

УДК 597.551.21:574.64:[546.171.1+546.185-325]

К. КОФОНОВ, аспірант, лаборант,
Інститут гідробіології НАН України,
просп. Героїв Сталінграда, 12, Київ, 04210, Україна
e-mail: kirillkofonov16@gmail.com
ORCID 0000-0002-7859-5193

О.С. ПОТРОХОВ, д. б. н., ст. наук. співроб., зав. Відділу,
Інститут гідробіології НАН України,
просп. Героїв Сталінграда, 12, Київ, 04210, Україна
e-mail: alport@bigmir.net
ORCID 0000-0002-8274-6898

О.Г. ЗІНЬКІВСЬКИЙ, к. б. н., ст. наук. співроб., пров. наук. співроб.,
Інститут гідробіології НАН України,
просп. Героїв Сталінграда, 12, Київ, 04210, Україна
e-mail: oleg-zinkovskiy@rambler.ru
ORCID 0000-0003-4135-5839

ЖИТТЄСТІЙКІСТЬ МОЛОДІ КОРОПОВИХ ВИДІВ РИБ ЗА ДІЇ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ АМОНІЮ ТА ФОСФАТІВ

Досліджено виживаність молоді карася сріблястого та коропа звичайного за дії підвищених концентрацій амонійного азоту і фосфору фосфатів. Встановлено, що за дії високих концентрацій йонів амонію і фосфору фосфатів молодь карася виявляє більшу стійкість порівняно з коропом. Результати дослідження вказують на істотні відмінності реакцій молоді досліджених риб при пристосуванні до високих концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів у воді.

Ключові слова: *молодь карася, молодь коропа, амонійний азот, фосфор фосфатів, токсичність, виживаність, пробіт-аналіз.*

Забруднення поверхневих вод біогенними сполуками, зокрема сполуками азоту та фосфору, є найбільш поширеним в сучасних умовах. Ці сполуки надходять у водойми як з індустріальними та комунальними стічними водами, так і зі змивами з аграрних угідь і стоками тваринницьких комплексів. Також азотисті і фосфоровмісні сполуки можуть утворюватися і внаслідок природних процесів деструкції і мінералізації органічних речовини [25]. Внаслідок такого підвищення концентрації біогенних сполук як автохтонного, так алохтонного походження відбувається евтрофікація водойм [18]. За деякими даними загальна кількість біогенів,

Ц и т у в а н н я: Кофонов К., Потрохов О.С., Зіньківський О.Г. Життєстійкість молоді коропових видів риб за дії підвищених концентрацій амонію та фосфатів. *Гідробіол. журн.* 2020. Т. 56. № 3. С. 91—100.

що надходить до річок з поверхневим стоком, дорівнює загальній кількості забруднень, які вносяться сумарно міськими та індустріальними стічними водами. Забруднення водойм неорганічними азотними та фосфорними речовинами за рахунок змивів з аграрних площ у чотири рази перевищує забруднення з побутовими стоками [1, 2].

Надходження азотовмісних сполук в поверхневі води може призвести до надмірного розвитку автотрофних організмів і, як наслідок, розвитку процесів евтрофування. Крім того, змінюється рН водного середовища, значно знижується життєздатність гідробіонтів через токсичність деяких сполук азоту [8]. Саме ці основні особливості азотистих сполук зумовлюють їх подвійну природу: як біогенних елементів, що стимулюють розвиток первинних продуцентів і підвищують біопродуктивність водойми, так і як токсикантів загального спектру дії при їх надмірному вмісті.

У воді амонійний азот представлений у двох формах: NH_3 — нейонізований чи молекулярний аміак, та NH_4^+ — йонізований амоній. Амонійний іон має меншу біологічну проникність, ніж аміак, і не так активно поглинається зябрами риб [6, 13]. Однак аміак може поглинатися з води рибами, переходячи в йони амонію, які і викликають пошкодження клітин [16, 19, 26, 27].

У літературі наведено багато доказів токсичної дії амонійного азоту на організм риб [7, 11, 20, 29], але його вплив на молодь коропових видів риб досліджено недостатньо.

Антропогенне забруднення водойм збільшує надходження і сполук фосфору, що також призводить до негативних наслідків для водних об'єктів [21, 22, 31, 34]. Концентрація сполук фосфору у природних водоймах значною мірою залежить від його надходження із зовні та інтенсивності використання біотою. Гідробіонти засвоюють фосфор водного середовища у формах ортофосфату та фосфорних ефірів. Його надмірна кількість також згубно впливає на життєдіяльність гідробіонтів, у тому числі і риб [10, 17, 28, 30, 32].

Чутливість риб до дії токсикантів залежить від низки чинників: виду, стадії розвитку, віку, генетичної структури тощо. Риби на ранніх стадіях розвитку найбільш чутливі до токсичної дії різних хімічних сполук, зокрема сполук фосфору [15]. Проте летальні концентрації фосфатів для риб, особливо для їх молоді, встановлені не були.

Таким чином, метою роботи було визначити межі життєстійкості молоді карася сріблястого *Carassius auratus gibelio* (Bloch) та коропа звичайного *Cyprinus carpio* (L.) за дії високого вмісту амонійного азоту фосфору фосфатів і встановити їх летальні концентрації.

Матеріал і методика досліджень

Об'єктами досліджень були цьоголітки карася сріблястого *C. auratus gibelio* та коропа звичайного *C. carpio*. Зоологічна довжина та маса коропа становила 27—57 мм і 0,51—3,39 г, карася — 28—60 мм і 0,39—3,45 г.

Молодь карася з була отримана у результаті природного нересту, молодь коропа — штучного відтворення в умовах Білоцерківської експери-

ментальної гідробіологічної станції Інституту гідробіології НАН України.

Серію гострих токсикологічних дослідів проводили у скляних акваріумах об'ємом 60 дм³. Період попередньої аклімації риб перед дослідом становив 24 год. Вибірki включали: карася — 99–115 екз., коропа — 100–130 екз.

Для визначення токсичності амонійного азоту у дослідні акваріуми вносили хлорид амонію (NH₄Cl) для досягнення концентрації 5, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40 мг N/дм³. Для встановлення токсичності фосфору використовували суміш солей NaH₂PO₄·2H₂O та KH₂PO₄ у співвідношенні 1 : 1 для зменшення ризику розвитку реакції риб на йони калію, які також можуть бути токсичним у концентрації понад 300 мг/дм³. Досліджували вплив концентрацій 200, 350, 400, 450 та 500 мг P/дм³.

З метою запобігання накопиченню метаболітів та їх впливу на результати експериментів, щодобово в експериментальних акваріумах замінювали половину об'єму розчину. За станом риб проводили цілодобові спостереження.

Насичення води киснем проводилося за допомогою аераторів Tetra-tes APS 300 (Tetra). Вміст розчиненого кисню становив 7,0±0,5 мг/дм³, температура води 21±2 °C; рН — 7,4±0,2.

Як контроль використовували риб відповідних видів, яких утримували у воді з р. Рось з концентрацією амонійного азоту 0,21 мг N/дм³ і фосфору фосфатів 0,06 мг P/дм³.

Визначення летальних концентрацій (LC) проводили за допомогою EPA Probit Analysis (Version 1.5). Для статистичного аналізу отриманих даних використовували програми Statistica 10.0 та Excel з пакета Microsoft Office 2010.

Результати досліджень та їх обговорення

З теорії загального адаптаційного синдрому Ганса Сельє відомо, що перші 6—48 год. після початку впливу стресора (у нашому випадку хлориду амонію) називають «стадією тривоги» [4]. Досить швидко в організмі розвивається хімічний стрес, а при перевищенні фізіологічних та біохімічних адаптаційних можливостей він гине. В нашому випадку загибель цьоголіток карася сріблястого за дії амонійного азоту у концентрації 15—25 мгN/дм³ за перші 12 год становила 10—11 % (рис. 1а). Після 48 год та подальшої смертність молоді риб поступово зменшувалась. У цей період у піддослідних риб розвивалися адаптаційні відгуки і, відповідно, вони досягали «стадії стійкості». Саме адаптаційні механізми регуляції обміну речовин забезпечили виживання цих особин за дії токсиканту [9, 14]. На момент завершення експерименту частка загиблих особин становила 20—28 %, а риби, що вижили, мали вищий адаптаційний потенціал.

У перші години експерименту за дії 30 та 35 мг N/дм³ амонійного азоту відмічена значна загибель молоді карася. Смертність за 24 год становила відповідно 16—19 і 24—33 %. На 48-у годину експерименту смертність риб зросла на 5—8 і 9—12% % (див. рис. 1б). Це вказує на прискорений

розвиток стрес-реакції організму на «стадії тривоги» на підвищення концентрації йонів амонію. Безперечно, у цих процесах використовується нейрогуморальна регуляція метаболічних процесів і мобілізуються енергетичні запаси [23]. Подальша елімінація особин відбувалася за рахунок безпосередньої дії токсиканту, але все ж частина молоді риб переходила на «стадію стійкості». Крім того, внаслідок недостатньо розвинутих адаптивних можливостей організму частина риб переходила на «стадію виснаження», кінцевою точкою якої є загибель [33]. Смертність молоді карася за дії йонів амонію у концентрації 30 та 35 мг N/дм³ за 96 год становила відповідно 55 і 97 %. За вищої концентрації амонійного азоту (40 мг N/дм³) у перші 12 год загинуло 42 % особин, впродовж 12—24 год — 36 %, 24—36 год. — 22 %. Діючий чинник був надмірним і пристосування риб до цих умов неможливе — за 36 год загинуло 100 % піддослідних риб. [3].

Молодь коропа більш чутлива до токсичної дії амонійного азоту. Так, за концентрації 5 мг N/дм³ загибель особин склала 22 % без помітних «піків» підвищення смертності протягом 96 год (рис. 2а). Ця концентрація йонів амонію не призводила до загибелі риб від хімічного стресу, спостерігалось лише зниження життєстійкості по мірі накопичення амонійного азоту у тканинах [24].

При концентрації 10 і 15 мг N/дм³ динаміка була дещо іншою — зафіксовані «піки» смертності риб відповідно на 12 і 36 год та 12 і 48 год. За цих умов частина особин не змогла адаптуватися і загинула.

При підвищенні концентрації амонійного азоту до 20 та 25 мг N/дм³ короп реагував подібно до карася, однак з певними відмінностями. Так, у перші 12 год експерименту загинуло відповідно 3 і 62 % особин, за 48 год — 26 і 28 % (див. рис. 2б). За дії більш високої концентрації відмічена повна загибель молоді коропа. Це свідчить про більш високу порівняно з карасем чутливість коропа до дії амонійного азоту та меншу лабільність його адаптивних реакцій на цей токсикант.

Фосфати мають досить низький токсичний ефект на риб і їх смертність відмічається лише за надмірних концентрацій (вище 250 мг P/дм³). За 250 мг P/дм³ за 6 год загинуло 14 % особин карася. Можна стверджувати, що ці сполуки також виступають як стрес-агенти і за їх дії наявна «стадія тривоги» у процесі розвитку стресу.

За концентрації 350 і 400 мг P/дм³ не відмічено росту смертності риб на «стадії тривоги». При 350 мг P/дм³ найвища була зареєстрована на 60-у годину експерименту (рис. 3). Це вказує на дію фосфатів як хімічного стрес-агенту і на розвиток кумулятивного токсикозу [12].

При 400 мг P/дм³ на 36-у годину смертність зросла на 10 %, що вказує на неможливість пристосування окремих особин до цієї концентрації. У подальшому смертність знижувалась на 6—8 % і знов зростала до 14 % на 84-у годину.

При концентрації 450 мг P/дм³ на «стадії тривоги» смертність досягла 7—13 %, з подальшим зниженням до 7—9 % до кінця експерименту. Також не було відмічено значного підвищення смертності в результаті хімічного стресу. Більша частина (73 %) дослідної вибірки не змогла при-

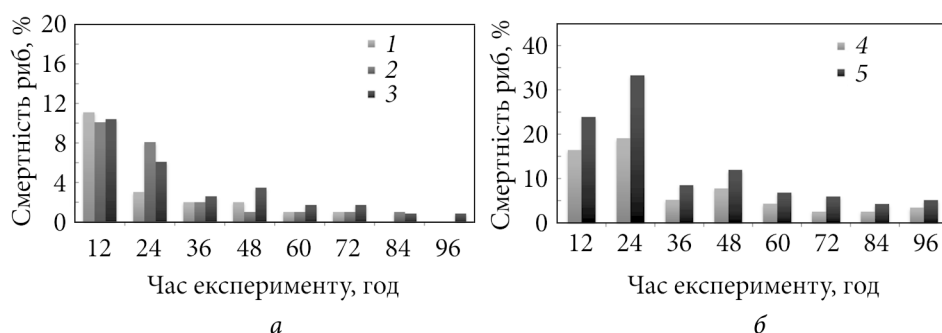


Рис. 1. Динаміка загибелі молоді *Carassius auratus gibelio* за дії високих концентрацій амонійного азоту, $n = 99-115$: 1 — 15; 2 — 20; 3 — 25; 4 — 30; 5 — 35 мг/дм³

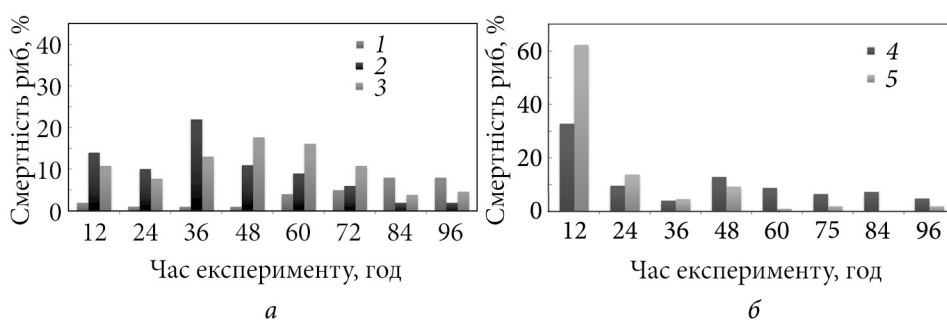


Рис. 2. Динаміка загибелі молоді *Cyprinus carpio* за дії високих концентрацій амонійного азоту у воді, $n = 100-130$: 1 — 5; 2 — 10; 3 — 15; 4 — 25; 5 — 20 мг/дм³

стосувались до цієї концентрації і загинула внаслідок виснаження енергетичних резервів організму, що свідчить про стабільно-помірну токсичну дію фосфатів на організм молоді карася [5]. У той же час за концентрації 500 мг Р/дм³ вже за перші 6 год 42 % особин загинуло внаслідок хімічного стресу, на 12 год смертність становила 17 %, до 18 год — 23 %, з 18 до 24-ї години загинули 18% найбільш стійких особин. Тобто, за 24 год загинули всі особини карася.

Загибель цьоголіток коропа за концентрації 250 мг Р/дм³ становила лише 4 % за весь період проведення дослідження. Це свідчить, що він виявляє більшу резистентність до цього токсиканту, ніж карась (рис. 4). За концентрації 350 і 400 мг Р/дм³ на 60 та 72 год загибель становила відповідно 9—10 і 38 %, що підтверджує помірну токсичну дію ортофосфат-йону, який, вочевидь, впливає на обмін речовин в організмі молоді коропа.

За концентрації 450 мг Р/дм³ на 36 та 48 год зафіксовано максимальні значення смертності — 22—23 %, у подальшому вона знизилась до 14 і 4 %. Токсична дія ортофосфат-йону за концентрацій до 500 мг Р/дм³ не має стресової складової, а проявляється у міру накопичення фосфору у тканинах.

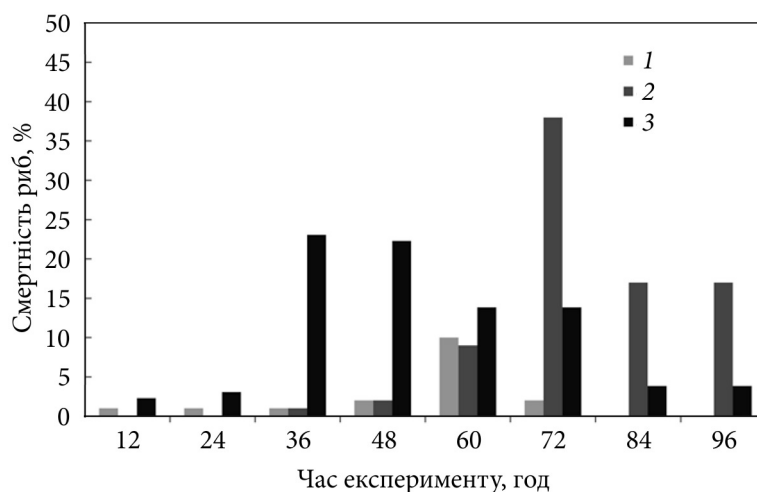


Рис. 3. Динаміка загибелі молоді *Carassius auratus gibelio* за дії високих концентрацій фосфору фосфатів, $n = 52-100$: 1 — 350; 2 — 400; 3 — 450 мг P/дм³

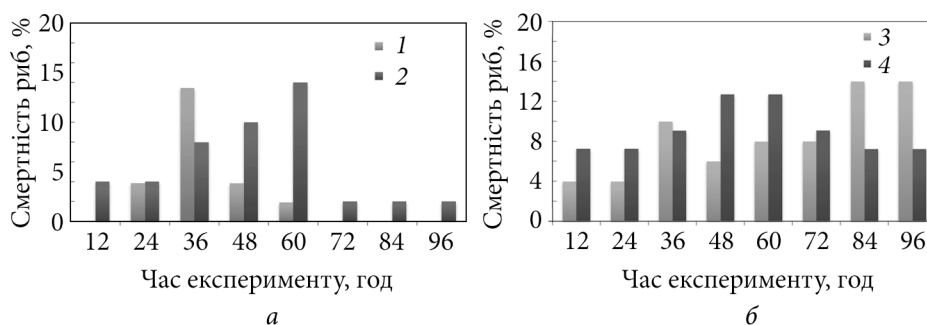


Рис. 4. Динаміка загибелі молоді *Cyprinus carpio* за дії високих концентрацій фосфору фосфатів у воді, $n = 100-130$: 1 — 250; 2 — 350; 3 — 400; 4 — 450 мг/дм³

За концентрації 500 мг P/дм³ відбувалося різке зниження життєстійкості молоді коропа у перші 24 год експерименту: вже на 3-ю годину загинуло 5 % особин, максимальна смертність (47 %) відмічена на 6-у годину (див. рис. 4). Таке зниження життєстійкості риб свідчить про вкрай гостру реакцію коропа, як і карася, на такий вміст ортофосфат-йону, що вірогідно вказує на неможливість швидкого пристосування обох видів до цієї концентрації.

В результаті обробки даних, отриманих в ході серії гострих токсикологічних експериментів, було визначено LC₅₀ для хлориду амонію та суміші фосфорних солей натрію та калію для кожного виду риб. Так, для карася сріблястого LC₅₀ хлориду амонію за 24 год становить 34,32 мг N/дм³, 72 год — 29,94 мг N/дм³, 96 год — 29,23 мг N/дм³ (рис. 5).

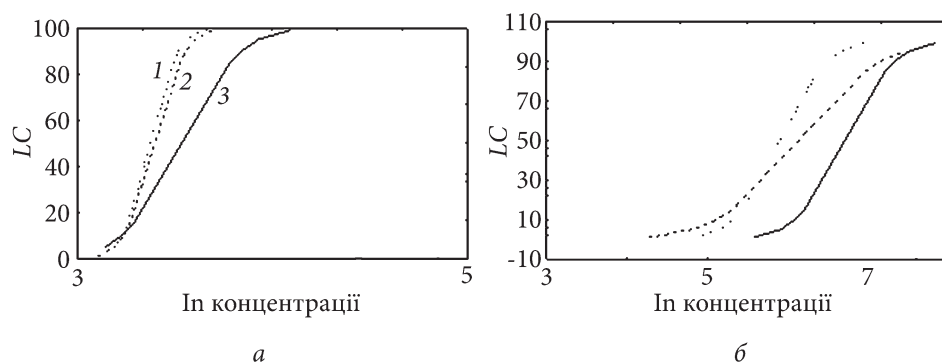


Рис. 5. Залежність «концентрація — смертність» молоді карася за дії високої концентрації амонійного азоту (а) та фосфору фосфатів (б): 1 — 24 год; 2 — 72 год; 3 — 96 год

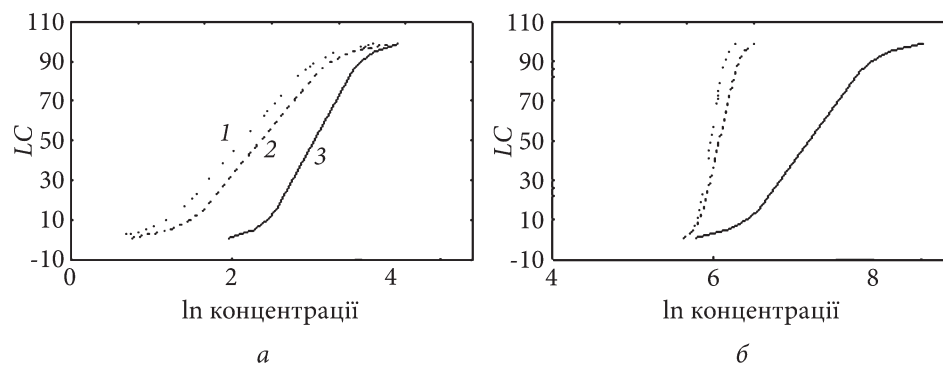


Рис. 6. Залежність «концентрація — смертність» молоді коропа за дії високої концентрації амонійного азоту (а) та фосфору фосфатів (б): 1 — 24 год; 2 — 72 год; 3 — 96 год

Для коропа LC_{50} становить за 24 год — 20,59 мг N/дм³, 72 год — 10,64 мг N/дм³; 96 год — 8,4 мг N/дм³. Це підтверджує вищенаведені твердження щодо більш високого адаптивного потенціалу карася до високого вмісту амонійного азоту (рис. 6).

Суміш фосфорних солей виявила досить низку токсичність для обох видів. Для карася сріблястого LC_{50} суміші фосфорних солей за 24 год становила 822,62 мг P/дм³, 72 год — 464,95, 96 год — 366,28 мг P/дм³, для коропа — відповідно 1331,98, 435,05 і 390,65 мг P/дм³ (див. рис. 5б). З вищенаведених даних очевидно, що молодь коропа виявляє більшу стійкість до токсичної дії фосфору фосфатів.

Висновки

У результаті гострих токсикологічних досліджень було встановлено життестійкість молоді карася сріблястого та коропа звичайного за дії високих концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів.

Виявлено більш високу життєстійкість молоді карася сріблястого до надмірних концентрацій амонійного азоту (15–25 мг N/дм³) порівняно з молоддю коропа звичайного, більш високий адаптивний потенціал та значну толерантність до токсиканта.

Встановлено більш високу життєстійкість молоді коропа звичайного за дії фосфору фосфатів (250 та 300 мг P/дм³) порівняно з молоддю карася сріблястого, що може свідчити про міжвидові особливості метаболічних систем цих видів.

Встановлено, що за концентрацій амонійного азоту 15, 20 та 25 мг N/дм³ молодь карася сріблястого має на 65, 62 та 67 % вищу життєстійкість порівняно з молоддю коропа, що свідчить про більш високий адаптивний потенціал та значну толерантність карася сріблястого до цього токсиканта.

Таким чином, молодь карася сріблястого та коропа звичайного виявляє істотні відмінності у пристосуванні до підвищених концентрацій амонійного азоту та фосфору фосфатів у воді. Молодь карася сріблястого більш стійка до дії високих концентрацій амонійного азоту, а коропа звичайного — до фосфору фосфатів.

Список використаної літератури

1. Гудзон Г. Охрана почвы и борьба с эрозией. М: Мир, 1974. 304 с.
2. Львович А.И. Защита вод от загрязнения. Л.: Гидрометеоздат, 1977. 168 с.
3. Потрохов О.С., Зінківський О.Г., Худяш Ю.М. Вплив сполук мінерального азоту на життєздатність коропових риб на різних стадіях онтогенезу. *Рибогосп. наука України*. 2010. № 2. С. 66—71.
4. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Москва: Медгиз, 1960. 254 с.
5. Akpotu O.J., Tanko D., Abolude D.S. Acute lethal toxicity of N, P, K 15: 15: 15 fertilizer on the juveniles of *Clarias gariepinus* in Zaria, Nigeria. *The American Journal of Bio-pharmacology Biochemistry and Life Sciences*. 2014. Vol. 3 (2). P. 1—8.
6. Aquatic Life Ambient Water Quality Criteria For Ammonia, Freshwater, U.S. EPA Office of Water, Office of Science and Technology, Washington, DC. 2013: <https://www.epa.gov/sites/production/files/2015-08/documents/aquatic-life-ambient-water-quality-criteria-for-ammonia-freshwater-2013.pdf>
7. Boudreaux P.J., Ferrara A.M., Fontenot Q.C. Acute toxicity of ammonia to spotted gar, *Lepisosteus oculatus*, alligator gar, *Atractosteus spatula*, and paddlefish, *Polyodon spathula*. *J. World Aquaculture Soc.* 2007. Vol. 38, N 2. P. 322—325.
8. Camargo J.A., Alonso A. Ecological and toxicological effects of inorganic nitrogen pollution in aquatic ecosystems. *A global assessment. Environ. Int.* 2006. Vol. 32, N 6. P. 831—849.
9. Chrousos G.P. Stressors, stress, and neuroendocrine integration of the adaptive response: The 1997 Hans Selye Memorial Lecture. *Ann. New York Academy of Sciences*. 1998. Vol. 851, N 1. P. 311—335.
10. Chukwu L. O., Okpe H. A. Differential response of *Tilapia guineensis* fingerlings to inorganic fertilizer under various salinity regimes. *J. Environ. Biol.* 2006. Vol. 27, N 4. P. 687—690.
11. Colt J., Tchobanoglous G. Evaluation of the short-term toxicity of nitrogenous compounds to channel catfish, *Ictalurus punctatus*. *Aquaculture*. 1976. Vol. 8, N 3. P. 209—224.
12. Epifanio C.E., Srna R.F. Toxicity of ammonia, nitrite ion, nitrate ion, and orthophosphate to *Mercenaria mercenaria* and *Crassostrea virginica*. *Mar. Biol.* 1975. Vol. 33, N 3. P. 241—246.

13. Francis-Floyd R., Watson C., Petty D., Pouder D.B. Ammonia in aquatic systems. www.researchgate.net/profile/Denise_Petty/publication/241040412_Ammonia_in_Aquatic_Systems/links/00463536768b96d21b000000.pdf
14. Iwama G. K. Stress in fish. *Ann. New York Academy of Sciences*. 1998. Vol. 851, N 1. P. 304—310.
15. Kim E., Sunkyoung Y., Ro H.Y. et al. Aquatic Toxicity Assessment of Phosphate Compounds. *Environ. Health and Toxicology*. 2013. Vol. 28. P. 2—8.
16. Levit S.M. A literature review of effects of ammonia on fish. <https://www.conserva-tiongateway.org/ConservationByGeography/NorthAmerica/UnitedStates/alaska.sw.cpa/Documents/L2010ALR122010.pdf>.
17. Liu X., Tiquia S.M., Holguin G. et al. Molecular diversity of denitrifying genes in continental margin sediments within the oxygen — deficient zone off the Pacific coast of Mexico. *Appl. Environ. Microbiol.* 2003. Vol. 69, N 6. P. 3549—3560.
18. Lotte A.F., Anderson N.J. Limnological responses to environmental changes at interannual to decadal time scales. *Tracking environmental change using lake sediments*. Dordrecht: Springer, 2012. P. 557—578.
19. McKenzie D.J., Shingles A., Claireaux G., Domenici P. Sublethal concentrations of ammonia impair performance of the teleost fast-start escape response. *Physiol. Biochem. Zoology*. 2008. Vol. 82, N 4. P. 353—362.
20. Naidu G.N., Kumar P.P., Shameem U. Acute and subacute toxic effect of ammonia on behavioral and haematological responses of Indian major carp *Labeo rohita* Ham, 1822. *Int. J. Fisheries and Aquatic Studies*. 2017. Vol. 5, N 2. P. 332—335.
21. Nutrients: Phosphorus, Nitrogen Sources, Impact on Water Quality. A General Overview: [https://www.pca.state.mn.us/sites/default.files/wq-iw3-22.pdf](https://www.pca.state.mn.us/sites/default/files/wq-iw3-22.pdf).
22. Paerl H.W., Valdes L.M., Joyner A.R. et al. Ecological response to hurricane events in the Pamlico Sound system, North Carolina, and implications for assessment and management in a regime of increased frequency. *Estuaries and Coasts*. 2006. Vol. 29, N 6. P. 1033—1045.
23. Pickering A.D., Pottinger T.G. Biochemical effects of stress. *Biochemistry and molecular biology of fishes*. 1995. Vol. 5. P. 349—379.
24. Potrokhov A.S., Zin'kovskiy O.G., Kiriziy T.Ya., Khudiyash Yu.M. Changes in morphophysiological characteristics of carp under the influence of heightened concentration of mineral nitrogen in water. *Hydrobiol. J.* 2007. Vol. 43, N 2. P. 72—80.
25. Randall D.J., Tsui T.K.N. Ammonia toxicity in fish. *Marine pollution bulletin*. 2002. Vol. 45, N 1. P. 17—23.
26. Randall D.J., Wright P.A. Ammonia distribution and excretion in fish. *Fish Physiology and Biochemistry*. 1987. Vol. 3, N 3. P. 107—120.
27. Smart G. The effect of ammonia exposure on gill structure of the rainbow trout (*Salmo gairdneri*). *J. Fish Biology*. 1976. Vol. 8, N 6. P. 471—475.
28. Strauch S.M., Judith Bahr, BaЯmann B. et al. Effects of ortho-phosphate on growth performance, welfare and product quality of juvenile african catfish (*Clarias gariepinus*). *Fishes*. 2019. Vol. 4, N 1. P. 1—17.
29. Tilak K.S., Lakshmi S.J., Susan T.A. The toxicity of ammonia, nitrite and nitrate to the fish *Catla catla* (Hamilton). *J. Environ. Biology*. 2002. Vol. 23, N 2. P. 147—149.
30. Ufodike E.B.C., Onusiriuka B.C. Acute toxicity of inorganic fertilizers to African catfish, *Clarias gariepinus* (Teugals). *Aquaculture Res.* 1990. Vol. 21, N 2. P. 181—186.
31. Ulén B.M., Weyhenmeyer G.A. Adapting regional eutrophication targets for surface waters—influence of the EU Water Framework Directive, national policy and climate change. *Environmental Science & Policy*. 2007. Vol. 10, N 7—8. P. 734—742.
32. Van Bussel C.G.J., Mahlmann L., Kroeckel S. et al. The effect of high ortho-phosphate water levels on growth, feed intake, nutrient utilization and health status of juvenile turbot (*Psetta maxima*) reared in intensive recirculating aquaculture systems (RAS). *Aquacultural eng.* 2013. Vol. 57. P. 63—70.

33. Wendelaar Bonga S.E. The stress response in fish. *Physiol. rev.* 1997. Vol. 77, N 3. P. 591—625.

34. Whitehead P.G., Wilby R.L., Battarbee R.W. et al. A review of the potential impacts of climate change on surface water quality. *Hydrol. Sci. J.* 2009. Vol. 54, N 1. P. 101—123.

Надійшла 01.08.2020

K. Kofonov, PhD Student, Lab. Assist.,
Institute of Hydrobiology of the NAS of Ukraine,
12 Heroiv Stalinhrada Ave, Kyiv, 04210, Ukraine
e-mail: kirillkofonov16@gmail.com
ORCID 0000-0002-7859-5193

O. Potrokhov, Dr. Sci. (Biol.), Senior Researcher, Head of Department,
Institute of Hydrobiology of the NAS of Ukraine,
12 Heroiv Stalinhrada Ave, Kyiv, 04210, Ukraine
e-mail: alport@bigmir.net
ORCID 0000-0002-8274-6898

O. Zinkovskiy, PhD (Biol.), Leading Researcher
Institute of Hydrobiology of the NAS of Ukraine
12 Heroiv Stalinhrada Ave, Kyiv, 04210, Ukraine
e-mail: oleg-zinkovskiy@rambler.ru
ORCID 0000-0003-4135-5839

VIABILITY OF JUVENILE CYPRINIDS UNDER ELEVATED CONCENTRATION OF AMMONIUM AND PHOSPHATES

The survival of crucian carp and common carp juveniles under the impact of high concentrations of ammonium nitrogen and phosphates in water was studied. It has been established that under the ammonium ions, the crucian carp juveniles shows higher survival ability compared to common carp. So, LC_{50} in 24 h for juvenile crucian carp is equal to 20,6 mg N/dm³, 72 hours — 10,6, in 96 hours — 8,4 mg N/dm³, for common carp, respectively — 34,32, 29,94 and 29,23 mg N/dm³. For crucian carp juveniles LC_{50} of phosphorus phosphate in 24, 72 and 96 hours is equal to 822,6, 465,0 and 366,3 mg P/dm³, and for juvenile common carp — respectively to 1332,0; 435,1 and 390,7 mg P/dm³. The data presented indicate a greater viability of common carp juveniles exposed to phosphorus phosphates as compared to crucian carp. Juvenile crucian carp and common carp show significant differences in their reactions and adaptation to high concentrations of ammonium nitrogen and phosphorus phosphates in water.

Key words: juvenile crucian carp, juvenile common carp, ammonium nitrogen, phosphorus phosphates, toxicity, vitality, probit-analysis.