.№2 - С. 152-155.
74. Немова, Н.Н. Ртуть в рыбах: биохимическая индикация/ Н.Н. Немова, Л.А. Лысенко, О.В. Мещерякова, В.Т.Комов // Биосфера. - 2014. Т. 6. № 2. - С. 176-186.
75. Ноздрачев, А.Д. Состояние респираторного и кишечного эпителия пресноводных рыб при взаимодействии со средой, содержащей ацетат свинца/ А.Д. Ноздрачев, В.Г. Скопичев, Н.В. Степанова// Вестник Санкт-Петербургского университета. Биология. -1995.№ 4. - С. 93.

76. Осипова, Л.А. Загрязнение вод Волго-Каспийского бассейна солями тяжелых металлов/ Л.А. Осипова, С.А. Каргин, Ф.Ш. Ильзова, О.В. Веремеенко// Вестник АГТУ. - 2008. №3. - С. 126-131.

77. Папуниди, К.Х. Техногенное загрязнение окружающей среды как фактор заболеваемости животных/ К.Х. Папуниди, И.А. Шкуратова // Ветеринария сельскохозяйственных животных. -2005. №6. - С. 80-82.

78. Перевозников М.А. Многофакторное загрязнение Ладожского озера и его эпизоотическое состояние/ М.А. Перевозников, Е.А. Богданова// Крупные озера Европы – Ладожское и Онежское. Петрозаводск, 1996. С. 61-62.

79. Перевозников М.А., Лашевская Т.И. Рыбы – биоиндикаторы ионов тяжелых металлов // Сб. науч. тр. ГосНИОРХ, 2000. С. 41-45.

80. Перевозников М.А., Пономаренко А.М., Экологические аспекты контроля тяжелых металлов в водной среде // Тез.международ. конф. «Акваторра». СПб.-2000. С. 27-28.

81. Персикова Т.Ф. Тяжелые металлы и окружающая среда: лекция для студентов сельхозвузов / Т.Ф. Персикова, Н.П. Решецкий. – Бел.с/х академия. – Горки: 2015. – 40 с.

82. Петухов, В.Л. Содержание тяжелых металлов в мышцах судака (*Stizostedion luciperca*)/ В.Л. Петухов, И.С. Миллер, О.С. Короткевич // Вестник Новосибирского государственного аграрного университета. – 2012.Т. 2. № 23–2. – С. 49–52.

83. Полистовская, П.А. Влияние тяжелых металлов на механическую прочность эпителия кишечника карпа / П.А. Полистовская, А.И. Енукашвили, Л.Ю. Карпенко // Актуальные вопросы ветеринарной биологии. - 2019. № 1 (41). - С. 41-44.

84. Полистовская, П.А. Механическая прочность эпителиального пласта кишечника карпа после воздействия ацетата меди / Л.Ю. Карпенко, В.Г. Скопичев, К.П. Кинаревская// Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. - 2018. №2. - С. 110-112.

85. Полистовская, П.А. Уровень активности трансаминаз сыворотки крови карпа при воздействии различных концентраций кадмия / П.А. Полистовская, К.П. Кинаревская, А.И. Енукашвили// Эффективные и безопасные лекарственные средства в ветеринарии, Материалы V-го Международного конгресса ветеринарных фармакологов и токсикологов. - СПб. –изд. ФГБОУ ВО «СПбГАВМ». - 2019.- С.157-159.
86. Попов, П.А. Накопление и распределение тяжелых и переходных металлов в рыбах новосибирского водохранилища/ П.А. Попов, Н.В. Андросова, Г.Н. Аношин, //Вопросы ихтиологии. - 2002. Т.42. №2. - С.264-270.
87. Попова Н.В., Маркова Л.Н. Комплексная оценка качества воды Нижней Лены и содержание тяжелых металлов в мышечной ткани промысловых рыб // Роль аграрной науки в развитии сельскохозяйственного производства Якутии: сб. материалов науч.-произв. конф. – Новосибирск: Агрос, – 2007. – С.225-228.
88. Руднева Н.А. Тяжелые металлы и микроэлементы в гидробионтах Байкальского региона. Улан-Удэ, 2001. 136 с.
89. Самохин, В.Т. Дефицит микроэлементов в организме -важнейший экономический фактор//Аграрная Россия.-2000.№5. - С. 69-72.
90. Серпунин Г. Г. Гематологические показатели адаптаций рыб: автореферат дис. ... доктора биологических наук. - Калининград, 2002. - 49 с.
91. Скопичев В.Г. Микроэлементозы животных: Учебное пособие. - СПб.: Проспект Науки, 2015. -288 с.
92. Скопичев, В.Г. Изменение уровня молекул средней массы и эхиноцитоз при лучевой болезни и интоксикациях// Вестник Новгородского государственного университета им. Ярослава Мудрого. - 2015. № 3-1 (86). - С. 76-79.
93. Скопичев В.Г., Карпенко Л.Ю. и др., Физиология рыб. Книга 2. Питание и пищеварение: учебное пособие./ Изд. Квадро, 2017. СПб. С. 344.
94. Скопичев, В.Г. Изменение состояния цитоскелета клеток эпителия пищеварительного тракта молоди кеты при адаптации рыб к среде повышенной солености/ В.Г. Скопичев, В.И. Скопичева, И.О. Соколова// Цитология. - 1993. Т. 35. № 5. - С. 54-59.

95. Скопичев, В.Г. Эхиноцитоз и изменение содержания молекул средней массы при эндо- и экзогенных интоксикациях/ В.Г. Скопичев, О.О. Смирнова // Морфология. - 2010. Т. 137. № 3. - С. 31-35.
96. Скопичев, В.Г. К вопросу о состоянии и значении мукополисахаридов слизи пищеварительного тракта молодежи кеты при адаптации к среде повышенной солености/ В.Г. Скопичев, И.О. Соколова// Вестник Санкт-Петербургского университета. Серия 3. Биология. - 1993. № 2. - С. 56-59.
97. Спозито Г. Распределение потенциально опасных следовых металлов.// Некоторые вопросы токсичности ионов металлов. М., Мир. 1993. С. 9-24.
98. Стекольников А.А., Аргунов М.Н., Доманский И.К. Теория, методология и методика ветеринарной экотоксикологии на современном этапе//Материалы I съезда ветеринарных фармакологов России. - Воронеж, 2007, С.17-22
99. Стекольников, А.А. Результаты экологических и токсикологических исследований в очагах загрязнения р. Волхов/ А.А. Стекольников, Д.И. Иванов // Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2014. №4/2-12. - С. 132-135.
100. Стекольников, А.А. Экологические аспекты применения минерально-кормовой добавки "Хелавит" для повышения качества молока коров/ А.А. Стекольников, Л.Ю. Карпенко// Российский журнал Проблемы ветеринарной санитарии, гигиены и экологии. - 2013. № 1 (9). - С. 16-18.
101. Стекольников, А.А. К вопросу сезонного состояния рыб реки Волхов /А.А. Стекольников// Вопросы нормативно-правового регулирования в ветеринарии. – 2013.№4. - С.62-65.
102. Титц. Н.У. Энциклопедия клинических лабораторных тестов. – М.: Изд-во "Лабинформ", 1997. – 960 с.
103. Фелленберг Г. Загрязнение природной среды. Введение в экологическую химиюУчебное издание /пер. с нем. — М.: Мир, 1997. — 232 с.
104. Филов В.А., Вредные химические вещества. Неорганические соединения I-IV групп: Справ.изд. — Л.: "Химия",1988.
105. Царева, С.А. Формы нахождения металлов в воде // Водные ресурсы. – 2009.

Т. 26, № 1. – С. 71-74.

106. Чернова, Е.Н. Содержание тяжелых металлов в органах карася серебряного (*Carassus auratus gibelio*) из водоемов южного приморья /Е.Н. Чернова [и др.] // Известия тихоокеанского научно-исследовательского рыбохозяйственного центра. – 2008. Т. 154. – С. 214–230.

107. Чуйко, Е.В. Влияние содержания тяжелых металлов в донных отложениях на их биоаккумуляцию в ихтиофауне/ Е.В. Чуйко// Астраханский вестник экологического образования. -2013. -№3(25).

108. Чухлебов, Л.М. Особенности накопления тяжелых металлов в воде, донных отложениях и мышцах рыб среднего течения р. Амур./ Л.М. Чухлебова, Н.В. Бердников // Региональные проблемы. 2011. Т. 14. № 1. С. 54-58.

109. Шеина Т.А. Состав крови и содержание тяжелых металлов в органах и тканях у трех видов рыб в бассейне реки Камы: автореферат дис. кандидата биологических наук: 03.02.08 / Шеина Татьяна Александровна, Перм. гос. нац. 2014.

110. Abbas H.H., Hammada M.M., Miller J.D. Vitamin C and cadmium toxicity in fish *Oreochromis niloticus*. Online J. Vet. Res., 11(1). 2007. P. 55–73.

111. Andreeva A.B., Karpenko L.Y., Erukashvili A.I. Influence of "Chelavite" mineral supplement use on cadmium and lead content in blood, wool and milk of heavy cows// Istanbul Universitesi Veteriner Fakultesi Dergisi. 2015. Т. 41. № 2. С. 224-226.

112. Arellano J.M., Storch V., Sarasquete C. Histological changes and copper accumulation in liver and gills of the Senegales Sole, *Solea senegalensis*. Ecotoxicol. Environ. Saf. 44. 1999. P. 63-72.

113. Armelin M.J.A., Ávila R.L., Piasentin R.M., Saiki M. Effect of chelated mineral supplementation on the absorption of Cu, Fe, K, Mn and Zn in horse hair // Journal of Radioanalytical and Nuclear Chemistry//2003 Vol.258 N.2 pp. 449-451.

114. Baker RTM, Martin P, Davies SJ (1997) Ingestion of sub-lethal levels of iron sulphate by African catfish affects growth and tissue lipid peroxidation. Aquat. Toxicol. 40: 51-61.

115. Baldisserotto, B., Chowdhury, M. J., and Wood, C. M., Effects of dietary calcium and cadmium on cadmium accumulation, calcium and cadmium uptake from the water, and their interactions in juvenile rainbow trout// *Aquatic Toxicology*. – 2005. – W. 72. – №. 1-2. – P. 99-117.
116. Bolognesi C., Landini E., Roggieri P., Fabbri R., Viarengo A. (1999) Genotoxicity biomarkers in the assessment of heavy metal effects in mussels: experimental studies. *Environ. Mol. Mutag* 33. 1999. P. 287-292.
117. Cattani O., Serra R., Isani G., Raggi G., Cortesi P. Correlation between metallothionein and energy metabolism in sea bass, *Dicentrarchus labrax*, exposed to cadmium. *Comp. Biochem. Physiol.* P. 193-199.
118. Cavas T., Garanko N.N., Arkhipchuk V.V. Induction of micronuclei and binuclei in blood, gill and liver cells of fishes subchronically exposed to cadmium chloride and copper sulphate. *Food Chem Toxicol* 43. P. 569-574.
119. Celik U., Oehlenschläger J. determination of zinc and copper in fish samples taken from the North-East Atlantic by DPSAV. *Food Chemistry* 87. 2004. P. 343-347.
120. Chowdhury M.J., McDonald D.G., Wood C.M. Gastrointestinal uptake and fate of cadmium in rainbow trout acclimated to sublethal dietary cadmium. *Aquat. Toxicol* 69. P. 149-163.
121. Chris M. Wood, Anthony P. Farrell, Colin J. Brauner, Homeostasis and toxicology of non-essential metals, Canada, 2012. - 497 p.
122. Christodoulopoulos G., Roubies N., Karatzias H., Papasteriadis A. Selenium concentration in blood and hair of holstein dairy cows// *Biological Trace Element Research* //Volume 91, №2 2003: p. 145-150.)
123. Cretì P, Trinchella F, Scudiero R (2010) Heavy metal bioaccumulation and metallothionein content in tissues of the sea bream *Sparus aurata* from three different fish farming systems. *Environ. Monit. Assess.* P. 321-329.
124. Delistraty D., Stone A. Dioxins, metals, and fish toxicity in ash residue from space heaters burning used motor oil. *Chemosphere*, 68 (5). P.907–914.

125. Dyk J., Pieterse G.M., van Vuren J. Histological changes in the liver of *Oreochromis mossambicus* (Cichlidae) after exposure to cadmium and zinc. *Ecotoxicol Environ Saf* 66. P. 432-440.
126. Ercal N., Gurer-Orhan H., Aykin-Burns N. Toxic metals and oxidative stress Part I: Mechanisms involved in metal-induced oxidative damage. *Curr Top Med Chem*. P.529-539.
127. Farombi E.O., Adelowo O.A., Ajimoko Y.R. Biomarkers of oxidative stress and heavy metal levels as indicators of environmental pollution in African catfish (*Clarias gariepinus*) from the Ogun river in Nigeria. *Int J Environ Res Public Health* 4. P. 158-165.
128. Fathabad A.E., Shariatifar N., Moazzen M., Nazmara S., Fakhri Y., Alimohammadi M., Azari A., Khaneghah A. M. Determination of heavy metal content of processed fruit products from Tehran's market using ICP- OES: A risk assessment study. *Food and Chemical Toxicology* 115, 2018. P.436-446.
129. Gainey L.F., Kenyon J.R. The effects of reserpine on copper induced cardiac inhibition in *Mytilusedulis*. *Comp. Biochem. Physiol. C*. 95. 1990. P. 177-179.
130. Giari L., Manera M., Simoni E., Dezfuli B.S. Cellular alterations in different organs of European sea bass *Dicentrarchus labrax* (L.) exposed to cadmium. *Chemosphere* 67. P. 1171-1181.
131. Gill T.S., Epple A. Stress-related changes in the hematological profile of the American eel (*Anguillarrostrata*). *Ecotoxicol Environ Saf* 25. 1993. P. 227-235.
132. Grosell M., McDonald M.D., Walsh P.J., Wood C.M. Effects of prolonged copper exposure in the marine gulf toadfish (*Opsanus beta*) II: copper accumulation, drinking rate and Na^+/K^+ -ATPase activity in osmoregulatory tissues. *Aquat. Toxicol* 68. 2004. P. 263-275.
133. Iger Y., Abraham M. Rodlet cells in the epidermis of fish exposed to stressors. *Tissue Cell*, P. 431-438
134. International Cadmium Association, 2000 Доступ: <http://www.cadmium.org/introduction>. Датаобращения: 5.08.2016.
135. Jarup L. Hazards of heavy metal contamination. *Br Med Bull* 68. P. 167-182.

136. Jeziarska B., Witeska M. (2006) The metal uptake and accumulation in fish living in polluted waters. In: Twardowska I., Allen H.E., Häggblom M.M., Stefaniak S. (eds) Soil and Water Pollution Monitoring, Protection and Remediation. NATO Science Series, vol 69. Springer, Dordrecht Доступ: https://doi.org/10.1007/978-1-4020-4728-2_6
137. Jia X., Zhang H, Liu X. Low levels of cadmium exposure induce DNA damage and oxidative stress in the liver of Oujiang colored common carp *Cyprinus carpio* var. color. *Fish Physiol. Biochem* 37. P. 97-103.
138. Kalman J, Riba I, Ángel DelValls T, Blasco J (2010) Comparative toxicity of cadmium in the commercial fish species *Sparus aurata* and *Solea senegalensis*. *Ecotoxicol Environ Saf* 73. P. 306-311.
139. Katti S.R., Sathyanesan A.G. Lead nitrate induced changes in lipid and cholesterol levels in the freshwater fish *Clarias batrachus*. *Toxicol. Lett.* P. 93-96.
140. Larsson A., Haux C. Altered carbohydrate metabolism in fish exposed to sublethal levels of cadmium. *J Environ Biol* 3. 1982. P. 71-81.
141. Liao CM, Ju YR, Chen WY, Chen BC (2011) Assessing the impact of waterborne and dietborne cadmium toxicity on susceptibility risk for rainbow trout. *Sci. Total Environ.*, 409(3). P. 503–513.
142. Linderkamp O. et al. Impaired deformability of erythrocytes and neutrophils in children with newly diagnosed insulin-dependent diabetes mellitus//*Diabetologia*. 1999. Vol. 42. № 7. P. 865-869.
143. Mallat J. structural changes in fish gills caused by toxicants and other stimuli: a statistical review. *Can J Fish Aquat Sci* 42. 1985. P. 630-648
144. McFarlane R. B., Livingston R. J. Effect of acidified water on the locomotor behavior of the Gulf killifish, *Fundulus grandis*: a time series approach // *Arch. Environ. Contam., Toxicol.* 1983. Vol.12. N.2. P.163-168.
145. Melgar M.J., Perez M., Garcia M.A., Alonso J., Miguez B. The toxic and accumulative effects of short-term exposure to cadmium in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*). *Vet. Hum. Toxicol* 39. P. 79-83.

146. Miller P.A., Munkittrick K.R, Dixon D.G., Relationship between concentrations of copper and zinc in water, sediment, benthic invertebrates, and tissues of white sucker (*Catostomus commersoni*) at metal-contaminated sites / P.A. Miller, K.R. Munkittrick, D.G. Dixon // *Can. J. Fish. Aquat. Sci.*, 1992. Vol. 49. P. 978-984.
147. Monteiro V, Cavalcante D, Viléla M, Sofia SH, Martinez C. In vivo and in vitro exposures for the evaluation of the genotoxic effects of lead on the Neotropical freshwater fish *Prochilodus lineatus*. *Aquat. Toxicol.* P. 291-298
148. Nayak AS, Lage CR, Kim CH (2007) Effects of low concentrations of arsenic on the innate immune system of the zebrafish (*Danio rerio*). *Toxicol Sci* 98. P. 118-124.
149. Nemcsok J., Benedeczky I., Boross L., Asztalos B., Orban L. Subcellular localization of transaminase enzymes in fish and their significance in water pollution detection. *Acta Biol Szeged* 27. 1981. P. 9-15.
150. Niyogi S., Wood C.M. (2006) interaction of dietary calcium supplementation and chronic water action of zinc in rainbow trout fry, *Oncorhynchus mykiss* .*Comp Biochem Physiol*, 143. 2004. P. 94-102.
151. Olojo E.A., Olurin K.B., Mbaka G., Oluwemimo A.D. Histopathology of the gill and liver tissues of the African catfish, *Clarias gariepinus* exposed to lead. *Afr. J. Biotechnol.* P. 117-122.
152. Omar W.A., Saleh Y.S., Marie M.A. Iintegration of several fish biomarkers and risk assessment as indicators of metal pollution along the red sea coast of Hodeida, Republic of Yemen. *Ecotoxicol. Environment. SHS.*, 110. 2004. P. 221-231.
153. Omer S.A., Elobeid M.A., Fouad D., Daghestani M.H., Al-Olayan E.M., Cadmium bioaccumulation and toxicity in tilapia fish (*Oreochromis niloticus*). *J Anim Vet Adv* 11. 2012. P. 1601–1606.
154. Parashar R.S., Banerjee T.K. Histopathological analysis of sublethal toxicity induced by lead nitrate to the accessory respiratory organs of the air-breathing teleost, *Heteropneustes fossilis* (Bloch). *Pol. Arch. Hydrobiol.* P. 199-206.
155. Parthasarathi K., Lipowsky H.H. Capillary recruitment in response to tissue hypoxia and its dependence on red blood cell deformability//*Am. J. Physiol.* 1999. Vol. 277. № 6. Pt 2. P. H2145-2157.

156. Perlmutter A. Methylmercury/cooper effects on hemosiderin: possible mechanism of immune suppression in fish // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1980. Vol. 24. N. 5. P.704-710.
157. Polistovskaya P.A., Desquamation of Intestinal Epithelium as Indicator of Toxicosis in Fish / Polistovskaya P.A., Karpenko L.Y., Bakhta A.A., Kinarevskaya K.P., Eukashvili A.I. // International scientific and practical conference "Agro-SMART - Smart solutions for agriculture" (Agro-SMART 2018) Series:Advances in Engineering Research volume 151, 2018. P.569-573
158. Radhakrishnaiah K., Venkataramana P., Suresh A., Sivaramakrishna B. Effects of lethal and sublethal concentrations of copper on glycolysis in liver and muscle of the freshwater teleost, *Labeo rohita* (Hamilton). J. Environ. Biol 13. 1992. P. 63-68.
159. Radi A.R., Matkovics B. Effects of metal ions on the antioxidant enzyme activities, protein contents and lipid peroxidation of carp tissues. Comp. Biochem. Physiol. C. 90. 1988. P. 69-72.
160. Rubio R., Tineo P., Torreblanca A., Del Ramo J., Diaz Mayans J. Histological and electron microscopical observations on the effects of lead on gills and midgut gland of *Procambarus clarkii*. Toxicol Environ Chem 31. P.347-352
161. Sanchez W., Palluel O., Meunier L., Coquery M., Porcher J.M., Ait-Aissa S. Copper-induced oxidative stress in three-spine stickleback: relationship with hepatic metal levels. Environ. Toxicol. Pharmacol 19. 2005. P. 177-183.
162. Sanchez-Galan S., Linde A.R., Ayllon F., Garcia-Vazquez E. Induction of micronuclei in Eel (*Anguilla anguilla*) by heavy metals. Ecotox Environ Saf 49. 2001. P. 139-143.
163. Sepe A, Ciaralli L, Ciprotti M, Giordano R, Fumari E, Costantini S (2003) Determination of cadmium, chromium, lead and vanadium in six fish species from the Adriatic Sea. Food Addit. Contam. P. 543-552.
164. Sfakianakis DG, Renieri E, Kentouri M, Tsatsakis AM (2015) Effect of heavy metals on fish larvae deformities: A review. Enviro. Res., 137. P. 246–255.
165. Shiau S.Y., Ning Y.C. Estimation of dietary copper requirements of juvenile tilapia, *Oreochromis niloticus* x *O. aureus*. Anim. Sci 77. 2003. P. 287-292.

166. Shukla V., Rathi P., Sastry K.V. Effect of cadmium individually and in combination with other metals on the nutritive value of fresh water fish, *Channa punctatus*. *J Environ Biol* 23. 2002. P. 105-110.
167. Souid G., Souayed N., Yaktiti F., Maaroufi K. Effect of acute cadmium exposure on metal accumulation and oxidative stress biomarkers of *Sparus aurata*. *Ecotoxicol. Environ. Saf* 89. P.1-7.
168. Strbac S., Kasanin-Grubin M., Jovancicevic B., Simonovic P. Bioaccumulation of Heavy Metals and Microelements in Silver Bream (*Brama brama* L.), Northern Pike (*Esox lucius* L.), Sterlet (*Acipenser ruthenus* L.), and Common Carp (*Cyprinus carpio* L.) From Tisza River, Serbia//*Journal of Toxicology and Environmental Health*, 2015. Part A, v.78, №11, P.663-665
169. Thomas P., Bally M., Neff J.M. Ascorbic acid status of mullet, *Mugil cephalus* Linn., exposed to cadmium. *J Fish Biol* 20. 1982. P. 183-196.
170. Thophon S., Kruatrachue M., Upatham E.S., Pokethitiyook P., Sahaphong S. Histopathological alterations of white seabass, *Lates calcarifer*, in acute and subchronic cadmium exposure. *Environ Pollut* 121. P. 307-320.
171. Thophon S., Pokethitiyook P., Chalermwat K., Upatham E.S., Sahaphong S. Ultrastructural alterations in the liver and kidney of white sea bass, *Lates calcarifer*, in acute and subchronic cadmium exposure. *Environ Toxicol* 19. P. 11-19.
172. Varanka Z., Rojik I., Varanka I., Nemcsok J., Ábraham M. Biochemical and morphological changes in carp (*Cyprinus carpio* L.) liver following exposure to copper sulfate and tannic acid. *Comp. Biochem. Physiol. C* 128. 2005. P. 467-478.
173. Verbost P.M., Flik G., Lock R., Wendelaar Bonga S.E. Cadmium inhibition of Ca²⁺ uptake in rainbow trout gills. *Am J Physiol Regul Integ Comp Physiol* 253. 1987. P. 216-221.
174. Vetillard A., Bailhache T. Cadmium: an endocrine disrupter that affects gene expression in the liver and brain of juvenile rainbow trout. *Biol Repr* 72.2005. P. 119-126.

175. Vijayram K., Geraldine P., Varadarajan T.S., John G., Lognathan P. Cadmium induced changes in the biochemistry of an air breathing fish *Anabas testudineus*. *J. Ecobiol.*, 1. 1989. P. 245–251.

176. Vinodhini R., Narayanan M. Bioaccumulation of heavy metals in organs of fresh water fish *Cyprinus carpio* (Common carp). *International Journal of Environmental Science & Technology*, 2008, Volume 5, Number 2, Page 179.

177. Yacoub A.M., Gad N.S. Accumulation of some heavy metals and biochemical alterations in muscles of *Oreochromis niloticus* from the River Nile in Upper Egypt. *Int. J. Environ. Sci. Eng* 3. 2012. P. 1-10.

178. Zafarzadeh A., Abotaleb Bay A., Fakhri Y., Keramati H., Pouya R.H. Heavy metal (Pb, Cu, Zn, and Cd) concentrations in the water and muscle of common carp (*Cyprinus carpio*) fish and associated non-carcinogenic risk assessment: Alagol wetland in the Golestan, Iran, *Toxin Reviews*, 2018. v.37, №2, P. 154-160.

179. Zaki M.S., Sharaf N.E., Osfor M.H. Effect of vanadium toxicity in *Clarias lazera*. *J Am Sci* 6.2010. P. 291-296.

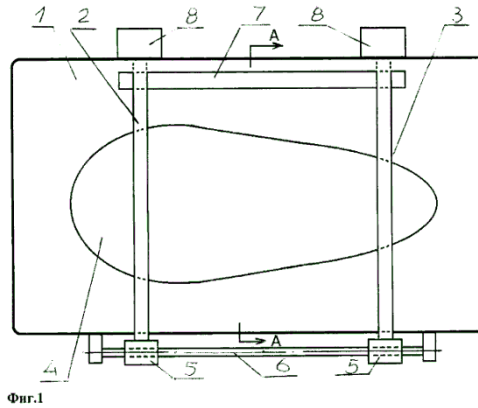
180. Zhu Y., Wang J., Bai Y., Zhang R. Cadmium, chromium, and copper induce polychromatocyte micronuclei in carp (*Cyprinus carpio* L.). *Bull. Environ. Contam. Toxicol.* 2004. 72. P.78-86

181. Zikic R.V., Stajn A.S., Ognjanovic B.I., Pavlovic S.Z., Saicic Z.S. Activities of superoxide dismutase and catalase in erythrocytes and transaminases in the plasma of carps (*Cyprinus carpio* L.) exposed to cadmium. *Physiol Res* 46. 1997. P. 391-396.

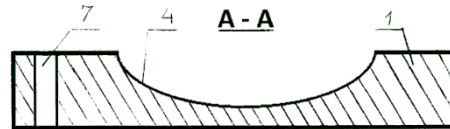
182. Zikic R.V., Stajn A.S., Pavlovic S.Z., Ognjanovic B.I., Saicic Z.S. Activities of superoxide dismutase and catalase in erythrocytes and plasma transaminases of goldfish (*Carassius auratus gibelio* Bloch.) exposed to cadmium. *Physiol Res* 50. 2001. P. 105-

ПРИЛОЖЕНИЯ

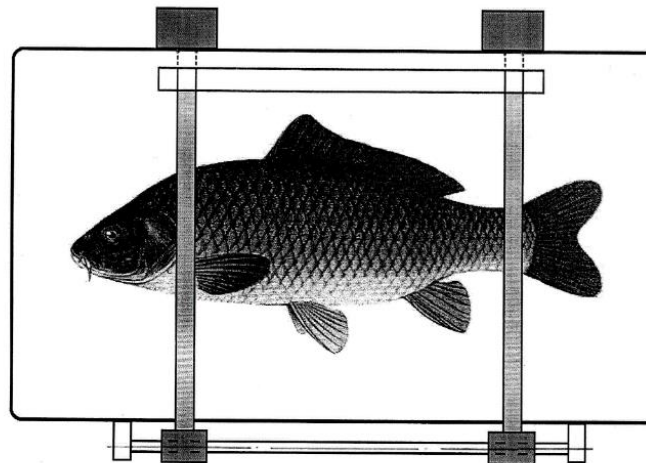
ПРИЛОЖЕНИЕ 1. Патент на полезную модель.



Фиг.1



Фиг.2



Фиг.3

Устройство для фиксации рыбы при проведении лабораторных исследований состоит из основания с рабочей поверхностью для горизонтального размещения рыбы, которая снабжена прижимами для фиксации рыбы. Рабочая поверхность основания выполнена с выемкой в поперечном сечении, имеющей форму, соответствующую боковой поверхности рыбы, причем прижимы в области головы и хвоста рыбы выполнены гибкими и закреплены на шарнирах с возможностью их перемещения относительно оси, на которой они установлены, при этом основание выполнено со сквозной прорезью прямоугольного сечения, а длинная сторона торцевой поверхности основания снабжена зажимами для фиксации концов гибких прижимов. 3 ил. (Фиг. 1 – вид сверху, Фиг.2 – вид сбоку, Фиг.3 – устройство с объектом исследования, вид сверху).

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ



ПАТЕНТ

НА ПОЛЕЗНУЮ МОДЕЛЬ

№ 186765

Устройство для фиксации рыбы при проведении
лабораторных исследований

Патентообладатель: *Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования Санкт-Петербургская государственная академия ветеринарной медицины ФГБОУ ВО СПбГАВМ (RU)*

Авторы: *Карпенко Лариса Юрьевна (RU), Скопичев Валерий Григорьевич (RU), Полистовская Полина Александровна (RU)*

Заявка № 2018139368

Приоритет полезной модели 06 ноября 2018 г.

Дата государственной регистрации в
Государственном реестре полезных
моделей Российской Федерации 31 января 2019 г.

Срок действия исключительного права
на полезную модель истекает 06 ноября 2028 г.

Руководитель Федеральной службы
по интеллектуальной собственности

Г.П. Ивлиев Г.П. Ивлиев



ПРИЛОЖЕНИЕ 2. Фотографии мазков-отпечатков кишечника, выполненные в ходе исследования

Фото 1. Отпечаток кишечника карпа после воздействия ацетата кадмия с концентрацией 5 мг/л. Окраска гематоксилин, увел. х600.

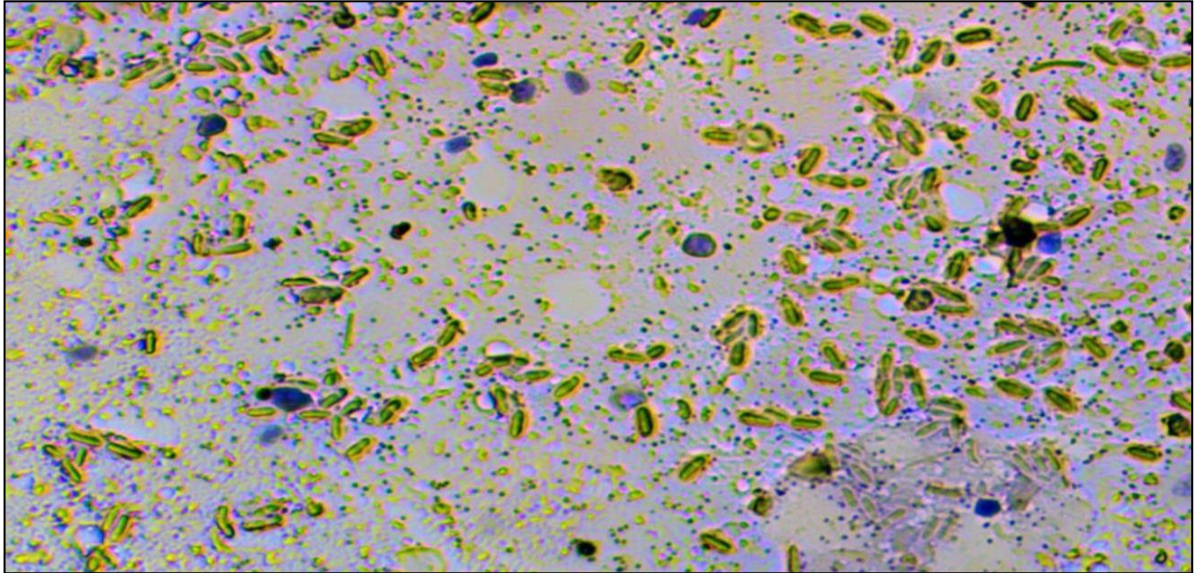
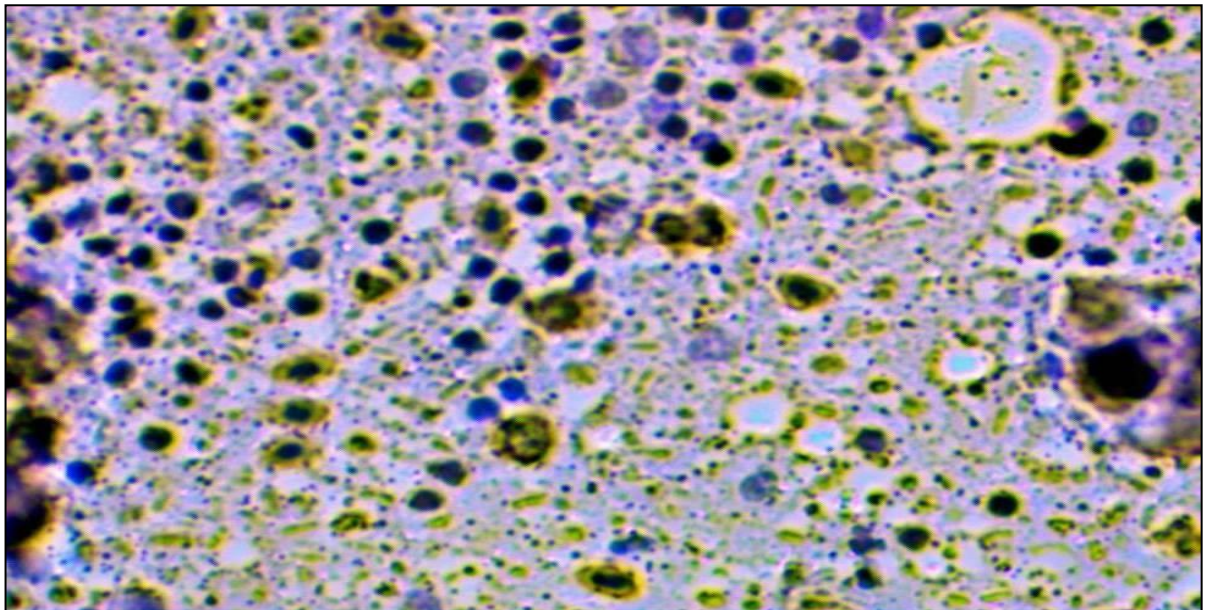


Фото 1. Отпечаток кишечника карпа после воздействия ацетата кадмия с концентрацией 50 мг/л. Окраска гематоксилин, увел. х600.



ПРИЛОЖЕНИЕ 3. Карта обратной связи


 ПРОПОВЕДУЮ
 Профессор по научной и инновационной работе
 ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет» профессор
 В.Ю. Морозов
 «_____» _____ 2019 г.

Карта обратной связи

Результаты научных исследований Полистовской Полины Александровны по теме кандидатской диссертации «Анализ токсического воздействия тяжелых металлов на организм рыб» внедрены в учебный процесс и используются в научно-исследовательской работе на кафедре паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского.

Материалы рассмотрены на заседании кафедры паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им. профессора С.Н. Никольского, протокол № 29 от 24 июня 2019 г.

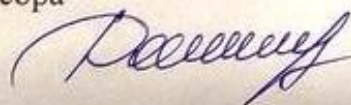
Наименование организации

ФГБОУ ВО «Ставропольский государственный аграрный университет»,
кафедра паразитологии и ветсанэкспертизы, анатомии и патанатомии им.
профессора С.Н. Никольского

Почтовый адрес

355017, г. Ставрополь, пер. Зоотехнический, 12.
Тел. (8652) 35-22-82, факс (8652) 71-58-15.
E-mail: inf@stgau.ru. Web-сайт: www.stgau.ru

Заведующая кафедрой паразитологии и ветсанэкспертизы,
анатомии и патанатомии им. профессора
С.Н. Никольского, д.б.н., доцент



О.В. Дилекова