



УДК 597.551.2:577.125+632.954

### Возрастные особенности изменений липидного обмена карпа в ответ на действие гербицида зенкор

Мищенко Т.В., Жиденко А.А.

Черниговский государственный педагогический университет им. Т.Г. Шевченко  
ул. Гетмана Полуботка, 53, Украина  
chgpu@chgpu.cn.ua

### Alteration age features of carp liquid exchange in reply at herbicide zenkor action

Mishchenko T.V., Zhidenko A.A.

T.G. Shevchenko Chernigov State Pedagogical University

**Abstract.** The experimental result showed zenkor has made pathological mineral exchange influence at carp organism. The more harmful influence has felt carps at (0+) age by abnormal liquid accumulation that may lead to the tissual liquid transformation. The resistance of carp organism to zenkor influence at liquid exchange has increased in correlation with fish's age, bat this hasn't decreased the level of zencor toxicity in case of ponds treading.

Нецелесообразное использование пестицидов в современном народном хозяйстве приводит к губительным последствиям, что в первую очередь связано с осуществлением значительного воздействия на природные экосистемы. Изучением проблемы охраны водных ресурсов, ихтиотоксикологическими исследованиями занимались такие ученые, как Врочинский К.К., Лукьяненко В.И., Брагинский Л.П. [1, 3, 7]. Но большинство препаратов, изученные в данных исследованиях, сейчас уже не используются в сельском хозяйстве. Сегодня появился широкий ассортимент новосинтезированных пестицидов.

Наши исследования были сосредоточены на установлении изменений липидного обмена карпа (*Cyprinus carpio* L.) вследствие действия 2 ПДК (предельно допустимая концентрация) гербицида зенкор (4-амино-6-третбутил-3-(метилтио)-1,2,4-триазин-5-он). Измерялись следующие показатели: содержание суммарных липидов и активность липазы в печени и белых мышцах, которые являются жировыми депо данного вида. Рыба содержалась в условиях экспериментального голодания в двух вариантах: действие гербицида и контроль. Для создания более полной картины степени токсичности зенкора использовали объекты разных возрастных групп - сеголеток (0+) и двухлеток (1+) карпа. Содержание суммарных липидов определяли методом [5]; уровень катаболизма липидов устанавливали по активности липазы в тканях - главного фермента расщепления запасных липидов для энергетических нужд [5].

Полученные результаты свидетельствуют о недостоверном увеличении содержания липидов печени и белых мышц карпа (0+) под влиянием зенкора на 7-й день эксперимента (рис. 1). На 14-й день исследования установлено достоверное значительное увеличение количества липидов указанных тканей: в печени - в 2,2 раза по сравнению с контролем, в белых мышцах - в 2,5 раза (рис. 1). Поскольку рыба находилась на эндогенном питании, такие изменения свидетельствуют не только об отсутствии значительного использования липидов в качестве энергетического субстрата, более того, происходит их интенсивный анаболизм и накопление в тканях.



Рис. 1. Изменения содержания общих липидов в тканях карпа (0+) под действием зенкора (\* - данные достоверно отличаются от контроля ( $P < 0,05$ ))





Рис.2. Изменения активности липазы в тканях карпа (0+) под действием зенкора

Доказательством правильности вышеизложенных предположений может служить установление уровня активности липазы. Липаза (К.Ф.3.1.1.3; фермент, катализирующий гидролиз эфиров глицерина) - гликопротеид, состоящий из одной полипептидной цепи с несколькими дисульфидными связями и двумя меркаптогруппами, блокирование которых не влияет на активность фермента. Активный центр содержит серин [2]. Особенность липаз - активность на поверхности раздела фаз, образованных липидом и водой. Считают, что липаза содержит участок, отвечающий за "активацию поверхностью", а сама активация обусловлена фосфорилированием и, как следствие, изменением конформации молекулы фермента [2]. Стимулируется липидный обмен рядом гормонов: адреналином, глюкагоном, кортикостероидами и гипофизарными гормонами. Через аденилатциклазную систему активации адреналин и глюкагон активируют триацилглицеринлипазу, которая является регуляторным ферментом. Инсулин противодействует активации аденилатциклазы этими гормонами, тем самым угнетая липолиз. Нами получены следующие результаты: активность липазы в белых мышцах и печени достоверно уменьшилась уже на 7-й день эксперимента в 4 и 1,5 раза соответственно (рис. 2). На 14-й день изменения оказались еще более глубокими: активность липазы уменьшилась в мышцах в 31 раз, в печени - в 1,7 раза по сравнению с контролем (рис. 2).

Исходя из особенностей строения и свойств липазы [2, 4, 10], можно допустить, что установленные изменения не могут быть результатом непосредственного блокирования 4-амино-6-третбутил-3-(метилтио)-1,2,4-триазин-5-оном активного центра фермента. Ранее полученные данные по количеству аденилатов (мкмоль/г ткани) в печени и мышцах после 14-дневной гербицидной нагрузки [6] показывают, что при действии зенкора в печени АТФ в 7 раз меньше, чем в печени контрольных рыб, а количества АДФ и АМР приблизительно одинаковы. Такую аномально малую концентрацию АТФ можно объяснить двояко: во-первых, блокировкой окислительного фосфорилирования в митохондриях клеток, во-вторых, чрезмерно быстрым расходом энергетического материала. Последнее наиболее вероятно, учитывая аномально высокий уровень анаболизма липидов в указанных тканях. Конечно, это может быть причиной низкой активности липазы в связи с недостаточным количеством энергии для синтеза цАМФ, которая необходима для активации протеинкиназы и фосфорилирования липазы. Но активность липазы слишком мала (рис. 2), что указывает на наличие и других путей ингибирования, которые, скорее всего, обеспечиваются гормональной регуляцией. Поскольку ингибитором липазы является инсулин, были учтены ранее полученные результаты по уровню глюкозы в печени и белых мышцах карпа (0+) [8], находящегося под влиянием зенкора в течение 14-ти дней. Так, в печени уровень глюкозы уменьшился в 2,5 раза по сравнению с контролем, в мышцах - в 2 раза. Это указывает на способность гербицида увеличивать интенсивность гликолиза, что возможно происходит из-за стимуляции чрезмерно высокой секреции инсулина, следствием чего, в свою очередь, является угнетение активности липазы.

Что касается карпа (1+), достоверные отличия по количеству общих липидов в печени и белых мышцах относительно контроля как на 7-й, так и на 14-й день нагрузки зенкором не были установлены (рис. 3). Это свидетельствует об отсутствии нарушения равновесия между катаболизмом и анаболизмом липидов.

Но, следует отметить, что активность липазы постепенно угнетается и на 14-день в мышцах снижается в 7,8 раз по сравнению с контролем, в печени - в 2,5 раза (рис. 3).



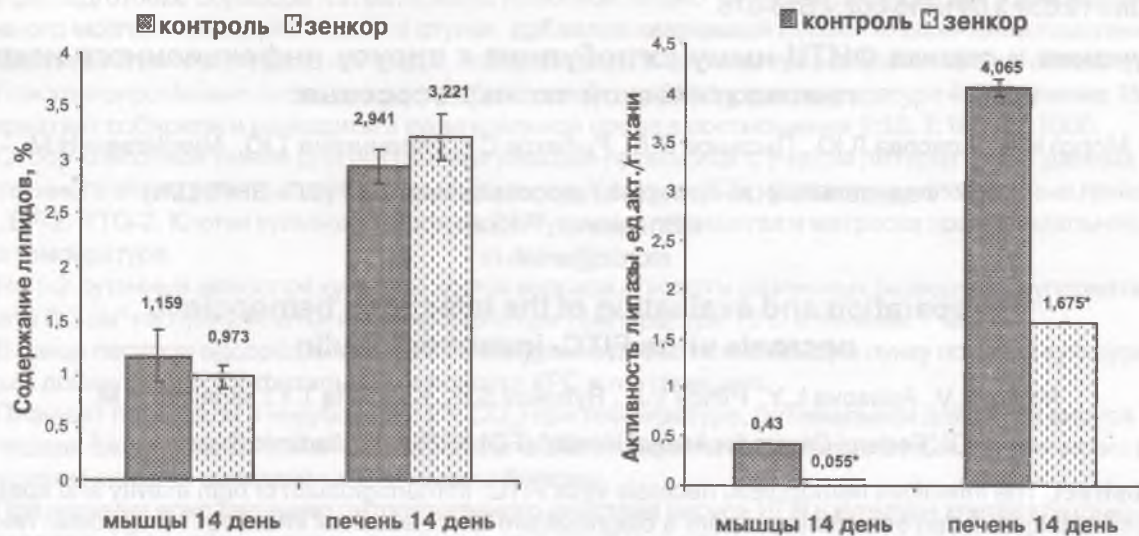


Рис.3. Изменения содержания общих липидов и активности липазы в тканях карпа (1+) под действием зенкора

Но, следует отметить, что активность липазы постепенно угнетается и на 14-день в мышцах снижается в 7,8 раз по сравнению с контролем, в печени - в 2,5 раза (рис. 3). Полученные результаты указывают на значительно большую резистентность организма карпа (1+), по сравнению с карпом (0+), к действию зенкора на уровне липидного обмена, но все же патогенное действие токсиканта очевидно. У карпа (1+) также наблюдается достоверное уменьшение уровня глюкозы в печени и мышцах [8], что подтверждает наличие в организме рыб избытка инсулина. Как и в случае с карпом (0+), в печени и мышцах наблюдается достоверное уменьшение количества аденилатов, в печени концентрация АТФ снизилась в 3 раза по сравнению с контролем [6]. Так как активность липазы карпа (1+) подавлена, а накопление липидов при этом отсутствует, можно предположить, что в данном случае имеют место другие пути утилизации липидов, например, перекисное окисление липидов [9].

Таким образом, проанализировав результаты проведенного исследования, следует подчеркнуть, что концентрация зенкора, составляющая 2 ПДК, патогенно влияет на липидный обмен в организме *Syrpinus carpio*. Создаются условия, при которых липиды становятся в некоторой мере недоступными для энергетических нужд организма. В большей мере губительному воздействию подвергается молодь карпа, у которой наблюдается общее аномальное накопление липидов в жировых депо, следствием чего может стать жировое перерождение тканей. Резистентность организма карпа к влиянию зенкора на липидный обмен увеличивается с возрастом рыбы, но это не уменьшает общий уровень токсичности зенкора при попадании его в природные водоемы.

#### Список использованных источников

1. Брагинский Л.П. Пестициды и жизнь водоемов. - К.: Наукова думка, 1972.
2. Брокерхоф Х., Дженсен Р. Липолитические ферменты. - М.: Мир, 1978.
3. Врочинський К.К. Пестициди і охорона водних ресурсів. -К.: Урожай, 1987.
4. Гершанович А.Д., Лапин В.И., Шатуновский М.И. Особенности обмена липидов у рыб // Успехи современной биологии - 1991.- 3, Вып. 2.
5. Давыдов О.Н., Темниханов Ю.Д., Куровская Л.Я. Патология крови рыб. - К; 2005.- 210 с.
6. Жиденко А.А., Мехед О.Б., Бибчук Е.В. Влияние пестицидов на качественное и количественное содержание аденилатов в тканях карпа // Актуальные проблемы экологической физиологии, биохимии и генетики животных: материалы Междунар. науч. конф./ отв. Ред. А.Б. Ручин. - Саранск: Изд-во Мордов. ун-та, 2005. - С. 68-70.
7. Лукьяненко В.И. Токсикология рыб. - М.: Пищевая промышленность, 1967.
8. Мехед О.Б., Яковенко Б.В., Жиденко А.О. Вплив зенкору на вміст глюкози та активність ферментів глюконеогенезу в тканинах коропа лускатого (*Syrpinus carpio* L.) при різних температурах // Укр. біохім. журн. - 2004. - 76, №3 - С. 99-103.
9. Сидоров В.С. Экологическая биохимия рыб. Липиды.- Л.: Наука, 1983.
10. Borgstrom B., Brockman H. L. Lipases,. - Amst, 1984.