

таболизма регистрировали истощение активной, свободной фракции АМФДА, поступающей из «депо» и тут же расходуемой, поэтому получали увеличение доли связанного фермента. Когда же ткани помещали в среду при +4 °С, то за время охлаждения их до остановки метаболизма накапливался пул свободной – активной АМФДА, выход которой из «депо» был стимулирован мышечной нагрузкой, и перераспределение фракций не наблюдалось (Lushchak, Storey, 1994).

Установлено, что, так называемая, связанная форма ферментов (экстрагируемая из гомогената ткани 0,5 М раствором КСI), более устойчива к воздействию инактивирующих факторов: связанная лактатдегидрогеназа из белых мышц ската, в отличие от свободной, не ингибировалась избытком пирувата и в 2–3 раза медленнее инактивировалась под действием протеазы трипсина, чем свободная; связанная форма гексокиназы из мозга скорпены инактивировалась при нагревании в несколько раз медленнее свободной, а связанная пируваткиназа из мозга султанки даже активировалась при 45 °С (Лушчак, 1997; Lushchak, 1998). Связанная (неактивная, по нашей версии) форма фермента менее повреждается под влиянием инактивирующих факторов, так как, вероятно, ее активные центры закрыты и не доступны для воздействия. Данные, полученные на тканях млекопитающих, также подтверждают нашу интерпретацию роли свободной фракции ферментов, как активной формы. Так, общая активность глицеральдегидфосфатдегидрогеназы в эритроцитах крови человека возрастает при увеличении количества свободного, несвязанного с мембранами фермента (Антонович, Слобожанина, 2002).

THE ACTIVITY OF THE AMP-DEAMINASE IN THE TISSUES OF THE BLACK SEA FISH WHICH HAVE DIFFERENT PHYSIOLOGICAL SWIMMING SPEEDS

Yu.D. Smirnova

Karadag Nature Reserve of the National academy of sciences of Ukraine, Feodosiya, Crimea, Ukraine
karadag@ukrpost.ua

The activity of the AMP-deaminase in the tissues of the Black Sea fish, which have different physiological swimming speeds was investigated. The activity of the enzyme in red muscles is 5–10 times and in white muscles 8–15 times was higher than its activity in other fish tissues. The level of AMPDA activity in gills and muscles is higher in those fish that have a higher speed of swimming. The portion of free, easily extractable fraction of AMPDA of the white muscles is also connected with the swimming speed, and it is minimal in the scorpion-fish (20%) and it is maximal in the horse-mackerel (66%). It is supposed the free fraction is an activated form of enzyme and the bound fraction is depot of AMPDA from which this enzyme could be turned into an active form if necessary.

МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ И КОМПЕНСАЦИИ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ У МОРСКИХ РЫБ

А.А. Солдатов

Институт биологии южных морей им. А.О. Ковалевского НАН Украины, Севастополь, Украина
alekssoldatov@yandex.ru

Кислород, выполняя функцию акцептора электронов в дыхательной цепи митохондрий, в конечном итоге определяет энергетический статус тканей и организма в целом. В условиях водной среды, где диффузия его протекает в 10000 раз менее эффективно в сравнении с воздухом, возникновение гипоксических состояний у гидробионтов становится более вероятным событием. Особенно это актуально для рыб, у которых энергетические траты на обмен существенно превалируют над конструктивными процессами.

Сравнительные исследования показали, что диффузионная способность тканей костистых рыб (скелетные мышцы) была в 2–21 раз ниже, чем у рептилий, амфибий и птиц. При этом величина гемодинамического эквивалента у них, напротив, оказалась в 2–8 раз выше (Солдатов, 2007). Столь существенные различия диффузионных характеристик предполагают высокую чувствительность кислородного гомеостаза тканей рыб к различным факторам среды. Исследуя характер рас-

предела PO_2 в тканях, соотношение аэробных и анаэробных процессов, состояние систем кислородного обеспечения организма рыб нам удалось определить ряд механизмов, ответственных за развитие и компенсацию гипоксических состояний.

Механизмы развития тканевой гипоксии.

Показано, что возникновение тканевого дефицита кислорода у рыб может быть связано с изменением функционального состояния, как физиологических, так и молекулярных систем.

- Артериальная гипоксемия была отмечена у рыб не только в условиях внешней гипоксии, но и гиподинамии. Ограничение подвижности ухудшает газообмен в жаберной полости, особенно у активных видов, часто использующих таранный тип вентиляции. Низкая подвижность предполагает длительное нахождение организма в одном и том же объеме воды. Известно, что диффузия O_2 в воде ограничена. При отсутствии активного перемешивания уровень его быстро понижается. Существование в таких условиях фактически соответствует хроническим формам респираторной гипоксии и приводит к падению PaO_2 .

- Случаи анемии были описаны у рыб в преднерестовый период и в условиях гипоосмии. В обоих случаях они определялись снижением числа эритроцитов в крови. Преднерестовая анемия была обусловлена старением эритроцитарной массы в виду нерегулярности эритропоэтических процессов в кроветворной ткани. Она дополнялась развитием метгемоглобинемии. В условиях гипоосмии наблюдали свелинг и последующий лизис части циркулирующих эритроцитов.

- Гипоосмия морской среды сопровождалась гидратацией мышечной ткани рыб, особенно у стеногалинных видов. Это явление периодически отмечалось и на протяжении годового цикла. Оно снижало диффузионную способность мышц по отношению к O_2 и приводила к уменьшению тканевого PO_2 .

- Тепловой эффект реакции оксигенации гемоглобина у теплолюбивых рыб в условиях гипотермии повышался. Это определялось изменением характера взаимодействия белка с внутриклеточным микроокружением и приводило к чрезмерному росту сродства крови к O_2 . Последнее осложняло разрядку оксигемоглобина и сопровождалось снижением тканевого PO_2 .

- В условиях гипотермии сосуды мышц теплолюбивых рыб утрачивали способность активно реагировать на функциональные нагрузки, что было связано с повышением содержания Ca^{2+} в мышечной ткани. Это приводило к неконтролируемой вазоконстрикции, снижению плотности капиллярной сети, росту диффузионных пространств и уменьшению тканевого PO_2 .

Механизмы компенсации тканевой гипоксии.

Анализ гипоксических состояний организма рыб позволил выявить группу процессов направленной коррекции кислородного режима мышечной ткани. Некоторые из них развивались в относительно короткий промежуток времени (срочная компенсация), другие наблюдались спустя многие часы (длительная компенсация).

Механизмы компенсации гипоксических состояний скелетных мышц рыб

N	Процесс	Функциональное назначение	Тип компенсации	Условия реализации
1	Опорожнение кровяных депо	Рост кислородной емкости крови	Срочный	Гипоксия, гипотермия
2	Гиперемия (на фоне роста подвижности)	Сокращение диффузионных расстояний. Рост объемного кровотока	Срочный	Гипоксия
3	Перестройка гетерогенной структуры гемоглобина	Повышение сродства крови к кислороду. Изменение ее чувствительности к рН	Длительный	Гиподинамия, гипоксия
4	Изменение уровня НТР в эритроцитах	Изменение сродства крови к кислороду	Длительный	Гипотермия
5	Повышение уровня терминальной группы цитохромов (aa_3)	Связывание следовых количеств O_2 в мышечной ткани	Длительный	Гиподинамия, гипоксия, гипотермия, сезон
6	Рост содержания миоглобина в красных мышцах	Повышение диффузионной способности мышечной ткани	Длительный	Гипотермия
7	Рост тканевого уровня липидов. Снижение степени гидратации мышц	Повышение диффузионной способности мышечной ткани	Длительный	Гипотермия, сезон

Срочные механизмы компенсации: гиперемия, опорожнение кровяных депо, были выявлены в основном у представителей пелагической ихтиофауны. Ранее показано, что резервы депо крови у них почти в 5 раз выше, чем у донных видов (Солдатов, 1992). Гиперемия у рыб была выявлена в условиях внешней гипоксии. Однако она наблюдалась на фоне роста двигательной активности особей, которые пытались компенсировать дефицит O_2 напорной вентиляцией жаберной полости. Известно, что движение является основным фактором гиперемии скелетной мускулатуры у рыб (Шошенко и др., 1984; Egginton, 1997). Поэтому данную реакцию не следует рассматривать как компенсационную.

Процессы, определяющие длительную компенсацию, развивались на уровне циркулирующих эритроцитов и мышечной ткани. В эритроцитах происходила направленная коррекция сродства гемоглобина к O_2 и чувствительности его к рН. Это достигалось путем перестройки гетерогенной структуры белка или на основе изменения внутриклеточной концентрации НТР. В конечном итоге сродство к O_2 повышалось. Изменение чувствительности к рН было не однозначным. У донных видов она росла, а у пелагических падала. Первая стратегия облегчала разрядку оксигемоглобина на тканевом уровне, а вторая снижала зависимость процесса оксигенации и деоксигенации белка от рН. Выбор стратегии, по-видимому, определялся степенью плазменного ацидоза. У пелагических рыб он был выше.

В мышцах все изменения были направлены на увеличение диффузионной способности ткани по отношению к O_2 : рост содержания миоглобина, липидов и снижение степени ее гидратации. Одновременно повышался уровень цитохромов, а дыхательная цепь приобретала гипоксический тип организации, что позволяло утилизировать следовые количества O_2 в ткани.

MECHANISMS OF DEVELOPMENT AND COMPENSATION OF TISSUE HYPOXIA IN MARINE FISHES

A.A. Soldatov

Institute of Biology of the Southern seas of National Academy of Science,
Sevastopol, Ukraine
alekssoldatov@yandex.ru

Physiological and molecular systems of transport and utilization of oxygen determining oxygen homeostasis in tissues of marine fishes were investigated. Simultaneously the character of PO_2 distribution in tissue and an orientation of tissue metabolic processes were estimated. The groups of processes responsible for development of tissue hypoxia were distinguished. These are some kinds of respiratory, circulating and hemic forms of hypoxia which develop under different functional state of the organism and environment conditions. Some of these hypoxia form were specific for hydrobionts and did not meet in terrestrial organisms. In circulating, hemic systems and tissue molecular systems were registered compensatory reactions. These reactions were resulted in increase of volume of transporting oxygen and in diffusion characteristics of tissue liquid.

ОСОБЕННОСТИ РАЗВИТИЯ ПАТОЛОГИЙ РЫБ ВОДОЕМОВ СЕВЕРНОЙ ФЕННОСКАНДИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УСЛОВИЙ СРЕДЫ И ИНТЕНСИВНОСТИ ПРОМЫШЛЕННОГО ЗАГРЯЗНЕНИЯ

П.М. Терентьев

Учреждение Российской академии наук Институт проблем промышленной экологии Севера Кольского
научного центра РАН, Апатиты, Россия
p_terentjev@inep.ksc.ru

Присутствие тяжелых металлов в водной среде способно оказывать биологическое действие на организмы. Токсичность металлов у рыб проявляется на клеточном и субклеточном уровнях. У рыб отмечаются поражения внутренних органов, в том числе имеющих специфические проявления (Кашулин и др., 1999; Моисеенко, 1997, 1999). Комбинат «Печенганикель», являющийся одним из