

1 р. 90 к.

Б.А.ФЛЕРОВ

**Эколого-
физиологические
аспекты
ТОКСИКОЛОГИИ
ПРЕСНОВОДНЫХ
ЖИВОТНЫХ**



„Наука” — Ленинградское отделение

Б.А.ФЛЕРОВ

**Эколого-
физиологические
аспекты**

**ТОКСИКОЛОГИИ
ПРЕСНОВОДНЫХ
ЖИВОТНЫХ**

АКАДЕМИЯ НАУК СССР
ИНСТИТУТ БИОЛОГИИ ВНУТРЕННИХ ВОД
им. И. Д. ПАПАНИНА

Б. А. ФЛЕРОВ

Эколого-
физиологические
аспекты

ТОКСИКОЛОГИИ
ПРЕСНОВОДНЫХ
ЖИВОТНЫХ

Ответственный редактор
А. В. МОНАКОВ



ЛЕНИНГРАД
«НАУКА»
ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ
1989

B. A. Flerov

ECOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL ASPECTS
OF TOXICOLOGY OF AQUATIC ANIMALS

УДК 574.64(28)

Флеров Б. А. Эколого-физиологические аспекты токсикологии пресноводных животных. — Л.: Наука, 1989. — 144 с.

В монографии основное внимание уделяется вопросам сравнительной устойчивости гидробионтов к загрязняющим веществам, физиологическим механизмам действия токсических веществ и приспособлению к ним водных животных. Подробно анализируются поведенческие реакции водных животных в условиях загрязнения водной среды. Рассматривается проблема биотестирования качества водной среды, а также влияние токсических веществ на инфекционные и инвазионные процессы у водных животных.

Для гидробиологов, физиологов, водных токсикологов и специалистов по охране окружающей среды. Библиогр. 472 назв. Ил. 15. Табл. 24.

Рецензенты: В. Р. МИКРЯКОВ, М. И. ШАТУНОВСКИЙ

Ф 1903040100-602
055(02)-89 495-89

ISBN 5-02-026539-X

© Издательство «Наука», 1989 г.

ВВЕДЕНИЕ

Охрана окружающей среды — актуальная и многоплановая задача современности. Период 1981—1990 гг. Генеральной Ассамблеей ООН объявлен десятилетием улучшения качества природных вод. В соответствии с рядом решений XXIV—XXVII съездов КПСС, постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР в нашей стране на основе научных разработок во все возрастающих масштабах осуществляются мероприятия по охране окружающей среды.

Гидробиологической науке и одному из ее разделов — водной токсикологии — принадлежит ведущая роль в обосновании мероприятий, направленных на охрану чистоты водной среды. Серьезный научный фундамент водоохраных мер немислим без получения информации о степени загрязнения водной среды, оценки существующей и потенциальной опасности от поступающих в водоем токсических веществ. При решении задач в водной токсикологии существуют два подхода.

Первый — аутокотоксикологический, или организменный, второй — синэкологический. Исследования первого подхода традиционны в водной токсикологии. Они отражают экспериментальное изучение действия токсических веществ на гидробионтов различных систематических групп и являются основным звеном в системе научно-исследовательских работ по установлению рыбохозяйственных предельно допустимых концентраций (ПДК) (Строганов, 1971а, 1971б; Лесников, 1973, 1979). Второй подход, особенно его теоретическая сторона, стал разрабатываться сравнительно недавно (Камшилов, 1973, 1977, 1979; Брагинский, 1975, 1977, 1981). В его основе лежит изучение процессов надорганизменного уровня (популяции, виды, сообщества, экосистемы) биоценологическими методами, включающими анализ структурных и функциональных параметров экосистемы, для того чтобы составить представление о ее возможностях выдерживать пресс токсикантов. В оценке сдвигов равновесия в водной среде становится полезным системный анализ (Федоров, 1974, 1975). Важность синэкологического изучения не вызывает сомнения, но оно пока еще слабо представлено в системе охранных мероприятий.

Аутокотоксикология — основа экотоксикологии, поскольку действие загрязняющих веществ на систему не может быть понято

без знания индивидуальных ответов. Кроме того, на организменном уровне токсичность выявляется наиболее четко. По этой причине такие традиционные показатели, как определение LC_{50} , нарушений роста, плодовитости, по праву считаются основными.

Организменный уровень включает рассмотрение важных для водной токсикологии направлений — физиологического и экологического. В настоящей книге их разработка производилась главным образом на примере исследования действия пестицидов, представляющих среди токсических веществ особую опасность. Без этих химических средств, обеспечивающих защиту сельскохозяйственных культур от насекомых-вредителей, сорняков, грибковых заболеваний, а также уничтожающих переносчиков инфекционных и инвазионных заболеваний человека и животных, невозможно обойтись. Их использование будет продолжаться еще многие годы.

В настоящее время загрязнение пестицидами окружающей среды представляет глобальную проблему, для решения которой недостаточен региональный подход, а требуются усилия всего человечества. Деятельность Совета Экономической Взаимопомощи, Комитета водных проблем европейской экономической комиссии ООН, Всемирной организации здравоохранения, исследования по соглашению СССР—США о сотрудничестве в области охраны окружающей среды, по программе ЮНЕСКО «Человек и биосфера» и по ряду других национальных программ направлены на решение многих проблем, связанных с последствиями применения пестицидов.

Снижение опасности использования пестицидов в значительной мере может быть достигнуто разработкой новых препаратов с высокой избирательной токсичностью по отношению к «организмам-целям». Для этого необходимы знания по токсикологии водных животных.

В водной токсикологии, несмотря на громадное количество работ по острой токсичности загрязняющих веществ, не произведен их сравнительно-токсикологический анализ, дающий возможность не только оценить действие вредных веществ на гидробионтов различных систематических групп, но и выявить среди них объекты, наиболее удобные, чувствительные для определения ПДК и для целей биотестирования.

Физиологическим механизмам действия токсических веществ, в том числе и пестицидов, также не уделялось должного внимания. Имеющиеся в литературе немногочисленные исследования по этому вопросу разрозненны, а порой и противоречивы. До сих пор они не проанализированы и не обобщены. Не уделено должного внимания изучению разнообразных форм поведения водных животных в условиях изменяющегося качества водной среды, поиску наиболее чувствительных показателей действия токсических веществ и выявлению биологического значения изменений в поведении. Кроме того, такие экологические аспекты водной токсикологии, как адаптивные возможности водных животных к токсикантам и влияние загрязняющих веществ на восприимчивость и течение

инфекционных и инвазионных заболеваний, до сих пор остаются слабо изученными. Настоящая книга и посвящена рассмотрению перечисленных проблем водной токсикологии.

При работе над книгой и в период подготовки ее к опубликованию большая помощь была получена от Н. Н. Ружинской, которой автор выражает сердечную благодарность. Автор искренне признателен соавтору третьей главы В. А. Непомнящих за непосредственное участие в работе, критическое рассмотрение поведенческих аспектов токсикологии, а также П. А. Гдовскому, В. И. Козловской, Л. Н. Лапкиной, В. Р. Микрякову, Г. М. Чуйко и другим сотрудникам лаборатории физиологии водных животных ИБВВ им. И. Д. Папанина АН СССР за участие в экспериментальной разработке излагаемых вопросов токсикологии пресноводных животных.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ К ТОКСИКАНТАМ

Существует обширная литература по токсичности вредных соединений для водных животных, в том числе по токсичности хлор-, фосфорорганических пестицидов (ХОП, ФОП) и фенолов. В 70-е годы появились библиографические сводки, обзоры, обобщающие работы по действию хлорорганических соединений на гидробионтов, их токсичности, распределению и накоплению (DDT in water. . ., 1976; Fairchild, 1976; Grant, 1976; Алексеев, Лесников, 1977; Брагинский и др., 1979). В отношении фенолов таких обзоров значительно меньше (Water quality. . ., 1972; Влияние фенола. . ., 1973), а по фосфорорганическим соединениям сведения не систематизированы и встречаются в сводных статьях по токсичности самых разнообразных загрязняющих веществ (Effect of pollution. . ., 1976; Алексеев, Лесников, 1977; Brungs et al., 1977; Herricks, 1977).

В работах в основном приводятся токсикологические характеристики вредных веществ для различных водных организмов при определенных условиях проведения опытов (главным образом 24, 48, 96-часовые статичные тесты) и мало внимания уделяется рассмотрению сравнительной устойчивости водных животных к токсическим веществам. Такой анализ затруднен из-за большого разнообразия и различия используемых тест-организмов, их возраста, стадий развития, токсических веществ, их препаративных форм и условий проведения опытов. Довольно мало исследований, особенно отечественных, результаты которых можно было бы сравнивать. Малочисленны и фрагментарны сведения по токсикологии пиявок (Запкувене, 1972; Алексеев, Успенская, 1974; Sawyer, 1974). В настоящей главе на основании собственных и литературных данных сравнивается устойчивость водных животных к указанным токсикантам, при этом особое внимание обращается на слабоизученные виды.

Наши данные по острой токсичности фенола, полихлорпинена (ПХП), хлорофоса для водных животных получены в одинаковых условиях проведения опытов (температура 20 °С, рН 7.1—7.6, $O_2=7$ мг/л, жесткость 3 мг · экв/л, продолжительность акклимации 7 сут) (табл. 1).

Резистентность исследованных водных беспозвоночных, за исключением представителей сем. Glossiphoniidae, ложноконской пиявки (*Haemopsis sanguisuga*) и моллюска-катушки (*Planorbis corneus*), более чем на порядок ниже к фосфорорганическому пестициду — хлорофосу, чем к хлорорганическому — ПХП. Наименее устойчивы к хлорофосу *Daphnia pulex*, *Streptocephalus torvicornis* (LC_{50} , 48 ч, составляют соответственно сотые и десятитысячные доли миллиграммов на литр), из пиявок — *Caspiobdella fadejevi*. Наиболее устойчивы пиявки сем. Glossiphoniidae, из рыб — караси (LC_{50} , 48 ч, 100 мг/л).

В литературе имеются данные по токсичности хлорофоса для североамериканских пиявок (Meyer, 1969) и других ФОП для японских пиявок (Kimura, Keegan, 1966). Токсичность хлорофоса примерно одинакова (десятые доли миллиграмма на литр) для американских и японских видов из семейств Herpobdellidae и Ichtiobdellidae. Сравнительное изучение острого отравления разных видов пиявок хлорофосом позволяет до некоторой степени прогнозировать последствия воздействия токсиканта на фауну пиявок. Так, можно ожидать, что содержание хлорофоса в водоеме в десятых и даже сотых долях миллиграмма на литр повлияет губительно на представителей семейств Herpobdellidae и Ichtiobdellidae, а из сем. Hirudinidae — на полезную для медицины *Hirudo medicinalis*. Однако эти концентрации хлорофоса не окажут пагубного влияния на хищную пиявку *Haemopsis sanguisuga*.

Данные по токсичности хлорофоса для ракообразных (табл. 1) соответствуют имеющимся в литературе (Sanders, Cope, 1966; Sanders, 1972). Высокая чувствительность этих животных отмечена и к другим ФОП (Sanders, Cope, 1966, 1968; Кербабаяев, Мальцман, 1970; Ковальчук и др., 1971). Значительно большая резистентность рыб к фосфорорганическим соединениям, в том числе и к хлорофосу, по сравнению с беспозвоночными отмечена и другими исследователями, данные которых приведены ниже.

Устойчивость ракообразных и рыб к ПХП примерно одинакова: LC_{50} , 48 ч, равняется десятым долям миллиграмма на литр (табл. 1). Для пиявок и моллюсков она составляет единицы и десятки миллиграммов на литр. Приведенные данные по устойчивости рыб соответствуют результатам Е. В. Бурмакина (1965), широко изучившего действие ПХП на население водоемов и предложившего использовать его в качестве ихтиоцида в концентрации 0.15 мг/л для уничтожения малоценных видов рыб. Беспозвоночные, например *Daphnia magna*, *Asellus aquaticus*, в экспериментальных условиях погибали при содержании ПХП 0.2—0.25 мг/л, рыбы — при 0.15—0.2 мг/л (Бурмакин, 1963, 1965; Мانتельман, 1963). Токсичность ПХП для водных беспозвоночных и рыб, по данным американских авторов (Johnson, Finley, 1980), на порядок и более выше значений, установленных отечественными исследователями. Обзор и анализ данных по действию ПХП на гидробионтов и по крайне опасным последствиям его применения выполнен ранее (Флеров, 1973а).

Токсичность (LC_{50} , 48 ч, мг/л) вредных веществ для некоторых водных животных

Организм	Стадия развития	Температура, °C	Хлорофос	ПХП	Фенол	Литературный источник
Пиявки						
<i>Proclepsis tessulata</i>	Половозрелые	18—21	105	15	—	Лапкина, Флеров, 1979
<i>Hemiclepsis marginata</i>	Та же	18—21	100	15	—	Тот же
<i>Glossiphonia complanata</i>	»	18—21	80	15	800	»
<i>Helobdella stagnalis</i>	»	18—21	50	15	—	»
<i>Caspiobdella fadejevi</i>	»	18—21	0.05	0.5	220	»
<i>Piscicola geometra</i>	»	18—21	0.8	5	260	»
<i>Hirudo medicinalis</i>	»	18—21	0.3	6	290	»
<i>Haemopsis sanguisuga</i>	»	18—21	10	10	500	»
<i>Herpobdella octoculata</i>	»	18—21	1.5	27	290	»
<i>H. testacea</i>	»	18—21	0.35	—	160	»
<i>H. nigricollis</i>	»	18—21	0.2	1.5	220	»
<i>H. (dina) lineata</i>	»	18—21	3.5	16.5	—	»
Моллюски						
<i>Limnaea stagnalis</i>	»	19—20	0.5	4	250	Козловская и др., 1982
<i>Planorbis corneus</i>	»	19—20	50	—	400	Козловская, Флеров, 1981
Ракообразные						
<i>Streptocephalus torvicornis</i>	»	19—20	0.04	0.17	30	Флеров, 1979
<i>Daphnia pulex</i>	»	19—20	0.0004	0.35	35	Ривьер, Флеров, 1975
<i>Asellus aquaticus</i>	»	19—20	0.13	0.2	75	Флеров, 1979
Рыбы						
<i>Salmo irideus</i>	Сеголетки	12—14	1	0.1	7.5	Лукьяненко, Флеров, 1966; наши данные
<i>Perca fluviatilis</i>	Та же	19—20	2	—	10	Наши данные
<i>Carassius carassius</i>	2 года	19—20	>100	0.2	25	Лукьяненко, Флеров, 1963б; наши данные
<i>Rutilus rutilus</i>	Половозрелые	19—20	30	—	14	Лукьяненко, Флеров, 1965; Козловская, Чуйко, 1979
<i>Lebistes reticulatus</i>	Та же	19—20	14	0.15	48	Флеров, 1970

Токсичность (LC_{50} , 96 ч, мкг/л) фосфорорганических пестицидов для некоторых водных животных

Организм	Стадия развития (масса, г)	Температура, °C	Хлорофос	Карбофос	Тиофос	Метилпара-тион	Байтекс	ДДВФ	Карбамат	Зектран	Литературный источник
<i>Simoccephalus ser-rulatus</i>	I возрастная	16,21	0.7	3.5	0.47	0.37	0.62	0.28	7.6	13	Sanders, Cope, 1966
<i>Daphnia pulex</i>	Та же	16	0.18	1.8	0.6	0.14	0.8	0.07	6.4	10	Тот же
<i>Asellus brevicaudus</i>	Половозрелая	15,21	—	3000	2130	—	1800	—	280	—	Sanders, 1972
<i>Gammarus lacustris</i>	Та же	21	40	1	3.5	—	8.4	0.5	22	46	Тот же
<i>G. fasciatus</i>	»	15,21	—	0.76	1.3	3.8	110	0.4	26	40	»
<i>Palaemonetes ka-diakensis</i>	»	21	—	90	1.5	—	5	—	5.6	83	»
<i>Pteronarcys californica</i>	Личинка (2)	15,16	35	10	5.4	—	4.5	0.1	4.8	10	Sanders, Cope, 1968
<i>Salmo gairdneri</i>	Та же (0.5, 1.4)	12	1750	200	1430	3700	930	—	1950	1200	Macek, McAllister, 1970; Johnson, Finley, 1980
<i>Carassius auratus</i>	» (0.9)	18	—	10700	1830	9000	3400	—	13200	—	Johnson, Finley, 1980
<i>Cyprinus carpio</i>	» (0.6)	18	—	6590	—	7130	1160	—	5280	13400	Тот же
<i>Pimephales promelas</i>	» (0.9)	18	7900	8650	2350	8900	2440	11600	14600	17000	Macek, McAllister, 1970; Mount, Stephen, 1967; Johnson, Finley, 1980
<i>Lepomis macrochirus</i>	» (1, 1.5)	18	3800	103	400	4380	—	869	6760	22900	Eaton, 1970; Pickering, 1962; Johnson, Finley, 1980
<i>Micropterus salmoides</i>	» (0.8)	18	3450	285	620	5220	1540	—	6400	14700	Macek, McAllister, 1970; Johnson, Finley, 1980

Токсичность (LC_{50} , 96 ч, мкг/л) хлорорганических пестицидов для некоторых водных животных

Организм	Стадия развития (масса, г)	Температура, °C	ДДТ	Альд-рин	Эндрин	Дилд-рин	Токса-фен	Поли-хлор-пинен	Линдан	Гепта-хлор	Литературный источник
<i>Simocephalus serrulatus</i>	I возрастная	15,21	2.5	23	45	240	19	—	520	47	Sanders, Cope, 1966
<i>Daphnia pulex</i>	Та же	15,21	0.36	28	20	190	14.2	—	460	42	Tot же
<i>Cypridopsis vidua</i>	Половозрелая	21	15	18	1.8	5	—	—	3.2	—	Johnson, Finley, 1980
<i>Asellus brevicaudus</i>	Та же	21	4	8	1.5	5	—	—	10	—	Sanders, 1972
<i>Gammarus lacustris</i>	»	15,21	1	9800	3	460	26	—	88	29	Tot же
<i>G. fasciatus</i>	»	15,21	0.8	4300	4.3	640	26	—	10	56	»
<i>Palaeomonetes ka-dakensis</i>	»	21	2.3	50	3.2	20	28	—	—	1.8	»
<i>Pteronarcys californica</i>	Личинка (2)	15	7	1.3	0.25	0.5	2.3	7	4.5	1.1	Sanders, Cope, 1968
<i>Salmo gairdneri</i>	Та же (1)	13	8.7	2.6	0.75	1.2	10.6	12	27	7.4	Macek, McAllister, 1970; Johnson, Finley, 1980; Katz, 1961
<i>Carassius auratus</i>	Малек	12,18	—	—	0.44	1.8	14	—	131	—	Johnson, Finley, 1980
<i>Cyprinus carpio</i>	Та же	12,18	—	—	0.32	—	3.7	—	90	—	Tot же
<i>Pimephales promelas</i>	» (1.2)	18	12.2	8.2	1.8	3.8	18	—	87	23	Macek, McAllister, 1970; Johnson, Finley, 1980; Katz, 1961
<i>Lepomis macrochirus</i>	» (1.5)	18,24	8.6	6.2	0.61	3.1	2.4	8.7	68	13	Macek, McAllister, 1970; Johnson, Finley, 1980
<i>Micropterus salmoides</i>	» (0.8)	18	1.5	5	0.31	3.5	2	—	32	10	Te же

Представители всех семейств пиявок и моллюсков высокоустойчивы к фенолу: их LC_{50} , 48 ч, составляют сотни миллиграммов на литр (табл. 1). Менее устойчивы ракообразные и рыбы. Из трех изученных веществ для всех водных животных менее токсичен фенол, для карповых рыб исключение составляет хлорофос.

Детально острое фенольное отравление беспозвоночных изучено В. А. Алексеевым (Алексеев 1973; Алексеев, Успенская, 1974; Алексеев, Антипин, 1976), данные которого по уровням токсичности для пиявок, моллюсков и ракообразных совпадают с нашими. Обобщение собственных и литературных данных по действию фенольных соединений на рыб сделано В. И. Лукьяненко (19676) и Б. А. Флеровым (19736).

В табл. 1 виды животных расположены в филогенетическом порядке: сверху более древние. Во всех случаях отсутствует связь между резистентностью животных и местом, занимаемым в филогенетическом ряду. Это наблюдается и при рассмотрении результатов других авторов (табл. 2, 3). Филогенетически древние виды ветвистоусых рачков (*Simocephalus serrulatus*, *Daphnia pulex*) менее устойчивы к ФОП и обладают примерно такой же резистентностью к ХОП, как и более современный класс рыб. Пиявка *Caspiobdella fadejevi* оказалась достаточно чувствительной к ФОП и ХОП. Веснянки (*Pteronarcys californica*), занимающие в филогенетическом ряду среднее положение, выделяются самой высокой чувствительностью к ХОП. За ними следуют довольно древние остракоды (*Cypridopsis vidua*).

Устойчивость к ФОП беспозвоночных по сравнению с рыбами гораздо ниже. Все пестициды с антихолинэстеразным действием оказались на 1—2 порядка токсичнее для водных беспозвоночных, чем для рыб. Самыми слабоустойчивыми к ним оказались ветвистоусые рачки *Daphnia pulex* и *Simocephalus serrulatus*. Их LC_{50} , 96 ч, за исключением экспозиций в карбофосе, севине и зектроне, ниже 1 мкг/л. Примерно одинаковую устойчивость с рыбами к фосфорорганическим и карбаматным пестицидам проявляют только изоподы (*Asellus brevicaudus*).

Согласно нашим данным, ФОП достаточно токсичны для пиявок семейств Ichtiobdellidae, Hirudinidae, Herpobdellidae: их LC_{50} , 48 ч, составляют десятые доли миллиграмма на литр. Благодаря чувствительности, удобству содержания, а также из-за проявления специфических симптомокомплексов отравления (см. главу 4) пиявок можно рекомендовать в качестве удобных тест-объектов для определения качества воды.

Резистентность рыб разных семейств варьирует значительно меньше, чем беспозвоночных: LC_{50} , 96 ч, за немногим исключением, выше 1 мг/л. Радужная форель (*Salmo gairdneri*), голубожаберник (*Lepomis macrochirus*), большеротый окунь (*Micropterus salmoides*) наименее устойчивы к карбофосу, 2 последних вида — к тиофосу.

Устойчивость беспозвоночных и рыб к хлорорганическим пестицидам примерно одинакова: их LC_{50} , 96 ч, за исключением

эффекта всех ХОП на ветвистоусых, альдрина и дилдрина на гаммарид и линдана на рыб, равняется 1—50 мг/л. Наименее резистентны ко всем препаратам веснянки (*Pteronarcys californica*), затем следуют остракоды (*Cypridopsis vidua*), изоподы (*Asellus brevicaudus*). Наибольшую токсичность почти для всех представителей водных животных проявляет эндрин. Бокоплавцы (*Gammarus lacustris*, *G. fasciatus*) оказались наиболее устойчивыми к действию альдрина и дилдрина, ветвистоусые — к действию линдана.

Таким образом, анализ устойчивости пресноводных животных к токсическим веществам, по данным острых опытов, не выявил взаимосвязи между местом водных беспозвоночных и рыб в филогенетическом ряду и устойчивостью их к фосфор-, хлорорганическим пестицидам и фенольным соединениям. Это опровергает бытующее представление о том, что более древние организмы характеризуются повышенной резистентностью ко всем абиотическим факторам, включая и токсический. К ХОП пресноводные животные проявляют примерно одинаковую устойчивость. К пестицидам антихолинэстеразного действия рыбы значительно устойчивее беспозвоночных. Среди беспозвоночных наименее резистентны ветвистоусые.

ДЕЙСТВИЕ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ У ВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ

ОБЩИЕ ЧЕРТЫ ПРОЯВЛЕНИЯ ПАТОЛОГИИ У ВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ ДЕЙСТВИИ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Исследования действия токсических веществ на физиолого-биохимические процессы значительно отстают от изучения их токсичности для гидробионтов. Такое положение объясняется в первую очередь недостаточной степенью развития основополагающей дисциплины при изучении механизмов действия токсических веществ — нормальной физиологии водных животных, а также методическими затруднениями, неизбежно возникающими при исследовании большого числа видов, относящихся к различным таксономическим группам и отличающихся крайним разнообразием морфо-физиологических характеристик.

Любая патология (в том числе вызываемая токсикантами) развивается вследствие нарушения гомеостаза, который следует понимать как постоянное уравнивание функций организма с колебаниями внешней среды, т. е. как непрерывный обмен, направленный на поддержание структуры и функций организма в границах нормы. Гомеостаз регулируется нервной и нейроэндокринной системами. Первой принадлежит решающая роль, поскольку она контролирует все процессы организма. Идеи нервизма, разработанные И. П. Павловым, нашли свое развитие во многих работах патологов (Горизонтов, 1952, 1953; Иванов-Смоленский, 1953; Сперанский, 1955). Принцип нервной регуляции распространяется и на токсикологию водных животных. Центральная нервная система осуществляет точное и тонкое уравнивание организма с окружающей средой. Любое, даже сильное местное воздействие настолько изменяет поток афферентной импульсации, что это в конечном счете может привести к нарушениям нервной и нейроэндокринной регуляций.

Следующим интегративным и регулирующим звеном является открытая Шарпером (Scharrer, 1928) гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система (ГГНС), которая трансформирует нервные сигналы в гормональную активность путем выработки нейрогормонов. ГГНС — важнейший компонент регулирования, запускающий неспецифический, защитно-приспособительный комплекс реакций, или, по терминологии Селье (Selye, 1960), общий адаптационный синдром (Поленов, 1968; Алешин, 1971).

В патологии пресноводных животных, вызываемой токсическими веществами, следует различать как общие, так и специфические черты. Последние обусловлены своеобразием механизмов действия различных классов токсикантов.

Остановимся на общих чертах патологии. Фундаментальный вклад в развитие концепции об общих закономерностях течения болезней внес известный канадский исследователь Селье. Его учение о стрессе как общем адаптационном синдроме, в котором различают реакцию тревоги (мобилизацию защитных сил организма), стадию адаптации (резистентность) и стадию истощения, нашло широкое распространение. Важное в этой теории — установление роли гормональной регуляции: на любой патогенный раздражитель организм реагирует секрецией адренотропного гормона (АКТГ), который побуждает кору надпочечников вырабатывать катехоламины и кортикостероидные гормоны. Последние приводят к инволюции элементов лимфоидной системы (Selye, 1960, 1972). Болезнь, по Селье (Selye, 1960, 1972), вызывается не одной причиной (патогенным возбудителем), а в значительной степени является следствием неспецифического стресса.

Идеи Селье получили развитие и в физиологии рыб. Согласно последним представлениям, организм рыб, так же как и млекопитающих, на любое стрессорное воздействие отвечает двумя основными нейроэндокринными реакциями — повышением содержания кортикостероидов (кортизона и кортизола) и катехоламинов (адреналина и норадреналина) (рис. 1). Эти реакции считаются первичными. Вслед за ними возникают биохимические и физиологические изменения, рассматриваемые как вторичные реакции (Mazeaund et al., 1977). Однако следует иметь в виду, что поступление в кровь гормонов (первичная реакция) — следствие нейросекреторной активности ГГНС.

На гуппи показано (Матей, 1973а), что при действии токсических веществ в сублетальных концентрациях наблюдается активация ГГНС, проявляющаяся в интенсивном продуцировании нейросекреторного вещества и в транспортировке его по аксонам в нейрогипофиз. При этом снижается степень окраски нейросекреторных клеток, наблюдается преобладание мелких глыбок нейросекрета в нейрогипофизе. При более сильном воздействии отмечаются либо «депонирование» секрета во всех отделах ГГНС (увеличение числа нейросекреторных клеток, усиление интенсивности окраски секрета, преобладание крупных глыбок нейросекрета на периферии нейрогипофиза), либо состояние функционального истощения (интенсивное опустошение клеток от нейросекреторного вещества, проявляющееся в резком ослаблении окрашивания нейросекреторных клеток и в невозможности синтеза новых порций нейросекрета). Такая неспецифическая реакция ГГНС имеет место при действии токсикантов различной химической природы: фенола, ПХП, линдана, хлорофоса (Матей, 1979). У озерных омуля и бычка, взятых из загрязненной зоны,

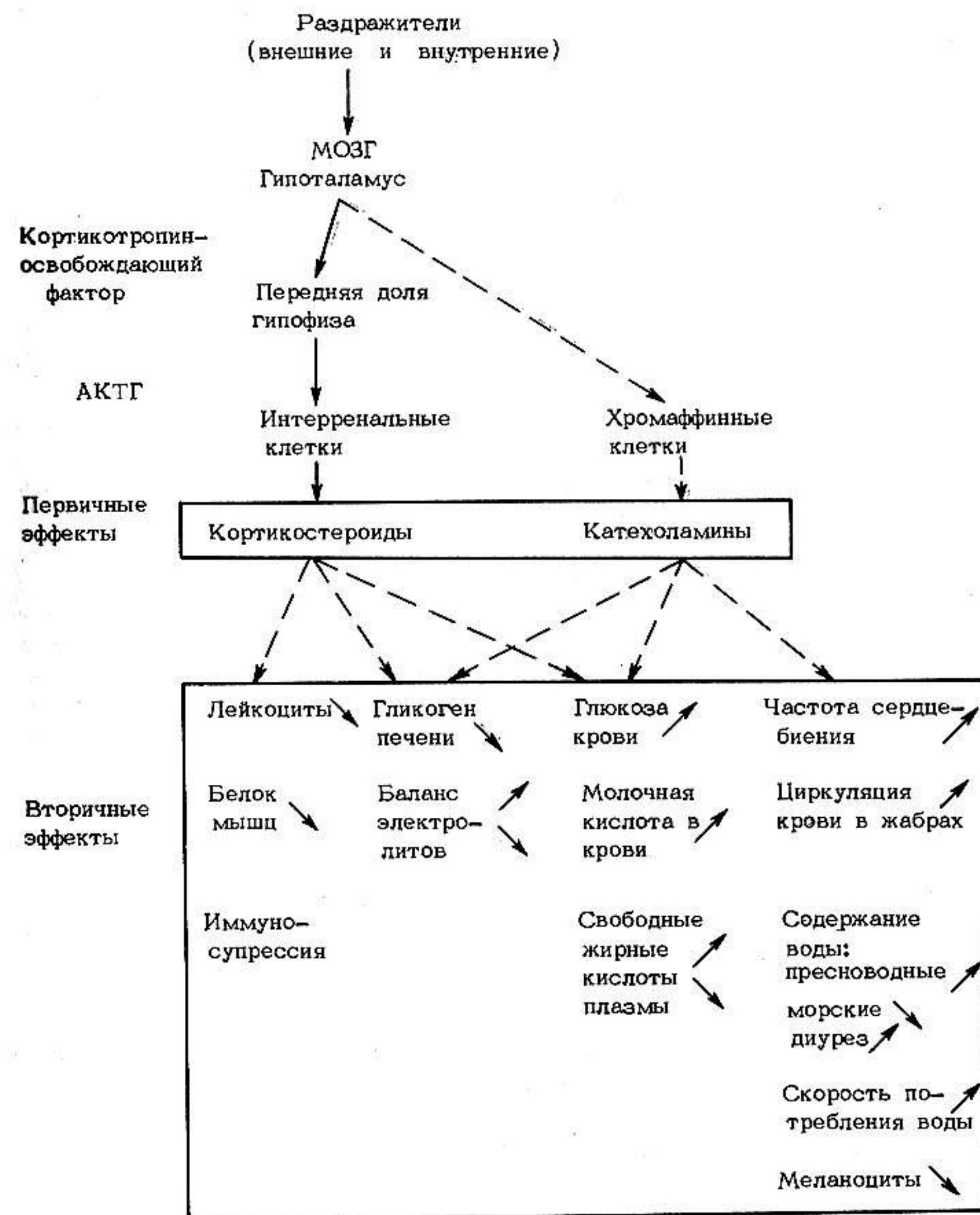


Рис. 1. Взаимодействие первичных и вторичных реакций на стрессорное воздействие (по: Mazeaund et al., 1977).

обнаружены активация ГГНС и повышение уровня гидрокортизона в плазме крови рыб (Назаров и др., 1973).

В ряде работ (Donaldson, Dye, 1975; Donaldson, 1981) показано, что под влиянием токсикантов изменяется содержание кортикостероидных гормонов в крови лососевых рыб. Так, низкое содержание меди вызывает медленное повышение концентрации кортизола с последующим возвращением к исходному уровню. Умеренные концентрации токсиканта приводят к более быстро проявляющимся колебаниям уровня кортизола с последующим его понижением или повышением. При высоких концентрациях быстро растет содержание кортизола в плазме, которое приводит к гибели рыб (Donaldson, Dye, 1975). Установлено (Donaldson, 1981), что и другие токсические вещества (хром, кадмий, ртуть, аммоний, 2,4-Д), а также сточные воды целлюлозно-бумажных комбинатов вызывают у лососевых рыб первичные стрессорные реакции, определяемые в основном по содержанию в плазме кортизола.

Общие черты проявления патологии при действии вредных веществ (вторичные и третичные реакции, наступающие вслед за изменениями содержания кортикостероидов и катехоламинов в крови) в достаточной степени освещены во многих токсикологических работах и не нуждаются в специальном рассмотрении. Достаточно их напомнить. Это — повышение общей возбудимости организма, проявляющееся в усилении двигательной активности, резких перемещениях («бросках») в ответ на звуковые, вибрационные, тактильные раздражители, увеличении частоты оперкулярных движений, появление так называемого кашля и т. д. Первоначальным неспецифическим признаком отравления являются изменения в условнорефлекторной деятельности животных (см. наст. кн., с. 81—84). Общие симптомы, по мнению подавляющего числа исследователей, — нарушение координации движений и рефлекса равновесия («опрокидывание»). Нарушение соотношения энергетического и пластического обменов (Маляревская, 1979), патоморфологические (Маковская, 1967; Межнин, 1973б) и гемодинамические (Попова, 1979) расстройства также можно отнести к общим, наблюдаемым при действии токсикантов различной природы.

СПЕЦИФИЧНОСТЬ ДЕЙСТВИЯ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Здесь мы рассмотрим механизмы действия наиболее распространенных в пресных водоемах токсических веществ — хлорорганических пестицидов, фосфорорганических соединений, фенолов, причем особое внимание обращается на выявление специфических, отличительных особенностей их действия.

Хлорорганические пестициды. Изучение действия ХОП на физиолого-биохимические процессы проводилось главным образом на примере действия ДДТ. Обобщение данных по превращению ДДТ в организме рыб сделано в монографии А. Я. Маляревской

(1979). В литературе имеются сведения о том, что ДДТ и другие хлорорганические пестициды у теплокровных животных нарушают вызываемые действием медиатора — ацетилхолина — процессы деполяризации возбудимых мембран (Фудель-Осипова и др., 1981).

Центральная нервная система. При отравлении водных животных ХОП наблюдаются симптомы, свидетельствующие о нарушении работы нервной и мышечной систем организма.

Установлено, что 3-суточная экспозиция золотых рыбок (*Carrasius auratus*) в растворе 10 мг/л ДДТ приводит к нарушению исследовательского и локомоторного поведения, а также влияет на внутривидовые отношения (Davy et al., 1972, 1973; Weis, Weis, 1974b). Результаты экспериментов с выработкой условных рефлексов оказались противоречивыми. При суточной экспозиции в сублетальной концентрации ДДТ (20 мкг/л) у гольца (*Salvelinus fontinalis*) затрудняется формирование условных рефлексов. К аналогичному заключению пришли Андерсон и Принс (Anderson, Prins, 1970). Однако в работе Джексона с соавторами (Jackson et al., 1970) показано, что этот эффект обусловлен высоким уровнем воды в экспериментальной установке. При снижении уровня в 2 раза рыбы *Salvelinus fontinalis* и *Salmo salar*, подвергнутые воздействию ДДТ в концентрации 20—200 мкг/л, обучались так же хорошо, как и контрольные. У лососей *S. salar* улучшалась выработка простых оборонительных рефлексов при воздействии электрическим током во время суточной экспозиции в растворе ДДТ с концентрацией 0.7 мг/л, которая соответствует LC_{50} , 96 ч. Концентрация, в 10 раз меньшая, влияния не оказывала; не вызывал эффекта и метаксихлор (Hatfield, Johansen, 1972). Значительное возрастание скорости обучения через 48 и 72 ч после перорального введения ДДТ в концентрации 0.03 мг/г (LC_{50} , 96 ч) установлено для радужной форели (*S. gairdneri*) (McNicholl, Mackay, 1975a). Через 71 ч после перорального введения ДДТ способность *S. gairdneri* различать интенсивность светового потока снижалась (McNicholl, Mackay, 1975b). Причины этого явления неизвестны, поскольку электрофизиологические данные о влиянии ХОП на зрительную систему рыб отсутствуют.

Некоторые ХОП влияют на температурный преферендум водных животных. Суточная экспозиция атлантического лосося (*S. salar*) в растворе ДДТ 0.005—0.01 мг/л приводит к снижению избираемых температур на 3—5 °С, а в концентрациях 0.02—0.05 мг/л — к повышению на 11—13 °С по сравнению с контролем (Ogilvie, Anderson, 1965). В других работах также отмечено, что у атлантического лосося при действии ДДТ в низких концентрациях смещаются избираемые температуры в сторону более низких значений (Vagub, 1972; Ogilvie, Miller, 1976). Однако эти наблюдения нуждаются в дополнительной экспериментальной проверке с установлением строгой количественной зависимости, так как сравнение имеющихся данных затруднительно. Во всех работах представлены абсолютные значения концентраций токсиканта

без учета их фактической токсичности, вследствие чего одна и та же концентрация в одних работах считается низкой, в других — высокой. Кроме того, такая сложная зависимость между концентрацией токсиканта и характером его действия не прослеживается у других лососевых рыб. У радужной форели (*S. gairdneri*) в присутствии ДДТ во всем диапазоне применяемых концентраций (2—200 мг/л) температурный преферендум возрастал (Van den Bercken, 1968). Суточная экспозиция ручьевой форели (*Salvelinus fontinalis*) в растворах ДДТ, *n, n'*-ДДД, *n, n'*-ДДТ (но не ДДЭ) приводила к нарушению способности выбора температуры. Такое состояние сохранялось в течение 9 сут (Jackson et al., 1970). Результаты экспериментов с использованием различных токсических веществ позволили предположить, что некоторые ХОП, токсичность которых повышается при низких температурах (ДДТ и его производные), смещают температурный преферендум в сторону более высоких температур (Rand et al., 1975).

По мнению ряда авторов (Anderson, 1968; Atema et al., 1973; Peterson, 1973; Королев и др., 1978), изменение температурного преферендума при воздействии ХОП является следствием их повреждающего действия на центральную нервную систему. Не исключено, однако, что ХОП оказывают повреждающее действие и на периферические отделы. В пользу этого свидетельствуют данные о непосредственном влиянии ХОП на функциональные свойства аксонов ракообразных и проводящих нервных путей земноводных. Вполне возможно, что быстрая реакция избегания низких температур у *S. fontinalis*, обработанных ДДТ (Anderson, 1968), связана с увеличением чувствительности механорецепторов боковой линии. Установлено также, что при низких значениях температуры ДДТ индуцирует множественные импульсные разряды на одиночный стимул в гигантском аксоне кальмара, нерве краба, в нерве шпорцевой лягушки (Shanes, 1949b; Shanes, 1951; Van den Bercken, Narahashi, 1974).

Наиболее адекватным показателем функционального состояния центральной нервной системы служит ее биоэлектрическая активность. Электрофизиологическими исследованиями (Ружинская, Гдовский, 1983; Флеров, 1983) установлено, что ПХП (1 мг/л) вызывает отчетливые изменения ортодромных ответов обонятельной луковицы щуки. В одних случаях наблюдается инверсия ответа (рис. 2, I, б), в других — уменьшение негативной волны с одновременным увеличением амплитуды и продолжительности четвертого компонента (рис. 2, II, б) или увеличение количества волн, соответствующих четвертому компоненту (рис. 2, III, б). Действие ПХП проявляется через 20—25 мин и обратимо лишь частично. Полного восстановления не наблюдается даже после длительного отмывания луковицы раствором Рингера. Наиболее измененные ответы после отмывания луковицы принимают форму, характерную для случаев с менее выраженным эффектом ПХП. Так, восстановленная форма ответа в первом опыте (рис. 2, I, в) практически не отличается от такового, зарегистрированного после

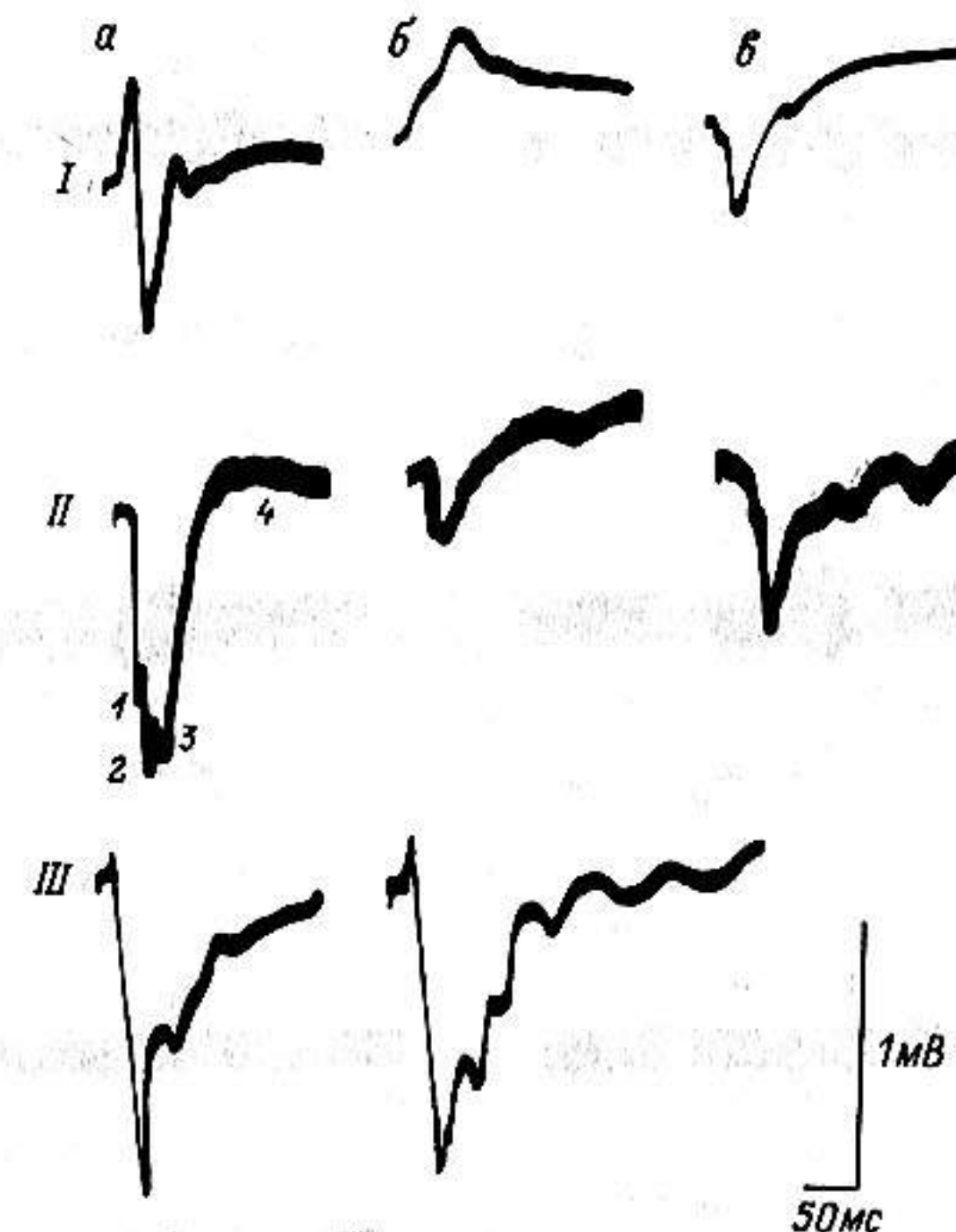


Рис. 2. Действие ПХП (1 мг/л) на суммарный ортодромный потенциал обонятельной луковицы щуки.

а — ответ в норме; б — то же через 30 мин после действия ПХП; в — восстановление, I, II, III — номера опыта. 1—4 — компоненты ортодромного ответа.

действия ПХП во втором опыте (рис. 2, II, б), а восстановленный ответ во втором опыте (рис. 2, II, в) принимает форму, сходную с измененным под влиянием ПХП ответом в третьем опыте (рис. 2, III, б). Такие результаты свидетельствуют о том, что все изменения ответов обусловлены одной причиной — воздействием ПХП на полисинаптические структуры луковицы, ответственные за генерацию четвертого компонента. Наиболее сильное нарушение внутрилуковичных связей приводит к инверсии ответа, т. е. к преобладанию гиперполяризационных процессов во вторичных нейронах луковицы.

Фармакологический анализ с применением М-холинолитика тропацина и ацетилхолина показал, что ПХП действует на связанные с функционированием холинорецепторных структур процессы в центральной нервной системе рыб (Гдовский, 1984; Гдовская, Ружинская, 1984).

ПХП (1 мг/л) необратимо блокирует, а ГХЦГ (10 мг/л) значительно угнетает импульсную активность вторичных нейронов луковицы, вызванную химической стимуляцией обонятельных рецепторов (рис. 3) (Ружинская, Гдовский, 1983; Флеров, 1983). Из этого следует, что центральное действие ПХП и ГХЦГ, выражающееся в функциональном нарушении внутренних синаптиче-

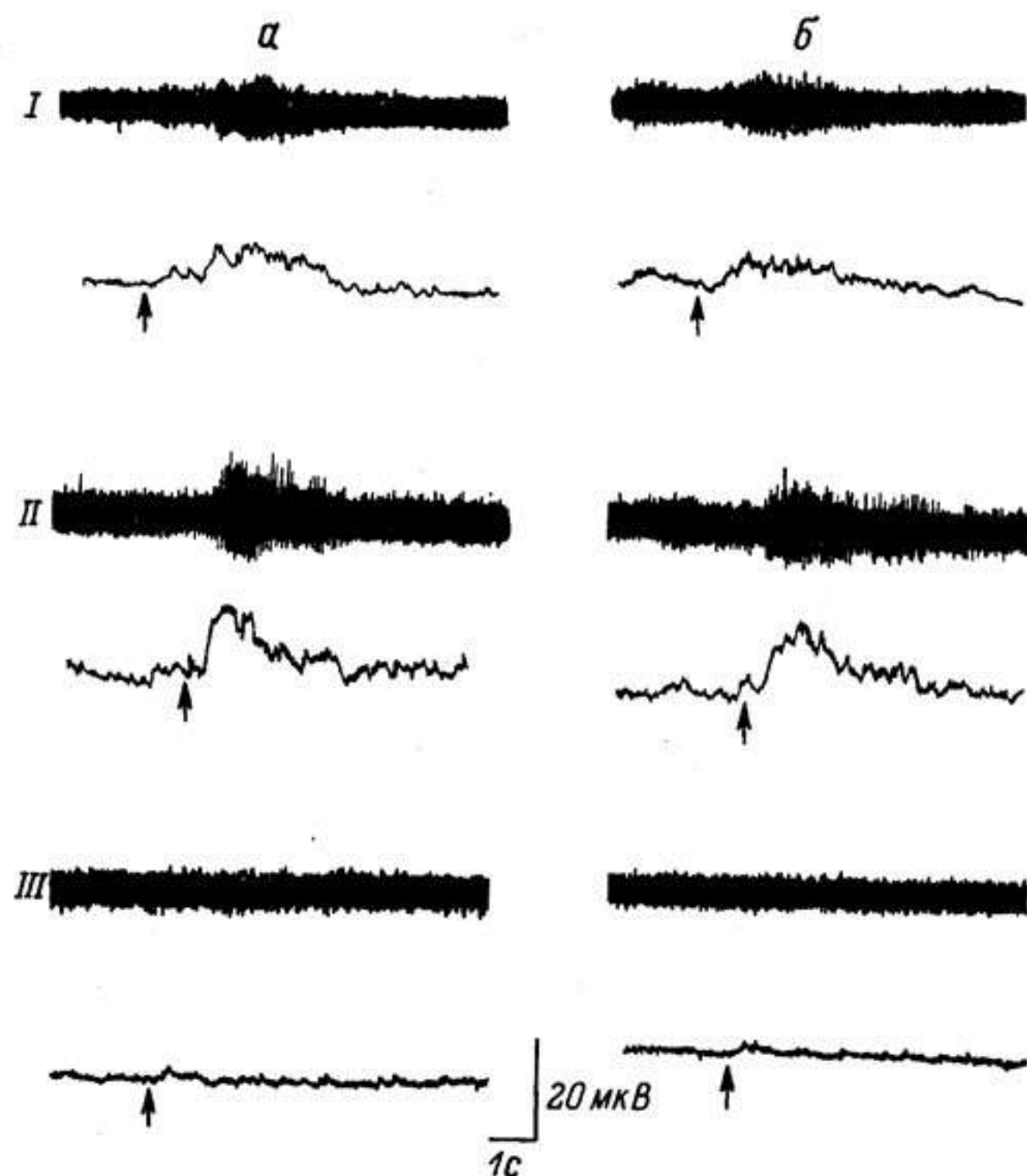


Рис. 3. Действие ПХП (1 мг/л) на импульсные реакции в обонятельном тракте карпа, вызванные химической стимуляцией рецепторов.

a — импульсная реакция и интегрирующая кривая на серин, *б* — то же на глютаминовую кислоту. *I* — ответ в норме; *II* — то же через 5 мин после действия ПХП; *III* — то же через 25 мин после действия ПХП (блокирование реакции). Стрелками обозначено нанесение химического стимула.

ских связей в луковице, существенным образом влияет на способность обонятельной системы воспринимать химические сигналы. Повреждение обонятельного восприятия может привести к нарушению химического общения у животных, ориентации, а также к невозможности осуществлять реакции избегания.

Проведение по аксону. Первые работы по действию ДДТ на проведение по аксону выполнены на кальмарах и крабах (Shanes, 1949a, 1949b). Показано, что ДДТ увеличивает амплитуду и длительность негативного постпотенциала. В дальнейшем удлинение ниспадающей фазы потенциала действия было подтверждено работами, выполненными с помощью микроэлектродной техники при внутриклеточном отведении потенциалов от аксонов рака (*Procambarus clarkii*) (Wu Chau et al., 1975).

Более детально анализ влияния ДДТ на негативный постпотенциал сделан с помощью метода фиксации напряжения. Выявлено, что действие ДДТ замедляет пиковый начальный ток в аксоне омара (*Homarus americanus*), но не влияет на процесс, запускаю-

щий этот начальный ток. Величина позднего тока при действии ДДТ меньше, чем в норме (Narahashi, Haas, 1967, 1968).

Открытие канала, через который идет пиковый начальный ток, по-видимому, осуществляется на наружной поверхности мембраны, поскольку тетродотоксин (нерастворимое в липидах вещество), нанесенный на внешнюю сторону аксона, блокирует этот ток (Narahashi et al., 1966, 1967). Возможно, механизм, закрывающий канал, локализован на внутренней поверхности мембраны, так как процесс блокирования пикового начального тока очень чувствителен к изменению ионного состава внутренней среды (Adelman et al., 1965) и к внутриаксональной перфузии ионами цезия (Adelman, Senft, 1966) или фтористым натрием (Chandler, Meves, 1966). Известно, что ДДТ и другие ХОП хорошо растворимы в липидах. Они могут достигать внутренней поверхности мембран и тормозить начальный пиковый ток. Блокирование позднего стационарного тока связано с частичным закупориванием канала, по которому идет этот ток, или с проникновением токсиантов внутрь мембраны, в межканальную область, вследствие чего канал и блокируется (Narahashi, Haas, 1968).

Пиковый начальный ток связан с перемещением ионов натрия, а поздний стационарный ток — с ионами калия. В интактном аксоне происходит лишь частичное перекрывание этих токов. ДДТ увеличивает продолжительность натриевой инактивации и подавляет калиевую проницаемость. Все это приводит к возрастанию негативного постпотенциала (Narahashi, 1976). Методом фиксации напряжений показано, что ДДТ в миелинизированных нервах амфибий вызывает такие же изменения, как и в безмякотных аксонах, т. е. токсикант вызывает нарушение в натриевых и калиевых токах в перехватах Ранвье (Arhem, Frankenhaeuser, 1974; Arhem et al., 1974; Dubeis, Bergman, 1977). Другой ХОП — альдрин-трансдиол — оказывает на нерв аналогичное ДДТ действие (Van den Bercken, Narahashi, 1974).

В работе Матсумура (Matsumura, 1983), обобщающей 10-летние итоги исследований, показано, что ХОП оказывают тормозное влияние на разные кальцийстимулируемые АТФ-азы нервных волокон различных животных, в том числе и омаров.

Мионевральная синаптическая передача, функционирование мускулатуры. Гамма-изомер гексахлорана (линдан) и альдрин-трансдиол увеличивают частоту спонтанных миниатюрных потенциалов нервно-мышечного синапса лягушки (Akkegians et al., 1974; Флеров и др., 1977; Publicover, Dupan, 1979), которая связана с увеличением выброса ацетилхолина в синаптическую щель (Akkegians et al., 1974). На млекопитающих показано, что и ПХП способствует освобождению ацетилхолина из пресинаптической мембраны и уменьшает чувствительность постсинаптической мембраны к этому медиатору (Фудель-Осипова и др., 1981). Аналогичным образом действует и альдрин-трансдиол (Akkegians et al., 1974). Итак, ХОП действуют на пресинаптическую мембрану через изменение активности ацетилхолинэстеразы.

ХОП также влияют непосредственно на сократительную способность мышечных волокон (Huddart, 1978; Rajendra et al., 1980). ДДТ в концентрации $4.5 \cdot 10^{-5}$ моль уменьшает амплитуду сокращения икроножной мышцы лягушки и укорачивает время сокращения и расслабления мышцы (Rajendra et al., 1980). В концентрации 10^{-4} моль он вызывает контрактуру изолированных мышц у брюхоногих моллюсков (Huddart, 1978).

Известно, что ионы кальция играют значительную роль в сокращении мышечных волокон. Потенциал действия проходит внутрь мышц и активирует освобождение ионов кальция, которые, перемещаясь к активным центрам актиновых и миозиновых нитей, инициируют движение миозиновых молекул. Все это вызывает сокращение мышц (Bendall, 1970), при котором резко увеличивается количество свободного кальция. Для расслабленного состояния мышц необходимо, чтобы его концентрация была понижена. Связывание кальция происходит в саркоплазматическом ретикулуме, который доставляется туда транспортной Ca^{++} -зависимой АТФ-азой (Ритов, 1977).

ДДТ препятствует поглощению кальция саркоплазматическим ретикулумом и способствует его освобождению (Huddart et al., 1974). ДДТ тормозит как активный, так и пассивный транспорт этого катиона в митохондриях мышц моллюсков (Huddart, 1978). Он также подавляет связывание кальция мембранными компонентами портняжной мышцы лягушки (Craicium et al., 1981). ДДТ ингибирует Ca^{++} -АТФ-азу саркоплазматического ретикулума хвостовой мышцы ома (Ghiasuddin, Matsumura, 1981) и подавляет активность этого фермента в скелетных мышцах атлантической трески и полосатой зубатки (Хохрякова, 1980, 1981). Линдан увеличивает проницаемость ионов кальция и его освобождение из мышечных клеток лягушки (Publicover et al., 1979). Следовательно, ХОП повышают содержание свободного кальция в миоплазме и тем самым нарушают механизм мышечного сокращения.

Сенсорная система. Воздействие ДДТ в концентрации 10^{-5} моль на боковую линию африканской жабы *Xenopus laevis* вызывает генерацию импульсов (Bercken, Vijverberg, 1980). Альдрин-трансдиол, подобно ДДТ, усиливает электрическую активность рецепторов боковой линии и кожных тактильных рецепторов у этого вида животных (Akkermans et al., 1975).

ДДТ увеличивает не только спонтанную электрическую активность рецепторов, но и повышает их чувствительность к стимулам. Так, при действии токсиканта чувствительность механорецепторов боковой линии гольца (*Salvelinus fontinalis*) возрастает (Anderson, 1968), повышается также восприимчивость к температуре терморецепторов боковой линии форели (*Salmo gairdneri*) (Peters, Weber, 1977). Гиперчувствительность терморецепторов, по мнению этих авторов, связана с действием ДДТ на центральную нервную систему, а не на терморецепторы.

Таким образом, ХОП изменяют чувствительность сенсорных рецепторов путем непосредственного воздействия как на перифери-

ческие отделы нервной системы, так и на центральную нервную систему.

Осморегуляторные процессы. АТФ-азы играют существенную роль в осморегуляции водных животных. ДДТ (1 мг/л) тормозит активность $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ -АТФ-азы в гомогенатах жабр и кишечника морских рыб (*Pseudopleuronectes americanus*, *Nemipterus*) (Janicki, Kinter, 1971a) и форели, адаптированной к морской воде (Cambell et al., 1974). Ингибирование $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ -АТФ-азы в жабрах коррелирует с увеличением натрия в крови форели, адаптированной к морской воде (Leadem et al., 1971). На карпозубой рыбе (*Fundulus heteroclitus*) в опытах *in vivo* показано, что ДДТ угнетает транспорт воды, аминокислот и $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ -АТФ-азу в ее кишечнике (Miller, Kinter, 1977). В изолированном кишечнике угря (*Anguilla rostrata*) подавление всасывания воды под действием ДДТ ($1.4 \cdot 10^{-4}$ моль) соотносится с ингибированием $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ -АТФ-азы (Janicki, Kinter, 1971b). У форели, адаптированной к пресной воде, хотя и наблюдается частичное торможение $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ -АТФ-азы в жабрах под влиянием ДДТ, осморегуляция не нарушается (Leadem et al., 1971). В опытах на изолированных жабрах карпа (*Cyprinus carpio*) ДДТ усиливает, а альдрин угнетает поглощение натрия (McBride, Richard, 1975). В крови золотых рыбок (*Carassius auratus*), находившихся длительное время в растворе ДДТ (35 мкг/л), изменяется ионный состав, снижается концентрация натрия, увеличивается количество калия и падает осмотическое давление в крови (Weisbart, Feiner, 1974).

ПХП в летальных и сублетальных концентрациях угнетает $\text{Na}^{+}-\text{K}^{+}$ -АТФ-азную активность жаберного эпителия и увеличивает скорость утечки ионов из организма (рис. 4; табл. 4). ГХЦГ не оказывает воздействия на эти процессы. Соотношение величин скорости потери натрия в разных средах (дистиллированная вода, раствор поваренной соли) при действии ПХП свидетельствует, что его элиминация происходит из-за увеличения скорости пассив-

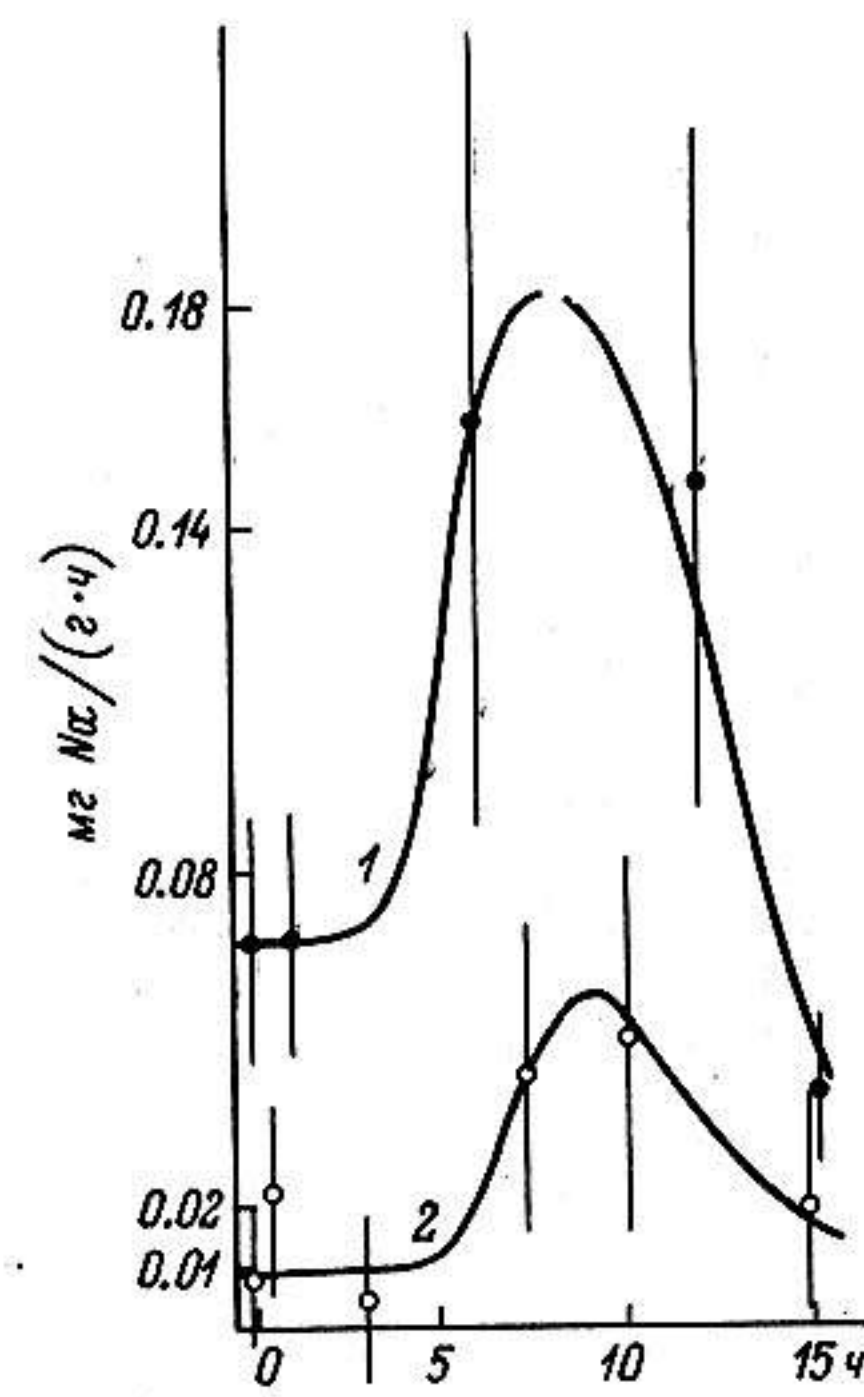


Рис. 4. Влияние ПХП (0.1 мг/л) на проницаемость жаберного эпителия карася для натрия.

1 — потеря в дистиллированной воде; 2 — то же в растворе NaCl с концентрацией 12–14 мг/л. По оси ординат — скорость утечки.

Таблица 4

Влияние хлорорганических пестицидов *in vivo* на АТФ-азную активность жаберного эпителия карася

ХОП	Mg ²⁺ -АТФ-аза	Na ⁺ , K ⁺ -АТФ-аза
	мкмоль Рi/ (мг белка · ч)	
ГХЦГ, 10 мг/л:		
контроль	8.0±0.9	0.6±0.10
опыт	7.2±0.7	0.8±0.10
ПХП, 1 мг/л:		
контроль	8.7±0.9	1.0±0.09
опыт	7.7±0.8	Следы

Примечание. Экспозиция 3 ч, температура 18—20 °С, число животных в опыте 5—10 экз.

ной диффузии, а не за счет активного транспорта ионов. Изменение проницаемости натрия всегда предшествует летальному исходу (Виноградов и др., 1979).

Одновременное изучение ионной проницаемости и ультраструктуры жаберного эпителия карасей показало, что при действии ПХП нарушаются адгезионные свойства клеточных мембран. Еще до начала утечки натрия из организма в жаберном эпителии рыб наблюдаются специфические изменения, проявляющиеся в повреждении целостности наружных цитоплазматических пространств на большом протяжении зон клеточных контактов. Во время пассивного выхода натрия межклеточные пространства увеличиваются еще больше, при этом структура клеток эпителия жабр сохраняется практически нормальной (рис. 5) (Виноградов и др., 1983; Флеров, 1983). При более длительном и сильном воздействии ПХП нарушение адгезионных свойств клеточных мембран приводит к слущиванию поверхностных слоев жаберного эпителия, отслоению эндотелия капилляров, образованию обширных полостей, гиперемии и кровоизлияниям (Матей, Мальгина, 1979).

Фосфорорганические соединения. ФОС — различные производные кислот пятивалентного фосфора обладают высокой реакционной способностью, которая обуславливает их большую физиологическую активность. Специфической особенностью действия ФОС является их способность избирательно ингибировать холинэстеразы животных.

Антихолинэстеразное действие ФОС основано на сходстве их структуры со структурой природного субстрата холинэстеразы — ацетилхолина — и других холиновых эфиров. Процесс ингибирования холинэстеразы в настоящее время исследован довольно подробно и освещен в ряде обзоров и монографий (Голиков, Ро-

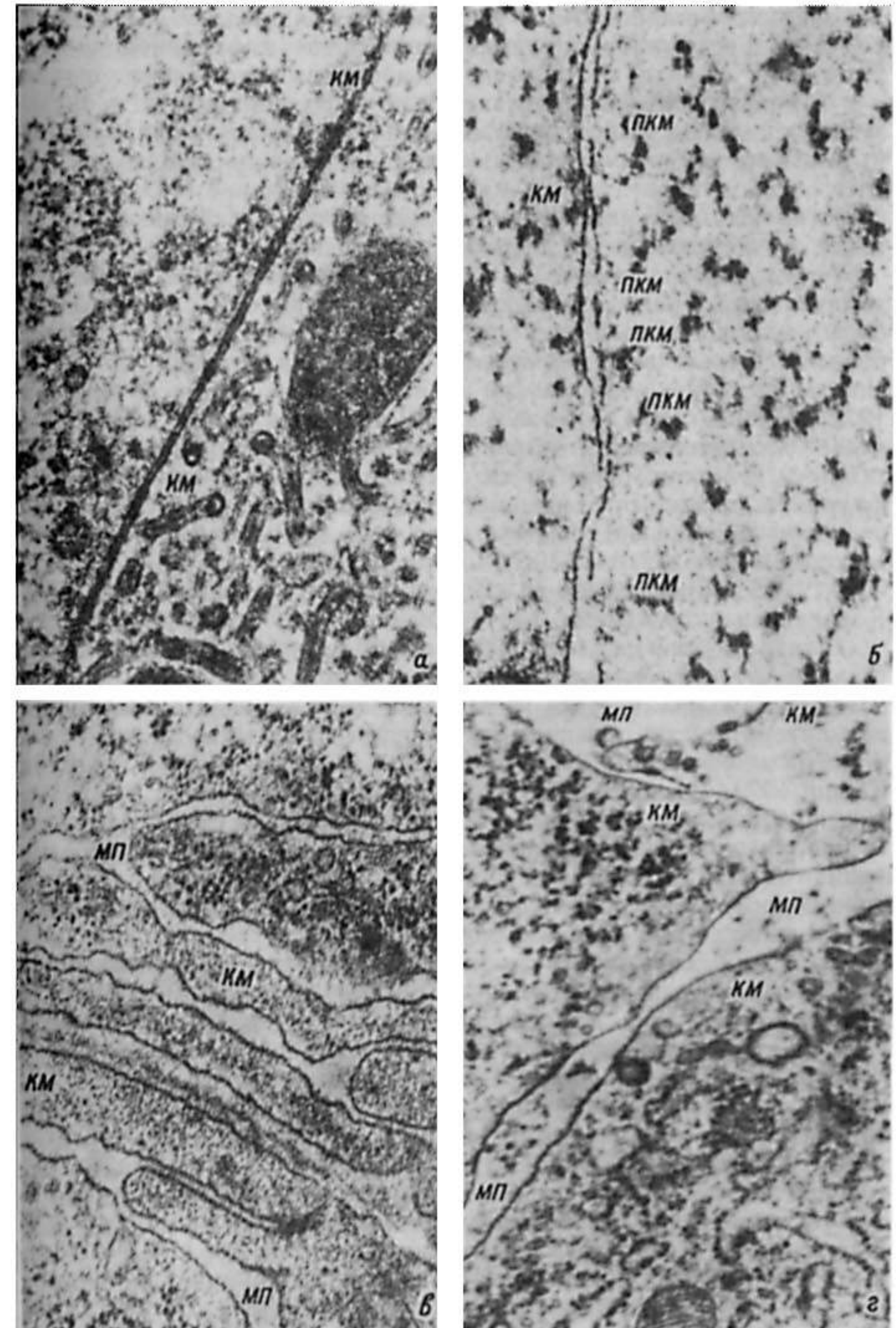


Рис. 5. Действие ПХП (0.25 мг/л) на клеточные контакты в жаберном эпителии карася.

а — клеточные соединения, контроль; б — перфорация наружных мембран клеток и увеличение межклеточных пространств, 2.5 ч действия ПХП; в — расширение межклеточных пространств, 4.5 ч; г — максимальное расширение межклеточных пространств, разобщение клеток, 10.5 ч. КМ — клеточная мембрана; ПКМ — перфорация клеточной мембраны; МП — межклеточное пространство. Увеличение — а, б — 26 000; в, г — 21 400.

зенгарт, 1964; O'Brien, 1964; Aldridge, 1972; Fukuto, 1972; Silver, 1974; Розенгарт, Шерстобитов, 1978).

Взаимодействие ФОС с холинэстеразой представляет собой реакцию фосфорилирования активного центра фермента. Образующийся в ходе ее фермент-ингибиторный комплекс прочен и в обычных условиях практически не дефосфорилируется. В результате такого взаимодействия фермент оказывается блокированным и неспособным выполнять свою каталитическую функцию. Это обуславливает антихолинэстеразное действие ФОС. Большинство используемых в практике ФОС являются необратимыми ингибиторами холинэстераз.

Гибель животных связана с угнетением синаптической ацетилхолинэстеразы. Однако непосредственные причины смерти могут быть разными: воздействие на дыхательный центр, бронхоспазм, паралич дыхательной мускулатуры. При отравлении рыб ФОС гибель наступает от асфиксии (Метелев и др., 1971; Грищенко, 1972; Козловская, Степанова, 1980). Ведущая роль в этом процессе принадлежит угнетению ацетилхолинэстеразы нервной ткани, и в первую очередь мозга. Степень угнетения активности фермента зависит от концентрации и химической структуры токсиканта, времени экспозиции, вида рыб и физиологического их состояния (Weiss, 1961, 1965; Corpage, Matthews, 1974; Corpage et al., 1975; Верховский и др., 1981; Гантверг, Перевозников, 1981; Козловская и др., 1984а, 1984б, 1986).

В главе 1 приведены данные о разной устойчивости рыб к ФОС. Механизмы, обуславливающие различную устойчивость к этим соединениям, практически не изучены, хотя и существует обширная литература по различным аспектам избирательного действия ФОС на животных (O'Brien, 1964, 1967; Одинцов, 1972; Ето, 1974; Каган, 1977; Розенгарт, Шерстобитов, 1978; Михайлов, Щербак, 1983). Среди предполагаемых можно выделить три основных: 1) разная скорость проникновения токсиканта в организм, 2) различная чувствительность к ФОС «фермента-мишени» — ацетилхолинэстеразы, 3) особенности метаболизма ФОС в организме (детоксикация или активация).

1) У водных животных токсиканты проникают в организм либо с пищей, либо непосредственно из воды через тканевые барьеры. Во втором случае поступление происходит более интенсивно (Tinsley, 1982). Так, показано, что токсичность веществ различной природы (кроме ядов желудочно-кишечного действия) и скорость их накопления в организме рыб в гораздо большей степени зависят от содержания токсиканта в воде, чем в корме (Nehring, 1963; 1964; Marcelle, Thome, 1984). Проникновение чужеродных соединений, в том числе и ФОС, через биологические мембраны осуществляется главным образом посредством простой диффузии. В пользу этого свидетельствует установленная для рыб высокая корреляция между липодофильностью и коэффициентом бионакопления ФОС (Yang, Sun, 1977; Kanazawa, 1981, 1983; Hodson et al., 1984).

Скорость диффузионного процесса пропорциональна площади поверхности и толщине мембраны, градиенту концентрации диффундирующего соединения и величине коэффициента диффузии, зависящей от физико-химических свойств этого соединения (Albert, 1971; Parke, 1973).

Из этого следует, что при прочих равных условиях скорость диффузии зависит от толщины и площади мембранного барьера: чем больше площадь и меньше толщина, тем быстрее происходит диффузия.

У рыб поступление токсических соединений в организм осуществляется главным образом через жабры, кожные покровы в этом процессе играют незначительную роль (Yang, Sun, 1977; Tinsley, 1982). Жабры рыб характеризуются значительными видовыми морфофункциональными различиями. В частности, установлено, что общая поверхность жабр у высокоактивных, быстроплавающих рыб в несколько десятков раз больше, чем у медлительных, придонных. Разница в толщине тканевого барьера у разных видов рыб также достигает порядка 20 (Gray, 1954; Аминева, Яржомбек, 1984; Hughes, 1984; Hughes et al., 1986). Все это может явиться одной из причин неодинаковой устойчивости рыб к токсикантам.

Работ, посвященных изучению роли процессов проникновения в устойчивость рыб к ФОС, нет, за исключением одной (Чуйко, 1987). Для оценки значения процессов проникновения и «внутренних» причин (метаболические процессы) в избирательном действии ФОС в этой работе (Чуйко, 1987) использовалась принятая в общей токсикологии методика, заключающаяся в сравнении (отношении) величин токсичности при обычном способе отравления (помещение в токсический раствор) и при внутрибрюшинном введении токсиканта. Показано, что при 2-суточной экспозиции в растворах диметилдихлорвинилфосфата (ДДВФ) карп в 37.1 раза более устойчив, чем окунь, а при внутрибрюшинной инъекции — в 9.6 раза. Уменьшение различия в устойчивости карпа и окуня при внутрибрюшинной инъекции свидетельствует о существовании межвидовых особенностей проникновения токсиканта в организм рыб. Этот вывод подтвержден прямым определением скорости поступления ДДВФ в кровь, которая у окуня была в 7.4 раза выше, чем у карпа.

2) Устойчивость, связанная с природой «мишени» в случае с ФОС касается в общем виде свойств холинэстеразы, и в частности ацетилхолинэстеразы холинэргических синапсов нервной системы животных. Данные по чувствительности ацетилхолинэстераз пресноводных животных к действию ФОС немногочисленны.

Выявлена корреляция между резистентностью некоторых водных беспозвоночных, относящихся к одному классу, и чувствительностью их «ферментов-мишеней» к ФОС (Чуйко, Мензикова, личное сообщение). Так, *Asellus aquaticus* гораздо устойчивее к ДДВФ, чем *Daphnia magna*, и содержит холинэстеразу, на 4 порядка менее чувствительную к этому токсиканту. *Planorbis*

corneus более чем на 3 порядка резистентнее, чем *Limnaea stagnalis*, и также имеет менее чувствительный фермент (табл. 5).

Установлено (Чуйко, 1987), что чувствительность ацетилхолинэстераз 11 видов пресноводных костистых рыб, относящихся к 4 семействам, к ДДВФ *in vitro* не имеет существенных видовых различий (табл. 6). Величина k_{II} у всех исследованных видов варьирует от $3.4 \cdot 10^3$ до $15.9 \cdot 10^3$ л/(моль · мин). У язя и уклей значения k_{II} несколько выше. Полученные данные свидетельствуют о близкой чувствительности ацетилхолинэстеразы мозга исследо-

Таблица 5

Устойчивость (LC_{50} , 48 ч) и константы ингибирования (k_{II}) холинэстераз некоторых беспозвоночных животных к ДДВФ (по: Чуйко, Мензикова, личное сообщение)

Класс, вид животных	Количество животных, экз.	k_{II} , л/(моль · мин)	LC_{50} , 48 ч, мг/л
Ракообразные			
<i>Asellus aquaticus</i>	5	$(2.38 \pm 0.37) \cdot 10^4$	127.4 (90.2—180.3)
<i>Daphnia magna</i>	6	$(1.60 \pm 0.20) \cdot 10^8$	0.00037 (0.0017—0.00008)
Брюхоногие моллюски			
<i>Planorbis corneus</i>	5	$(4.05 \pm 0.20) \cdot 10^4$	72.9 (38.7—137.4)
<i>Limnaea stagnalis</i>	6	$(2.0 \pm 0.06) \cdot 10^5$	0.059 (0.015—0.23)

Таблица 6

Константа скорости ингибирования АХЭ мозга некоторых видов рыб ДДВФ *in vitro* (по: Чуйко, 1987)

Семейство, вид	Количество рыб, экз.	$k_{II} \cdot 10^3$ л/(моль · мин)
Карповые		
Карп	7	9.2 ± 0.3
Синец	8	4.8 ± 0.2
Плотва	7	6.0 ± 0.4
Лещ	8	4.3 ± 0.4
Густера	8	3.4 ± 0.4
Язь	6	51.7 ± 6.8
Уклея	7	27.4 ± 4.7
Окуневые		
Окунь	7	5.6 ± 0.1
Судак	7	8.4 ± 0.3
Щуковые		
Щука	7	13.5 ± 0.7
Лососевые		
Ряпушка	7	15.9 ± 0.8

ванных рыб и аналогичного фермента мозга млекопитающих к ДДВФ. Значения k_{II} ацетилхолинэстеразы мозга мыши, быка, крысы к ДДВФ имеют следующие величины: 3.5, 3.5, 4.4×10^3 л/(моль · мин) (Розенгарт и др., 1978). К аналогичным выводам при изучении особенностей резистентности рыб к карбофосу пришел А. Н. Гантберг (1985).

3) Основные закономерности метаболизма ФОС в организме животных обобщены в ряде обзоров и монографий (O'Brien, 1964; Dautermann, 1972; Hollingworth, 1972; Parke, 1973; Розенгарт, Шерстобитов, 1978; Михайлов, Щербак, 1983). Однако актуальность его изучения в настоящее время не уменьшается в связи с постоянно увеличивающимся объемом синтеза ФОС. Метаболизм ФОС в целом подчиняется закономерностям, характерным для всех чужеродных соединений. Он осуществляется посредством двухфазного процесса (метаболического превращения и конъюгации), в результате которого образуются легко выводимые из организма метаболиты и конъюгаты. Такие метаболические превращения, как окисление, восстановление, гидролиз и т. д., обычно приводят к появлению новых полярных функциональных групп, которые могут либо активировать, либо дезактивировать молекулу. Это в свою очередь вызывает соответственно либо усиление, либо ослабление токсичности соединения. Конъюгация чужеродных соединений ведет к блокированию функциональных групп ($-\text{COOH}$, $-\text{OH}$, $-\text{NH}_2$, $-\text{SH}$ и др.) и дезактивации молекулы, результатом которой является снижение ее токсичности.

В целом в процессе метаболизма ФОС наблюдается снижение токсичности образующихся веществ, однако в ряде случаев появляются высокотоксичные метаболиты, имеющие выраженные антихолинэстеразные свойства. Примером может служить оксонирирование тионовых ФОС, т. е. замена $\text{P}=\text{S}$ -связи в молекуле ФОС на $\text{P}=\text{O}$ -связь.

За редким исключением (например, образование ДДВФ из хлорофоса), превращения ФОС в организме осуществляются ферментативным путем (Щербак, 1974; Михайлов, Щербак, 1983), причем чаще всего в нем принимает участие целый ряд ферментов.

Для рыб вопросы метаболизма ФОС до настоящего времени остаются малоизученными. Так, в ходе инкубации одного из дитиофосфатов — паратиона — со срезами печени некоторых видов рыб происходит активация исходного соединения за счет образования его оксонового аналога. Скорость этого процесса у рыб ниже, чем у млекопитающих (Potter, O'Brien, 1964), однако его осуществление, как и у млекопитающих, происходит при участии ферментных систем, носящих название «оксидаз смешанных функций» (ОСФ). В дальнейшем участие ОСФ в метаболизме тиофосфатов в организме рыб подтверждено другими исследователями (Hogan, Knowles, 1972; Ludtke et al., 1972; Miyamoto et al., 1979; Klaverkamp, Hobden, 1980; Fujii, Asaka, 1982; Green et al., 1984). Но не все тиофосфаты могут подвергаться в печени рыб активации этим путем (Klaverkamp, Hobden, 1980). Заметную роль в мета-

болизме ФОС у рыб играют реакции гидролиза (Hogan, Knowles, 1968; Cook et al., 1976; Fujii, Asaka, 1982; Гантберг, Розенгарт, 1984). Установлено, что скорости протекания этих процессов у рыб и млекопитающих близки (Гантберг, 1985).

Детоксикация ДДВФ у млекопитающих и рыб осуществляется путем его гидролиза до нетоксичных продуктов: диметилфосфата и дихлорвинилового спирта. Наиболее вероятной группой ферментов, катализирующих эту реакцию, являются фосфатазы (Hogan, Knowles, 1968; Михайлов, Щербак, 1983). В организме рыб ДДВФ разрушается со скоростью, значительно превышающей скорость его спонтанного разложения. В печени 2 видов рыб — канального сомика (*Ictalurus punctatus*) и ушастого окуня (*Lepomis macrochirus*) — 90 % от общего количества ферментов, разрушающих ДДВФ, содержится в растворимой фракции гомогената ткани и лишь 10 % в микросомальной и других фракциях. Скорости разрушения ДДВФ у этих видов рыб различаются мало: у *L. macrochirus* в 1.3 раза выше, чем у *Ictalurus punctatus* (Hogan, Knowles, 1968).

Установлено (Чуйко, 1987), что гомогенаты печени окуня и карпа также имеют ферментативные системы, способные разрушать ДДВФ. Удельная скорость разрушения токсиканта гомогенатом печени *in vitro* у карпа в 3 раза выше, чем у окуня, и составляет соответственно (38.8 ± 5.1) и (12.7 ± 1.4) мкг/(г · ч). Эффективность разрушения токсических соединений в организме в целом определяется общей активностью детоксицирующих систем печени, которая зависит от их удельной активности и от массы печени. Как абсолютная, так и относительная (приведенная к массе тела) масса печени карпа в 2 раза выше, чем у окуня. Из этого следует, что общая активность детоксицирующих систем печени карпа в 6—7 раз выше по сравнению с таковыми окуня.

Как видно из представленных материалов по выявлению причин устойчивости водных животных к ФОС, только в одной работе (Чуйко, 1987) одновременно проанализирована роль трех предполагаемых механизмов. На примере окуня и карпа Г. М. Чуйко (1987) показал, что различие устойчивости этих рыб к ДДВФ не зависит от видовых особенностей чувствительности ацетилхолинэстеразы мозга, а определяется скоростью проникновения токсиканта в организм и интенсивностью его последующей детоксикации.

Фенол. Физиологические механизмы действия фенола у рыб рассматривались в нескольких работах (Лукьяненко, Петухова, 1966; Лукьяненко, 1967а, 1970, 1983; Kuba, 1969; Гдовский и др., 1974; Alabaster, Lloyd, 1984). Имеются сведения по хронической токсичности этого соединения, о влиянии фенола на физиологические, гистопатологические и гематологические показатели у рыб (Water quality. . . , 1972; Матей, 1973б; Межнин, 1973а; Флеров, 1973б; Ambient water. . . , 1980; Swift, 1981). Симптомы фенольного отравления рыб позволяют предположить, что местом пора-

жающего действия токсиканта может быть как нервная, так и мышечная система.

На основании электрофизиологических экспериментов, выполненных на окунях и щуках (Гдовский и др., 1974), установлено, что фенол в высокотоксичных для целого организма концентрациях не влиял на суммарный потенциал действия периферических нервов рыб (рис. 6). Подавление потенциала действия обонятельного нерва начиналось при содержании фенола 1000—2000 мг/л и было обратимым. Дальнейшее увеличение концентрации приводило к необратимым изменениям потенциала действия.

Токсикант, наносимый на обнаженную обонятельную луковицу (первичный обонятельный центр) в концентрации 10—1000 мг/л, также не оказывал действия на синаптическую передачу в этой структуре мозга. Вызванный постсинаптический ответ обонятельной луковицы не изменялся (рис. 7), несмотря на высокую степень проницаемости фенола через липопротейдные мембраны.

Нервно-мышечное соединение наиболее чувствительно к действию фенола. Токсикант в концентрациях 0.1—5 мг/л у золотой рыбки (Kuba, 1969) и 50 мг/л у карпа (Гдовский и др., 1974) оказывает облегчающее действие на нервно-мышечную передачу: увеличивает амплитуду возбуждающего синаптического потенциала и частоту миниатюрных потенциалов (рис. 8). Однако фенол не влиял на ацетилхолиновый потенциал, вызванный ионофоретическим введением ацетилхолина (рис. 9). Это означает, что токсикант не обладает антихолинэстеразным действием. Кроме того, в хронических экспериментах (Козловская, 1984; Козлов-

Рис. 6. Влияние фенола на потенциал действия обонятельного нерва щуки.

1 — контроль; 2 — 500 мг/л; 3 — 1000 мг/л (экспозиция 10 мин); 4 — 2000 мг/л (экспозиция 1 мин); 5 — отмывка раствором Рингера в течение 5 мин; 6 — то же в течение 15 мин.

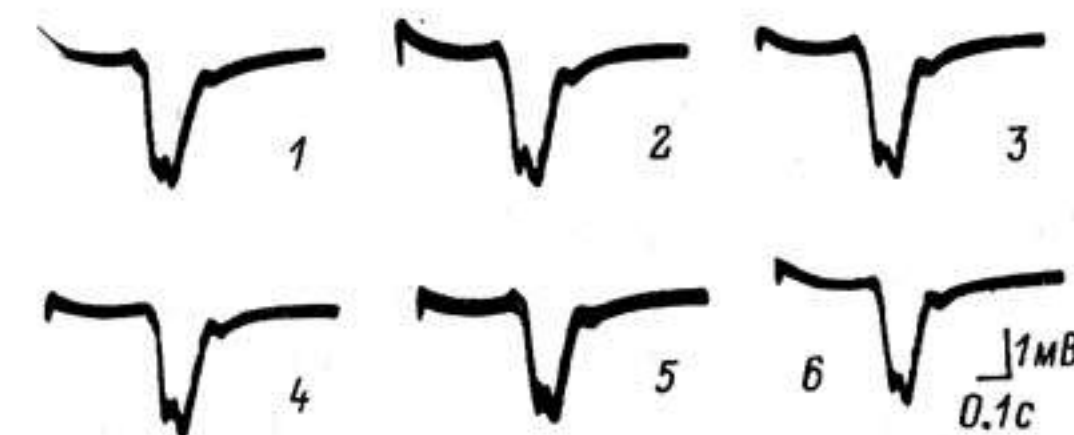
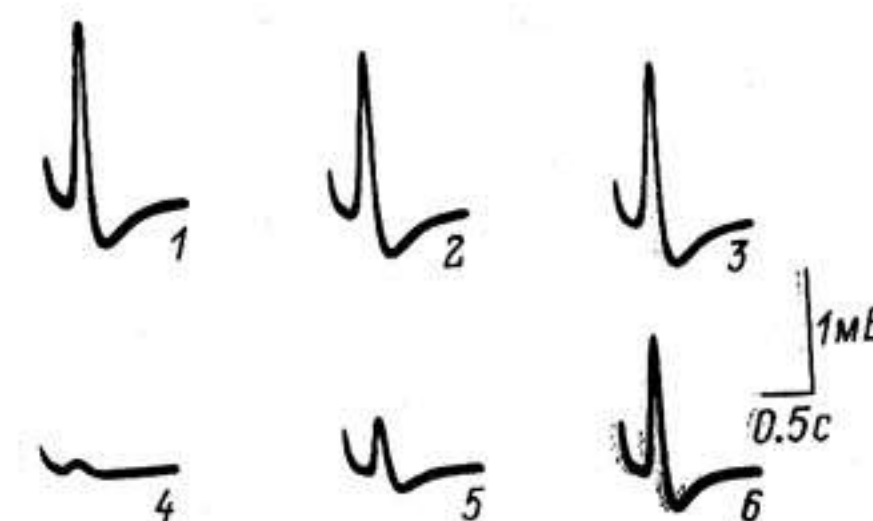


Рис. 7. Устойчивость потенциалов, генерируемых структурами обонятельной луковицы щуки (мозговая оболочка удалена), к действию фенола.

1 — контроль; 2 — 10 мг/л; 3 — 100 мг/л; 4 — 500 мг/л; 5 — 1000 мг/л; 6 — отмывка.

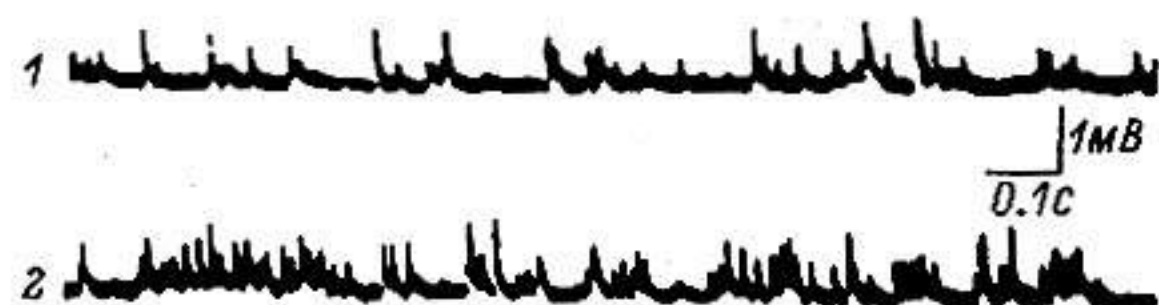


Рис. 8. Действие фенола на миниатюрные потенциалы концевой пластинки красной рыбы грудного плавника карпа.

1 — контроль; 2 — через 5 мин после действия фенола в концентрации 50 мг/л.

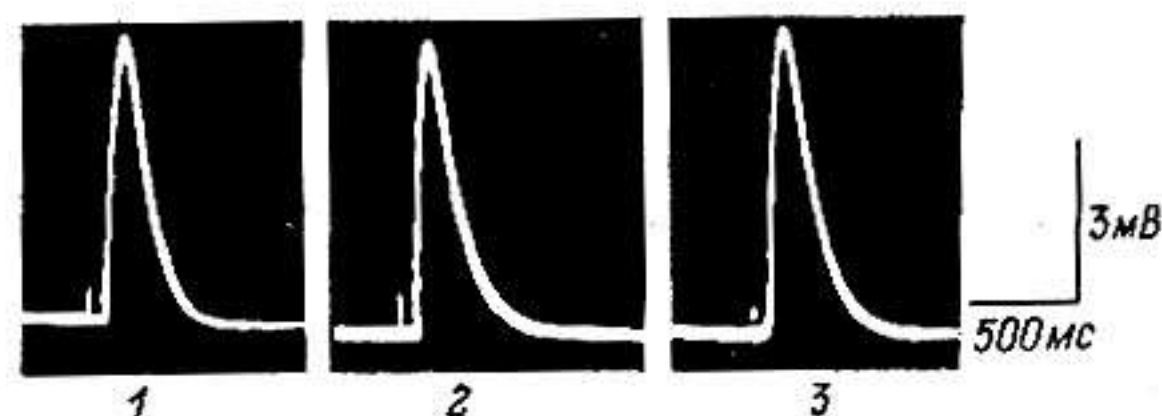


Рис. 9. Действие фенола (50 мг/л) на ацетилхолиновый потенциал, вызванный ионофоретическим введением 2-молярного раствора ацетилхолина (сила тока 10^{-7} А, продолжительность 0.2 с).

1 — контроль; 2 — через 5 мин; 3 — после промывки.

ская, Мартемьянов, 1989) установлено, что при 90-суточном воздействии фенолом в концентрации 10 мг/л незначительное и обратимое угнетение активности ацетилхолинэстеразы мозга рыб (карпа) в начальном периоде носит неспецифический стрессорный характер. В противоположность этому при аналогичной экспозиции, но с типичным антихолинэстеразным веществом (5 мг/л хлорофоса) наблюдается постепенное необратимое ингибирование фермента.

Все это опровергает мнение В. И. Лукьяненко (1983), что «механизм действия фенола на центральную нервную систему рыб связан с инактивацией холинэстеразы и изменением количества ацетилхолина в мозгу» (с. 219). Такое ошибочное представление сложилось на основании некорректно выполненных экспериментов, в которых единственным показателем действия фенола являлась двигательная активность. В этих опытах рыб предварительно подвергали хирургическим (отделение головного мозга от спинного, полное удаление головного, переднего мозга, обезглавливание рыб) и фармакологическим (фосфакол, эзерин, прозерин) воздействиям, которые сами по себе резко снижали или полностью подавляли двигательную активность. После этого рыб помещали в раствор фенола и судили о его действии по ослаблению или отсутствию двигательного возбуждения. Такая постановка опыта лишь подтверждает очевидный факт, что обездвиженное животное не может проявить двигательной активности, и не позволяет делать вывод относительно механизма действия фенола.

Таблица 7

Влияние фенола на скорость потребления натрия (мкг/(г · ч)) у некоторых пресноводных животных

Животное	Количество животных, экз.	Фенол, мг/л			
		норма	5	25	50
<i>Carassius carassius</i>	6	25 ± 1.3	20 ± 2.5	—	13 ± 2.1
<i>Anadonta piscinalis</i>	6	21 ± 2.2	—	10.9 ± 3.9	—
<i>Astacus leptodactylus</i>	4—6	12 ± 1.1	—	—	5 ± 1.8

Предполагается, что фенол, как и динитрофенол, блокирует перенос энергии от мест сопряжения к системам активного транспорта ионов, поскольку установлено разобщающее действие фенола на митохондрии печени крысы (Ратникова, Ягужинский, 1972). У пресноводных животных такое свойство фенола приводит к нарушению активного поглощения натрия из внешней среды, лежащего в основе поддержания осмотического гомеостаза внутренней среды организма.

В наших экспериментах на коже лягушки показано, что фенол, подобно динитрофенолу, подавляет активный транспорт натрия. Динамика уменьшения разности потенциалов между внутренней и наружной поверхностями кожи лягушки, отражающая активный перенос натрия, была одинаковой при концентрации динитрофенола 45 мг/л и фенола 500 мг/л, т. е. фенол обладает в 10 раз более слабым действием. У карасей, моллюсков, речного рака обратимое угнетение активного транспорта натрия из воды отмечалось уже в сублетальных концентрациях токсиканта (табл. 7). При этом проницаемость натрия через покровы водных животных не изменялась. Так, у карасей достоверное подавление поглощения натрия происходит при концентрации фенола 5 мг/л и экспозиции 30 мин. Напомним, что LC_{50} , 48 ч, составляет для этого вида рыб 25 мг/л (Лукьяненко, Флеров, 1963б). У моллюска — андонты — активный транспорт сокращается наполовину при 25 мг/л, концентрации, вызывающей 50 %-ную гибель животных через 10 сут (Смирнова, 1973), а у речного рака — при концентрации 50 мг/л, являющейся сублетальной (Шяштокас, Цукерзис, 1973).

В целом можно заключить, что фенол, действуя как разобщитель окислительного фосфорилирования, у водных животных угнетает активный транспорт ионов и другие процессы, связанные с использованием энергии макроэргических соединений. Кроме того, у рыб нарушается передача возбуждения в мионевральном синапсе.

Действие токсических веществ основано на вмешательстве их в биохимические процессы организма, которые обеспечивают функционирование определенных органов и систем и определяют конечные ответные реакции. Оно обусловлено самой природой токсикантов и происходит благодаря сродству токсикантов к метаболитам организма. Патология начинается с нарушения «функции-мишени» и в конечном итоге может привести к заболеванию и гибели организма, поэтому выявление физиологических механизмов действия токсикантов — первооснова для понимания патогенеза, определяющего в целом судьбу организма.

Знания физиолого-биохимических основ действия токсических веществ крайне важны для разработки мероприятий по диагностике, классификации и профилактике отравлений водных животных. В последнее время они приобретают особую актуальность и практическую направленность в связи с необходимостью развития методов биотестирования качества природных и сточных вод. Физиологические (в том числе и поведенческие) и биохимические реакции являются высокочувствительными показателями присутствия в воде токсикантов. Многие из них могут быть с успехом применены в качестве экспресс-методов при определении качества водной среды.

Оценка токсичности загрязняющих веществ для гидробионтов основывается на использовании тестов, которые наиболее полно и надежно отражают благополучие организма. Это — выживаемость, размножение, плодовитость и качество потомства. Однако исследование таких биологических процессов трудоемко, дорогостояще и возможно лишь на ограниченном числе видов. Поэтому в последнее время стали уделять все больше внимания физиолого-биохимическим и поведенческим реакциям, при помощи которых можно выявлять патологию, вызываемую токсикантами задолго до нарушения целостных ответов организма.

Для широкого использования в качестве «экологически весомых» показателей должны применяться такие физиолого-биохимические параметры, которые отражают нарушения целостных реакций организма. Проблема заключается в правильной интерпретации физиолого-биохимических изменений, вызванных токсикантами. Нельзя еще говорить о токсичности, если под влиянием загрязняющих веществ происходит статистически достоверное отклонение функции от контроля. Наблюдаемые изменения в физиолого-биохимических показателях следует правильно соотносить со «здоровьем» и выживаемостью гидробионтов. Трудность такой оценки вызвана тем, что у пойкилотермных организмов колебания физиолого-биохимической нормы достаточно широки, да и к тому же они исследованы недостаточно. Физиологам хорошо известны большие пределы колебания параметров в зависимости

от генетически predetermined устойчивости организма, возраста, сезона года, физиологического состояния, продолжительности акклимации к тем или иным условиям и т. д., в которые «укладываются» изменения, вызванные токсическими веществами. Кроме того, мало работ по сопоставлению физиолого-биохимических изменений с целостными ответами (рост, размножение, способность к адаптации и т. д.).

По В. И. Лукьяненко (1983), «токсической (пороговой) следует считать такую концентрацию, которая вызывает какие-либо выраженные патологические сдвиги в любой отдельно взятой функциональной системе организма» (с. 22). Такой критерий является неприемлемым. Проведенная дискуссия по оценке токсичности (Лукьяненко, 1967а, 1967б, 1973, 1979, 1983; Строганов, 1971а, 1971б, 1973, 1975) показала, что предложенный Лукьяненко физиологический критерий токсичности представляет собой механическое перенесение старых представлений токсикологов-гигиенистов в водную токсикологию.

В настоящее время даже медицина признает этот критерий недостаточным для констатации патологического состояния. Известный отечественный токсиколог Н. С. Правдин (1934) определял токсичность по интегральным реакциям целостного организма, обладающим «гигиенической значимостью», чтобы избежать ложных суждений о том, что любое заметное изменение функции организма есть признак повреждения, отклонения от состояния здоровья. В современной гигиене и токсикологии это принципиальное положение получило дальнейшее развитие. Сейчас понятие нормы и патологии отражено в комплексе качественных и количественных признаков, в многосторонней оценке организма как единой биологической системы (Саноцкий, Уланова, 1975).

Для целей нормирования физиологический критерий малоприменим еще и по следующим соображениям. После проведения оценки показателей токсичности по их экологической значимости, научной и юридической ценности, применимости ко всем классам соединений (Mayer et al., 1980) наилучшими признаны тесты, основанные на определении острой летальности на эмбрионально-личиночных стадиях, на выявлении нарушений репродуктивной функции, а также на определении остаточных количеств вредных веществ. Физиологические и биохимические тесты находятся на десятом месте из-за невозможности сопоставления их результатов с последствиями отрицательных влияний токсикантов на окружающую среду. Для нормирования загрязняющих веществ в водоеме физиолого-биохимический критерий допустим только в том случае, если установлено, что изменения в функционировании систем организма приводят к нарушению важнейших биологических процессов у организмов, имеющих экологическое значение (Флеров, Козловская, 1977).

К настоящему времени такие параметры, по-видимому, уже можно предложить. Целый ряд токсических веществ (токсафен, кепон, мирекс, ароклор 1254, хлорофос, бутифос, 2,4-Д) ингибирует

синтез коллагена у рыб. Поскольку снижение синтеза коллагена предшествует изменению роста, то определение его концентрации в позвоночнике животных можно рассматривать как прогностический тест при оценке хронического действия загрязняющих веществ на рыб (Mayer, Mehle, 1979; Козловская и др., 1984а).

Далее. Ингибирование ацетилхолинэстеразы мозга рыб — достаточно надежный показатель действия ФОС. Снижение активности фермента имеет место как при острой, так и при хронической интоксикации и сохраняется длительное время после прекращения действия токсиканта на организм. В зависимости от величины токсического воздействия и вида рыб исходная активность фермента восстанавливается на 10—40-е сутки. Внешние симптомы отравления исчезают раньше, чем восстанавливается активность фермента. Перед массовой гибелью рыб при любом способе интоксикации (за исключением острой при короткой экспозиции 0.5—2 ч) активность ацетилхолинэстеразы мозга снижается на 75—90 % (Козловская, 1984).

Изменение поведения животного при действии токсикантов может оказаться причиной его гибели или снижения его репродукционного успеха. Наиболее надежным показателем токсичности в этом смысле служит нарушение комплекса фиксированных действий, направленных на достижение биологически важных целей — питания, защиты, размножения и т. д. Комплекс фиксированных действий представляет собой завершающую фазу инстинктивного поведения, которая относительно мало зависит от колебаний природных факторов. Значимость поведенческих тестов возрастает, если механизм регуляции используемой формы поведения прост и управляется небольшим числом внешних факторов (Little et al., 1985).

Глава 3

ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ВОДНОЙ ТОКСИКОЛОГИИ¹

В этой главе рассматриваем общие закономерности поведенческих реакций в условиях изменяющегося качества воды. Основное внимание уделено поиску наиболее чувствительных к этому изменению показателей и разработке соответствующих методов биотестирования. В главе изложены основные достижения в этой области и развивается точка зрения, что целостное инстинктивное и приобретенное поведение, важное биологически, часто оказывается и более чувствительным к изменению качества воды, чем частные реакции. На основе анализа этологических и психофармакологических данных сделан вывод, что поведение наиболее чувствительно к внешнему воздействию в ситуациях, когда животное стоит перед выбором из реакции нескольких возможных. В соответствии с этим методика обнаружения влияния слабых изменений качества воды на поведение должна заключаться в регистрации последовательности действий животного. Рассмотрены перспективы и ограничения, связанные с экологическим прогнозом по результатам лабораторных поведенческих экспериментов.

ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВА ВОДЫ НА РАЗЛИЧНЫЕ ФОРМЫ ПОВЕДЕНИЯ ВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ

Локомоторная активность. К этой форме поведения обычно относят все действия животного, связанные с его перемещением в пространстве. Однако во многих биологических тестах регистрируется не только локомоция, но и другие движения, такие как изгибы тела, принятие различных поз и т. п. Поэтому иногда будем рассматривать не только локомоторную, но и двигательную активность в целом.

Локомоторная активность представляет собой интегральную характеристику поведения, и ее оценка может основываться на различных показателях, дающих противоположное представление об уровне активности. Животные, как правило, чередуют периоды передвижения с паузами, во время которых отсутствует всякая двигательная активность. Если они в силу своих биологических

¹ Глава написана совместно с В. А. Непомнящих.

Таблица 8

Пороговые концентрации веществ (мг/л), вызывающие у моллюсков повышение локомоторной активности (экспозиция 15 мин)

Группа соединений	Вещество	Порог реакции, мг/л	LC ₅₀ , 48 ч, мг/л
Соединения металлов	Медный купорос	0.01	0.25
	Двухлорная ртуть	0.01	0.3
	Марганцовокислый калий	0.5	5
	Алюминий азотнокислый	1	40
Галогены	Спиртовой раствор йода (5 %)	0.05	0.5
Красители	Бромистый калий	0.5	>100
	Риванол	0.05	10—11
	Бриллиантовый зеленый	0.05	0.1
Фенольные соединения	Гидрохинон	0.5	1
	Фенол	50	950
Пестициды: ХОС ФОС	ПХП	0.5	1
	ДДВФ	1	0.1
	Хлорофос	Отсутствует при 10	0.45
	Метафос	1	1
	Параоксон	10	1.2
Карбаматы	Карбофос	10	10
	Севин	0.05	13

особенностей и условий эксперимента вынуждены постоянно двигаться (например, фильтраторы после длительного голодания, обитатели грунта, помещенные в пустой сосуд, темнотолерные животные при чрезмерном освещении), то в эксперименте действие токсикантов на локомоцию может вообще не выявиться. Сказанное, очевидно, справедливо и для противоположной ситуации, когда животное передвигается слишком редко.

Все же в водной токсикологии чаще всего используются именно методики, основанные на учете времени, затрачиваемого на движение и паузы. При прямом учете ведется непрерывное наблюдение за отдельными особями, а при косвенном, наиболее распространенном — через регулярные промежутки времени отмечается число подвижных и неподвижных особей. Косвенный учет вносит дополнительную погрешность, однако и он позволяет разрабатывать чувствительные тесты, причем без особого технического оснащения. Так, у медицинской пиявки (*Hirudo medicinalis*) при действии многих веществ увеличивается доля активных особей (табл. 8). С помощью этой методики присутствие в воде солей металлов, фенольных соединений, ПХП и севина выявляется в концентрациях, на порядок меньших, чем LC₅₀, 48 ч, в течение 15-минутного опыта (Лапкина и др., 1987). Однако фосфороргани-

ческие пестициды обнаруживаются только при концентрациях, равных или превышающих LC₅₀.

Интенсивность движений, в том числе скорость перемещений в пространстве, редко используется в чистом виде из-за необходимости применять трудоемкие экспериментальные и вычислительные процедуры. Под воздействием шести различных токсикантов путем непрерывной видеозаписи движений отдельных особей и обработки этих записей на ЭВМ изучалось изменение скорости плавания у радужной форели (*Salmo gairdneri*) (Little, Flerov, 1989). Запись начиналась после 4-суточного пребывания рыб в растворах токсикантов и продолжалась 2 мин. Присутствие всех токсикантов обнаруживалось при концентрациях, много меньших LC₅₀, 96 ч (табл. 9).

Бове и О'Брайн (Bovee, O'Brien, 1982) с помощью стробоскопической фотографии исследовали влияние ионов селена, ванадия и циркония на плавание *Tetrahymena piriformis*. Сразу после помещения особи в токсикант делали пять снимков в течение 1 мин, а затем повторяли такую же съемку трижды через каждые 15 мин. Скорость вычисляли измерением расстояния, пройденного особью в промежутке между двумя снимками. Все вещества в концентрациях 20 мг/л и выше снижали скорость плавания по сравнению с контролем. При длительном действии эти концентрации подавляли рост *T. piriformis* в культуре. Подобным же методом удается обнаружить присутствие в воде ионов серебра, кадмия, железа, никеля, свинца и меди в сублетальных концентрациях (Bovee et al., 1977). Эта методика вносит в измерения довольно большую ошибку, так как между последовательными снимками животные могли двигаться по криволинейной траектории, а пройденное расстояние измерялось по прямой между двумя изображениями

Таблица 9

Влияние некоторых пестицидов (4-суточная экспозиция) на плавательную активность радужной форели

Пестицид	Концентрация, мг/л	Плавательная активность, с	Пестицид	Концентрация, мг/л	Плавательная активность, с
Карбарил	0	116±1.6	Соль 2,4-Д с диметиламином	0	112±2.5
	0.01	119±0.4 *		0.5	109±4.2
	0.1	113±2.5		5.0	86±12.2 *
	1.0	79±7.0 *		50.0	81±9.8 *
Хлордан	0	115±1.5	Метилпаратион	0	115±0.9
	0.0002	98±11.7		0.01	99±4.7 *
	0.002	76±13.9 *		0.1	70±7.7 *
	0.02	79±13.4 *		0	111±2.4
Бутифос	0	118±0.5	Пентахлорфенол	0.0002	110±2.5
	0.005	88±10 *		0.002	86±6.8 *
	0.05	29±10 *		0.02	85±7.2 *
	0.10	63±13 *			

* Отклонение от контроля статистически достоверно.

особи на наложенных снимках. В результате остается неясным, что на самом деле стоит за снижением вычисленной скорости: действительное замедление плавания или увеличение кривизны его траектории.

Существуют относительно простые методики, позволяющие регистрировать скорость движения. Одна из них заключается в том, что животное помещают в узкий и длинный коридор, а за его движением следят сверху с помощью вращающегося прицела. При движении объекта вправо или влево по коридору наблюдатель поворачивает вслед за ним прицел. Отклонение прицела приводит к изменению сопротивления на потенциометре и к отклонению пера на самописце, соединенном с потенциометром (Scheerer, Nowak, 1973). Эта методика была применена для изучения влияния низких pH на плавание арктического гольца (*Salvelinus alpinus*) (Jones et al., 1985). Рыб выдерживали в течение 2 нед при pH от 4.5 до 7.8, затем прослеживали их плавание в течение 8 мин. Этого времени было достаточно, чтобы выявить различия в скорости плавания в указанном диапазоне pH.

Здесь одним (Scheerer, Nowak, 1973; Bovee, O'Brien, 1982; Jones et al., 1985) показателем служила средняя скорость, вычисляемая делением пройденного расстояния на время наблюдения. Другой показатель (распределение мгновенных скоростей), возможно, оказался бы более чувствительным, так как включал бы различия как в максимальных скоростях между опытом и контролем, так и в длительности пауз (т. е. в частоте «нулевой скорости»). Однако в литературе отсутствуют работы, где использовался бы такой показатель.

В большинстве применяемых методик результат лишь косвенно отражает скорость движения и продолжительность его периодов. Например, подопытных животных помещают в одно из двух отделений (А или Б) аквариума, разделенного перегородкой с отверстием. В течение опыта особи перераспределяются в аквариуме и их локомоторная активность может оцениваться по формуле

$$K_t = \ln \frac{A_0 - A_e}{A_t - A_e},$$

где K — «константа» активности в момент времени t , A_0 — число рыб в отделении А в момент начала опыта, A_e — число рыб в отделении А при равном числе рыб в А и Б, A_t — число рыб в отделении А в момент времени t . Таким образом можно проследить динамику изменений локомоторной активности, сравнивая K для разных t . Использование натурального логарифма в уравнении позволяет выразить зависимость K от t прямой линией (Ellgaard et al., 1978). Применение этой методики к изучению влияния тяжелых металлов на активность голубожаберника (*Lepomis macrochirus*) дало следующие результаты. После 3 и более суток предварительной экспозиции и последующего 10-минутного наблюдения обнаружено увеличение активности животных в растворах кадмия (0.1 мг/л), хрома (0.05 мг/л) и цинка (0.1 мг/л). При таких

концентрациях в течение 2 нед не происходило существенной смертности рыб. Эта методика позволила также обнаружить влияние на двигательную активность голубожаберников многодневного пребывания их в растворе ДДТ в сублетальной концентрации $8 \cdot 10^{-6}$ мг/л (Ellgaard et al., 1977).

Более точный учет активности достигается, если она измеряется с помощью фотоэлементов. Кликер (Kleerekoper et al., 1970) размещал 1936 фотоэлементов на дне аквариума площадью 25 м², что позволило анализировать длину прямолинейных передвижений рыбы, кривизну траектории, частоту и величину поворотов, зависимость этих параметров от положения рыбы в аквариуме и, кроме того, скорость плавания.

Локомоторное поведение рыб, помещенных в аквариум, организовано как в пространстве, так и во времени. Например, золотые рыбки (*Carassius auratus*) обследуют новый для них аквариум в течение 20 ч, систематически заходят в разные его участки, а частота их перемещений и скорость плавания закономерно меняются во времени. Эти закономерности сами изменяются при действии ДДТ в сублетальной концентрации (10 мг/л) в течение 4 сут (Davy et al., 1973). Такие же концентрации ДДТ вызывают изменение траектории плавания золотых рыбок, нарушая корреляцию между направлениями последовательных поворотов (Davy et al., 1972). Для золотых рыбок и для акулы (*Ginglymostoma cirratum*) разработаны модели локомоторного поведения, позволяющие улавливать влияние на него таких слабых факторов, которые не обнаруживаются более грубыми методиками (Matis et al., 1974a, 1974b, 1975; Kleerekoper, 1976).

В другой работе (Steele, 1983) экспериментальная установка состояла из круглого аквариума, разделенного по периферии радиальными перегородками на 16 секторов. У входа в каждый сектор размещались фотоэлементы, регистрирующие перекрывание рыбой светового луча. Это позволило учитывать число входов и выходов рыбы для каждого сектора, среднее время, проведенное в секторе, среднее время перехода из одного сектора в другой, а также кривизну траектории, измеряемую как угол между последовательно посещаемыми секторами. Поведение морского сома (*Arius felis*) наблюдали в течение 24 ч до и после 3-суточной экспозиции в растворах меди 0.005—0.2 мг/л. Начиная с концентрации 0.1 мг/л активность рыб возрастала: увеличивалось число посещений секторов и снижалась длительность пребывания в них и переходов между ними. Углы же между посещаемыми секторами увеличивались начиная с концентрации 0.01 мг/л.

Пространственное распределение локомоторной активности может быть связано не только с исследовательским поведением, но также с выработкой стереотипных действий, что часто наблюдается у животных, помещенных в замкнутое пространство. Личинки поденок (*Cloeon dipterum*) и клещи (*Limnochares aquatica*), помещенные в чашки Петри с чистой водой, передвигаются преимущественно вдоль стенок, но в растворах фенола животные

начинают перемещаться по всему пространству чашки (Алексеев, Флеров, 19726). У поденок такое изменение поведения наблюдается в сублетальной концентрации (3 мг/л). Напротив, у *Salvelinus alpinus* при воздействии низких pH увеличивается тенденция задерживаться у стенок в тупиках коридора (Jones et al., 1985). Кроме того, могут играть роль стремление покинуть токсический раствор или территориальное поведение и т. п.

Локомоторная активность, как правило, изменяется периодически, и поэтому эффект внешних воздействий зависит от фазы ее ритма. У *Fundulus grandis* при pH 7.8 активность приходится на ночь, а днем рыбы малоподвижны. При pH 5 и 4 ритм исчезает, поскольку рыбы становятся столь же активными днем, как и ночью (McFarlane, Livingston, 1983). В этой работе мерой активности служило число пересечений пяти горизонтальных лучей света, проходящих на разных уровнях аквариума. Бенгстон (Bengston, 1974) пользовался такой же методикой для изучения влияния $Zn(NO_3)_2$ на голянов (*Phoxinus phoxinus*). При повышении концентрации цинка до 0.38—0.39 мг/л общий уровень активности как днем, так и ночью сначала в течение нескольких суток возрастал, а затем снижался. В то же время максимумы активности, в норме наблюдающиеся днем, смещались к темному времени суток. Ритмика активности у раков изменяется под действием кадмия (Maciagowski et al., 1977).

Исследования по влиянию токсикантов на суточные ритмы поведения трудоемки и требуют длительных наблюдений, но они более важны в экологическом смысле, чем учет простого повышения или снижения активности. Изменение суточной ритмики может полностью изменить условия существования животных. Из этих исследований также видно, что не только токсиканты изменяют ритм активности, но реакция на них зависит от фазы ритма. Поэтому следует осторожно сравнивать данные по чувствительности к токсикантам, полученные разными авторами в разное время суток, месяца или года.

Таким образом, качество воды отражается на многих характеристиках локомоторной активности и учет только одной из них не дает полного представления о токсическом действии. В целом же, за редким исключением, локомоторная активность оказывается более чувствительным показателем, чем смертность. Данные о соотношении концентраций, вызывающих изменение локомоторного поведения и смертность, приведены в табл. 10 (Little et al., 1985). Изменения в передвижении, часто очень тонкие и незаметные при визуальном наблюдении, предшествуют явным патологическим нарушениям (Флеров, 1974; Alabaster, Lloyd, 1984; Little et al., 1985).

Ориентация по абиотическим и биотическим факторам среды. В большинстве работ о влиянии качества воды на ориентацию организмов в пространстве не указывается ясно, какого рода ориентационные механизмы изучались: кинезы или таксисы.

При ориентации по типу кинезов животное изменяет скорость

Таблица 10

Концентрация загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, вызывающие изменения локомоторной активности и смертность у водных животных

Токсикант	Концентрация, вызывающая изменение локомоторной активности, мг/л	Экспозиция	Летальная концентрация, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Taphius glabratus</i>					
Кобальт	30				Harry, Aldrich, 1963
Марганец	20				Tot же
Железо	10				»
Свинец	20				»
Хром	5				»
Барий	5				»
Никель	1				»
Алюминий	1				»
Цинк	0.1				»
Медь	0.05				»
Кадмий	0.05				»
Серебро	0.05				»
<i>Pteronarcys dorsata</i>					
Эндрин	0.00005	28 сут	0.00007	28 сут	Anderson, Defoe, 1980
Метоксифлор	0.0022	4 сут	0.00028	7 сут	Tot же
<i>Brachycentrus americanus</i>					
Эндрин	0.00017	14 сут	0.00004	14 сут	»
<i>Oncorhynchus kisutch</i>					
Фенилтион	0.46	2 ч	1.3	4 сут	Bull, McInerney, 1974
Хлорид меди	0.005—0.03	2—6 сут	0.06	4 сут	Lorz, McPherson, 1976
Хлорамин	0.023	7 сут	0.046	60 сут	Larson et al., 1977
Тетрахлорид платины	0.3	1 сут	2.5	4 сут	Ferreira, Wolke, 1979

Таблица 10 (продолжение)

Токсикант	Концентрация, вызывающая изменение локомоторной активности, мг/л	Экспозиция	Летальная концентрация, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>					
Хлористый аммоний	0.41	14 сут	>0.76	14 сут	Hedtke, Norrgis, 1980
<i>Salmo gairdneri</i>					
Линдан	0.06	45 мин	0.06	4—8 ч	Poels, 1977
Дикват	0.5	1 сут	90	1 сут	Dodson, Mayfield, 1979a
Симазин	1	1 сут	>200	1 сут	Тот же, 1979b
Гидроксид алюминия	0.51	3 сут	0.51	45 сут	Freeman, Everhart, 1971
Сульфат меди	0.005	—	0.04	4 сут	Waiwood, Beamish, 1978
Метилпаратион	0.01	—	1	4 сут	Little, не опубликовано
Бутифос	0.056	4 сут	0.66	4 сут	Тот же
<i>Salmo salar</i>					
Фенилтротон	1	16 ч	4.2	1 сут	Symons, 1973
ДДТ	0.05	30 сут	—	—	Dill, Saunders, 1974
<i>Salvelinus fontinalis</i>					
Сульфат меди	0.006—0.009	2 ч	0.0095	МПК	Drummond et al., 1973
<i>Carassius auratus</i>					
ДДТ	0.01	4 сут	—	—	Davy et al., 1972
Паратион	0.00033	1 сут	0.66	1 сут	Rand, 1977a
ДДТ	0.001	3 сут	0.03—0.1	4 сут	Weis, Weis, 1974b
<i>Cyprinus carpio</i>					
Сточные воды	20 % разведения	1 сут	17.6 % разведения	2 сут	Gill, Toog, 1975
Сточные воды сахарного производства	48 % разведения	1 сут	49.5 % разведения	2 сут	Тот же
ДДТ	0.05	—	0.57	2 сут	Besch et al., 1977a

Таблица 10 (продолжение)

Токсикант	Концентрация, вызывающая изменение локомоторной активности, мг/л	Экспозиция	Летальная концентрация, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Phoxinus phoxinus</i>					
Нитрат цинка	0.001—0.39	6 сут	—	—	Bengtsson, 1974
<i>Fundulus grandis</i>					
Ароклор 1242	4	1 сут	—	—	Fingerman, Russel, 1980
<i>Lepomis macrochirus</i>					
Кадмий	0.021	1 сут	0.031—0.08	МПК	Henry, Atchinson, 1979b
Смесь цинка	0.099	1 сут	0.0095	МПК	Тот же
Метилпаратион	0.03	10—14 ч	4.38	4 сут	Henry, Atchinson, 1984
Кадмий	0.1	3 сут	0.5	14 сут	Ellgaard et al., 1978
Хром	0.05	3 сут	>24	14 сут	Тот же
Цинк	0.1	3 сут	>5	14 сут	»
Цинк	3.65	42—48 ч	—	—	Cairns et al., 1973
ДДТ	0.000008	8 сут	0.0002—0.001	4 сут	Ellgaard et al., 1977
<i>Micropterus salmoides</i>					
Медь	0.1	6 ч	1	18 ч	Morgan, 1979
Кадмий	0.1	16 ч	0.5	56 ч	Тот же
Фенол	1	5 ч	10	7 ч	»
Аммиак	0.5	16 ч	10	23 ч	»
Цианиды	0.05	5 ч	0.5	3 ч	»
<i>Betta splendens</i>					
Метилпаратион	4	5 сут	2	5 сут	Welsh, Hanselka, 1972

Примечание. Здесь и в табл. 14, 15, 16, 18: МПК — максимально переносимая концентрация.

движения (ортокинез) и частоту поворотов (клинокинез) при изменении внешних условий. Соотношением между скоростью движения и частотой поворотов определяется, удалится ли животное от источника стимуляции или приблизится к нему. Например, планарию (*Dugesia marina*) привлекают жирные кислоты. Это обусловлено тем, что в присутствии их уменьшаются длина прямого пробега между поворотами и скорость движения, а скорость смены направлений (т. е. частота и величина угла поворотов) увеличивается (Mason, 1975). В результате планарии концентрируются на участках, содержащих кислоты. У другой планарии (*Dendrocoelum lacteum*) при увеличении освещенности возрастают частота поворотов, их угол и скорость движения, что приводит к уходу червя из освещенной зоны (Jones, 1971).

Кинезы характерны для животных, вынужденных отыскивать оптимум при отсутствии направленного раздражения, при «пятнистом» распределении зон сильной и слабой стимуляции или невозможности использовать дистантные органы чувств.

Принципиально иной механизм ориентации состоит в отыскании направления на источник стимуляции (или от него) и движении по этому направлению. Такие способы ориентации — таксисы — распространены у животных, способных сравнивать сигналы, одновременно поступающие с билатеральных рецепторов, или последовательные сигналы от отдельного подвижного рецептора. При клинотаксисе животное ориентируется, поочередно отклоняя конечности, голову или все тело вправо и влево, и двигаясь в этом направлении так, чтобы уровень возбуждения одних и тех же рецепторов был одинаков при отклонении в обе стороны. Клинотаксис позволяет ориентироваться как в градиенте химического стимула, так и по другим ориентирам, например по направлению лучей света.

При другом способе — тропотаксисе — животные передвигаются так, чтобы симметричные рецепторы были возбуждены одинаково. Подобная ориентация известна по отношению к источникам света, звука, тепловых лучей, гравитации, но не используется при поиске источника химических стимулов. Наконец, в случае телотаксиса направление движения поддерживается тем, что определенные, направленные вперед рецепторы, например зона фиксации глаза, обращены прямо на стимул. В отличие от клинотаксиса и тропотаксиса этот способ позволяет двигаться только к стимулу, а не от него. Телотаксис используется при зрительной ориентации на источник света или на какой-либо предмет.

Многие животные способны проявлять как таксисы, так и кинезы в зависимости от свойств раздражения. Поэтому в эксперименте проявление того или иного способа ориентации, а также, очевидно, и зависимость его от качества воды могут определяться способом предъявления ориентирующего раздражителя.

При исследовании ориентации по химическим стимулам или температуре в водной токсикологии используются два основных типа градиентов. «Резкий» градиент, который представляет собой

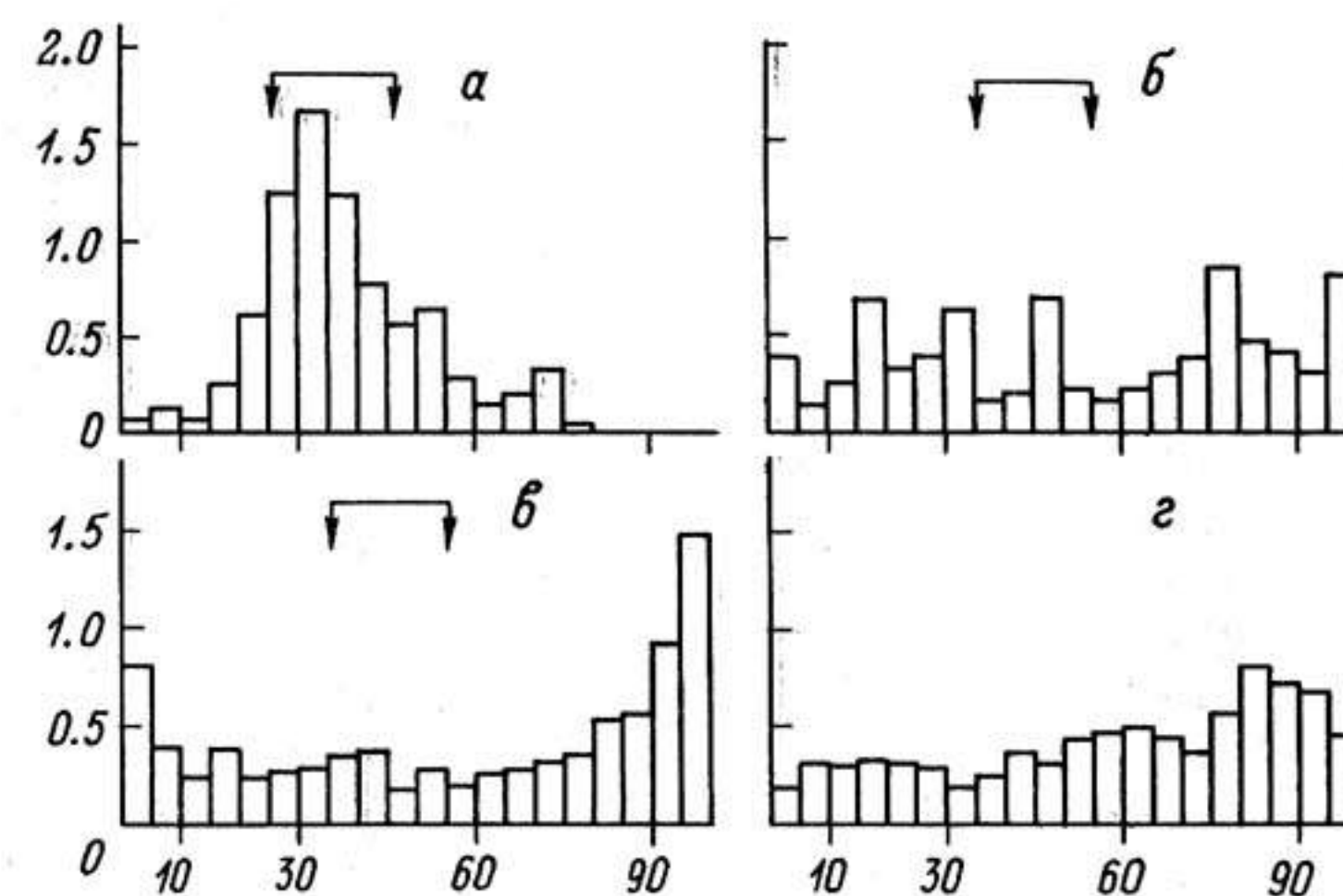


Рис. 10. Реакции лососей на пищевой экстракт (10^{-2} мг/л) при различных рН воды в коридоре с поперечными потоками (по: Jones et al., 1985).

рН: а — 7.8; б — 4.75; в — 4.5; г — 5 (контроль без пищевого экстракта). Скобкой со стрелками указан поток с пищевым экстрактом. По оси ординат — время, проведенное в каждом участке длиной 5 усл. ед., мин; по оси абсцисс — участки коридора с водой, усл. ед. длины.

альтернативную камеру, можно создать, подавая чистую воду и испытываемый раствор с противоположных концов коридора камеры. В коридоре создаются два встречных несмешивающихся потока, выходящих в отверстия в его середине (Cheruy, Cairns, 1982). Другой способ создания «резкого» градиента — пропускание через коридор с водой двух или нескольких несмешивающихся поперечных потоков. Этот способ был использован Джонсом с соавторами (Jones et al., 1985). Эти авторы пропускали через коридор десять потоков, один из которых содержал пищевой экстракт. Степень привлечения к экстракту определялась по времени, проведенному рыбами в потоке с экстрактом. С понижением рН от 7.8 до 4.5 привлекательность экстракта снижалась, причем при рН 4.5 и невысокой концентрации экстракта рыбы даже проявили статистически значимое избегание пищи (рис. 10). Так как локомоторная активность в этом эксперименте при снижении рН сначала возрастала, а потом снижалась по сравнению с активностью при рН 7.8, то можно предположить, что уменьшение времени, проводимого в потоке с экстрактом, действительно связано с уменьшением привлекательности экстракта, а не с общей пассивностью рыб. Однако твердых доказательств этому в работе не содержится. В частности, наблюдавшееся избегание экстракта при рН 4.5 можно объяснить не изменением ориентации, а тем, что рыбы при низком рН проводили больше времени у торцов коридора, т. е. опять-таки изменением локомоторной активности, а именно влиянием рН на пространственное распределение.

Чаще используется «резкий» градиент, создаваемый в круглых

аквариумах, разделенных по периферии радиальными перегородками. Потоки контрольной и тестируемой воды поступают в каждый сектор аквариума отдельно и смешиваются в его центре. Такая экспериментальная установка использовалась для изучения влияния суточного пребывания в сублетальном растворе паратиона на привлекательность пищевого экстракта для *Lepomis macrochirus* (0.01 мг/л) и *Micropterus salmoides* (0.025 мг/л) (Rand, 1977a, 1977b). Аквариум был разделен на 16 секторов, в которые подавались потоки либо чистой, либо с пищевым экстрактом воды со скоростью 200 или 400 мл/мин. Рыб помещали в центр аквариума и в течение 8 ч наблюдали за их поведением. Общая локомоторная активность обоих видов после пребывания в паратии снизилась по сравнению с контролем, что выражалось в уменьшении общего числа посещений секторов и в увеличении времени их прохождения. Рыбы (*Lepomis macrochirus*), содержащиеся до опыта в чистой воде, при отсутствии экстракта предпочитали секторы с более быстрым потоком, но под действием паратиона, напротив, стали предпочитать медленный поток. При добавлении экстракта рыбы перемещались в соответствующие секторы, причем оно было большим в быстром потоке. После воздействия паратиона картина менялась: экстракт в быстром потоке привлекал меньше, чем в медленном. При внесении токсиканта отношение к быстрому и медленному потокам с экстрактом не изменялось по сравнению с потоками тех же скоростей, но без экстракта.

У *Micropterus salmoides* результаты оказались иными. В отсутствие экстракта интактные рыбы предпочитали быстрый поток, а после пребывания в растворе паратиона — медленный. При добавлении экстракта в медленный поток интактные рыбы не предпочитали его чистому потоку, но такое предпочтение выявилось в быстром потоке. После действия паратиона рыбы стали избегать медленный поток с экстрактом (по сравнению с чистой водой), а экстракт в быстром потоке привлекал не больше, чем такой же поток без экстракта. Другое отличие состояло в том, что действие токсиканта не уменьшало привлекательности быстрого потока с экстрактом по сравнению с медленным потоком, также содержащим экстракт.

Эта работа показывает, что действие токсиканта на химическую ориентацию может маскироваться другими реакциями животного, также подверженного действию токсиканта, в данном случае — реакцией на скорость потока воды. Ранд (Rand, 1977a, 1977b) не выяснил, чем вызвано предпочтение медленного потока в растворе токсиканта: активным предпочтением или же снижением плавательной способности. Последнее объяснение тем более возможно, что общая активность рыб, как уже указывалось, снижалась под действием паратиона. В то же время, снижением активности нельзя объяснить избегание экстракта у *M. salmoides*. Оно, по-видимому, было вызвано изменением механизмов ориентации или пищевой мотивации.

Такую же установку применяли для исследования влияния ионов меди и повышенной температуры на золотых рыбок (*Carassius auratus*) (Kleerekooper et al., 1973). Из 16 секторов установки в один подавали воду, подогретую до 0.4 °C, в другой — воду, содержащую Cu^{2+} 0.01 мг/л, в третий — подогретую воду с медью. Контролем служил какой-либо один сектор с неподогретой водой и без меди. Рыб помещали в центр установки и в течение суток наблюдали за ними. Показателями ориентации служили число посещений секторов и среднее время, проведенное в секторе при одном посещении. Присутствовавшая медь в неподогретой воде резко снижала оба показателя по сравнению с контролем, а нагретая чистая вода привлекала рыб. Однако еще более значительным было привлечение рыб в нагретую воду, содержащую медь. Итак, хотя медь избегается сама по себе, она усиливает привлечение рыб к повышенной температуре. Разумеется, эти результаты можно истолковать и так, что нагревание меняет реакцию избегания меди на привлечение. В данном эксперименте авторы специально не изучали влияние меди и тепла на локомоторную активность. Однако их результаты нельзя объяснить просто тем, что сочетание нагревания и наличия ионов меди являлось ловушкой, снижая активность рыб: это сочетание не только увеличивало время пребывания рыб в соответствующем секторе, но и повышало число его посещений.

Подобным же способом показано, что предварительное пребывание золотых рыбок в растворе с сублетальной концентрацией паратиона вызывает смену привлечения к пищевому экстракту на избегание (Rand et al., 1975).

Еще один часто используемый тип установок представляет собой T- или Y-образные лабиринты. Контрольная и тестируемая вода подается отдельно в симметричные плечи лабиринта и смешивается во входном коридоре, куда в начале эксперимента помещают животных. Скорость смешивания вод в коридоре зависит от скорости потоков, поступающих из плеч, а также от угла между ними. Например, при малом угле и большой скорости потоки могут не перемешиваться и идти параллельно. В этом случае реакция животного может зависеть от того, на какой стороне коридора оно случайно оказалось в начале опыта. Если животное быстро адаптируется к веществу в потоке, выходящем из левого плеча, и помещено на левую сторону коридора, то оно уже не будет избегать этого потока или привлекаться им так, как животное, попавшее на правую сторону. Кроме того, если животному свойственно передвигаться вдоль стенок, то выбор плеча в опыте может быть связан не с предпочтением или избеганием, а с движением вдоль той стенки лабиринта, которой оно случайно коснулось.

С помощью T-образного лабиринта исследовалось влияние цинка на привлечение самок *Branchyodanio rerio* половым феромоном (Bloom et al., 1978). Предварительно подавая в оба плеча чистую воду, авторы установили, что предпочтение рыбами какой-либо одной стороны лабиринта отсутствует. Часть рыб до начала

эксперимента в течение 9 сут содержалась в сублетальном растворе цинка (5 мг/л). Насыщенная феромоном и чистая вода попеременно подавалась в правое и левое плечо лабиринта. Контрольные рыбы посещали содержащее феромоны плечо лабиринта значительно чаще, чем противоположное. После действия цинка число посещений обоих плеч было одинаковым. Уровень локомоторной активности в этих экспериментах не учитывался. Поэтому результат можно объяснить не только тем, что под действием цинка исчезает привлечение к феромону, но и возрастает уровень подвижности: возбужденные рыбы могли в течение опыта быстро обследовать всю площадь лабиринта, что привело бы к выравниванию числа посещений плеч.

В экспериментальных установках, где создается резкий градиент, возможно проявление только кинезов, но не хемотаксиса. Между тем многим рыбам и беспозвоночным свойственны выраженные хемотаксисы, поэтому такие экспериментальные условия для них неестественны. Кроме того, химическая ориентация часто связана с отрицательным реотаксисом — движением против течения при восприятии привлекающего химического стимула и, наоборот, сносом по течению при действии отпугивающего вещества. Соответственно во всех описанных выше типах резкого градиента изменение ориентации может быть результатом не только нарушения реакций на химические стимулы, но и изменением реотаксиса (см. наст. кн., с. 53).

В рассматриваемых работах результаты могли объясняться не нарушением ориентации или не только им, но и изменением локомоторной активности. По-видимому, в градиентах такого типа вообще невозможно исключить этот фактор, если одновременно с ориентацией не учитывать все стороны изменения активности, описанные в разделе «Локомоторная активность». В вышеприведенных работах, касающихся влияния качества воды на химическую и температурную ориентацию, отсутствует прямое доказательство изменения орто- и клинокинеза. Для такого доказательства следовало бы сравнивать не только частоту посещений потоков воды разного состава и время пребывания в них, но также скорость движения и частоту поворотов в этих потоках.

Иной тип градиента («плавный») создается, если интенсивность фактора, ориентация на который изучается, постепенно изменяется вдоль аквариума или коридора с водой. Такой градиент можно создать в проточной и непроточной водах, например нагревая коридор с одного конца и охлаждая с другого (Cherry, Cairns, 1982). Для химических веществ градиент может быть создан, если в поток воды по мере его продвижения по коридору дополнительно добавляется это же вещество, или же потоки воды с разными его концентрациями пропускают поперек аквариума параллельно друг другу. Используются также вертикальные градиенты, где постепенное изменение интенсивности стимула вызвано стратификацией слоев воды. Все подобные установки позволяют не просто сравнивать реакции животного на большую и меньшую

интенсивность стимула, но и определять предпочитаемую интенсивность до и после изменения качества воды. Проведенные исследования касаются практически только температурного преферендума. Данные по этому вопросу приведены в обзоре Черри и Кэрнса (Cherry, Cairns, 1982). Предварительная экспозиция к метаксихлору, ДДТ и их производным в сублетальных концентрациях повышает предпочитаемые температуры у атлантического лосося (*Salmo salar*) и гольца (*Salvelinus fontinalis*). У обыкновенного шайнера при действии малатиона эта температура понижается.

В качестве примера по использованию горизонтального плавного градиента приведем данные о действии ряда веществ на температурный преферендум атлантического лосося (Peterson, 1976). Установка состояла из алюминиевой пластины размером 1.9 × 1.7 м, по длине разделенной на 8 каналов, шириной по 16.2 см каждый. Длина тела рыб составляла 3—4 см. Каналы разметили по длине, для того чтобы определять положение рыб. Вода поступала со скоростью 100 мл/мин, и по мере продвижения по каналам ее температура линейно повышалась от 3—4 до 26 °C.

Предварительно рыбы были акклиматизированы к 15 °C, а затем в течение 24 ч выдерживались в различных концентрациях пентахлорфената натрия, гутиона, малатиона, дурсбана и диброма, после чего помещались в градиентную установку (одновременно по 5 рыб в каждый канал). Их положение регистрировали в течение 64 мин каждые 2 мин после 60-минутного периода адаптации. Предпочитаемую ими температуру определяли как среднее значение на кривой частоты встречаемости рыб в разных участках канала. Все названные вещества вызывали ее снижение на несколько градусов. Однако это происходило при концентрациях, уже вызывающих некоторую смертность при суточной экспозиции. Другие вещества (линдан, CuSO_4 , ZnSO_4 , CdSO_4 , сецин, гептахлор и фенитротин), также испытывавшиеся в концентрациях, превышающих летальный порог, не вызывали достоверного изменения преферендума, хотя в случае использования тяжелых металлов имела место тенденция к его снижению.

В плавном градиенте рыбы не просто выбирают между двумя значениями температуры, а должны активно поддерживать свое положение на определенном участке в потоке воды. Поэтому результаты, полученные таким способом, вряд ли могут вызвать сомнение.

Подобные данные о химической ориентации, как уже отмечалось выше, неизвестны. Однако имеются указания на то, что изменение качества воды прямо влияет на ольфакторную чувствительность рыб. Многими исследователями показано, что токсиканты различными способами блокируют химическую рецепцию (Sutterlin, 1974): при высоком содержании меди в воде снижается электрическая реакция в обонятельной луковице лососевых; у некоторых других рыб обнаружено повреждение этим метаболитом обонятельной выстилки; ртуть блокирует чувствительность

ольфакторных рецепторов у лососей; вещества другой химической природы также нарушают обоняние у разных видов рыб и беспозвоночных. Помимо изменения чувствительности к химическим стимулам токсиканты могут маскировать привлечение к этим стимулам, поскольку сами избегаются животными. Омары *Homarus americanus* двигаются против потока воды, содержащего пищевой экстракт. Если же в поток добавляли медь, то омары избегали участки с высокой концентрацией металла, что привело к снижению привлечения к пищевому экстракту (McLeese, 1975). В работе Мак-Лиза показано, что полученные результаты не связаны с изменением химических свойств экстракта под действием токсиканта. Большинство экспериментаторов вообще не учитывают такую возможность.

Обнаружено также влияние качества воды на распределение водных животных по отношению к свету. В большинстве исследований применяли альтернативные камеры, где животному приходилось выбирать между темнотой и светом. Предпочтение или избегание света определяли путем подсчета животных, находящихся на освещенной половине камеры. Ясно, что, если токсикант сильно угнетает или, наоборот, усиливает подвижность животных, их распределение в камере становится равномерным независимо от отношения к свету.

Более определенные результаты получают в горизонтальном градиенте освещенности. Вернберг (Vernberg et al., 1973) изучал в таком градиенте влияние ртути на разные стадии развития краба (*Uca pugnator*). Этих животных выращивали до стадии зоеа в растворе ртути (0.0018 мг/л) при различных температуре и солености. После этого крабов помещали в градиентную установку длиной 40 см и через 10 мин отмечали положение животных. Затем установку поворачивали относительно источника света на 180° и вновь повторяли регистрацию животных. Предварительные наблюдения показали, что установившееся в градиенте за 10 мин распределение особей не изменяется в течение последующих 12 ч. У зоеа первой стадии ртуть не изменяла ориентацию по сравнению с особями, выращенными в чистой воде. У зоеа третьей стадии, выращенных при 20 °С, ртуть резко увеличивала число особей в более освещенных частях градиентной установки. Особи же, выращенные при 25 °С, в контроле очень сильно привлекались светом, и ртуть у них не вызывала заметного усиления реакции. Полученный результат не мог быть связан с уменьшением или усилением локомоторной активности, так как оба эти эффекта привели бы к выравниванию распределения животных по градиенту и, следовательно, к видимому ослаблению фотореакции. Однако Вернберг с соавторами (Vernberg et al., 1973) не наблюдали за траекторией движения, поэтому, как и в большинстве других работ, осталось неясным, каков был механизм ориентации и какие компоненты ориентации изменялись при воздействии токсикантов. В противоположность этому показано, что токсиканты могут влиять как на кинезы, так и на таксисы.

Существенное значение может иметь действие токсикантов на реотаксис водных животных. Ослабление положительного реотаксиса можно отличить от снижения плавательной способности путем имитирования сноса рыб по течению в неподвижной воде с помощью оптомоторной реакции, передвигая визуальные ориентиры, которыми пользуются рыбы. Додсон и Мейфилд (Dodson, Mayfield, 1979a) вращали рисунок с вертикальными полосами вокруг аквариума с радужной форелью. Они измеряли продолжительность положительного реотаксиса (движение по направлению «потока») вслед за смещением полос, отрицательного реотаксиса и времени, когда ориентация отсутствовала. Предварительно рыб в течение суток выдерживали в растворах бутоксиэтанолового эфира 2,4-дихлорфеноксиацетиловой кислоты в концентрации от 2 до 7 мг/л, не вызывающих гибели рыб. По мере увеличения концентрации этот гербицид вызывал уменьшение длительности проявления положительного реотаксиса и увеличение времени, в течение которого не наблюдалось ориентации. Длительность проявления отрицательного реотаксиса и скорость плавания не изменялись.

В другом эксперименте (Dodson, Mayfield, 1979b), проведенном по такой же методике, реотаксис радужной форели наблюдался реже в растворах гербицидов диквата (5 мг/л) и симазина (1 мг/л). Скорость движения против «потока» уменьшалась при 0.5 мг/л диквата и 4 мг/л симазина.

В целом реакции привлечения—избегания для всех изучавшихся физических и химических факторов могут изменяться под влиянием токсикантов. Это изменение выражается в исчезновении или ослаблении реакции, реже в усилении ее или смене привлечения и избегания. Концентрации, влияющие на ориентацию, обычно меньше летальных. Для ориентации в температурном градиенте соответствующие данные приведены в табл. 11.

Реакции избегания—привлечения на присутствующие в воде токсические вещества. В лабораторных экспериментах неоднократно наблюдалось, что животные стремятся покинуть растворы токсикантов. Например, жуки, клопы, нимфы стрекоз и пауки выползают из сосудов с фенолом в летальных концентрациях (Алексеев, Флеров, 1972б). Отмечена миграция беспозвоночных вниз по течению при загрязнении воды. Бокоплавы и личинки поденок открепляются от субстрата и сносятся по течению при попадании в воду метилхлорпирифоса и темефоса (Muirhead-Thompson, 1978).

Большинство работ в этой области проведено в описанных в предыдущем разделе установках с резкими градиентами. Дуан с соавторами (Doane et al., 1984) в альтернативной камере с двумя встречными потоками воды изучали действие растворимой в воде фракции авиационного топлива JP-4 на голубожаберника. Рыб помещали в камеру с двумя чистыми потоками, через каждые 30 с (визуально и с помощью телекамеры, соединенной с ЭВМ) в течение трех 10-минутных периодов отмечали их положение.

Таблица 11

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, вызывающие изменение выбора температур и смертность у рыб

Токсикант	Концентрация, изменяющая выбор температуры	Летальная концентрация	Литературный источник
	экспозиция 24 ч, мг/л		
ДДТ	0.005	0.05	Ogilvie, Anderson, 1965
Пентахлорофенат натрия	0.05	0.90	Peterson, 1976
Гутион	0.002	0.90	Тот же
Малатион	0.05	0.085	» »
Дурсбан	0.4	0.085	» »
Дибром	0.14	0.085	» »
CuSO ₄	0.03	0.085	» »
ZnSO ₄	0.4	0.085	» »
CdSO ₄	0.002	0.085	» »
Гептахлор	0.024	0.085	» »
Фенитротин	1	0.085	» »
ДДТ	0.1	5.0	» », 1973
ДДД	0.5	5.0	» »
Дилдрин	0.01	5.0	» »
Алдрин	0.1	5.0	» »
ДДТ	0.005	0.2	Javaid, 1972
Малатион	0.00025	0.01 *	Domanik, Zar, 1978

* Экспозиция 96 ч.

Затем в один из потоков добавляли определенной концентрации топливо и наблюдение повторяли. После этого концентрацию ступенчато увеличивали и при каждом ее изменении наблюдали за рыбами. Так как в экспериментах выявилась возможность привыкания рыб к этому веществу, был проведен опыт, где концентрацию сразу же доводили до максимума без промежуточных этапов. Кроме того, исследователи измеряли активность плавания путем подсчета числа пересечений меток в камере. Оказалось, что ни в одной из испытанных концентраций активность не изменялась. Рыбы реже встречались на загрязненной половине при промежуточных концентрациях, но при максимальных (сублетальных) — избегание исчезло независимо от того, как создавались эти концентрации: сразу или ступенчато.

Другие авторы (Флеров, Лапкина, 1976; Флеров, 1979) использовали в качестве критерия избегания медицинской пиявкой (*Hirudo medicinalis*) и гуппи (*Lebistes reticulatus*) среднее время нахождения червей в токсической зоне, а также наблюдали за их поведением при переходе границы между потоками. Детергент «Лотос-71» вызывал избегание начиная с 1 мг/л, фенол — с 50 мг/л, ПХП — с 5 мг/л. Для детергента и фенола эти концентрации оказались много ниже максимально переносимой концентрации (МПК), а для ПХП — на уровне LC_{50} , 48 ч. Хлорофос не избегался даже при LC_{100} , 48 ч. Пиявки под действием «Ло-

тоса-71» и фенола останавливались на длительное время перед границей потока с токсикантом, а затем поворачивали в обратную сторону. Гуппи избегали «Лотос-71» и фенол в сублетальных концентрациях, но ПХП и хлорофос — только в абсолютно смертельных.

В аквариумах, разделенных радиальными перегородками на 9 секторов, исследовали действие сублетальных и летальных концентраций растворимой в воде фракции взвеси угля (Dauble et al., 1982). Толстоголовому пимефалесу (*Pimephales promelas*) и радужной форели (*Salmo gairdneri*) предъявляли одновременно две концентрации токсиканта и чистые потоки воды. Положение рыб отмечали каждые 30 мин в течение 24 ч до внесения токсиканта, в течение 48 ч — при внесении и 24 ч — после внесения. *Pimephales promelas* избегал все концентрации, превышающие 1.7—3.7 мг/л, уходя из центра аквариума в секторы с чистой водой. Форель привлекалась концентрацией около 2 мг/л и не избегала 3.1 мг/л, хотя последняя вызывала гибель более 50 % рыб. В отличие от предыдущих работ за активностью не наблюдали, поэтому неясно, чем вызвано у форели отсутствие избегания летальных концентраций: отсутствием чувствительности или обездвиживанием из-за интоксикации.

В таком же аппарате *Cyprinus carpio* и *Ictalurus promelas* избегали воду, перенасыщенную атмосферными газами, но в концентрациях, которые даже при кратком воздействии в дальнейшем вызывали смерть (Gray et al., 1982). Золотые рыбки избегали ионы меди при 21.1 °С, но привлекались ими при 21.5 °С (Kleerekoper et al., 1973). В аналогичной установке с дном, покрытым гравием, самки гольца сооружают углубление для икры в секторах с высоким рН и избегают закисленную воду (Johnson, Webster, 1977).

Чаще применяются Y-образные лабиринты. В такой установке *Gambusia affinis* избегает ДДТ (0.1 мг/л), дурсбан (0.1 мг/л), малатион (0.05, но не 5 мг/л), сецин (10 мг/л) и 2,4-D (1 мг/л). Эндрин не вызывал реакции избегания в наибольшей испытанной концентрации (0.01 мг/л). Эти животные избегали пестициды, за исключением ДДТ, в концентрациях, меньших чем LC_{50} , 24 ч. Если рыбам предлагали выбирать между двумя концентрациями 2,4-D и дурсбана, то они предпочитали меньшую. Однако из двух концентраций ДДТ (0.1 и 0.001 мг/л) рыбы выбирали летальную (Hansen et al., 1972). Учитывая, что в работе определялось предпочтение плеч лабиринта путем однократного подсчета рыб в каждом из них через 1 ч опыта, можно предположить, что этот результат связан с «эффектом ловушки» из-за обездвиживания рыб. Рыбы не различали разные концентрации малатиона и севина.

Исследовалось поведение жаброносов (*Streptocephalus torvicornis*) и водяных осликов (*Asellus aquaticus*) в Y-образном лабиринте с такими токсикантами, как «Лотос-71», фенол, ПХП и хлорофос (Тагунов, Флеров, 1978; Флеров, Тагунов, 1978; Флеров, 1979). Водяные ослики два первых вещества избегали в сублетальных концентрациях, а два последних — в абсолютно смер-

тельных. Кроме того, водяные ослики привлекались промежуточными сублетальными концентрациями детергента и фенола, а также промежуточными летальными концентрациями ПХП и хлорофоса. Жаброноги проявляли реакцию избегания на фенол при МПК, хлорофос — при сублетальной концентрации и реагировали на детергент и ПХП. Отсутствие у жаброногих избегания этих веществ могло быть вызвано повреждением токсикантами хеморецепторов. Это предположение подтвердилось в опыте, когда животные, предварительно помещенные на 30 мин в растворы ПХП и «Лотос-71», затем переставали избегать фенол. Хотя в этих экспериментах локомоторная активность не оценивалась (отмечалось распределение животных в лабиринте через каждые 2 мин), наблюдавшееся привлечение водяных осликов нельзя объяснить обездвиживанием, так как при повышении концентрации имело место избегание. Однако отсутствие реакций при воздействии ПХП и «Лотос-71» у жабронога могло быть вызвано также и тем, что эти вещества снижали скорость передвижения животных.

По типу Y-образного лабиринта создана установка, имитирующая реку с двумя притоками, каждый длиной в несколько метров (Stott, Buckley, 1979). В ней изучали реакцию голяна (*Phoxinus phoxinus*) на фенол. Три группы, по 30 рыб каждая, сначала содержали изолированно в «реке» и «притоках». После месяца изоляции особи, перемещенные затем в другие участки установки, возвращались туда, где они привыкли находиться. Даже летальная концентрация фенола (10 мг/л) не вызвала ухода рыб из своего участка. В то же время резко снижалась их активность и нарушалось стайное поведение.

Условия в водоеме, из которых были взяты животные для изучения поведения в лабиринте, могут оказать влияние на результаты опыта. Раки (*Orconectes virilis*), взятые из озера с незакисленной водой (рН 6.6—6.8), избегают потенциально смертельные рН среды, равные или меньшие 4.5. Особи же из закисленного озера (рН 5.3) избегают только рН 4 (France, 1985). Этот эксперимент интересен также и тем, что в нем получена наиболее полная информация о поведении животных. В течение 15-минутного эксперимента непрерывно регистрировалось их движение, получены данные о времени, проведенном в каждом плече, о различиях в скорости продвижения между плечами, в числе посещений плеч и доле таких пересечений границы между потоками, за которыми следовал быстрый поворот обратно. Все эти данные не оставляют сомнений в том, что избегание было активным, а его отсутствие не связано со снижением подвижности (табл. 12).

Исследования, проведенные в резком градиенте, обладают следующими недостатками. Ориентация на химические стимулы здесь может осуществляться только по типу кинезов, поэтому остается неясным, какую реакцию на токсиканты проявили бы животные, если бы она проходила бы по типу таксиса. Во многих случаях привлечение связано с «эффектом ловушки», а отсутствие реакции — с нарушением локомоторной активности. Показано также,

Таблица 12

Реакция избегания раками *Orconectes virilis* искусственного закисления воды из озера с незакисленной водой (по: France, 1985)

Параметр	рН в опыте				
	6	5.5	5	4.5	4
Среднее время, проведенное в разных потоках, с:					
контроль	95	118	147	104	149
опыт	134	110	106	66	50
Общее число посещений потоков:					
контроль	25	29	26	47	43
опыт	20	26	24	28	23
Общее число пересечений границы между потоками	40	42	51	60	65
Доля поворотов на границе, % от числа пересечений	2.5	7.1	19.1	33.3	46.2

Примечание. рН воды в контроле 6.6—6.8. Каждый опыт проведен на 7 животных. Повороты указаны для тех случаев, когда они приводили к быстрому уходу из закисленной среды.

что рыбы могут спонтанно предпочитать левую или правую сторону в Y-образном лабиринте (DeGraeve, 1982), что маскирует возможную реакцию на токсикант. «Латеральность» при выборе направления движения в лабиринтах характерна для животных. Среди особей одного вида могут встречаться как предпочитающие определенную сторону при выборе направления, так и не предпочитающие ее. Перед изучением реакции на токсикант принято тестировать животных в лабиринте с чистой водой в обоих плечах. Однако такая проверка часто проводится сразу на нескольких особях и не всегда на тех же, которые будут использованы в опыте. Очевидно, что в группе, содержащей как «правосторонних», так и «левосторонних» особей, индивидуальное предпочтение окажется замаскированным. Поэтому необходима проверка каждого животного, предназначенного для опыта.

Наконец, существует главная трудность: в условиях резких градиентов на животных всегда действует не только химическое вещество, но и встречный поток воды. Поэтому невозможно отделить реакцию на химический стимул от изменения реотаксиса, вызванного этим стимулом. Избегание может быть вызвано сменой положительного реотаксиса на отрицательный при действии токсиканта.

В плавных градиентах многие токсиканты избегаются рыбами, но в больших концентрациях могут и привлекать их (Ishio, 1965a, 1965b, 1966). Саммерфелт и Льюис (Summerfelt, Lewis, 1967) изучали реакцию ушастого окуня на сорок веществ, известных своими репеллентными свойствами. Установка представляла собой коридор с непроточной водой, разделенный перегородками на шесть отделений. В каждое отделение помещали по одной рыбе, затем в крайнее добавляли токсикант и поднимали перегородки. Через 15 мин перегородки снова опускали и учитывали число рыб в каждом отделении. Градиент создавался диффузией токси-

канта, максимальная концентрация которого составляла 20 мг/л. Всего восемь веществ вызвали избегание, из них только дихлорнитробензен избегался в сублетальной концентрации. Сульфат меди, как и многие другие вещества, вообще не вызывал реакции, а хлорид ртути и нитрат свинца привлекали рыб. Хотя в этом эксперименте крутизну градиента нельзя было определить точно, отсутствие течения давало уверенность в активном характере ориентации. Однако механизм ориентации остался невыясненным. Кроме того, привлечение к некоторым веществам могло быть результатом обездвиживания рыб в высоких концентрациях токсиканта.

Другой способ отделить влияние течения от собственно химической ориентации состоит в том, чтобы в коридоре с проточной водой создать градиент, возрастающий в одном направлении, например вниз по течению, а затем изменить направление градиента на противоположное. Эта методика применена для исследования влияния гипохлорита натрия на *Lagodon rhomboides* (Cripe, 1979). Рыбы проводили больше времени в растворе токсиканта с низкой концентрацией независимо от направления градиента по отношению к потоку воды.

Постоянное наблюдение за рыбами позволило выявить механизмы ориентации в некоторых типах градиентов. Кликерпер с сотрудниками (Kleerekoper et al., 1972) пропускали поток раствора CuCl_2 через аквариум так, что с обеих сторон токсикант граничил с движущейся в том же направлении чистой водой. Граница между потоками была размытой, и концентрация ионов меди изменялась постепенно. Поведение золотых рыбок (*Carassius auratus*) регистрировали с помощью фотоэлементов, как это описано выше. Характеристиками поведения рыб служили частота пересечений лучей света рыбой, время, проведенное в чистой и загрязненной воде, средняя скорость плавания, пройденное расстояние, число, величина и дисперсия величины поворотов, а также направление движения. Рыбы привлекались медью (0.011—0.017 мг/л), т. е. проводили в струе с токсикантом больше времени, чем в чистой воде. Ни скорость, ни частота поворотов не изменялись, но в растворе токсиканта рыбы чаще двигались против течения и проходили при этом большее расстояние. Таким образом, эффект привлечения был вызван тем, что медь стимулировала у рыб положительный реотаксис.

Эти же авторы (Kleerekoper et al., 1972) проверили реакцию золотых рыбок в резком градиенте в аквариумах с радиальными перегородками. Рыбы избегали CuCl_2 в концентрациях от 0.005 до 10 мг Cu / л (Westlake et al., 1974). Действие ионов меди на реотаксис в данном случае могло быть перекрыто поворотами рыб при резком повышении концентрации. Действительно, отмечалось, что в альтернативной камере атлантические лососи могли заплывать на некоторое время в половину камеры, содержащую низкие концентрации ионов меди, но при больших концентрациях они почти всегда останавливались на границе, а затем поворачивали

назад в чистую воду (Sprague, 1964). Показано также, что способность некоторых видов рыб избегать токсиканты зависит от крутизны перехода между концентрациями (Höglund, 1961, цит. по: Sutterlin, 1974).

Таким образом, в условиях плавного градиента животные могут проводить больше времени в области высоких концентраций, где с большей вероятностью способно проявиться воздействие токсикантов на локомоторную активность, реотаксис, сенсорную чувствительность и т. д.

Многие другие данные по избеганию и привлечению у водных животных (в основном рыб) приводятся в обширных обзорах, посвященных этой теме (Sutterlin, 1974; Brown et al., 1982; Cherry, Cairns, 1982; Giattina, Garton, 1983; Alabaster, Lloyd, 1984). Полученные результаты, по-видимому, можно обобщить следующим образом. Не существует определенной зависимости между избеганием, привлечением и токсичностью изучавшихся факторов качества воды. Токсические вещества в сублетальных концентрациях могут избегаться, а в летальных привлекать и наоборот. Кроме того, знак реакции может изменяться с изменением концентрации токсиканта независимо от его токсичности. Существуют и данные о том, что реакции избегания—привлечения более чувствительны, чем острые тесты на токсичность, но менее чувствительны, чем хронические. Следует учитывать, что в большинстве случаев эксперименты с избеганием менее продолжительны, чем определение хронической токсичности (Cherry, Cairns, 1982).

Реакция на токсикант при длительном проведении опыта или после предварительной экспозиции может прекратиться, но это происходит не всегда. Например, в эксперименте радужная форель избегает фенол в Y-образном лабиринте в течение 4 сут (DeGraeve, 1982). У рыб существует также связь между типичными для вида активностью и скоростью проявления реакции на химические вещества: более активные виды рыб быстрее начинают избегать растворы цинка, чем менее подвижные (Giattina, Garton, 1983).

Практически все основные вещества, присутствующие в стоках, к настоящему времени испытаны на способность вызывать избегание у рыб. Не обнаружено зависимости между химической природой токсического фактора и поведенческой реакцией на него. Это неудивительно, если учесть, что большинство авторов испытывали эти вещества в узком диапазоне концентраций, в одном случае летальных, в другом — не опасных, тогда как проявление реакции нелинейно зависит от концентрации. Кроме того, длительность экспериментов варьирует от нескольких минут до нескольких суток, поэтому на их результатах неодинаково сказываются протекающие с разными скоростями процессы привыкания, сенситизации, изменения в обонятельном эпителии и общие изменения метаболизма. Ясно, что с наибольшей вероятностью избегание должно вызываться веществами, которые действуют непосредственно на химические рецепторы или оказывают быстрое общее раздражающее воздействие, а не теми, которые влияют прежде всего

Таблица 13

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, вызывающие реакцию избегания и смертность у водных животных

Токсикант	Концентрации, вызывающие реакцию избегания, мг/л	Летальные концентрации, мг/л	Литературный источник
<i>Gammarus lacustris</i>			
Сульфат меди	0.15	0.06—0.32	Maciorowski et al., 1977
<i>Palaemonetes pugio</i>			
Ароклор 1254	10	0.01	Hansen et al., 1974
<i>Ephemerella walkeri</i>			
Сульфат меди	0.1	5—10	Folmar, 1978
<i>Oncorhynchus gorbusha</i>			
Сточные воды целлюлозно-бумажного производства	0.8—15.5 % разведения	75—80 %	Greer, Kosakoski, 1978
Сырая нефть	0.24	0.24	Rice, Smith, 1972
<i>Salmo gairdneri</i>			
Хлор	0.05—0.08	1	Schumacher, Ney, 1980
2,4-D	1	1	Folmar, 1976
Сульфат меди	0.0001	0.14	Тот же
Далапон	1	340	» »
Дикват	Не действует	12	» »
Ксилен	0.01	10	» »
Акролеин	0.1	0.14	» »
Глифосфат	Не действует	50	» »
Кадмий	0.85	—	Cearley, Coleman, 1974
<i>Salmo salar</i>			
Цинк	0.054	0.6	Sprague, 1964
Медь	0.002	0.048	Тот же
Смесь меди и цинка	0.0004	—	» »
<i>Carassius auratus</i>			
Фенитротин	0.01	>0.1	Scherer, 1975
<i>Catostomus commersoni</i>			
Сточные воды целлюлозно-бумажного производства	<15 % разведения	—	Kelso, 1977
<i>Notemigonus crysolencas</i>			
Гипохлорид кальция	0.015	0.1	Larrick et al., 1978
<i>Rhinichthys atratulus</i>			
Хлор	0.92	1.49	Fava, Tsai, 1976
<i>Cyprinodon variegatus</i>			
ДДТ	0.005	0.006	Hansen, 1969
Эндрин	0.0001	0.003	Тот же
Карбарил	Не действует	2.8	» »
2,4-D	0.1	7	» »
Малатион	Не действует	0.3	» »
Дурсбан	0.1	10	» »
Ароклор 1254	10	0.01	Hansen et al., 1974

Таблица 13 (продолжение)

Токсикант	Концентрации, вызывающие реакцию избегания, мг/л	Летальные концентрации, мг/л	Литературный источник
<i>Lagodon rhomboides</i>			
Сточные воды целлюлозно-бумажного производства	0.06 % разведения	10 %	Lewis, Livingston, 1977
<i>Gambusia affinis</i>			
ДДТ	10	0.02	Kynard, 1974
Эндрин	0.25	0.002	Тот же
Токсафен	0.25	0.01	» »
Паратион	0.2	0.02	» »
ДДТ	0.1	0.042	Hansen et al., 1972
Дурсбан	0.1	4	Тот же
Малатион	0.05	2	» »
Карбарил	10	10	» »
2,4-D	1	7	» »
Эндрин	Не действует	0.007	» »
Ароклор 1254	0.1	0.01	» », 1974
<i>Morone saxatilis</i>			
Хлор	0.04	0.07	Middaugh et al., 1977
<i>Lepomis cyanellus</i>			
Хлордан	5	0.2	Summerfelt, Lewis, 1967
Цианид натрия	1	1	Тот же
Пентахлорфенол	10	0.2	» »
Аммоний	8.5	2—7	» »

на метаболизм и центральные отделы нервной системы после проникновения через кожу. Все же большинство веществ способно вызывать избегание у рыб в концентрациях, меньших LC_{50} , 96 ч (Giattina, Garton, 1983). Гораздо меньше известно о беспозвоночных. Данные об избегании и смертности животных обобщены в табл. 13.

В природе рыбы могут прекращать нерестовую миграцию вверх по течению рек из-за стоков, содержащих нефтеуглеводороды (Weber et al., 1981), и избегать стоки целлюлозно-бумажного и алюминиевого производства (Sutterlin, 1974; Little et al., 1985). Эти данные получены в одних случаях прямым слежением за рыбами, а в других — путем учета рыб, проплывающих вверх по ручью. В то же время животные, избегающие какой-либо токсикант в лабораторной установке, в природе могут реагировать на него иначе. Например, молодь краба (*Callinectes sapidus*) в лаборатории избегает закисленную воду, но в природе при снижении pH обилие молоди не уменьшается (Langhlin et al., 1978). Атлантический лосось в альтернативной камере избегает смесь меди и цинка в концентрации, составляющей 0.021 мг/л от летального порога, но миграция вверх по реке снижается только при загрязнении 0.35—0.43 мг/л от этого порога (Sprague

et al., 1965), при 0.80 мг / л миграция практически прекращается (Saunders, Sprague, 1967). В данном случае имело место качественное соответствие поведения рыб в лаборатории и в природе, но осталось неясным, было ли избегание в природе активным: меченые лососи уходили при загрязнении вниз по течению, но после очищения воды только часть из них снова возвращалась вверх. Даже если видимое избегание наблюдается, это еще не означает, что рыбы действительно избегают загрязненную воду, а не сносятся вниз по течению из-за интоксикации. Некоторые авторы считают, что плавные градиенты лучше имитируют условия загрязнения, имеющие место в природе. Однако это не всегда так. Сточные воды промышленных предприятий могут образовывать плотный шлейф с резкой границей.

На наш взгляд, попытки предсказывать поведение животного в природе на основании только наличия или отсутствия реакции на токсикант в лабораторной установке вообще малоэффективны. Приведенные здесь данные показывают, насколько проявление разных форм ориентации зависит от внешних факторов, конструкции градиента и способа учета реакции животных.

Более надежный подход заключается, по-видимому, в том, чтобы определить, какие именно ориентационные механизмы могут проявиться у данного вида животного при изменении качества воды. Для этого требуется не только учитывать распределение животных в градиенте, но по возможности вести непрерывное наблюдение за их передвижением и реакциями. Знание механизмов ориентации позволит делать более надежный прогноз для природных условий, а также точнее определять пороговые концентрации токсических веществ, вызывающие некоторые поведенческие реакции.

Активность двустворчатых моллюсков. У двустворчатых моллюсков периоды активного обмена со средой (при открытых створках раковины) чередуются с пассивными (при сомкнутых створках). При неблагоприятных условиях среды пассивные периоды становятся продолжительнее, что можно рассматривать и как снижение двигательной активности, и как разновидность избегания.

Карпенко с соавторами (1983) разработали систему автоматической регистрации открытия и смыкания створок у приморского гребешка и мидии. У мидии при снижении солености до 19 ‰, содержания кислорода в воде до 3 мг/л, а также концентрациях поверхностно-активных веществ 0.1—1 мг/л увеличивается продолжительность пребывания с сомкнутыми створками. У гребешка те же изменения в среде вызывают не изоляцию, а увеличение двигательной активности. Однако медь в концентрации 0.05 мг / л вызывает изоляцию у гребешка (Тюрин, 1985).

У *Anadonta cyanea* суммарное время изоляции с сомкнутыми створками, также определяемое автоматически с помощью актографа, увеличивается на 10 % при содержании CuSO_4 10^{-5} мг / л и на 50 % при 10^{-4} мг / л. Сернокислая медь в концентрации

10^{-1} мг / л вызывает гибель некоторых животных в течение 7—17 сут и увеличивает длительность изоляции до 95 %. При остром воздействии (1 мг / л) створки закрывались сразу, а затем нарушение работы запирающей мускулатуры снова приводило к их открытию. Вся процедура регистрации вместе с предварительным контролем занимает несколько часов. В тех же условиях PbCl_2 в концентрациях 10^{-3} —10 мг / л не приводил к изоляции, а $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ вызывал менее сильную реакцию, чем медь: активность сокращалась не более чем на 20 % (Salánki, Varga, 1976). О токсичности соединений свинца Шаланка с Варанкой не сообщают.

У этого же вида длительность активных периодов сокращается при действии растворов CdCl_2 и парахлормеркурибензоата в концентрациях 10^{-6} — 10^{-4} мг / л, причем наибольшая из них летальна. Грамоксон действует начиная с 10^{-3} мг / л (летальная концентрация 10^{-1} мг / л) (Salánki, 1979).

В ответ на быстрое увеличение содержания меди в воде (до 0.02—0.14 мг / л) *Modiolus modiolus*, *M. demissus*, *Mytilus edulis*, *Anadara senilis*, *Crassostrea gigas* закрывают створки за 10—20 мин. У *Chlamys opercularis* створки не закрываются, но увеличивается частота их движений (Manley, Davenport, 1979).

Токсиканты могут действовать на работу мускулатуры, тем самым нарушая способность моллюсков закрывать створки. Поверхностно-активные вещества вызывают этот эффект у *Mytilus edulis*, но при таких концентрациях и такой длительности экспозиции, которые уже вызывают гибель моллюсков (Swedmark et al., 1971).

Фазовый характер поведенческих реакций на изменение качества водной среды. Знак (т. е. увеличение или уменьшение) поведенческой реакции на присутствие токсиканта может быть разным в разных его концентрациях. Например, при сравнительно небольших концентрациях уровень двигательной активности может оказаться выше, чем в контроле, но при более высоких — ниже. Подобным же образом величина реакции может возрастать в начале экспозиции в растворе токсиканта, а затем снижаться при длительном пребывании животного в той же неизменной концентрации.

Во многих случаях ослабление поведенческой реакции после ее подъема можно связать с патологическими нарушениями координации движений, мышечного сокращения или с утомлением. Так, у голубожаберника в течение 2-недельного пребывания в растворах ДДТ от 8 до 200 мг/л наблюдается повышение двигательной активности в первые дни (рис. 11) (Ellgaard et al., 1977), причем тем больше, чем выше концентрация ДДТ. Однако после первоначального повышения при меньших концентрациях (8—80 мг/л) она выходит на плато и далее не изменяется. При более высоких концентрациях (100 и 200 мг/л) активность рыб с течением времени понижается. Так, рыбы после 8-суточного пребывания их в растворе ДДТ (100 мг/л) оказываются в 2.3 раза актив-

нее рыб, находящихся в чистой воде, но к 16-м суткам их активность составляет 0.9 от контроля. В растворе ДДТ 200 мг/л после 6 сут опыта рыбы в 3 раза подвижнее контрольных, а на 16-е сутки почти в 2 раза менее подвижны. Резкое снижение двигательной активности после 2-недельного действия высоких концентраций ДДТ по времени совпадает с повышением смертности рыб при этих концентрациях по сравнению с контролем.

Приведенный пример иллюстрирует фазовую зависимость реакции рыб как от концентрации токсиканта, так и от длительности его действия: если рассматривать данные на рис. 11 (9—10 сут опыта), то окажется, что при повышении концентрации активность сначала возрастает, а затем снижается; в то же время при длительной экспозиции ее снижению в высоких концентрациях предшествует подъем.

У некоторых других видов рыб при действии фенола вначале наблюдается беспорядочное быстрое плавание, затем возбуждение спадает и наступают потеря рефлекса равновесия, судороги и нарушение ритма дыхания (Флеров, 1973б). Аналогичное поведение в растворах фенола описано у турбеллярий и нематод, олигохет и пиявок. При этом фаза снижения двигательной активности сопровождается судорогами (Алексеев, Успенская, 1974; Лапкина, Флеров, 1979). У пиявок (*Hirudo medicinalis* и *Haemoris sanguisuga*) такие же фазовые изменения наблюдались в растворах карбофоса, рогора, ПХП и детергента «Лотос-71» (Флеров, Лапкина, 1975; Лапкина, Флеров, 1979).

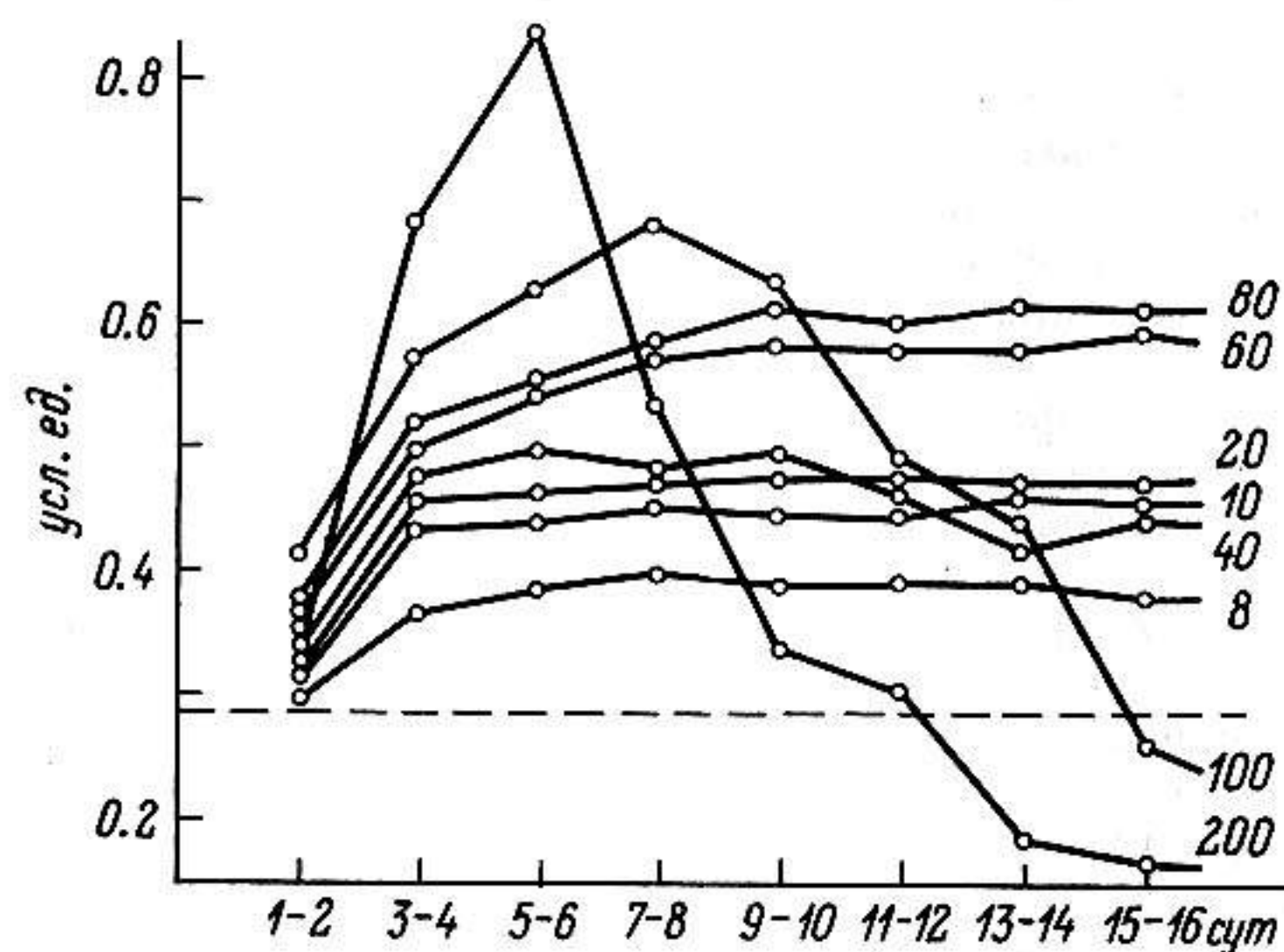


Рис. 11. Локомоторная активность при действии ДДТ на голубожаберника (по: Ellgaard et al., 1977).

Каждая точка — показатель активности (см. наст. кн., формула на с. 40), вычисленный для двух последовательных суток. Цифры у кривых — концентрации ДДТ, мг/л. Пунктирная линия — показатель активности рыб в контроле. По оси ординат — активность рыб, по оси абсцисс — экспозиция в растворах ДДТ.

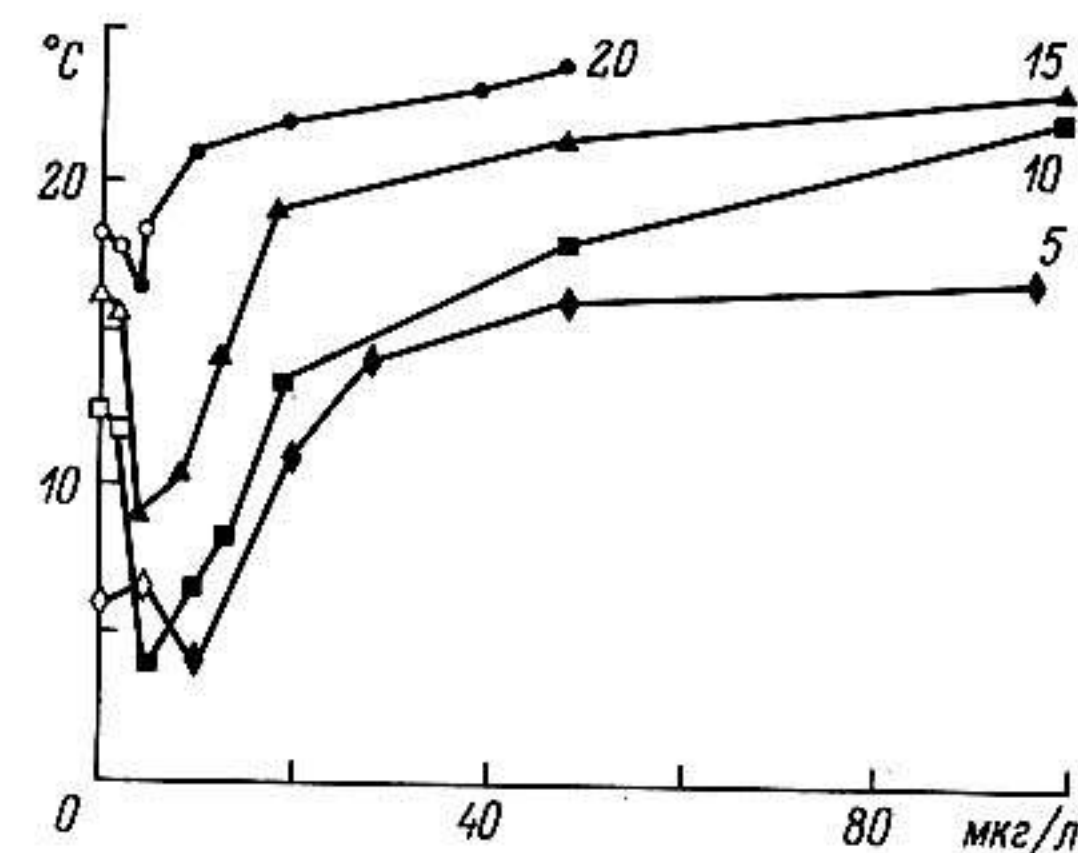


Рис. 12. Влияние ДДТ на температурный преферендум у атлантического лосося (по: Javard, 1967, цит по: Anderson, 1971).

Незачерненными символами представлены величины, не отличающиеся статистически значимо от контроля. Цифры у кривых — температура предварительной акклимации. По оси ординат — избираемая температура; по оси абсцисс — концентрация ДДТ.

Однако далеко не всегда изменение реакции на токсикант можно связать с приближающейся гибелью животного. Очень часто такие изменения наблюдаются при сублетальных концентрациях, много меньших, чем МПК. В опыте исследовалась фотореакция клещей (*Limnochares aquatica*) в растворах фенола от 100 до 1000 мг/л (МПК 1200 мг/л) путем сравнения числа клещей в темной и освещенной половинах чашки Петри. При концентрациях фенола 100—300 мг/л клещи меньше избегали свет, чем в контроле, при 400—600 мг/л их фотореакция не отличалась от контроля, а при 700—1000 мг/л избегание света оказалось значительно большим, чем в контроле. При всех концентрациях избегание света было активным, так как на свету во всех растворах находилось менее 50 % клещей, при 900 и 1000 мг/л — менее 10 %. Это означает, что изменение фотопреферендума под действием фенола не связано с нарушениями двигательной активности (Алексеев, Флеров, 1972а).

Атлантический лосось и ручьевая форель в термоградиенте выбирают разные температуры в зависимости от содержания ДДТ в воде (Anderson, 1971). Низкие концентрации ДДТ понижают предпочитаемую температуру по сравнению с чистой водой, а высокие повышают (рис. 12). Кроме того, у ручьевой форели ДДТ влияет на температуру, при которой блокируется так называемый хвостовой рефлекс. В чистой воде для его подавления требуется понижение температуры до 2—3 °C. В растворах с низкими концентрациями токсикантов для блокирования рефлекса требуются в среднем более низкие температуры, чем в чистой воде, но с повышением концентрации рефлекс подавляется даже при температурах, больших, чем в контроле.

Другие вещества у этих рыб не обязательно вызывают фазовую реакцию. Динитрофенол в широком диапазоне концентраций, вплоть до вызывающей 100 %-ную смертность, вообще не влиял на предпочитаемую температуру у атлантического лосося, а цианистый калий по мере повышения концентрации постепенно понижал ее до некоторого предельного значения, не изменяющегося при дальнейшем росте концентрации (Anderson, 1971).

Фазовое изменение реакции наблюдается и в экспериментах по избеганию водными животными растворов химических веществ. Водяные ослики (*Asellus aquaticus*) в Y-образном лабиринте проявляют как избегание, так и привлечение к растворам детергента «Лотос-71» и фенола. Привлечение сменяется избеганием при концентрации, на порядок меньшей МПК (Тагунов, Флеров, 1978). Подобные результаты трудно объяснить нарушениями двигательной активности животных. Они связаны, очевидно, с влиянием токсикантов на механизмы управления поведением.

В каждом отдельном случае из приведенных выше механизмы фазовых изменений реакции могли быть различными. Однако эти изменения отражают общую закономерность реагирования организма на изменение факторов среды (Selye, 1960; Симонов, 1962). Отсюда следует, что обоснованные выводы о влиянии качества воды на ту или иную реакцию можно делать, только изучив действие широкого диапазона концентраций. Отсутствие различий в интенсивности поведенческого ответа в чистой воде и при некоторой концентрации токсиканта еще не означает, что эта концентрация подпороговая — испытываемая может оказаться промежуточной между концентрациями, вызывающими подавление и усиление поведенческой реакции.

Сравнительная чувствительность разных компонентов поведенческих реакций. Каждая форма поведения складывается из многих компонентов. Ниже рассматриваются работы, в которых изучалась чувствительность к токсикантам различных компонентов какой-либо одной поведенческой реакции.

Дэви с соавторами (Davy et al., 1973) изучали влияние ДДТ на исследовательское поведение золотых рыбок. Средняя частота смены участков в аквариуме и средняя скорость плавания рыб не изменялись под действием ДДТ. Однако флуктуации этих показателей в течение суток в опыте и контроле значительно различались. Действие ДДТ увеличивало или уменьшало величины обоих показателей в зависимости от времени. Кроме того, если в контроле они хорошо коррелировали между собой, то в растворе токсиканта корреляция значительно снижалась.

У морского сома к присутствию в воде меди уровень локомоторной активности оказался менее чувствительным, чем траектория движения (Steele, 1983).

У водяных клопов (*Plea leachi*), помещенных в аквариум в горизонтальном потоке белого света, по мере увеличения концентрации хлорпромазина уменьшаются амплитуда и скорость

движения, а также число перемещений к свету и от него. При этом хлорпромазин избирательно тормозит «случайные» движения, но лишь незначительно снижает скорость целенаправленных перемещений. В результате насекомые приближаются к свету (Rimet, 1971).

Компоненты фототаксиса у зоэа *Carcinas moenas* изменяются под влиянием хлорида кобальта и нитрата серебра. Один из компонентов (ориентировочный) определяли как долю животных, ориентированных на свет положительно, другой (фотокинез) — как время приближения к источнику света. Оказалось, что замедление приближения происходит при гораздо меньших концентрациях и продолжительности экспозиции, чем изменение ориентации (Amiard, 1976).

Пищевой экстракт перестает привлекать золотых рыбок (*Carassius auratus*) и статистически значимо избегается при сублетальной концентрации паратиона в воде (Rand et al., 1975). Изменение знака реакции может быть вызвано, по-видимому, только изменением мотивации животного, независимо от влияния токсиканта на другие компоненты реакции.

Таким образом, присутствие токсикантов в воде может влиять как на механизмы ориентации, так и на моторные и мотивационные составляющие простых реакций. Для разработки чувствительных биотестов и лучшего понимания механизма действия токсических веществ на поведение целесообразно в эксперименте учитывать изменения большего числа компонентов, чем обычно принято. Этого можно достигнуть путем непрерывной записи траектории движения животных, как это делается в экспериментах Клееркопера (Kleerekooper, 1976).

Сравнительная чувствительность разных форм поведения. Данные о сравнительной чувствительности разных форм поведения, полученные одновременно в течение одного эксперимента, к сожалению, редки.

У двустворчатого моллюска (*Mytilus edulus*) под действием поверхностно-активных веществ (ПАВ) продукция биусусной нити снижается быстрее, чем способность закрывать створки раковины при раздражении. У другого представителя этого класса — *Cardium edule* — зарывание в ил нарушается при меньших концентрациях ПАВ, чем защитное втягивание сифона (Swedmark et al., 1971).

У голубожаберника реакция избегания нефтепродуктов вызывается более низкими концентрациями, чем изменение вентиляторных движений жаберных крышек. Однако при повышении содержания загрязняющих веществ избегание исчезает, а вентиляторные движения продолжают оставаться четким показателем загрязнения (Doane et al., 1984).

Этот же вид рыб исследовался Генри и Атчинсоном (Henry, Atchinson, 1979b), которые регистрировали отдельные комфортные и агрессивные поведенческие акты при действии смеси кадмия и цинка. Все показатели значимо изменялись с увеличением

концентрации смеси, но не в одинаковой степени: сильнее всего — частота некоторых движений, отнесенных авторами к комфортным, менее всего — агрессивные движения.

У гольяна (*Phoxinus phoxinus*) сравнивали реакцию избегания с двигательной активностью при действии фенола (Stott, Buckley, 1979). При концентрациях, когда двигательная активность резко подавлялась, а плавание становилось беспорядочным и некоторые рыбы даже погибали, избегания не наблюдалось.

Одни и те же концентрации родамина В, пиронина и флюоресцеина одновременно влияли на двигательную активность, фототаксис и суточные ритмы у копепод (*Paracalanus crassirostris*, *Calanopia americana*, *Acartia lilljeborgi*). Например, родамин В у *Calanopia americana* и *Acartia lilljeborgi* уменьшал число движущихся животных, увеличивал долю особей, проявляющих положительный фототаксис, и изменял суточные ритмы фотопреферендума (Björnberg, Wilbur, 1968).

Разумеется, на результаты подобных сравнительных исследований влияет способ регистрации реакций. Тем не менее продолжение этих исследований (при условии стандартизации методик) позволило бы узнать многое о специфичности действия токсикантов различной химической природы. Если один токсикант в течение экспозиции или увеличении концентрации вызывает различные реакции в определенной последовательности, а при действии другого токсиканта эта последовательность меняется, то появляется возможность идентифицировать токсиканты по поведенческому ответу. Так, у *Micropterus salmoides* при действии меди, кадмия и цианида ритм вентиляторных движений жаберных крышек изменяется быстрее и при меньших концентрациях, чем плавательная активность. Фенол и аммиак действуют противоположным образом (Morgan, 1979). Это различие можно объяснить тем, что металлы и цианид проникают в ткани прежде, чем оказывают воздействие, и различными путями влияют на дыхание, тогда как фенол и аммиак в первую очередь раздражают ольфакторные рецепторы (Morgan, 1979).

Другие известные специфические симптомы интоксикации проявляются уже при летальных концентрациях или близких к ним. У пиявок сем. Hirudinidae и Glossiphonidae при действии летальных и относительно высоких сублетальных концентраций ФОП задние сегменты подворачиваются под вентральную поверхность тела и закручиваются, а при действии ПХП под брюшко подворачиваются передние сегменты. У пиявок сем. Herpobdellidae ФОП вызывают перегибание тела, а ПХП — ритмические судороги (Лапкина, Флеров, 1979, 1980). У медицинской пиявки также обнаружены специфические симптомы действия фенола и детергента «Лотос-71» в летальных концентрациях (Флеров, Лапкина, 1975). Однако реакции пиявок этого же вида на различные вещества в низких концентрациях выражаются в изменении локомоторной активности и не отличаются качественно (Лапкина и др., 1988).

Возможно, отсутствие качественных различий в реакциях на малые количества токсиканта является общей закономерностью. Как бы ни различались биохимические и физиологические механизмы действия разных химических веществ, организм отвечает на это действие как целое, используя небольшой набор универсальных защитных реакций, хотя их порядок и степень проявления в разных случаях могут различаться. При сильной же интоксикации животное теряет способность управлять своими движениями, и нарушение того или иного физиологического процесса непосредственно отражается в поведении. Проверка этого предположения требует дальнейших исследований.

В целом экспериментальные подходы и результаты этого раздела можно обобщить следующим образом. Изменения в поведении наступают значительно раньше и при меньших концентрациях токсических веществ, чем явные признаки отравления и гибель животных. Это касается хлорорганических и фосфорорганических пестицидов, тяжелых металлов и фенола, детергентов и низких рН. Даже те случаи, когда изменения поведенческих реакций наблюдались только на фоне гибели животных, можно объяснить скорее неудачным выбором методики, чем низкой чувствительностью самого поведения.

Мы обнаружили, что все рассмотренные формы поведения чувствительны к изменению качества воды. Однако из этого не следует делать прямолинейные выводы об экологическом значении подобных фактов, например о том, что гиперактивность может нарушать стайное поведение рыб и сделать их уязвимыми для хищников, а уменьшение потребления пищи приводит к снижению плодовитости и т. д. Частные изменения в поведении не дают сами по себе оснований для таких выводов, так как животные могут нейтрализовать их изменением других поведенческих характеристик.

Поведение животных в лабораторных условиях управляется мотивациями, необязательно существенными в природе. Животное, попавшее в замкнутое пространство, попытается покинуть его, и все наблюдаемые в таких условиях эффекты токсикантов могут быть опосредованы через эту доминирующую мотивацию бегства. Поэтому прямолинейное перенесение результатов лабораторного эксперимента в природу неоправданно.

В природе поведение состоит не из отдельных реакций, а из интегрированных комплексов различных форм поведения, объединенных на основе общей биологической цели, в частности из инстинктивных цепей поведенческих актов. Таких комплексов немного, они связаны с питанием, размножением, строительством, защитой от врагов и т. д. С экологических позиций важно изучить влияние качества воды именно на достижение этих целей, а не на частные характеристики поведения. Этот вопрос будет рассмотрен ниже.

Учет изменений многих форм поведения одновременно позволяет повысить чувствительность методов биотестирования. Многие

исследователи стремятся использовать так называемые интегральные характеристики поведения, такие как общее время нахождения особи в активном состоянии или ту же локомоторную активность, считая, что в них суммируются все частные влияния качества воды на поведение. Однако эти влияния могут не только суммироваться, но и компенсировать друг друга. Так, если токсикант снижает готовность питаться, но вызывает избегание, суммарная локомоторная активность, отражающая как поисковое пищевое поведение, так и избегание, может и не измениться.

Единственный способ повысить чувствительность биотестов — это учесть комплексные изменения в поведении и выяснить механизм действия токсиканта на поведение, т. е. регистрация поведения в виде этограммы, представляющей собой запись последовательности и длительности поведенческих актов животного. Этот подход оказался плодотворным в общей этологии и психофармакологии.

К исследованию действия качества воды на поведение часто подходят как к совершенно новой, не имеющей аналогов проблеме. К настоящему времени хорошо развита психофармакология — область, имеющая дело с влиянием химических препаратов на поведение. Ее методологические принципы и практические достижения важны для развития водной токсикологии.

ВЛИЯНИЕ КАЧЕСТВА ВОДЫ НА ЦЕЛОСТНОЕ ПОВЕДЕНИЕ

Питание. Во многих случаях уменьшение количества поедаемой пищи может объясняться не нарушением пищевой мотивации или специальных пищевых реакций, а подавлением локомоторной активности. Однако некоторым авторам (Dorn, 1976; Fisher et al., 1980; Folmar, Hodgins, 1982) удалось показать влияние токсикантов непосредственно на питание.

Количество диатомовых водорослей, съеденных моллюсками (*Mytilus edulis*), уменьшается в присутствии (0.4—2.8 мг/л) ацетата метилртути. В то же время моллюски остаются с открытыми створками и активно фильтруют воду более 99 % времени опыта. Их вначале выдерживали при всех испытанных концентрациях в течение 24 ч без пищи, затем на протяжении последующих 24 ч кормили водорослями. Поскольку моллюски питаются и живыми, и мертвыми клетками, считалось, что гибель водорослей в токсиканте не оказывает влияния на результаты опыта. Кроме того, воду постоянно перемешивали, чтобы не допустить оседания водорослей (Dorn, 1976).

Кижуч (*Oncorhynchus kisutch*) поедает меньше радужной форели после раздельного и совместного действия токсичных масел и полихлорбифенилов. Этот эффект сопровождается летаргическим состоянием рыб, которые не пытались нападать на плавающих форелей. Однако в другом эксперименте, где кижучам предлагали неживой корм, нарушений питания не наблюдалось. Поэтому можно сделать вывод, что нарушения в первом слу-

чае вызваны не летаргией (или не только ею) и не снижением пищевой мотивации, а подавлением реакции на живую добычу (Folmar, Hodgins, 1982).

Голубожаберники чаще нападают на добычу в растворах гидразина 0.73—1 мг/л, примерно соответствующих LC_{50} , 96 ч. Эта реакция выявляется в течение 15-минутного действия токсиканта (Fisher et al., 1980). Фишер с соавторами (Fisher et al., 1980) объясняют результаты раздражающим действием гидразина. Однако дорзальный рефлекс на свет был частично подавлен, но только в присутствии добычи: рыбы слабее наклонялись при горизонтальном освещении, и латентный период рефлекса увеличивался. Противоположное действие общераздражающего фактора на две реакции трудно объяснить, если не предположить, что гидразин усиливает пищевую мотивацию.

Нарушения питания не всегда выявляются при сублетальных концентрациях. *Daphnia pulex* в течение суток потребляет меньше пищи (хлореллы) в растворах ПХП (0.2 мг/л), перхлората аммония (ПХА) (150 мг/л) и фенола (20 мг/л). Однако действующие концентрации этих веществ при 48-часовой экспозиции уже вызывали гибель части рачков, хотя и были меньше, чем LC_{50} (Ривьер, Флеров, 1975). ПХА в концентрации 40 мг/л вызывал увеличение потребления пищи при 24-часовой экспозиции.

В целом же токсиканты в сублетальных концентрациях подавляют питание (табл. 14), хотя при промежуточных сублетальных концентрациях или при краткой экспозиции может наблюдаться и его усиление. Кроме того, сами токсиканты могут восприниматься животными как пища. Креветки и омары привлекались к пропитанным керосином приманкам и поедали их. Привлечение вызвано растворимой ароматической фракцией, а поедание — разветвленными циклическими насыщенными углеводородами (Sutlerlin, 1974).

Строительство. Влияние токсикантов на эту форму поведения изучалось у личинок ручейников, в основном раздельнощупиковых, плетущих сети. Реакция личинок заключается в том, что построенные в загрязненной воде сети отличаются от нормальных меньшей упорядоченностью, изменением формы и размеров ячеек. Личинки *Hydropsyche instabilis* при действии сублетальных концентраций дилдрин (5 · 10⁻⁴ мг/л) и ДДТ (2.5 · 10⁻³ мг/л) и *H. pellucidula* в сублетальном растворе дилдрин (5 × 10⁻⁴ мг/л) сооружают ячейки неправильной формы и более крупные, чем в контроле (Decamps et al., 1973). Экспозиция личинок *H. angustipennis* в 0.001 и 0.005 мг/л фенеткарба вызывает асимметрию в числе нитей на левой и правой сторонах сети, изменение величин углов между пересекающимися нитями, разброс в расстояниях между параллельными нитями. В результате ячейки сети становятся менее симметричными, а их размеры сильнее варьируют, чем в норме. Увеличение концентрации до 0.01 мг/л углубляет эти различия. Кроме перечисленных нарушений наименьшая концентрация токсиканта оказывает и стимулиру-

Т а б л и ц а 14

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, вызывающие изменения в пищевом поведении и смертность у водных животных

Токсикант (рН)	Концентрации, изменяющие пищевое поведение, мг/л	Экспозиция	Летальная концентрация, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Clupea harengus</i>					
Бензин	5—10	2 сут	20—25	2 сут	Struhsaker et al., 1974
<i>Oncorhynchus kisutch</i>					
Фенитротин	0.1	2 ч	1.3	4 сут	Bull, McInerney, 1974
Сырая нефть	>0.23—0.53	10 сут	>0.23—0.53	17 сут	Folmar et al., 1981
<i>Salmo gairdneri</i>					
Гидрохлорид алюминия (8)	0.52	6 сут	5.2	45 сут	Freeman, Everhart, 1971
Азон	0.005	60 сут	0.0093	4 сут	Wedemeyer et al., 1979
Сульфат меди	0.01	15 сут	0.04	4 сут	Waiwood, Beamish, 1978b
Диоксин	2.3	10 сут	2.3	60 сут	Hawkes, Norris, 1977
Сульфат меди	0.1—0.3	1—7 сут	0.25—0.68	4 сут	Lett et al., 1976
Бутифос	0.056	4 сут	0.66	4 сут	Little, неопубликованные данные
<i>Salmo salar</i>					
Фенитротин	1	15—16 ч	4.2	1 сут	Symons, 1973
<i>Salvelinus fontinalis</i>					
Хлорид аммония	0.29	14 сут	>0.76	14 сут	Hedtke, Norris, 1980
Фенитротин	10	10 сут	2	28 сут	Wildish, Lister, 1973
Сульфат меди	0.006	2 ч	0.0095	МПК	Drummond et al., 1973

Т а б л и ц а 14 (продолжение)

Токсикант (рН)	Концентрации, изменяющие пищевое поведение, мг/л	Экспозиция	Летальная концентрация, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Arius felis</i>					
Сырая нефть	0.038	2 сут	0.14	4 сут	Wang, Nicol, 1977
<i>Jordanella floridae</i>					
Детергент ABS	10	4 сут	>65	30 сут	Foster et al., 1966
<i>Lepomis macrochirus</i>					
Паратион	0.33	8 ч	0.66	1 сут	Rand, 1977b
Гидразин	0.1	15 мин	1.08	4 сут	Fisher et al., 1980
Флюорен	0.024	30 сут	74	4 сут	Finger et al., 1985
<i>Micropterus salmoides</i>					
Аммиак	0.63	10 сут	1.3	10 сут	Woltering et al., 1978
<i>Therapon jarbua</i>					
ДДТ	0.0036	1—5 сут	>0.0036	4 сут	Lingaraja et al., 1979

щее влияние: число нитей в сети возрастает (Besch et al., 1977b). Предполагается, что фенеткарб нарушает пространственную организацию движений личинки при строительстве.

Сульфат меди на личинок этого же вида действует иначе (Besch et al., 1979). Начиная с 0.125 мг/л возрастает число прерванных нитей, а с 0.5 мг/л — уменьшаются количество ячеек в сети и число сооружающих сеть личинок. Изменяется также структура самой нити, а симметрия и форма ячеек нарушаются незначительно. По-видимому, медь в отличие от фенеткарба влияет не столько на движение личинок, сколько на прядильные железы.

Внутривидовые взаимодействия. В водной токсикологии им уделяется сравнительно мало внимания. В то же время поведенческие внутривидовые отношения чувствительны к качеству воды и из-за своей сложности одновременно могут нарушаться разными путями. Так, при хроническом действии раствора кадмия (0.1 мкг/л) у *Jordanella floridae* изменяются сразу несколько компонентов нерестового поведения: ухаживание, защита территории и реакция самок на самцов (Spehar et al., 1978). Поскольку внутривидовое взаимодействие особей всегда связано с передвижением, то изменение локомоции также приводит к нарушению этого взаимодействия. Голец (*Salvelinus fontinalis*) при длительном воздействии кадмия (0.0034 мг/л) не может нереститься из-за повышенной локомоторной активности (Benoit et al., 1976).

У *Limnaea stagnalis* 12-суточное пребывание в растворах ГХЦГ уменьшает частоту спаривания: в концентрации 0.02 мг/л — до 55—73 % от контроля, в 0.2 мг/л спаривание почти полностью прекращается (Брагинский и др., 1972).

У самцов гуппи (*Lebistes reticulatus*) изучали ухаживание за самками после 15-минутного пребывания и тех и других в растворах фенола (от 3.1 до 16.7 мг/л), подсчитывая частоту проявления двух форм ухаживания за подсаженной самкой в последующие 15 мин (Флеров, 1969). При концентрации 12.5 мг/л и выше суммарное число этих реакций существенно подавлялось. Видимо, нарушение поведения самцов является следствием как прямого действия токсиканта на них, так и опосредованного через изменение поведения самок. Чтобы установить, не сказывается ли на результатах запах фенола, приобретенный самками, их выдерживали в растворе 16.7 мг/л в течение 15 мин, а затем вместе с интактными самками подсаживали к интактным самцам. В другом варианте опыта самцов содержали в течение нескольких часов в концентрации 3.1 мг/л, т. е. в растворе, не влиявшем на половую активность. Интактные самцы, а также самцы из раствора фенола одинаково часто ухаживали как за чистыми, так и «фенольными» самками (Флеров, 1970).

Агрессивное поведение и комфортные движения, которые у многих животных связаны как с агрессивными столкновениями, так и с различными внешними воздействиями и часто вызываются в качестве смещенного поведения (Hinde, 1975), также чув-

ствительны к изменению качества воды. У кижуча с помощью кнопочного пульта в течение 5 мин отмечали частоту проявления тринадцати поведенческих актов (Bull, McInerney, 1974). После 2-часового пребывания в растворах фенитротииона агрессивные поведенческие акты наблюдались реже при 0.1 мг/л и больших концентрациях, тогда как комфортные акты, связанные с локомоцией, сначала учащались, а затем становились реже. Последнее было связано с тем, что при наибольших изучавшихся концентрациях (0.48 и 0.75 мг/л) локомоция нарушалась так, что некоторые рыбы сносились потоком воды, протекавшей через аквариум. Частота «зевания» с увеличением концентрации непрерывно снижалась, а частота «кашля», напротив, повышалась. Все концентрации были сублетальными, причем наибольшая составляла 58 % от LC_{50} , 96 ч. Буль и Мак-Инерни (Bull, McInerney, 1974) отмечали, что и другие исследователи наблюдали увеличение частоты кашля в сублетальных концентрациях ДДТ и в стоках деревообрабатывающих фабрик, а также подавление агрессии фенитротиионом.

Действие токсиканта на отдельную особь может быть связано с ее положением во внутригрупповой иерархии.

У голубожаберника в течение 15-суточного пребывания в сублетальной смеси $CdCl_2$ и $ZnCl_2$ в разных опытах (21—235 мкг кадмия и 99—479 мкг цинка) изменялась частота агрессивных и комфортных форм поведения. При этом агрессивное поведение у доминантных рыб в группе по сравнению с контролем возрастало, а у подчиненных — уменьшалось. Частота комфортных действий, особенно кашля и зевоты, увеличивалась у всех особей (Henry, Atchison, 1979a).

Из-за того что подчиненные рыбы не только не становились более агрессивными в опыте, но и реже, чем в контроле, кусали других рыб, частота этого агрессивного акта в целом снижалась, несмотря на то что доминантные особи кусали других рыб несколько чаще по сравнению с контролем (Henry, Atchison, 1979a, 1979b). Все описанные изменения усиливались с увеличением концентрации смеси токсикантов (Henry, Atchison, 1979b).

Сходные закономерности выявились и при 4-суточном воздействии на голубожаберников сублетальных концентраций метилпара-тиона (0.03 мг/л), сульфата меди (0.057 мг/л) и хлордана (0.002 мг/л). У подчиненных рыб комфортное поведение (кашель и зевота) наблюдалось чаще, чем у доминантных. У последних усиливалось агрессивное поведение, у подчиненных — нет. В целом кашель, зевота и укусы учащались при действии всех токсикантов, а толчки, также относящиеся к агрессивному поведению, наблюдались чаще только в сульфате меди (Henry, 1986).

Известно, что подчиненные особи сильнее подвергаются групповому стрессу, а усиление комфортного поведения — один из показателей стресса. Таким образом, токсиканты в экспериментах могли влиять одновременно на все формы поведения у всех рыб, но внешнее проявление этих форм при добавлении нового стрессор-

Таблица 15

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, вызывающие изменения агрессивного поведения и смертность у рыб

Токсикант	Концентрация, изменяющая агрессивное поведение, мг/л	Экспозиция	Летальные концентрации, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Oncorhynchus kisutch</i>					
Тетрахлорид платины	0.1	4 сут	2.5	4 сут	Ferreira, Wolke, 1979
Фенилтротон	0.1	2—4 ч	1.3	4 сут	Bull, McInerney, 1974
<i>Salmo salar</i>					
Тот же	0.1	15—16 ч	4.2	1 сут	Symons, 1973
<i>Lepomis macrochirus</i>					
Хлорид кадмия	0.021—0.235	1—15 сут	0.031—0.08	МПК	Henry, Atchison, 1979b
Хлорид цинка	0.124—0.479	—	—	—	То же
Метилпаратон	0.0035	1—4 сут	4.38	4 сут	» », 1984
<i>Betta splendens</i>					
Тот же	1	5 сут	2	5 сут	Welsh, Hanselka, 1972
<i>Therapon jarbua</i>					
ДДТ	0.002	1—5 сут	0.0036	4 сут	Lingaraja et al., 1979

ного фактора было опосредовано исходным состоянием рыб в группе.

Агрессивное поведение у самцов сиамских бойцовых рыбок подавляется при действии паратиона в концентрации 1 мг/л (Welsh, Hanselka, 1972). Соотношение концентраций, изменяющих агрессивное поведение и вызывающих смертность, для отдельных видов рыб показано в табл. 15. У некоторых особей также изучали влияние токсикантов на стайное поведение, которое нарушается как в летальных концентрациях, так и не превышающих порог смертности (табл. 16).

Накопление нарушений в цепи инстинктивных действий. Выше уже приводились данные о том, что ПХБ и дизельное топливо влияют не на пищевую мотивацию или завершающий этап цепи пищевого поведения кижуча, а на ранние ее этапы, связанные с нападением на жертву.

В работе Фингер с соавторами (Finger et al., 1985) также продемонстрирована разная чувствительность последовательных компонентов пищевого поведения голубожаберников к флюорену. Показатели, относящиеся к начальным этапам (период между обнаружением жертвы и нападением на нее, а также расстояние, на котором рыбы обнаруживали жертву), изменялись статистически значимо только при самой высокой концентрации токсиканта (1 мг/л) (первый увеличивался, второй уменьшался). Число рыб, нападающих на добычу, существенно снижалось по сравнению с контролем уже при 0.12 мг/л, успешные нападения наблюдались при 0.4 мг/л. Поскольку токсикант нарушал одновременно несколько этапов пищевого поведения, конечный его результат (количество поглощенной пищи) значительно уменьшался при самой низкой из испытанных концентраций (0.06 мг/л).

Полученный в этом эксперименте кумулятивный эффект вызван тем, что каждый новый этап инстинктивного поведения может начаться только после завершения предыдущего. Поэтому слабые и малозаметные нарушения отдельных этапов приводят к тому, что значительное число подопытных животных в течение эксперимента не достигает завершающего этапа (или достигает его реже).

Подобные же результаты получены при изучении влияния хлорофоса на пищевое поведение *Hemiclepsis marginata* (Непомнящих, 1985; Непомнящих, Елякова, 1987). Это поведение начинается с поисковых реакций, за которыми следует прикрепление к рыбе-жертве. На теле жертвы пиявки находят место для кровососания, принимают специфическую «позу кормления» и затем всасывают кровь. В сублетальной концентрации хлорофоса поисковые реакции нарушаются далеко не всегда, прикрепление удаётся значительно реже, чем в чистой воде, и не всегда прикрепившиеся пиявки принимают позу кормления. Последний этап (насыщение кровью) завершают только отдельные особи.

Другой фосфорорганический пестицид — метафос — влияет на строительное поведение личинок ручейника (*Chaetopteryx villosa*) (Непомнящих, 1985; Непомнящих и др., 1988б). В высоких

Таблица 16

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, вызывающие изменения стайного поведения и смертность рыб

Токсикант (рН)	Концентрации, изменяющие стайное поведение рыб, мг/л	Экспозиция	Летальная концентрация, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Oncorhynchus kisutch</i>					
ДДТ	0.05	1 ч	0.57	2 сут	Besch et al., 1977a
<i>Cyprinus carpio</i>					
ДДТ	0.05	4 ч	0.057	2 сут	Тот же
<i>Carassius auratus</i>					
ДДТ	0.001	3 сут	0.03—0.1	4 сут	Weis, Weis, 1974b
<i>Pimephales promelas</i>					
2,4-D (7.57)	7.43	1 сут	7.43	4 сут	Holcombe, et al., 1980
Хлорид кадмия	0.45	2 сут	0.37—0.57	МПК	Sullivan et al., 1978
<i>Menidia menidia</i>					
Карбарил	0.1	1 сут	—	—	Weis, Weis, 1974a

концентрациях токсиканта личинки перестают строить домик после самых начальных этапов его сооружения, а в низких — строительство замедляется по сравнению с контролем.

Метафос и этилпаратион снижают способность креветок спастись от хищных рыб. Этот эффект — результат изменения двух компонентов защитного поведения. Если в чистой воде креветки в присутствии хищника неподвижны и будучи прозрачными малозаметны, то в растворе токсикантов они постоянно передвигаются, этим привлекая рыб. Кроме того, креветки, убегающие от нападающего хищника, быстрее устают, и их защитные реакции проявляются слабее (Fagg, 1977).

Приведенные данные показывают, что чувствительность сложного поведения, состоящего из последовательных этапов, выше чувствительности каждого отдельного этапа. Действительно, если вероятность выполнения каждого этапа зависит от предшествующего ему, а при действии токсиканта вероятность завершения каждого уже начавшегося этапа снижается, то вероятность завершения всего поведения будет равна $P = \prod p_i$, где p_i — вероятность завершения i -того этапа, n — число этапов данной формы поведения.

Таким образом, важные для выживания инстинктивные последовательности действий не только нарушаются токсикантами, но и оказываются чувствительнее, чем входящие в них частные реакции. Это связано с накоплением нарушений в цепи, состоящей из взаимозависимых поведенческих актов. Следовательно, пита-

ние, строительство и другие комплексные инстинктивные действия важны как для экологического прогноза, так и для разработки чувствительных биотестов.

Разумеется, повышенная чувствительность инстинктивных последовательностей действий может быть только общей тенденцией, а не правилом без исключений и требует дальнейшей экспериментальной проверки. Как показано в табл. 17, поиск укрытий, также представляющий собой поэтапную инстинктивную деятельность, нарушается некоторыми токсикантами только при концентрациях, превышающих летальный порог. Поедание водных животных хищниками, отражающее эффективность защитного поведения, часто увеличивается лишь при концентрациях, близких к летальным (табл. 18). Частичное ухудшение выполнения одних этапов инстинктивного поведения может компенсироваться стимулирующей других. Например, снижение точности броска на добычу может компенсироваться более частыми бросками. Экспериментальные условия также могут маскировать действие токсиканта, если пища в аквариуме легкодоступна и от животного не требуется выполнять всю цепь действий для ее получения. Длительное лишение пищи, часто практикуемое в токсикологических исследованиях, также не способствует тому, чтобы влияние токсикантов на пищевое поведение проявилось в полной мере. У радужной форели при действии шести различных токсикантов число питавшихся рыб в целом оказалось менее чувствительным показателем, чем плавательная активность (Little, Flerov, 1989). Однако эксперимент был проведен на мальках, голодавших в течение 5 сут, что не могло не повлиять на результаты тестирования.

Влияние качества воды на последовательность поведенческих актов. Наиболее точный способ изучения поведения — непрерывное регистрирование. В результате его можно получить этограмму, описание порядка следования и длительности поведенческих актов. Другие характеристики поведения, например общая продолжи-

Таблица 17

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, нарушающих поиск убежища и вызывающих смертность у рыб

Токсикант	Концентрация, нарушающая поиск убежища, мг/л	Экспозиция	Летальная концентрация, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Oncorhynchus tshawytscha</i>					
Хлористый аммоний	0.41—0.76	7 сут	>0.76	14 сут	Hedtke, Norris, 1980
<i>Noemacheilus barbatulus</i>					
Хлористый кадмий	3.4	15 сут	2	54 сут	Solbe, Flook, 1975
Сульфат меди	0.38	—	0.26	63 сут	Solbe, Cooper, 1976

Таблица 18

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, увеличивающие поедание водных животных хищниками и летальные концентрации токсикантов

Токсикант	Концентрации, увеличивающие поедание животных хищниками, мг/л	Экспозиция	Летальные концентрации, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Palaemonetes pugio</i>					
Мирекс	0.000025	3 сут	0.00009	16 сут	Tagatz, 1976
Метилпаратион	0.0001	3 сут	0.003	4 сут	Farr, 1977
<i>Salmo gairdneri</i>					
Тот же	0.1	4 сут	3.7	4 сут	Little et al., 1985
Фенол	7—10	4 сут	>10	4 сут	Schneider et al., 1980
<i>Salmo salar</i>					
Фенитротрион	1	1 сут	>1	4 сут	Hatfield, Anderson, 1972
<i>Pimephales promelas</i>					
Хлорид кадмия	0.375	2 сут	37—57	МПК	Sullivan et al., 1978
	0.025	21 сут	—	—	
<i>Gambusia affinis</i>					
Хлорид ртути	0.01	1 сут	>0.5	1 сут	Kania, O'Hara, 1974

Таблица 19

Частота появления и продолжительность покоя у медицинских пиявок в растворе хлорофоса (0.0005 мг/л) и в воде (по: Непомнящих и др., 1988а)

Предшествующие состоянию покоя поведенческие акты или их последовательность	Повторность опыта			
	1		2	
	контроль (313)	хлорофос (275)	контроль (348)	хлорофос (236)
Покой—поиск	16+	27	12+	20
Ползание—поиск	47+	33	43+	29
Плавание	36+	62	30+	50
Плавание—поиск	37—	30	23—	25
Общая продолжительность покоя, % от времени наблюдения	46—	58	35—	51

Примечание. «—» различие недостоверно; «+» — различие достоверно ($P < 0.05$). В скобках указано число предшествующих актов или последовательностей. Цифры в столбцах — частота появления покоя, % от общего числа последовательностей. Количество пиявок в опыте 7.

тельность передвижения или питания, могут быть выведены из этограммы. Помимо этого этограмма позволяет определить, как связаны между собой отдельные поведенческие акты. Выше уже отмечалось, что изменения локомоторных актов могут взаимно компенсироваться, отчего действие токсиканта на макроуровне может и не выявляться.

Подобное явление наблюдается у медицинских пиявок, которых помещали на 50 мин в раствор хлорофоса 0.0005 мг/л после 30-суточной экспозиции при такой же концентрации (Непомнящих и др., 1988а). Непрерывное наблюдение показало, что в норме периоды покоя, по которым судили о двигательной активности пиявок, появляются после других поведенческих актов с неодинаковой, но более или менее постоянной для данной выборки пиявок частотой. В растворе токсиканта эти частоты возрастали после одних актов, уменьшались после других, а в некоторых случаях вообще статистически значимо не изменялись (табл. 19). В результате того, что изменения, противоположные по знаку, взаимно компенсировали друг друга, а отсутствие изменений в частоте появления покоя после некоторых актов маскировало действие токсиканта, общая продолжительность покоя сильно варьировала и статистически значимо в контроле и опыте не различалась.

Такая же закономерность выявилась при анализе общей продолжительности и частоты проявления других поведенческих реакций пиявок: хлорофос влиял на частоту в зависимости от того, какие действия пиявки совершали прежде, а общая продолжительность в воде и токсиканте была близкой.

Другой эксперимент, проведенный по такой же методике в 4 повторностях с сернокислой медью (0.05 мг/л), но без предварительной экспозиции, дал сходные результаты. Ни в отдельных экспериментах, ни при суммарном анализе продолжительность покоя не различалась. В то же время изменение частоты появления покоя после других актов ясно указывало на действие токсиканта. Частота, с которой различные поведенческие акты следуют один за другим, может оказаться более чувствительным показателем, чем завершение инстинктивных цепей действий. Невозможность выполнить некоторые из начальных этапов цепи может побудить животное искать «обходные пути» к завершающему этапу. В результате цель инстинктивного поведения будет достигаться и при изменении качества воды, которое все же отразится на последовательности действий животного. Изменение порядка следования поведенческих актов при строительстве домика у личинок ручейника (*Chaetopteryx villosa*) наблюдалось при концентрациях хлорофоса $5 \cdot 10^{-5}$ и 10^{-5} мг/л, однако строительство по сравнению с контролем не замедлялось сколько-нибудь существенно (Непомнящих, Сахарова, 1989).

Приобретенное поведение. Как и инстинкты, условные рефлексы представляют собой результат интеграции более элементарных форм поведения и стоящих за ними механизмов.

При классическом обусловливании устанавливается связь между ранее индифферентным раздражителем и безусловной реакцией, вызываемой другим раздражителем. У ручьевой форели электрическим током вызывается безусловная реакция изгибания хвоста. Сочетание вспышек света с электротоком приводит к тому, что безусловная реакция следует только при включении света. Предварительное содержание рыб в течение 1 сут в сублетальном растворе ДДТ (0.02 мг/л) делает невозможным выработку этого рефлекса у части рыб, у других же увеличивает число сочетаний условного и безусловного раздражителей, необходимое для обучения (Anderson, Prins, 1970).

При оперантном обусловливании животное должно вырабатывать последовательность действий, выполняемых в ответ на условный раздражитель, для того чтобы избежать наказания или получить вознаграждение. Для изучения оперантных рефлексов у рыб при токсическом воздействии разработана специальная методика групповых двигательно-пищевых рефлексов (Флеров, Матей, 1971), по которой рыбы учатся подплывать к кормушке в ответ на действие условного раздражителя. Исследовалось длительное (140 сут) влияние сублетальных концентраций фенола (3.12, 6.25, 12.5 мг/л) и ПХП (0.015 мг/л) на групповые двигательно-пищевые рефлексы гуппи. Условным раздражителем служил свет. Рефлексы вырабатывали в чистой воде, и после их закрепления рыб помещали в растворы токсикантов. В течение экспозиции при низких концентрациях у рыб уменьшалось проявление и сила реакции и увеличивался ее латентный период по сравнению с особями, которых содержали после обучения в чистой воде. С возрастанием концентрации эти нарушения усиливались вплоть до полного подавления условного рефлекса (при 12.5 мг/л). ПХП действовал подобным же образом (Флеров, 1973б, 1983).

Предварительная экспозиция гуппи в указанных концентрациях фенола влияет также на скорость выработки рефлекса. При концентрации 6.25 мг/л первое проявление условных реакций и их закрепление происходили позже, чем в контроле, а процент проявления и сила реакции были меньшими. При концентрации 12.5 мг/л эти отличия от контроля усилились. Кроме того, удлинялся латентный период реакции, а выработать четких условных ответов практически не удавалось (Матей, 1969).

Токсиканты влияют также на различные характеристики условнорефлекторной деятельности при выработке условного избегания в челночной камере. Золотых рыбок обучали через отверстие уходить из темной половины аквариума в светлую, чтобы избежать удара электротоком. В одном варианте опыта рыб перед обучением 1 сут выдерживали в растворах паратиона (от 0.01 до 0.3 мг/л). Уже при наименьшей концентрации число правильных реакций после 10 сочетаний условного и безусловного раздражителей было меньше, чем в контроле. В другом варианте рыбы подвергались таким же воздействиям паратиона, но уже после 20 предварительных сочетаний. Снижение сохранения навыка, приобретенного

до воздействия токсикантом, наблюдалось только при 0.1 мг/л и более высоких концентрациях (Sun, Taylor, 1983).

Джексон с соавторами (Jackson et al., 1970) по аналогичной методике изучали условнорефлекторное избегание *Salmo salar* и *Salvelinus fontinalis* в растворах ДДТ. Безусловная реакция состояла в уходе рыбы через отверстие в стенке из темного отделения, где она получала удар током, в освещенное. Вырабатываемая условная реакция заключалась в проплывании через отверстие при действии только условного раздражителя. Отверстие находилось у дна аквариума. В одном варианте опыта уровень воды в аквариуме был выше отверстия, в другом так низок, что рыба была вынуждена держаться на уровне отверстия.

В первом варианте животные, находящиеся в растворах ДДТ, в отличие от контрольных не могли обучиться избеганию. Причина заключалась в том, что электроток в присутствии ДДТ вызывал у них специфическую реакцию всплытия в верхний слой воды, из-за чего они и не уходили в отверстие. Во втором варианте все рыбы в растворе токсиканта обучались так же хорошо, как в контроле. Токсикант здесь влиял на безусловнорефлекторный компонент условной реакции.

Таким образом, токсиканты могут нарушать условнорефлекторную деятельность на различных уровнях. Однако наименее устойчивыми к токсическому воздействию оказываются процессы, связанные с внутренним торможением — дифференцировка и угасание. Дифференцировка состоит в том, чтобы научить животное различать раздражители, выполняя различные реакции при действии разных сигналов. Дифференцировочные рефлексy труднее вырабатываются и легче нарушаются при различных воздействиях на организм. Угасание заключается в подавлении реакции при многократном предъявлении условного раздражителя без подкрепления.

У золотых рыбок, по методике Н. В. Праздниковой (1953, 1962), изучали влияние фенола в сублетальных концентрациях (от 1 до 20 мг/л) на дифференцировочные двигательно-пищевые условные рефлексy. Положительным раздражителем являлся свет постоянной интенсивности, дифференцировочным — прерывистое освещение. У рыб с выработанными рефлексами, перенесенных в раствор токсиканта (1 мг/л), дифференцировка растормаживалась, а скорость угасания существенно снижалась. Увеличение латентного периода и выпадение положительных реакций происходили при 5 мг/л, а исчезновение условной реакции — при 10 мг/л (Флеров, 1965а, 1983) (рис. 13).

Нарушение дифференцировки обнаружено также у радужной форели (*Salmo gairdneri*) под действием ДДТ (McNickoll, Maskau, 1975а, 1975b). Рыб в Т-образном лабиринте обучали выбирать одно плечо при включении яркого света, другое — при пониженной освещенности. После того как навык закреплялся, величины освещенности постоянно сближали, чтобы определить порог различения интенсивности света. Затем рыбам перорально

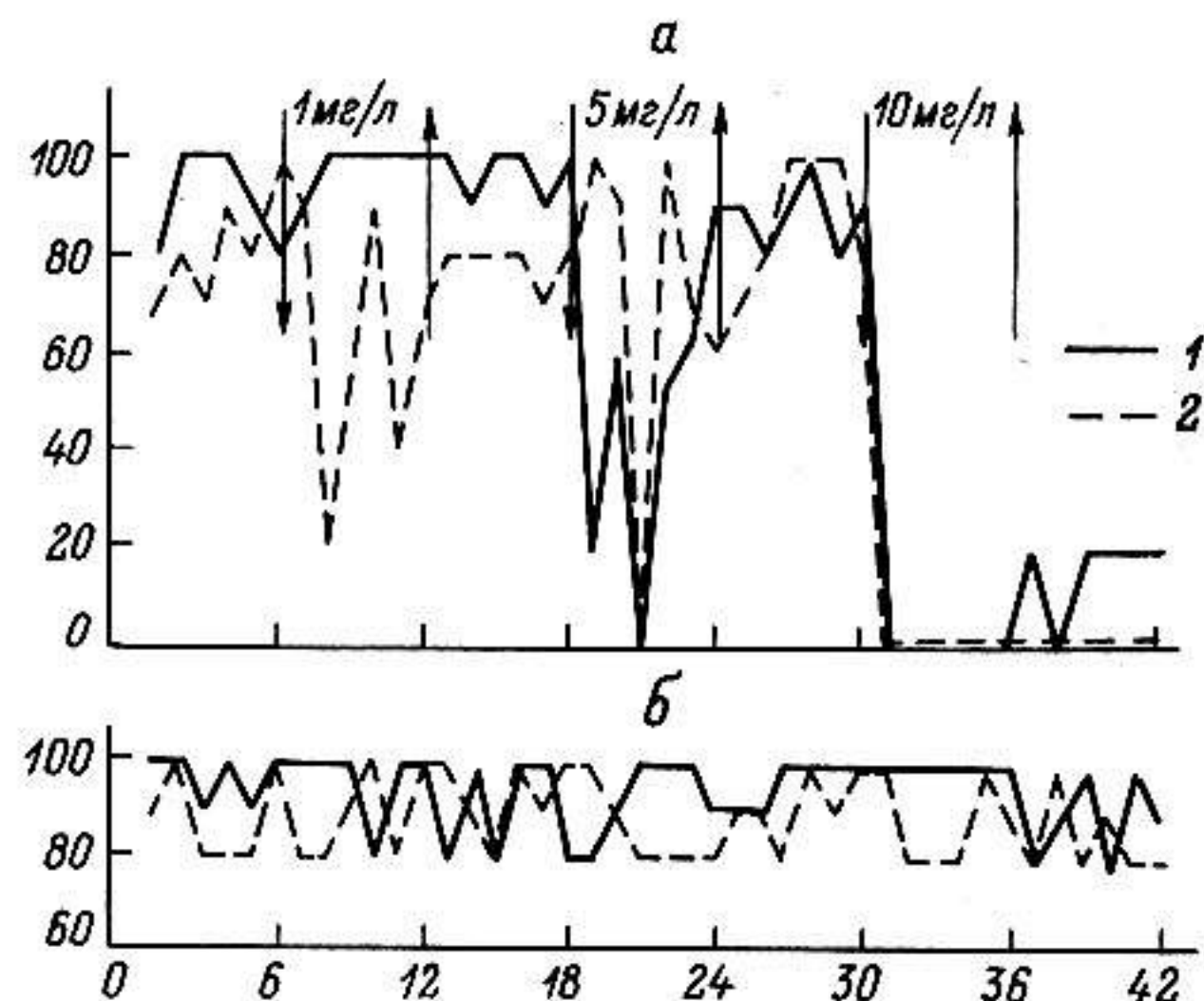


Рис. 13. Динамика изменения двигательнo-пищевых условных рефлексов у подопытных (а) и контрольных (б) карасей под влиянием фенола.

1 — положительные условные рефлексy; 2 — дифференцировка. Стрелка вниз — начало воздействия фенолом; стрелка вверх — конец воздействия.

вводили ДДТ, и через 71 ч снова определяли порог различения. Кроме того, изучали сохранение выработанного навыка после введения токсиканта, для чего из числа ошибок в первых 20 пробах до применения ДДТ вычитали число ошибок в аналогичных пробах после воздействия этого токсиканта. Наконец, выполнение реакции определяли, сравнивая у рыб долю ошибочных проб до и после введения ДДТ. С увеличением дозы токсиканта дифференцировка значительно снижалась, но существенных изменений в сохранении и выполнении приобретенной реакции не было обнаружено.

В смежной области — психофармакологии — проблема влияния химических веществ на компоненты условнорефлекторной деятельности исследована гораздо полнее.

Таким образом, разные компоненты условных реакций чувствительны к токсикантам в различной степени. Процесс формирования навыка нарушается сильнее, чем сохранение и выполнение уже выработанной реакции. Кроме того, дифференцировка раздражителей более чувствительна по сравнению с другими условнорефлекторными реакциями. Влияние токсикантов на обучение происходит иногда при концентрациях, на несколько порядков меньших, чем летальные (табл. 20).

Следовательно, и инстинктивная последовательность действий, и приобретенные навыки нарушаются токсикантами, в концентрациях ниже летального порога.

Сравнительная чувствительность целостного поведения и частных реакций. Фингер (Finger et al., 1985) в хронических опытах изучала действие флюорена на плавание, питание и поедание

хищниками голубожаберника. Испытывали концентрации от 0.06 до 1 мг/л, причем при концентрациях 0.25 мг/л и меньших гибели рыб не наблюдали; при 1 и 0.5 мг/л — рыбы часто впадали в летаргию и теряли равновесие, что приводило к спорадическому и неориентированному плаванию. Плавательная способность существенно уменьшалась при 1 мг/л. Напротив, при низких концентрациях (0.12 и 0.25 мг/л) она оказывалась значительно выше, чем в контроле. Спонтанная активность была сходной при всех концентрациях и в контроле, а расстояние, пройденное во время плавания, по сравнению с контролем уменьшалось только при 1 мг/л. Поедание самих голубожаберников хищниками также увеличивалось в растворах флюорена, однако статистически значимым это было только при 1 мг/л. В то же время потребление корма голубожаберниками уменьшалось при всех концентрациях.

Ручьевая форель, помещенная в раствор сульфата меди в течение 2 ч, отвечает увеличением продолжительности локомоторной активности, увеличением частоты кашля и снижением пищевой активности (Drummond et al., 1973). При низких концентрациях (6 мкг/л) отчетливая реакция выражается только в уменьшении числа питающихся рыб.

С увеличением концентрации фенитротииона частота проявле-

Т а б л и ц а 20

Концентрации загрязняющих веществ и продолжительность воздействия, изменяющие способность к обучению у рыб и летальные концентрации токсикантов

Токсикант	Концентрации, изменяющие способность к обучению, мг/л	Экспозиция	Летальные концентрации, мг/л	Экспозиция	Литературный источник
<i>Salmo gairdneri</i>					
ДДТ	0.015	2—3 сут	0.03	4 сут	McNickoll, Mackay, 1975b
Этилртуть	0.005	6 мес	2.5	6 мес	Hartman, 1978
<i>Salmo salar</i>					
ДДТ	0.07	1 сут	0.07	4 сут	Hatfield, Johansen, 1972
Абат	5	1 сут	5	4 сут	Тот же
Фенитротиион	1	1 сут	1	4 сут	» »
<i>Salvelinus fontinalis</i>					
ДДТ	0.02	1 сут	—	—	Anderson, Prins, 1970
<i>Carassius auratus</i>					
Арсенит натрия	0.1	1 сут	32	2 сут	Weir, Hine, 1970
Хлорид ртути	0.003	1 сут	0.82	2 сут	Тот же
Диоксид селена	0.25	1 сут	12	2 сут	» »
Нитрат свинца	0.07	1 сут	110	2 сут	» »
Паратион	0.1	1 сут	2.7	2 сут	Sun, Taylor, 1983

ния комфортных форм поведения кижуча, включающих локомоцию, сначала возрастает, а затем снижается практически до уровня контроля, и наоборот, частота питания, агрессивного поведения и комфортного поведенческого акта (зевания) постоянно снижается начиная с наименьших испытывавшихся концентраций (Bull, McImmerney, 1974).

У *Salvelinus alpinus* при длительном воздействии низких pH (до 4.5) по сравнению с контролем (pH 7.8) изменялись плавательная активность, привлечение к источнику пищевого экстракта и время, проведенное в различных участках экспериментального 2-метрового желоба (Jones et al., 1985). Все три показателя оказались приблизительно равноценными. Однако плавательная активность имела фазный характер, а изменение пищевого поведения всегда было однонаправленным.

У *Hemiclepsis marginata* число особей, питающихся кровью рыб, резко снижается при концентрации хлорофоса 0.05 мг/л, тогда как поисковая активность изменяется очень мало (Непомнящих, Елякова, 1987).

Локомоторная активность оказывается также менее чувствительным показателем, чем обучение.

Хлорид магния замедлял выработку привыкания к вибрационному раздражителю в концентрации 2.5 ммоль и выше, но не оказывал влияния на двигательную активность у инфузорий (*Spirostomum ambiguum*) (Applewhite, Stuart, 1969).

У золотистых карасей оперантные дифференцировочные условные рефлексы нарушались уже при действии фенола в концентрации 1 мг/л. В то же время изменение других поведенческих реакций, в том числе локомоторной активности и питания, наблюдалось только при концентрациях не ниже 10 мг/л (Флеров, 1965а). Условные рефлексы оказались также более чувствительными к фенолу, чем реакция на переменный электрический ток, порог которой понижается только при 10 мг/л (Флеров, 1965б).

У ручьевой форели существует индивидуальное предпочтение к освещенной, либо к затемненной стороне аквариума. Рыб обучали избегать спонтанно предпочитаемую сторону включением сигнальной лампы (Anderson, Peterson, 1969). Особи, предварительно содержащиеся в растворе ДДТ $2 \cdot 10^{-5}$ мг/л, не облучались, а для выработки навыка у контрольных особей требовалось 30 проб. Токсикант в той же концентрации подавлял ранее выработанный рефлекс. В то же время ДДТ влиял на безусловный рефлекс изгибания хвоста только в концентрации $4 \cdot 10^{-5}$ мг/л.

Изложенное подтверждает, что приобретенное и инстинктивное поведение в целом чувствительнее к качеству воды, чем регистрируемые одновременно частные формы поведения.

МЕТОДЫ ПСИХОФАРМАКОЛОГИИ

Условные рефлексы. Многочисленными работами физиологов павловской школы выявлены общие закономерности действия раздражителей на высшую нервную деятельность (ВНД). Эти закономерности распространяются и на токсические агенты, и на фармакологические препараты. Соответствующие экспериментальные данные обобщены Ю. П. Фроловым (1944), А. Г. Ивановым-Смоленским (1952), А. О. Долиным (1962). Показано, что в первую очередь нарушается процесс внутреннего торможения, а затем ослабевает возбудительный процесс. Нарушение их взаимодействия вызывает появление фазовых состояний, извращенных реакций и неврозов.

Исследователями школы И. П. Павлова обосновано и использование условных рефлексов для определения порога действия фармакологических и токсических веществ (Правдин, 1934). Изменения в ВНД наступают при таких дозах препаратов, которые еще не влияют на другие системы организма. Поэтому условно-рефлекторные методики широко используются для установления санитарно-гигиенических ПДК ядовитых веществ.

Эти методики как наиболее чувствительные чаще всего применяются и в психофармакологии для изучения психотропного действия химических препаратов. В свою очередь около половины всех работ в этом направлении основано на оперантном обусловливании (Pickens, 1977).

В поведенческой фармакологии, как и в физиологии ВНД, химические агенты независимо от их прямого биологического и физиологического действия на организм рассматриваются как сигналы, обладающие свойствами, общими для всех раздражителей (Thompson, Pickens, 1971). Отсюда следует, что химические препараты, подобно зрительным и слуховым сигналам, могут служить безусловными, условными, дифференцировочными, подкрепляющими и обстановочными раздражителями. Этот вывод подтверждается многолетней практикой психофармакологических исследований. Здесь мы рассмотрим действие фармакологических препаратов как обстановочных раздражителей.

Типичная схема такого эксперимента может быть пояснена на следующем примере (Warburton, Brown, 1971). Крыс обучали нажимать рычаг в ящике Скиннера. Если они нажимали его в то время, когда экспериментатор увеличивал освещение (включение дополнительной лампы), реакция подкреплялась пищей. Нажатие при погашенной лампе считалось ошибкой, и крыс некоторое время не кормили. После того как выработанная реакция закреплялась, животным вводили различные дозы скополамина и снова в таких же условиях наблюдали за их поведением. Скополамин увеличивал число ошибочных нажатий.

В экспериментальной психологии разработан подход, позволяющий определять, на какие именно компоненты оперантной реакции воздействует внешний фактор: на способность различать

раздражители или на предпочтение определенного типа ответной реакции. Скополамин мог бы также влиять на выбор реакции, т. е. чаще выбирать положительную реакцию (в этом случае число ошибочных нажатий возрастает), или, напротив, чаще воздерживаться от такой реакции даже при включенной лампе (тогда возрастает число пропущенных правильных реакций). На основе соотношения числа ошибочных и пропущенных нажатий, а также правильных реакций и правильных отказов от реакции можно определить, какой именно эффект имел место (Swets, 1973; Appel, Dykstra, 1977). В приведенном примере оказалось, что скополамин влияет на различение стимула, а не на предпочтение одной из реакций. Другие вещества в зависимости от дозы влияют именно на предпочтение или на оба компонента вместе.

С помощью подобных методов можно исследовать, как влияние психотропных веществ зависит от ситуации, в которой животное должно выбрать правильную реакцию.

При выработке дифференцировочных оперантных реакций, например, когда животное обучают нажимать одну педаль при предъявлении одного раздражителя и другую — при предъявлении другого, выработанный навык нарушается легче, если каждый раздражитель представляет собой комплекс стимулов. Так, диэтиламид лизергиновой кислоты нарушает дифференцировку визуальных изображений у голубей, но не влияет на нее, если в качестве дифференцировочных раздражителей используется просто свет разной интенсивности (Appel, Dykstra, 1977). Другие авторы также указывали на то, что психотропные средства сильнее влияют на решение сложных задач (Polidora, 1963). Влияние этих препаратов зависит и от того, насколько закреплена сама дифференцировка. Голуби, хорошо или плохо обученные отличать вертикальную линию от горизонтальной, по-разному реагировали на введение лекарств. Хлорпромазин и импрамин увеличивали число неверных реакций у птиц, которые к моменту введения делали ошибки. На голубей, ранее не делавших ошибок, эти вещества не действовали (Teggase, 1963). Психотропные препараты, как и другие вещества, слабее влияют на сохранение навыка, чем на дифференцировку (Burt, 1975; Heise, 1975). У людей аминазин, амитал-натрий, бемегрид и тофранил влияют на процессы внутреннего торможения (дифференцировку, условный тормоз, запаздывание) в целом в большей степени, чем на сохранение ранее выработанных условных рефлексов и образование новых (Трауготт и др., 1968).

Наконец, условные реакции, которые выполняются по внутренним, а не внешним сигналам, более чувствительны к введению психотропных средств. Это касается, например, реакций, при выполнении которых животные должны отмерять определенные интервалы времени (Burt, 1975; Morse, 1975).

Итак, животные в этих экспериментах выбирали одну реакцию из двух возможных (или делали выбор между выполнением и невыполнением реакции). Если выбор происходил в условиях

неопределенности (раздражители с трудом различаются, животное плохо обучено и руководствуется неопределенными внутренними ощущениями), он сильнее нарушался фармакологическими препаратами по сравнению с выбором, который осуществлялся на основе простых, четко различимых сигналов.

Инстинктивное поведение. Для изучения влияния психотропных средств на инстинктивное поведение чаще всего используются различные варианты метода «открытого поля». Животных помещают в камеру и регистрируют их поведение в новой обстановке. Фармакологические препараты изменяют как общий уровень активности, так и соотношение между различными ее видами. Например, у крыс под действием амфетамина увеличивается время, затрачиваемое на исследовательское поведение, и уменьшается продолжительность чистки тела и рытья (Prescott, 1970).

Наибольший эффект в таких исследованиях дают не методы автоматической регистрации, при которых учитывается общая активность, а визуальные наблюдения за сменой разных форм поведения. В последнем случае выявляются качественные различия в действии разных веществ. Так, показано, что разные препараты усиливают и угнетают разные формы поведения крыс (Chance, Silverman, 1964). Анализ частот, с которыми различные поведенческие акты следуют друг за другом при взаимодействии самцов мышей, помещенных попарно в камеру, и изменение этих частот во времени позволили выявить различия в действии веществ, вызывающих одинаковое изменение общей двигательной активности (Пошивалов, 1981, 1986; Пошивалов, Ходько, 1982). Соотношение разных форм поведения в общей активности зависит также от дозы препарата и от социального ранга животного (Вальдман, Пошивалов, 1984).

По нашему мнению, изменение последовательности поведенческих актов при действии химических веществ может быть истолковано как изменение в выборе. Животное, закончив одно действие, «выбирает» следующее. Если этот выбор жестко не контролируется внешними сигналами и врожденной программой, то на нем отразится изменение внутреннего состояния организма, вызванное веществом.

ПРИНЦИПЫ

ДЕЙСТВИЯ КАЧЕСТВА ВОДЫ НА ПОВЕДЕНИЕ

Какой должна быть стратегия исследователя, желающего с наибольшей уверенностью обнаруживать действие слабых изменений качества воды на поведение водных животных?

Высокая чувствительность дифференцировочных условных рефлексов позволяет использовать условнорефлекторные методики в водной токсикологии. Однако это не всегда возможно. Биотесты должны быть непродолжительными, а выработка условных реакций у многих беспозвоночных затруднительна. Кроме того,

исследование действия токсикантов на инстинктивное поведение представляет самостоятельную ценность. Выше мы предположили, что для высокой чувствительности приобретенных навыков и инстинктивных форм поведения требуется ситуация выбора в условиях неопределенности. В случае свободного инстинктивного поведения такая ситуация может создаваться при спонтанном переходе от одного поведенческого акта к другому. В то же время хорошо известно, что существуют жесткодетерминированные инстинктивные действия, в процессе выполнения которых никакого выбора нет. Чисто эмпирический поиск ситуации выбора в цепи поведенческих актов достаточно труден. Однако, продолжая рассматривать токсиканты как разновидность раздражителей, можно обратиться к этологическим данным о том, при каких условиях инстинктивное поведение наиболее чувствительно к неспецифическому раздражению.

Если животное занято выполнением какой-либо деятельности, то влияние посторонних факторов на нее тем меньше, чем выше уровень мотивации к этой деятельности. Поведение, определяемое сильной мотивацией, с меньшей вероятностью прерывается и заменяется поведением, относящимся к другой мотивации. Эванс с сотрудниками (Evans et al., 1974) исследовали влияние тактильного раздражения и содержания кислорода в воде на последовательность поведенческих актов у морских полихет рода *Nereis*. Эти акты включают ирригацию (прокачивание воды через трубку, что связано с дыханием), поиск (вытягивание из трубки и ощупывание субстрата) и затаивание при внезапном раздражении. Скорость чередования этих актов зависела от внешних раздражителей, в частности от содержания в воде кислорода и пищевых экстрактов. Время спонтанного перехода от ирригации к поиску (т. е. длительность акта ирригации, за которым следует поиск) тем больше, чем меньше содержится кислорода в воде. Однако такая зависимость имеет место только при отсутствии пищи. При добавлении в воду пищевых экстрактов содержание кислорода никак не влияет на время перехода: оно остается всегда коротким. Другими словами, усиление пищевой мотивации приводит к тому, что снижение содержания кислорода (вплоть до нулевого уровня) перестает отражаться на поведении червей. При тактильном раздражении черви затаиваются, а затем переходят к ирригации. Чем слабее было предшествующее тактильное раздражение, тем быстрее совершается этот переход, но только при достаточном содержании кислорода в воде. При снижении содержания кислорода даже на 25 % переход происходит одинаково быстро, независимо от силы тактильного раздражения.

Некоторые поведенческие реакции животных, например оборонительные, могут быть настолько важны для выживания, что их осуществление незначительно зависит от «посторонних» мотиваций и внешних воздействий. В этих случаях некоторые авторы говорят об иерархии форм поведения. Если одна реакция биологически важнее другой, то она будет при наличии пусковых стимулов

для обеих реакций подавлять другую реакцию, но не будет подавляться ею. У полихет такая иерархия могла бы выглядеть следующим образом: пищевое поведение → ирригация → защитное поведение (в порядке снижения ранга в иерархии). Иерархии, по-видимому, бывают только относительными и сами зависят от силы конкурирующих мотиваций. Так, у заднежаберной гастроподы (*Pleurobranchaea californica*) вытягивание ноги при тактильной стимуляции обычно подавляется пищевым поведением, если одновременно с тактильным раздражением происходит контакт с пищей (Kovac, Davis, 1980b). Однако эксперименты, проведенные с тактильным и пищевым стимулами различной силы, показали, что и питание может подавляться вытягиванием (Kovac, Davis, 1980a).

Выполнение той или иной формы поведения зависит и от общего неспецифического сенсорного притока (Hinde, 1975). У насекомых стимуляция, поступающая от рецепторов антенн и простых глазков, модулирует силу фототаксиса (Barry, Jander, 1968; Baygalmoglu-Ergene, 1969; Hsiao, Hackwell, 1970). У моллюска (*Onchidium verruculatum*) поднятие мантии, вызываемое тактильным раздражением, усиливается при освещении, по-видимому, из-за того, что интернейроны, передающие информацию о раздражении, чувствительны к свету (Gotow et al., 1972). У позвоночных неспецифический сенсорный приток также влияет на готовность организма отвечать на специфические стимулы. Вообще чувствительность к отдельным раздражителям, интенсивность и качество выполнения поведенческой реакции зависят от уровня сенсорного притока, специфического и неспецифического, причем эта зависимость в общем случае имеет форму перевернутой латинской буквы U (Hinde, 1975). Усиление стимуляции сначала увеличивает реактивность и усиливает реакцию, но затем ослабляет их.

Рассматривая изменения качества воды как раздражитель и учитывая, что приобретенные реакции легче изменяются химическими веществами тогда, когда они выполняются относительно плохо, можно предположить, что и врожденное поведение будет изменяться под действием токсикантов сильнее при таком уровне общей сенсорной стимуляции, который не является ни оптимальным, ни пессимальным для выполнения поведенческих реакций.

Кроме того, токсикант представляет собой часть общего потока внешних воздействий на животное, поэтому способен изменять поведенческие реакции, вызываемые другими раздражителями. При этом очевидно, что выполнение реакций может как ухудшаться, так и улучшаться. Например, у голубожаберника плавательная способность усиливается по сравнению с контролем при низком содержании флюорена в воде, а при повышении его концентрации — падает (Finger et al., 1985). Другие фазовые эффекты также могут объясняться изменением общего объема стимуляции при повышении концентрации и увеличении продолжительности действия токсикантов.

Изложенные факты можно связать с наличием или отсутствием выбора между двумя или несколькими действиями. На примере с полихетами продолжение ирригации или переход к поиску можно рассматривать как выбор между продолжением уже совершающегося действия и началом нового. Он зависит от содержания кислорода в воде, но при усилении пищевой мотивации выбор предопределен: содержание кислорода уже не влияет на поведение. То же, на наш взгляд, должно быть справедливо для общего уровня стимуляции. Если этот уровень создает оптимальные условия для выполнения какой-либо одной реакции, то уменьшается вероятность выбора других реакций, и наоборот, ситуация выбора возникает при такой стимуляции, которая не способствует выполнению только одной реакции.

Чувствительность врожденных форм поведения к внешней стимуляции, в том числе неспецифической, а также появление ситуации выбора зависят и от того, на каком этапе инстинктивной последовательности действий находится животное. В соответствии с представлениями классической этологии такая последовательность состоит из appetentной фазы и завершающего акта. Цепь этапов, составляющих appetentную фазу, довольно лабильна, но по мере приближения к завершающему акту становится все более жесткой и менее зависимой от посторонних раздражителей. Завершающий акт, или комплекс фиксированных действий (КФД), который сам по себе может быть очень сложным, будучи однажды запущен, совершается автоматически, независимо от изменений в окружающей среде. Кроме того, каждый этап appetentной фазы сам разделяется на appetentную фазу и КФД, причем первая более лабильна и чувствительна к внешним факторам, чем последний (Logenz, 1957). Хотя представления о неизменности и автоматизме КФД не всегда оправдываются и подвергаются критике, все же можно считать, что возможность изменять поведение и выбирать между альтернативными поведенческими актами больше в начале инстинктивной последовательности действий. При изменении качества воды будет изменяться прежде всего appetentная фаза инстинктивного поведения.

По окончании КФД животное переходит к поведению, связанному с другими инстинктами, и здесь также может создаваться ситуация выбора, если не действуют сильные детерминирующие факторы. Наконец, эта ситуация возникает при конфликте между несовместимыми поведенческими актами. Ими могут быть нападение и бегство при агрессивном столкновении 2 особей одного вида, нападение и ухаживание при встрече самца с самкой на его территории, приближение к новому предмету и избегание его при исследовательском поведении (Hinde, 1975). В большинстве моделей, объясняющих возникновение конфликта, предполагается, что мотивации к конкурирующим актам в этом случае более или менее одинаковы по силе и находятся в неустойчивом равновесии. Поэтому даже слабые раздражители могут сместить равновесие в пользу одной из мотиваций и привести к подавлению другой.

Конфликт может закончиться не только выбором одного из двух актов, но и взаимным подавлением обоих и появлением смещенного поведения, т. е. действий, не связанных с мотивациями, вступившими в конфликт. В качестве смещенного поведения часто проявляются чистка тела и другие формы комфортной активности. Имеются данные, указывающие на то, что у млекопитающих появление чисток после предъявления незнакомого раздражителя опосредуется адренокортикотропным гормоном (АКТГ), попадающим в головной мозг (Isaakson, 1982). Так как изменение уровня АКТГ связано со стрессорными воздействиями различного происхождения, смещенное поведение может быть распространенной реакцией не только при конфликте, но и вообще при появлении новых раздражителей. Действительно, чистки и другие формы смещенного поведения активируются при возрастании общей неспецифической активации в нервной системе и, по-видимому, приводят к ослаблению этой активации (Deliuss, 1967).

Появление смещенного поведения, выпадающего из общего контекста текущей активности, могло бы служить показателем изменений в среде. В водной токсикологии подобные явления специально не изучались, но при исследовании действия некоторых фармакологических препаратов на условнорефлекторную деятельность обнаруживалось возрастание интенсивности чисток, включающихся в пищедобывательное и оборонительное поведение (Bindra, Mendelson, 1963; Michelson, Schelkunov, 1963). Итак, ситуация, допускающая прерывание текущего поведения смещенным, также, очевидно, должна быть ситуацией выбора.

Таким образом, потенциально наиболее чувствительными к изменению качества воды могут оказаться начальные этапы какой-либо формы инстинктивного поведения, смена завершившейся инстинктивной последовательности другой и исход конфликтных ситуаций. Все эти показатели в конечном счете сводятся к изменению вероятностей следования одних поведенческих актов за другими. Соответственно и методика поведенческого токсикологического эксперимента должна заключаться в регистрации последовательности поведенческих актов, ситуаций выбора и изменений этого выбора в зависимости от качества водной среды.

ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ КАЧЕСТВА ВОДЫ НА ПОВЕДЕНИЕ ЖИВОТНЫХ В ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ

Подавляющее большинство экспериментов по влиянию качества воды на поведение проведено в искусственных (лабораторных) условиях. Полученные данные в какой мере могут быть полезны для прогноза влияния загрязняющих веществ на поведение животного в природе? Вредное воздействие токсикантов может быть модифицировано огромным числом постоянно меняющихся факторов, которые в лабораторных условиях невозможно не только воспроизвести, но даже просто учесть. Труднее

всего поддается измерению влияние пространственной структуры местообитания животного: объема, глубины и площади водоема, рельефа дна, территории, в пределах которой обитает животное.

Для мелких животных, ведущих одиночный образ жизни, эти трудности можно частично обойти, создав в лаборатории подобие водоема с набором растительных и животных видов, обеспечивающих естественный кругооборот веществ, или используя модельные естественные водоемы. Для некоторых бентосных беспозвоночных это вполне возможно, так как их индивидуальные территории часто ограничены несколькими десятками квадратных сантиметров, а внутривидовое взаимодействие между особями отсутствует даже при их высокой плотности. В таких водоемах с естественными процессами многие факторы могут воспроизводиться, оставаясь неизвестными экспериментатору.

Однако для большинства животных, особенно для стайных мигрирующих рыб, такой подход нереален. Разумеется, можно вести телеметрическое наблюдение за рыбами в зоне загрязнения. Но это позволяет только установить факт влияния загрязнения на поведение в данных условиях, что для прогнозирования недостаточно.

Более перспективным представляется не столько наблюдение в природных условиях и не попытка полной их имитации в лаборатории, а изучение закономерностей действия качества водной среды на механизмы управления поведением. Невозможно воспроизвести все факторы, которые могли бы изменить реакцию животного на токсикант, но знание механизма, управляющего данной реакцией, позволит, по крайней мере, очертить границы ее возможных изменений. Если, например, животное в аквариуме активно передвигается, а при внесении токсиканта становится менее подвижным, это еще не означает, что в природе его реакция будет такой же: может оказаться, что фоновая активность в природных условиях низка и при отсутствии загрязнения. Прогноз становится возможным только тогда, когда известны причины высокой активности. Те немногие токсикологические работы, где были выявлены механизмы поведенческой реакции, уже рассматривались в предыдущих разделах. Из них следует, что любому поведенческому токсикологическому эксперименту должен предшествовать этологический анализ поведения — выявление причин, целей и последствий проявляемых животным реакций.

Этология позволяет найти общий подход к проблеме прогноза влияния качества воды на поведение в природных условиях. Несмотря на множество изменчивых внешних факторов, действующих на организм, ясно, что организованное целенаправленное поведение возможно только в случае, если животное не автоматически реагирует на любые изменения среды, а активно выбирает лишь те из них, которые соответствуют его внутреннему состоянию и биологически значимы. Этологические данные показывают, что число таких факторов, действительно существенных для поведения, ограничено. Инстинктивное поведение, вызванное

определенной мотивацией, запускается и тормозится ключевыми раздражителями и направляется ориентирующими сигналами (Hinde, 1975). Хотя эта схема управления инстинктивным поведением, принятая в этологии, сильно упрощена, в настоящее время она может оказаться наиболее полезной для прогноза. Ниже будет рассмотрено, как различие в мотивациях и ключевых и ориентирующих раздражителях может изменить реакцию на загрязнение в природных условиях по сравнению с лабораторным экспериментом.

Факторы, определяющие поведение и чувствительность к качеству воды в природных условиях. Животные, помещенные на время опыта в новую обстановку, могут пытаться покинуть ограниченный объем аквариума, а также исследовать его. Если объем мал и не соответствует потребностям животного, мотивация к выходу из замкнутого пространства и исследовательская мотивация могут сохраняться неопределенно долго (Davy et al., 1973). Таким образом, даже после предварительной адаптации к условиям проведения эксперимента нельзя быть уверенным, что наблюдавшийся эффект токсиканта не связан с его действием именно на эти мотивации, тогда как в природе они могут проявляться редко.

В течение опыта животных можно вообще не кормить или позволять им наедаться до насыщения. В природе животные чаще всего питаются неравномерно, а потребность в поиске пищи и готовность реагировать на пищевые раздражители изменяются. Молодь *Chromis punctipennis* после суточного голодания избегает хлор в воде в больших его концентрациях, чем после кормления (Hose, Stoffel, 1980). В этом случае ослабление избегания связано, по-видимому, с поиском пищи. В предыдущем разделе уже отмечалось, что поведение, вызванное сильной мотивацией, меньше поддается воздействию посторонних факторов. Поэтому нехватка пищи, угроза со стороны хищников, факторы, вызывающие миграцию, и т. п. могут изменить реакцию на загрязнение воды. Сила мотивации зависит также от уровня фонового раздражения, а этот уровень, как правило, в естественных условиях выше, чем в обедненной обстановке лаборатории.

Помимо мотивации для проявления соответствующего ей поведения нужны специфические пусковые стимулы. Многие животные избегают определенные внешние воздействия, скрываясь в убежищах, которые в лабораторном аквариуме обычно отсутствуют. Хенри с соавторами (Henry et al., 1986) изучали влияние искусственных нор на реакцию нимф роющих поденок (*Hexagenia bilineata*) при загрязнении воды продуктами нефтепереработки и показали, что у нимф, лишенных убежища, частота биений жабр (а также смертность) выше, чем у насекомых, которые могли прятаться в стеклянных трубках. Подобное же влияние изоляции от раздражителей наблюдалось у голубожаберников. Если 2 рыбы помещены в аквариум, между ними происходят столкновения, а при внесении в воду цинка подчиненные

рыбы погибают быстрее, чем доминантные. Наличие убежищ в аквариуме приводит к уменьшению числа столкновений, и различие в выживаемости исчезает (Sparks et al., 1973).

Ориентирующие раздражители в экспериментальных условиях особенно часто отличаются от естественных. Животные могут использовать взаимозаменяемые ориентиры. Например, ориентация при вертикальных миграциях планктона может направляться одновременно отрицательным геотаксисом и положительным фототаксисом. Поэтому нарушение световой ориентации под действием токсикантов в лаборатории еще не означает, что загрязнение воды повлияет на миграцию в естественных условиях.

Разумеется, нельзя утверждать, что внешние воздействия, не являющиеся ни пусковыми ни ориентирующими, не могут изменить реакцию на качество воды. Общий сенсорный приток, о котором уже не раз упоминалось, влияет на уровень мотивации, а через нее на поведение. Так, небольшие изменения температуры могут вызвать изменение скорости метаболизма, чувствительности рецепторов, активности центральных нейронов и таким путем повлиять на поведение, вообще не связанное с терморегуляцией, например на спаривание. Предвидеть возможное действие всех неспецифических раздражений невозможно. Однако соответствие мотиваций и специфических раздражителей в лабораторном эксперименте и естественных условиях является основным требованием для надежного прогнозирования.

Оценка биологического значения изменений поведения. До сих пор мы обсуждали способы выявления любых возможных отклонений в поведении при изменении качества воды. Однако для прогнозирования имеет смысл рассматривать только такие нарушения поведения, которые важны для выживания и размножения особи. Далеко не все реакции на загрязнение могут иметь жизненно важное значение для организма. Важны такие изменения, которые влияют на достижение животным биологически важных целей. Выше (см. наст. кн., с. 70—86) мы уже говорили о влиянии качества воды на целостное поведение, направленное на достижение таких целей. Наконец, весьма существенно и то, что в целостном поведении менее всего зависят от внешних воздействий наиболее ответственные этапы (завершающие комплексы фиксированных действий). Следовательно, заключение об опасности изменения качества воды наиболее обосновано в том случае, если целостное поведение приводит к достижению соответствующих ему целей с меньшим успехом, чем в обычных условиях. Если же это снижение эффективности поведения вызвано не только отклонением начальных этапов, но и нарушением фиксированного завершающего этапа, то опасность для особи не должна вызывать сомнений — нарушен механизм управления поведением.

Теоретически существует и более тонкий подход к оценке ущерба, вызванного изменением поведения. Он основан на определении соотношения между выигрышем от достижения биологической цели и затратами на ее достижение. При этом оба показателя

могут быть оценены как непосредственно по числу калорий, полученных и затраченных при пищевом поведении, так и косвенно, например по изменению локомоторной активности, сопровождающей защиту индивидуальной территории. Чем меньше затраты при неизменном выигрыше, тем ближе к оптимуму функционирование организма (Rosen, 1969). Если при загрязнении воды частота достижения биологической цели не уменьшается, но возрастают затраты на ее осуществление, можно говорить о снижении приспособленности особи и об опасности данного уровня загрязнения. Трудность заключается в разработке надежных методов косвенного измерения затрат и выигрыша. Вероятно, по этой причине подобный подход в водной токсикологии до сих пор не применялся.

Итак, этология позволяет наметить пути для предсказания действия загрязняющих веществ в воде на поведение животных в естественных условиях и для оценки биологического значения этого действия. Однако эти предсказания и оценки могут касаться только индивидуальных организмов, тогда как прогноз влияния загрязняющих веществ требуется для популяций и экосистем. Хорошо известно, что снижение приспособленности и даже гибель части особей могут обернуться возрастанием продуктивности животного сообщества в целом. Для прогнозирования влияния качества воды на уровне сообществ требуется переход от изучения поведения животных к экологическому моделированию.

БИОТЕСТИРОВАНИЕ: ТЕРМИНОЛОГИЯ, ЗАДАЧИ, ПОДХОДЫ

В СССР биотестирование начало разрабатываться в 30-е годы, но только в последнее десятилетие научной общественностью и ведомствами, призванными контролировать состояние водной среды, осознана необходимость его широкого осуществления.

Гидрохимические показатели, которые в основном используются для оценки качества водной среды, имеют ряд недостатков. Первый и самый главный из них — данные о содержании токсикантов в воде не всегда несут информацию об их токсичности для гидробионтов. Токсичность — характеристика биологическая. Часто встречаются случаи, когда химический анализ показывает наличие токсикантов, а токсичность не проявляется (тест-объекты не гибнут); и, наоборот, химический состав не может быть определен, а вода токсична. Вторым недостатком заключается в том, что гидрохимические данные не показывают влияния трансформации загрязняющих веществ в водной среде, взаимодействия токсических веществ, не дают интегральной оценки вреда, вызываемого токсикантами. Биотестирование по сравнению с гидрохимическим анализом методологически более верно. Кроме того, методы аналитической химии водной среды далеки от совершенства и дорогостоящи. Бесспорно, биотестирование может существенно ограничить объем громоздких гидрохимических работ и занять надлежащее место в системе контроля как природных, так и сточных вод.

Что такое биотестирование и как его можно определить? У западноевропейских и американских токсикологов существуют термины «Bioassay» и «Biotest», которые означают практически одно и то же, а именно, определение действия веществ на живые организмы в стандартных условиях. По существу, такое же определение дано в докладе научно-технической комиссии «О современном состоянии и перспективах развития научно-исследовательских работ по биотестированию природных и сточных вод» (1978). Под биотестом понимается оценка (испытание) в строго определенных условиях действия вещества или комплекса веществ на водные организмы путем регистрации изменений того или иного

биологического (или физиолого-биохимического) показателя исследуемого объекта по сравнению с контролем. Можно дать более короткое определение. Биотестирование — определение токсичности водной среды по биологическим объектам или процессам. Как можно видеть из всех определений, под биотестированием понимается эксперимент. В этом отличие биотестирования от биоиндикации и мониторинга состояния водной среды по биологическим параметрам. Под мониторингом понимаются полевые наблюдения по жестко осуществляемой программе. О качестве воды судят по присутствию или отсутствию тех или иных организмов, по их состоянию.

При помощи биотестирования решается одна из основных задач водной токсикологии — определение рыбохозяйственных ПДК. Однако процедура и результаты биотестирования отличаются от таковых при нахождении ПДК: первая своей простотой, быстротой и ориентировочностью, вторая — комплексным подходом и длительностью. Главная задача, которую решает биотестирование, заключается в получении быстрого ответа — есть или нет токсичность.

Конкретные задачи, которые может решать этот метод исследования, изложены в упомянутом докладе комиссии. Они следующие. Биотестирование позволяет определять токсичность природных вод, устанавливать районы и источники загрязнения. Оно выявляет токсичность сточных вод, определяет пределы очистки, поскольку последняя — дорогостоящий процесс. С помощью биотестирования можно определить наиболее токсичные из стоков, что может упростить очистку, стоки на разных этапах очистки (контроль за работой очистных сооружений), сточные воды после очистки.

Составление предварительной токсикологической оценки отдельных загрязняющих веществ является одной из самостоятельных задач биотестирования. Это направление развивалось в 60—70-е годы, в период быстрого становления водной токсикологии. В это время было предложено много тест-объектов, но усилия исследователей были направлены не на контроль за состоянием водной среды, а на обоснование ПДК, т. е. на прогноз опасности тех или иных веществ, а это привело к тому, что до сих пор не сделано выбора гидробионтов, которые служили бы унифицированными тест-объектами для определения токсичности водной среды. Это обстоятельство и явилось главным препятствием для широкого использования биотестирования в оценке качества водной среды. Унифицированные биотесты стран СЭВ, по мнению советских токсикологов, недостаточно совершенны, поэтому в СССР они не получили признания и распространения. Не произведена классификация гидробионтов по их устойчивости к вредным веществам. Несмотря на то что накоплен большой материал по сравнительной устойчивости гидробионтов к токсикантам, его трудно анализировать и использовать из-за различных условий проведения опытов (см. наст. кн., с. 6—12). Применительно к пе-

стицидам можно заключить, что для тестирования ФОП и карбаматных соединений наиболее чувствительными являются ветвистые рачки, для ХОП — веснянки, остракоды, изоподы, лососевые.

Предложено много физиолого-биохимических методов для определения токсичности водной среды (Теоретические вопросы..., 1983). Их чувствительность зависит от правильно выбранной «функции мишени» или места действия токсиканта. Поэтому разработка чувствительных экспресс-методов должна основываться на знании механизмов действия токсических веществ. Установлено, что ФОП и карбаматы обладают ярко выраженным антихолинэстеразным действием. Поэтому свойство ингибировать холинэстеразы пригодно для разработки методики определения в воде фосфорорганических и карбаматных соединений. Она позволяет определять общую антихолинэстеразную активность воды, т. е. суммарный эффект антихолинэстеразных соединений и их метаболитов, присутствующих в воде.

ХОП действуют на нервную и нервно-мышечную системы, угнетают АТФ-азную активность нервной ткани *in vitro* и некоторые другие биохимические процессы. Электрофизиологические методы исследования свойств нервной системы адекватны, но слишком сложны для целей биотестирования ХОП, а определение АТФ-азной активности *in vivo*, хотя и представляется обнадеживающим, но все еще недостаточно изучено, чтобы использовать в практической работе. Аммоний, низкие значения pH, соли тяжелых металлов, некоторые ХОП (например, ПХП) угнетают ионный обмен у водных животных. Быстрота нарушений этого процесса в жабрах рыб и беспозвоночных позволяет использовать его для разработки экспресс-методов тестирования перечисленных веществ путем простой регистрации электропроводности среды, где находятся тест-объекты. Однако во всех случаях при определении токсичности тест-реакция, или тест-функция, должна быть биологически значимой, т. е. прямо или косвенно указывать на патологию тест-объекта.

Большинство исследователей (водных токсикологов) основное внимание уделяют проявлению общих черт патологии у гидробионтов и не придают серьезного значения регистрации специфических симптомов реагирования для распознавания группы действующих веществ. Симптомокомплексы отравлений наиболее детально исследованы на пиявках разных видов (Лапкина, Флеров, 1979, 1980). Эти животные благодаря морфологическим особенностям их мускулатуры (наличию кольцевых, продольных и поперечных слоев) проявляют особенно яркие, специфические симптомы отравлений при действии разнообразных токсических веществ. Симптомы интоксикаций, вызываемые ФОП, имеют ряд общих признаков, значительно отличающихся от симптомов, вызываемых как ХОП, так и фенольными соединениями. Рассмотрим их на примере медицинской пиявки (*Hirudo medicinalis*).

В растворах ФОС (хлорофос) наблюдается следующая последовательность развития патологии: подворачивание задних сег-

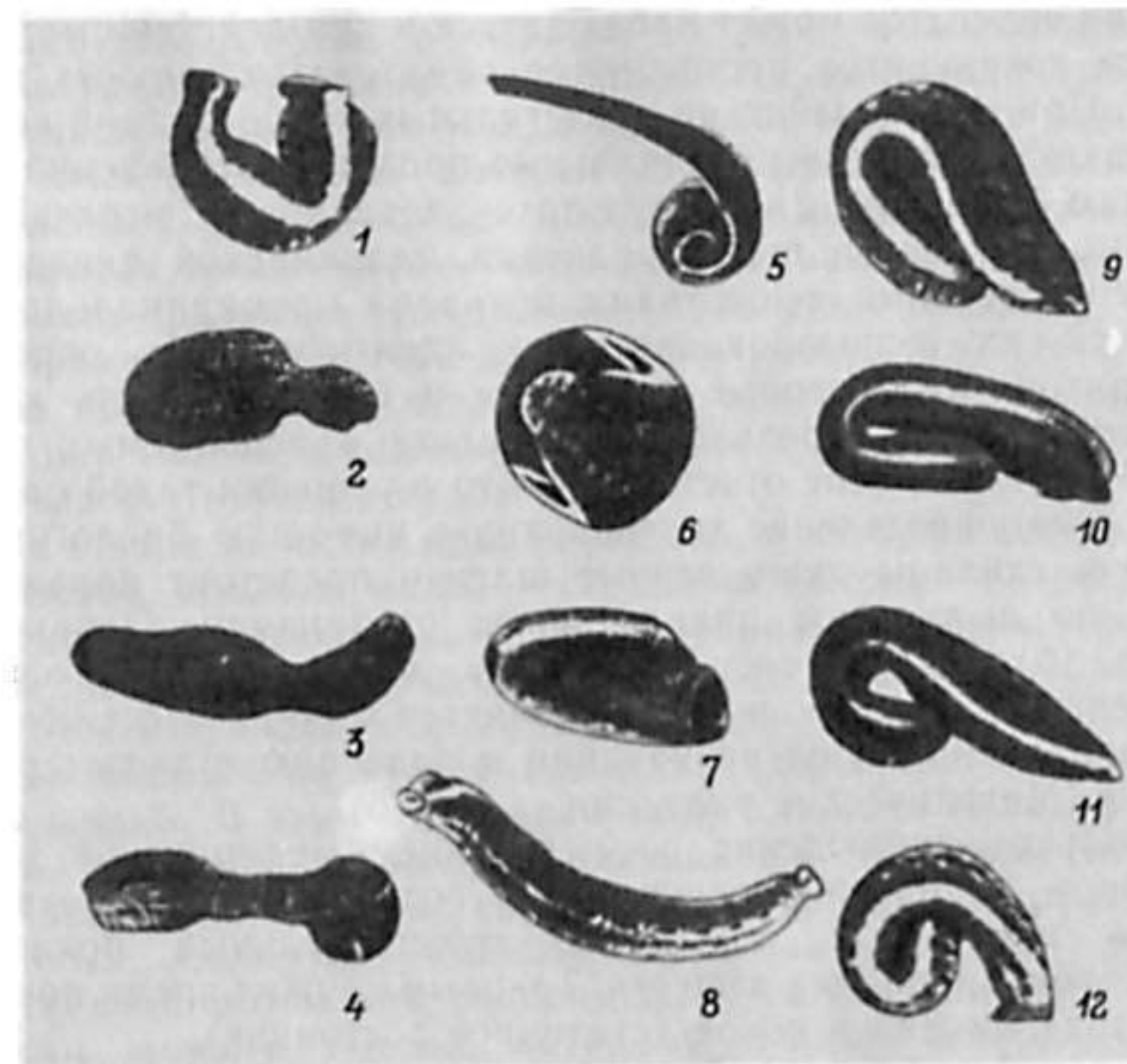


Рис. 14. Симптомы отравления медицинской пиявки в растворах фенола (1—4), хлорофоса (5—8) и ПХП (9—12).

ментов, постепенное скручивание пиявки в спираль так, что движения прекращаются, резкое укорачивание тела из-за контрактуры продольных мышц, заглатывание раствора (при этом глотка открыта и наблюдается работа челюстей), увеличение массы и объема пиявок, далее происходит расслабление продольной мускулатуры, усиленное выведение мочи, падение массы, перед смертью тело удлиняется и изгибается дугой вентральной поверхностью наружу. По этому яркому симптомокомплексу интоксикации можно определять присутствие ФОП в воде (рис. 14).

В растворе фенола вначале происходит беспорядочная двигательная активность, после которой пиявка на продолжительное время прикрепляется присосками к стенке сосуда и повисает в виде петли. Затем животное падает на дно, деревенеет, на теле появляются характерные перетяжки и утолщения, не наблюдаемые при действии других токсических веществ.

При отравлении ХОП (ПХП) первый признак интоксикации — подворачивание передних сегментов животного под брюшко или закручивание их в спираль, затем развиваются характерные ритмические судороги, заканчивающиеся иммобилизацией и смертью. Однако отмеченное в растворе ПХП подворачивание

передних сегментов может наблюдаться и при действии металлов. В смеси токсикантов проявляются симптомы отдельных компонентов. При взаимодействии сублетальных концентраций веществ развиваются только первоначальные признаки отравлений.

Таким образом, в результате детального исследования симптомокомплексов при отравлении медицинской пиявки разными токсическими веществами показана принципиальная возможность их использования для идентификации отдельных токсикантов. Характерные симптомы и будут служить ключом к идентификации определенных веществ в испытуемых пробах воды. Мы отдаем себе отчет в том, что в решении такой сложной задачи, как определение токсикантов с помощью биологических объектов, сделаны лишь первые шаги и предстоит дальнейшая работа по выявлению индикаторных организмов. Однако уже сегодня, благодаря специфическому симптомокомплексу при отравлении, медицинская пиявка является хорошим тест-объектом для обнаружения и распознавания в воде антихолинэстеразных веществ (Методические указания... , 1986).

Детальное наблюдение за поведением медицинской пиявки в широком диапазоне концентраций солей металлов позволило выявить простой и достаточно чувствительный показатель присутствия в воде этих веществ. Таковым служит время пребывания молодежи пиявки в покое (статичное состояние).

В дальнейшем для удобства биотестирования стали регистрировать смену статичного состояния на динамичное (СССД) у многих особей одновременно. В естественной воде без добавки солей металлов (контроль) молодежь пиявки в чашках Петри обычно находится в неподвижном состоянии на протяжении многих суток и лишь в некоторых случаях отдельные особи ползают. Добавление ионов металлов (медь, ртуть, кадмий, алюминий и др.)

вызывает СССРД уже в первые 15 мин. Токсикологическая значимость этой реакции подтверждается данными (табл. 21), свидетельствующими, что СССРД наступает при таких концентрациях солей металлов, которые при продлении экспозиции представляют реальную опасность для молодежи пиявок, т. е. оказываются токсичными — вначале вызывают реакцию избегания, затем развитие симптомов отравления и даже смерть. Этим примером мы хотели проиллюстрировать, что тест-реакция должна показывать не отклонение от контроля, а именно патологию или гибель организма, свидетельствующие о токсических свойствах тестируемой пробы воды.

При оценке качества природных вод, в которых концентрации токсических веществ малы, необходима высокая разрешающая способность биотестов. Для тестирования природных вод требуются не только высокочувствительные виды гидробионтов и на соответствующей стадии онтогенеза, но и использование приемов повышения чувствительности самих тест-объектов или тест-функций. В этом отношении может помочь метод функциональных нагрузок, давно применяющийся в санитарно-гигиеническом эксперименте для выявления действия пороговых доз различных ядовитых веществ. Это — вынужденное усиление двигательной активности (например, путем создания критической скорости водного потока, которому водные животные могут противостоять), голодание, применение многих других факторов внешней среды (температура, кислотность, соленость, минерализация и т. д.) в их экстремальных значениях.

Таблица 21

Токсикологическая значимость тест-реакции (смена статичного состояния на динамичное) у молодежи медицинской пиявки

Соли металлов	Концентрация ионов металлов, мг/л	Тест-реакция (среднее число пиявок из 9, сменивших статичное состояние на динамичное), %	Время проявления у 50 % особей различных эффектов, ч		
			реакция избегания	первые симптомы отравления	гибель
CuSO ₄	0.01	41	2	30	96
	0.1	97	0.7	15	72
	1	100	0.17	3	20
	10	100	0.1	0.5	12
HgCl ₂	0.01	28	Отсутствует	48	—
	0.1	81	3	30	—
	1	100	0.8	1	14
	10	100	0.05	0.05	5
Al(NO ₃) ₃	1	27	Отсутствует	30	—
	10	51	3	30	96
	100	100	0.05	3	18

АДАПТИВНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ К ДЕЙСТВИЮ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Под адаптацией принято понимать изменения, направленные на повышение жизнеспособности вида, популяции, организма, органа и т. д. ко всякого рода вредным воздействиям. Более строгое определение этого понятия дает Г. Л. Шкорбатов (1973): «Адаптация (приспособление) — совокупность реакций биологической системы, поддерживающих ее функциональную устойчивость при изменении условий окружающей среды» (с. 119). Выделяются два принципиально различных ее вида: генетическая (передаваемая по наследству) и негенетическая, или фенотипическая (ее называют также индивидуальной, физиологической, онтогенетической, экологической и т. д.). Фенотипическая адаптация разделяется на две формы: поведенческую адаптацию и привыкание (Серавин, 1972). Благодаря оборонительному поведению животное осуществляет перемену среды, уходя от вредного фактора (реакция избегания), естественно, что при этом устойчивость животного к фактору не изменяется. В отличие от поведенческой адаптации привыкание характеризуется повышением устойчивости самого организма.

На основании собственных и литературных данных по изучению фенотипической адаптации В. В. Хлебович и В. Я. Бергер (1975) сделали два важных вывода. 1. Для самых разнообразных гидробионтов акклимация (привыкание к изменению одного из факторов среды, сопровождающееся компенсаторными реакциями), как правило, завершается примерно через 2 нед. 2. Динамика процессов фенотипической адаптации носит фазный характер. В связи с этим при постановке экспериментов по исследованию адаптаций требуется соблюдение определенных условий, прежде всего соблюдение достаточной продолжительности периода акклимации.

Однако при изучении адаптивных возможностей водных животных к токсикантам экспериментаторы часто ограничиваются постановкой опытов в течение 1—4 сут. При таких условиях процесс акклимации не завершается, а в зависимости от вида животного и специфики действующего агента может находиться на разных переходных фазах, что в конечном итоге приводит

к невозможности сопоставления результатов исследований, а в некоторых случаях к необоснованным выводам.

Высказывается мнение (Хлебович, 1981), что можно предполагать акклимацию к токсикантам, по химической природе близким к естественным веществам, но трудно представить возможность выработки специфических механизмов адаптации к качественно новым химическим воздействиям, каковыми является большинство токсических соединений. Между тем вопрос о фенотипической адаптации гидробионтов к токсическим веществам имеет большую и теоретическую, и практическую значимость. В случае доказательства факта привыкания водных организмов к тем или иным токсическим агентам это обстоятельство следует учитывать при определении ПДК.

К сожалению, в водной токсикологии исследованию адаптации уделяется недостаточное внимание. Имеющиеся данные малочисленны и довольно противоречивы. В результате изучения устойчивости предварительно выдержанных в растворах с низкими концентрациями фенола окуней (Bucksteeg et al., 1955) и карасей (Лукьяненко, 1967б) к летальным концентрациям токсиканта сделан вывод, что адаптация рыб к фенолу носит временный характер. Противоречивы данные в отношении привыкания рыб к прометрину (Попова, 1979).

На беспозвоночных (*Artemia salina*, *Ophryotrocha labronica*) показано, что акклимации к сульфату меди практически не происходит (Saliba, Ahsanullah, 1973). В противоположность этому, кратковременное (20 ч) помещение *Daphnia magna* в сублетальные растворы солей меди, свинца и цинка повышало устойчивость рачков к этим металлам. Такая же экспозиция дафний в детергенте (лаурилсульфате натрия) не увеличивала резистентность (LeBlanc, 1982). Предварительное выдерживание *D. magna* и *D. pulex* в течение 15—30 сут в растворах фенола 0.1—0.9 мг/л также не повышало их устойчивости к более высоким концентрациям (Алымова, 1975). Фромм (Fromm, 1970) акклимировал золотую рыбку к низким (0.5) и высоким (5 и 25 мг/л) уровням NH_3 в воде в течение 20—56 сут и нашел, что выделение мочевины при последующих суточных экспозициях в растворе 0.08—2.37 мг/л не зависело от концентрации или продолжительности предварительного воздействия NH_3 . Шультц-Вайхенбраук (Schulze-Wiehenbrauck, 1976) выдерживал форель в течение 3 нед в сублетальных концентрациях NH_3 , затем помещал их в остро-токсический раствор. Акклимированные рыбы показывали 100 %ную выживаемость, в то время как в контроле она составляла всего 50 %. Турстон (Thurston, 1981) у радужной форели также выявил повышение устойчивости к летальным воздействиям аммония после предварительной их акклимации в течение 29 сут в растворах с сублетальными концентрациями. Чем выше концентрация токсиканта и продолжительнее период акклимации (29—154 сут), тем выше устойчивость к летальным концентрациям аммония. Через 2 сут после перемещения акклимированных рыб в чистую воду приобретенная устойчивость исчезала.

Мэлэци (Mäläsea, 1968) проведено специальное исследование, посвященное изучению адаптации рыб. Применялись следующие вещества: ртуть, аммоний, цианиды, хром, цинк, свинец и фенол. Период акклимации в растворах с сублетальными концентрациями этих токсикантов составлял 2 и 4 сут. Затем рыб помещали в остротоксические растворы, в которых особи погибали в течение нескольких часов. При такой постановке опытов автор (Mäläsea, 1968) получал увеличение устойчивости у акклимированных рыб и даже предложил коэффициент приспособления, понимая под ним отношение продолжительности выживания 50 % акклимированных рыб к таковой интактных. Коэффициент варьировал от 1.2 до 2.2 и снижался по мере увеличения экспозиции.

Имеются данные полевых наблюдений, касающиеся вопросов о роли отбора рыб в приобретении ими устойчивости к токсическим веществам. Так, Либман (Liebmann, 1958) отмечал, что рыбы, длительное время находившиеся в загрязненном солями меди водоеме, переносили такие концентрации токсиканта, которые для неприспособленных особей того же вида явились смертельными. Морские копеподы (*Acartia clausi*) из загрязненной кадмием зоны у побережья Греции были более устойчивыми, чем из незагрязненной (Mogaitou-Apostolopoulou et al., 1979). Приводятся аналогичные сведения по приобретению резистентности к одному из фосфорорганических пестицидов — метилпаратиону — гамбузиями, которые на протяжении трех поколений подвергались действию этого токсиканта (Ferguson, Boyd, 1964). В США в 1963 г. обнаружили популяцию гамбузий в районе г. Белзони (шт. Миссисипи) в оросительных каналах полей, интенсивно обрабатываемых хлорорганическими пестицидами (Vinson et al., 1963). Пестициды явились главным селективным фактором в формировании токсикорезистентности быстро размножающихся гамбузий. Устойчивость рыб, например к эндрину, была в 500 раз большей, чем у неподверженных воздействию хлорорганических пестицидов рыб (Culley, Ferguson, 1969). Эти устойчивые гамбузии явились моделью для исследования механизмов резистентности. Американскими исследователями, в частности, было показано, что при действии низких концентраций основным механизмом устойчивости гамбузий явилось более медленное потребление эндрина. При высоких концентрациях срабатывали иные механизмы: у резистентных рыб накопление токсиканта в мозгу подавлялось за счет высокой эффективности гематоэнцефалического барьера. Кроме того, происходила большая степень связывания токсиканта клеточными мембранами мозга, что не допускало проникновение его в сому клетки. Предполагается также, что одним из механизмов устойчивости может быть повышение активности оксидаз в микросомах печени (Wells, Yarbrough, 1973; Fabacher, Chambers, 1976).

В одной экспериментальной работе (Bluzat, Seuge, 1979) показано, что потомство моллюсков (*Limnaea stagnalis*), родители которых подвергались действию карбарила и линдана, приобре-

тало повышенную толерантность к этим токсическим веществам, в другой (Алымова, 1975) — не обнаружено повышения резистентности к фенолу у потомства дафний, устойчивых к токсиканту.

Учитывая слабую разработанность вопроса о приспособлении водных животных к токсикантам, целью настоящего раздела исследования явилось изучение возможности проявления как фенотипической, так и генотипической адаптации рыб к токсическим веществам. В качестве модели использовалась главным образом фенольная интоксикация гуппи, при которой не происходит материальной кумуляции токсиканта. При этом мы исходили из понимания фенотипической адаптации (привыкания) как процесса приобретения гидробионтами индивидуальной устойчивости после их пребывания в среде с сублетальными концентрациями токсикантов, которая сохраняется сравнительно длительное время (по крайней мере, в течение нескольких суток), поскольку в природных условиях для выживания популяций важна именно продолжительно сохраняющаяся способность противостоять неблагоприятным условиям.

Как свидетельствуют данные первого варианта опытов (табл. 22), ни в одном случае не удалось выявить статистически достоверный адаптационный эффект, т. е. повышение устойчивости рыб, предварительно находившихся в растворах с низкими концентрациями яда, к летальной концентрации (37.5 мг/л). Некоторую тенденцию к приобретению резистентности продемонстрировали лишь особи, пребывавшие в течение 1 нед в концентрации 12.5 мг/л. Наоборот, гуппи, выдержанные в фенольном растворе 16.7 мг/л, проявили более низкую устойчивость к тестирующему раствору по сравнению с контролем, причем при месячной экспозиции различие было статистически достоверным ($P=0.01$). В этом случае выявился кумулятивный эффект.

Т а б л и ц а 22

Устойчивость адаптированных и неадаптированных (контрольных) гуппи к летальным концентрациям фенола (37.5 мг/л)

Вариант опыта	Концентрация фенола, мг/л	Время экспозиции	Количество рыб в опыте, экз.	Повторность опыта	Среднее время гибели рыб, сут
1	12.5	1 нед	60	3	6.0 ± 0.58
	12.5	4 мес	79	3	4.8 ± 0.47
	Контроль	4 мес	70	3	5.0 ± 0.30
	16.7	1 нед	57	3	4.4 ± 0.15
	16.7	1 мес	64	3	3.0 ± 0.47
	Контроль	1 мес	71	2	4.8 ± 0.32
2	12.5	20 мес	64	2	5.5 ± 0.25
	Контроль	20 мес	62	2	5.8 ± 0.31
3	2—12.5	1 нед	30	2	4.1 ± 0.42
	2—12.5	6 нед	56	2	3.6 ± 0.3
	Контроль	6 нед	57	3	4.1 ± 0.54

Роль отбора в приобретении устойчивости группы к фенолу

Показатель	Поколение			
	исходное	I	II	III
Количество рыб, экз.	95	22	74	34
Средняя длина, см	3.1	2.9	2.5	2.8
Устойчивость (среднее время выживания при 37.5 мг/л фенола, сут)	1.0 ± 0.1	4.9 ± 0.6	4.7 ± 0.1	6.5 ± 0.2

Во втором варианте экспериментов рыб 1 год и 8 мес содержали в растворе 12.5 мг/л, затем помещали в раствор 37.5 мг/л. В контроле условия были аналогичными, исключалось лишь воздействие фенола. Как подопытные, так и контрольные рыбы не проявили различия в устойчивости к его летальным концентрациям.

В третьем варианте опытов группы адаптировались к постепенно нарастающим концентрациям фенола. Одну группу рыб в течение 1 нед содержали в растворах 2—12 мг/л, ежедневно увеличивая концентрацию на 2 мг/л, другую — в течение 6 нед в тех же растворах фенола, увеличивая концентрацию на 2 мг/л еженедельно. Результаты этого варианта опытов также не выявляют индивидуальной адаптации группы к токсиканту. Весь фактический материал (670 рыб) свидетельствует о том, что группы не адаптируются к сублетальным концентрациям фенола.

Результаты экспериментов с ПХП также показали, что выживание группы в сублетальной концентрации токсиканта (0.02 мг/л) в течение 1 нед не повышало их устойчивости к летальной концентрации (0.3 мг/л) (Флеров, 1971).

Наши данные подтверждают результаты по устойчивости насекомых к инсектицидам (Приобретение..., 1959), которые убедительно показывают, что предварительная обработка насекомых малыми дозами ядохимикатов на протяжении жизни не повышает их устойчивости к более сильным воздействиям. Вышеприведенные данные в большей мере свидетельствуют об отсутствии проявлений фенотипической адаптации к токсикантам у водных животных. В отдельных случаях, когда в экспериментах не соблюдают достаточного времени акклимации (слишком короткая экспозиция в сублетальных концентрациях) и используют высокую тестирующую концентрацию (Mălăseca, 1968; LeBlanc, 1982), исследователи обнаруживают кратковременное повышение устойчивости, представляющее собой компенсаторную реакцию, за которым следует понижение устойчивости.

Каким же путем осуществляется приспособление водных животных к токсическим веществам, поступающим в водоем? По нашему мнению, оно происходит путем отбора, т. е. в результате элиминации слабоустойчивой части популяции и сохранения резистентных особей, дающих устойчивые поколения. Последние также подвергаются действию отбора и приобретают еще большую устойчивость. Эффективность отбора в большой мере зависит от степени наследственной гетерогенности популяции. Если исходная популяция генетически достаточно гетерогенна, отбор быстро приводит к возникновению резистентных рас. Приобретаемая в результате отбора резистентность, по существу, зависит не столько от природы токсиканта, сколько от генотипической устойчивости организма.

Данные по устойчивости к фенолу в концентрации 37.5 мг/л у исходного и трех последующих поколений группы, подвергнутых отбору на резистентность, представлены в табл. 23. Уже первое

поколение рыб по устойчивости значительно отличалось (в 5 раз, если судить по среднему времени выживания) от исходного поколения. Резистентность группы второго и первого поколений не различалась. У рыб третьего поколения устойчивость к фенолу достоверно повышалась даже по сравнению с таковой группы второго поколения, а по сравнению с исходным она была выше в 6.5 раз. Поскольку в опытах применялись высокая концентрация токсиканта и ограниченное количество особей, не удалось получить потомство, полностью или частично выжившее при его действии в течение продолжительного времени (месяцы). Однако установленный факт приобретения рыбами повышенной резистентности в последующих поколениях (большее время выживания в растворах летальной концентрации) свидетельствует о проявлении генотипической адаптации, т. е. приспособление рыб к токсическому фактору (в нашем случае повышение устойчивости рыб к фенолу) происходит в результате отбора: сохранения наиболее устойчивых организмов и элиминации слабых.

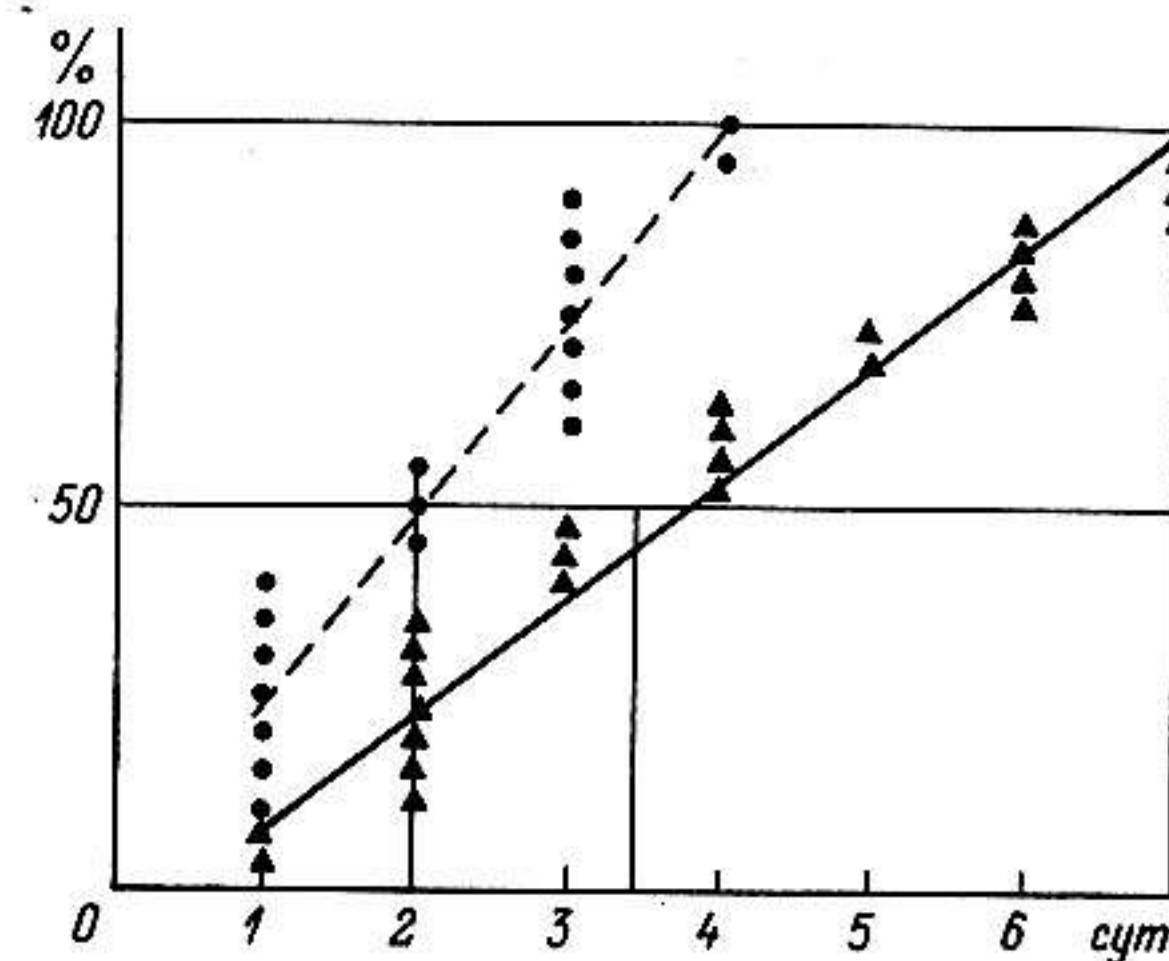


Рис. 15. Кривые индивидуальной устойчивости исходного и первого после отбора поколений группы к ПХП (0.2 мг/л).

Точки и штриховая линия — гибель исходного поколения; треугольники и сплошная линия — гибель рыб первого поколения после отбора на резистентность к ПХП. По оси ординат — процент гибели рыб.

Роль отбора в приобретении устойчивости *Lebistes reticulatus* подтверждена и в экспериментах с промышленным ПХП. Поколение рыб, полученное от выживших после отбора гуппи, проявляло значительно большую устойчивость (время выживания в сутках соответственно равно 3.4 и 2.1, $P < 0.01$) к смертельной концентрации ПХП (0.2 мг/л), чем исходные интактные рыбы (рис. 15). Рыбы этого же поколения наряду с повышенной резистентностью к ПХП приобретали повышенную устойчивость и к фенолу, что свидетельствует о неспецифическом характере отбора (Флеров, 1971, 1973б).

Приведенный выше экспериментальный материал подтверждается данными полевых и лабораторных исследований (Liebmann, 1958; Vinson et al., 1963; Ferguson, Boyd, 1964; Culley, Ferguson, 1969; Bluzat, Seuge, 1979; Moraitou-Apostolopoulou et al., 1979), в ходе которых выявилась генотипическая адаптация у рыб к токсическим веществам. Отрицательные результаты в работе Т. П. Алымовой (1975) (отбор на резистентность не произошел) объясняются особенностью размножения подопытных объектов — дафний. Автор имел дело с партеногенетическим размножением, при котором не происходит обмена генетической информацией, необходимой для осуществления отбора.

Таким образом, фенотипическая адаптация водных животных к токсическим веществам практически не проявляется и ее нельзя рекомендовать для использования в практических целях (например, разбавление стоков для целей постепенного приспособления гидробионтов). Приспособление рыб к токсикантам осуществляется путем отбора. Приобретаемая устойчивость не зависит от природы токсиканта.

ИНВАЗИОННЫЕ И ИНФЕКЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ У РЫБ ПРИ ТОКСИЧЕСКОМ ВОЗДЕЙСТВИИ

В медицине давно сложилось представление, что болезнь — результат взаимодействия патогенного начала (возбудителя), организма и окружающей среды. Существование пойкилотермных водных животных с недостаточно совершенными механизмами регуляции в отличие от гомотермных целиком зависит от условий среды обитания. Особенно велико влияние среды на процессы жизнедеятельности у пресноводных животных, поскольку условия в пресных водоемах значительно менее стабильны, чем в морях и океанах.

К настоящему времени токсический эффект стал неотъемлемым фактором внешней среды. Влияние токсических веществ на течение инфекционных и инвазионных процессов, на восприимчивость рыб к инфекции и инвазии изучено крайне недостаточно. Известные патологи рыб (Liebmann, 1966; Wedemeyer, 1970; Snieszko, 1974; Wedemeyer et al., 1981) лишь предполагают, что токсические вещества, подавляя иммунологические или защитные механизмы, способствуют возникновению и более тяжелому протеканию болезней.

Инвазия. У выживших карпов после острого отравления ПХП, а также после хронического 20-суточного сублетального воздействия ПХП и фенола резко повысилась восприимчивость к ихтиофтириусу — повсеместно распространенному возбудителю поражающему многие виды пресноводных рыб. Если в контроле единичные паразиты обнаруживались лишь на жабрах (интенсивность заражения 3—8), то покровы подопытных карпов сплошь были усыпаны паразитами. Интенсивность заражения составляла 91—135 (Владимиров, Флеров, 1974). Установлено также, что более устойчивые к токсикантам рыбы обладали повышенной восприимчивостью к инвазии. У потомства гуппи, устойчивого в результате отбора к фенолу и ПХП примерно в 2 раза по сравнению с контрольным потомством (родители которого не подвергались отбору на действие токсикантов), наблюдалась в 5—6 раз большая интенсивность заражения ихтиофтириозом, чем у контрольных рыб (Владимиров, Флеров, 1974; Флеров и др., 1982). Такие результаты свидетельствуют о том, что механизмы

устойчивости к инвазионным возбудителям и токсикантам различны и могут быть сбалансированы в организме так, что с усилением одних ослабевают другие. Кроме того, они предполагают, что и в природе более приспособленные к токсическим веществам рыбы могут в большей степени подвергаться действию инвазионных возбудителей.

Полевые работы (Донцов, Марков, 1980) свидетельствуют о значительно большей зараженности рыб, содержащих остаточные количества гексахлорана, дактилогирозами, анцироцефалозами, гвоздичниками, пиявками и ахтересами. Показано также возрастание интенсивности заражения паразитическими инфузориями рода *Trichodina* сеголетков трески после 14-суточного действия на них (0.0025 мг/л) кепона и последующей 10-суточной отмывки в проточной морской воде. Однако в опытах с другими хлорорганическими соединениями (ДДТ 10 мкг/л) интенсивность заражения триходинами у сайды (*Boreogadus saida*) падала (Толстошеева, 1980).

Экспериментальные исследования показали, что хлорофос, применяемый в борьбе против филометриоза (Авдосьев, 1977) и дактилогироза (Meyer, 1968; Бауер и др., 1977), увеличивает способность рыб к заражению паразитами рода *Dactylogyrus*. Если действие токсиканта в концентрации 2 мг/л не отражается на интенсивности заражения рыб (карпов и карасей) паразитами,

Таблица 24

Средняя интенсивность заражения карповых рыб паразитами рода *Dactylogyrus* после 5-суточного воздействия хлорофосом

Вид	Темпера- тура, °C	Число рыб, экз.	Интенсивность заражения	Гибель рыб, %
Концентрация хлорофоса 10 мг/л				
Караси	15			
подопытные		30	223±2	13
контрольные		30	118±2	0
Караси	19			
подопытные		20	270±3	30
контрольные		20	120±2	0
Карпы	19			
подопытные		35	310±3	23
контрольные		35	140±2	0
Концентрация хлорофоса 50 мг/л				
Караси	15			
подопытные		25	406±3	28
контрольные		25	150±2	0
Караси	19			
подопытные		30	390±3	33
контрольные		30	105±1	0
Карпы	19			
подопытные		30	480±5	37
контрольные		30	130±2	0

то при 10 мг/л и температуре 15—19 °C зараженность рыб становится примерно в 2 раза выше по сравнению с контрольными животными, не подвергнутыми токсическому воздействию. Среди подопытных рыб наблюдалась даже гибель, вызванная совместным действием паразитов и хлорофоса (табл. 24). При повышении концентрации этого токсиканта (50 мг/л) интенсивность инвазии и гибель рыб возрастали (Жарикова, Флеров, 1981).

Обработка зараженных дактилогирозами карасей с целью освобождения от паразитов антипаразитарным средством (0.25 %-ным раствором хлорофоса в течение 15—20 мин), рекомендованным для практики, приводила к значительно большей (в 3 раза) вторичной их зараженности дактилогирозами по сравнению с контрольными рыбами, не имевшими контакта с хлорофосом.

Рыбы	Опыт № 1	Опыт № 2
Подопытные (20 экз.)	145±1.2	87±1.2
Контрольные (20 экз.)	55±1.2	33±0.7

Из этого следует, что хлорофос как химическое средство борьбы с эктопаразитами является неудачным, поскольку он вызывает отрицательное действие на организм рыб, повышая их восприимчивость к повторным заражениям паразитами (Жарикова, Флеров, 1981).

Интенсивность заражения окуней-сеголеток процеркоидами (*Triaenophorus nodulosus*) после острого воздействия хлорофосом (LC_{50} , 48 ч) повышалась примерно в 2 раза по сравнению с интактными рыбами (Флеров и др., 1982).

Изучалась устойчивость рыб к токсическим веществам в зависимости от степени их зараженности паразитами. Годовиков карпа (180 экз.), зараженных и незараженных *Bothriocephalus gowkongensis*, помещали в раствор *n, n'*-ДДТ 1000 мкг/л, их гибель регистрировали через 1 сут. Инвазированных рыб погибло 87 %, неинвазированных — 54 % (Перевозченко, Давыдов, 1974). В условиях непрерывного потока раствора кадмия (0.5—5 мг Cd/л) определяли медианный период времени выживания трехиглой колюшки (*Gasterosteus aculeatus*), инвазированной и неинвазированной плероцеркоидами цестод (*Schistocephalus solidus*). Время выживания первой было значительно короче (Pascoe, Gram, 1977). Сопrotивляемость к цинку у неполовозрелых особей *Oncorhynchus nerka*, зараженных *Eubothrium salvelini*, падала. Время гибели 50 % интактных и инвазированных рыб в растворе 1 мг/л соответственно составляло 52 и 39 мин (Boyce, Jamada, 1977). Изучалось влияние искусственного заражения видами *Schistosomium douthitti* и *Trichobilharzia* sp. на токсикорезистентность *Limnaea stagnalis* к цинку. Устойчивость в растворах токсиканта 24 и 75 мг/л, определяемая через 12 и 23 сут после заражения, снижалась более сильно при инвазии *Trichobilhar-*

zia sp. При большей концентрации цинка этот эффект через 23 сут проявлялся сильнее, чем через 12 (Guth et al., 1977).

Таким образом, имеющийся к настоящему времени немногочисленный материал свидетельствует об усугубляющем действии токсикантов на зараженность рыб паразитами; показано также, что у инвазированных рыб понижается устойчивость к токсическим веществам.

Инфекция. Ниже приводятся данные об усугубляющем влиянии загрязняющих веществ на течение инфекционных процессов. Так, полевые исследования показали, что гибель в р. Мирамичи ((США) лосося и чукучана (*Catostomus commersoni*) связана с повышенным содержанием в воде меди и цинка (Pirru, Nage, 1969). В сумме такие факторы, как слабая проточность, повышение концентрации металлов и температуры, способствовали возникновению эпизоотии, вызванной условно патогенным возбудителем *Aeromonas hydrophila*. Установлено, (Розум, 1981), что аэромонозом в основном болеют рыбы тех водоемов, грунты и илы которых содержат остаточные количества хлорорганических пестицидов (0.2—0.8 мг/кг массы). Показано, что у эстуарных рыб частота встречаемости болезней, в том числе инфекционных (язвенная болезнь, бактериальное гниение плавников), вирусных (лимфоцистис), связана с уровнем загрязнения воды (Peters, 1982). Фагоцитарная активность макрофагов, выделенных из почек *Leiostomus xanthurus* и *Trineustes maculatus*, отловленных из сильно загрязненных участков р. Элизабет (шт. Виргиния), была значительно снижена, у них наблюдались также некроз печени и гиперплазия жаберной ткани (Weeks, Waginner, 1984).

Экспериментальные исследования тоже говорят об отрицательном действии токсических веществ на защитные механизмы организма к инфекции. Показано, что у выживших после острого фенольного отравления сеголетков карасей развивался сапролегниоз (Лукьяненко, Флеров, 1963а). Это же инфекционное заболевание наблюдалось у эстуарных рыб, перенесших 14—25-суточное воздействие сублетальных концентраций (5 мкг/л) хлорорганических соединений (Hansen et al., 1971, цит. по: Wedemeyer et al., 1981).

Фенол в сублетальной концентрации (12.5 мг/л), применяемый в течение 2 мес, угнетает антителообразование у карпов (Гончаров, Микряков, 1970). У морских моллюсков фенол даже в таких низких концентрациях, как 1 мг/л, повреждает эпителий жаберный и пищеварительного тракта. Предполагается, что из-за этого животные становятся более чувствительными к инфекции (Fries, Tgerp, 1976).

При концентрациях метилртути, меди и их смеси, в 10 раз меньших LC_{50} , 96 ч, отмечалось заметное уменьшение антителообразования у гурами (*Trichogaster trichopterus*) к антигену вирусной природы, а к бактериальному антигену антитела вовсе не вырабатывались. Наблюдались также уменьшение числа гемосидериновых тел и подавление пролиферации клеток белой пульпы

селезенки, осуществляющих антителообразование (Roales, Perlmutter, 1977, 1980). Синтез антител к *Vibrio anguillarum* у ювенильного кижуча значительно уменьшался при сублетальном воздействии меди. В растворах 13.9, 18.1 мкг/л и выше гибель рыб происходила в результате неблагоприятного взаимодействия инфекционного начала, солености и повышенного содержания меди (Stevens, 1977). У радужной форели в сублетальных концентрациях меди увеличивалась восприимчивость к инфекционному некрозу гематопозитической ткани (Hetrick et al., 1979). Под влиянием цинка и кадмия снижалось количество лейкоцитов в крови карпов, подавлялись иммунобиологические реакции (Строганов, 1979). При интраперитонеальном введении свинца и кадмия уровень антителообразования у ручьевой форели падал (O'Neill, 1981).

Исследования по влиянию ПХП, хлорофоса и детергента «Лотос-71» на устойчивость карпа к аэромонозу показали, что она зависит от природы токсикантов, их концентрации и времени действия (Флеров, Микряков, 1977). Существенное снижение выживаемости рыб от аэромоноза наблюдалось в сублетальных концентрациях ПХП (0.05—0.1 мг/л) при экспозиции 7—10 сут. Высокие концентрации токсиканта (0.3—0.5 мг/л) при 2-суточной экспозиции не оказывали влияния на течение инфекции. Хлорофос вызывал противоположный эффект. В сублетальной концентрации (10 мг/л, 7—10 сут) он не действовал на выживаемость рыб, а в высоких (50 и 100 мг/л, 2 сут) — значительно подавлял сопротивляемость животного к аэромонозу. «Лотос-71» в сублетальных концентрациях не влиял на выживаемость карпов при инфицировании *Aeromonas punctata*. Выдерживание 3-летних карпов в течение 40 сут при 0.004 мг/л полихлоркамфена снижало индексы иммунокомпетентных органов, гуморальные факторы естественного иммунитета (бактерицидные свойства и комплементарную энергию сыворотки крови), уменьшало фагоцитарную активность лейкоцитов и увеличивало чувствительность рыб к заражению аэромонозом. Концентрация полихлоркамфена, в 2 раза меньшая, не обладала иммунодепрессивным действием (Зимин, 1981). У креветок (*Penaeus diororum*), содержащихся в течение месяца в растворе с 3—5 мкг/л ароклора, в гепатопанкреасе обнаружен бакуловирус и сопутствующие ему многогранные, видимые в световом микроскопе включения в значительно большем количестве, чем у контрольных особей (Couch, 1974).

Таким образом, у рыб из загрязненных токсическими веществами участков водоемов частота встречаемости инфекционных заболеваний возрастает. Экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что под влиянием токсикантов ослабляются защитные иммунологические процессы и тем самым снижается сопротивляемость организма к инфекции.

В настоящее время многие водные экосистемы находятся под таким сильным антропогенным воздействием, что можно говорить об их кризисном состоянии, при котором масштабы изменений условий среды несоизмеримы с филогенетически сформированными адаптационными способностями гидробионтов. В гидросфере произошли столь сильные нарушения, отдаленные отрицательные последствия которых могут проявиться даже в том случае, если вступят в силу природоохранные меры. Не случайно особую остроту приобрела проблема адаптации водных организмов.

При рассмотрении вопроса об адаптивных возможностях водных животных мы исходили из общебиологической, эволюционной теории, согласно которой диапазон нормы реакции к факторам внешней среды — результирующая эволюционного процесса, поддерживаемого естественным отбором. Фенотипическая адаптация всегда определяется рамками генотипически ограниченной нормы реакции. Роль отбора в приобретении устойчивости гидробионтов к токсикантам общепризнана. В отношении осуществления фенотипической адаптации мнения исследователей расходятся. Если проявление одной из ее форм — поведенческой адаптации — не вызывает сомнения (имеются в виду реакции избегания у водных животных к отдельным загрязняющим веществам), то другой — привыкания или повышения устойчивости самого организма — спорно. На основании собственного материала и критического рассмотрения литературных данных мы считаем, что привыкания к токсическим веществам (качественно новым химическим соединениям для природы) не происходит из-за того, что они, как правило, являются ингибиторами важнейших метаболических процессов. Индивидуальное повышение устойчивости возможно только к тем веществам, которые являются естественными природными соединениями или по химическим свойствам близки к ним (например, к аммонии, закислению среды и т. д.). Такое же мнение высказывает В. В. Хлебович (1981). Однако мы даем себе отчет в том, что все еще недостаточно данных для окончательного решения вопроса о возможности осуществления фенотипической адаптации водных животных к токсическим веществам. Он нуждается в дальнейшей разработке.

Помимо непосредственного токсического воздействия на организм загрязняющие вещества оказывают отрицательное влияние и на существующие приспособительные связи между гидробионтами, а также между организмами и условиями их существования. При рассмотрении поведенческих аспектов водной токсикологии уже отмечались нарушения внутривидовых взаимодействий, изменения отношений водных животных к температуре, течению, свету и т. д. Весьма показательно в этом плане действие токсических веществ на систему «паразит—хозяин». Несмотря на то что влияние токсикантов на возникновение и течение заразных заболеваний у водных животных стало изучаться лишь в последнее время, имеющийся немногочисленный материал свидетельствует об усугубляющем воздействии загрязняющих веществ на протекание инфекционных и инвазионных процессов. Это направление исследований перспективно и имеет большое практическое значение, поскольку от его решения будут зависеть выяснение эпидемиологической обстановки в водоеме и разработка мероприятий по профилактике и борьбе с инфекционными и инвазионными заболеваниями водных животных.

Накопление в гидросфере персистентных загрязняющих веществ и поступление новых соединений ставят задачу разработки надежных и достаточно чувствительных тест-систем для оценки степени загрязнения водоемов и вреда, наносимого токсикантами. Для ее решения необходимы в первую очередь токсикологические данные, позволяющие сравнить устойчивость гидробионтов к разнообразным токсическим соединениям и выбрать соответствующие тест-объекты для проведения биотестирования. К сожалению, имеющийся большой фактический материал по токсичности отдельных соединений и их смесей для гидробионтов имеет существенный недостаток — отсутствуют стандартные условия проведения токсикологических экспериментов, а в некоторых работах не приводятся такие существенные характеристики, как температура, рН, степень минерализации воды, содержание кислорода. По этой причине определение токсикологических характеристик нуждается в стандартизации, продолжении и уточнении. Только сравнимые характеристики могут быть основой для составления прогноза по последствиям загрязнения водной среды.

При рассмотрении действия токсических веществ на физиолого-биохимические процессы у водных животных подчеркивалось, что в патогенезе отравлений проявляются как общие, так и специфические признаки. Большинство исследователей-токсикологов рассматривают токсический фактор как один из стрессорных и уделяют недостаточное внимание выявлению первичного места действия того или иного соединения и специфических черт проявления токсических эффектов. В то же время патологам хорошо известно, что интоксикация начинается именно с нарушения «функции мишени», которая и предопределяет патогенез отравления. Ее определение и знание механизмов действия токсикантов помогают разработке чувствительных и экспрессных методов

определения токсичности водной среды, как в случае исследования механизмов действия приоритетных загрязняющих веществ — фенола, хлор- и фосфорорганических пестицидов.

Для токсикологии водных животных важен принцип нервной регуляции. Любые токсические воздействия (включая длительные, сублетальные), нарушая непосредственно, гуморально или рефлекторно процессы нервной и нейроэндокринной регуляции, изменяют поведение животных. Поэтому поведенческие исследования в токсикологии приобретают особый интерес. В последнее время они используются для решения ряда вопросов, прежде всего для обнаружения минимальных воздействий загрязняющих веществ. Мы показали высокую чувствительность условнорефлекторного метода. Кроме того, установили, что вопреки существующему мнению о высокой стабильности инстинктивной деятельности ее начальные этапы (изменение вероятностей следования одних поведенческих актов за другими) также являются сопоставимыми по чувствительности к токсикантам с условными рефлексам. Немаловажна и другая сторона изучения поведения как подвижной, активной формы взаимодействия животного организма со средой: при создании неблагоприятных условий в водоеме в результате загрязнения животные осуществляют защитное поведение — уходят из токсической зоны. Приведенный материал по этому вопросу свидетельствует о том, что реакции избегания вызываются лишь определенными соединениями. Их проявление зависит от вида животного, химической природы токсиканта, концентрации, условий водной среды и т. д., т. е. реализация реакции избегания предопределяется конкретными условиями. Поэтому накопление экспериментальных данных по этим реакциям у различных водных животных с использованием большего набора химических соединений и их смесей все еще остается насущной задачей исследователей. Однако наибольшая трудность заключается в ответе на вопрос, правомочно ли распространение полученных в лаборатории заключений по реакциям избегания на натурные условия. Предсказание поведения животных лишь на основании лабораторных экспериментов крайне затруднительно, если вообще возможно. Для этого необходимо изучение механизмов действия токсикантов на ориентацию животных и проведение непосредственных наблюдений и экспериментов в природе.

В книге рассмотрены некоторые из основных эколого-физиологических аспектов токсикологии пресноводных животных. Нам представляется, что знание механизмов и путей воздействия токсикантов на водные организмы, их адаптивных возможностей, а также понимание влияния загрязняющих веществ на поведение и устойчивость водных животных к инфекционному и инвазионному факторам составляют основу для разработки мероприятий по предотвращению загрязнения водоемов путем биотестирования качества воды и регламентации поступления токсических соединений. Надеемся, что эта книга будет полезной для специалистов, деятельность которых направлена на охрану чистоты водоемов.

ЛИТЕРАТУРА

- Авдосьев Б. С. Результаты применения хлорофоса в борьбе с филометриозом карпа // О новых и передовых методах борьбы с болезнями рыб в рыбо-водческих хозяйствах Минрыбхоза СССР. М., 1977. С. 1—3.
- Алексеев В. А. Токсикологическая характеристика и симптомокомплекс острой фенольной интоксикации водных насекомых и паукообразных // Влияние фенола на гидробионтов. М., 1973. С. 72—89.
- Алексеев В. А., Антипин Б. Н. Токсикологическая характеристика и симптомокомплекс острой фенольной интоксикации некоторых пресноводных ракообразных и моллюсков // Гидробиол. журн. 1976. Т. 12, № 2. С. 37—44.
- Алексеев В. А., Лесников Л. А. Пестициды и их влияние на водные организмы // Изв. ГосНИОРХ. 1977. Т. 121. С. 8—94.
- Алексеев В. А., Успенская Н. Е. Токсикологическая характеристика фенольного отравления некоторых пресноводных червей // Гидробиол. журн. 1974. Т. 10, № 4. С. 48—55.
- Алексеев В. А., Флеров Б. А. Действие фенола на фотореакции и устойчивость *Chironomus plumosus* и *Limnochares aquatica* // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1972а. № 13. С. 33—37.
- Алексеев В. А., Флеров Б. А. Реакция избегания токсических растворов фенола у некоторых водных насекомых и паукообразных // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1972б. № 14. С. 32—35.
- Алешин Б. В. Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы. М., 1971. 240 с.
- Алымова Т. П. Адаптация ветвистоусых ракообразных к хроническому фенольному отравлению: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Петрозаводск, 1975. 31 с.
- Аминева В. А., Яржомбек А. А. Физиология рыб. М., 1984. 200 с.
- Бауер О. Н., Мусселиус В. А., Николаева В. М., Стрелков Ю. А. Ихтиопатология. М., 1977. 431 с.
- Брагинский Л. П. Экологические подходы к исследованию механизмов действия токсикантов в водной среде // Формирование и контроль качества поверхностных вод. Киев, 1975. С. 5—15.
- Брагинский Л. П. Понятия нормы и патологии на надорганизменном уровне организации живого (в условиях водной среды) // Норма и патология в водной токсикологии. Байкальск, 1977. С. 11—13.
- Брагинский Л. П. Теоретические аспекты проблемы «нормы и патологии» в водной экотоксикологии // Теоретические вопросы водной токсикологии. Л., 1981. С. 29—39.
- Брагинский Л. П., Буртная И. Л., Щербань Э. П. Некоторые особенности поведения водных беспозвоночных в токсической среде и их значение для этологии // Поведение водных беспозвоночных. Борок, 1972. С. 14—21.
- Брагинский Л. П., Комаровский Ф. Я., Мережко А. И. Персистентные пестициды в экологии пресных вод. Киев, 1979. 141 с.
- Бурмакин Е. В. Летальные концентрации полихлорпинена для некоторых пресноводных рыб // Изв. ГосНИОРХ. 1963. Т. 55. С. 26—29.
- Бурмакин Е. В. Химический метод рыбохозяйственного преобразования озер. М., 1965. 56 с.

- Вальдман А. В., Пошивалов В. П. Фармакологическая регуляция внутривидового поведения. М., 1984. 208 с.
- Верховский А. П., Грищенко Л. И., Трондина Г. А. Токсичность гардоны для рыб, диагностика и профилактика отравлений // Бюл. Всесоюз. ин-та экспериментальной ветеринарии. М., 1981. № 41. С. 45—49.
- Виноградов Г. А., Жариков Г. П., Флеров Б. А. Действие полихлорпинена и гексахлорана на дыхание и осморегуляцию карасей // Физиология и паразитология пресноводных животных. Л., 1979. С. 26—31.
- Виноградов Г. А., Комов В. Т., Матей В. Е., Даль Е. С. Влияние ПХП на обмен Na^+ , ультраструктуру жабр и ферментативную активность в тканях у карася // Пресноводные гидробионты и их биология. Л., 1983. С. 207—214.
- Владимиров В. Л., Флеров Б. А. Восприимчивость к ихтиофтириозу у рыб после отравления фенолом и полихлорпиненом // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1974. № 25. С. 35—37.
- Влияние фенола на гидробионтов. Л., 1973. 227 с.
- Гантберг А. Н. Особенности резистентности некоторых пресноводных видов рыб к карбофосу и другим фосфорорганическим пестицидам: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1985. 22 с.
- Гантберг А. Н., Перевозников М. А. Активность ацетилхолинэстеразы как тест при токсикологических исследованиях // Информ. бюл. ГосНИОРХ. Л., 1981. № 30. С. 27—30.
- Гантберг А. Н., Розенгарт В. И. Скорость разрушения карбофоса в печени рыб *in vitro* // Вопр. ихтиологии. 1984. Т. 24, № 5. С. 871—872.
- Гдовский П. А. Исследование действия полихлорпинена на клеточные мембраны некоторых позвоночных животных: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1984. 20 с.
- Гдовский П. А., Ружинская Н. Н. Электрофизиологическое изучение действия полихлорпинена (ПХП) на обонятельную систему рыб // Физиологические и биохимические аспекты токсикологии пресноводных животных. Борок. ИБВВ АН СССР. 1984. С. 191—210. Деп. в ВИНТИ. 23.02.1984, № 1637-84 деп.
- Гдовский П. А., Флерова Г. И., Флеров Б. А. О влиянии фенола на нервную систему и нервно-мышечное соединение низших позвоночных // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1974. № 22. С. 44—47.
- Голиков С. Н., Розенгарт В. И. Холинэстеразы и антихолинэстеразные вещества. Л., 1964. 382 с.
- Гончаров Г. Д., Микряков В. Р. Влияние малых концентраций фенола на анти-телообразование у карпов // Вопросы водной токсикологии. М., 1970. С. 171—175.
- Горизонтов П. Д. Вопросы патофизиологической физиологии в трудах И. П. Павлова. М., 1952. 314 с.
- Горизонтов П. Д. Резистентность и поражение. Вопросы общей патологии // Патологическая физиология экспериментальных состояний. М., 1973. С. 7—35.
- Грищенко Л. И. Клинические признаки и патоморфологические изменения при экспериментальном отравлении карпов пестицидами // Экспериментальная водная токсикология. Рига, 1972. Вып. 3. С. 25—33.
- Долин А. О. Патология высшей нервной деятельности. М., 1962. 339 с.
- Донцов Ю. С., Марков Г. С. Влияние антропогенных и природных факторов на зараженность паразитами леща и судака в Цимлянском водохранилище // Антропогенные воздействия на природные комплексы и экосистемы. Волгоград, 1980. С. 84—95.
- Жарикова Т. И., Флеров Б. А. Влияние хлорофоса на восприимчивость рыб к инвазии видами рода *Dactylogyrus* Diesing, 1850 // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1981. № 49. С. 43—46.
- Запкувене Д. В. Распространение медицинской пиявки (*Hirudo medicinalis* f. *serpentina* Moquim-Tandon, 1846) в Литовской ССР и опыт ее искусственного разведения: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Вильнюс, 1972. 22 с.
- Зимин Н. Л. Иммунофизиологическое состояние карпов при действии полихлоркамфена // Организация мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями рыб: Тез. докл. IV Всесоюз. симпозиум по инфекционным болезням рыб. М., 1981. С. 21—22.
- Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности (по данным Павлова и его школы). М., 1952. 387 с.
- Каган Ю. С. Токсикология фосфорорганических пестицидов. М., 1977. 298 с.
- Камшилов М. М. Буферность живой системы // Журн. общ. биологии. 1973. Т. 34, № 2. С. 174—194.
- Камшилов М. М. Норма и патология в функционировании водных экосистем // Норма и патология в водной токсикологии: Тез. докл. Всесоюз. симпозиум. Байкальск, 1977. С. 13—16.
- Камшилов М. М. Экологические аспекты загрязнения водных объектов и принципиальные пути борьбы с ними // Гидробиол. журн. 1979. Т. 15, № 1. С. 3—11.
- Карпенко А. А., Тюрин А. Н., Морозов А. В. Влияние сублетальных воздействий некоторых факторов среды на двигательную активность двусторчатых моллюсков и возможность использования их для биологического мониторинга водной среды // Прикладная этология: Материалы III Всесоюз. конф. по поведению животных. М. 1983. С. 144—146.
- Кербабаев Э. Б., Мальцман Т. С. Сравнительная оценка действия некоторых фосфорорганических пестицидов на водных животных // Вопросы водной токсикологии. М., 1970. С. 116—121.
- Ковальчук Л. Я., Перевозченко И. И., Брагинский Л. П. Оценка острой токсичности ялана, энтама и севина для *Daphnia magna* Straus // Экспериментальная водная токсикология. Рига, 1971. Вып. 2. С. 56—64.
- Козловская В. И. Влияние фосфорорганических пестицидов на биопродуктивность водоемов // Биологические ресурсы водохранилищ. М., 1984. С. 252—265.
- Козловская В. И., Комов В. Т., Волкова Т. В. Холинэстеразы нервных ганглиев брюхоногих моллюсков, обладающих различной чувствительностью к хлорофосу // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1982. № 54. С. 36—38.
- Козловская В. И., Майер Ф. Л., Петти Дж. Д. Активность ацетилхолинэстеразы мозга и содержание коллагена в позвоночнике карася при интоксикации хлорофосом // Гидробиол. журн. 1984а. Т. 20, № 4. С. 53—58.
- Козловская В. И., Мартемьянов В. И. Острое и хроническое действие фенола на карпа (*Cyprinus carpio* L.) // Вопросы физиологии, биохимии и токсикологии пресноводных животных. Л., 1989. (В печати).
- Козловская В. И., Мензикова О. В., Чуйко Г. М. Холинэстеразы водных животных // Физиологические и биохимические аспекты токсикологии пресноводных животных. Борок, ИБВВ АН СССР. 1984. С. 81—146. Деп. в ВИНТИ 26.03.1984, № 1637-84 деп.
- Козловская В. И., Степанова В. М. Симптомокомплекс и обратимость интоксикации карпа (*Cyprinus carpio* L.) карбофосом // Борок, ИБВВ АН СССР. 1980. 18 с. Деп. в ВИНТИ. 27.11.1980, № 4974-80 деп.
- Козловская В. И., Флеров Б. А. Фосфорорганические пестициды и их опасность для водных животных // Теоретические вопросы водной токсикологии. Л., 1981. С. 77—87.
- Козловская В. И., Чуйко Г. М. Холинэстеразы сыворотки крови рыб сем. *Cyprinidae* с различной чувствительностью к хлорофосу // Физиология и паразитология пресноводных животных. Л., 1979. С. 32—41.
- Козловская В. И., Чуйко Г. М., Лапкина Л. Н., Непомнящих В. А. Устойчивость водных животных к фосфорорганическим пестицидам и ее механизмы // Проблемы водной токсикологии, биотестирования и управления качеством воды. Л., 1986. С. 46—63.
- Королев А. М., Фролов О. Ю., Мазманиди Н. Д. Исследование некоторых физико-химических характеристик слизи черноморской смариды в условиях нефтяного токсикоза // Науч. докл. Высш. школы. Биол. науки. 1978. № 9(177). С. 38—45.
- Лапкина Л. Н., Флеров Б. А. Исследование острого отравления пиявок некоторыми токсическими веществами // Физиология и паразитология пресноводных животных. Л., 1979. С. 50—59.
- Лапкина Л. Н., Флеров Б. А. Использование пиявок для идентификации пестицидов в воде // Гидробиол. журн. 1980. Т. 16, № 3. С. 113—119.

Лапкина Л. Н., Флеров Б. А., Чалова И. В., Яковлева И. И. Использование поведенческих реакций молоди пиявки *Nirudo medicinalis* для биотестирования // Вопросы сравнительной физиологии и водной токсикологии. Ярославль, 1987. С. 11—17.

Лесников Л. А. Теоретические и методические аспекты разработки рыбохозяйственных ПДК // Вод. ресурсы. 1973. № 4. С. 154—158.

Лесников Л. А. Система исследований для разработки рыбохозяйственных нормативов качества воды с учетом особенностей перенесения экспериментальных данных на природные водоемы // Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов. Л., 1979. С. 301—309.

Лукьяненко В. И. Физиологический аспект проблемы влияния ядов промышленных вод на рыб // Вопр. ихтиологии. 1967а. Т. 7, № 3(44). С. 547—562.

Лукьяненко В. И. Токсикология рыб. М., 1967б. 216 с.

Лукьяненко В. И. О механизме действия фенола на центральную нервную систему рыб в связи с изменением внешнего симптомокомплекса фенольной интоксикации под влиянием антихолинэстеразных препаратов // Вопросы водной токсикологии. М., 1970. С. 154—162.

Лукьяненко В. И. Физиологический критерий и методы определения токсичности в ихтиотоксикологии // Экспериментальная водная токсикология. Рига, 1973. Вып. 4. С. 9—29.

Лукьяненко В. И. Физиолого-биохимические аспекты водной токсикологии // Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов. Л., 1979. С. 49—56.

Лукьяненко В. И. Общая ихтиотоксикология. М., 1983. 319 с.

Лукьяненко В. И., Петухова Л. А. Некоторые биохимические показатели крови и тканей рыб в норме и при рефлекторном возбуждении // Экологическая физиология рыб: Тез. докл. Всесоюз. совещ. М., 1966. С. 101—103.

Лукьяненко В. И., Флеров Б. А. О токсикорезистентности сеголетков карася // Материалы по биологии и гидрологии волжских водохранилищ. М.; Л., 1963а. С. 52—55.

Лукьяненко В. И., Флеров Б. А. Экспериментальные данные к возрастной токсикологии рыб // Фармакология и токсикология. 1963б. № 5. С. 625—629.

Лукьяненко В. И., Флеров Б. А. Видовые особенности чувствительности и устойчивости пресноводных рыб к фенолу // Гидробиол. журн. 1965. Т. 1, № 2. С. 48—53.

Лукьяненко В. И., Флеров Б. А. Экспериментальный анализ характера зависимости токсикорезистентности радужной форели от возраста и веса тела на модели фенольной интоксикации // Вопр. ихтиологии. 1966. Т. 6, № 2(39). С. 375—380.

Маковская Е. И. Патологическая анатомия отравления ядохимикатами. М., 1967. 345 с.

Малыревская А. Я. Обмен веществ у рыб в условиях антропогенного евтрофирования водоемов. Киев, 1979. 253 с.

Мантельман И. И. Летальные концентрации полихлорпинена для некоторых пресноводных беспозвоночных, служащих кормом для рыб // Изв. ГосНИОРХ. 1963. Т. 55. С. 18—25.

Матей В. Е. Влияние субтоксических концентраций фенола на скорость выработки групповых условных рефлексов у *Lebistes reticulatus* P. // Физиология водных организмов и их роль в круговороте органического вещества. Л., 1969. С. 62—65.

Матей В. Е. Высшая нервная деятельность и гипоталамическая нейросекреция группы при токсических воздействиях: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1973а. 23 с.

Матей В. Е. Гипоталамическая нейросекреция у группы (*Lebistes reticulatus* P.) в условиях длительной фенольной интоксикации // Влияние фенола на гидробионтов. М., 1973б. С. 39—43.

Матей В. Е. Гипоталамо-гипофизарная нейросекреторная система и симптомокомплексы отравления рыб при действии некоторых токсикантов // Физиология и паразитология пресноводных животных. Л., 1979. С. 60—67.

Матей В. Е., Мальгина Н. А. Действие пестицидов на жаберный эпителий ка-

рася // Физиология и паразитология пресноводных животных. Л., 1979. С. 68—80.

Межнин Ф. И. Гистологические изменения органов и тканей гуппи (*Lebistes reticulatus* P.) при острой фенольной интоксикации // Влияние фенола на гидробионтов. Л., 1973а. С. 44—52.

Межнин Ф. И. Патологические изменения органов и тканей гуппи (*Lebistes reticulatus* P.) при остром экспериментальном отравлении полихлорпиненом, фенолом и при повышенной солевой нагрузке // Влияние фенола на гидробионтов. М., 1973б. С. 53—66.

Метелев В. В., Канаев А. И., Дзасохова Н. Г. Водная токсикология. М., 1971. 248 с.

Методические указания по биотестированию сточных и природных вод с использованием медицинской пиявки. М., 1986. 24 с.

Михайлов С. С., Щербак И. Г. Метаболизм фосфорорганических ядов. М., 1983. 112 с.

Назаров Л. А., Юрисова М. Н., Тищенко-Попова Н. И., Драчкова И. П. Морфологические и биохимические исследования реакции рыб на изменение состава воды // Материалы 5 науч. конф. физиологов, биохимиков, фармакологов. Томск, 1973. С. 130—131.

Непомнящих В. А. Связь между сложностью поведения и его чувствительностью к токсикантам // Простые нервные системы. Казань, 1985. Ч. 2. С. 39—41.

Непомнящих В. А., Елякова Н. Б. Сравнение чувствительности простого и сложного поведения пиявки *Hemiclepsis marginata* к хлорофосу // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1987. № 74. С. 42—45.

Непомнящих В. А., Подгорный К. А., Неустроева С. Н. Влияние химических веществ на последовательность поведенческих актов у медицинской пиявки // Физиология и токсикология гидробионтов. Ярославль, 1988а. С. 133—136.

Непомнящих В. А., Сахарова Л. Н. Строительное поведение личинок ручейников *Chaetopteryx villosa* (F.) и загрязнение воды хлорофосом // Вопросы физиологии, биохимии и токсикологии водных животных. Л., 1989. (В печати).

Непомнящих В. А., Флеров Б. А., Хенри М. Г. Влияние метилпаратиона на строительное поведение личинок ручейников *Chaetopteryx villosa* (F.) // Биол. науки. 1988б. № 9. С. 70—72.

Одинцов В. С. Биохимические основы применения фосфорорганических инсектицидов. Киев, 1972. 175 с.

О современном состоянии и перспективах развития научно-исследовательских работ по биотестированию природных и сточных вод. М., 1978. 27 с.

Перевозченко И. И., Давыдов О. Н. ДДТ и его метаболиты у некоторых цестод рыб // Гидробиол. журн. 1974. Т. 10, № 6. С. 36—40.

Поленов А. Л. Гипоталамическая нейросекреция. Л., 1968. 159 с.

Попова Г. В. Биофизиологические реакции рыб на пестицидное загрязнение водной среды // Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979. Т. 1. С. 194—196.

(Пошивалов В. П.) Poshivalov V. P. Pharmacological analysis of social behavior of isolated mice // Pharmacol., Biochem., Behav. 1981. Vol. 14, Suppl. 1. P. 53.

Пошивалов В. П. Экспериментальная психофармакология агрессивного поведения. Л., 1986. 176 с.

Пошивалов В. П., Ходько С. Г. Математическое описание и экспериментальный анализ внутривидового поведения животных // Журн. высш. нерв. деятельности им. И. П. Павлова. 1982. Т. 32, № 6. С. 1090—1095.

Правдин Н. С. Руководство по промышленной токсикологии. М.; Л., 1934. Т. 1. 259 с.

Праздников Н. В. Методика исследования пищевых двигательных условных рефлексов у рыб // Журн. высш. нерв. деятельности им. И. П. Павлова. 1953. Т. 3, № 5. С. 774—788.

Праздников Н. В. Методика изучения условных рефлексов у рыб // Руководство по методике исследований физиологии рыб. М., 1962. С. 58—72.

Приобретение насекомыми и клещами устойчивости к ядам. М., 1959. 331 с.

Ратникова Л. А., Ягузинский Л. С. О механизме торможения дыхания митохондрий разобщителями ряда фенола // Митохондрии. Молекулярные механизмы ферментативных реакций. М., 1972. С. 77—81.

Ривьер И. К., Флеров Б. А. Экспериментальное исследование отравления *Daphnia pulex* (De Seeg) фенолом, перхлоратом аммония и полихлорпипином // Антропогенные факторы в жизни водоемов. Л., 1975. С. 117—127.

Ритов В. Б. Транспорт Ca^{2+} через мембраны саркоплазматического ретикула // Биохимия животных и человека. Киев, 1977. Ч. 1. С. 53—83.

Розенгарт В. И., Балашова Е. К., Шерстобитов О. Е., Фрейдлин Т. С. Быстрый метод количественного определения хлорофоса и сравнительные данные о его антихолинэстеразной эффективности // Гигиенические и биологические аспекты применения пестицидов в условиях Средней Азии и Казахстана: Материалы Всесоюз. симпозиума. Душанбе, 1978. С. 241—244.

Розенгарт В. И., Шерстобитов О. Е. Избирательная токсичность фосфорорганических инсектоакарицидов. Л., 1978. 174 с.

Розум Ю. Г. Влияние некоторых пестицидов на течение аэромоноза (краснухи) карповых рыб // Организация мероприятий по борьбе с инфекционными болезнями рыб: Тез. докл. IV Всесоюз. симпозиума по инфекционным болезням рыб. М., 1981. С. 60—61.

Ружинская Н. Н., Гдовский П. А. Действие полихлорпипина (ПХП) на обонятельную луковицу рыб // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1983. № 58. С. 46—49.

Саноцкий И. В., Уланова И. П. Критерии вредности в гигиене и токсикологии при оценке опасности химических соединений. М., 1975. 328 с.

Серавин Л. Н. Анализ понятия «гомеостазис» // Тр. Петергоф. биол. ин-та. ЛГУ. 1972. Т. 21. С. 3—27.

Симонов П. В. Три фазы в реакциях организма на возрастающий стимул. М., 1962. 244 с.

Смирнова Н. Ф. Влияние некоторых факторов на пресноводных двусторчатых моллюсков // Влияние фенола на гидробионтов. М., 1973. С. 90—97.

Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины: Избр. тр. М., 1955. 404 с.

Строганов Н. С. Биологический критерий токсичности в водной токсикологии // Критерий токсичности и принципы методик по водной токсикологии. М., 1971а. С. 14—28.

Строганов Н. С. Методики определения токсичности водной среды // Методики биологических исследований по водной токсикологии. М., 1971б. С. 29—69.

Строганов Н. С. Теоретические аспекты действия пестицидов на водные организмы // Экспериментальная водная токсикология. Рига, 1973. Вып. 5. С. 11—37.

Строганов Н. С. Введение // Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов. М., 1975. С. 5—15.

Строганов Н. С. Теоретические вопросы экологической физиологии рыб в связи с усилением токсичности водной среды // Современные вопросы экологической физиологии рыб. М., 1979. С. 19—34.

Тагунов В. Б., Флеров Б. А. Реакция избегания токсических веществ у водяного ослика // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1978. № 39. С. 80—84.

Теоретические вопросы биотестирования. Волгоград, 1983. 194 с.

Толстошеева Т. И. Анализ фауны эктопаразитических простейших некоторых морских рыб в условиях воздействия кепона и ДДТ // Экспериментальные исследования влияния загрязнителей на водные организмы. Апатиты, 1980. С. 37—40.

Трауготт Н. Н., Багров Я. Ю., Балонов Л. Я., Деглин В. Л., Кауфман Д. А., Личко А. Е. Очерки психофармакологии человека. Л., 1968. 326 с.

Тюрин А. Н. Использование двусторчатых моллюсков для биотестирования // Простые нервные системы. Казань, 1985. Ч. 2. С. 94—98.

Федоров В. Д. Устойчивость экологических систем и ее измерение // Изв. АН СССР. Сер. биол. 1974. № 3. С. 402—415.

Федоров В. Д. Концепция устойчивости экологических систем // Всесторонний анализ окружающей среды. Л., 1975. С. 207—217.

Флеров Б. А. Влияние фенола на условнорефлекторную деятельность рыб // Гидробиол. журн. 1965а. Т. 1, № 3. С. 49—50.

Флеров Б. А. Влияние малых концентраций фенола на двигательную, пищевую активность и прирост живого веса карасей // Вопр. ихтиологии. 1965б. Т. 5, вып. 1(34). С. 165—172.

Флеров Б. А. Влияние субтоксических концентраций фенола на сексуальное поведение *Lebistes reticulatus* (P.) // Физиология водных организмов и их роль в круговороте органического вещества. Л., 1969. С. 66—69.

Флеров Б. А. Влияние пахучих веществ на сексуальное поведение *Lebistes reticulatus* (P.) // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1970. № 6. С. 52—55.

Флеров Б. А. К вопросу о приспособлении гидробионтов к токсическому фактору // Гидробиол. журн. 1971. Т. 7, № 6. С. 61—66.

Флеров Б. А. Полихлорпипин и его влияние на водные организмы (обзор литературы) // Экспериментальная водная токсикология. Рига, 1973а. Вып. 4. С. 104—111.

Флеров Б. А. Экспериментальное исследование фенольного отравления рыб // Влияние фенола на гидробионтов. Л., 1973б. С. 5—38.

Флеров Б. А. Об использовании в водной токсикологии исследований поведения животных // Гидробиол. журн. 1974. Т. 10, № 5. С. 114—120.

Флеров Б. А. Сравнительное изучение реакций избегания токсических веществ у некоторых водных животных // Физиология и паразитология пресноводных животных. Л., 1979. С. 81—87.

Флеров Б. А. Эколого-физиологические аспекты токсикологии пресноводных животных: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. М., 1983. 38 с.

Флеров Б. А., Виноградов Г. А., Козловская В. И., Гдовский П. А., Лапкина Л. Н. К вопросу о механизме действия некоторых токсических веществ у водных животных // Теоретические аспекты рыбохозяйственных исследований водохранилищ. Л., 1977. С. 134—142.

Флеров Б. А., Козловская В. И. Вопросы патологии в водной токсикологии // Норма и патология в водной токсикологии: Тез. докл. Всесоюз. симпозиума. Байкальск, 1977. С. 27—28.

Флеров Б. А., Лапкина Л. Н. Поведение медицинской пиявки в растворах токсических веществ // Поведение водных беспозвоночных: Материалы второго Всесоюз. симпозиума. Борок, 1975. С. 92—95.

Флеров Б. А., Лапкина Л. Н. Избегание растворов некоторых токсических веществ медицинской пиявкой // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1976. № 30. С. 48—52.

Флеров Б. А., Матей В. Е. Методика выработки групповых двигательных-пищевых условных рефлексов у гуппи // Методики биологических исследований по водной токсикологии. М., 1971. С. 136—139.

Флеров Б. А., Микряков В. Р. Влияние некоторых токсических веществ на устойчивость карпов к аэромонозу // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1977. № 33. С. 59—61.

Флеров Б. А., Микряков В. Р., Куперман Б. И. Инвазионные и инфекционные процессы у рыб при токсическом воздействии // Гельминты в пресноводных биоценозах. М., 1982. С. 58—67.

Флеров Б. А., Тагунов В. Б. Анализ реакции избегания токсических веществ у жабронога *Streptocephalus torvicornis* (Waga) // Биология внутренних вод: Информ. бюл. Л., 1978. № 40. С. 68—71.

Фролов Ю. П. Высшая нервная деятельность при токсикозах. М., 1944. 273 с.

Фудель-Осипова С. И., Каган Ю. С., Ковтун С. Д., Кузьминская У. А. Физиолого-биохимический механизм действия пестицидов. Киев, 1981. 98 с.

Хлебович В. В. Акклимация животных организмов. Л., 1981. 135 с.

Хлебович В. В., Бергер В. Я. Некоторые аспекты фенотипических адаптаций // Журн. общ. биологии. 1975. Т. 36, № 1. С. 11—25.

Хохрякова О. Н. Влияние ДДТ и кепона на Ca^{2+} -зависимую АТФазу фрагментов саркоплазматического ретикула скелетных мышц трески *in vitro* // Экспериментальное исследование влияния загрязнителей на водные организмы. Апатиты, 1980. С. 103—107.

Хохрякова О. Н. Влияние ДДТ и кепона на Ca^{2+} -зависимую АТФазу фрагментов саркоплазматического ретикулума скелетных мышц трески и зубатки // Гидробиол. журн. 1981. Т. 17, № 6. С. 78—82.

Чуйко Г. М. Биохимические и физиологические механизмы различной устойчивости пресноводных костистых рыб к действию хлорофоса и дихлофоса: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1987. 22 с.

Шкорбатов Г. Л. Эколого-физиологические аспекты микроэволюции водных животных. Харьков, 1973. 200 с.

Шаштокас И. А., Цукерзис Я. М. Влияние фенола на раков // Биологические исследования на внутренних водоемах Прибалтики. Минск, 1973. С. 120—121.

Щербак И. Г. Распределение и метаболизм фосфорорганических соединений в животном организме: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. Л., 1974. 32 с.

Adelman W. J., Dyro F. M., Senft J. P. Long duration responses obtained from internally perfused axons // J. Gen. Physiol. 1965. Vol. 48, N 5. P. 1—9.

Adelman W. J., Senft J. P. Voltage clamp studies on the effect of internal cesium ion on sodium and potassium currents in the squid giant axon // J. Gen. Physiol. 1966. Vol. 50, N 2. P. 279—295.

Akkermans L. M. A., Van den Bercken J., Zalm J. M., Van Straaten H. W. M. Effect of dieldrin and some of its metabolites on synaptic transmission in the frog motor end-plate // Pestic. Biochem., Physiol. 1974. Vol. 4, N 3. P. 313—324.

Akkermans L. M. A., Van den Bercken J., Vers Puijs Helder M. Comparative effects of DDT, allethrin, dieldrin and aldrin-transdiol on sense organs of *Xenopus laevis* // Pestic. Biochem., Physiol. 1975. Vol. 5, N 4. P. 451—457.

(Alabaster J. S., Lloyd R.) Алабастер Дж., Ллойд Р. Критерий качества воды для пресноводных рыб. М., 1984. 343 с.

(Albert E.) Альберт Э. Избирательная токсичность. М., 1971. 431 с.

(Aldridge V. N.) Олдридж В. Н. Механизм взаимодействия фосфорорганических соединений и карбаматов с эстеразами // Бюл. ВОЗ. 1972. Т. 44. С. 27—32.

Ambient water quality criteria for phenol. EPA. Washington, 1980. 440/5-80-066.50 p.

Amiard J. C. Les variations de la phototaxis des larves de crustacés sous l'action de divers polluants métalliques: mise au point d'un test de toxicité subléthale // Mar. Biol. 1976. Vol. 34, N 3. P. 239—245.

Anderson J. M. Effect of sublethal DDT on the lateral line of brook trout, *Salvelinus fontinalis* // J. Fish. Res. Board Canada. 1968. Vol. 25, N 12. P. 2677—2682.

Anderson J. M. Sublethal effects and changes in ecosystems. Assessment of the effects of pollutants on physiology and behavior // Proc. Roy. Soc. London. B. 1971. Vol. 177, N 104. P. 307—320.

Anderson J. M., Peterson M. R. DDT: sublethal effects on brook trout nervous system // Science. 1969. Vol. 164, N 3878. P. 440—441.

Anderson J. M., Prins H. B. Effects of sublethal DDT on a simple reflex in brook trout // J. Fish. Res. Board Canada. 1970. Vol. 27, N 2. P. 331—334.

Anderson R. L., De Foe D. L. Toxicity and bioaccumulation of endrin and methoxychlor in aquatic invertebrates and fish // Environ. Pollut. Ser. A. 1980. Vol. 22, N 2. P. 111—121.

Appel J. B., Dykstra L. A. Drugs, discrimination, and signal detection theory // Advances in Behavioral Pharmacology. New York, 1977. Vol. 1. P. 140—166.

Applewhite P. B., Stuart H. D. The effect of metallic ions and habituation of *Spirostomum ambiquum* // Comp. Biochem., Physiol. 1969. Vol. 29, N 1. P. 487—489.

Arhem P., Frankenhaenser B. DDT and related substances: effects of permeability properties of myelinated *Xenopus* nerve fibre. Potential clamp analysis // Acta physiol. scand. 1974. Vol. 91, N 4. P. 502—511.

Arhem P., Frankenhaenser B., Göthe R., O'Bryan P. DDT and related substances on myelinated nerve: effects on permeability properties // Acta physiol. scand. 1974. Vol. 91, N 1. P. 130—132.

Atema J., Jacobson S., Todd J., Boyland D. B. The importance of chemical signals in stimulating behavior of marine organism: effect of altered environmental

chemistry on animal communication // Bioassay Technique and Environmental Chemistry. Ann Arbor, 1973. P. 177—197.

Barry Ch. K., Jander R. Photoinhibitory function of the dorsal ocelli in the phototactic reaction of the migratory locust *Locusta migratoria* L. // Nature. 1968. Vol. 217, N 5129. P. 675—677.

Bayramoglu-Ergene S. Die stimulierende Wirkung der Antennen bei *Locusta migratoria* // Ztschr. vergl. Physiol. 1969. Bd 64, N 3. S. 346—350.

(Bendall J. R.) Бэндалл Дж. Мышцы и молекулы и движение. М., 1970. 175 с.

Bengston B. F. Effect of zinc on the movement pattern of the minnow (*Phoxinus phoxinus* L.) // Water Res. 1974. Vol. 8, N 10. P. 829—833.

Benoit D. A., Leonard E. N., Christensen G. M., Fiandt J. T. Toxic effects of cadmium on three generation of brook trout (*Salvelinus fontinalis*) // Trans. Amer. Fish. Soc. 1976. Vol. 105, N 4. P. 550—563.

Bercken J., Vijverberg H. P. M. Effect of insecticides on the sensory system of *Xenopus* / Insect neurobiol., Pestic. Action Neurotox 79: Proc. Soc. Chem. Ind. Symp. 1979. London, 1980. P. 391—397.

Besch W. K., Kemball A., Meyer-Waarden K., Scharf B. A biological monitoring system employing rheotaxis of fish // Biological monitoring of water and effluent quality: American Society for Testing and Materials. Philadelphia, 1977a. P. 56—74.

Besch W. K., Schreiber Y., Herbst D. Der Hydropsyche-Toxizitäts-test, erprobt an Fenethcarb // Schweiz. Ztschr. Hydrol. 1977b. Bd 39, N 1. P. 69—85.

Besch W. K., Schreiber Y., Magnin E. Influence du sulfate de cuivre sur la structure du filet des larves d'Hydropsyche (Insecta, Trichoptera) // Ann. limnol. 1979. Vol. 15, N 15. P. 123—138.

Bindra D., Mendelson J. Training drive level and drug effects. A temporal analysis of their combined influence on behavior // J. Comp., Physiol. Psychol. 1963. N 56. P. 183—189.

Björnberg T. K. S., Wilbur K. M. Copepod phototaxis and vertical migration induced by Xanthin dyes // Biol. Bull. 1968. Vol. 134, N 3. P. 398—410.

Bloom H. D., Perlmutter A., Seeley R. J. Effect of a sublethal concentration of zinc on an aggregating pheromone system in the zebrafish, *Brachydanio rerio* (Hamilton-Buchanan) // Environ. Pollut. 1978. Vol. 17, N 2. P. 127—131.

Bluzat R., Seuge J. Etude de la toxicité chronique de deux insecticides (carbaryl et lindane) à la génération F_1 de *Lymnaea stagnalis* L. (Mollusque Gastéropode Pulmoné): 1. Croissance des coquilles // Hydrobiologia. 1979. Vol. 65, N 3. P. 245—255.

Bovee E. C., Bergquist B. L., Wyttenbach E., Sternheim D. J., Tippitt A. Effects of heavy metals on *Tetrahymena pyriformis*: a summary // 5th Intern. Congress Protozool. Abst. New York, 1977. P. 318.

Bovee E. C., O'Brien T. L. Some effects of selenium, vanadium and zirconium on the swimming rate of *Tetrahymena pyriformis*: a bioassay study // Univ. Kans. Sci. Bull. 1982. Vol. 52, N 4. P. 39—44.

Boyce N. R., Jamada S. B. Effects of a parasite, *Eubothrium salvelini* (Cestoda: Pseudophyllidae), on the resistance of juvenile sockeye salmon, *Oncorhynchus nerka*, to zinc // J. Fish. Res. Board Canada. 1977. Vol. 34, N 5. P. 706—709.

Brown S. B., Evans R. E., Thompson B. E., Haka T. J. Chemoreception and aquatic pollutants // Chemoreception in fishes. Amsterdam, 1982. P. 363—393.

Brungs W. A., McCormick J. H., Neihsel T. W., Spehar R. L., Stephan C. E., Stores G. N. Effects of pollution on freshwater fish // J. Water Pollut. Contr. Fed. 1977. Vol. 49, N 6. P. 1425—1493.

Bucksteeg W., Thiell H., Stöltzel K. Die Beeinflussung von Fischen durch Giftstoffe aus Abwässern // Woman Wasser. 1955. Bd 22. S. 194—211.

Bull C. J., McInerney J. E. Behavior of juvenile coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) exposed to Sumition (Fenitrothion), an organophosphate insecticide // J. Fish. Res. Board Canada. 1974. Vol. 31, N 12. P. 1867—1872.

Burt G. S. Use of behavioral techniques in the assessment of environmental contaminants // Behavioral Toxicology. New York; London, 1975. P. 241—263.

Cairns J., Schalie W. H. Biological monitoring. Part 1: Early warning systems // Water Res. 1980. Vol. 14, N 9. P. 1179—1196.

- Cairns J., Sparks R. E., Waller W. T. The relationship between continuous biological monitoring and water quality standards for chronic exposure // Bioassay techniques and environmental chemistry. Ann Arbor. 1973. P. 383—402.
- Cambell R. D., Leadem T. P., Johnson D. W. The in vivo effect of P. P. DDT Na^+K^+ activated ATP-ase activity in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1974. Vol. 11, N 5. P. 425—428.
- Cearley J. E., Coleman R. L. Cadmium toxicity and bioconcentration in largemouth bass and bluegill // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1974. Vol. 11, N 2. P. 146—151.
- Chance M. R. A., Silverman A. P. The structure of social behaviour and drug action // Animal Behaviour and Drug Action. London, 1964. P. 65—82.
- Chandler W. K., Meves H. Incomplete sodium inactivation in internally perfused giant axons from *Loligo forbesi* // J. Physiol. (Gr. Brit.). 1966. Vol. 186, N 1. P. 121.
- Cherry D. S., Cairns J. Jr. Biological monitoring. Part 5: Preference and avoidance studies // Water Res. 1982. Vol. 16, N 3. P. 263—301.
- Cook G. H., Moore J. C., Coppage D. L. The relationship of malation and its metabolites of fish poisoning // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1976. Vol. 16, N 3. P. 283—290.
- Coppage D. L., Matthews E. Short-term effects of organophosphate pesticides on cholinesterases of estuarine fishes and pine shrimp // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1974. Vol. 11, N 5. P. 483—488.
- Coppage D. L., Matthews E., Cook G. H., Knight Y. Brain acetylcholinesterase inhibition in fish as a diagnosis of environmental poisoning by malation o,o-dimethyl-S- (1,2-dicarbethoxyethyl) phosphorodithioate // Pestic. Biochem., Physiol. 1975. Vol. 5. P. 536—542.
- Couch J. A. An enzootic nuclear polyhedrosis virus of pink shrimp ultrastructure, prevalence, enhancement // J. Invertebr. Pathol. 1974. Vol. 24. P. 311—331.
- Cracium V., Agrigoroali St., Jitirin P. DDT effects on the membrane phase transitions induced by changes in external Ca^{2+} concentration // Rev. roum. biol. Sér. biol. anim. 1981. Vol. 26, N 1. P. 79—83.
- Cripe C. K. An automated device (AGARS) for studying avoidance of pollutant gradients by aquatic organisms // J. Fish. Res. Board Canada. 1979. Vol. 36, N 1. P. 11—16.
- Culley D. D., Ferguson D. E. Patterns of insecticide resistance in the mosquitofish, *Gambusia affinis* // J. Fish. Res. Board Canada. 1969. Vol. 26, N 9. P. 2395—2401.
- Dauble D. D., Gray R. H., Susty E. W., Skalsky J. R., Simons M. A. Behavioral reactions of fathead minnow (*Pimephales promelas*) and rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to a coal liquid watersoluble fraction // Proc. Amer. Fish. Soc. Western Division Meetings. 1982, July 19—22. Las Vegas, 1982. P. 76—85.
- (Dauterman W.) Дотерман У. Биологические и небологические превращения фосфорорганических соединений // Бюл. ВОЗ. 1972. Т. 44. № 1—3. С. 135—151.
- Davy F. B., Kleerekoper H., Gensler P. Effect of exposure to sublethal DDT on the locomotor behavior of the goldfish (*Carassius auratus*) // J. Fish. Res. Board Canada. 1972. Vol. 29, N 9. P. 1333—1336.
- Davy F. B., Kleerekoper H., Matis J. N. Effects of exposure to sublethal DDT on the exploratory behaviour of goldfish (*Carassius auratus*) // Water Resour. Res. 1973. Vol. 9, N 4. P. 900—905.
- DDT in water. A bibliography. Wash. Off. Water Res. Tech., WR SIC 76-202. 1976. Vol. 2. 115 p.
- Decamps H. B., Besch K. W., Vobis H. Influence de produits toxiques sur la construction du filot des larves d'hydropsyche (Insecta, Trichoptera) // C. r. Acad. sci. D. 1973. Vol. 276, N 3. P. 375—378.
- DeGraeve G. M. Avoidance response of rainbow trout to phenole // Progr. Fish-Cult. 1982. Vol. 44, N 2. P. 82—87.
- Delius S. D. Displacement activities and arousal // Nature. 1967. Vol. 214, N 5094. P. 1259—1260.
- Dill P. A., Saunders R. C. Retarded behavioral development and impaired balance in Atlantic salmon (*Salmo salar*) alevins hatched from gastrulae exposed to DDT // J. Fish. Res. Board Canada. 1974. Vol. 31, N 12. P. 1936—1938.
- Doane T. R., Cairns J., Buikema A. L. Comparison of biomonitoring techniques for evaluating effects of jet fuel on bluegill sunfish (*Lepomis macrochirus*) // Freshwater Biological Monitoring. Oxford; New York, 1984. P. 103—112.
- Dodson J. J., Mayfield C. I. The dynamics and behavioral toxicology of Aqua-Kleen^R (2,4-D-butoxyethanol ester) as revealed by the modification of rheotropism in Rainbow Trout // Trans. Amer. Fish. Soc. 1979a. Vol. 108, N 6. P. 632—640.
- Dodson J. J., Mayfield C. I. Modification of the rheotropic response of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) by sublethal doses of the aquatic herbicides diquat and simazine // Environ. Pollut. 1979b. Vol. 18, N 2. P. 147—157.
- Domanic A. M., Zar J. H. The effect of malathion on the temperature selection response of the common shiner, *Notropis cornutus* // Arch. Environ. Contam., Toxicol. 1978. Vol. 7, N 2. P. 193—206.
- Donaldson E. M. The pituitary-interrenal axis as an indicator of stress in fish // Stress in fish. London, 1981. P. 11—47.
- Donaldson E. M., Dye H. M. Corticosteroid concentrations in sockeye salmon (*Oncorhynchus nerka*) exposed to low concentrations of copper // J. Fish. Res. Board Canada. 1975. Vol. 32, N 4. P. 533—539.
- Dorn P. The feeding behavior of *Mytilus edulis* in the presence of methylmercury acetate // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1976. Vol. 15, N 6. P. 714—719.
- Drummond R. A., Spoor W. A., Olson G. F. Some short-term indicators of sublethal effects of copper on brook trout, *Salvelinus fontinalis* // J. Fish. Res. Board Canada. 1973. Vol. 30, N 5. P. 698—701.
- Dubeis J. M., Bergnan C. Symmetrical currents and sodium currents in Ranvier nodes exposed to DDT // Nature. 1977. Vol. 226, N 5604. P. 741—742.
- Eaton J. G. Chronic malathion toxicity of the bluegill (*Lepomis macrochirus* Raf.) // Water Res. 1970. Vol. 4, N 10. P. 673—684.
- Effects of pollution on aquatic organisms. London, 1976. 193 p.
- Ellgaard E. G., Ochsner J. C., Cox J. K. Locomotor hyperactivity induced in the bluegill sunfish, *Lepomis macrochirus*, by sublethal concentrations of DDT // Canad. J. Zool. 1977. Vol. 55, N 7. P. 1077—1081.
- Ellgaard E. G., Tusa J. E., Malizia A. A. Locomotor activity of the bluegill *Lepomis macrochirus*: Hyperactivity induced by sublethal concentrations of cadmium, chromium and zinc // J. Fish Biol. 1978. Vol. 12, N 1. P. 19—23.
- Eto M. Organophosphorus pesticides. Organic and biological chemistry. Cleveland, 1974. 387 p.
- Evans S. M., Gram A., Rogers F. Spontaneous activity and responses to stimulation in the polychaete *Nereis diversicolor* (D. F. Müller) // Mar. Behav., Physiol. 1974. Vol. 3, N 1. P. 35—57.
- Fabachter D. L., Chambers H. Uptake and storage of ¹⁴C-labeled endrin by the livers and brains of pesticide-susceptible and resistant mosquitofish // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1976. Vol. 16, N 2. P. 203—207.
- Fairchild E. Pesticidal aspects of clordane and heptachlor in relation to man and the environment. A future review 1972—1975. Washington. EPA 540/4-76-005. 1976. 41 p.
- Farr J. A. Impairment of antipredator behavior in *Palaemonetes pugio* by exposure to sublethal doses of parathion // Trans. Amer. Fish. Soc. 1977. Vol. 106, N 3. P. 287—290.
- Fava J. A., Tsai C. Immediate behavioral reactions of blacknose dace, *Rhinichthys atratulus*, to domestic sewage and its toxic constituents // Trans. Amer. Fish. Soc. 1976. Vol. 105, N 5. P. 430—441.
- Ferguson D. E., Boyd C. E. Apparent resistance to methylparathion in mosquitofish, *Gambusia affinis* // Copeia. 1964. N 4. P. 706—714.
- Ferreira P. F., Wolke R. E. Acute toxicity of platinum to coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) // Mar. Pollut. Bull. 1979. Vol. 10. P. 79—83.
- Finger S. E., Little E. F., Henry M. G., Fairchild J. E., Boyle T. P. Comparison of laboratory and field assessment of fluorene. Part 1: Effects of fluorene on

- the survival, growth, reproduction and behavior of aquatic organisms in laboratory tests // Validation and predictability of laboratory methods for assessing the fate and effects of contaminants in aquatic ecosystems. ASTM STP 865. Philadelphia, 1985. P. 120—133.
- Fingerman S. W., Russel L. C.** Effects of the polychlorinated biphenyl Aroclor 1242 on locomotor activity and on the neurotransmitters dopamine and norepinephrine in the brain of the gulf killifish, *Fundulus grandis* // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1980. Vol. 25, N 4. P. 682—687.
- Fisher J. W., Harrah C. B., Berry W. O.** Hydrasine: acute toxicity to bluegill and sublethal effects on dorsal light response and aggression // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1980. Vol. 109, N 3. P. 304—309.
- Folmar L. C.** Overt avoidance reaction of rainbow trout fry to nine herbicides // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1976. Vol. 15, N 5. P. 509—514.
- Folmar L. C.** Avoidance chamber responses of mayfly nymphs exposed to eight herbicides // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1978. Vol. 19, N 3. P. 312—318.
- Folmar L. C., Graddock D. R., Blackwell J. W., Joyce G., Hodgins H. O.** Effects of petroleum exposure on predatory behavior of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1981. Vol. 27, N 4. P. 458—463.
- Folmar L. C., Hodgins H. O.** The effects of Aroclor 1254 and n. 2 fuel oil, singly and in combination on predator-prey interactions in coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1982. Vol. 29, N 1. P. 24—28.
- Foster N. R., Scheier A., Cairns J.** Effects of ABS on feeding behavior of flagfish *Jordanella floridae* // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1966. Vol. 95, N 1. P. 109—110.
- France R. L.** Low pH avoidance by crayfish (*Orconectes virilis*): evidence for sensory conditioning // *Canad. J. Zool.* 1985. Vol. 63, N 2. P. 258—262.
- Freeman R. A., Everhart W. H.** Toxicity of aluminium hydroxide complexes in neutral and basic media to rainbow trout // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1971. Vol. 100, N 4. P. 644—658.
- Fries G., Trepp M. R.** Effect of phenol on clanes // *Mar. Fish. Rev.* 1976. Vol. 38, N 10. P. 10—11.
- Fromm P. O.** Toxic action of water soluble pollutants on freshwater fish // *Water Pollut. Contr. Res. Ser.* 18050 DST 12/70 EPA. 1970. 56 p.
- Fujii Y., Asaka S.** Metabolism of diazinon and diazoxon in fish liver preparation // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1982. Vol. 29, N 4. P. 455—460.
- (Fukuto T.) Фукуто Т.** Зависимость между строением фосфорорганических соединений и их ингибиторной активностью в отношении ацетилхолинэстераз // *Бюл. ВОЗ.* 1972. Т. 44. С. 33—43.
- Geen G. H., McKeows B. A., Olofes P. C.** Acephate in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) acute toxicity, uptake, elimination // *J. Environ. Sci., Health.* 1984. Vol. B 19, N 2. P. 131—155.
- Ghiasuddin S. M., Matsumura F.** DDT inhibition of Ca-Mg ATPase from peripheral nerves and muscles of lobster (*Homarus americanus*) // *Biochem., Biophys. Res. Commun.* 1981. Vol. 103, N 1. P. 31—37.
- Giattina J. D., Garton R. R.** A review of the preference-avoidance responses of fishes to aquatic contaminants // *Residue Revs.* 1983. Vol. 87. P. 43—90.
- Gill H. S., Toor H. S.** Bioassay studies on the toxicity to fish of distillery effluents // *Acta hydrobiol.* 1975. Vol. 18. P. 229—234.
- Gotow T., Tateda H., Kuwabara M.** Physiological role of photoexcitatory neurones in the central ganglia of *Onchidium verruculatum* // *Dobutsudaku zasshi, Zool. Mag.* 1972. Vol. 81, N 3. P. 232—233.
- Grant B. F.** Endrin toxicity and distribution in freshwater: a review // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1976. Vol. 15, N 3. P. 283—296.
- Gray I. E.** Comparative study of the gill area of marine fishes // *Biol. Bull.* 1954. Vol. 107. P. 219—225.
- Gray R. H., Page Th. L., Saroglia M. G.** Behavioral response of carp *Cyprinus carpio*, and black bullhead, *Ictalurus melas*, from Italy to gas supersaturated water // *Environ. Biol. Fish.* 1982. Vol. 7, N 3. P. 287—294.
- Greer G. L., Kosakoski G. J.** Avoidance of seawater dilutions of kraft pulp mill effluent by seawater acclimated pink salmon fry // *Canad. Fish. and Mar. Service Technic. Report* 831. Toronto, 1978. 57 p.
- Guth D. J., Blankespoor H. D., Cairns J.** Potentiation of zinc stress caused by parasitic infection of snails // *Hydrobiologie.* 1977. Vol. 55, N 3. P. 225—229.
- Hansen D. J.** Avoidance of pesticides by untrained sheepshead minnows // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1969. Vol. 98, N 4. P. 426—429.
- Hansen D. J.** DDT and malathion: effect on salinity selection by mosquitofish // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1972. Vol. 101, N 4. P. 346—350.
- Hansen D. J., Matthews E., Nall S. L., Dumas D. P.** Avoidance of pesticides by untrained mosquitofish, *Gambusia affinis* // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1972. Vol. 8, N 1. P. 46—51.
- Hansen D. J., Schimmel S. C., Matthews E.** Avoidance of Aroclor 1254 by shrimp and fishes // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1974. Vol. 10, N 3. P. 253—256.
- Harry H. W., Aldrich D. V.** The distress syndrome in *Taphius glabratus* as a reaction to toxic concentrations of organic ions // *Malacologia.* 1963. Vol. 1. P. 283—287.
- Hartman A. M.** Mercury feeding schedule: effects on accumulation, retention and behavior in trout // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1978. Vol. 107, N 2. P. 369—375.
- Hatfield C. T., Anderson J. M.** Effects of two insecticides on the vulnerability of Atlantic salmon (*Salmo salar*) parr to brook trout (*Salvelinus fontinalis*) predation // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1972. Vol. 29, N 1. P. 27—29.
- Hatfield C. T., Johansen P. H.** Effects of four insecticides on the ability of Atlantic salmon parr (*Salmo salar*) to learn and retain a simple conditioned response // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1972. Vol. 29, N 3. P. 315—321.
- Hawkes C. L., Norris L. A.** Chronic oral toxicity of 2,3,7,8-tetrachlorodibenzo-p-dioxin (TCDD) to rainbow trout // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1977. Vol. 106, N 6. P. 641—645.
- Hedtke J. L., Norris L. A.** Effect of ammonia chloride on predatory consumption rates of brook trout (*Salvelinus fontinalis*) on juvenile chinook salmon (*Oncorhynchus tshawytscha*) in laboratory streams // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1980. Vol. 24, N 1. P. 81—89.
- Heise G. A.** Discrete trial analysis of drug action // *Fed. Proc.* 1975. Vol. 34, N 9. P. 1898—1903.
- (Henry M. G.) Хенри М. Г.** Использование поведения для сравнения токсического действия трех химических веществ // *Проблемы водной токсикологии, биотестирования и управления качеством воды.* Л., 1986. С. 39—45.
- Henry M. G., Atchison G. J.** Behavioral changes in bluegill (*Lepomis macrochirus*) as indicators of sublethal effects of metals // *Environ. Biol. Fish.* 1979a. Vol. 4, N 1. P. 37—42.
- Henry M. G., Atchison G. J.** Influence of social rank on the behavior of bluegill, *Lepomis macrochirus* Rafinesque, exposed to sublethal concentrations of cadmium and zinc // *J. Fish Biol.* 1979b. Vol. 15. P. 309—315.
- Henry M. G., Atchison G. J.** Behavioral effects of methyl parathion on social groups of bluegill (*Lepomis macrochirus*) // *Environ. Toxicol., Chem.* 1984. Vol. 3, N 3. P. 399—408.
- Henry M. G., Chester D. N., Mauck W. L.** Role of artificial burrows in *Hexagenia* toxicity tests: recommendations for protocol development // *Environ. Toxicol., Chem.* 1986. Vol. 5, N 4. P. 553—559.
- Herricks E. E.** Effects of pollution on freshwater invertebrates // *J. Water Pollut. Contr. Fed.* 1977. Vol. 49, N 6. P. 1493—1506.
- Hetrick F. M., Knittel M. D., Fryer J. L.** Increased susceptibility of rainbow trout to infections haematopoietic necrosis virus after exposure to copper // *Appl. Environ. Microbiol.* 1979. Vol. 37, N 2. P. 198—201.
- (Hinde R.) Хайнд Р.** Поведение животных. Синтез этологии и сравнительной психологии. М., 1975. 855 с.
- Hodson P. V., Dixon D. G., Kaiser K. L. E.** Measurement of median lethal dose as a rapid indication of contaminant toxicity to fish // *Environ. Toxicol., Chem.* 1984. Vol. 3, N 2. P. 243—254.
- Hogan J. W., Knowles C. O.** Degradation of organophosphates by fish liver phosphatases // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1968. Vol. 25, N 8. P. 1571—1579.
- Hogan J. W., Knowles C. O.** Metabolism of diazinon by fish liver microsomes // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1972. Vol. 8, N 1. P. 61—64.

Holcombe G. W., Flandt J. T., Phipps G. L. Effects of pH increases and sodium chloride additions on the acute toxicity of 2,4-dichlorophenol to the fathead minnow // *Water Res.* 1980. Vol. 14, N 8. P. 1073—1077.

(Hollingworth R.) Холлингворт Р. Сравнительное изучение метаболизма и избирательности инсектицидного действия фосфорорганических соединений и карбаматов // *Бюл. ВОЗ.* 1972. Т. 44, № 1—3. С. 157—172.

Hose J. E., Stoffel R. J. Avoidance response of juvenile *Chromis punctipennis* to chlorinated seawater // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1980. Vol. 25, N 6. P. 929—935.

Hsiao H. S., Hackwell G. A. The role of the antennae and compound eyes of moth *Heliothis zea* in attraction to light // *J. Insect Physiol.* 1970. Vol. 16, N 6. P. 1237—1243.

Huddart H. Parathion- and DDT-induced effects on tension and calcium transport in molluscan visceral muscle // *Comp. Biochem., Physiol. C.* 1978. Vol. 61, N 1. P. 1—6.

Huddart H., Greenwood M., Williams A. J. The effect of some organophosphorous and organochlorine compounds on calcium uptake by sarcoplasmic reticulum isolated from insect and crustacean skeletal muscle // *J. Comp. Physiol.* 1974. Vol. 93, N 2. P. 139—150.

Hughes G. M. General anatomy of the gills // *Fish physiology.* New York, 1984. Vol. 10, part 2. P. 1—72.

Hughes G. M., Perry S. F., Piper J. Morphometry of the gills of the elasmobranch *Scyllorhinus stellaris* in relation to body size // *J. Exp. Biol.* 1986. Vol. 121. P. 27—42.

(Isaacson R. L.) Айзексон Р. Л. Вклад лимбической системы в организацию целенаправленного поведения. Нейрофизиологические механизмы поведения. М., 1982. С. 54—66.

Ishio S. Behavior of fish exposed to toxic substances // *Adv. Water Pollut. Res.* 1965a. Vol. 1. P. 19—40.

Ishio S. Behaviour of fish exposed to toxic substances // *Adv. Water Pollut. Res.* 1965b. Vol. 2. P. 19—40.

Ishio S. Behaviour of fish exposed to toxic substances // *Adv. Water Pollut. Res.* 1966. Vol. 2 (1). P. 19—33.

Jackson D. A., Anderson J. M., Gardner D. R. Further investigation of the effect of DDT on learning in fish // *Canad. J. Zool.* 1970. Vol. 48, N 3. P. 577—580.

Janicki R. H., Kinter W. B. DDT inhibits Na^+ , K^+ , Mg^{+2} -ATPase in the intestinal mucosae and gills of marine teleosts // *Nature. New Biol.* 1971a. Vol. 233, N 39. P. 148—149.

Janicki R. H., Kinter W. B. DDT: disrupted osmoregulatory events in the intestine of the eel *Anguilla rostrata* adapted to sea water // *Science.* 1971b. Vol. 173, N 4002. P. 1146—1148.

Javald M. Y. Effect of DDT on temperature selection of some salmonids // *Pakistan J. Sci., Industr. Res.* 1972. Vol. 15, N 2. P. 171—176.

Jones F. R. The response of the planaria *Dendrocoelum lacteum* to an increase in light intensity // *Anim. Behav.* 1971. Vol. 19, N 2. P. 269—276.

Jones K. R., Hara T. J., Scherer E. Behavioral modifications in arctic char (*Salvelinus alpinus*) chronically exposed to sublethal pH // *Physiol. Zool.* 1985. Vol. 58, N 4. P. 400—412.

Johnson W. W., Finley M. T. Handbook of acute toxicity of chemical to fish and aquatic invertebrates // U. S. Department of Interior Fish and Wildlife Service. Publ. 137. Washington, 1980. 98 p.

Johnson D. W., Webster D. A. Avoidance of low pH in selection of spawning sites by brook trout (*Salvelinus fontinalis*) // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1977. Vol. 34, N 11. P. 2215—2218.

Kanazawa J. Bioconcentration potential of pesticides by aquatic organisms // *Jap. Res. Inform.* 1981. Vol. 39, N 1. P. 12—16.

Kanazawa J. A method of predicting the bioconcentration potential of pesticides by using fish // *Jap. Agr. Res. Quart.* 1983. Vol. 17, N 3. P. 173—179.

Kania H. J., O'Hara J. Behavioral alterations in a simple predator-prey system due to sublethal exposure to mercury // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1974. Vol. 103, N 1. P. 134—136.

Katz M. Acute toxicity of some organic insecticides to three species of salmonids and to the threespine stickleback // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1961. Vol. 90, N 3. P. 264—268.

Kelso J. R. M. Density, distribution and movement of Nipigon Bay fishes in relation to a pulp and paper mill effluent // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1977. Vol. 34, N 6. P. 879—885.

Kimura T., Keegan H. L. Toxicity of some insecticides and molluscicides for the Asian blood-sucking leech, *Hirudo nipponia* Whitman // *Amer. J. Trop. Med., Hyg.* 1966. N 15(1). P. 113—114.

Klaverkamp J. F., Hobden B. R. Brain acetylcholinesterase inhibition and hepatic activation of acephate and fenitrothion in rainbow trout (*S. gairdneri*) // *Canad. J. Fish. Aquat. Sci.* 1980. Vol. 37, N 9. P. 1450—1453.

Kleerekoper H. Effects of sublethal concentrations of pollutants on the behavior of fish // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1976. Vol. 33, N 9. P. 2036—2039.

Kleerekoper H., Timms A. M., Westlake G. F., Davy F. B., Malar T., Anderson V. M. An analysis of locomotor behavior of goldfish (*Carassius auratus*) // *Anim. Behav.* 1970. Vol. 18, N 2. P. 317—330.

Kleerekoper H., Waxman J. B., Matis J. Interaction of temperature and copper ions as mediating stimuli in the locomotor behavior of the goldfish, *Carassius auratus* // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1973. Vol. 30, N 6. P. 725—728.

Kleerekoper H., Westlake G. F., Matis J. H., Gensler P. Orientation of goldfish (*Carassius auratus*) in response to a shallow gradient of sublethal concentration of copper in an open field // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1972. Vol. 29, N 1. P. 45—54.

Kovac M. P., Davis W. J. Reciprocal inhibition between feeding and withdrawal behaviors in *Pleurobranchaea* // *J. Comp. Physiol. A.* 1980a. Vol. 139, N 1. P. 77—86.

Kovac M. P., Davis W. J. Neural mechanism underlying behavioral choice in *Pleurobranchaea* // *J. Neurophysiol.* 1980b. Vol. 43, N 2. P. 469—487.

Kuba K. The action of phenol on neuromuscular transmission in the red muscle of fish // *Jap. J. Physiol.* 1969. Vol. 19, N 6. P. 762—774.

Kynard B. Avoidance behavior of insecticide susceptible and resistant populations of mosquitofish to four insecticides // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1974. Vol. 103, N 3. P. 557—561.

Langhlin R. A., Gripe C. R., Livingston R. J. Field and laboratory avoidance reactions by blue crabs (*Callinectes sapidus*) to storm water runoff // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1978. Vol. 107, N 1. P. 78—86.

Larrick S. R., Dickson K. L., Cherry D. S., Cairns J. Determining fish avoidance of polluted water // *Hydrobiologia.* 1978. Vol. 61, N 3. P. 257—265.

Larson G. L., Hutchins F. E., Lamperti L. P. Laboratory determinations of acute and sublethal toxicities of inorganic chloramines to early life stages of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1977. Vol. 106, N 1. P. 268—277.

Leadem T. R., Campbell R. D., Johnson D. W. Osmoregulatory responses to DDT and varying salinities in *Salmo gairdneri*. 1. Gill Na-K-ATPase // *Comp. Biochem., Physiol. A.* 1971. Vol. 49, N 1. P. 197—205.

LeBlanc G. A. Laboratory investigation into the development of resistance of *Daphnia magna* (Straus) to environmental pollutants // *Environ. Pollut. A.* 1982. Vol. 27, N 4. P. 309—312.

Lett P. F., Farmer G. J., Beamish F. W. H. Effect of copper on some aspects of the bioenergetics of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1976. Vol. 33, N 6. P. 1335—1342.

Lewis F. G., Livingston R. J. Avoidance of bleached kraft pulpmill effluent by pinfish (*Lagodon rhomboides*) and gulf killfish (*Fundulus grandis*) // *J. Fish. Res. Board Canada.* 1977. Vol. 34, N 4. P. 568—570.

Liebmann H. Handbuch der Frischwasser- und Abwasserbiologie. Jena, 1958. Bd. 2. 160 S.

Liebmann H. Fish as an indicator of water pollution // *Bull. Office intern. epizooties.* 1966. N 5—6. P. 565—569.

Lingaraja T., Rao P. S., Venugopalan V. K. DDT induced changes in estuarine fish // *Environ. Biol. Fish.* 1979. Vol. 4. P. 83—88.

- Little E. E., Flerov B. A. A comparison of swimming activity, swimming capacity, feeding behavior, and vulnerability to predation as indicators of sublethal toxicity in rainbow trout, *Salmo gairdneri* // Arch. Environ. Contam., Toxicol. 1989. (В печати).
- Little E. E., Flerov B. A., Ruzhinskaya N. N. Behavioral approaches in aquatic toxicity investigations: a review // Toxic substances in the aquatic environment: an international aspect. Bethesda, 1985. P. 72—98.
- Lorenz K. The past twelve years in the comparative study of behavior // Instinctive behavior. The development of a modern concept. London, 1957. P. 288—310.
- Lorz H. W., McPherson B. P. Effects of copper or zinc in fresh water on the adaptation to sea water and ATPase activity, and the effects of copper on migratory disposition of coho salmon (*Oncorhynchus kisutch*) // J. Fish. Res. Board Canada. 1976. Vol. 33, N 9. P. 2023—2030.
- Ludtke J. L., Gibson J. R., Lusk C. L. Mixed function oxidase activity in freshwater fishes: aldrin epoxidation and parathion activation // Toxicol., Appl. Pharmacol. 1972. Vol. 21, N 1. P. 89—97.
- Macek K. L., McAllister W. A. Insecticide susceptibility of some common fish family representatives // Trans. Amer. Fish. Soc. 1970. Vol. 99, N 1. P. 20—27.
- Maciorowski H. D., Clarke R. McV., Scherer E. The use of avoidance preference bioassays with aquatic invertebrates // Environ. Protect. Ser. Techn. Report EPS-S-AR-771. Halifax, Canada, 1977. P. 49—50.
- Mălăcea V. I. Untersuchungen über die Gewöhnung der Fische an Hohe Konzentrationen toxischer Substanzen // Arch. Hydrobiol. 1968. Bd 65, N 1. S. 74—95.
- Manley A. R., Davenport J. Behavioral responses of some marine bivalves to heightened sea water copper concentrations // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1979. Vol. 22, N 6. P. 739—744.
- Marcile C., Thome J. P. Relative importance of dietary and environmental sources of lindane in fish // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1984. Vol. 33, N 4. P. 423—429.
- Mason P. R. Chemo-kline-kinesis in planarian food location // Anim. Behav. 1975. Vol. 23, N 2. P. 460—469.
- Matis J., Childers D. E., Kleerekoper H. A stochastic locomotor control model for the goldfish (*Carassius auratus*) // Acta Biotheor. 1974a. Vol. 23, N 1. P. 45—54.
- Matis J., Kleerekoper H., Childers D. On forecasting the locomotor behavior of the nurse shark, *Ginglymostoma cirratum* // J. Interdiscipl. Cycle Res. 1974b. Vol. 5, N 2. P. 259—266.
- Matis J., Kleerekoper H., Gruber D. The locomotor behavior of the nurse shark, *Ginglymostoma cirratum*; a time series analysis // Acta Biotheor. 1975. Vol. 24, N 1. P. 127—135.
- Matsumura F. Influence of chlorinated and pyrethroid insecticides on cellular calcium regulatory mechanism // Pestic. Chem. Human Welfare a. Environ. Kyoto, 1983. Vol. 3. P. 3—13.
- (Mayer F. L., Mehrle P.) Майер Ф. Л., Мерл П. Коллаген и гидроксипролин в токсикологических исследованиях на рыбах // Влияние загрязняющих веществ на гидробионтов и экосистемы водоемов: Материалы двух советско-американских симпозиумов. Л., 1979. С. 310—319.
- Mayer F. L., Mehrle P. M., Schoettger R. A. Trends in aquatic toxicology in the United states: a perspective // The effect of pollutants upon aquatic ecosystems. EPA. Washington, 1980. P. 44—59.
- Mazeaud M. M., Mazeaud F., Donaldson E. M. Primary and secondary effects of stress in fish: some new data with a general review // Trans. Amer. Fish. Soc. 1977. Vol. 106, N 3. P. 201—212.
- McBride R. K., Richard B. D. The effects of some herbicides and pesticides on sodium uptake by isolated perfused gill from the carp *Cyprinus carpio* // Comp. Biochem., Physiol. 1975. Vol. C 51, N 1. P. 105—109.
- McFarlane R. B., Livingston R. J. Effects 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.
- McLeese D. W. Chemosensory response of american Lobsters (*Homarus americanus*) in the presence of copper and phosphamidon // J. Fish. Res. Board Canada. 1975. Vol. 32, N 11. P. 2055—2060.
- McNickoll P. G., Mackay W. C. Effect of DDT and MS222 on learning a simple conditioned response in rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // J. Fish. Res. Board Canada. 1975a. Vol. 32, N 5. P. 661—665.
- McNickoll P. G., Mackay W. C. Effect of DDT on discrimination ability of Rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // J. Fish. Res. Board Canada. 1975b. Vol. 32, N 6. P. 785—788.
- Meyer F. R. Dylox as a control for ectoparasites of fish // Proc. South. Associat. of Game a Fish. Comm. 1968. P. 392—396.
- Meyer F. R. A potential control for leeches // Progr. Fish-Cult. 1969. N 31 (3). P. 160—163.
- Michelson M. I., Schelkunov E. L. The action of chlorpromazine, chloracine and amphetamine on the food and avoidance conditioned reflexes // Psychopharmacological Methods. London, 1963. P. 28—30.
- Middaugh D. P., Couch J. A., Crane A. M. Responses of early life history stages of the striped bass, *Morone saxatilis*, to chlorination // Chesapeake Sci. 1977. Vol. 18, N 1. P. 141—153.
- Miller D. S., Kinter W. B. DDT inhibits nutrients absorptions and osmoregulatory function in *Fundulus heteroclitus* // Physiological responses of marine biota to pollutants. New York, 1977. P. 67—74.
- Miyamoto J., Takimoto Y., Mihara D. Metabolism of organophosphorus insecticides in aquatic organisms, with special emphasis on fenitrothion // Pesticide and xenobiotic metabolism in aquatic organism. Washington, 1979. P. 3—20.
- Moraitou-Apostolopoulou M., Verriopoulos G., Lentzou P. Effects of sublethal concentrations of cadmium as possible indicators of cadmium pollution for two populations of *Acartia clausi* (Copepoda) living at two differently polluted areas // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1979. Vol. 23, N 4—5. P. 642—649.
- Morgan W. S. G. Fish locomotor behavior patterns as a monitoring tool // J. Water Pollut. Contr. Fed. 1979. Vol. 51, N 3. P. 580—589.
- Morse W. H. Schedule-controlled behaviors as determinants of drag response // Fed. Proc. 1975. Vol. 34, N 9. P. 1868—1869.
- Mount D. I., Stephen C. E. A method of establishing acceptable toxicant limits for fish — malation and butoxyethanol ester of 2,4-D // Trans. Amer. Fish. Soc. 1967. Vol. 96, N 2. P. 185—193.
- Muirhead-Thomson R. C. Lethal and behavioral impact of chlorpyrifos methyl and temephos on select stream macroinvertebrates: experimental studies on downstream drift // Arch. Environ. Contam., Toxicol. 1978. Vol. 7, N 2. P. 139—147.
- Narahashi T. Effects of insecticides on nervous conduction and synaptic transmission // Insect Biochemistry and Physiology. New York; London, 1976. P. 327—352.
- Narahashi T., Anderson N. C., Moore J. W. Tetrodotoxin does not block excitation from inside the nerve membrane // Science. 1966. Vol. 153, N 3737. P. 765—766.
- Narahashi T., Anderson N. C., Moore J. W. Comparison of tetrodotoxin and procain in internally perfused squid giant axons // J. Gen. Physiol. 1967. Vol. 50, N 6. P. 1413.
- Narahashi T., Haas H. G. DDT: Interaction with nerve membrane conductance changes // Science. 1967. Vol. 157, N 3795. P. 1438—1440.
- Narahashi T., Haas H. G. Interaction of DDT with the components of Lobster nerve membrane conductance // J. Gen. Physiol. 1968. Vol. 51, N 2. P. 177—198.
- Nehring D. Die Giftwirkung Ureasehaltiger Harnstofflösungen auf verschiedene Fischarten // Ztschr. Fisch. 1963. Bd 11, H. 7/8. S. 539—548.
- Nehring D. Die Schädigung von Karpfensulfat, Zinksulfat, Kaliumcyanid, Ammoniak und Phenol gegenüber Karpfen (*Cyprinus carpio*) vom Wasser her und nach peroraler Application // Ztschr. Fisch. 1964. Bd 12, H. 8—10. S. 717—724.
- (O'Brien R. D.) О'Брайн Р. Токсические эфиры кислот фосфора. М., 1964. 632 с.
- O'Brien R. D. Insecticides: action and metabolism. New York; London, 1967. 387 p.
- Ogilvie D. M., Anderson J. M. Effect of DDT on temperature selection by young Atlantic salmon, *Salmo salar* // J. Fish. Res. Board Canada. 1965. Vol. 22, N 2. P. 503—512.

- Ogilvie D. M., Miller D. L. Duration of a DDT-induced shift in the selected temperature of Atlantic salmon (*Salmo salar*) // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1976. Vol. 16, N 1. P. 86—89.
- O'Neill J. G. Effects of intraperitoneal lead and cadmium on the humoral immune response of *Salmo trutta* // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1981. Vol. 27, N 1. P. 42—48.
- (Parke D. V.) Парк Д. В. Биохимия чужеродных соединений. М., 1973. 288 с.
- Pascoe D., Cram P. The effect of parasitism on the toxicity of cadmium to the three-spined stickleback, *Gasterosteus aculeatus* L. // *J. Fish Biol.* 1977. Vol. 10, N 5. P. 467—472.
- Peters N. Fischkrankheiten und Gewässerbelastung in Küstenbereich // *Decheniana*. 1982. Bd 26. S. 120—127.
- Peters C. F., Weber D. D. Effect on the lateral line nerve of steelhead trout // *Physiological responses of marine biota to pollutants*. New York, 1977. P. 75—91.
- Peterson R. H. Temperature selection of Atlantic salmon (*Salmo salar*) and brook trout (*Salvelinus fontinalis*) as influenced by various chlorinated hydrocarbons // *J. Fish. Res. Board Canada*. 1973. Vol. 30, N 8. P. 1091—1097.
- Peterson R. H. Influence of fenitrothion on swimming velocities of brook trout (*Salvelinus fontinalis*) // *J. Fish. Res. Board Canada*. 1974. Vol. 31, N 11. P. 1757—1762.
- Peterson R. H. Temperature selection of juvenile Atlantic salmon (*Salmo salar*) as influenced by various toxic substances // *J. Fish. Res. Board Canada*. 1976. Vol. 33, N 8. P. 1722—1730.
- Pickens R. Behavioral Pharmacology: a brief history // *Advances in Behavioral pharmacology*. New York, 1977. Vol. 1. P. 229—257.
- Pickering Q. H. The toxicity of organic phosphorus insecticides to different species of warmwater fishes // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1962. Vol. 91, N 2. P. 175—184.
- Pippy J. H. C., Hare G. M. Relationship of river pollution to bacterial infection in salmon (*Salmo salar*) and suckers (*Catostomus commersoni*) // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1969. Vol. 98, N 6. P. 685—690.
- Poels C. L. M. An automatic system for rapid detection of acute high concentrations of toxic substances in surface water using trout // *Amer. Soc. Test. Mater. Spec. Techn. Publ.* 1977. Vol. 607. P. 85—95.
- Polidora V. J. A sequential response method of studying complex behavior in animals and its application to the measurement of drug effects // *J. Exp. Anal. Behav.* 1963. Vol. 6, N 2. P. 271—277.
- Potter J. L., O'Brien R. D. Parathion activation by livers of aquatic and terrestrial vertebrates // *Science*. 1964. Vol. 144, N 3614. P. 55—57.
- Prescott R. G. W. Some behavioural effects of variables which influence the general level of activity of rats // *Anim. Behav.* 1970. Vol. 18, N 4. P. 791—796.
- Publicover S. J., Duncan C. J. The actions of lindane in accelerating the spontaneous release of transmitter of the frog neuromuscular junction // *Arch. Pharm.* 1979. Bd 308, N 2. S. 179—182.
- Publicover S. J., Duncan C. J., Smith J. L. The action of lindane in causing ultrastructural damage in frog skeletal muscle // *Comp. Biochem., Physiol. C*. 1979. Vol. 64, N 2. P. 237—264.
- Rajendra W., Chetty C. S. R., Aasuya R., Indira K., Swank S. Insecticide impact on contractive pattern of amphibia skeletal muscle // *Curr. Sci. (India)*. 1980. Vol. 49, N 13. P. 502—504.
- Rand G. M. The effect of exposure to a subacute concentration of parathion on the general locomotion behavior of the goldfish // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1977a. Vol. 18, N 2. P. 259—260.
- Rand G. M. The effect of subacute parathion exposure on the locomotor behavior of the bluegill sunfish and largemouth bass // *Aquatic toxicology and hazard evaluation*. ASTM STP 634. Philadelphia, 1977b. P. 253—268.
- Rand G. M., Kleerekoper H., Matis J. Interaction of odor and flow perception and the effects of parathion in the locomotor orientation of the goldfish *Carassius auratus* // *J. Fish Biol.* 1975. Vol. 7, N 6. P. 497—504.
- Rice S. D., Smith C. W. Prudhoe Bay oil toxicity and avoidance behavior in pink salmon fry // *Science in Alaska. Proceedings Alaskan Science Conference*. 1972. Vol. 23. P. 51.
- Rimet M. Influence d'une substance neuroleptique sur la photocinèse de (*Plealeachi*) (Hemiptera) en excitation longitudinale // *Bull. Soc. zool. France*. 1971 (1972). Vol. 96, N 4. P. 421—432.
- Roales R. R., Perlmutter A. The effects of sublethal doses of methylmercury and copper, applied and jointly, on the immune response of the blue Gourami (*Trichogaster trichopterus*) to viral bacterial antigens // *Arch. Environ. Contam., Toxicol.* 1977. Vol. 5, N 3. P. 325—331.
- Roales R. R., Perlmutter A. Methylmercury/copper effects on hemosiderin: possible mechanism of immune suppression in fish // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1980. Vol. 24, N 5. P. 704—710.
- (Rosen R.) Розен Р. Принцип оптимальности в биологии. М., 1969. 215 с.
- Salánki J. Behavioural studies on mussels under changing environmental conditions // *Symp. Biol. Hung.* 1979. Vol. 19. P. 169—176.
- Salánki J., Varanka I. Effect of copper and lead compounds on the activity of the fresh-water mussel // *Annal. Biol. Tihany*. 1976. Vol. 43. P. 21—27.
- Saliba L. J., Ahsanullah M. Acclimation and tolerance of *Artemia salina* and *Ophryotrocha labronica* to copper sulphate // *Mar. Biol.* 1973. Vol. 23, N 4. P. 297—302.
- Sanders H. O. Toxicity of some insecticides to four species of freshwater crustaceans // *U. S. Fish Wild. Serv., Tech. Pap.* 1972. Vol. 66. P. 1—19.
- Sanders H. O., Cope O. B. Toxicities of several pesticides to two species of cladocerans // *Trans. Amer. Fish. Soc.* 1966. Vol. 95, N 2. P. 165—169.
- Sanders H. O., Cope O. B. The relative toxicities of several pesticides to naiads of three species of stoneflies // *Limnol., Oceanogr.* 1968. Vol. 13, N 1. P. 112—117.
- Saunders R. L., Sprague J. B. Effect of copper-zinc mining pollution on spawning migration of Atlantic salmon // *Water Res.* 1967. Vol. 1, N 6. P. 419—432.
- Sawyer R. T. Leeches (Annelida: Hirudines) // *Pollution Ecology of Freshwater Invertebrates*. New York, 1974. P. 81—142.
- Scharrer E. Die Lichtempfindlichkeit blinder Elritzen // *Ztschr. vergl. Physiol.* 1928. Bd 7, H. 1. S. 1—38.
- Scherer E. Avoidance of fenitrothion by goldfish (*Carassius auratus*) // *Bull. Environ. Contam., Toxicol.* 1975. Vol. 13, N 4. P. 492—496.
- Scherer E., Nowak S. Apparatus for recording avoidance movements of fish // *J. Fish. Res. Board Canada*. 1973. Vol. 30, N 10. P. 1594—1596.
- Schneider M. J., Barraclough S. A., Genoway R. G., Wolford M. L. Effects of phenol on predation of juvenile rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // *Environ. Pollut. Ser. A*. 1980. Vol. 23, N 2. P. 121—130.
- Schulze-Wiehenbrauck H. Effects of sublethal ammonia concentrations on metabolism in juvenile rainbow trout (*Salmo gairdneri* Richardson) // *Ber. Dt. wiss. Kommis. Meeresforsch.* 1976. Bd 24. S. 234—250.
- Schumacher P. D., Ney J. J. Avoidance response of rainbow trout (*Salmo gairdneri*) to single-dose chlorination in a power plant discharge canal // *Water Res.* 1980. Vol. 14, N 2. P. 651—655.
- (Selye H.) Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. М., 1960. 254 с.
- (Selye H.) Селье Г. На уровне целого организма. М., 1972. 122 с.
- Shanes A. M. Electrical phenomena in nerve. 1. Squid giant axons // *J. Gen. Physiol.* 1949a. Vol. 33, N 1. P. 57—74.
- Shanes A. M. Electrical phenomena in nerve. 2. Crab nerve // *J. Gen. Physiol.* 1949b. Vol. 33, N 1. P. 75—102.
- Shanes A. M. Electrical phenomena in nerve. 3. Frog sciatic nerve // *J. Cell., Comp. Physiol.* 1951. Vol. 38. P. 17—40.
- Silver A. The biology of cholinesterases // *Amsterdam; Oxford*, 1974. 596 p.
- Snieszko S. F. The effects of environmental stress on outbreaks of infectious diseases of fishes // *J. Fish Biol.* 1974. Vol. 6, N 2. P. 197—208.
- Solbe J. F., Cooper V. A. Studies on the toxicity of zinc sulphate and cadmium sulphate to stone loach (*Noemacheilus barbatulus*) in hard water // *Water Res.* 1976. Vol. 10, N 6. P. 523—527.
- Solbe J. F., Flook V. A. Studies on the toxicity of zinc sulphate and cadmium sulphate to stone loach (*Noemacheilus barbatulus*) (L.) in hard water // *J. Fish Biol.* 1975. Vol. 7, N 5. P. 631—637.

- Sparks R. E., Waller W. T., Cairns J. Effect of shelters on the resistance of dominant and submissive bluegills (*Lepomis macrochirus*) to a lethal concentration of zinc // J. Fish. Res. Board Canada. 1973. Vol. 29, N 9. P. 1356—1358.
- Spehar R. L., Leonard E. N., DeFoe D. L. Chronic effects of cadmium and zinc mixtures on flagfish (*Jordanella floridae*) // Trans. Amer. Fish. Soc. 1978. Vol. 107, N 2. P. 354.
- Sprague J. B. Avoidance of copper-zinc solutions by young salmon in the laboratory // J. Water Pollut. Contr. Fed. 1964. Vol. 36, N 8. P. 990—1004.
- Sprague J. B., Elson P. F., Saunders R. L. Sublethal copper-zinc pollution in a salmon river. A field and laboratory study // Air and Water Pollut. Int. J. 1965. Vol. 9, N 9. P. 531—543.
- Steele C. W. Effects of exposure to sublethal copper on the locomotor behavior of the sea catfish, *Arius felis* // Aquat. Toxicol. 1983. Vol. 4, N 1. P. 83—93.
- Stevens D. G. Survival and immune response of coho salmon exposed to copper // Ecol. Res. Ser. U. S. EPA-600/3-77-031. 1977. P. 1—44.
- Stott B., Buckley B. R. Avoidance experiments with homing shoals of minnows, *Phoxinus phoxinus*, in a laboratory stream channel // J. Fish Biol. 1979. Vol. 14, N 2. P. 136—146.
- Struhsaker J. W., Eldridge M. B., Echeverria T. Effects of benzene (a water-soluble component of crude oil) on eggs and larvae of Pacific herring and northern anchovy // Pollution and physiologie marine organisms. New York, 1974. P. 253—284.
- Sullivan J. F., Atchison G. J., Kolor D. J., McIntosh A. W. Changes in the predator-prey behavior of fathead minnows (*Pimephales promelas*) and largemouth bass (*Micropterus salmoides*) caused by cadmium // J. Fish. Res. Board Canada. 1978. Vol. 35, N 4. P. 446—451.
- Summerfelt R. C., Lewis W. M. Repulsion of green sunfish by certain chemicals // J. Water Pollut. Contr. Fed. 1967. Vol. 39, N 12. P. 2030—2038.
- Sun T. J., Taylor D. H. The effect of parathion on acquisition and retention of shuttlebar avoidance-conditioning in the goldfish (*Carassius auratus*) // Environ. Pollut. 1983. Vol. 31, N 2. P. 119—131.
- Sutterlin A. M. Pollutants and chemical senses of aquatic animals — perspective and review // Chem. Senses, Flavor. 1974. Vol. 1. P. 167—178.
- Swedmark M., Braaten B., Emanuelsson E., Granmo A. Biological effects of surface active agents on marine animals // Mar. Biol. 1971. Vol. 9, N 3. P. 183—201.
- Swets J. A. The relative operating characteristic in psychology // Science. 1973. Vol. 182, N 4116. P. 990—1000.
- Swift D. J. Changes in selected blood component concentrations of rainbow trout, *Salmo gairdneri* Richardson, exposed to hypoxia or sublethal concentrations of phenol or ammonia // J. Fish Biol. 1981. Vol. 19, N 1. P. 45—61.
- Symons P. E. K. Behavior of young Atlantic salmon (*Salmo salar*) exposed to or force-fed fenitrothion, an organophosphate insecticide // J. Fish. Res. Board Canada. 1973. Vol. 30, N 5. P. 651—655.
- Tagatz M. E. Effect of mirex on predator-prey interaction in an experimental estuarine ecosystems // Trans. Amer. Fish. Soc. 1976. Vol. 105, N 4. P. 546—549.
- Terrace H. S. Errorless discrimination learning in the pigeon: Effects of chlorpromazine and imipramine // Science. 1963. Vol. 140, N 3564. P. 318—319.
- Thompson T., Pickens R. Stimulus properties of drugs. New York; Appleton, 1971. P. 342.
- (Thurston R. V.) Турстон Р. В. Факторы, влияющие на токсичность аммиака для рыб // Теоретические вопросы водной токсикологии. Л., 1981. С. 104—120.
- (Tinsley I.) Тинсли И. Поведение химических загрязнителей в окружающей среде. М., 1982. 280 с.
- Wagub J. M. Effect of DDT on temperature selection of some salmonids // Pakistan J. Sci., Ind. Res. 1972. Vol. 15, N 3. P. 171—176.
- Van den Bercken J. The action of DDT and dieldrin on nerves and muscles of *Xenopus laevis* // Meded. Rijksfac. Landbouwwetensc. Gent. 1968. Vol. 33. P. 1241—1249.
- Van den Bercken J., Narahashi T. Effect of aldrin-transdiol, a metabolite of insecticide dieldrin on nerve membrane // Europ. J. Pharmacol. 1974. Vol. 27, N 2. P. 255—261.
- Vernberg W. B., DeCoursey P. J., Padgett W. J. Synergistic effects of environmental variables on larvae of *Uca pugnator* // Mar. Biol. 1973. Vol. 22, N 4. P. 307.
- Vinson S. B., Boyd C. E., Ferguson D. E. Resistance to DDT in the mosquitofish (*Gambusia affinis*) // Science. 1963. Vol. 139, N 3551. P. 217—218.
- Waiwood K. G., Beamish F. W. H. The effect of copper, hardness, and pH on the growth of rainbow trout, *Salmo gairdneri* // J. Fish Biol. 1978. Vol. 13, N 5. P. 591—598.
- Wang R. T., Nicol J. A. C. Effects of fuel oil sea catfish: feeding activity and cardiac response // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1977. Vol. 18, N 2. P. 170—176.
- Warburton D. M., Brown K. Scopolamine-induced attenuation of stimulus sensitivity // Nature. 1971. Vol. 230, N 5289. P. 126—127.
- Water quality Criteria for European freshwater fish. Report on Monohydric phenols and Inland Fisheries // EIFAC/T 15. Rome, 1972. P. 18.
- Weber D. D., Maynard D. J., Gronland W. D., Konchin V. Avoidance reaction of migrating adult salmon to petroleum hydrocarbons // Canad. J. Fish. Aquat. Sci. 1981. Vol. 38, N 7. P. 779—781.
- Wedemeyer G. The role of stress in the disease resistance of fishes // A Symposium on disease of fishes and shellfishes. Spec. Publ. N 5. Amer. Fish. Soc. Washington, 1970. P. 30—35.
- (Wedemeyer G. A., Meyer F. P., Smith L.) Вегемейер Г. А., Мейер Ф. П., Смит Л. Стресс и болезни рыб. М., 1981. 128 с.
- Wedemeyer G. A., Nelson N. C., Yasutake W. T. Physiological and biochemical aspects of ozone toxicity to rainbow trout (*Salmo gairdneri*) // J. Fish. Res. Board Canada. 1979. Vol. 36, N 6. P. 605—614.
- Weeks B. A., Warinner J. E. Effect of toxic chemicals on macrophage phagocytosis in two estuarine fishes // Mar. Environ. Res. 1984. Vol. 14, N 1—4. P. 327—335.
- Weir P. A., Hine C. H. Effect of various metals on behavior of conditioned goldfish // Arch. Environ. Health. 1970. Vol. 20, N 1. P. 45—51.
- Weis P., Weis J. S. Schooling behavior of *Menidia menidia* in the presence of the insecticide Sevin (carbaryl) // Mar. Biol. 1974a. Vol. 28, N 4. P. 261—263.
- Weis P., Weis J. S. DDT causes changes in activity and schooling behavior in goldfish // Environ. Res. 1974b. Vol. 7, N 1. P. 68—74.
- Weisbart M., Feiner D. Sublethal effect of DDT on osmotic and ionic regulation by the goldfish *Carassius auratus* // Canad. J. Zool. 1974. Vol. 52, N 6. P. 739—744.
- Weiss C. M. Physiological effect of organic phosphorous insecticides on several species of fish // Trans. Amer. Fish. Soc. 1961. Vol. 90, N 2. P. 143—152.
- Weiss C. M. Use of fish to detect organic insecticides in water // J. Water Pollut. Contr. Fed. 1965. Vol. 37, N 5. P. 647—658.
- Wells M. R., Yarbrough J. D. In vivo and in vitro retention of (C^{14}) aldrin and (C^{14}) dieldrin in cellular fractions from brain and liver tissues of insecticide-resistant and susceptible *Gambusia* // Toxicol., Appl. Pharmacol. 1973. N 2. P. 190—196.
- Welsh M. J., Hanselka C. W. Toxicity and sublethal effects of methyl parathion on behavior of Siamese fighting fish (*Betta splendens*) // Tex. J. Sci. 1972. Vol. 23. P. 520—529.
- Westlake G. F., Kleerekoper H., Matis J. The locomotor response of goldfish to a steep gradient of copper ions // Water Resour. Res. 1974. Vol. 10, N 1. P. 103—105.
- Wildish D. J., Lister N. A. Biological effects of fenitrothion in the diet of brook trout // Bull. Environ. Contam., Toxicol. 1973. Vol. 10, N 3. P. 333—339.
- Woltering D. M., Hedtke J. L., Weber L. J. Predator-prey interaction of fishes under the influence of ammonia // Trans. Amer. Fish. Soc. 1978. Vol. 107, N 3. P. 500—504.
- Wu Chau H., Van den Bercken J., Narahashi T. The structure-activity relationship of DDT analogs in crayfish giant axons // Pestic. Biochem., Physiol. 1975. Vol. 5, N 2. P. 142—149.
- Yang C. F., Sun Y. P. Partition distribution of insecticides as a critical factor affecting their rates of absorption from water and relative toxicities to fish // Arch. Environ. Contam., Toxicol. 1977. Vol. 6, N 3. P. 325—335.

ОГЛАВЛЕНИЕ

	Стр.
Введение	3
Глава 1. Сравнительная устойчивость водных животных к токсикантам	6
Глава 2. Действие токсических веществ на физиолого-биохимические процессы у водных животных	13
Общие черты проявления патологии у водных животных при действии токсических веществ	13
Специфичность действия токсических веществ	16
Роль физиолого-биохимических исследований в водной токсикологии	34
Глава 3. Поведенческие аспекты в водной токсикологии (совместно с В. А. Непомнящих)	37
Влияние качества воды на различные формы поведения водных животных	37
Влияние качества воды на целостное поведение	70
Методы психофармакологии	87
Принципы действия качества воды на поведение	89
Оценка влияния качества воды на поведение животных в естественных условиях	93
Глава 4. Биотестирование: терминология, задачи, подходы	98
Глава 5. Адаптивные возможности водных животных к действию токсических веществ	104
Глава 6. Инвазионные и инфекционные процессы у рыб при токсическом воздействии	111
Заключение	116
Литература	119

CONTENTS

	Page
Introduction	3
Chapter 1. Comparative resistance of aquatic animals to pollutants	6
Chapter 2. The effects of toxic substances on physiological and biochemical processes in aquatic animals	13
Common pathological symptoms of aquatic animals exposed to toxic substances	13
The specificity of toxicant effects	16
The role of physiological and biochemical approaches in aquatic toxicology	34
Chapter 3. Behavioral aspects of aquatic toxicology (in cooperation with V. A. Nepomnyashchikh)	37
The influence of water quality on various types of behaviour of aquatic animals	37
The influence of water quality on integrated behaviour	70
The methods of psychopharmacology	87
The principles of action of water quality on animal behaviour	89
The assessment of the influence of water quality on aquatic animal behaviour under natural conditions	93
Chapter 4. The biotesting: a terminology, approaches and purposes	98
Chapter 5. The capacities of aquatic animals of adaptation to pollutants	104
Chapter 6. Invasion and infection processes in fish under toxicant influence	111
References	116
Literature	119

Научное издание

Борис Александрович Флеров

**ЭКОЛОГО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ТОКСИКОЛОГИИ ПРЕСНОВОДНЫХ ЖИВОТНЫХ**

*Утверждено к печати
Институтом биологии внутренних вод
Академии наук СССР*

Редактор издательства *Л. И. Сметанкина*
Художник *И. П. Кремлёв*
Технический редактор *Л. И. Каряева*
Корректоры *С. И. Семглазова и К. С. Фридлянд*

ИБ № 44053

Сдано в набор 13.02.89. Подписано к печати 8.08.89.
М-34202. Формат 60×90¹/₁₆. Бумага № 1 офсетная.
Гарнитура литературная. Фотонабор. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 9. Усл. кр.-от. 9.18. Уч.-изд. л. 10.93.
Тираж 800. Тип. зак. № 1299. Цена 1 р. 90 к.

Ордена Трудового Красного Знамени
издательство «Наука». Ленинградское отделение.
199034. Ленинград, В-34, Менделеевская лин., 1.

Ордена Трудового Красного Знамени
Первая типография издательства «Наука».
199034, Ленинград, В-34, 9 линия, 12.