

ЛІТЕРАТУРА

1. Коваленко В. Ф. К методике определения газообмена у водных животных // Гидробиол. журн. — 1986. — Т. 22, № 4. — С. 102-104.
2. Рыжков Л. П. Установка для измерения интенсивности газообмена у водных животных при токсических исследованиях // Методики биологических исследований по водной токсикологии. — М., 1971. — С. 35-40.
3. Рыжков Л. П. Морфологические закономерности и трансформация вещества и энергии в раннем онтогенезе пресноводных лососевых рыб. — Петрозаводск, 1976. — 290с.
4. Романенко В. Д., Фомовский М. А., Крот Ю. Г., Бабенко Ю. В. Установка для регистрации суточной динамики интенсивности питания рыб // Гидробиол. журн. — 1977. — Т. 23, № 4. — С. 119-121.
5. Романенко В. Д., Крот Ю. Г., Сиренко Л. А., Соломатина В. Д. Биотехнология культивирования гидробионтов. — Киев, 1999. — 264 с.
6. Скадовский Н. С. Экологическая физиология водных организмов. — М. : Советская наука, 1955. — 338 с.

УДК [557. 15. 313 + 597. 554 + 577. 5 + 574. 633]

В. О. Коваль, Б. В. Яковенко

Чернігівський державний педагогічний університет імені Т. Г. Шевченка, м. Чернігів

ГЛЮКОЗО-6-ФОСФАТАЗНА АКТИВНІСТЬ В ПЕЧІНЦІ ТА БЛИХ М'ЯЗАХ КОРОПА В ПЕРІОД ЗИМОВОГО ГОЛОДУВАННЯ ТА ПІД ВПЛИВОМ ТОКСИКАНТІВ

Зимове голодування — невід'ємна частина життя риб. В цей час рибама необхідно підтримувати рівень глікемії [2], оскільки глюкоза є єдиним енергетичним субстратом для нормальної роботи м'язів і нервової системи. При голодуванні рівень глюкози в крові може бути забезпечений двома процесами: глікогенолізом або глюконеогенезом. Відомо, що запасів глікогену в період зимового голодування в печінці і м'язах риб небагато [3], тому основним процесом, який приводить до синтезу глюкози в цей період — є глюконеогенез. Доведено [1], що риби в період зимового голодування більш схильні до впливу токсикантів. Тому метою даної роботи було дослідити вплив токсикантів в цей період на активність глюкозо-6-фосфатази (К. Ф. 3. 1. 3. 9.) в період зимового голодування під впливом токсикантів.

Дослідження проводились в лабораторних умовах на дворічках коропа лускатого (*Cyprinus carpio* L.). Риб витримали в умовах стандартного газового і гідрохімічного режимів. Інтоксикацію моделювали шляхом внесення у водне середовище солей $MnCl_2$, $CuSO_4$, $PbNO_3$, фенолу та буферної суміші $NH_4OH + NH_4Cl$ у концентраціях, що відповідають 2 рибгосподарським ГДК. Період аклімації становив 14 діб. Активність глюкозо-6-фосфатази (Г-6-Ф-ази) за період зимового голодування визначали тричі: на початку голодування — жовтень, у середині — лютий та в кінці — квітень.

Одержані дані показали, що під час зимового голодування коропа активність Г-6-Ф-ази у цитоплазматичній та мітохондріальній фракціях печінки вища у порівнянні з білими м'язами. Крім того, спостерігається зміна активності даного ферменту в обох фракціях досліджених тканин. Так на початку зимівлі активність мітохондріальної Г-6-Ф-ази вища ($p < 0,05$) у порівнянні з цитоплазматичною ($2,55 \pm 0,44$ мкмоль P_i / мг білка хв. проти $1,66 \pm 0,34$ мкмоль P_i / мг білка хв.). У лютому, навпаки, зростає активність Г-6-Ф-ази в цитоплазматичній фракції ($2,19 \pm 0,14$ мкмоль P_i / мг білка хв. проти $1,84 \pm 0,28$ мкмоль P_i / мг білка хв.). Після закінчення зимового голодування активність досліджуваного ферменту в обох фракціях печінки знижується і стає практично однаковою ($0,94 \pm 0,16$ мкмоль P_i / мг білка хв. проти $0,99 \pm 0,14$ мкмоль P_i / мг білка хв.). Отже, швидкість глюконеогенезу в печінці на початку голодування визначається мітохондріальною Г-6-Ф-ази. В середині цього періоду постачання забезпечується переважно цитоплазматичним ферментом. З початком живлення риб швидкість глюконеогенезу в обох фракціях однакова.

В м'язовій тканині як і в печінці інтенсивний глюконеогенез виявлено в середині зимівлі у цитоплазматичній фракції ($0,29 \pm 0,04$ мкмоль P_i / мг білка хв. проти $0,15 \pm 0,03$ мкмоль P_i / мг білка хв.), і тільки в кінці досліджуваного періоду вагомий вклад в процес утворення глюкози вносять мітохондрії м'язів — $0,17 \pm 0,04$ мкмоль P_i / мг білка хв. проти $0,08 \pm 0,02$ мкмоль P_i / мг білка хв. ($p < 0,05$). Одержані дані підтверджують літературні повідомлення про те, що в період голодування у малоактивних риб глюконеогенез в основному відбувається в печінці.

Для дослідження впливу токсикантів на активність Г-6-Ф-ази була використана цитоплазматична фракція печінки. У лютому місяці спостерігається найвища активність ферменту. Виявлено, що використані токсиканти по різному впливають на активність досліджуваного ферменту. Так, Mn^{2+} та NH_3 в різній мірі викликають збільшення активності Г-6-Ф-ази. Найбільша активність ферменту

спостерігається в присутності катіонів Mn^{2+} ($2,58 \pm 0,14$ мкмоль P_i / мг білка хв. — дослід, $2,19 \pm 0,14$ мкмоль P_i / білка хв.— контроль, $p < 0,05$). Аміак викликає зростання активності Г-6-Ф-ази меншою мірою ($2,48 \pm 0,13$ мкмоль P_i / мг білка хв., проти $2,19 \pm 0,14$ мкмоль P_i / мг білка хв., $p < 0,05$). Катіони свинцю практично не впливають на активність даного ферменту ($0,98 \pm 0,15$ мкмоль P_i / мг білка хв. проти $0,94 \pm 0,16$ мкмоль P_i / мг білка хв.).

Щодо Cu^{2+} та фенолу в таких концентраціях, які були використані нами, помічена тільки тенденція до зниження активності Г-6-Ф-ази. В присутності Cu^{2+} активність ферменту в контролі становила $1,66 \pm 0,34$ мкмоль P_i / мг білка хв., в досліді — $1,62 \pm 0,23$ мкмоль P_i / мг білка хв. При наявності фенолу — $1,66 \pm 0,34$ мкмоль P_i / мг білка хв. та $1,59 \pm 0,18$ мкмоль P_i / мг білка хв.

Отже, найбільша активність Г-6-Ф-ази в період зимового голодування спостерігається в лютому місяці в цитоплазматичній фракції як печінки так і м'язів, і швидкість глікоконезу в цій фракції печінки в 7,5 разів більша.

Суттєвий вплив на активність Г-6-Ф-ази серед таких токсикантів як Mn^{2+} , NH_3 , Pb^{2+} , Cu^{2+} , фенол в кількості 2-х рибогосподарських ГДК здійснюють як Mn^{2+} і NH_3 . Остані сприяють збільшенню активності Г-6-Ф-ази.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Лукьяненко В. И. Экологические аспекты ихтиотоксикологии. — Л.: Агропромиздат, 1987. — 237 с.
2. Щербина М. А., Мукосеева З. А. Гликоконез как один из источников энергетического обеспечения карпа *Syrpinus carpio L.* в период зимнего голодания // *Вопр. ихтиологии.* — 1978. — Т.18, № 3. — С. 557-561.
3. Шерстнева Т. А. Показатели углеводного обмена у зимующих сеголеток карпа // *Изв. Гос. н.-п. ин-та. озерн. и речн. рыбн. х-ва.* — 1972. — Т. 81.
4. Moon T. W., Johnston I. A. Starvation and the activities of glycolytic and glyconeogenic enzymes in skeletal muscle and liver of plaice, *Pleuronectes platessa* // *J. Comp. Physiol.* — 1980. — Vol.136, № 1. — P. 31-38.

УДК[597. 554. 3:591. (481. 1 + 5)]

В.В. Кривопиша, А.О. Жиденко

Чернігівський державний педагогічний університет імені Т. Г. Шевченка, м. Чернігів

СЕЗОННІ ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНАЛЬНОЇ АКТИВНОСТІ НЕРВОВОЇ ТКАНИНИ КОРОПА

В організмі риб як пойкилотермних тварин фізіолого-біохімічний статус залежить від сезонних коливань температури, кількості їжі, кисневого режиму тощо. На будь-який вплив факторів середовища, абіотичних чи антропічних, організм формує реакцію-відповідь у вигляді поведінкових актів, морфологічних, функціональних та біохімічних змін, які спрямовані на підтримку гомеостазу або енантіостазу.

Наші дослідження показують, що сезонна динаміка вільних амінокислот у мозку риб в цілому аналогічна такій в їх м'язах і печінці [2]. В процесі зимового голодування вільні амінокислоти мозку риб, поряд з білками, можуть бути субстратом для енергозабезпечення. Переважне значення для ендогенного живлення організму риб у зимовий період мають такі амінокислоти: гліцин, цистеїн, серин, аспарагінова і глутамінова кислоти (ГЛУ). Деякі з них служать субстратами для глікоконезу. Хоча основні реакції глікоконезу протікають у печінці, за нашими даними активність ферментів необоротних реакцій глікоконезу у мозку в зимові місяці значно вища, ніж восени і навесні. Максимум активності Г-6-ФДГ (пентозофосфатний шунт) також призначається на зимові місяці, бо відновлені форми NADPH необхідні для синтезу кетонів тіл, додаткового джерела енергії для мозку коропа під час зимового голодування.

Енергетичний стан мозку у пойкилотермних тварин, включно у риб, можна прослідкувати за кількісними показниками вмісту аденілатів, бо у риб підтримання рівня АТР порівняно з ссавцями, стабільніше. Основним процесом, який здійснює ресинтез АТР в мозку риб, є цикл Кребса, метаболітний пул якого збагачується за рахунок дезамінування амінокислот глутаматдегідрогеназним шляхом. Активність NADH-ГДГ-ази зростає до лютого місяця. Нами виявлено високий рівень активності глутамінсинтетази, який повністю забезпечує детоксикацію аміаку у мозку коропа в зимові місяці. Активність NADPH-ГДГ мінімальна у лютому і тільки навесні, коли запаси ендогенних живильних речовин вичерпуються, активність глутамінсинтетази знижується, бо для її функціонування необхідна