

СТОРІНКА МОЛОДОГО ВЧЕНОГО

Ribogospod. nauka Ukr., 2016; 4(38): 131-153
DOI: <https://doi.org/10.15407/fsu2016.04.131>
УДК 597-1.05:597.442

ОСОБЛИВОСТІ ОКИСНИХ ПРОЦЕСІВ У ОСЕТРОВИХ ВИДІВ РИБ (*ACIPENSERIDAE*) (ОГЛЯД)

М. Ю. Симон, seemann.sm@gmail.com, Інститут рибного господарства НААН, м. Київ

Мета. Проаналізувати наукові джерела щодо фізіолого-біохімічних особливостей окисно-відновних процесів, зокрема пероксидного окиснення ліпідів та роботи системи антиоксидантного захисту, у осетрових видів риб (*Acipenseridae*). Висвітлити ініціацію та перебіг оксидативного стресу. Розглянути основні продукти пероксидного окиснення ліпідів, антиоксиданти природного і штучного походження, органи та тканини для дослідження окисно-відновних процесів.

Результати. У роботі описано процеси пероксидного окиснення ліпідів та дію системи антиоксидантного захисту у осетрових видів риб. Стисло представлено механізм дії основних антиоксидантних ферментів. Показано особливості роботи печінки та її участі в ліпідному обміні і системі антиоксидантного захисту. Висвітлено основні антиоксиданти, що застосовуються в годівлі осетрових видів риб. Розглянуто органи та тканини, які найефективніше використовувати для досліджень процесів пероксидного окиснення ліпідів у осетрових видів риб.

Практична значимість. Систематизовані дані стосовно пероксидного окиснення ліпідів, оксидативного стресу та функціонування системи антиоксидантного захисту дозволяють знаходити баланс між цими процесами. Дані щодо антиоксидантів, які застосовуються в кормах для осетрових риб, будуть корисними рибоводам-осетроводам. Масив узагальненої інформації буде важливим для науковців, які досліджують особливості перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів та роботи системи антиоксидантного захисту у осетрових видів риб.

Ключові слова: осетрові види риб (*Acipenseridae*), окисні процеси, пероксидне окиснення, ліпіди, оксидативний стрес, система антиоксидантного захисту, антиоксиданти, метаболізм.

ПОСТАНОВКА ПРОБЛЕМИ. МЕТА РОБОТИ

Осетрівництво з використанням установок замкненого водопостачання (УЗВ) є однією з найбільш рентабельних, а, отже, таких, що швидко розповсюджуються, галузей рибництва. Втім, за збільшення масштабів керованого відтворення рибних ресурсів збалансована годівля і оптимізація умов утримання риби стають першорядними завданнями рибницьких підприємств. У зв'язку з цим, стан здоров'я риби і якість комбікормів є вирішальними чинниками рентабельності індустріального рибництва. Це зумовлює актуальність досліджень перебігу процесів пероксидного окиснення ліпідів та дії системи антиоксидантного захисту, оскільки порушення балансу між ними є першою ознакою технологічних порушень при вирощуванні осетрових видів риб. Метою даної роботи є аналіз масиву інформації щодо процесів пероксидного окиснення ліпідів, особливостей

© М. Ю. Симон, 2016



окисного стресу та дії системи антиоксидантного захисту у осетрових видів риб, а також антиоксидантів, що застосовуються в осетрівництві.

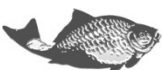
АНАЛІЗ ОСТАННІХ ДОСЛІДЖЕНЬ І ПУБЛІКАЦІЙ. ВИДІЛЕННЯ НЕВИРІШЕНИХ РАНІШЕ ЧАСТИН ЗАГАЛЬНОЇ ПРОБЛЕМИ

Проблема вирощування фізіологічно повноцінної життєздатної молоді осетрових видів риб в індустриальній аквакультурі, незважаючи на численні наукові розробки, залишається актуальною. Це, в першу чергу, зумовлено її специфікою, коли об'єкти культивуються у вкрай відмінних від природних умовах. Внаслідок цього вони піддаються стресам різної етіології, що негативно впливають на фізіологічний стан риб та, відповідно, здоров'я. Більшість дослідників наголошують, що за різних патологій трофічного, інфекційного або токсичного характеру у осетрових видів риб активуються процеси вільнорадикального окиснення, зокрема пероксидного окиснення ліпідів. Найчастіше подібні процеси супроводжуються порушеннями, що перевищують можливості захисної антиоксидантної системи і клітини не витримують окиснювальну вільнорадикальну атаку, починаючи накопичувати продукти окисної деградації ліпідів [1]. Актуальність досліджень процесів пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) пояснюється двома його особливостями: здатністю до утворення великої кількості надзвичайно реакційноздатних вільних радикалів, які справляють руйнівну дію на біологічні структури та здатністю до неконтрольованого розвитку за типом ланцюгової реакції [2].

Ліпіди — основні компоненти біологічних мембран різного ступеня спеціалізації — являють собою легкоокиснювальні сполуки [3]. Вони визначають проникність і плинність (здатність молекул швидко переміщуватися в площині) мембран, що, в свою чергу, є визначальним чинником в модифікації активності більшості ферментних комплексів у відповідь на різноманітні екологічні навантаження [4]. Оскільки ліпіди є основними компонентами біомембран, посилення ПОЛ викликає зміни структурної і функціональної організації клітинних мембран, порушення їхньої проникності, а також іонний дисбаланс [5].

Пероксидне окиснення ліпідів — окиснювальна деградація ліпідів, що відбувається, в основному, під впливом вільних радикалів. ПОЛ — це ланцюгова реакція, яка протікає в біомембранах та ліпопротеїнових комплексах, що супроводжується деградацією поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) фосфоліпідів з утворенням вільнорадикальних і молекулярних продуктів. Взагалі, ПОЛ постійно відбувається в усіх живих організмах, головним чином, у ліпідному бішарі мембран, за наявності молекулярного кисню (O_2) та активаторів процесу — супероксидного (O_2^-) і гідроксильного ($\bullet OH$) радикалів, синглетного кисню, пероксидів і т.п. побічних продуктів функціонування електронно-транспортних ланцюгів. Таким чином, найбільша кількість цих продуктів трапляється в біологічних системах з високою інтенсивністю обмінних процесів [6–8]. Біологічний сенс ПОЛ можна розглядати як [9]:

а) нормальний процес біологічного окиснення перекисного типу, який протікає паралельно вільному окисненню (мікросомальному або пероксисомальному) та АТФ-пов'язаному окисненню (під час фосфорилування);



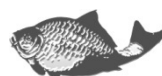
б) процес утворення вільних радикалів, пероксидів, гідрпероксидів, дієнових кон'югатів, альдегідів та кетонів як проміжних метаболітів і фізіологічно активних інтермедіатів;

в) захисний механізм організму, на фізіолого-біохімічному рівні, у відповідь на дію стресових та інших неспецифічних чинників.

У нормальних умовах процеси ПОЛ протікають в живих системах збалансовано, в суворо визначених межах, сприяючи внутрішньоклітинному травленню, фагоцитозу, окисній деструкції чужорідних та шкідливих речовин або застарілих мембранних структур. Його активація є універсальною відповіддю на будь-який стрес як фізіологічної, так і патологічної природи [6]. Воно є важливим компонентом «пускового механізму» перебудови метаболізму в несприятливих умовах [10].

В ембріогенезі осетрових видів риб підвищення вмісту первинних продуктів ПОЛ є наслідком інтенсивного витрачання трофічного матеріалу на забезпечення морфогенетичних процесів [11]. Зокрема, на стадіях розподілу та органогенезу збільшується (в 2–5 разів) кількість ліпоперексидів та малонового діальдегіду (МДА). Одночасно з цим змінюється гемолітична активність ліпідів та зменшується кількість антиоксидантів, а, отже, і антиоксидантна активність ліпідів ікри. Роль цих реакцій полягає в гальмуванні проліферації і стимулюванні диференціювання ембріональних тканин. Таким чином, активація пероксидазної реакції на ранніх стадіях ембріогенезу осетрових видів риб є цілком закономірним явищем [9, 12].

У той же час, якщо процеси ПОЛ не обмежується локальним спалахом, то вони набувають деструктивних рис. Їх тривалий перебіг супроводжується підвищенням інтенсивності ПОЛ з закономірним зниженням концентрації антиоксидантів через виснаження системи антиоксидантного захисту (САЗ) [13]. Основними причинами підвищення інтенсивності ПОЛ є посилення активності ферментів, відповідальних за утворення пероксидів (пероксидаз), та зниження активності ферментів САЗ (супероксиддисмутази, каталази, глутатіон-пероксидази), які запобігають утворенню пероксидів або руйнують їх [14–16]. Стрімке зростання інтенсивності процесів ПОЛ також є ознакою стрес-реакції — неспецифічних змін загального адаптаційного синдрому, що супроводжуються підвищеним споживанням енергії [17, 18]. Наприклад, в організмі хворих риб воно пов'язане з поступовим зниженням в ході розвитку патологічних процесів здатності організму пригнічувати вільнорадикальні реакції за рахунок виснаження пулу антиоксидантів та протікання імунопатологічних реакцій [1, 6, 9]. Підвищення інтенсивності ПОЛ супроводжується деструкцією клітинних мембран та викликає ряд патологічних станів. Так, пошкодженню мембранних структур гепатоцитів сприяє наявність в них значної кількості ферментів, які продукують активні форми кисню — пероксидаз (КФ 1.11.1.1). Також, інтенсивність ПОЛ посилюється вторинними реакціями – утворенням з ліпідів високореакційноздатних і легко дифундуючих пероксидних радикалів та продуктів їх розпаду — карбонільних сполук, що зумовлюють розвиток патологічних процесів [7, 8, 20].

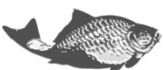


Характер процесів ПОЛ визначають за рівнем гідропероксидів (МДА, дієнових кон'югатів та основ Шиффа), активності ферментів супероксидисмутази (СОД) та каталази (КАТ), а також кількості α -токоферолу в печінці і м'язах [21, 23]. Кінетичні параметри ПОЛ визначають за: швидкість спонтанного (ферментативного) пероксидного окиснення ліпідів (СППОЛ), швидкість неферментативного аскорбатзалежного пероксидного окиснення ліпідів (АСПОЛ) та вихідний рівень продуктів, що реагують з тіобарбітуровою кислотою (ТБК-активних) [24, 25]. Кінетика ПОЛ у риб залежить від наявності активних форм кисню, її визначає наявність в клітині відновника. Ним може бути аскорбінова кислота (неферментний шлях), НАД або НАДФ (ферментний шлях). Слід зазначити, що чинники зовнішнього середовища можуть впливати на швидкість генерації активних форм кисню (іони кисню, вільні радикали та пероксиди). Це зумовлює відмінності кінетики ПОЛ у риб та ссавців [7, 8, 9].

Рівень ПОЛ відноситься до одного з основних кількісних показників якості рибного корму і визначається за вмістом у ньому пероксидів. При цьому деякі автори відзначають також значне зростання рівня вільних жирних кислот в крові, що може служити підтвердженням нашим припущенням про взаємозв'язок рівня гептанрозчинних ліпопероксидів з інтенсивністю мобілізації нейтральних ліпідів з жирових депо і утилізації їх як джерела енергії. Оптимальний раціон дозволяє знизити рівень ПОЛ, про що свідчить зменшене накопичення проміжних (дієнових кон'югатів) і кінцевих (МДА) продуктів ліпопероксидації. Це, в свою чергу, призводить до підвищення рівня САЗ.

Продукти ПОЛ (пероксиди, кетони та ін.) є сполуками з неоднозначним впливом на організм риб. Зокрема, за певної концентрації вони здатні викликати зупинку росту та токсикози риб. Наприклад, пероксиди, що виникають в процесі самоокиснення жирів, є сильними окиснювальними сполуками, які викликають деструкцію жиророзчинних вітамінів (β -каротину, А, Е, К) [27]. У той же час, через стадію пероксидних похідних ПНЖК здійснюється біосинтез простагландинів (P_g) і лейкотрієнів, а тромбосани (ТХА), які справляють потужний вплив на адгезивно-агрегаційну властивість формених елементів крові та її мікроциркуляцію, самі є гідропероксидами. Також, утворення гідропероксидів холестерину (C₂₇H₄₆O) є важливою ланкою в синтезі деяких стероїдних гормонів, зокрема, прогестерону (C₂₁H₃₀O₂) [28]. З позитивних функцій продуктів ПОЛ також варто зазначити їх участь в проведенні нервового імпульсу та регуляції поділу клітин [6]. Продукти ПОЛ можуть накопичуватись в м'язах риб, навіть за їх тривалого зберігання в замороженому стані (від -10 до -40 °C) [9]. Рівень їх вмісту в харчових частинах риб істотно впливає на смакові і кулінарні якості останніх [27]. Продукти ПОЛ прийнято групувати залежно від його стадії – первинні, проміжні, вторинні, кінцеві. Для з'ясування кінетики накопичення кінцевих продуктів ПОЛ важливо встановити співвідношення швидкості їх утворення зі швидкістю їх знешкодження САЗ [9]. Нижче розглянемо основні продукти ПОЛ — дієнові кон'югати і дієнкетони, а також МДА.

Дієнові кон'югати (ДК) відносять до первинних продуктів ПОЛ, їх вміст у тканинах характеризує ранню стадію ПОЛ. Через нижчу енергію розриву С–Н



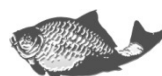
зв'язку, вони, переважно, окиснюють ω -3-поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК) з великою кількістю подвійних зв'язків: арахідонову ($C_{20}H_{32}O_2$), ейкозапентаєнову ($C_{20}H_{30}O_2$) та докозагексаєнову ($C_{22}H_{34}COOH$). Олейнова ($C_{18}H_{34}O_2$) та лінолева ($C_{18}H_{32}O_2$) окиснюються значно повільніше [29]. Таким чином, оскільки вміст ПНЖК у складі ліпідів (особливо фосфоліпідів, екстрагованих з мікросом) риб вищий, ніж у ссавців, вони більш чутливі до ПОЛ та більш залежні від антиоксидантного статусу організму [10].

Малоновий діальдегід (МДА) — альдегід з формулою $CH_2(CHO)_2$. Виникає в організмі осетрових видів риб при деградації поліненасичених жирів активними формами кисню, слугує маркером оксидативного стресу. Є кінцевим продуктом ПОЛ, вміст якого вимірюється в нмоль [13, 20]. Крім того, нещодавно виявлено, що він здатний взаємодіяти з ДНК утворюючи ДНК-аддукти, в тому числі і мутагенний M1G. Реагує з тиобарбітуровою кислотою ($C_4H_4N_2O_2S$), утворюючи червоний флуоресцентний склад, що дозволяє проводити приблизний спектроморфометричний аналіз його вмісту [21, 24]. Рівень накопичення МДА в тканинах свідчить про ступінь інтенсивності ПОЛ [29].

З 90-х років ХХ століття прийнято вважати продукти ПОЛ первинними і вторинними медіаторами оксидативного стресу, оскільки інтенсифікація ПОЛ мобілізує стрес-реалізуючі системи і підвищує антиоксидантний потенціал клітин. Виснаження цього потенціалу свідчить про вторинний спалах інтенсивності процесів ПОЛ. Первинна інтенсивність процесів ПОЛ відповідає першій фазі стресу (тривога), посилення відповіді САЗ — другій (резистентність), а вторинний спалах інтенсивності — третій (виснаження) [19, 20, 29].

Оксидативний стрес — стрімке та тривале посилення інтенсивності процесів ПОЛ — є наслідком порушення окисно-відновного балансу організму, викликаного утворенням вільних радикалів [3, 13]. Стрес (або загальний адаптаційний синдром) становить необхідну ланку неспецифічної реактивності організму, елемент та етап його адаптації до умов життя, чинник збереження гомеостазу [19]. Симптоматика окисного стресу включає ряд біологічних і біохімічних чинників, зумовлених утворенням в клітині вільних радикалів — вкрай реактивних сполук, які здатні завдати організму непоправної шкоди [6, 18].

Вільні радикали — частки (молекули), які мають на зовнішній валентній орбіталі неспарені електрони, що зумовлює їх високу хімічну активність [30]. Вони утворюються в організмі осетрових видів риб як в процесі нормального метаболізму клітин, так і під час впливу несприятливих чинників навколишнього середовища [8]. В нормальних умовах організм самостійно нейтралізує їх дію, за рахунок природних речовин, що мають антиоксидантний ефект [3]. Зростання їх вмісту і пов'язане з цим підвищення інтенсивності процесів ПОЛ, призводить до зміни фізико-хімічних властивостей мембранних білків і ліпідів, зниження активності мембранно-пов'язаних ферментів, порушення проникності мембран і транспорту іонів (Ca^{2+}) крізь них, зменшення електричної стабільності ліпідного бішару мембран [7, 28]. Реактивність вільних радикалів вища у гідрофобній фазі, ніж у водній. Таким чином, супероксидний аніон-радикал та гідроксильний радикал особливо небезпечні у гідрофобних зонах мембранних структур, викликаючи ПОЛ [6, 15]. Розглянемо їх детальніше нижче.



Аніон-радикал кисню здатний перетворюватися в синглетний кисень і гідроксильний радикал. Супероксидний радикал зазвичай утворюється при спонтанному самоокисненні хімічних речовин за наявності в їх складі металів змінної валентності. Наприклад, утворення супероксидного аніон-радикалу викликає перетворення гемоглобіну та міоглобіну в мет-форми [15]. Також, за патологічних змін в клітинах (гіпоксії, гіпероксії, стресових явищах) його вміст може підвищитися внаслідок надмірного утворення або порушення процесів подальшого використання субстратів в процесі окиснення [7–9, 18, 19].

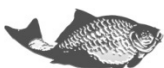
При дії різних ендогенних і екзогенних чинників, які є причиною оксидативного стресу, баланс між САЗ та активними формами кисню в клітинах порушується або в результаті зниження рівня антиоксидантів, або внаслідок гіперпродукції активних форм кисню. Під час оксидативного стресу активні форми кисню не встигають бути нейтралізованими САЗ через їх надмірне утворення [18, 19, 30]. Останнє може збільшуватись в клітинах як наслідок дії фізіологічних (гормонів, цитокінів тощо) та нефізіологічних стимулів (іонізуючого випромінювання, ксенобіотиків тощо). Серед активних форм кисню найбільш значущими є: супероксидний радикал, пероксид водню, гідроксильний радикал, синглетний кисень, пероксид [8, 15, 31].

На ранніх стадіях онтогенезу осетрових видів риб оксидативний стрес виникає через зміну енергетичних субстратів, наростання споживання кисню, підготовку до моменту вилуплення [12, 30]. В постембріональному розвитку найбільш поширеною причиною оксидативного стресу є антропогенний чинник [18].

Одним з показників оксидативного стресу є інтенсифікація ПОЛ, яка характеризується фазними змінами вмісту малонового діальдегіду (МДА), рівня активності ферментів КАТ та СОД і сумарної антиоксидантної активності (САА), що свідчать про активацію захисних механізмів в певні періоди інтоксикації. Зокрема, збільшується кількість МДА і знижується рівень САА [16, 33, 34].

Оксидативний стрес супроводжується складними перетвореннями в функціонуванні енергетичної системи, зокрема активність цитохромоксидази (КФ 1.9.3.1) — ключового ферменту аеробного обміну — зменшується в печінці та посилюється у м'язах. Подібний рівень її активності не є притаманним енергетичному обміну цих органів, оскільки печінці властивий переважно аеробний шлях отримання енергії, а м'язам — анаеробний [19, 35]. В цьому випадку в осетрових видів риб розпочинається лізис міофібрил та м'язів в цілому як адаптаційно-компенсаційний процес, в результаті якого їх білки розкладаються до амінокислот. Останні використовуються організмом для отримання енергії в анаеробних умовах з метою посилення САЗ, а отже — запобігання подальшому розвитку оксидативного стресу [36]. Оскільки під час оксидативного стресу САЗ інгібуються прооксидантними силами, він опосередковано сприяє запальним та канцерогенетичним процесам, що зазвичай закінчуються летально [18, 37].

Постійне утворення прооксидантів в організмі врівноважено їх дезактивацією САЗ. Як наслідок її дії можна розглядати безперервну регенерацію антиоксидантів, необхідну для постійного підтримання гомеостазу [30, 31]. САЗ



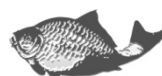
це складний комплекс тканинно-специфічних інгібіторів вільнорадикального окиснення, який при взаємодії з вільними радикалами утворює хімічно інертні сполуки, тим самим припиняючи ланцюгову реакцію. САЗ містить низько- та високомолекулярні сполуки, здатні «перехоплювати» вільні радикали або нейтралізувати джерело їх виникнення [26, 31]. До її складу входять гідрофільні і гідрофобні органічні речовини з відновними властивостями, ферменти, що підтримують гомеостаз цих речовин, антипероксидні ферменти тощо. В нормі вона активується за досягнення концентрацією вільних радикалів певного кількісного порогу [6, 38, 39]. САЗ у риб залежить від видової приналежності, статі, фази розмноження, особливостей живлення в конкретний проміжок часу. Так, у осетрових видів риб спостерігається сезонна варіабельність концентрації глутатіону, вітаміну Е, каротиноїдів, ПОЛ, активності СОД і КАТ, пов'язана зі зміною метаболічного статусу [6, 15, 26]. Дія САЗ проявляється з перших етапів онтогенезу, в результаті чого встановлюється чіткий баланс між інтенсивністю вільнорадикальних процесів, включно з перекисним окисненням ліпідів (ПОЛ) та антиоксидантною активністю (АОА) [12, 39]. Цей баланс відображає адаптаційні можливості організму до мінливих умов зовнішнього середовища, а, отже, і його стійкість до дії несприятливих чинників, у тому числі до антропогенного забруднення. Антиоксидантний статус організму риб залежить, як мінімум, від чотирьох чинників [32]:

- чітко визначеної структурної організації ліпідів;
- активності антиоксидантних ферментів;
- активності ферментів, що регулюють обмін фосfolіпідів клітинних мембран;
- вмісту низькомолекулярних антиоксидантів.

В цілому, риbam притаманний відносно високий рівень САЗ у порівнянні з такими ендотермними тваринами, як птахи та ссавці [38, 40]. Однак, багато в чому вона залежить від генетично закріпленого розшарування видів риб за характером переживання впливу різних токсикантів. Наприклад, у осетрових видів риб, в порівнянні з коропами, оксидативний стрес починається раніше та проявляється гостріше [10, 29].

Незважаючи на те, що організму російського осетра властива порівняно активна САЗ, при тривалому посиленні токсичного впливу чинників навколишнього середовища вона знижує рівень своєї активності, тим самим втрачаючи свою ефективність [12, 20]. У той же час, її рівень підвищується при зниженні інтенсивності процесів ПОЛ, ознакою чого є зменшення накопичення проміжних (ДК) і кінцевих (МДА) продуктів ліпопероксидації [38, 41]. Зниження вмісту основ Шиффа при підвищенні активності СОД та α -токоферолу також свідчать про нормалізацію роботи САЗ [15, 43]. Загалом, основними показниками стану останньої є: вміст МДА ($\text{CH}_2(\text{CHO})_2$), рівень активності КАТ (КФ 1.11.1.6) та сумарна антиоксидантна активність (САА) [29, 33]. Наприклад, підвищення активності САЗ супроводжується зростанням рівня активності КАТ в плазмі крові риб [16, 22, 39].

Антиоксиданти (АТ) запобігають вільнорадикальному окисненню [26].



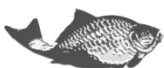
Механізм дії найбільш поширених АТ полягає в розриві ланцюга окиснювальних реакцій — їх молекули при взаємодії з вільними радикалами утворюють малоактивні радикали. Таким чином, процес окиснення припиняється або сповільнюється, а сам АТ витрачається на реакцію [25, 38]. До АТ належить широкий клас речовин, до яких відносять сполуки, що знижують активність радикальних окиснювальних процесів та знаходяться в динамічній рівновазі з активованими кисневими метаболітами. Порушення цієї рівноваги і є причиною оксидативного стресу. Кількість сполук, які належать до АТ, постійно зростає, однак їх універсальної класифікації на сьогодні не існує [6, 18, 39]. Зокрема, їх можна умовно розподілити: за місцем дії (внутрішньо- та зовнішньоклітинні), особливостями будови (ферментативні та неферментативні), молекулярною масою (високо- та низькомолекулярні) [31]. Найпоширеніша класифікація АТ наведена в таблиці 1 [6].

Класифікація антиоксидантів (за О. А. Шахматовою) [6]

Високомолекулярні	Низькомолекулярні	
	Жиророзчинні	Водорозчинні
Супероксиддисмутаза (СОД) Каталаза (КАТ), АТФ-аза	Вітаміни А, Е, К	Тіоловмісні сполуки (молекули з SH-групами)
Пероксидаза Глутатіонпероксидаза	Флавоноїди, поліфеноли	Вітаміни С, В ₆ , РР
Глутатіонтрансфєрраза Глутатіонредуктаза	Убіхінон, стерини, коензим Q	Біогенні аміни
Альбумін Феритин	Фосфоліпіди	Глутатіон
Трансферин Церулоплазмін тощо.	Каротиноїди	Деякі амінокислоти

Високомолекулярні АТ — мембранопов'язані та цитозольні ферменти (СОД, КАТ, глутатіонзалежні пероксидази та трансфєрази), а також білки, здатні зв'язувати іони заліза і міді, які є каталізаторами вільнорадикальних процесів [6, 15, 31].

Антиоксидантні ферменти (АОФ) — попереджають або усувають шкоду, спричинену окисненням, регулюючи вміст активних форм кисню, тим самим оберігаючи організм від токсичної дії продуктів ПОЛ [5, 38]. Вони відносяться до групи «house-keeping» — їхня м-РНК перебуває в незаплідненій ікрі осетрових видів риб, починаючи синтезуватися після запліднення [12, 32]. Індукція АОФ, тобто абсолютне збільшення їх кількості та активності, залежить від наявності

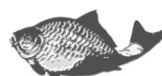


специфічних кочинників — металів (Cu, Zn, Fe, Mn, Se), що входять в активний центр ферменту. У свою чергу, фізіологічний вплив мікроелементів на метаболічні процеси посилюється, якщо вони входять до складу металоорганічних сполук [4, 33]. У разі дефіциту цих металів у риб може виникнути ферментативна недостатність [31]. Крім того, на активність АОФ впливає сезонність — вона залежить від пори року [95]. Зокрема, одним з чинників впливу на неї є температура води. Таким чином, температура навколишнього середовища впливає як на інтенсивність ПОЛ, так і на активність САЗ [9, 38]. Загалом, існування АОФ є найдавнішою захисною адаптацією, що підтверджується їх присутністю у всіх нині існуючих організмах. Кожен з АОФ спрямований на усунення одного з небезпечних ініціаторів або продуктів перекисного окиснення [6, 39]. Далі розглянемо основні високомолекулярні та низькомолекулярні АТ.

Супероксиддисмутаза (СОД, КФ 1.15.1.1) захищає організм від високотоксичних вільних радикалів, що постійно утворюються, та каталізує дисмутацію (диспропорціонування) супероксиду в кисень і пероксид водню [15, 41]. Міститься у всіх тканинах риб, «працюючи в парі» з КАТ [16, 29]. Зниження її вмісту в тканинах є типовим проявом реакції організму на окиснювальну вільнорадикальну атаку, оскільки вона є своєрідним внутрішньоклітинним буфером, підтримуючи рівень активованого кисню в певній концентрації, в залежності від того чи іншого метаболічного стану клітин. За С. І. Богословською зі співавторами [5], зниження концентрацій СОД служить діагностичним маркером на стрес-синдром в клінічних і експериментальних умовах [1].

КАТ (КФ 1.11.1.6) — геміновий фермент, що містить Fe^{3+} і бере участь в тканинному диханні. В особливо великих кількостях міститься в еритроцитах, для захисту гема гемоглобіну від окиснення [24, 26]. Вона каталізує розкладання утвореного в процесі біологічного окиснення токсичного пероксиду водню ($C_{15}H_{24}O$) на воду та молекулярний кисень, а також окиснює в його присутності низькомолекулярних спиртів і нітритів [16, 44]. Підвищення рівня її активності є захисно-адаптаційною реакцією, спрямованою на стримування ПОЛ клітинних мембран [29]. Зниження — зумовлене пошкодженням структури ферменту вільними радикалами, концентрація яких значно зростає за розвитку оксидативного стресу [14, 17].

Глутатіонпероксидази (КФ 1.11.1.9) — гемінові ферменти, які каталізують відновлення пероксидів ліпідів у відповідні спирти та відновлення пероксиду водню до води. Структурно, ферменти даної родини належать до селеновмісних тетрамірних глікопротеїнів. Це пояснює вплив кількості вмісту селену (Se) на цілісність клітинних і внутрішньоклітинних мембран [16, 26]. Основним метаболітом глутатіонпероксидази є трипептид глутатіон (GSH) — він має власну антиоксидантну активність, виступаючи як кофактор АОФ, донор водню, метаболіт і субстрат для ферментів. Глутатіон бере участь в синтезі білків і нуклеїнових кислот; захищає від активних форм кисню; відновлює і ізомеризує дисульфідні зв'язки; впливає на активність ферментів та інших білків; підтримує функції мембран; бере участь в обміні ейкозаноїдів; є резервом цистеїну; бере участь в метаболізмі ксенобіотиків; підвищує резистентність клітин до шкідливих



впливів; впливає на проліферацію. Глутатіон постійно синтезується в печінці та виділяється в кров, звідки надходить до всіх тканин [30, 31, 38].

Низькомолекулярні АТ викликають припинення ланцюгів вільнорадикального окиснення в результаті взаємодії з перекисними радикалами та умовно поділяються на:

1) жиророзчинні безазотисті сполуки, в першу чергу, представлені вітамінами Е (токоферол) і А (ретинол), убіхіноном, каротиноїдами [30, 31];

2) водорозчинні азотовмісні сполуки, представлені метаболітом сечової кислоти алантоїном ($C_4H_6N_4O_3$), аскорбіною кислотою, білірубіном та амінокислотами — аланіном ($C_3H_7NO_2$), валіном ($C_5H_{11}NO_2$), ізолейцином ($C_6H_{13}O_2N$), метіоніном ($C_5H_{11}NO_2Se$), цистеїном ($C_3H_7NO_2S$), лізіном ($C_6H_{14}N_2O_2$), гістидином ($C_6H_9N_3O_2$), треоніном ($C_4H_9NO_3$), аспарагіном ($C_4H_8N_2O_3$) та глутаміном ($C_5H_{10}N_2O_3$) [31, 45].

Речовини, що містять сульфгідрильні групи, також відносяться до групи низькомолекулярних АТ. Розрізняють дві категорії толових, або SH-груп: розчинні (входять до складу глутатіону та вільних амінокислот) і ті, що належать зафіксованим в органелах клітини структурним або функціональним білкам. Цей поділ є умовним, оскільки більшість тіолових ферментів та інших тіоловмісних сполук розчиняються у воді [6].

В ембріогенезі риб відбувається поступове наростання активності АОФ за одночасного виснаження запасів низькомолекулярних АТ, які досягають мінімальних величин до моменту вилуплення [12]. Зокрема, у личинок їх вміст мінімальний до переходу на екзогенне живлення, після чого він знову підвищується в результаті надходження з їжею. Після досягнення рибами статевої зрілості вони беруть участь в процесі гаметогенезу, оскільки розвиток гонад стимулює гонадотропін. Останній безпосередньо взаємодіє з катехоламінами та стероїдними гормонами і їх рецепторами, регулюючи механізм поглинання антиоксидантів (аскорбата), їх транспорт і метаболізм (деградацію і синтез) в репродуктивній системі [31, 38, 39].

Значення низькомолекулярних антиоксидантів в організмі риб визначається [32]:

- захисною антиоксидантною функцією щодо ДНК, що міститься в гаметах, проти шкідливої дії природних метаболітів і екзогенних речовин;
- поглинанням з їжі у дорослих особин і транспортом в гамети для успішного забезпечення репродуктивної функції;
- участю в ендокринній регуляції нейрогуморальних та гуморальних шляхів репродукції;
- участю в регуляції дозрівання і (або) стерильності гамет за високих доз УФ-радіації, гіпоксії і гіпероксії.

АТ в осетрівництві традиційно вводяться до складу кормів, проте останнім часом використовуються і у вигляді препаратів. В корми для осетрових видів риб додають як штучні (синтетичні), так і натуральні (природні) антиоксидантні



речовини. Натуральні АТ в рівній мірі містяться в продуктах рослинного і тваринного походження, зокрема в жирах (особливо в рибу'ячому), кукурудзяному та соєвому борошні, лляному і соєвому шроті, зернах злаків, олії. До них відносяться токофероли, лецитин, кефаліни, оксифлаволи, кавава і дегідрокавава кислоти, похідні галової кислоти, госсипол, рутин і т.д. [32]. Крім того, все більш актуальним стає поділ АТ, що застосовуються в осетрівництві, на нетоксичні і токсичні, з поступовою відмовою від використання останніх.

Найпоширеніші нетоксичні антиоксиданти:

1) Вітамін Е (токоферол) — природний АТ, що повсюдно додається в корми з метою запобігання їх окисненню, в процесі якого утворюються токсичні продукти, що негативно впливають на ріст риб [24];

2) Іонол ($C_{15}H_{24}O$) — синтетичний аналог вітаміну Е, маркується як Е 321. Принцип його дії базується на тому, що маючи в своєму складі функціональні групи різної хімічної природи, він має множинний механізм інгібування окисного процесу, а, отже, високу ефективність антиоксидантної дії [24];

3) Серотонін-модульований антиконсолідаційний білок (СМАБ) — використовується для внутрішньом'язового введення осетровим з метою нормалізації ПОЛ. Дія СМАБ зумовлена тим, що штучна активація серотонінергічної системи сприяє корекції оксидативного стресу. СМАБ позбавлений видової специфічності і складається з двох субодиниць з молекулярними масами 60 і 120 кДа. Він знаходиться в прямій залежності від рівня серотоніну та характеризується високою швидкістю обміну в нервових клітинах [46];

4) Порфірини — детоксиканти з множинним механізмом дії. Ефективність їхньої антиоксидантної дії залежить від хімічної природи, а також від тривалості процесу окиснення [12]. Вони входять до складу великої кількості гемових ферментів, відзначаючись ліпофільними властивостями [20, 47];

5) Тіофан — поліфункціональний сірковмісний антиоксидант, який не є стимулятором росту. Застосовується в осетрівництві як кормова добавка (близько 90 мг/кг маси тіла) або під час знеклеювання ікри (у вигляді 1%-го олійного розчину) [11, 48];

6) Селеновісні мінеральні препарати — використовуються як кормові добавки, що знижують рівень гідропероксидів та активують АТ [42]. Принцип дії базується на тому, що у тканинах риб під впливом селену зростає активність каталази і глутатіонпероксидази, а вміст ТБК-активних продуктів ПОЛ знижується [16, 27].

Основні токсичні антиоксиданти [25]:

1) Сантохін — основний антиоксидант в рибу'ячому, використовується для захисту каротину. Випускається у вигляді маслянистої рідини з 93% діючої речовини;

2) Дилудин — дозволений для широкого застосування, малорозчинний в



рослинних оліях. Випускається у вигляді кристалічного порошку зелено-жовтого кольору;

3) Бутилоокситолуол (БОТ) та бутилооксианізол (БОА) — належать до малотоксичних речовин, їх застосування дозволено в дозуванні, що не перевищує 0,02%. Випускаються у вигляді порошку зі світлих кристалів.

Абіотичні (температура, аерація, солоність води, гідростатичний тиск) та біотичні (інфікування, інтоксикація продуктами метаболізму мікроорганізмів) чинники суттєво впливають на ПОЛ і САЗ. Важливий вплив має антропогенний чинник, в якому виділяють технологічні чинники. До них належить: інтенсифікація рибництва та інтоксикація солями важких металів, фенолом, пестицидами та ін. [9, 39].

Більшість осетрових належать до анадромних видів риб, вони нагулюються в морях та йдуть на нерест у прісні води. Їх адаптації до зміни солоності води пов'язані зі структурно-функціональною перебудовою мембран зябрових клітин. Власне солоність води є одним з основних ініціаторів і регуляторів ПОЛ. Зокрема, САЗ активізується в тих органах, які реалізують процеси підтримки осмотичної рівноваги — в зябрах та шкірі [38]. Найбільш контрастні зміни, аж до зростання токсичності ліпідів при коливаннях солоності води, спостерігаються в зябрах, осморегуляційний механізм яких здатний до перебудови [41]. Наприклад, у прісній воді хлоридні клітини зябер поглинають іони натрію з середовища, а в солоній — навпаки, виводять їх з організму [1]. Такі зміни функцій клітин зябер пов'язані з перебудовою мембран, що, в свою чергу, викликає зміни активності САЗ і рівня ПОЛ [9].

Найбільш показовими, з точки зору дослідження окисно-відновних процесів, є печінка, еритроцити, мозок, м'язи і сперма. В зябрах антиоксидантні процеси найбільш інтенсивно протікають при зміні температури, аерації, солоності води; в селезінці — при інфікуванні та імунних реакціях; в печінці — при інтоксикаціях [9, 37].

Печінка у вигляді гомогенату є класичною моделлю для вивчення ПОЛ, оскільки в клітинах даного органу концентруються білки САЗ, які запобігають токсичній дії як ендо-, так і екзогенних агентів [20]. В ній активність САЗ значно вища, ніж в тканинах шкіри і м'язів, але нижча, ніж в еритроцитах [4]. Крім того, в ній присутня певна кількість ендogenous α-токоферолу, який впливає на інтенсивність перекисних окиснювальних процесів [2]. Функція детоксикації, притаманна печінці, зумовлює вищий рівень пероксидації та накопичення МДА, ніж у м'язах [17, 35]. Оскільки вона є центральним органом метаболізму ксенобіотиків, система монооксигеназ гепатоцитів має найбільшу активність. Дослідження морфологічних та біохімічних характеристик гепатоцитів використовують в екотоксикологічних методах діагностики екосистем під дією інтенсивного антропогенного впливу. Також, для оцінки стану організму та ступеня впливу на нього різних зовнішніх чинників, в тому числі несприятливих, застосовуються як біомаркери ферменти САЗ. Вони здатні розкладати, тим самим детоксикуючи активні форми кисню, які утворюються в результаті



біотрансформації ксенобіотиків в печінці. Таким чином, аналіз стану печінки і активності АОФ в ній здатний надати адекватну інформацію про відгуки організму на надходження ксенобіотиків та його резистентність до різноманітних чинників зовнішнього середовища [49, 50].

М'язи, в порівнянні з печінкою, набагато бідніші на такі антиоксиданти як СОД та α -токоферол. Це пов'язано з тим, що саме в печінці зосереджені антиоксидантні системи і системи детоксикації перекисного окиснення ліпідів [51].

Спермі притаманна висока концентрація ПНЖК та низька концентрація ферментів САЗ. Тому навіть незначне підвищення рівня ПОЛ сперми призводить до пошкодження мембран, зниження зволоженості сперматозоїдів і, внаслідок цього, до зменшення їх рухливості, аномальної будови та втрати життєздатності [12].

Мозку (ЦНС) притаманна висока чутливість тканин до зовнішніх впливів. Це зумовлено наявністю в структурі плазматичної мембрани нейронів з високим вмістом ПНЖК, здатних залучатися до процесу вільнорадикального перекисного окиснення ліпідів (ВПОЛ) при розвитку загального або місцевого адаптаційного синдрому [4]. В умовах дії стрес-чинника підтримання гомеостазу здійснюється шляхом зміни синтетичних процесів в нейронах і визначається їх здатністю до внутрішньоклітинної реорганізації, які забезпечують адаптацію клітин даної тканини до середовища існування за рахунок зміни інформаційного потоку та оптимізації нейронних мереж (нейропластичності). Найпершими ознаками вільнорадикального ушкодження нейронів осетрових видів риб є:

- 1) порушення водно-іонного гомеостазу в клітинах;
- 2) демієлінізація провідних шляхів нейронів;
- 3) розширення цистерн ендоплазматичної мережі в перикаріоні;
- 4) зниження щільності рибосом на поверхні ендоплазматичної мережі перикаріону;
- 5) зниження кількості мітохондрій внаслідок їх деструкції (набрякання, нерівномірного розширення міжмембранного простору, деструкції крист та просвітління матриксу) [52].

ВИСНОВКИ

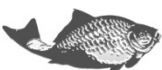
В організмі риб постійно відбуваються процеси за участю кисню. До них, зокрема, належить вільнорадикальне перекисне окиснення ліпідів (ПОЛ). Ці процеси, за нормальних умов, стабільно відбуваються в організмі та є необхідними для здійснення таких фізіологічних функцій, як піноцитоз, фагоцитоз, регуляція проникності мембран, проведення нервового збудження тощо. За умов, що виходять за межі норми, спостерігається інтенсифікація процесів ПОЛ. Регуляція ПОЛ та нейтралізація його продуктів здійснюється за допомогою системи антиоксидантного захисту (САЗ), зокрема антиоксидантів. До них відносять ферменти системи САЗ та низько- і високомолекулярні сполуки, що містять тіольні та селеногрупи, насамперед: супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонредуктаза, цистеїн та багато інших. Система



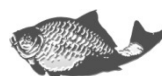
антиоксидантного захисту відіграє одну із ключових ролей в життєдіяльності організму осетрів за рахунок регуляції нею ряду метаболічних процесів. Використання оцінки стану системи антиоксидантного захисту дає можливість отримувати кількісну інформацію про перебіг цих процесів. Отже, рівень активності системи антиоксидантного захисту в організмі осетрових видів риб в результаті впливу ендогенного та екзогенного характеру може виступати важливим чинником адаптації їхнього організму до змін навколишнього середовища. Продукти вільнорадикального перекисного окиснення також можуть виступати своєрідними біомаркерами ушкодження тканин, оскільки за їх вмістом можна судити про інтенсивність перебігу вільнорадикальних процесів у різних системах організму.

ЛІТЕРАТУРА

1. Абросимова Н. А. Активность дегидрогеназ в процессе развития тимпании у молоди стерляди *Acipenser ruthenus* L. / Н. А. Абросимова, К. С. Абросимова // Юг России: экология, развитие.— 2012. — № 1. — С. 59—63.
2. Токсичное действие соединений ртути и олова на молодь осетровых рыб / Ю. Т. Пименов, Н. Т. Берберова, В. П. Осипова [и др.] // Вестник ЮНЦ РАН. — 2005. — Т. 1, № 1. — С. 33—40.
3. Определение скорости пероксидного окисления липидов в печени русского осетра (*Acipenser gueldenstaedti* Brandt) *in vitro* в присутствии соединений ртути и порфиринов / Ю. Т. Пименов, В. П. Осипова, Л. А. Дьякова [и др.] // Вестник АГТУ. — 2004. — № 4 (23). — С. 46—51.
4. Ліпіди як компонент адаптації риб до екологічного стресу / Е. М. Попова, І. В. Кошій // Рибогосподарська наука України. — 2007. — № 1. — С. 49—56.
5. Определение скорости пероксидного окисления липидов в печени русского осетра в присутствии соединений ртути, олова, кадмия и порфиринов *in vitro* / Н. А. Антонова, В. П. Осипова, М. Н. Коляда [и др.] // Вестник АГТУ. — 2007. — № 3 (38). — С. 150—154.
6. Шахматова О. А. Использование показателей антиоксидантной системы гидробионтов в экологическом мониторинге (аналитический обзор) / О. А. Шахматова // Рыбне хозяйство Украины. — 2009. — № 1. — С. 6—11.
7. Fridovich I. Oxygen toxicity: A radical explanation / I. Fridovich // J. Exp. Biol. — 1998. — Vol. 201. — P. 1203—1209.
8. Halliwell B. Free Radicals in Biology and Medicine / B. Halliwell, J. M. C. Gutteridge — Oxford : Oxford University Press, 1999. — 944 p.
9. Грубинко В. В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у рыб (обзор) / В. В. Грубинко, Ю. В. Леус // Гидробиологический журнал. — 2001. — Т. 37, № 3. — С. 64—78.
10. Черкесова Д. У. Сравнительное изучение показателей окислительно-антиоксидантной системы в мышечной ткани русского осетра (*Acipenser gueldenstaedti* Brandt) и карпа (*Cyprinus carpio* L.) при воздействии свинца / Д. У. Черкесова, А. И. Рабаданова, Г. Р. Мурадова // Успехи современного естествознания. — 2012. — № 12. — С. 50—53.



11. Інноваційна технологія управління процесами свободнорадикальної захисти риб на ранніх етапах онтогенеза / О. В. Кеберлайн, А. В. Сахаров, А. А. Макеев [и др.] // Вестник КрасГАУ. — 2012. — № 9. — С. 112—117.
12. Mommsen T. P. Vitellogenesis and oocyte assembly / T. P. Mommsen, P. J. Walsh // *Fish Physiology: The Physiology of Developing Fish. Part A. Eggs and Larvae* — San Diego : Academic Press, 1988. — Vol. XI. — P. 347—406.
13. Исследование антиоксидантных свойств порфиринов в модельной системе пероксидного окисления спермы осетровых в присутствии тяжелых металлов / Н. А. Антонова, В. П. Осипова, М. Н. Коляда [и др.] // Вестник АГТУ. — 2008. — № 6(47). — С. 37—41.
14. Влияние оловоорганических соединений на рост, скорость перекисного окисления липидов печени и активность каталазы эритроцитов крови молоди стерляди / О. И. Есина, М. Н. Коляда, Ю. Т. Пименов [и др.] // *Фундаментальные исследования*. — 2005. — № 9. — С. 30—31.
15. Kono Yasuhira. Generation of Superoxid radical during Antioxidation of Hydroxylamine and assay for SOD / Yasuhira Kono // *Biochemistry and Bio-phys.* — 1983. — Vol. 186, № 6. — P. 119—195.
16. Comparative studies on superoxide dismutase, catalase and peroxidase levels in erythrocytes and livers of different freshwater and marine fish species / J. Wdrieczak, G. Zalesna, E. Wujcc [et al.] // *Comp. Biochem. and Physiol.* — 1982. — Vol. 73, № 2. — P. 316—365.
17. Гераскин П. П. Реакции организма каспийских осетровых (*Acipenseridae*) на загрязнение среды обитания : дис. ... доктора биол. наук : спец. 03.03.01 «Физиология» / Гераскин П. П. — М., 2013. — 34 с.
18. Thomas P. Molecular and biochemical responses of fish to stresses and their potential use in environmental monitoring / P. Thomas // *Biological indicators of stress in fish*. Bethesda : American Fisheries Society, 1990. — P. 9—28.
19. Ahmad R. G. Is there a balance between oxidative stress and antioxidant defense system during development? / R. G. Ahmad // *Medical J. of Islamic World Academy of Sciences*. — 2005. — № 1(2). — P. 55—63.
20. Исследование антиоксидантных свойств порфиринов и их комплексов с металлами / Н. А. Антонова, В. П. Осипова, М. Н. Коляда [и др.] // *Макрогетероциклы*. — 2010. — № 3(2-3). — С. 139—144.
21. Абросимова Н. А. Изменение липидного статуса и процессов перекисного окисления липидов производителей стерляди при заводском содержании / Н. А. Абросимова, С. С. Абросимов // *Юг России: экология, развитие*. — 2012. — № 2. — С. 21—25.
22. Процессы перекисного окисления липидов у осетровых рыб при кормлении различными кормами / Ш. К. Бахтиярова, Б. А. Джулипбекова, Б. И. Жаксымов [и др.] // *Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований*. — 2016. — № 5. — С. 595—598.
23. Влияние производных ионола на основные показатели жизнедеятельности сеголеток русского осетра / И. М. Чернушкина, Н. А. Антонова, Н. О. Мовчан [и др.] // *Известия Самарского научного центра РАН*. — 2010. — Т. 12, № 1(5). — С. 1363—1366.



24. Исследование совместного влияния сырой нефти и диметилдоловохлорида на скорость пероксидного окисления липидов гомогената печени русского осетра *in vitro* / И. М. Чернушкина, М. Н. Коляда, В. П. Осипова [и др.] // Вестник АГТУ. — 2007. — № 6(41). — С. 19—23.
25. Скляр В. Я. Корма и кормление рыб в аквакультуре / Скляр В. Я. — М. : ВНИРО, 2008. — 150 с.
26. Vertuani S. The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview / S. Vertuani, A. Angusti, S. Manfredini // Current pharmaceutical design. — 2004. — Vol. 10, № 14. — P. 1677—1694.
27. Ярмолюк В. А. Функціональний стан системи антиоксидантного захисту за дії цинку і сполук селену / В. А. Ярмолюк, С. І. Крась, С. І. Тарасюк // Технологія виробництва і переробки продукції тваринництва : зб. наук. праць Біло-церк. держ. аграр. ун-ту. — 2010. — № 2(70). — С. 96—101.
28. Липидный состав и некоторые показатели перекисного окисления липидов в печени рыб в условиях антропогенной нагрузки / О. Б. Васильева, М. А. Назарова, П. О. Рипатти [и др.] // Физиологические, биохимические и молекулярно-генетические механизмы адаптаций гидробионтов : Всеросс. конф. с междунар. участием, 22-27 сент. 2012 г. : матер. — Борок, 2012. — С. 60—66.
29. Черкесова Д. У. Сравнительное изучение показателей окислительно-антиоксидантной систем молоди русского осетра и кутума в условиях нитритной интоксикации / Д. У. Черкесова, А. Б. Шахназарова, А. Р. Исуев // Вопросы ихтиологии. — 2010. — Т. 50, № 2. — С. 285—288.
30. Sies H. Oxidative stress: oxidants and antioxidants / H. Sies // Experimental physiology. — 1997. — Vol. 82, № 2. — P. 291—295.
31. Антиоксидантная система [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://belki.com.ua/antioxidanti-antioxidant-system.html>.
32. Руднева И. И. Механизмы адаптации ранних онтогенетических стадий рыб к окислительному стрессу / И. И. Руднева, В. Г. Шайда // Физиологические, биохимические и молекулярно-генетические механизмы адаптаций гидробионтов : Всеросс. конф. с междунар. участием, 22-27 сент. 2012 г. : матер. — Борок, 2012. — С. 312—316.
33. Дозо- и хронозависимое влияние свинца на выживаемость и состояние окислительно-антиоксидантной системы молоди русского осетра (*Acipenser gueldenstaedti* Brandt) / Д. У. Черкесова, А. И. Рабаданова, Г. Р. Мурадова [и др.] // Известия Самарского научного центра РАН. — 2012. — Т. 14, № 1(8). — С. 1937—1940.
34. Применение витамина Е в качестве антидота при токсическом воздействии хлорида кадмия / В. П. Осипова, С. А. Ильина, О. И. Есина [и др.] // Вестник АГТУ. — 2005. — № 6 (29). — С. 53—59.
35. Влияние загрязнения северного Каспия на интенсивность перекисного окисления липидов и активность цитохромоксидазы печени и мышц осетровых рыб / П. П. Гераскин, Г. Ф. Металлов, В. П. Аксёнов [и др.] // Вестник АГТУ. — 2010. — № 2. — С. 88—97. — (Серия : Рыбное хозяйство).
36. Нефтяное загрязнение Каспийского моря как один из факторов инициирования оксидативного стресса у осетровых / П. П. Гераскин,



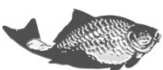
- Е. Н. Пономарёва, Г. Ф. Металлов [и др.] // Известия Самарского научного центра РАН. — 2012. — Т. 14, № 5. — С. 209—216.
37. Козлова Н. В. Перекисное окисление липидов в мышцах осетровых рыб под влиянием химических веществ / Н. В. Козлова, Н. А. Каниева // Фундаментальные исследования. — 2006. — № 9. — С. 43.
38. Martines-Alvares R. M. Antioxidant defenses in fish: biotic and abiotic factors / R. M. Martines-Alvares A. E. Morales, A. Sanz // Rev. Fish Biol. Fish. — 2005. — Vol. 15, № 1. — P. 75—88.
39. Winston G. W. Oxidant and antioxidant in aquatic animals / G. W. Winston // Ibid. — 1991. — Vol. 100, № 1. — P. 173—176.
40. Изменение активности каталазы гемолизата эритроцитов крови в присутствии соединений ртути, олова и порфиринов / М. Н. Коляда, В. П. Осипова, Е. М. Лагутина [и др.] // Фундаментальные исследования. — 2005. — № 9. — С. 31—32.
41. Влияние различных кормов на состояние про- и антиоксидантной системы крови рыб / Ш. К. Бахтиярова, Б. А. Джусипбекова, Б. И. Жаксымов [и др.] // Вестник КазНМУ. — 2015. — № 2. — С. 496—499.
42. Абросимов С. С. Роль минеральных препаратов в функционировании системы антиоксидантной защиты организма (на примере молоди русского осетра) / С. С. Абросимов // Естественные науки. — 2010. — № 4(33). — С. 80—87.
43. SOD [Электронный ресурс]. — Режим доступа : <http://www.worthington-biochem.com/SODBE/default.html>.
44. Каталаза [Электронный ресурс]. — Режим доступа : http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/14012/Каталаза.
45. Чистяков В. А. Биохимические механизмы неспецифической защиты клетки от окислительного стресса : дис. ... доктора биол. наук : спец. 03.01.04 «Биохимия» / Чистяков В. А. — Ростов н/Д., 2011. — 44 с.
46. Бахшалиева Р. Р. Участие серотонинмодулируемого антиконсалидационного белка в опосредовании воздействия неблагоприятных факторов на уровень перекисного окисления липидов в тканях молоди осетра *Acipenser gueldenstaedtii persicus* / Р. Р. Бахшалиева, А. А. Мехтиев, Р. Ю. Касимов // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. — 2010. — Т. 46, № 5. — С. 370—374.
47. Perez M. J. Antioxidant and pro-oxidant effects of a manganese porphyrin complex against CYP2E1-dependent toxicity / M. J. Perez, A. I. Cederbaum // Free Radical Biology & Medicine. — 2002. — Vol. 33, № 1. — P. 111—127.
48. Роль свободнорадикального механизма в реализации адаптивных реакций сибирского осетра (*Acipenser baerii*) при моделировании колебаний гидротермического режима / В. И. Лошенко, А. В. Сахаров, А. Е. Просенко [и др.] // Вестник ТвГУ. — 2016. — № 1. — С. 7—14. — (Серия : Биология и экология).
49. Новоселова Ю. В. Морфофизиологические и биохимические особенности печени рыб как индикатора их состояния в условиях антропогенного загрязнения / Ю. В. Новоселова, И. И. Дорохова // Водні біоресурси і аквакультура / [ред. І. І. Грициняк, М. В. Гринжевський, О. М. Третяк]. — К. : ДІА, 2010. — С. 287—290.



50. Семенкова Т. Б. Эколого-гистофизиологический анализ печени и некоторые аспекты регуляции липидного обмена у сибирского осетра : дис. на соискание уч. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.10 «Ихтиология» / Семенкова Т. Б. — Л., 1987. — 21 с.
51. Абросимов С. С. Липидная, жирнокислотная и антиоксидантная характеристика печени и мышц годовиков стерляди после зимовки / С. С. Абросимов, Е. Б. Абросимова // Актуальные вопросы рыбного хозяйства и аквакультуры бассейнов южных морей России : Междунар. науч. конф., 1-3 окт. 2014 г. : матер. — Ростов н/Д. : ЮНЦ РАН, 2014. — С. 291—295.
52. Адаптационная пластичность нейронов головного мозга сибирского осетра в условиях колебаний температурного режима среды обитания / В. И. Лошенко, А. В. Сахаров, А. Е. Просенко [и др.] // Вестник ЧГПУ им. И. Я. Яковлева. — 2016. — № 2(90). — С. 17—25.

REFERENCES

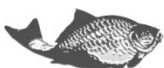
1. Abrosimova, N. A., & Abrosimova, K. S. (2012). Aktivnost' degidrogenaz v protsesse razvitiya timpanii u molodi sterlyadi *Acipenser ruthenus* L. *Yug Rossii: ekologiya, razvitie*, 1, 59-63.
2. Pimenov, Yu. T., Berberova, N. T., Osipova, V. P., Kolyada, M. N., & Milaeva, E. R. (2005). Toksichnoe deystvie soedineniy rtuti i olova na molod' osetrovyykh ryb. *Vestnik YuNTs RAN*, 1, 33-40.
3. Pimenov, Yu. T., Osipova, V. P., D'yakova, L. A., Berberova, N. T., Milaeva, E. R., Filippova, L. A., & Brotsman, I. V. (2004). Opredelenie skorosti peroksidnogo okisleniya lipidov v pecheni russkogo osetra (*Acipenser gueldenstaedti* Brandt) *in vitro* v prisutstvii soedineniy rtuti i porfirinov. *Vestnik AGTU*, 4 (23), 46-51.
4. Popova, E. M., & Koshchii, I. V. (2007). Lipidy yak komponent adaptatsii ryb do ekolohichnoho stressu. *Rybohospodarska nauka Ukrainy*, 1, 49-56.
5. Antonova, N. A., Osipova, V. P., Kolyada, M. N., Movchan, N. O., Pimenov, Yu. T., & Milaeva, E. R. (2007). Opredelenie skorosti peroksidnogo okisleniya lipidov v pecheni russkogo osetra v prisutstvii soedineniy rtuti, olova, kadmiya i porfirinov *in vitro*. *Vestnik AGTU*, 3 (38), 150-154.
6. Shakhmatova, O. A. (2009). Ispol'zovanie pokazateley antioksidantnoy sistemy gidrobiontov v ekologicheskom monitoringe (analiticheskiy obzor). *Rybne hospodarstvo Ukrainy*, 1, 6-11.
7. Fridovich, I. (1998). Oxygen toxicity: A radical explanation. *J. Exp. Biol.*, 201, 1203-1209.
8. Halliwell, B., & Gutteridge, J. M. C. (1999). *Free Radicals in Biology and Medicine*. Oxford : OxfordUniversity Press.
9. Grubinko, V. V., & Leus, Yu. V. (2001). Perekisnoe okislenie lipidov i antioksidantnayazashchita u ryb (obzor). *Gidrobiologicheskyy zhurnal*, 37, 3, 64-78.
10. Cherkesova, D. U., Rabadanova, A. I., & Muradova, G. R. (2012). Sravnitel'noe izuchenie pokazateley okislitel'no-antioksidantnoy sistemy v myshechnoy tkani russkogo osetra (*Acipenser gueldenstaedti* Brandt) i karpa (*Cyprinus carpio* L.) pri vozdeystvii svintsya. *Uspekhi sovremennogo estestvoznaniya*, 12, 50-53.



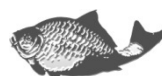
11. Keberlayn, O. V., Sakharov, A. V., Makeev, A. A., Prosenko, A. E., & Saf'yanov, Yu. V. (2012). Innovatsionnaya tekhnologiya upravleniya protsessami svobodnoradikal'noy zashchity ryb na rannikh etapakh ontogeneza. *Vestnik KrasGAU*, 9, 112-117.
12. Mommsen, T. P., & Walsh, P. J. (1988). Vitellogenesis and oocyte assembly. *Fish Physiology: The Physiology of Developing Fish. Part A. Eggs and Larvae, XI*, 347-406.
13. Antonova, N. A., Osipova, V. P., Kolyada, M. N., Movchan, N. O., & Pimenov, Yu. T. (2008). Issledovanie antioksidantnykh svoystv porfirinov v model'noy sisteme peroksidnogo okisleniya spermy osetrovyykh v prisutstvii tyazhelykh metallov. *Vestnik AGTU*, 6(47), 37-41.
14. Esina, O. I., Kolyada, M. N., Pimenov, Yu. T., Berberova, N. T., & Milaeva, E. R. (2005). Vliyaniye olovoorganicheskikh soedineniy na rost, skorost' perekisnogo okisleniya lipidov pecheni i aktivnost' katalazy eritrotsitov krovi molodi sterlyadi. *Fundamental'nye issledovaniya*, 9, 30-31.
15. Kono, Yasuhira. (1983). Generation of Superoxid radical during antioxidation of Hydroxylamine and assay for SOD. *Biochemistry and Bio-phys.*, 186, 6, 119-195.
16. Wdriezczak, J., Zalesna, G., Wujcc, E., & Peres, G. (1982). Comparative studes on superoxide dismutase, catalase and peroxidase levels in erythrocytes and livers of different freshwater and marine fish species. *Comp. Biochem. and Physiol.*, 73, 2, 316-365.
17. Geraskin, P. P. (2013). Reaktsii organizma kaspiskikh osetrovyykh (*Acipenseridae*) na zagryaznenie srede obitaniya. *Doctor's thesis*. Moskva.
18. Thomas, P. (1990). Molecular and biochemical responses of fish to stresses and their potential use in environmental monitoring. *Biological indicators of stress in fish*. Bethesda : American Fisheries Society, 9-28.
19. Ahmad, R. G. (2005). Is there a balance between oxidative stress and antioxidant defense system during development? *Medical J. of Islamic World Academy of Sciences*, 1(2), 55-63.
20. Antonova, N. A., Osipova, V. P., Kolyada, M. N., Movchan, N. O., Milaeva, E. R., & Pimenov, Yu. T. (2010). Issledovanie antioksidantnykh svoystv porfirinov i ikh kompleksov s metallami. *Makrogeterotsikly*, 3(2-3), 139-144.
21. Abrosimova, N. A., & Abrosimov, S. S. (2012). Izmeneniye lipidnogo statusa i protsessov perekisnogo okisleniya lipidov proizvoditeley sterlyadi pri zavodskom soderzhanii. *Yug Rossii: ekologiya, razvitie*, 2, 21-25.
22. Bakhtiyarova, Sh. K., Dzhusipbekova, B. A., Zhaksymov, B. I., Makashev, E. K., Erlan, A. E., Alpysbaeva, K. K., & Khasenova, Kh. Kh. (2016). Protsessy perekisnogo okisleniya lipidov u osetrovyykh ryb pri kormlenii razlichnymi kormami. *Mezhdunarodnyy zhurnal prikladnykh i fundamental'nykh issledovaniy*, 5, 595-598.
23. Chernushkina, I. M., Antonova, N. A., Movchan, N. O., Osipova, V. P., Kolyada, M. N., & Pimenov, Yu. T. (2010). Vliyaniye proizvodnykh ionola na osnovnye pokazateli zhiznedeyatel'nosti segoletok russkogo osetra. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN*, 12, 1(5), 1363-1366.
24. Chernushkina, I. M., Kolyada, M. N., Osipova, V. P., & Pimenov, Yu. T. (2007). Issledovanie sovместnogo vliyaniya syroy nefti i dimetilolovokhlorida na skorost'



- peroksidnogo okisleniya lipidov gomogeneata pecheni russkogo osetra *in vitro*. *Vestnik AGTU*, 6 (41), 19-23.
25. Sklyarov, V. Ya. (2008). *Korma i kormlenie ryb v akvakul'ture*. Moskva : VNIRO.
 26. Vertuani, S., Angusti, A., & Manfredini, S. (2004). The antioxidants and pro-antioxidants network: an overview. *Current pharmaceutical design*, 10, 14, 1677-1694.
 27. Yarmoliuk, V. A., Kras, S. I., & Tarasiuk, S. I. (2010). Funktsionalnyi stan systemy antyoksydantnoho zakhystu za dii tsynku i spoluk selenu. *Tekhnolohiia vyrobnytstva i pererobky produktsii tvarynnytstva: zb. nauk. prats Bilotserk. derzh. ahrar. un-tu*, 2(70), 96-101.
 28. Vasil'eva O. V., Nazarova M. A., Ripatti P. O., & Nemova N. N. (2012). Lipidnyy sostav i nekotorye pokazateli perekisnogo okisleniya lipidov v pecheni ryb v usloviyakh antropogennoy nagruzki. *Fiziologicheskije, biokhimicheskije i molekulyarno-geneticheskije mekhanizmy adaptatsiy gidrobiontov: Vserossiyskaya konferentsiya s mezhdunarod. uchastiem (Borok, 22-27 sentyabrya 2012 g.)*. Borok, 60-66.
 29. Cherkesova, D. U., Shakhnazarova, A. B., & Isuev, A. R. (2010). Sravnitel'noe izuchenie pokazateley okislitel'no-antioksidantnoy sistem molodi russkogo osetra i kutuma v usloviyakh nitritnoy intoksikatsii. *Voprosy ikhtiologii*, 50, 2, 285-288.
 30. Sies, H. (1997). Oxidative stress: oxidants and antioxidants. *Experimental physiology*, 82, 2, 291-295.
 31. Antioksidantnaya sistema. *belki.com.ua*. Retrieved from <http://belki.com.ua/antioxidanti-antioxidant-system.html>.
 32. Rudneva, I. I., & Shayda, V. G. (2012). Mekhanizmy adaptatsii rannikh ontogeneticheskikh stadiy ryb k okislitel'nomu stressu. *Fiziologicheskije, biokhimicheskije i molekulyarno-geneticheskije mekhanizmy adaptatsiy gidrobiontov: Vserossiysk. konferentsiya s mezhdunarodnym uchastiem (Borok, 22-27 sentyabrya 2012 g.)*. Borok, 312-316.
 33. Cherkesova, D. U., Rabadanova, A. I., Muradova, G. R., & Gabibov, M. M. (2012). Dozo- i khronozavisimoe vliyanie svintsa na vyzhivaemost' i sostoyanie okislitel'no-antioksidantnoy sistemy molodi russkogo osetra (*Acipenser Gueldenstaedti* Brant). *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN*, 14, 1(8), 1937-1940.
 34. Osipova, V. P., Il'ina, S. A., Esina, O. I., Pimenov, Yu. T., Berberova, N. T., & Milaeva, E. R. (2005). Primenenie vitamina E v kachestve antidota pri toksicheskom vozdeystvii khlorida kadmiya. *Vestnik AGTU*, 6 (29), 53-59.
 35. Geraskin, P. P., Metallov, G. F., Aksenov, V. P., & Galaktionova, M. L. (2010). Vliyanie zagryazneniya severnogo Kaspiya na intensivnost' perekisnogo okisleniya lipidov i aktivnost' tsitokhromooksidazy pecheni i myshts osetrovyykh ryb. *Vestnik AGTU*, 2, 88-97.
 36. Geraskin, P. P., Ponomareva E. N., Metallov G. F., & Galaktionova, M. L. (2012). Neftyanoie zagryaznenie Kaspiyskogo morya kak odin iz faktorov initsirovaniya oksidativnogo stressa u osetrovyykh. *Izvestiya Samarskogo nauchnogo tsentra RAN*, 14, 5, 209-216.



37. Kozlova N. V., & Kanieva N. A. (2006). Perekisnoe okislenie lipidov v myshtsakh osetrovyykh ryb pod vliyaniem khimicheskikh veshchestv. *Fundamental'nye issledovaniya*, 9, 43.
38. Martinez-Alvares, R. M., Morales, A. E., & Sanz, A. (2005). Antioxidant defenses in fish: biotic and abiotic factors. *Rev. Fish Biol. Fish.*, 15, 1, 75-88.
39. Winston, G. W. (1991). Oxidant and antioxidant in aquatic animals. *Ibid.*, 100, 1, 173-176.
40. Kolyada, M. N., Osipova, V. P., Lagutina, E. M., Pipiya, N. T., Berberova, N. T., Pimenov, Yu. T., & Milaeva, E. R. (2005). Izmenenie aktivnosti katalazy gemolizata eritrotsitov krovi v prisutstvii soedineniy rtuti, olova i porfirinov. *Fundamental'nye issledovaniya*, 9, 31-32.
41. Bakhtiyarova, Sh. K., Dzhusipbekova, B. A., Zhaksymov, B. I., & Makashev, E. K. (2015). Vliyanie razlichnykh kormov na sostoyanie pro- i antioksidantnoy sistemy krovi ryb. *Vestnik KazNMU*, 2, 496-499.
42. Abrosimov, S. S. (2010). Rol' mineral'nykh preparatov v funktsionirovanii sistemy antioksidantnoy zashchity organizma (na primere molodi russkogo osetra). *Estestvennye nauki*, 4(33), 80-87.
43. SOD. *worthington-biochem.com*. Retrieved from <http://www.worthington-biochem.com/SODBE/default.html>.
44. Katalaza. *dic.academic.ru*. Retrieved from http://dic.academic.ru/dic.nsf/enc_medicine/14012/Katalaza.
45. Chistyakov, V. A. (2011). Biokhimicheskie mekhanizmy nespetsificheskoy zashchity kletki ot okislitel'nogo stressa. *Doctor's thesis*. Rostov-na-Donu.
46. Bakhshalieva, R. R., Mekhtiev, A. A., & Kasimov, R. Yu. (2010). Uchastie serotoninmoduliruemogo antikonsalidatsionnogo belka v oposredovanii vozdeystviya neblagopriyatnykh faktorov na uroven' perekisnogo okisleniya lipidov v tkanyakh molodi osetra *Acipenser guldenstadti persicus*. *Zhurnal evolyutsionnoy biokhimii i fiziologii*, 46, 5, 370-374.
47. Perez, M. J., & Cederbaum, A. I. (2002). Antioxidant and pro-oxidant effects of a manganese porphyrin complex against CYP2E1-dependent toxicity. *Free Radical Biology & Medicine*, 33, 1, 111-127.
48. Loshenko, V. I., Sakharov, A. V., Prosenko, A. E., & Ostapenko, V. A. (2016). Rol' svobodnoradikal'nogo mekhanizma v realizatsii adaptivnykh reaktsiy sibirskogo osetra (*Acipenser baerii*) pri modelirovanii kolebaniy gidrotermicheskogo rezhima. *Vestnik TvGU*, 1, 7-14.
49. Novoselova, Yu. V., & Dorokhova, I. I. (2010). Morfofiziologicheskie i biokhimicheskie osobennosti pecheni ryb kak indikatora ikh sostoyaniya v usloviyakh antropogennogo zagryazneniya. *Vodni bioresursy i akvakul'tura*. Hrytsyniak, I. I., Hrynzhevskiy, M. V., & Tretyak, O. M. (Eds.), 287-290.
50. Semenkova, T. B. (1987). Ekologo-gistofiziologicheskiy analiz pecheni i nekotorye aspekty regulyatsii lipidnogo obmena u sibirskogo osetra. *Candidate's thesis*. Leningrad.
51. Abrosimov, S. S., & Abrosimova, E. B. (2014). Lipidnaya, zhirnokislottaya i antioksidantnaya kharakteristika pecheni i myshts godovikov sterlyadi posle zimovki. *Aktual'nye voprosy rybnogo khozyaystva i akvakul'tury basseynov*



yuzhnykh morey Rossii: Mezhdunarod. nauchnaya konferentsiya (Rostov-na-Donu, 1-3 oktyabrya 2014 g. Rostov-na-Donu : YuNTs RAN, 291-295.

52. Loshenko, V. I., Sakharov, A. V., Prosenko, A. E., & Sivokhina, L. N. (2016). Adaptatsionnaya plastichnost' neyronov golovnoy mozga sibirskogo osetra v usloviyakh kolebaniy temperaturnogo rezhima sredy obitaniya. *Vestnik ChGPU im. I. Ya. Yakovleva*, 2(90), 17-25.

ОСОБЕННОСТИ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У ОСЕТРОВЫХ ВИДОВ РЫБ (*ACIPENSERIDAE*) (ОБЗОР)

М. Ю. Симон, seemann.sm@gmail.com, Институт рыбного хозяйства НААН, г. Киев

Цель. Проанализировать научные источники об особенностях окислительно-восстановительных процессов, в частности перекисного окисления липидов у осетровых видов рыб (*Acipenseridae*). Выделить ключевые моменты в инициации и ходе оксидативного стресса. Рассмотреть особенности образования основных продуктов перекисного окисления липидов, антиоксиданты природного и искусственного происхождения, тест-системы для исследования окислительно-восстановительных процессов.

Результаты. В работе описаны процессы перекисного окисления липидов. Кратко обрисован механизм действия основных антиоксидантных ферментов. Показаны особенности работы печени и ее участия в липидном обмене и системе антиоксидантной защиты. Приведены наиболее распространенные антиоксиданты, применяемые в кормлении осетровых видов рыб. Представлены органы и ткани, которые наиболее эффективно используются для исследований процессов перекисного окисления липидов у осетровых видов рыб.

Практическая значимость. Систематизированные данные о перекисном окислении липидов, в частности, его острой форме — оксидативном стрессе, позволяют понимать положительные и отрицательные последствия окислительных реакций в организме рыб и принимать соответствующие меры для их коррекции. Данные по антиоксидантам, которые применяются в кормах для осетровых рыб будут полезными рыболовам-осетроводам. Массив обобщенной информации будет интересным для ученых, исследующих особенности протекания процессов перекисного окисления липидов у осетровых видов рыб.

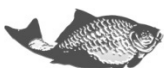
Ключевые слова: осетровые виды рыб (*Acipenseridae*), окислительные процессы, перекисное окисление, липиды, оксидативный стресс, система антиоксидантной защиты, антиоксиданты.

FEATURES OXIDATIVE PROCESSES IN STURGEONS FISH (*ACIPENSERIDAE*) (REVIEW)

М. Symon, seemann.sm@gmail.com, NAAS Institute of Fisheries, Kyiv

Purpose. To analyze scientific sources on physiological-biochemical peculiarities of reducing-oxidizing processes, including peroxide oxidation of lipids and work of the system of antioxidant protection system in sturgeon species (*Acipenseridae*). The initiation and process of the oxidative stress have been described. The main products of peroxide oxidation of lipids, antioxidants of natural and artificial origin, organs and tissues for the studies of reducing-oxidizing processes have been examined.

Findings. The work generalizes the processes of lipid peroxidation. Briefly outlined the main mechanism of action of antioxidant enzymes. Antioxidant defense system plays one of key role in the life of organism due regulating its series of metabolic processes, use of assessing of its state gives an



opportunity obtain quantitative information on the progress of these processes. The products of free radical peroxidation (dien conjugates and malonic dialdehyde) can also act as a sort of biomarkers of tissue damage, because their content can judge about the intensity of the flow of free radical processes in the various systems in organism. The review contains a description of the peculiarities of the liver and its involvement in lipid metabolism and antioxidant defense system. It is shown the most common antioxidants used in the feeding of sturgeon. Organs and tissues, which should be used for studying the processes of peroxide oxidation of lipids in sturgeon species, have been examined.

Practical value. The systematized data regarding peroxide oxidation of lipids, oxidative stress and antioxidant protection system allow finding a balance between these processes. The data on antioxidants, which are used in feeds for sturgeon species, will be useful for sturgeon culturists. The array of the generalized information will be important for scientists who study the peculiarities of the processes of peroxide oxidation of lipids and antioxidant protection system in sturgeon species.

Keywords: sturgeon species (*Acipenseridae*), oxidative processes, peroxide oxidation, oxidative stress, antioxidant protection system, antioxidants, metabolism.

