

---

---

# БІОХІМІЯ ТА ФІЗІОЛОГІЯ РИБ

---

---

УДК 597-1.044

## ЛІПІДИ ЯК КОМПОНЕНТ АДАПТАЦІЇ РИБ ДО ЕКОЛОГІЧНОГО СТРЕСУ

Е.М. Попова<sup>1</sup>, І.В. Коцкій<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Інститут рибного господарства УААН, м. Київ,

<sup>2</sup> Національний технічний університет України  
"Київський політехнічний інститут"

---

*В огляді узагальнено літературні експериментальні дані про якісний склад та перекисне окиснення ліпідів, показано роль системи антиоксидантного захисту у формуванні адаптаційних можливостей організму риб до екологічного стресу*

---

Адаптація до неприродних для організму чинників — це молекулярні та біохімічні механізми пристосування до різноманітних, іноді екстремальних умов існування [1]. Надзвичайно висока адаптаційна пластичність у риб викликає підвищену наукову зацікавленість, зумовлену, крім того, ще й широкою порівняно з іншими хребетними видовою різноманітністю. І якщо вивченню адаптаційних можливостей риб до окремо взятих екологічних чинників дослідники приділяють значну увагу, то, попри різке посилення впливу антропогенного фактора на гідроекосистему, дослідженню механізмів формування адаптації риб до сумісно діючих екологічних факторів приділяється надзвичайно мало уваги.

Моніторинг вмісту токсикантів (а їх до водойм потрапляє близько 40 тис. [2]) лише у абіогенних компонентах гідроекосистеми не дає змоги оцінити ступінь забруднення екосистеми в цілому. Більш доцільно стан гідроекосистеми оцінювати комплексно, обов'язково включаючи вивчення стану біосистем. Тому в окрему групу робіт виділяються роботи з вивчення рівнів кумуляції різних класів токсикантів у тканинах риб. Під час аналізу наявних літературних даних можна дійти висновку, що автори при цьому не завжди отримують однозначні результати. Цей факт можна пояснити відсутністю стандартних критеріїв оцінки кумулятивних процесів, коли на результати досліджень

впливають такі фактори, як видові, вікові, статеві та біологічні особливості риб, розчинність токсиканта, і зрештою, особливості функціонування відповідної гідроекосистеми в умовах впливу різноманітних за своїм пресингом екологічних факторів. Як показано на прикладі нітрузоамінів, вміст цих токсикантів в організмі чорноморських риб залежить від їхньої біології та сезонних факторів, рівня забруднення водойми. За підвищення температури під час масового розвитку фітопланктону відбувається утилізація зазначених азотовмісних сполук мікрободоростями, що значно прискорює деструкцію токсиканта у водному середовищі і, як результат, значно зменшує ймовірність надходження нітрузоамінів в організм риб. Встановлено, що рівень нітрузоамінів за однакових екологічних факторів у придонних риб, наприклад морського йоржа, значно вищий, ніж у ставриди [3]. Про сезонний характер накопичення органічних токсичних сполук у тканинах печінки риб із Рибінського водосховища свідчать також результати досліджень, якими виявлено, що найвищий рівень кумуляції токсикантів спостерігається у зимово-весняний період, а за ступенем впливу на організм риб їх можна розподілити таким чином: поліхлоровані біфеніли — нафтопродукти — поліароматичні вуглеводні [4].

Результати досліджень, отримані при вивченні вмісту важких металів у ткани-

нах придонної риби — сіга, якого відловлювали в о. Чунзеро (Кольський півострів), де забруднювачем озера слугувало мідно-нікелеве виробництво, свідчать про сезонний та тканинспецифічний характер накопичення важких металів. Показано, що солі міді накопичуються, головним чином, у печінці і досягають найвищих концентрацій у січні. Солі нікелю в найвищих концентраціях виявлено в нирках, а максимальне накопичення його спостерігали з листопада по червень [5].

При визначенні вмісту важких металів (Hg, Pb, Cd і As) у м'язових тканинах п'яти видів риб, які мешкають у нижній течії р. Неретва (Хорватія), встановлено, що вміст кадмію у тканинах риб перевищував рівень максимально допустимих концентрацій, вміст ртуті та миш'яку був нижчим величини цього показника. У м'язовій тканині кефалі рівні накопичення вказаних металів були дещо завищеними. Вміст свинцю у високих концентраціях виявлено лише в м'язовій тканині коропа. В найменшій кількості важкі метали було виявлено в м'язовій тканині вугра [6].

При визначенні вмісту важких металів у м'язовій тканині чотирьох звичайних для р. Нітра (Словаччина) риб — головня, усача, плотви та окуня, які були відловлені у вересні, авторами встановлено таке. Рівні заліза, свинцю, кадмію та ртуті в м'язовій тканині риб перевищували допустимі концентрації. Слід зазначити, що вміст важких металів знижувався в ряду: Fe–Cd–Hg–Pb–Cu–Mn–Zn–Cr–Ni–Co [7].

Дослідження розподілу важких металів (Cd, Pb, Cu, Zn) у тканинах плотви, омуля, щуки та окуня з о. Байкал виявили, що найбільший вміст металів був у печінці, найменший — у тканинах м'язів. Найвищий рівень накопичення Zn і Cu спостерігали в організмі омуля, Pb — щуки, а Cd — окуня, що свідчить про пряму залежність рівнів накопичення металів у тканинах риб від типу харчування та біологічних особливостей риби [8]. У тканинах риб родини Бичкових з Північного Каспію концентрація таких важких металів, як Zn, Pb, Cd, а також вуглеводнів значно перевищувала рівень допустимих концентрацій. Най-

вищий показник рівня цих токсикантів спостерігали в осінній період, що автори пояснюють посиленням у зазначений період вітрової активності [9]. При вивченні інтенсивності накопичення цинку в тканинах таких риб, як сазан та дзеркальний короп авторами встановлено найвищу його концентрацію в лусці [10]. Показано, що у високій кількості мідь накопичується в печінці, а марганець — у залозистому апараті зябер коропа. Вміст цих важких металів у тканинах м'язів був найменшим [11].

Наведені результати переконливо свідчать про те, що процес накопичення в тканинах риб таких токсикантів, як важкі метали є тканинспецифічним, а печінка риб здатна депонувати більшість важких металів у концентраціях у десятки разів вищих, ніж інші тканини. Що стосується розподілу важких металів у компартментах клітин печінки риб, то показано, що іони важких металів накопичуються в найбільш високих концентраціях у мітохондріях [12].

Слід зазначити, що визначення вмісту токсичних речовин у тканинах риб у більшості робіт не завжди супроводжується встановленням тих ефектів, які спричиняє той чи інший рівень токсиканта в організмі. Тому сама по собі така інформація не дає змоги передбачити наслідки впливу підвищеного рівня токсиканта на біохімічний статус риб. Відразу ж слід наголосити, що молодші особини риб значно переважають старші вікові групи свого виду за чутливістю до підвищених концентрацій важких металів у водному середовищі, що пов'язано з більш високим рівнем обміну речовин у ювенільних організмів і, відповідно, з інтенсивнішим надходженням іонів важких металів до їхнього організму [13].

Високі (летальні) концентрації токсикантів у водному середовищі, як правило, спричиняють у риб стан гострої токсичності. Але у більшості випадків за підвищених (сублетальних) концентрацій токсикантів у водоймі в організмі риб розвивається стан хронічної інтоксикації, ступінь вираженості якої може впливати на механізми формування адаптації риб до змінених умов існування. Кількість експериментальних робіт щодо впливу летальних концентрацій токсич-

них речовин на метаболічні процеси в організмі риб невинно зростає. Кількість наукових робіт, у яких оцінюється вплив невисоких концентрацій токсикантів у пролонгованих хронічних дослідах, тобто в умовах, які наближаються до природних, залишається невеликою.

Головний шлях до адаптації в умовах зміненого водного середовища у риб — це відбір або здійснення генетичної адаптації. Так, наприклад, при вивченні адаптаційних можливостей у гуппі до фенолу, показано, що вже перше покоління риб було в кілька разів стійкішим до фенолу, ніж вихідне. За три покоління резистентність до фенолу зростала у гуппі в 6,5 раза [14].

Серед основних класичних принципів біохімічної адаптації слід виділити адаптаційні зміни структурних і функціональних властивостей макромолекул [1]. Якщо мембрана клітини — це білковоліпідний комплекс, то більш пластичним класом біологічних сполук у такому симбіозі є ліпіди. Динамічність вмісту та високий метаболічний статус ліпідів дають можливість риbam адаптуватися до змін в умовах існування, в період онтогенезу, протягом річного циклу, голодування, гідростатичного тиску тощо [15, 16].

Вплив таких екологічних чинників у водному середовищі, як солі важких металів на ліпідний обмін у риб вивчено недостатньо. Передусім слід наголосити, що надходження в організм риб важких металів ініціює формування таких адаптаційних механізмів, як синтез низькомолекулярних сірковмісних білків — металотіонеїнів, які зв'язують іони металів у менш токсичні сполуки — металтіолатні комплекси [12]. Так, досліджено, що перебування плотви протягом 7 діб у водному середовищі з концентрацією сульфату міді 140 мкг/л призвело до різкого (в 50 разів) підвищення вмісту металотіонеїнів у печінці [17].

Встановлено, що під впливом важких металів (цинку, міді, кадмію, ртуті в концентраціях 300, 15, 30, 3 мкг/л відповідно) у м'язовій тканині молодняку осетрів відбувались не лише кількісні зміни ліпідів (значно зменшувався загальний вміст), а і якісні, що виражалось у зменшенні вмісту такого іонізованого класу ліпідів, як фосфоліпіди [18]. У ліпідах м'язової

тканини окуня, якого відловлювали в озері, забрудненому солями ртуті, відбувались якісні зміни у складі жирних кислот: збільшувалась кількість насичених жирних кислот при паралельному зменшенні ненасичених [19]. Низка робіт присвячена вивченню обміну ліпідів у мізковій тканині риб на фоні підвищеного рівня важких металів у водному середовищі. Слід відзначити наявність чіткої кореляції між функціональною активністю нервової системи та рівнем загальної кількості ліпідів у мізках риб. Так, встановлено, що вміст поліфункціонального класу ліпідів — фосфоліпідів — у нервовій тканині коропа за інтоксикації іонами важких металів підвищується [20]. З фізіологічного погляду такий факт можна пояснити компенсаторною відповіддю клітинних мембран на вплив токсичних речовин, спрямований на зміни її проникності.

Низка робіт присвячена вивченню метаболізму ліпідів у тканинах риб на фоні підвищеного вмісту у водному середовищі різних класів органічних забруднювачів. Так, при вивченні впливу карбофосу (2 мг/л протягом 90 діб) на ліпідний обмін у тканинах коропа показано, що найбільш вразливою до впливу виявилась печінка, в якій досить суттєво підвищувався вміст фосфоліпідів, холестерину та неестерифікованих жирних кислот [21].

Відома важлива роль ліпідів у формуванні процесів температурної адаптації у риб. Виявлено наявність єдиного компенсаторного механізму як за низько-, так і за високотемпературної адаптації що, в основному, пов'язано зі зміною концентрації в ліпідах поліненасичених жирних кислот [22]. Зменшення рівня останніх призводить до порушення плинності мембран, пониженню занурення інтегральних білків у ліпідний матрикс, зміни активності ферментів, зниженню інтенсивності синтезу АТФ. Отримано експериментальні дані на тканинах печінки форелі щодо стійкості мембран до змін температури, які свідчать про те, що роль стабілізатора в цьому випадку виконує докозогексаєнова поліненасичена жирна кислота 22:6. Автори відводять цій кислоті загальнобіологічну роль у регуляції плинності мембран за змін температури [23].

Враховуючи те, що ліпіди риб містять високий рівень поліненасичених жирних кислот, то звідси випливає, що організм риб надзвичайно чутливий до інтенсивності процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [24]. Продукти ПОЛ є невід'ємною частиною здорового організму та сприяють підтриманню сталого біохімічного статусу клітин.

При вивченні впливу важких металів на стан процесів ПОЛ в організмі риб виявлено інтенсифікацію процесів перекисного окиснення ліпідів. Так, сублетальні концентрації іонів кадмію у водному середовищі спричиняли активацію процесів перекисного окиснення ліпідів у крові, тканинах печінки, селезінки і нирок коропа [25]. Встановлено, що сполуки олова у підвищених концентраціях активували процеси ПОЛ у печінці російського осетра [26]. Показано, що підвищена концентрація ртуті в озерах Карелії призводила до інтенсифікації в тканинах окуня ПОЛ паралельно з накопиченням в організмі важкого металу [27].

При вивченні впливу органічних забруднювачів водного середовища на інтенсивність ПОЛ виявлено, що за концентрації хлорофосу 5 мг/л за 25 діб експерименту відбувалось значне підвищення вмісту малонового діальдегіду в печінці коропа [28]. Подовжене перебування карасів у водному середовищі з підвищеними концентраціями фенолу і нафталіну призводило до активації процесів ПОЛ у тканинах печінки, нирок та селезінки [29]. При дослідженні в акваріумних умовах впливу таких токсикантів, як карбофос та нафталін на інтенсивність ПОЛ у тканинах цього рибачка коропа встановлено, що вміст малонового діальдегіду в тканинах поступово підвищувався, а вже через 20 діб концентрація його збільшувалась майже вдвічі. Автори при цьому звертають увагу на розвиток у тканинах деструктивних процесів унаслідок накопичення перекисних сполук, а загальний стан організму сумарно охарактеризували як стан окиснювального стресу [30]. Результати досліджень з вивчення впливу забрудненого водного середовища каспійською нафтою (50 мг/л) на інтенсивність ПОЛ виявили, що в печінці дворічок коропа через 12 діб значно підвищувався рівень перекисних сполук.

Автори не виключають того, що підвищений рівень перекисних сполук може бути основною причиною деструкції гепатоцитів, що підтверджено патоморфологічними дослідженнями [31]. Показано, що синтетичні піретроїди інтенсифікують різного ступеня вільнорадикальне перекисне окиснення ліпідів, про що свідчило накопичення первинних, вторинних та кінцевих продуктів ПОЛ у плазмі крові, мембранах еритроцитів та мізках промислових риб. При цьому автори виявили порушення структурних властивостей мембран еритроцитів, що призводило до змін плинності [32].

Підвищення ефективності системи антиоксидантного захисту в організмі риб у відповідь на інтенсифікацію ПОЛ є нормальним механізмом знешкодження продуктів перекисного окиснення ліпідів та важливим елементом адаптації до екологічних змін у навколишньому водному середовищі [24]. Дослідження системи антиоксидантного захисту показали, що в печінці риб активність антиокиснювальної системи значно вища, ніж у тканинах шкіри та м'язів, слизу, але нижча, ніж в еритроцитах [33]. Незначні зміни антиокиснювальної активності у м'язовій тканині риб за впливу токсикантів можна пояснити наявністю ефективних інгібіторів ПОЛ — карнозину та анзерину [34].

Вивчення стану системи антиоксидантного захисту у риб за екологічного навантаження засвідчило, що за пестицидної інтоксикації активність таких ключових ферментів системи антиоксидантного захисту, як супероксиддисмутази і каталази значно підвищується [32]. Вивчення впливу бензапірену на стан антиоксидантої системи печінки сріблястого карася встановило, що підвищення концентрації токсиканта та строків експозиції риб у токсичному середовищі супроводжується зниженням антиоксидантої активності, що може значно зменшити резистентність організму до органічних токсичних сполук, наявних у водному середовищі [35]. Досліди з додаванням у водне середовище параквату в кількості 10 ч/мл виявили, що активність супероксиддисмутази в еритроцитах коропа підвищувалась на 35% в перші 12 год після перебування риб у такому водному

середовищі. Тривале перебування риб у такому водному середовищі призводило до значного (на 45%) зниження активності зазначеного ферменту. Аналогічні зміни відбувались і з активністю такого ферменту, як пероксидаза [36]. Вивчення впливу інсектициду піретроїдної групи дельтаметрину в концентрації 2 мг/л виявило значне підвищення активності ферментів каталази та глутатіонпероксидази у цитозольній фракції печінки коропа [37].

Значна кількість робіт присвячена вивченню стану системи антиоксидантного захисту в тканинах риб за впливу важких металів. Так, показано, що при інтоксикації, яка розвивається в організмі коропа за сублетальних концентрацій сульфату міді, підвищується активність ферменту глутатіонпероксидази і знижується активність ферментів супероксиддисмутази та каталази в тканинах печінки та м'язів [38]. При вивченні впливу солей ртуті на активність ферментів антиоксидантного захисту в тканинах коропа встановлено підвищення активності ферментів каталази і глутатіонпероксидази в печінці, і значне зменшення активності ферменту супероксиддисмутази в тканинах печінки та нирок [39]. У досліджах з вивчення впливу різних доз нітрату нікелю на стан антиоксидантної системи в тканинах коропа встановлено, що концентрації токсиканта у дозах 0,05 і 0,15 мг/л викликали підвищення антиокиснювальної активності на другу добу в селезінці та крові, на четверту — в печінці, на восьму — в зябрах, а через 10 діб антиокиснювальна активність зменшувалась і стабілізувалась у всіх тканинах на рівні, який все таки дещо перевищував контрольні показники. На 18–20 добу впливу нітрату нікелю величина антиокиснювальної активності знову дещо підвищувалась у печінці і селезінці [40]. Масову загибель риби спостерігали на 23–25 добу. Авторами [41] виділено кілька фаз розвитку процесу інтоксикації у зрілих особин осетра при накопиченні свинцю в печінці. Компенсаторна фаза характеризувалась підвищеною детоксикаційною функцією печінки, якій притаманне збільшення вмісту цитохрому  $P_{450}$  і  $b_5$  та підвищення активності ферментів глутатіон-S-трансферази

і глутатіонпероксидази на фоні помірного зниження в організмі кількості антиоксидантних вітамінів. Для фази декомпенсації характерне підвищення деструкції цитохрому  $P_{450}$  до неактивної форми і підвищення показників співвідношення  $P_{420}/P_{450}$ , пригнічення активності ферментів глутатіон-S-трансферази і глутатіонпероксидази, виснаження компонентів антиоксидантної системи, що вказує на зрив детоксикаційної функції за умов екологічного пресингу.

Таким чином, при інтоксикації, яка формується в організмі риб під впливом важких металів, найбільш контрастні зміни зі станом системи антиоксидантного захисту відбуваються в печінці, крові, селезінці та зябрах. У роботі [42] доведено, що токсична дія важких металів щодо системи антиоксидантного захисту реалізується за трифазною схемою: спочатку спостерігається підвищення антиокиснювальної активності в критичних органах, на другій стадії розвитку інтоксикації відзначено її спад, а у міру накопичення токсиканта в організмі на третій стадії спостерігається нове короткочасове підвищення антиокиснювальної активності, яке зрештою завершується, як правило, летальним кінцем. Автори дійшли висновку, що на фоні накопичення в організмі токсикантів рівновага в системі ПОЛ: антиоксидантна активність зміщується в бік ПОЛ, що лежить в основі формування окиснювального стресу. Нагальним постає питання подальшого вивчення кінетики накопичення перекисних продуктів за екологічного стресу та субклітинної локалізації процесів перекисного окиснення ліпідів у тканинах риб.

Наведені результати досліджень щодо ролі ліпідів у формуванні адаптаційних можливостей у риб до різних екологічних чинників свідчать про те, що сублетальні концентрації токсиканта у водному середовищі спричиняють якісні зміни в ліпідах тканин риб. Будучи складовою мембранних ансамблів клітин різного ступеня спеціалізації, ліпіди формують стан проникності та плинності мембран, що в свою чергу є визначальним фактором у модифікації активності більшості ферментних комплексів за екологічного навантаження. Активація процесів пере-

кисного окиснення ліпідів та формування стану окиснювального стресу, що спостерігається в тканинах риб за умов екологічного стресу, супроводжується адекватними змінами у системі детоксикації та системі антиоксидантного захисту. Стимуляція механізмів детоксикації потребує додаткових енергетичних витрат, про що свідчать дані щодо пригнічення енергетичного обміну на фоні впливу високих концентрацій солей міді та марганцю, що призводило до зменшення в тканинах коропа вмісту АТФ [11].

Не зважаючи на значну кількість робіт щодо вивчення окремих ланок процесів адаптації у риб за екологічного навантаження, механізм формування адаптивних процесів під впливом більшості екологічних факторів водного середовища залишається невідомим. Окрім того, слід наголосити, що останнім часом особливу зацікавленість у дослідників на тлі накопичених досліджень викликає інтегральна відповідь організму риб на зміни не лише окремо взятого екологічного фактора у водному середовищі, а всієї ситуації у водоймі в цілому. Підтвердженням цьому є результати проведених досліджень з комплексного впливу важких металів на райдужну форель, які показали, що токсичний вплив окремо взятого елемента є менш вираженим, ніж вплив

суміші досліджуваних важких металів, про що свідчать отримані дані щодо синергічного ефекту впливу суміші таких важких металів, як Cu, Zn, Ni, Cr, Fe, Pb, Cd [43].

Надзвичайно мало проводиться досліджень з проблеми формування в організмі риб системи регуляції метаболізму ліпідів у змінених екологічних умовах. І тут на перший план виступають дослідження регуляції на рівні гормонів.

Отже, ліпіди пластично і адекватно ступеня змін у навколишньому водному середовищі включаються у формування механізмів адаптації в організмі риб. При інтерпретації та зіставленні отриманих результатів щодо впливу екологічного навантаження на метаболізм ліпідів у тканинах риб слід звертати увагу на такий аспект, як висновки досліджень, які проводяться в природних і акваріумних умовах, де наявна різниця у функціонуванні відповідної гідроєкосистеми, в забезпеченості тварин кормами, у складних формах поведінки риб, а також у конкуренції за умови виживання. Більш глибоке вивчення біохімічних механізмів формування адаптаційних процесів за екологічного стресу дасть змогу найближчим часом розробляти ефективні засоби та способи підвищення стійкості організму риб до змін в умовах існування.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. — М.: Мир, 1988. — 420 с.
2. Ласкорин Б.Н., Лукьяненко В.И. Стратегия и тактика охраны водоемов от загрязнений: Материалы Второй Всес. конф. по рыбохоз. токсикол. — С.-Петербург, 1991. — Т. 2 — С. 5–8.
3. Омельченко С.О. Сезонная динамика содержания нитрозаминов в черноморских рыбах. — *Агроекол. журнал.* — 2006. — № 1. — С. 72–75.
4. Герман А.В. и др. Рыбы как биоиндикаторы загрязнения водоемов органическими веществами // Актуальные проблемы водохранилищ: Матер. Всерос. конф. — Ярославль, 2002. — С. 57–58.
5. Кацулин Н.А., Терентьев П.М. Влияние медно-никелевого производства на содержание тяжелых металлов в рыбе // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Материалы Междунар. конф. — Петрозаводск, 2004. — С. 63–64.
6. Has-Schon E., Bogut I., Strelek I. Heavy metal profile in five fish species included in human diet, domiciled in the end flow river Neretwa // *Arch. Environ. Contam. and Toxicol.* — 2006. — Vol. 50, № 4. — С. 545–551.
7. Jaroslav A. Concentration of selected metals in muscle of various fish species // *J. Environ. Sci and Health.* — 2005. — Vol. 40, № 4. — P. 899–912.
8. Комбоева С.В. Распределение тяжелых металлов в органах и тканях рыб с различным типом питания в прибрежно-соровой зоне Байкала // Экологически эквивалентные и экзотические виды гидробионтов в больших озерах мира: Материалы Второго Междунар. симп. — Улан-Удэ, 2002. — С. 29–30.
9. Дорошко В.И., Мирова Р.И. Представители сем. Бычковых как биоиндикаторы загрязнения вод Северного Каспия: Материалы Первой Междунар. конф. “Проблемы сохранения экосис-

- темы Каспия в условиях освоения нефтегазовых месторождений”. — Астрахань, 2005. — С. 230–234.
10. *Cholami M.* A research about the amount of zinc absorption difference on *Cyprinus carpio* and *carp* // Eur. Aquacult. Soc. — 2005. — № 35. — С. 219–220.
  11. *Арсан В.О.* Енергозабезпечення організму коропа при адаптації до змін концентрації іонів важких металів у водному середовищі: Автореф. канд. дис. — К., 2004. — С. 20.
  12. *Курант В.З.* Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів. — Автореф. докт. дис. — К., 2003.
  13. *Гандзюра В.П.* Продуктивність біосистем у токсичному середовищі: Автореф. докт. дис. — Чернівці, 2004.
  14. *Флеров Б.А.* К вопросу о приспособлении гидробионтов к токсическому фактору // Гидробиол. журн. — 1971. — Т. 7, № 6. — С. 61–66.
  15. *Лапин В.И., Шатуновский М.И.* Особенности состава, физиологическое и экологическое значение липидов рыб // Усп. совр. биол. — 1981. — Т. 92, вып 3. — С. 380–394.
  16. *Сидоров В.С.* Экологическая биохимия рыб. Липиды. — Ленинград: Наука, 1983. — 240 с.
  17. *Paris-Palacios S. et al.* Utilisation experimentale et environne des metallothioneines hepatiques en tant gue biomarqueur che le gardon // Bull. Soc. Zool. Fr. — 2002. — Т. 127, № 4. — Р. 315–328.
  18. *Богдан В.В.* Влияние токсикантов на липидный состав молоди осетра: Материалы Первого конгр. ихтиологов России. — М., 1997. — С. 212.
  19. *Богдан В.В.* Влияние гумификации и ртутного загрязнения озер на жирнокислотный состав липидов мышц окуня // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Материалы Междунар. конф. — Петрозаводск, 2004. — С. 16–17.
  20. *Маньора Г.Б., Грубинко В.В.* Динамика липидного состава мозга рыб при интоксикации ионами тяжелых металлов // Гидробиол. журн. — 2004. — Т. 40, № 5. — С. 49–56.
  21. *Силкина Н.И.* Изменение некоторых показателей липидного обмена в тканях карпа при отравлении карбофосом // Материалы Первого конгр. ихтиологов России. — М., 1997. — С. 239.
  22. *Богдан В.В.* Особенности липидного обмена у карпа в условиях низких температур // Тр. Междунар. конф. “Инновации в науке и образовании–2005”. — Калининград, 2005. — С. 121–125.
  23. *Рипатти П.О., Рабинович А.Л., Богдан В.В.* Докозогексаеновая кислота — температурный стабилизатор мембран // Биохимия молоди пресноводных рыб. — Петрозаводск, 1985. — С. 27–33.
  24. *Дудкин С.И.* Биологические и синтетические антиоксиданты как неспецифические адаптогены рыб: Материалы Второго симп. по эколог. биохим. рыб. — Ростов Великий, 1990. — С. 78–79.
  25. *Силкина Н.И., Микряков В.Р.* Влияние сублетальных концентраций ионов кадмия на некоторые показатели липидного обмена рыб // Токсикол. вест. — 2006. — № 1. — С. 20–24.
  26. *Есина О. И. и др.* Влияние триметилловохлорида на рост, иммунологические показатели сыворотки крови и показатели ПОЛ русского осетра // Токсикол. вестн. — 2004. — С. 28–32.
  27. *Немова Н.Н. и др.* Биохимическая индикация влияния ртути на рыб // Экологические проблемы северных регионов и пути их решения: Материалы Междунар. конф. — Петрозаводск, 2004. — Ч. 1. — С. 197–198.
  28. *Иванеха Е.В.* Влияние перекиси водорода на перекисное окисление липидов в тканях рыб в норме и при воздействии хлорофоса // Сб. науч. тр. ВНИИ пруд. и рыб. хоз-ва. — 1987. — № 50. — С. 187–192.
  29. *Силкина Н.И., Микряков В.Р.* Состояние процессов перекисного окисления липидов и антирадикальной системы тканей рыб при воздействии фенола и нафталина // Токсикол. вестник. — 2006. — № 3. — С. 19–23.
  30. *Силкина Н.И., Микряков В.Р.* Влияние токсических факторов на перекисные процессы липидов рыб // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Материалы Междунар. конф. — Петрозаводск, 2004. — С. 128–130.
  31. *Каниева Н.А.* Перекисное окисление липидов и гистологическая организация печени карпа под влиянием нефти: Материалы Второго Междунар. науч.-практич. конф. — Астрахань, 2004. — С. 74–76.
  32. *Кесельман М.Л. и др.* Свободнорадикальные процессы, активность антиоксидантных механизмов и структурно-функциональное состояние мембран в тканях рыб при воздействии пиретроидных пестицидов // Материалы Первого конгр. ихтиологов России. — Москва, 1997. — С. 220–221.
  33. *Fitdgerald J.P.* Comparative analysis of superoxide dismutase activities in a range of temperate and tropical teleost fish // Comp. Biochem. and Physiol. — 1992. — 1018, № 1/2. — Р. 111–114.
  34. *Дупин А.М. и др.* Мышечные дипептиды — природные ингибиторы перекисного окисления липидов // Биохимия. — 1987. — Т. 52, № 5. — С. 782–787.

35. Zhang Chun-ling. Huanjing yu jiankang zazhi // J. Environ. Sci. and Health. — 2005. — № 3. — P. 511–605.
36. Matkovics B. et al. Paragat as an agent affecting antioxidant enzymes of common carp erythrocytes // Comp. Biochem. and Physiol. — 1987. — № 1. — P. 217–219.
37. Abracham M. et al. A pyrethroid type insecticide as aqo oxidative stress on carp // 24<sup>th</sup> Meeting of the FEBS, Barselona. — Abstracts: Boehringer Mannheim GmbH. — 1996. — P. 220.
38. Radi R.A., Matkovits B. Effect of metal ions on antioxidant enzymes, protein, contents of carp tissues // Comp. Biochem. and Physiol. — 1988. — Vol. 90, № 1. — P. 69–75.
39. Toth L., Juhasz M. et al. An oxidative caused by contamination on carp // 24<sup>th</sup> Meeting of the FEBS. — Barselona, 1996. — P. 218.
40. Чернышов В.И. Некоторые физико-химические аспекты токсикологии рыб: Автореф. канд. дисс. — М., 1969. — 14 с.
41. Дудкин С.И. и др. Критерии оценки негативного воздействия антропогенного загрязнения на репродуктивную функцию азовского осетра // Материалы Первого конгр. ихтиологов России. — М., 1997. — С. 217.
42. Барабой В.А. Механизмы стресса и перекисное окисление липидов // Усп. совр. биол. — 1991. — Т. 111, № 6. — С. 923–931.
43. Вирбицкас Ю.Б. и др. Комплексное исследование воздействия смесей тяжелых металлов на рост рыб // Материалы 9 Всерос. конф. “Экологическая физиология и биохимия рыб”. — Ярославль, 2000. — Т. 1. — С. 48–50.

## ЛИПИДЫ КАК КОМПОНЕНТ АДАПТАЦИИ РЫБ ПРИ ЭКОЛОГИЧЕСКОМ СТРЕССЕ

Э.М. Попова, И.В. Коцуй

Обобщены результаты экспериментальных исследований качественного состава и перекисного окисления липидов, показана роль системы антиоксидантной защиты при формировании адаптационных возможностей рыб на фоне экологического стресса.

## ROLE OF LIPIDS IN ADAPTATION OF FISH TO ECOLOGICAL STRESS

E. Popova, I. Koshchiy

The article generally describes data as for the quantity of lipid content in fibers of fish; also the role of lipid peroxidation processes and antioxidant protection in forming of adaptive abilities of fish organism under the influence of ecological stress.

УДК 639.371.7

## СТАНДАРТНЫЙ ОБМЕН ВЕЩЕСТВ У ЛИЧИНОК КАНАЛЬНОГО СОМА *ICTALURUS PUNCTATUS* (RAF. 1818)

Н.А. Сидоров, Л.В. Алексеева

Институт рыбного хозяйства УААН, г. Киев

Приведены экспериментальные данные по изучению уровня стандартного обмена веществ у личинок канального сома, определяемые по скорости потребления ими кислорода за единицу времени. Установлено, что стандартный обмен веществ у личинок канального сома коррелирует с их массой и выражается степенным уравнением вида:  $Q=0,635W^{0,80}$  ( $mgO_2/экз/час$ ). Установленную зависимость можно использовать как для определения энергетических затрат на обменные процессы у личинок канального сома, так и для определения их пищевых потребностей.

Одним из показателей обмена веществ у животных, в том числе и у рыб, является показатель скорости потребления ими кислорода. Эта скорость, опре-

деленная у рыб, ограниченных в движении объемом респирометра, не расходующийся потребленный кислород на процессы пищеварения, и приведенная