

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 глюконеогенезу 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. Глюконеогенез 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 glucoytic and glyconeogenic enzymes in skeletal muscle and liver of place, *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 глюконеогенезу. Хоча основні реакції глюконеогенезу протікають у печінці, за нашими даними активність ферментів необоротних реакцій глюконеогенезу у мозку в зимові місяці значно вища, ніж восени і навесні. Максимум активності Г-6-ФДГ (пентозофосфатний шунт) також при знижується на зимові місяці, бо відновлені форми NADPH необхідні для синтезу кетонних 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

АТР, а активність NADPH-ГДГ підвищується, що забезпечує детоксикацію аміаку з участю 2-оксоглутарату [1]. Даний адаптивний механізм запобігає розвитку у мозку інтоксикації аміаком, однак не призводить до збільшення вмісту глутамату. Він є найнижчим — $0,12 \pm 0,02$ мкмоль/г сирової тканини (рис. 1), бо глутамінова кислота є вихідним метаболітом реакцій окислювального дезамінування та окислювального декарбоксілювання. Активність ферменту останньої реакції максимальна у квітні, що погоджується з підвищенням концентрації ГАМК у мозку коропа в цей час (рис. 1). Як відомо, ГАМК у тканинах мозку виконує метаболічно-енергетичну функцію, а також є медіатором гальмування. У квітні, коли вичерпуються енергетичні ресурси, при високій глутаматдекарбоксилазній активності і мінімальному вмісті глутамату, найбільш ймовірним є використання ГАМК у енергетичних цілях і як медіатора гальмування.

Отже, у вересні при температурі, яка близька до оптимальної, має місце зміщення метаболізму в бік утворення 2-оксоглутарату (2-ОГЛУ) і глутаміну (рис. 1), що свідчить про участь цих речовин у забезпеченні енергетичної і детоксикаційної функцій. З останнім узгоджується загальне спрямування біохімічних процесів: при низькій активності глутаматдекарбоксилази (ГДК) — високу активність виявляють NAD(H)-залежна глутаматдегідрогеназа (ГДГ), глутамінсинтетаза (ГС) і NADP(H)-залежна глутаматдегідрогеназа. Зниження температури води до 4°C в природних умовах призводить до збільшення вмісту ГЛУ і ГАМК та деякого зниження вмісту глутаміну, 2-оксоглутарату (рис. 1).

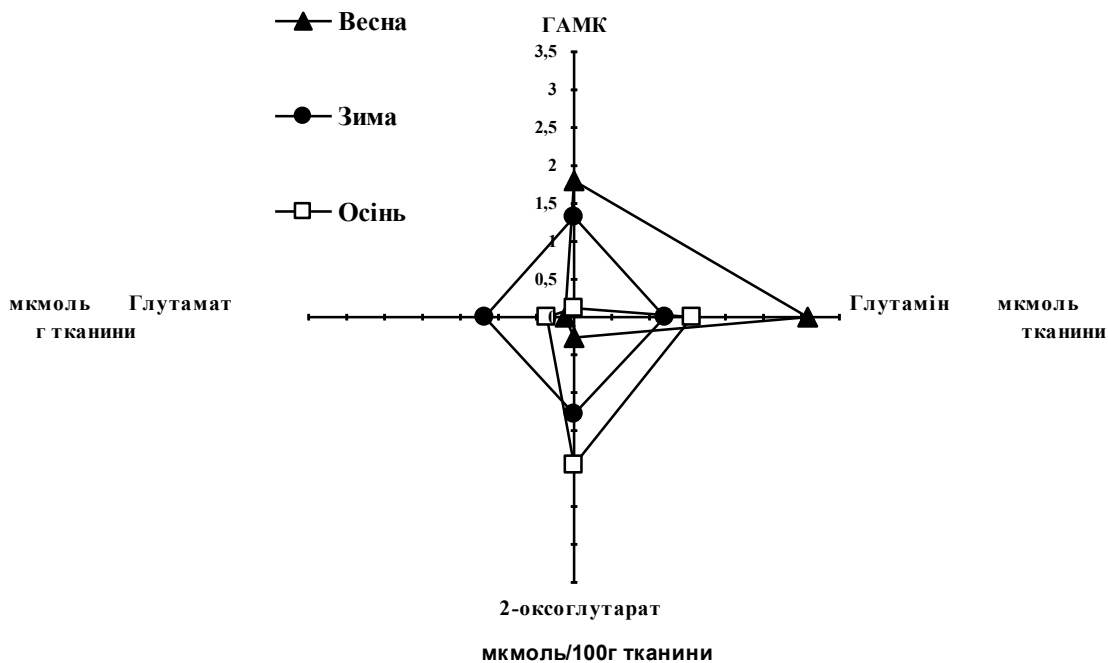


Рис. 1. Граф-схема співвідношення сезонних змін вмісту метаболітів глутамат-глутамінової системи у мозку коропа.

Використання ГЛУ як вихідного субстрату для ГАМК підтверджується збільшенням активності ГДК у 6 разів. Це, в свою чергу, свідчить про посилення нейромедіаторної функції ГЛУ і ГАМК, та одночасно збереження активності енергетичної і детоксикаційної гілки за рахунок активності глутамінсинтетази, однак не NADP(H)-залежної ГДГ. Навесні, у квітні при максимальній активності ГДК, достатньо високій активності ГС, у мозку виявляються значні рівні ГАМК і глутаміну. Концентрація ГЛУ і 2-ОГЛУ є мінімальною (рис. 1). Крім того, відбувається збільшення активності NADP(H)-ГДГ при невеликому зниженні NAD(H)-ГДГ, якої очевидно недостатньо для зберігання належного рівня ГЛУ, що є мінімальним у квітні. Одночасно з цим, при гіпотермічному впливі, аміак, який збуджує нервову систему і є кінцевим продуктом обміну білків у коропових риб, перетворюється у нетоксичний глутамін (рис. 1), завдяки функціонуванню глутамінсинтетази. При підвищенні температури детоксикація аміаку у мозку коропа відбувається за допомогою NADP(H)-ГДГ.

Отже, гіпотермія у природних умовах сприяє зміні використання глутамату з енергетичної гілки на регуляторну шляхом перетворення його у медіатор гальмування ГАМК. Регуляція вмісту глутамату,

аміаку, глутаміну здійснюється підтриманням співвідношення активності ферментів — NADP(H)-ГДГ та ГС.

ЛІТЕРАТУРА

1. Жиденко А.А., Грубинко В.В., Явоненко А.Ф. Особенности взаимопревращения α -кетоглутарат-глутамат в митохондриях мозга экзотермных животных в условиях зимовки // Укр. биохим. журн. — 1990. — Т. 62, № 6. — С. 79-83.
2. Сорвачев К. Ф. Основы биохимии питания рыб. — М. : Лёгк. и пищ. пром-сть, 1982. — 247 с.

УДК 574. 52:615. 217. 34:577. 164. 11

А.В. Романенко

Национальный медицинский университет им. А. А. Богомольца, г. Киев

ВИТАМИН В₁ ВОДНОЙ СРЕДЫ И ЕГО НЕЙРОТРОПНАЯ РОЛЬ У ГИДРОБИОНТОВ

Витамин В₁ (тиамин) является соединением присутствующим в морских и пресных водоемах. Водные беспозвоночные животные могут усваивать его из окружающей среды, а позвоночные животные получают его с продуктами питания. Содержание растворенного витамина В₁ в водоемах уменьшается во время интенсивного размножения в них цианобактерий (синезеленых водорослей), продуцирующих разрушающий тиамин фермент тиаминазу. Особенно токсичными являются представители родов *Anabaena* и *Microcystis*. Во время интенсивного "цветения" водоемов в летний период в них, а также в организме их обитателей — беспозвоночных животных и рыб — резко снижается содержание витамина В₁. Это может сопровождаться параличом и гибелью животных, а инъекции тиамин рыбам предотвращают такой исход [1, 3, 4, 5].

Развитие у гидробионтов неврологических нарушений при недостатке витамина В₁ связано с его участием в обеспечении процесса синаптической передачи. На это указывают наши данные о модуляторном влиянии тиамин на глутаминергическую синаптическую передачу в нервно-мышечных препаратах мышцы-открывателя клешни (*m. abductor dactylopodit*) речного рака. При этом уже в концентрации $1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-8}$ М тиамин существенно усиливает как спонтанную, так и вызванную раздражением нервных волокон квантовую секрецию возбуждающего медиатора из нервных окончаний. Последнее приводит к увеличению амплитуды возбуждающих синаптических потенциалов. Есть основание думать, что регистрируемое на фоне повышенного содержания тиаминазы нарушение двигательной активности ракообразных связано с ослаблением у них нервно-мышечной передачи из-за недостатка витамина В₁. Подобный характер влияния тиамин ($1 \cdot 10^{-10}$ — $1 \cdot 10^{-4}$ М) на нервно-мышечную передачу отмечен нами и в холинергическом синапсе портяжной мышцы (*n. ischiadicus* — *m. sartorius*) озерной лягушки (*Rana esculenta*), где тиамин также вызывает облегчение нервно-мышечной передачи благодаря пресинаптическому действию, приводящему к усилению квантовой секреции медиатора из нервных окончаний. В достаточно высоких концентрациях ($1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-3}$ М) тиамин может оказывать также и выраженное постсинаптическое действие в холинергических нервно-мышечных синапсах амфибий, что проявляется в снижении эффективности активации холинорецепторов медиатором.

Связываясь с богатыми никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами мембранами электрического органа ската *Torpedo californica*, тиамин вызывает уменьшение индуцированного холиномиметиком потока ионов натрия через них. При этом предполагается, что тиамин, взаимодействуя с ионным каналом, аллостерически модифицирует узнающий центр ацетилхолинового рецептора [7].

При изучении распределения тиамин и его фосфорилированных производных в субклеточных фракциях электрических органов морских рыб *Electrophorus electricus* и *Torpedo marmorata* показано, что в цитозольной фракции и синапсосомах в значительных количествах обнаруживается фосфорилированное производное витамина В₁ тиаминтрифосфат, в то время как в синаптических пузырьках он не выявлен [6]. Недавно установлено, что тиаминтрифосфат участвует в фосфорилировании 43К рапсина — периферического белка, ассоциированного с никотиновыми ацетилхолиновыми рецепторами, локализованными в постсинаптической мембране электроцитов из *Torpedo marmorata* [8].

Никотиновые, а также мускариновые ацетилхолиновые рецепторы имеются в мембране нейронов ганглиев пресноводного моллюска катушки роговой (*Planorbarius corneus*). В них исследовалось влияние