

УДК 597.442 (262.81)

КИНЕТИКА ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ КУМУЛЯТИВНОМ ТОКСИКОЗЕ В ОРГАНИЗМЕ КАК КРИТЕРИЙ СОПРОТИВЛЯЕМОСТИ ПОПУЛЯЦИИ РЫБ

Земков Г.В*., Журавлева Г.Ф.**

Астраханский Государственный технический университет**Каспийский научно-исследовательский институт рыбного хозяйства, Астрахань*

Анализ собственных и опубликованных материалов в отечественной и зарубежной литературе приводит к выводу о возможности организма рыб противостоять негативному влиянию экзотоксикантов. Реальной основой сопротивляемости организма является биокатализ. В этих процессах изменение активности ферментов следует рассматривать в качестве первичной реакции биологически активных веществ, направленной на детоксикацию чужеродных соединений.

Несмотря на огромное значение экспериментальных данных по токсикологии рыб и очень широкой научной информации по загрязнению природных водоемов, все в большей мере проявляется необходимость экотоксикологических исследований. Теоретическим обоснованием такого направления следует считать концепцию, выдвинутую Н.С. Строгановым [45]. Сущность этой концепции заключается в сохранении вида через физиолого-биохимические нарушения в организме в условиях различного по масштабам и уровню загрязнения водоемов. Кроме этого, автор акцентировал внимание и на товарном качестве промысловых видов. Данная концепция привлекательна тем, что она объединяет все основные биологические и хозяйственные положения проблемы в единое целое. Сущность биологической части заключается в мониторинге за естественным воспроизводством популяции рыб и формированием их численности с привлечением физиолого-биохимических показателей, отражающих состояние организма и приспособление его к внешним воздействиям. Тем самым трудности изучения репродуктивной системы рыб в эксперименте снимаются и вместе с тем, критериями устойчивости организма в новых условиях служат результаты физиолого-биохимического анализа различных систем.

Словом, значение выдвинутой концепции заключается в единстве всех уровней организации от молекулярного до популяционного. В более широком аспекте экотоксикологические вопросы разработаны с позиции изменения общей биопродуктивности морей и Мирового океана С.А. Патиным [36] с привлечением данных анализа прямого влияния нефти, тяжелых металлов, пестицидов на основные показатели биологических процессов в гидроэкосистеме.

В экотоксикологических исследованиях отдаленных последствий токсикоза у рыб возникает известная трудность которая заключается в экстраполяции данных с организменного на популяционный уровень. Исходя из концепции сохранения вида, эта трудность становится преодолимой, если наряду с анализом органов, выполняющих детоксикационную функцию в преднерестовый период, изучается морфогенез половых клеток. Нами получены данные гистопатологического анализа печени и гонад на примере каспийских осетровых в речной период жизни. Печень, кроме основной детоксикационной функции, синтезирует белки, необходимые для роста и развития ооцитов. Одной из конкретных форм гепатозависимости является синтез белка вителлогена в печени, который, поступая в гонады, превращается в вителлин на стадии трофоплазматического роста клеток. Такая связь подтверждается данными, полученными другими исследованиями [1]. Впервые экспериментально была доказана атрезия ооцитов на фоне патоморфологических нарушений в печени карпа под влиянием гербицидов [37]. С накоплением ПХБ и ПАУ у рыб наблюдали гепатосомальную индукцию, сопряженную с понижением вителлогенина в крови [53].

Результаты наших исследований показали, что в период с 1982 по 1990 годы в печени рыб наблюдались различные по тяжести патоморфологические нарушения. Методическая часть качественной и количественной оценки этих нарушений изложена в сборнике методик [18]. Сущность этих изменений проявлялась в виде мелковакуолизированных гепатоцитов, в других случаях эти явления представлены вакуольной дистрофией с небольшими переваскулярными и перипортальными инфильтратами. Наиболее тяжелые изменения характеризовались дискомплек-

сацией печеночных пластинок, обширными клеточными инфильтратами вокруг порталных трактов, фибриноидным набуханием стенок сосудов некробиозом печеночных клеток с явлениями локального некроза. Тяжесть нарушения сопровождалась увеличением количества липидов, снижением РНП и ДНП в гепатоцитах, выявляемых гистохимическими методами. Снижение количества таких макромолекул, каковыми являются РНП и ДНП, ведет к сокращению образования белка в печени и истощению возможности трансляции генетической информации.

Все эти изменения в печени существенно не отразились на структуре ооцитов, но признаки пререзорбции зарегистрированы в виде набухания студенистой оболочки, в других случаях – истончения оболочек и в единичных случаях – разрыва наружной оболочки. В скелетной мускулатуре наиболее в выраженные деструктивные нарушения наблюдались с 1987 по 1990 года. Эти изменения резко снизили товарное качество балычных продуктов осетровых рыб, в связи с чем были проведены исследования с привлечением различных специалистов [28, 11, 9, 7, 35, 4].

По нашим данным в мышце спины гистологически выявлены изменения в виде разволокнения пучков, фрагментации мышечных волокон, локального исчезновения характерной поперечно-полосатой исчерченности. Встречались гомогенизированные участки безъядерных миофибрилл. Все описанные изменения в печени, мышцах, гонадах среди каспийских осетровых описаны и другими исследователями [4, 3, 38, 49, 16]. В тот же период пререзорбционные признаки в половых клетках в виде истончения оболочки и ее разрыва отмечены уже в ранний период созревания гонад каспийских осетровых, а также у сибирского осетра [2]. Подобные явления вплоть до угасания функции репродуктивной системы описаны и среди азовских осетровых [25]. Полная стерильность на фоне патологических нарушений печени зарегистрирована у карповых и окуневых рыб Обь-Иртышского бассейна [41]. Каким образом пререзорбция ооцитов отразилась на выживаемости личинок и на промозврате каспийских осетровых в период исследования? Собственных данных и среди опубликованных материалов в литературе по этому вопросу нет. Тем более представляют интерес результаты исследований на примере истончения оболочки ооцитов сазана, что отразилось на резком снижении выживания личинок [12]. Аналогичная зависимость зарегистрирована у птиц под влиянием ДДТ [55].

В природных условиях установить зависимость накопления токсикантов во внутренних органах рыб от количества их в водной среде не

всегда прослеживается. Это объясняется, во-первых, динамичностью функционального состояния рыб, во-вторых, как отмечалось выше, качественные и количественные изменения самих токсикантов в воде носят стохастический характер. Кумуляция токсикантов происходит в связи с тем, что скорость поступления их в организм превосходит скорость их выведения. Для понимания связи материального и функционального накопления нами был проведен корреляционный анализ на примере осетра и севрюги. Результаты позволили установить широкое варьирование характера и силы корреляции в зависимости от вида и половой принадлежности рыб. Коэффициент корреляции, превышающий 0,40, отмечен по накоплению металлов и ХОП с уровнем влаги, холестерина, РНП, фосфолипидов в печени. При этом зависимость чаще наблюдалась среди самок. Характер корреляции уровня металлов и ХОП с влажностью положительная, а связь других показателей с токсикантами была и прямой и обратной [21]. В общих чертах эти данные не отличались и по результатам анализа мышц и гонад. Зависимость деструктивных процессов в печени от уровня токсикантов очень слабая, коэффициент составил $>0,3$, но, что, самое главное, эта связь обычно прямая. По другим данным связь уровня тяжелых металлов с деструкцией скелетных мышц каспийских осетровых в тот же период времени не установлена [35]. Также наблюдали отсутствие связи уровня накопления ПХБ с патологическими изменениями во внутренних органах трески, выловленной в Атлантике. Следовательно, структурные нарушения прогрессируют по мере увеличения количественного содержания токсикантов. Обращает на себя факт тесной корреляции уровня металлов с липидами, что наблюдали в печени трески [56]. Известная прямая связь накопления ХОП с уровнем липидов в связи с липофильными свойствами пестицидов, видимо, распространяется и на металлы. Можно лишь предположить, что элементы образуют промежуточные соединения с белками, обладающими средством к липидам. Известно, что уровень накопления стабильных пестицидов увеличивается на порядок по трофической цепи от одного звена к другому [8, 13].

Таким образом, собственные и опубликованные в современной научной литературе данные, свидетельствуют об индуцирующей роли печени в процессе функционального накопления. Патологические явления в гепатоцитах, сосудистые расстройства, снижение белоксинтезирующей функции печени со временем приводят к морфологическим нарушениям половых клеток в процессе их созревания и деструкции скелетной мышцы спины, что и наблюдалось среди каспий-

ских осетровых с 1987 по 1990 годы исследования. Последующие наблюдения с 1990 до 2001 года позволили получить новые факты индуцирующей роли печени, но уже в процессе регрессии деструктивных нарушений. В этот период исследований, за редким исключением, не отмечено случаев некробиоза и некроза, в печени осетровых, повсеместно были зарегистрированы явления регенерации в виде двуядерных гепатоцитов (митоза), фиброза портальных трактов. На фоне репарации в печени существенные изменения произошли в скелетной мускулатуре и гонадах. Так, в мышце спины отсутствовали явления извистости, фрагментации микрофибрилл и разрывов мышечных пучков. В гонадах ооциты – преимущественно без изменений. Заметно возросло содержание гистохимически выявляемых РНП и ДНП, до показателей нормы понизился уровень липидов в гепатоцитах. Важно отметить, что в 1993 году вновь отмечались случаи усиления деструкции в печени, но в последующие годы регрессивные явления продолжали развиваться, в связи с чем значительно возросло количество особей с условной нормой. Таким образом, регенерация носила колебательный характер, что согласуется с опубликованными данными экспериментальных исследований на примере репарации митохондрий печени трески после снятия действия пестицида кепона [46].

Процесс регенерации не всегда завершается полным восстановлением (реституцией), и в области медицины изучены патологические формы репарации на клеточном уровне. На примере печени теплокровных животных имеются опубликованные фактические данные опухолевого роста в ходе пролиферации клеток [10]. В печени каспийских осетровых зарегистрированы опухоли в печени, гонадах и других органах [39]. Опухоли в печени были обнаружены у типичного представителя бентофагов камбалы в Балтийском море [43]. В условиях промышленного загрязнения Лос-Анджелеса у рыб, обитающих в природных водоемах, зарегистрированы случаи ослабления сократительной способности скелетной мускулатуры, пучеглазие, опухоли вокруг рта [63]. Установлена связь ксенобиотиков с радикалами цепных реакций в организме, которые способствуют опухолевому росту в печени рыб [58]. В заливе Пьюдж-Саунд обнаружено 900 загрязняющих веществ. У рыб, обитающих в этих условиях, выявлены гепатоз, некроз, неоплазия, а частота таких изменений коррелировала с содержанием ароматических углеводородов в донных осадках [57, 58]. Распространение опухолевых заболеваний среди промысловых видов рыб, безусловно, снижает качество сырья и создает опасность онкозаболеваний среди лю-

дей. Но вероятность прямого заражения людей, употребляющих большую рыбу, по некоторым данным не подтверждается [54].

Подобные формы патологической регенерации объясняются пролиферацией клеток, которые у некоторых особей в результате выхода части клеток из-под общего контроля завершается опухолевым ростом. С позиции современной теории патологии патоморфокинез и регенерация представляются как единый процесс [40]. На этом основании Р.К. Данилов [15] рассматривает физиологическую регенерацию в единстве с морфологической изменчивостью (гетероморфия) в новой пространственной организации структурных элементов (гетерокинезис), присущей субклеточному, клеточному и тканевому уровням. Следовательно, пролонгирование кинетики патологических изменений в организме животных дикой фауны не может быть однозначным, поэтому реальной основой таких исследований является постоянный мониторинг за состоянием биообъектов, имеющих хозяйственное значение.

Начиная с 1990 года, нами были предприняты дополнительные исследования по изучению окислительно-восстановительных процессов в организме рыб, о которых судили по активности выявляемых гистохимически ферментов – оксидоредуктаз. Всего для анализа регистрировали 3 группы ферментов: 1 – аэробного окисления – специфические дегидрогеназы (сукцинат-, малат-, изоцитрат-, глутаматдегидрогеназы);

2 – анаэробного гликолиза и пентозного цикла (лактат-, α - глицерофосфат-, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы);

3 – конечного звена дыхательной цепи – цитохромоксидазы.

На данном этапе исследования в период с 1990 по 1995 годы у рыб в печени с деструктивными изменениями, по сравнению с условной нормой, активность ферментов регистрировалась на низком и умеренном уровнях. При этом отмечена повышенная активность ЛДГ, что указывает на преобладающее значение анаэробного гликолиза над аэробным окислением, уровень которого понизился за счет снижения активности сукцинат-, глутамат-, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназ и цитохромоксидазы. В мышцах и гонадах общий уровень активности ферментов у рыб с гистоструктурными нарушениями, как и в печени, ниже, чем у рыб без нарушений [19].

На основании полученных данных анализ изменения активности оксидоредуктаз в печени осетровых классифицируется инверсией обменных процессов с преобладанием малоэффективного пути окисления, что связано с деструктив-

ными явлениями в печени и мышце на этапе регенерации. В гонадах устойчивый анаэробноз может привести к задержке созревания ооцитов. В общих чертах превышения анаэробноза в гепатоцитах согласуется с опубликованными данными, полученными биохимическими методами анализа [50, 14, 32]. В зарубежной литературе имеются сведения о повышении активности цитохрома и гидролаз в печени у рыб, выловленных в загрязненных районах, по сравнению с рыбами, обитающими в относительно чистых участках [61, 62].

В свете изучения вопросов кумулятивного токсикоза большое значение имеют результаты экспериментальных данных. В опытах под влиянием острых концентраций хлорида ртути в печени гамбузии наблюдали увеличение активности малат-, и оксалацетатов при одновременном снижении глюкозо-6-фосфата и лактата. Под влиянием хлористой ртути в печени змееголова отмечали снижение щелочной фосфатазы, глюкозо-6-фосфатазы, амилазы, лактазы, кроме кислой фосфатазы и мальтазы [60]. В познании механизма химической трансформации ксенобиотиков в организме рыб большое значение имеют фактические данные, опубликованные в зарубежной литературе. Например, установлено участие монооксигеназ и цитохрома P-450 в процессе превращения чужеродных соединений [61]. Также известны факты участия цитохрома P-450, оксидаз и цитозольной трансферазы в превращении гексациклопентадиена в печени ушастого окуня [59].

Анализ собственных и опубликованных материалов в отечественной и зарубежной литературе приводит к выводу о возможности организма противостоять негативному влиянию экзотоксикантов. Реальной основой сопротивляемости организма является биокатализ. В этих процессах изменение активности ферментов следует рассматривать в качестве первичной реакции биологически активных веществ, направленной на детоксикацию чужеродных соединений. Наиболее глубоко эти процессы происходят в печени в реакциях гидролиза, конъюгации, полимеризации ксенобиотиков, что основательно доказано на теплокровных животных [24]. Определенную роль в детоксикации печень выполняет за счет анатомической основы, каковой является воротная система кровообращения печени. Доказано, что ксенобиотики и лекарственные препараты из печени по желчным протокам поступают в кишечник, откуда резорбируются в кровь и по воротной вене вновь поступают в печень [6]. У рыб эта система, хотя и менее развита [44], но в принципе не отличается от гомотермных животных, по всей видимости, трудно выводимые ток-

сиканты циркулируют в этом цикле до того момента пока в печени полностью не произойдут химические превращения токсикантов до растворимых форм, легко выводимых через почки или другими путями из организма. Основываясь на собственные и опубликованные данные, такой цикл может продолжаться годами без нового поступления токсиканта в организм.

Существенный интерес представляют и другие пути детоксикации. Например, известна способность альбумина связывать различные вещества [30]. Этот процесс также неоднозначный. Как показывают исследования, макромолекулы, обладая конформационной способностью, изменяют свою активность по отношению к различным веществам. Это может при определенных условиях привести к денатурации молекул (нарушению первичной структуры), что в итоге вызывает патологические нарушения тканей [29].

Защитные реакции организма проявляются также в виде образования комплексных соединений токсикантов с белками, обладающими специфическим сродством к конкретному яду [23]. К числу таких белков относятся иммуноглобулины, образующиеся в печени и иммунокомпетентных клетках, в качестве ответной защитной реакции организма. В сущности данный механизм отражает антителообразование, что является сутью врожденного и приобретенного иммунитета высших позвоночных животных [27], в том числе и рыб [31]. В современной научной литературе имеются данные прямого доказательства структурно-функциональной перестройки в иммунокомпетентных органах карпа под влиянием карбофоса [20]. Установлено образование неспецифического иммунного комплекса в крови в ответ на воздействие карбофосом, но при определенном количественном уровне комплекса следует подавление естественного иммунитета [33]. Сопоставляя эти данные с конформационными перестройками макромолекул, прослеживается однозначный результат, заключающийся в качественных изменениях процесса детоксикации, при которых наступает расстройство самой адаптационной функции. При этом развитие структурных нарушений, как было показано выше, сменяется их регрессией (регенерацией), которая может протекать и при неизменных условиях во внешней среде. В этой связи возникает вопрос, что же является толчком к регенерации? Обращаясь к учению о функциональной системе, регенерация – результат самоиндукции патологического процесса [5]. Данное положение мы не распространяем на все случаи, ибо обусловлено это индивидуальной устойчивостью. Следовательно, при одних и тех же нарушениях часть популяции будет погибать, другая будет проти-

востоять негативному влиянию факторов внешней среды. Для обоснования этого положения необходимо обратиться к анализу вербальной модели кинетики патологических изменений, которые позволяют объяснить общие и отдельные элементы адаптивной модификации современных каспийских осетровых, испытывающих влияние токсикантов в водной среде.

Кинетика морфофункциональных нарушений в организме осетровых наиболее четко выявлена нами на основании альтернативного анализа по экстенсивно-структурному показателю, который вместе с тем отражает индивидуальную устойчивость рыб в современных экологических условиях [42]. В 90-е годы процент рыб с условной нормой резко увеличился и далее колебания составляли от 15 до 50 % особей, считая от общей выборки. В тот же период совершенно отсутствовали особи с тяжелыми нарушениями (некробиоз и некроз), количество которых в 80-е годы достигало 34%. Умеренные и ниже умеренного уровня патологические изменения также носили колебательный характер, но в 90-е годы процент таких случаев был выше предыдущего периода [19]. Таким образом, вербальная модель позволят рассмотреть индивидуальную изменчивость в пространственно-временном аспекте.

Используя данные этой модели, рассмотрим характер динамики с точки зрения индивидуальной резистентности, адаптации организма и популяции к внешним факторам среды, от силы и времени воздействия которых возникает избирательная или неизбирательная (сплошная) гибель. Примером неизбирательной смертности являются случаи массовой гибели рыб при критическом уровне загрязнения, и здесь избирательная смертность равна нулю [51, 48]. Среди каспийских осетровых массовая гибель до конца 80-х годов происходила многократно, особенно в конце 60-х и 70-е годы [34]. В открытой печати эти случаи не публиковались, за исключением массовой гибели, произошедшей в 80-е годы, когда в преддельтовой части реки Волги погибло 1500 экземпляров осетровых [22]. Если массовая гибель половозрелых особей очевидна, то избирательная гибель происходит постепенно в течение длительного периода времени и поэтому визуально зарегистрировать ее трудно, а тем более установить причину гибели.

Литература

1. Айзенштадт Т.Б. Цитология оогенеза. М. Наука. 1980. 247 с.
2. Акимова Н.В. // Тез. докл. Всесоюзн. совещания. Минск. 1991. С.8.
3. Алтуфьев Ю.В. Адаптационные процессы в воспроизводстве каспийских осетровых

//Диссертация в виде научного доклада на степень докт.биол.наук. С.-Петербург. Пушкин. 1999. 74 с.

4. Алтуфьев Ю.В. //Экологические и морфофункциональные основы адаптации гидробионтов. Л. 1990. С.3.

5. Анохин Т.К. Очерки по физиологии функциональных систем. М. Медицина. 1975. 446 с.

6. Ашмарин И.П. Молеркулярная биология. Л. ЛГУ. 1977. 366 с.

7. Баранникова И.А., Буковская О.С., Дюбин В.П. // Осетровое хозяйство водоемов СССР. Астрахань. 1989. Ч.1. С. 20.

8. Брагинский Л.П., Комаровский Ф.Я., Мережко А.И. Персистентные пестициды в экологии пресных вод. Киев. Наукова думка. 1979. 143с.

9. Васильев А.С. //Осетровое хозяйство водоемов СССР. Астрахань. 1989. Ч.1. С. 40.

10. Вахтин Ю.Б. Генетическая теория клеточных популяций. Л. Наука. 1980. 167 с.

11. Витвицкая Л.В., Никоноров С.И. //Осетровое хозяйство водоемов СССР. Астрахань. 1989. Ч. 1. С. 51.

12. Воробьева Э.И., Сытина Л.А., Рубцов В.В. //Эколого-морфологические исследования раннего онтогенеза позвоночных. М. Наука. 1984. С.40.

13. Врочинский К.К., Земков Г.В. // Вопросы ихтиологии. 1978. № 6. С. 1128.

14. Гераскин П.П., Алтуфьев Ю.В., Металлов Г.Ф. //Биологические ресурсы Каспийского моря и пути рационального их использования. Астрахань. 1993. С.32.

15. Данилов Р.К. //Проблемы экологии в медицине. Астрахань. 1996. С.33.

16. Евгеньева Т.П. Патология мышечной ткани осетровых рыб. М. 2000. 102 с.

17. Елисеева Е.И., Воронина Э.А. //Экологическая физиология и биохимия рыб. Вильнюс. 1985. С.302.

18. Журавлева Г.Ф., Земков Г.В. // Методы ихтиотоксикологических исследований. Л. 1987. С.36.

19. Журавлева Г.Ф., Федорова Н.Н., Земков Г.В. // 3-rd International Symposium on Sturgeon. Italy. Piacenza. 1997. P.147.

20. Заботкина Е.А., Микряков В.Р. // Итоги научно-практических работ в ихтиопатологии. С. 1997. С.52.

21. Земков Г.В., Журавлева Г.Ф., Кокушкина И.В. // Сб. научных трудов ГосНИОРХ. Л. 1990. Вып. 313. С. 186.

22. Иванов В.П. Биологические ресурсы Каспийского моря. Астрахань. 2000. 196 с.

23. Каруш Ф. Сродство антител: пределы, изменчивость, роль поливалентности // В кн. Иммуноглобулины. М. Мир. 1981. С.121.
24. Клисенко М.А. // Гигиена применения, токсикология пестицидов и клиника отравлений. Киев. ВНИГИНТОКС. 1970. С.54.
25. Корниенко Г.Г., Дудкин С.И., Ложичевская Т.В. // Сб. тез. докл. Междун. конгресса "ЭКВАТЭК-96". М. 1996. С.56.
26. Кривобок М.Н., Тарковская О.И. // Тр. ВНИРО. Вопросы физиологии рыб. М. Пищевая промышленность. 1970. Т.69. Вып.2. С.109.
27. Кузник Б.И., Васильев Н.В., Цыбиков Н.Н. Иммуногенез, гомеостаз и неспецифическая резистентность организма. М. Медицина. 1989. 319 с.
28. Кузьмина О.Ю. // Осетровое хозяйство водоемов СССР. Астрахань. 1989. Ч.1. С.170.
29. Кушнер В.П. Конформационная изменчивость и денатурация биополимеров. Л. Наука. 1977. 273 с.
30. Ландау М.А. Молекулярные механизмы действия физиологически активных соединений. М. Наука. 1981. 261 с.
31. Лукьяненко В.И. Иммунобиология рыб. М. Пищевая промышленность. М. 1971. 215 с.
32. Металлов Г.Ф., Аксенов В.П. // I Конгресс ихтиологов России. Астрахань. М. ВНИРО. 1997. С.422.
33. Микряков В.Р., Половков Д.В. // Итоги научно-практических работ в ихтиопатологии. М. 1997. С.78.
34. Мильштейн В.В., Пашкин Л.М., Шилов В.И. // Материалы I конф. по изучению водоемов бассейна Волги. Куйбышев. 1971. С.233.
35. Павельева А.Г., Зимаков И.Е., Комарова А.В., Голик Е.М. // Физиолого-биохимический статус Волго-Каспийских осетров в норме и при расслоении мышечной ткани. Рыбинск. ИБВВ АН СССР. 1989. С.45.
36. Патин С.А. Влияние загрязнения на биологические ресурсы и продуктивность Мирового океана. М. Пищевая промышленность. 1979. 189 с.
37. Попова Г.В. // Экспериментальная водная токсикология. Рига. Зинатне. 1973. Вып.5. С.152.
38. Романов А.А. // Тез. докл. симп. «Экологические и морфофункциональные основы адаптации гидробионтов». Л. 1990. С.83.
39. Романов А.А., Алтуфьев Ю.В. // Вопросы ихтиологии. М. 1990. Т.30. Вып.6. С.1040.
40. Саркисов Д.С., Пальцев М.А., Хитров Н.К. Общая патология человека. М. Медицина. 1995. 269 с.
41. Селюков А.Г., Мосевский В.С., Коев А.В. // Биология и биотехнология разведения сиговых рыб: Матер. 5 Всеросс. совещ. М. СПб. 1994. С.125.
42. Сепетлиев Д. Статистические методы в научных медицинских исследованиях. М. Медицина. 1968. 418 с.
43. Сергеев Б.Л., Боговский С.П. // 15-ый Менделеевский съезд по общ. и прикл. химии. Минск. 1993. С.184.
44. Сидоров В.С. Экологическая биохимия рыб. Л. Наука. 1983. 238 с.
45. Строганов Н.С. // Элементы водных экосистем. – М. Наука. – 1978. – С.150.
46. Филимонова Г.Ф., Токин И.Б. // Экспериментальные исследования влияния загрязнителей на водные организмы. Апатиты. 1979. С.65.
47. Шатуновский М.И., Вартонов А.А. // Научные доклады высш. школы «Биологические науки». М. 1967. № 5. С.34.
48. Шварц С.С. // Труды института экологии растений и животных. Свердловск. 1969. Вып.65. С.12.
49. Шевелева Н.Н. // Тез. докл. «Экологические и морфофункциональные основы адаптации гидробионтов». Л. 1990. С.107.
50. Шелухин Г.К. // Экологические и морфофункциональные основы адаптации гидробионтов. Л. 1990. С.108.
51. Шмальгаузен И.И. Избранные труды. М. Наука. 1983. 359 с.
52. Шульман Г.Е. Физиолого-биохимические особенности годовых циклов рыб. М. Пищевая промышленность. 1978. 186 с.
53. Bentzen E., Lean D.S., Taylor W.D. // Can. J. Fish. a. Aquat. Sci. 1966. N 11. P.2397.
54. Blak J.J., Baumann P.C. // Environ Health Perspect. 1991. N 90. P.27.
55. De Witt // J. Agricul. a. Chem. 1956. N 4. P.56.
56. Grimas U., Gothberg A., Notter M., Olsson M., Renterd Z. // Ambio. 1985. N 14. P. 175.
57. Krahn M.M., Myer M.S., Burrows D.G., Mallins D.C. // Ecotoxicol. a. Environ. Safety. 1983. V.7. N 2. P. 229.
58. Mallins D.C., Myers M.S., Roubal W.T. // Environ. Sci. a. Technol. 1984. V.17. N 11. P. 679.
59. Podowski A.K., Sclove S.Z., Philipowicz A., Khan M.M. // Arch. Environ. Contam. a. Toxicol. 1991. v.20. N 4. P. 488.
60. Rana S.V., Sharma R. // J. Appl. Toxicol. 1992. V.2. N 6. P.275.
61. Stegeman J.G. // Vie mar. 1985. N 6. P.29.
62. Stein J.E. // Environ, Toxicol. a. Chem. 1995. v.14. N 6. P. 1019.
63. Yongs W.D., Guttmann W.H. // Environ. Sci. a. Technol. 1972. v.6. N 5. P. 451.

Kinetics of pathological changes in the organism in cumulative toxicosis as a criterion of fish population resistance

Zemkov G.V., Zhuravleva G.F.

Analysis of our own data and materials published in the native and foreign literature results in a conclusion that fish can resist the negative impact of exotoxins.

The real basis for fish resistance is biocatalysis. Changes in enzyme activity in these processes should be regarded as an initial reaction of biologically active substances aimed at detoxication of foreign compounds.