

УДК (597:591.133.2:591.524.1):574.64(285.3)

Л. О. Горбатюк

**ЕНЕРГОЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ОРГАНІЗМУ РИБ ЗА ДІЇ
ПЕСТИЦИДІВ (ОГЛЯД)**

Узагальнено нові літературні дані щодо енергетичних аспектів формування адаптації риб до забруднення водойм пестицидами. Проаналізовано відомості про енергетичне забезпечення адаптивних перебудов організму риб, зокрема особливостей метаболізму вуглеводів, білків та амінокислот, активності дихальних ферментів і динаміки аденілових нуклеотидів, а також функціонування систем детоксикації ксенобіотиків та оксидативної системи за дії пестицидів.

Ключові слова: риби, пестициди, метаболізм, адаптація, енергозабезпечення, піруват, лактат, трансамінази, дихальні ферменти, аденілати.

Характерною особливістю токсичних речовин, зокрема пестицидів, є їх здатність до накопичення в тканинах гідробіонтів. Ушкоджувальний вплив пестицидів на риб залежить від їх активної фізіолого-біохімічної реакції, насамперед адаптаційних можливостей і формування опірності до токсикантів, та інших чинників [3, 19]. Як критерій екологічної витривалості риб можна розглядати не лише наявність певних адаптивних систем, а й швидкість їх формування та зміни [1].

Відомо, що за певних умов токсиканти можуть змінювати шляхи генерування енергії в організмі водяних тварин (у напрямку переключення на анаеробні процеси, посилення функціонування циклу трикарбонових кислот, активації синтезу глікогену в тканинах тощо). Разом з тим саме енергетичний обмін забезпечує формування тих адаптивних змін, які дозволяють більш надійно пристосуватись до існування в токсичному середовищі. Вже напрацьовано значний науковий матеріал з питань адаптації гідробіонтів до різних токсикантів, зокрема важких металів, аміаку, нітритів і нітратів, фенолів, пестицидів. Однак особливості енергозабезпечення адаптації риб до дії пестицидів вивчені недостатньо, що ускладнює прогнозування їх виживання і біопродуктивності в умовах токсичного навантаження.

В оглядовій статті ми зробили спробу проаналізувати і узагальнити наявну інформацію щодо впливу пестицидів на енергетичний статус організму риб, зокрема на метаболізм вуглеводів, білків та амінокислот, активність дихальних ферментів, вміст та динаміку аденілатів, а також функціонування

систем метаболізму ксенобіотиків, зокрема пестицидів, та оксидативної системи.

Дослідження метаболічних адаптацій риб в умовах забруднення водного середовища нафтопродуктами дозволило встановити, що енергетичний статус організму риб як інтегральної термодинамічної системи забезпечується за рахунок підтримання гомеостатичного співвідношення інтенсивності утилізації, перерозподілу і синтезу основних резервів енергетичних компонентів тканин. Комплексність та ефективність перебігу процесу досягається залученням до активного обміну найбільш метаболічно активних органів: печінки, зябер і м'язів [15]. Можна припустити, що ці висновки будуть справедливими і при забрудненні водойм такими небезпечними токсикантами, як пестициди.

Так, результати дослідження впливу гербіцидів зенкора та раундапу на перебіг метаболічних процесів у тканинах білого амура можуть бути доказом адаптивних перебудов, спрямованих на виживання за умови токсичного навантаження. Підвищення активності катаболічних ферментів забезпечує вихідними субстратами анаболічні процеси та енергією — адаптацію гідробіонтів до токсичних речовин або виведення останніх чи їх метаболітів з організму [14].

Особливості вуглеводного обміну риб за дії пестицидів. У гідробіонтів в основі пристосування до дії токсикантів лежить здатність переключатися на анаеробний обмін і знешкоджувати токсичні для них речовини. В цих процесах суттєву роль відіграє вміст вуглеводів і нікотинамідних коферментів. Встановлено, що організми з більш високим вмістом вуглеводів здатні на більш тривалий термін переключатися на анаеробний обмін і мають більше шансів вижити в умовах забруднення водойм [12].

Ультраструктурне дослідження печінки коропа *Cyprinus carpio* L. за умов короткотривалого впливу пестициду карбофосу показало, що він викликав пошкодження мітохондрій в гепатоцитах та імунокомпетентних клітинах. Цей факт свідчить про порушення процесів окиснювального фосфорилування і перехід на генерування енергії за рахунок розщеплення глікогену [6].

Токсична дія пестицидів призводила до зниження вмісту глікогену, глюкози і пірувату в плазмі крові, печінці, зябрах і м'язах риб [23, 26, 48, 54, 60, 61, 63, 65, 69]. Автори пов'язують це з інтенсивним катаболізмом глікогену в умовах інтоксикації [63], активацією глікогенолізу і переключенням на анаеробний шлях генерування енергії [35], ушкодженням клітин печінки [60], вважають типовою, пов'язаною зі стресом, реакцією риб на дію пестицидів [69].

Проте у низці публікацій повідомляється про збільшення вмісту глікогену в печінці і зябрах риб внаслідок пестицидного токсикозу. Так, експозиція срібного сома *Rhamdia quelen* у розчині препарату раундап (діюча речовина — гліфосат) призвела до збільшення вмісту глікогену в печінці та одночасного зменшення — у м'язах. Вміст глюкози, навпаки, знизився в печінці і зріс у м'язах, а вміст лактату збільшився в печінці та білих м'язах. Отже, енергоза-

безпечення адаптивних змін здійснюється тут за рахунок активації глікогеногенезу в печінці риб [37].

За дії карбаматного інсектициду карбофурану вміст глікогену у зябрах риб *Clarias batrachus* зріс після початкового зменшення, а у нирках первинного зниження відмічено не було. У нирках спостерігалась індукція активності глікогенфосфорилази, тим часом як у зябрах — змішана реакція. Після шести днів експозиції рибу випускали в чисту воду. При цьому печінка відновлювалась майже до контрольного стану, а відповідь інших тканин була органо-специфічною [25].

За результатами українських дослідників, дія гербіцидів змінювала швидкість і спрямованість вуглеводного обміну коропа. Так, у білих м'язах виявлено активацію аеробного окиснення. У печінці майже всі гербіциди зміщували рівновагу у бік анаболізму. Під впливом гербіциду 2,4-Д у мозку риб підтримувався стабільний рівень вмісту глюкози і макроергічних сполук. Дія зенкеору на дволіток коропа змінювала спрямованість вуглеводного обміну у бік пентозофосфатного шунта зі значним зниженням інтенсивності утворення макроергічних сполук [4], у білого амура активність ферментів глікогеногенезу зростала, що збільшувало вміст глюкози у досліджуваних тканинах [14].

Важливим ферментом вуглеводного обміну в тканинах риб є лактатдегідрогеназа, яка забезпечує взаємоперетворення лактату і пірувату — кінцевих метаболітів гліколізу. Визначення та порівняння її активності з активністю решти ферментів анаеробного та аеробного окиснення енергетичних субстратів дозволяє опосередковано судити про превалювання гліколізу чи аеробного окиснення вуглеводів в організмі. Як правило, перехід організму на анаеробний метаболізм є одним з критеріїв, що вказують на розвиток патології, спричиненої різноманітними екзогенними чинниками, зокрема дією токсикантів [20].

Дія сублетальної концентрації фосфорорганічного пестициду монохлорофосу на риб *Oreochromis mossambicus* протягом 30 днів знижувала активність лактатдегідрогенази в печінці і м'язах, що вказує на ушкодження в цих тканинах. Після семиденного відновного періоду активність ферменту поверталась до початкового рівня [59]. Аналогічні результати було отримано за дії на *O. mossambicus* сублетальної концентрації фосфорорганічного інсектициду RPR-II [69].

Показано, що сублетальні концентрації піретроїдного інсектициду циперметрину викликали значні порушення метаболізму в мозку, печінці і зябрах прісноводної риби *Tilapia mossambica* — зменшення вмісту глікогену і пірувату, зростання вмісту лактату у всіх тканинах. Поряд із зростанням вмісту лактату зниження активності лактатдегідрогенази зумовило скорочення мобілізації пірувату в циклі лимонної кислоти [61].

Зміни метаболізму глікогену в м'язах риби *T. mossambica* через 10 і 20 днів експозиції відбувались під дією іншого піретроїду — фенвалерату. Відзначалося значне зниження вмісту глікогену, пірувату, активності фер-

ментів цитратного циклу, підвищення вмісту молочної кислоти, активності альдолази і лактатдегідрогенази. Крім того, зі збільшенням концентрації фенолалерату знижувалося споживання кисню [56].

Аспекти вуглеводного обміну у природних умовах було проаналізовано у функціонально різних тканинах прісноводних риб *Labeo rohita*, що зазнавали дії летальної і сублетальної концентрації циперметрину протягом чотирьох днів. У всіх досліджуваних особин виявлено гіперглікемічний стан. Було відзначено зниження споживання кисню, збільшення вмісту лактату та зменшення — пірувату, вуглеводів і глікогену. Активність лактатдегідрогенази була підвищена, що вказує на активацію анаеробіозу. Отримані результати свідчать про те, що в умовах токсичного впливу піретроїдних пестицидів у риб виробилися компенсаційні механізми енергозабезпечення [52, 54].

Дослідження дії фосфорорганічного інсектициду диметоату показало значне зниження активності лактатдегідрогенази у м'язах і зябрах прісноводної риби *Heteropneustes fossilis* на початковій стадії (п'ять днів) і значне зростання через 10 днів експозиції, що свідчить про перехід організму риб на шлях гліколізу [28].

Дія сублетальних концентрацій диметоату на індійського прісноводного сома *Clarias batrachus* викликала поступове зниження вмісту глікогену і зростання — лактату в м'язах. Активність лактатдегідрогенази, навпаки, спочатку стрімко зростала, а надалі знижувалась [27]. Про негативний вплив диметоату на вуглеводний обмін тканини печінки сома *C. batrachus*, що виявився у розпаді глікогену, зростанні рівня лактату та активності глікогенфосфорилази в печінці за вісім днів експозиції, повідомляється також в роботі [26].

За дії сублетальних концентрацій фосфорорганічного пестициду хлорпірифосу у прісноводних риб *Catla catla*, *Labeo rohita* і *Cirrhinus mrigala* знижувався вміст загального глікогену і білка, в той час як активність лактатдегідрогенази зростала [65].

Вивчали накопичення ніклозаміду у м'язах і вплив його різних концентрацій на активність деяких ферментів в печінці кефалі *Liza ramada* через один, два і три тижні. У м'язах риб були виявлені залишки пестициду. Активність лактатдегідрогенази значно зростала, а сукцинатдегідрогенази і піруватдегідрогенази — значно знижувалась. На думку авторів, ці зміни активності ферментів печінки призводять до порушення метаболізму вуглеводів і вказують на активацію анаеробних процесів [71].

Таким чином, в умовах токсичного навантаження пестицидами, залежно від їх класу, концентрації і тривалості дії, відбуваються зміни у спрямованості вуглеводного обміну риб і перехід на альтернативні шляхи генерування енергії.

Особливості енергетичного метаболізму білків і амінокислот у риб за дії пестицидів. Токсична дія пестицидів викликає порушення низки обмінних процесів у риб, насамперед метаболізму білків. Порівняльний аналіз змін

білкового складу гідробіонтів та ефекти, виявлені при цьому, можуть використовуватись як біоіндикаторні показники для оцінки інтоксикації та якості води [2].

Згідно з літературними даними [3, 28, 32, 55, 66, 68], за дії пестицидів у тканинах риб найчастіше відбувалося помітне зниження вмісту білків, що, очевидно, пов'язано з їх використанням як енергетичних субстратів і участю у формуванні адаптивних структур. Проте деякі пестициди викликали збільшення вмісту загального та розчинного білка у всіх тканинах та зменшення вмісту вільних амінокислот і активності протеаз, можливо внаслідок посиленого синтезу білків у печінці та зябрах [53].

Відомо, що використання амінокислот як енергетичних субстратів є важливим адаптивним механізмом водяних організмів. Це пов'язано з можливістю їх анаеробного окиснення в умовах кисневого голодування та низької інтенсивності аеробного окиснення вуглеводів і ліпідів. Проте шляхи використання різних амінокислот в енергетичному та пластичному обміні можуть бути різними. Кожна амінокислота має свій, досить складний шлях перетворень, в якому беруть участь специфічні ферменти [9].

Так, для оцінки ролі амінокислот у забезпеченні процесів адаптації в умовах токсичного стресу два види прісноводних риб *Channa punctatus* і *Clarias batrachus* піддавались дії трьох субгострих концентрацій синтетичного піретроїду циперметрину протягом 96 год. При цьому було зафіксовано значне зниження вмісту амінокислот одночасно зі збільшенням активності трансаміназ і глутаматдегідрогенази, що пояснюється участю амінокислот у процесах генерування енергії [44]. Аналогічне зменшення вмісту вільних амінокислот за дії сублетальних концентрацій циперметрину спостерігалось і в тканинах коропа [53]. Але в деяких випадках, навпаки, відзначалося підвищення вмісту як загальних [24], так і вільних амінокислот [57] на фоні підвищення активності протеаз у тканинах риб. Причиною цього, ймовірно, є вивільнення амінокислот в результаті протеолізу білків, спричиненого пестицидним токсикозом.

Головна роль у взаємозв'язку білкового та вуглеводного обмінів належить ферментам трансамінування, які беруть участь у переключенні окиснення енергетичних субстратів з глюкозного на амінокислотне (білкове), що має виняткове значення за впливу різних чинників середовища [20, 42]. Найбільш активними трансаміназами є аланінамінотрансфераза (АлАТ) та аспартатамінотрансфераза (АсАТ). Роль трансаміназ полягає у перерозподілі амінокислотних резервів з метою використання частини пулу для детоксикації аміаку, а решти — для покриття збільшених енерговитрат на процеси адаптації [10]. Одержано експериментальні результати, що свідчать про значну роль реакцій переамінування у процесах детоксикації в організмі риб [11].

За дії більшості пестицидів найчастіше зростала активність ферментів трансамінування. Так, у риб *Oreochromis mossambicus* після 30 днів впливу сублетальної концентрації фосфорорганічного пестициду монокротофосу активність АлАТ і АсАТ підвищувалась в плазмі крові і нирках, в той час як у

печінці і зябрах вона знижувалась. Ці результати свідчать, що монокротофос впливає на проміжний метаболізм *O. mossambicus*, а ферменти трансамінування можуть використовуватися як біомаркери фосфорорганічного забруднення [59].

Відзначено зниження вмісту білків і зростання активності АЛАТ, АсАТ, ДНК і РНК порівняно з контролем у тканинах трьох видів прісноводних риб (*Catla catla*, *Labeo rohita*, *Cirrhinus mrigala*), які зазнавали дії сублетальної концентрації фосфорорганічного пестициду хлорпірифосу [65].

Незалежно від зміни вмісту білка вміст вільних амінокислот, активність протеази, АЛАТ, АсАТ і глутаматдегідрогенази зростали у зябрах, м'язах і гепатопанкреасі крабів *Oziotelphusa senex senex* за дії сублетальної концентрації фурадону, ендосульфону, хлорпірифосу та їх суміші у співвідношенні 100 : 10 : 1. Хоча вплив кожного пестициду на білковий обмін був подібний, ступінь токсичності був найнижчим за дії фурадону, проміжним — за дії ендосульфону і хлорпірифосу і найвищим — суміші трьох пестицидів [57].

Вплив інсектициду карбофурану на деякі метаболіти і ферменти білкового обміну оцінювали в печінці і м'язах прісноводних риб *Clarias batrachus* протягом шести днів експозиції і шести днів після припинення дії. В обох тканинах виявлено збільшення активності АЛАТ, АсАТ, глутаматдегідрогенази і глікогенфосфорилази [24]. У зябрах і нирках вміст білка був знижений, а вміст загальних амінокислот — збільшений. Активність усіх досліджуваних ферментів зростала в обох тканинах, за винятком АсАТ, яка пригнічувалась у зябровій тканині [23].

Досліджували дію сублетальних концентрацій пестициду циперметрину на формування кінцевих продуктів азотистого обміну в чотирьох функціонально різних тканинах коропа: зябрах, печінці, мозку і м'язах. Активність обох трансаміназ і глутаматдегідрогенази зростала, що є свідченням активації переамінування та окисного дезамінування. Вміст глютаміну під впливом токсичних речовин послідовно зростав, що підтверджується підвищенням активності глютамінсинтетази і пригніченням глютамінази. Це чітко вказує на те, що аміак не зберігається в тканинах, незважаючи на активне окисне дезамінування під час перебування риб у забрудненому пестицидами середовищі [53]. Як свідчать результати дослідження, в процесі переамінування азотистих продуктів у риб виробилося кілька компенсаційних механізмів.

Активність дихальних ферментів і вміст аденілатів в організмі риб за дії пестицидів. На теплокровних тваринах показано, що порушення енергетичного обміну, які виникають за дії пестицидів, зокрема кварка і дециса, залежать від їх виду, дози, експозиції, температури навколишнього середовища. Це зумовлено впливом на дихальні ланцюги і пов'язано з пригніченням активності цитохромоксидази, сукцинатдегідрогенази, глутаматдегідрогенази, малатдегідрогенази і АТФ-ази, а також зі зниженням вмісту глікогену і накопиченням кінцевих продуктів гліколізу піровиноградної і молочної кислот у тканині печінки [7].

Встановлено, що сублетальні концентрації циперметрину призводили до значних метаболічних змін у мозку, печінці і зябрових тканинах риб *Tilapia mossambica*. Активність сукцинат-, малат- та ізоцитратдегідрогенази і цитохром-с-оксидази у досліджуваних тканинах була пригнічена, що вказує на порушення окиснення вуглеводів у циклі трикарбонових кислот [61].

Виявлено, що хлорорганічний пестицид ендосульфан значно знижував активність цитоплазматичної і мітохондріальної малатдегідрогенази у м'язах прісноводного сома *Clarias batrachus*, що є свідченням зниження ефективності аеробного енергетичного метаболізму [46]. Подальші дослідження впливу ендосульфану показали, що він знижував активність цитрат-синтази і глюкозо-6-фосфатдегідрогенази в головному мозку, печінці і скелетних м'язах *Clarias batrachus*, яка відновлювалась після припинення його дії. Це, ймовірно, є результатом розпаду ендосульфану або його метаболітів та/або синтезу нових ферментів. Припускають, що ендосульфан-залежне порушення обміну речовин у риб відбувається за рахунок пригнічення транскрипції РНК [67].

Отже, як свідчить огляд літературних джерел, в цілому різні пестициди значно знижують активність дихальних ферментів, що в кінцевому рахунку призводить до зниження ефективності аеробного енергетичного метаболізму у риб [32, 33, 56, 64, 71].

Як відомо, субстратами в енергогенеруючих та енерговитратних процесах є аденілові нуклеотиди, вміст яких має ключове значення в енергетичному обміні. Процеси детоксикації ксенобіотиків і формування довготривалої адаптації риб до їх дії вимагають забезпечення енергією макроергічних сполук. При цьому такі структури, як білі м'язи і печінка, активно руйнуються з подальшим використанням утворених продуктів в енергетичному обміні для синтезу макроергічних сполук [5]. Але досліджень щодо впливу пестицидів на вміст і динаміку аденілових нуклеотидів у тканинах риб вкрай мало.

Так, зокрема, на рибу *Lepomis macrochirus* діяли сублетальними концентраціями карбаматного інсектициду карбофурану і піретроїдного інсектициду фенвалерату впродовж 30 днів. Параметри аденілатів (концентрація АТФ, загальна концентрація аденілатів і аденілатний енергетичний заряд) контролювали в зябрах, печінці, м'язах і шлунковій тканині. Відзначено значне зниження аденілатного енергетичного заряду після десяти днів експозиції та його нормалізацію до кінця експерименту. Автори не дають пояснення біологічному значенню цих змін. Аденілатні параметри можуть бути недостатньо чутливими, щоб відобразити сублетальний вплив нейротоксичних пестицидів, якими є карбофуран і фенвалерат [43].

За результатами українських дослідників, під впливом гербіциду 2,4-Д на цьоголіток і дволіток коропа спостерігалася активація енергетичного обміну, а під впливом зенкору — виснаження енергетичних ресурсів. При цьому в організмі цьоголіток виявлено значно більші втрати аденілатів, ніж у дволіток, що автори пояснюють незбалансованістю роботи систем енергетичного обміну у молодшій віковій групі. Найбільшого впливу зазнавали білі м'язи, найменшого — мозок риб [13].

Таким чином, енергетичні аспекти адаптивної спроможності риб в умовах токсичної дії пестицидів, які можна оцінити за динамікою макроергічних сполук, вивчено вкрай недостатньо.

Функціонування систем метаболізму ксенобіотиків та оксидативної системи в організмі риб за дії пестицидів. Для енергетичної стійкості тканин необхідно, щоб швидкість АТФ-генеруючих систем збігалася з потребою організму в енергії. Певні природні та антропогенні чинники підвищують енергетичні потреби риб. Традиційно як біомаркери стану енергетичного метаболізму у цих випадках використовуються ферменти антиоксидантного захисту та ферменти метаболізму ксенобіотиків [62].

Процеси детоксикації ксенобіотиків найбільш активно відбуваються в печінці риб, оскільки основні ферментні системи локалізовані в гепатоцитах [5]. Ці процеси супроводжуються зростанням в ній кількості ліпідів і протеїнів, стимуляцією мітохондріальних (цитохром-с-оксидаза), пероксисомальних (каталази, алантоїдази, уринази), лізосомальних (арилсульфатази) і мікросомальних ферментів. Підвищення активності НАДФ-цитохром-с-редуктази і цитохрому Р-450, УДФ-глюкуронілтрансферази і арилсульфотрансферази в мікросомальній фракції гепатоцитів свідчить про активізацію процесів біотрансформації в печінці риб [29].

Головна роль у знешкодженні токсичних сполук як ендо-, так і екзогенного походження, зокрема пестицидів, належить монооксигеназній системі клітин печінки. Відомо, що монооксигеназна система може індукуватися різними забруднювальними речовинами. Вважають, що застосування вмісту мікросомальних цитохромів риб як біомаркерів забруднення водойм дозволяє об'єктивно оцінити їх екологічний стан [8]. Показано, що пестициди, зокрема ендосульфат і монокротофос, змінюють НАДФН-залежний монооксигеназний механізм і є ефективними індукторами НАДФН-цитохром-с-редуктази, активність якої в печінці риби може використовуватися для моніторингу водного середовища [58].

Цитохром Р-450 — унікальна складова монооксигеназної системи, що входить до складу мікросомальних ланцюгів окиснення поряд з флавопротеїнами, виступаючи активатором кисню [17]. Індукція цитохрому Р-450 в умовах токсичного навантаження є чутливою і специфічною адаптивною відповіддю організму на ксенобіотики, зокрема пестициди [16, 18, 39, 70].

Дія пестицидів спричиняє залежне від її тривалості пригнічення активності монооксигенази цитохрому Р-450 і УДФ-глюкуронозилтрансферази в печінці [36, 40, 41], може повністю зупиняти цитохром Р-450-залежний метаболізм у риб [22]. Виявлені зміни слід оцінювати як адаптивні, спрямовані на підтримку гомеостазу в несприятливих умовах.

У низці наукових повідомлень йдеться про здатність пестицидів викликати зміни, характерні для стану окиснювального стресу, пригнічувати активність антиоксидантних ферментів (супероксиддисмутази, глутатіонпероксидази, каталази) та холінергетичну активність піддослідних риб [34, 35, 38, 42, 44, 45, 51]. Так, дія пестицидів вірогідно збільшувала рівень перекис-

ного окиснення ліпідів у печінці, нирках і зябрах риб [21, 30, 45, 49], пригнічувала активність ацетилхолінестерази [30, 47, 50], каталази [21, 31, 49, 50] та глутатіон-S-трансферази [45, 50], призводила до зростання вмісту активних форм тіобарбітурової кислоти [30, 31, 45], супроводжувалась збільшенням активності АлАТ, АсАТ, вмісту сечовини і креатиніну в сироватці крові, помітним зниженням вмісту сироваткового альбуміну і загального білка [21], зниженням рівня секреції кортизолу [34] тощо.

Хоча антиоксидантна система безпосередньо не бере участі у детоксикації ксенобіотиків, проте вона слугує для знешкодження активних радикалів, що можуть утворюватися при їх окисненні, а отже показники, які свідчать про порушення її функцій, пропонується використовувати як біомаркери токсичності водного середовища.

Висновки

Внаслідок забруднення водою пестицидами, залежно від їх класу, концентрації та тривалості дії, у риб порушуються процеси метаболізму, які енергетично забезпечують формування адаптації і виживання у токсичному середовищі. Насамперед порушується нормальний перебіг вуглеводного та білкового обміну, відбувається перехід на альтернативні, переважно анаеробні, шляхи генерування енергії. Пригнічується активність дихальних ферментів, що призводить до зниження ефективності термінального окиснення. В організмі риб спостерігаються зміни, характерні для стану окиснювального стресу, пригнічується антиоксидантна активність, адаптивні перебудови відбуваються у системі детоксикації ксенобіотиків.

Аналіз фахової літератури показав, що у відповідь на дію пестицидів енергетичні аспекти формування адаптивних змін в організмі риб вивчені недостатньо. Більше уваги приділено дослідженню окремих показників і ключових ферментів вуглеводного і білкового обміну, значно менше публікацій, переважно закордонних, які стосуються функціонування антиоксидантних систем і систем метаболізму ксенобіотиків, а також процесів і ферментів термінального окиснення, і дуже мало робіт, пов'язаних з оцінкою адаптивної спроможності риб за вмістом і динамікою макроергічних сполук.

Таким чином, актуальність проведення подальших досліджень в цьому напрямку не викликає сумніву. Це дозволить більш об'єктивно оцінювати ступінь інтоксикації риб пестицидами, прогнозувати їх виживання, розвиток і біопродуктивність в токсичному середовищі.

**

Обобщены новые литературные данные об энергетических аспектах формирования адаптации рыб к загрязнению водоемов пестицидами. Проанализированы сведения, касающиеся энергетического обеспечения адаптивных преобразований организма рыб, в частности особенностей метаболизма углеводов, белков и аминокислот, активности дыхательных ферментов и динамики адениловых нуклеотидов, а также функционирования систем метаболизма ксенобіотиков и оксидативной системы под воздействием пестицидов.

**

The literature data on energy aspects of fish adaptation to the pesticide pollution are generalized. The information about the pesticide effect on energy supply of the fish adaptation, peculiarities of carbohydrate, protein and amino acids metabolism, respiration enzymes activity and adenylate dynamics, functioning of the xenobiotic metabolism systems and oxidative system have been analyzed.

**

1. Грубінко В.В. Адаптивні реакції риб до дії аміаку водного середовища: Автореф. дис. ... докт. біол. наук. — К., 1995. — 44 с.
2. Грубінко В.В., Синюк Ю.В., Прибич Ф.А. Білки як адаптери та маркери інтоксикацій у гідробіонтів // Наук. зап. Терноп. пед. ун-ту. Сер. Біологія. — 2009. — № 1—2 (39). — С. 143—153.
3. Жигенко А.О. Морфофізіологічні адаптації різновікових груп *Cyprinus carpio* L. за несприятливої дії екологічних факторів: Автореф. дис. ... докт. біол. наук. — Одеса, 2009. — 40 с.
4. Жигенко А.А., Бибчук Е.В., Мехег О.Б., Кривошиша В.В. Влияние гербицидов различной химической структуры на углеводный обмен в организме карпа // Гидробиол. журн. — 2009. — Т. 45, № 5. — С. 70—81.
5. Жигенко А.А., Кривошиша В.В. Морфофизиологические адаптации разновозрастных групп *Cyprinus carpio* L. под действием гербицидов // Наук. зап. Терноп. пед. ун-ту. Сер. Біологія. Спец. вип. Гідроекологія. — 2010. — № 2 (43). — С. 185—188.
6. Заботкина Е.А. Изменение тонкой структуры клеток печени карпа *Cyprinus carpio* L. под влиянием карбофоса // 18-я Рос. конф. по электрон. микроскопии, Черногловка, 5—8 июня 2000 г.: Тез. докл. — Черногловка, 2000. — С. 235—236.
7. Искандаров Т.И., Хамракулова М.А. Особенности биоэнергетических процессов в организме при воздействии пиретроидов и фосфорорганических пестицидов в условиях оптимальной и высокой температур воздуха окружающей среды // Докл. Акад. наук Респ. Узбекистан. — 2005. — № 1. — С. 90—95.
8. Карпетьян О.Ш., Дудкин С.И. Физиологические и экотоксикологические аспекты изучения микросомальных монооксигеназ на примере рыб Азовского и Черного морей // Проблемы устойчивого функционирования водных и наземных экосистем: Материалы Междунар. науч. конф., Ростов-на-Дону, 9—12 окт. 2006 г. — Ростов н/Д, 2006. — С. 166—169.
9. Кольман Я., Рем К.Г. Наглядная биохимия. — М.: Мир, 2000. — 469 с.
10. Курант В.З. Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів: Автореф. дис. ... докт. біол. наук. — К., 2003. — 43 с.
11. Лукьяненко В.И. Общая ихтиотоксикология. — М.: Лег. и пищ. пром-сть, 1983. — 320 с.
12. Маляревская А.Я. Биохимические механизмы адаптации гидробионтов к токсическим веществам (обзор) // Гидробиол. журн. — 1985. — Т. 21, № 3. — С. 70—82.
13. Мехег О.Б., Жигенко А.О., Яковенко Б.В. Зміни вмісту аденілатів в тканинах цьоголітки та дволітки коропа при дії пестицидів // Наук. зап. Тер-

- ноп. пед. ун-ту. Сер. Біологія. Спец. вип. Гідроекологія. — 2005. — № 3 (26). — С. 299—301.
14. Мехег О.Б., Яковенко Б.В. Вплив гербіцидного забруднення водного середовища на метаболічні процеси в тканинах білого амура // Там же. — 2010. — № 2 (43). — С. 353—356.
 15. Миронюк М.О. Метаболічна адаптація риб в умовах нафтового забруднення водного середовища // Там же. — 2010. — № 2 (43). — С. 356—359.
 16. Морозов Д.Н. Изменение гидроксилазной активности цитохрома P-450 микросом печени и желчных кислот в желчи у сига *Coregonus lavaretus* (L.) при загрязнении водоёма // Вестн. мол. учёных. — 2004. — № 2. — С. 88—92.
 17. Морозов Д.Н., Высоцкая Р.У., Ряжки И.В. Изучение гидроксилазной активности цитохрома P-450 у ряпушки *Coregonus albula* L. при загрязнении промышленными отходами горно-обогатительного комбината // Северная Европа в XXI веке: природа, культура, экономика: Материалы Международ. конф., посвящ. 60-летию КарНЦ РАН, Петрозаводск, 24—27 окт. 2006 г. — Петрозаводск, 2006. — С. 151—153.
 18. Пономаренко Е.А., Лисица А.В., Гусев С.А. База знаний по цитохромам P450 // Материалы Междунар. школы-конф. молодых ученых «Системная биология и биоинженерия», Москва, 28 нояб. — 2 дек. 2005 г. — М., 2005. — С. 50—51.
 19. Руднева И.И. Применение биоиндикаторов для мониторинга морской среды и ее ресурсов // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Материалы 2-й науч. конф. с участием стран СНГ, Петрозаводск, 11—14 сент. 2007 г. — Петрозаводск, 2007. — С. 126—127.
 20. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. — М.: Мир, 1988. — 568 с.
 21. Amin K.A., Hashem K.S. Deltamethrin-induced oxidative stress and biochemical changes in tissues and blood of catfish (*Clarias gariepinus*): antioxidant defense and role of alpha-tocopherol // BMC Vet. Res. — 2012. — Vol. 8, N 1. — P. 45.
 22. Banka L., Deér K.A., Nemcsók J., Abrahám M. In vivo and in vitro effects of deltamethrin on cytochrome P-450 monooxygenase activity in carp (*Cyprinus carpio* L.) liver // J. Environ. Sci. and Health B. — 1997. — Vol. 32, N 5. — P. 789—802.
 23. Begum G. Assessment of biochemical markers of carbofuran toxicity and recovery response in tissues of the freshwater teleost, *Clarias batrachus* (L.) // Bull. Environ. Contam. Toxicol. — 2008. — Vol. 81, N 5. — P. 480—484.
 24. Begum G. Carbofuran insecticide induced biochemical alterations in liver and muscle tissues of the fish *Clarias batrachus* (L.) and recovery response // Aquat. Toxicol. — 2004. — Vol. 66, N 1. — P. 83—92.
 25. Begum G. Organ-specific ATPase and phosphorylase enzyme activities in a food fish exposed to a carbamate insecticide and recovery response // Fish. Physiol. Biochem. — 2011. — Vol. 37, N 1. — P. 61—69.

26. Begum G., Vijayaraghavan S. Effect of acute exposure of the organophosphate insecticide Rogor on some biochemical aspects of *Clarias batrachus* (Linnaeus) // Environ. Res. — 1999. — Vol. 80, N 1. — P. 80—83.
27. Begum G., Vijayaraghavan S. Carbohydrate metabolism in hepatic tissue of freshwater catfish *Clarias batrachus* L. during dimethoate exposure // Food and Chem. Toxicol. — 1995. — Vol. 33, N 5. — P. 423—426.
28. Borah S., Yadav R.N.S. Effect of rogor (30% w/w dimethoate) on the activity of lactate dehydrogenase, acid and alkaline phosphatase in muscle and gill of a fresh water fish, *Heteropneustes fossilis* // J. of Environ. Biol. — 1996. — Vol. 17, N 4. — P. 279—283.
29. Braunbeck T., Völkl A. Induction of biotransformation in the liver of eel (*Anguilla anguilla* L.) by sublethal exposure to dinitro-o-cresol: an ultrastructural and biochemical study // Ecotoxicol. Environ. Saf. — 1991. — Vol. 21, N 2. — P. 109—127.
30. Cattaneo R., Clasen B., Loro V.L. et al. Toxicological responses of *Cyprinus carpio* exposed to a commercial formulation containing glyphosate // Bull. Environ. Contam. Toxicol. — 2011. — Vol. 87, N 6. — P. 597—602.
31. Clasen B., Loro V.L., Cattaneo R. et al. Effects of the commercial formulation containing fipronil on the non-target organism *Cyprinus carpio*: implications for rice-fish cultivation // Ecotoxicol. Environ. Saf. — 2012. — Vol. 77, N 3. — P. 45—51.
32. Das B.K., Mukherjee S.C. Toxicity of cypermethrin in *Labeo rohita* fingerlings: biochemical, enzymatic and haematological consequences // Comp. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol. — 2003. — Vol. 134, N 1. — P. 109—121.
33. Das B.K., Mukherjee S.C. Chronic toxic effects of quinalphos on some biochemical parameters in *Labeo rohita* (Ham.) // Toxicol. Lett. — 2000. — Vol. 114, N 13. — P. 11—18.
34. Ezemonye L.I., Ikpesu T.O. Changes in carbohydrate metabolism, oxidative stress and loss of cortisol secretion in adrenocortical cells of *Oreochromis niloticus* exposed *in vitro* to endosulfan // Toxicol. Ind. Health. — 2012. — N 2. — P. 88—91.
35. Ferrando M.D., Andreu-Moliner E. Lindane-induced changes in carbohydrate metabolism in *Anguilla anguilla* // Comp. Biochem. Physiol. C. — 1992. — Vol. 101, N 2. — P. 437—441.
36. Flammarion P., Migeon B., Urios S. et al. Effect of methidathion on the cytochrome P-450 1A in the cyprinid fish gudgeon (*Gobio gobio*) // Aquat. Toxicol. — 1998. — Vol. 42, N 2. — P. 93—102.
37. Gluszcak L., Mirondos D.S., Moraes B.S. et al. Acute effects of glyphosate herbicide on metabolic and enzymatic parameters of silver catfish (*Rhamdia quelen*) // Comp. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol. — 2007. — Vol. 146, N 4. — P. 519—524.
38. Hai D.Q., Varga I.S., Matkovic B. Effects of an organophosphate on the antioxidant systems of fish tissues // Acta Biol. Hung. — 1995. — Vol. 46, N 1. — P. 39—50.

39. Haluzova I., Modra H., Blahova J. et al. Effects of subchronic exposure to Spartakus (prochloraz) on common carp *Cyprinus carpio* // Neuro Endocrinol. Lett. — 2010. — Vol. 31, N 2. — P. 105—113.
40. Hegelund T., Ottoson K., Rådinger M. et al. Effect of the antifungal imidazole ketoconazole on CYP1A and CYP3A in rainbow trout and killifish // Environ. Toxicol. and Chem. — 2004. — Vol. 23, N 5. — P. 1326—1334.
41. Hernández-Moreno D., Soler-Rodríguez F., Míguez-Santiyán M.P., Pérez-López M. Hepatic monooxygenase (CYP1A and CYP3A) and UDPGT enzymatic activities as biomarkers for long-term carbofuran exposure in tench (*Tinca tinca* L.) // J. Environ. Sci. Health. B. — 2008. — Vol. 43, N 5. — P. 395—404.
42. Hochachka P.W., Somero G.N. Biochemical adaptation: mechanism and process in physiological evolution. — New York; London: Oxford University press, 2002. — 466 p.
43. Hohreiter D.W., Reinert R.E., Bush P.B. Effects of the insecticides carbofuran and fenvalerate on adenylate parameters in bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 1991. — Vol. 21, N 3. — P. 325—331.
44. Kumar A., Sharma B., Pandey R.S. Cypermethrin induced alterations in nitrogen metabolism in freshwater fishes // Chemosphere. — 2011. — Vol. 83, N 4. — P. 492—501.
45. Menezes C.C., Fonseca M.B., Loro V.L. et al. Roundup effects on oxidative stress parameters and recovery pattern of *Rhamdia quelen* // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 2011. — Vol. 60, N 4. — P. 665—671.
46. Mishra R., Shukla S.P. Endosulfan effects on muscle malate dehydrogenase of the freshwater catfish *Clarias batrachus* // Ecotoxicol. Environ. Saf. — 2003. — Vol. 56, N 3. — P. 425—433.
47. Moreira S.M., Moreira-Santos M., Rendón-von Osten J. et al. Ecotoxicological tools for the tropics: sublethal assays with fish to evaluate edge-of-field pesticide runoff toxicity // Ibid. — 2010. — Vol. 73, N 5. — P. 893—899.
48. Nuthirajan K., Mathavan S. Sumidon induced changes on some aspects of metabolism in the chosen tissues of the fresh water catfish, *Mystus vittatus* (Bloch) // J. Exp. Zool. India. — 2004. — Vol. 7, N 2. — P. 279—283.
49. Ortiz-Ordoñez E., Uriá-Galicia E., Ruiz-Picos R.A. et al. Effect of Yerbimat herbicide on lipid peroxidation, catalase activity, and histological damage in gills and liver of the freshwater fish *Goodea atripinnis* // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 2011. — Vol. 61, N 3. — P. 443—452.
50. Oruc E. Oxidative stress responses and recovery patterns in the liver of *Oreochromis niloticus* exposed to chlorpyrifos-ethyl // Bull. Environ. Contam. Toxicol. — 2012. — Vol. 88, N 5. — P. 678—684.
51. Peña-Llopis S., Ferrando M.D., Peña J.B. Fish tolerance to organophosphate-induced oxidative stress is dependent on the glutathione metabolism and enhanced by N-acetylcysteine // Aquat. Toxicol. — 2003. — Vol. 65, N 4. — P. 337—360.
52. Philip G.H., Anuradha J. Role of phosphatases during transport and energy metabolism in *Labeo rohita* after exposure to cypermethrin // — 1996. — Vol. 9, N 1. — P. 52—59.

53. Philip G.H., Rajasree B.H. Action of cypermethrin on tissue transamination during nitrogen metabolism in *Cyprinus carpio* // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* — 1996. — Vol. 34, N 2. — P. 174—179.
54. Philip G.H., Reddy P.M., Sridevi G. Cypermethrin-induced *in vivo* alterations in the carbohydrate metabolism of freshwater fish, *Labeo rohita* // — 1995. — Vol. 31, N 2. — P. 173—178.
55. Prashanth M.S. Cypermethrin induced protein metabolism in the freshwater fish *Cirrhinus mrigala* (Hamaliton) // *J. Basic. Clin. Physiol. Pharmacol.* — 2007. — Vol. 18, N 1. — P. 49—63.
56. Radhaiah V., Rao K.J. Toxicity of the pyrethroid insecticide fenvalerate to a fresh water fish, *Tilapia mossambica* (Peters): changes in glycogen metabolism of muscle // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* — 1990. — Vol. 19, N 1. — P. 116—121.
57. Radhakrishnaiah K., Sivaramakrishna B., Suresh A., Chamundeswari P. Pesticidal impact on the protein metabolism of freshwater field crab, *Oziotelphusa senex senex* (Fabricius) // *Biomed. Environ. Sci.* — 1995. — Vol. 8, N 2. — P. 137—148.
58. Ramaneswari K., Rao L.M. Influence of endosulfan and monocrotophos exposure on the activity of NADPH cytochrome C reductase (NCCR) of *Labeo rohita* (Ham) // *J. Environ. Biol.* — 2008. — Vol. 29, N 2. — P. 183—185.
59. Rao J.V. Biochemical alterations in euryhaline fish, *Oreochromis mossambicus* exposed to sublethal concentrations of an organophosphorus insecticide, monocrotophos // — 2006. — Vol. 65, N 10. — P. 1814—1820.
60. Rawat D.K., Bais V.S., Agrawal N.C. A correlative study on liver glycogen and endosulfan toxicity in *Heteropneustes fossilis* (Bloch.) // — 2002. — Vol. 23, N 2. — P. 205—207.
61. Reddy A.T., Yellamma K. Perturbations in carbohydrate metabolism during cypermethrin toxicity in fish, *Tilapia mossambica* // *Biochem. Intern.* — 1991. — Vol. 23, N 4. — P. 633—638.
62. Rodrigues E., Suda C.N.K., Feijó de Oliveira M. et al. Antarctic fish metabolic responses as potential biomarkers of environmental impact // *Oecologia Australis.* — 2011. — Vol. 15, N 1. — P. 124—149.
63. Sancho E., Ferrando M.D., Fernández C., Andreu E. Liver energy metabolism on *Anguilla anguilla* after exposure to fenitrothion // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* — 1998. — Vol. 41, N 2. — P. 168—175.
64. Singh A., Srivastava V.K. Toxic effect of synthetic pyrethroid permethrin on the enzyme system of the freshwater fish *Channa striatus* // *Chemosphere.* — 1999. — Vol. 39, N 11. — P. 1951—1956.
65. Tilak K.S., Veeraiah K., Rao D.K. Biochemical changes induced by chlorpyrifos, an organophosphate compound in sublethal concentrations to the freshwater fish *Catla catla*, *Labeo rohita* and *Cirrhinus mrigala* // — 2005. — Vol. 26, N 2. — P. 341—347.
66. Tripathi G., Shasmal J. Reparation of chlorpyrifos-induced impairment by thyroxine and vitamin C in fish // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* — 2010. — Vol. 73, N 6. — P. 1397—1401.

67. Tripathi G., Verma P. Endosulfan-mediated biochemical changes in the freshwater fish *Clarias batrachus* // Biomed. Environ. Sci. — 2004. — Vol. 17, N 1. — P. 47—56.
68. Tripathi G., Verma P. Fenvalerate-induced changes in a catfish, *Clarias batrachus*: metabolic enzymes, RNA and protein // Comp. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol. — 2004. — Vol. 138, N 1. — P. 75—79.
69. Venkateswara R. J. Sublethal effects of an organophosphorus insecticide (RPR-II) on biochemical parameters of tilapia, *Oreochromis mossambicus* // Comp. Biochem. Physiol. C. Toxicol. Pharmacol. — 2006. — Vol. 143, N 4. — P. 492—498.
70. Woodin B. R., Smolowitz R. M., Stegeman J. J. Induction of cytochrome in the intertidal fish *Anoplarchus purpureus* by Prudhoe Bay crude oil and environmental induction in fish from Prince William Sound // Environ. Sci. Technol. — 1997. — Vol. 31, N 4. — P. 1198—1205.
71. Zinada O.A. Effect of niclosamide on the marketable fish *Liza ramada* (Risso, 1826) concerning accumulation in muscles and activities of three metabolic liver enzymes // J. Egypt. Soc. Parasitol. — 2000. — Vol. 30, N 3. — P. 791—797.

Інститут гідробіології НАН України, Київ

Надійшла 20.08.12