



2005 гг. привело к деградации ее популяции. В связи с этим был полностью запрещен ее промысел (кроме добычи для целей искусственного воспроизводства на рыбоводных заводах).

Аналогичные процессы наблюдались и по севрюге, численность которой в Каспийском море за период с 1968-1970 гг. по 2005 г. сократилась с 69,9 млн экз. до 10,5 млн экз. Для осетра за тот же период произошло сокращение численности с 93,7 до 32,2 млн экз.

В целом популяция осетровых рыб на Каспии в значительной мере потеряла свое промысловое значение, сократив свою численность с 179 млн экз. (1968-1970 гг.) до 50,3 млн экз. в 2001-2005 гг., т.е. в 3,5 раза. Отметим, что эти процессы имели место в условиях интенсивной деятельности ряда прикаспийских государств по искусственному воспроизводству осетровых, а также мер по ограничению и запрету промысла.

Для сравнения еще раз укажем, что численность популяции тюленей за тот же период сократилась в 10 раз, однако адекватной реакции на эти процессы до сих пор не последовало.

В связи с поднятием уровня моря площади шалыг, где тюлень концентрируется перед щенкой, резко сократились. Поэтому необходимо приступить к созданию искусственных островов вне зоны деятельности нефтяных компаний в северной части Каспия. Создание таких островов могло бы быть осуществлено в рамках «компенсационных мероприятий» природопользователей.

Предлагаемые меры могут дать реальный положительный эффект, т.к. начиная с октября в течение трех последующих месяцев у самок на островах происходит окончательное формирование плода. При этом отсутствие «субстрата» негативно сказывается на этом важнейшем этапе преднатального периода. Кроме того, любой фактор беспокойства в этот период приводит к абортированию плода, тем самым увеличивая и без того высокую яловость популяции. Важным негативным фактором является и период начала промысла. По современным данным в случае возобновления промысла он должен начинаться не ранее 25-28 февраля, когда приплод полностью выкормлен, перелинял до стадии сиваря и начал самостоятельно охотиться. В ином случае брошенный самкой, не выкормленный детеныш превращается в «заморыша» и впоследствии обычно гибнет.

Выполненные исследования убедительно показали, что популяция каспийского тюленя в современном ее состоянии промысловым объектом считаться не может. Поэтому необходимо с одной стороны ввести мораторий на его промысел, а с другой – резко усилить научное сопровождение мониторинговых исследований.

В качестве перспективных вопросов для обсуждения можно предложить организацию:

- экологического туризма в районы летних концентраций тюленей на островах;
- в Астрахани и Атырау океанариумов, где помимо научной работы осуществлялась бы и просветительская деятельность.

УДК 504.4.054:591.05

ВЛИЯНИЕ ИОНОВ КАДМИЯ И СВИНЦА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА И СИСТЕМУ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ СЕГОЛЕТОК КАРПА (CYPRINUS CARPIO L.)

© 2009. **Мусаев, Б.С., Мурадова Г.Р., Рабаданова А.И.**
Дагестанский государственный университет

Изучено влияние хронического загрязнения водной среды ионами кадмия и свинца (5, 15, 30 и 40 дней) на показатели липидного обмена и антиоксидантную защиту тканей печени, почек, мышц и мозга сеголеток карпа (*Cyprinus Carpio L.*)

The influence of chronic pollution of the water environment by ions of the cadmium and the lead (5,



15, 30 and 40-th days) on some parameters of the lipid exchanges and the systems of antioxidant protection of tissues of the liver, kidneys, muscles and the brain of the carp (*Cyprinus Carpio* L.) are studied.

Ключевые слова: тяжелые металлы, окислительный стресс, антиоксидантная система, гидробионты.

Тяжелые металлы (Be, Al, Cr, As, Se, Ag, Cd, Sn, Sb, Hg, Tl, Pb) являются достаточно опасными и постоянными загрязнителями водной среды. Источники загрязнения свинца известны и широко описаны в литературе [19].

Негативное влияние тяжелых металлов на гидробионты заключается в их способности к аккумуляции в живых системах, включаться в метаболические процессы, преобразуя высокотоксичные металлосодержащие соединения и нередко провоцируя токсический стресс [10].

В реакции живого организма на токсическое воздействие тяжелых металлов важное место занимают усиление процессов свободнорадикального перекисного окисления липидов и нарушение функций антиокислительных систем (АОС) [7, 22, 26].

Регуляция перекисного окисления липидов (ПОЛ) осуществляется согласованной работой систем антиоксидантной защиты, обеспечивающих удаление опасных соединений с высоким деструктивным потенциалом. Метаболизм липидов тесно связан с деятельностью различных систем органов и принимает участие в поддержании стационарного состояния клеток [11].

Клеточный метаболизм, как и реакции липидного обмена рыб на токсические воздействия разной этиологии, недостаточно изучен. Изучение обмена липидов и соотношения основных липидных компонентов мембран могут быть использованы для анализа механизмов интоксикации организма рыб, а также для ранней диагностики и проведения эффективных оздоровительных мероприятий в рыбохозяйственных водоемах. На базе этих исследований могут быть разработаны высокочувствительные тестовые системы для эколого-биохимического мониторинга водных экосистем.

В связи с вышеизложенным изучение влияния хлорида кадмия и ацетата свинца на содержание липидных компонентов, интенсивность процессов ПОЛ и АОС в тканях сеголеток карпа в хроническом эксперименте представляется актуальным.

Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение влияния загрязнения водной среды ионами кадмия и свинца на некоторые показатели липидного обмена в печени, почках, мышцах и головном мозге рыб.

Материал и методика. В качестве объекта исследования использованы сеголетки карпа (*Cyprinus Carpio* L.). Сеголетки карпа в возрасте 5-6 месяцев и массой 100-150 г отловлены в прудах Широкольского рыбокомбината Республики Дагестан.

Экспериментальные исследования проводились в осенне-зимнее время 2004-2007 гг. Моделирование хронического загрязнения водной среды тяжелыми металлами производили в аквариальных условиях. Контролем во всех опытах служили рыбы, поддерживаемые в чистой воде.

В аквариумы объемом 300 литров переносили по 15-20 штук сеголеток карпа, предварительно заполнив их водой из р. Сулак, из которой снабжаются водоемы рыбокомбината.

Рыб содержали в аквариумах при постоянном температурном (19-23°C) и газовом режимах, кормили живым трубочником *Tubifex tubifex*.

В хронических лабораторных опытах были испытаны следующие загрязнители: 1) хлорид кадмия ($CdCl_2$) с содержанием в водной среде 1 мг/л (ПДК – 0,005 мг/л) (применение высокой концентрации хлорида кадмия связано с тем, что все воды в реках Северного Кавказа, в том числе и Сулака отличаются высокой жесткостью, а жесткость воды снижает токсический эффект ионов кадмия); 2) ацетат свинца ($Pb(CH_3COO)_2$) с содержанием в водной среде 0,5 мг/л (ПДК – 0,1 мг/л) [6, 17].

Воду в аквариумах меняли каждые трое суток. Смену воды в опытных и контрольных аквариумах осуществляли предельно аккуратно, не пересаживая рыб.



В каждый опыт брали по 6-8 рыб. Всего выполнено 20 серий опытов, по 6-8 повторностей. Пробы для биохимических анализов отбирали на 5, 15, 30 и 40 сутки экспозиции рыб. Соответствующие измерения проводились у контрольной группы рыб из аквариумов без добавления токсикантов.

Экстракцию липидов осуществляли методом Фольча (1957). О содержании фосфолипидов судили по количеству неорганического фосфора в пробе [13]. Содержание общего холестерина в тканях определяли на основе цветной реакции Либермана-Бурхарда [16]. Концентрацию МДА определяли тиобарбитуровым методом [2]. Суммарную антиоксидантную активность измеряли по степени торможения гомогенатами ткани перекисного окисления экзогенного субстрата (линоленовой кислоты) за 1 час инкубации [8]. Об активности каталазы тканей судили по скорости разложения H_2O_2 [12]. Активность СОД тканей рыб определяли по способности фермента ингибировать процесс восстановления тетразолиевого нитросинового в условиях генерации супероксидного анион-радикала [9].

Статистическую обработку результатов проводили по t-критерию Стьюдента [14] с использованием программ «Excell» и «Stadia».

Результаты и обсуждение.

1. Влияние интоксикации водной среды ионами кадмия и свинца на динамику содержания фосфолипидов и холестерина в органах. Как показывают наши результаты, динамика содержания фосфолипидов и холестерина в различных тканях рыб подвержена значительным отклонениям от нормы (рис. 1-3): под влиянием ионов кадмия в течение 5 суток наблюдается незначительный рост фосфолипидов в ткани печени, что сопровождается одновременным повышением содержания холестерина. При этом эффект повышения содержания суммарных фосфолипидов и общего холестерина сильнее выражен под воздействием ионов свинца: в печени на 49 и 115% ($P < 0,001$) и почках на 12 и 74%, соответственно, по сравнению с контролем (рис. 1-3).

Некоторый рост фосфолипидов в таких органах, как печень и почки, после 5-дневной интоксикации тяжелыми металлами, вероятно, имеет компенсаторный характер, известно, что основной реакцией гидробионтов на хроническое загрязнение водоемов является увеличение индексов внутренних органов (печени и почек) [18].

Под влиянием ионов кадмия и свинца (на 5 сутки воздействия) содержание фосфолипидов в мозговой ткани сеголеток карпа падает на 40% ($P < 0,001$) и 9% ($P < 0,05$) с одновременным ростом количества холестерина до 10% ($P < 0,05$) и 37% ($P < 0,01$) соответственно по сравнению с контролем (рис. 1-3).

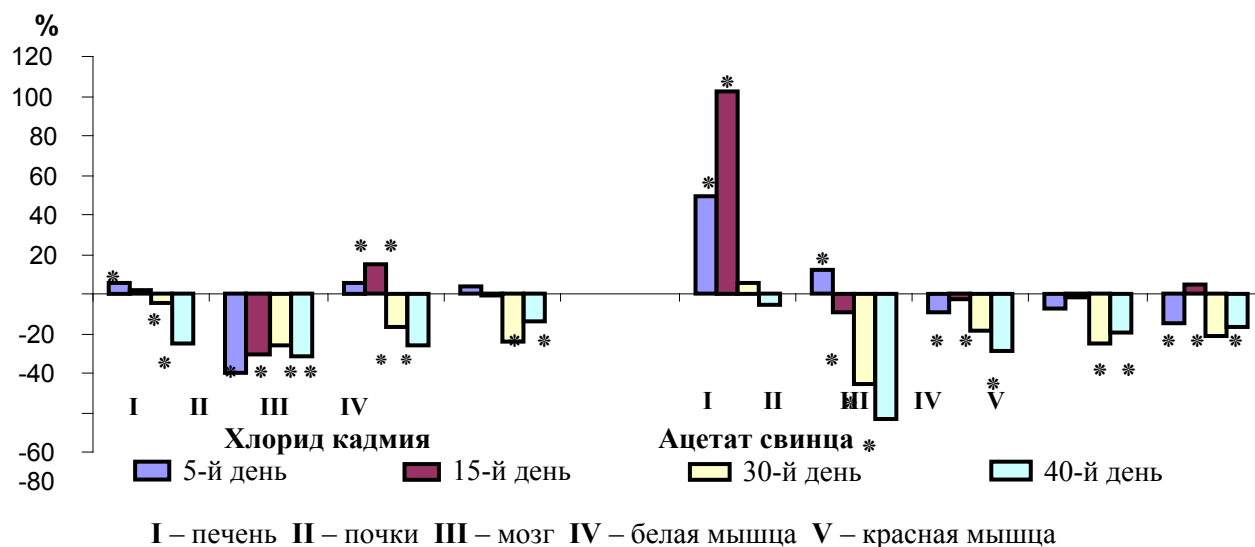
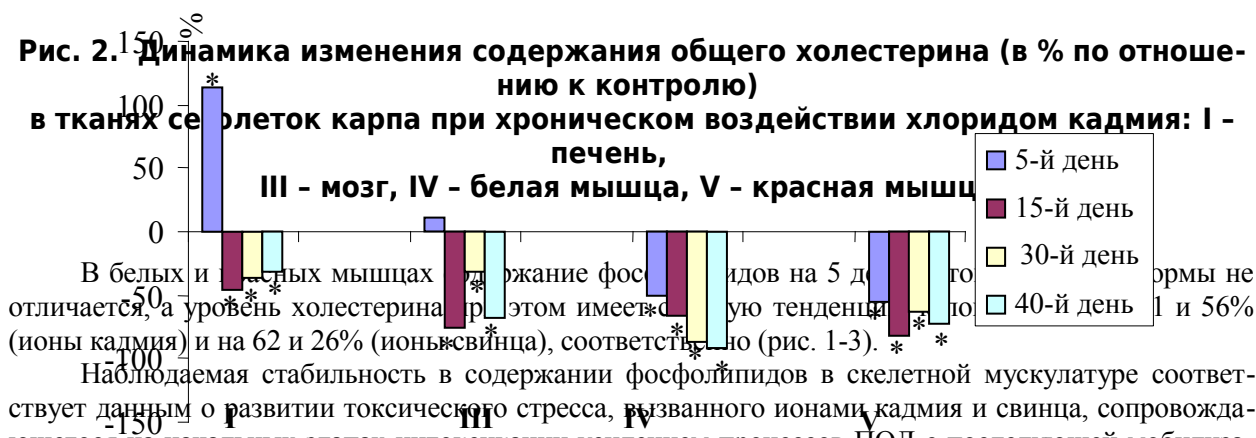


Рис. 1. Динамика изменения содержания суммарных фосфолипидов (в % по отношению к контролю) в тканях сеголеток карпа при хроническом воздействии хлоридом кадмия и



ацетатом свинца.

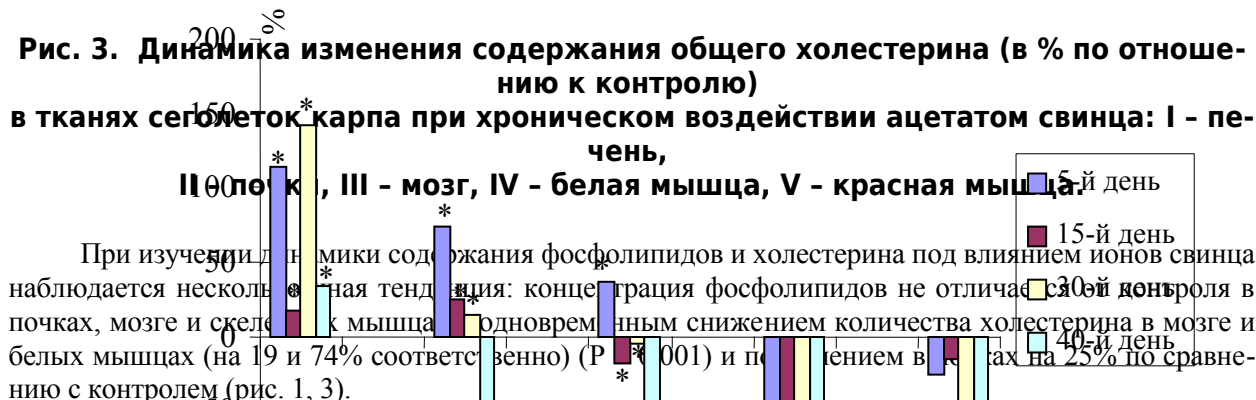
Здесь и далее: * - достоверность различий относительно контроля.



В белых и красных мышцах содержание фосфолипидов на 5 день интоксикации не отличается от контроля, а уровень холестерина при этом имеет тенденцию к снижению (ионы кадмия) и на 62 и 26% (ионы свинца), соответственно (рис. 1-3). *

Наблюдаемая стабильность в содержании фосфолипидов в скелетной мускулатуре соответствует данным о развитии токсического стресса, вызванного ионами кадмия и свинца, сопровождающегося на начальных этапах интоксикации усилением процессов ПОЛ с последующей мобилизацией системы антиоксидантной защиты.

По нашим данным, на 15 день экспозиции рыб в водной среде с хлоридом кадмия наблюдаются разнонаправленные изменения в содержании суммарных фосфолипидов в мозге, печени, белой и красной мышцах, а концентрация холестерина при этом понижалась, соответственно, в печени, мозге, белых и красных мышцах на 46; 76; 66 и 82% по отношению к контролю (рис. 1, 2).



При изучении динамики содержания фосфолипидов и холестерина под влиянием ионов свинца наблюдается несколько тенденций: концентрация фосфолипидов не отличается от контроля в почках, мозге и скелетных мышцах, одновременно с этим снижением количества холестерина в мозге и белых мышцах (на 19 и 74% соответственно) ($P < 0.001$) и понижением в почках на 25% по сравнению с контролем (рис. 1, 3).

Наблюдаемое нами повышение содержания фосфолипидов на фоне незначительной стабильности холестерина в печени на 15 день интоксикации рыб в водной среде с ионами свинца связано, вероятно, с процессами компенсаторного характера. Величине содержания фосфолипидов в теле рыб в ответ на свинцовое загрязнение среды может быть результатом формирования мембран за счет включения фосфолипидов [27].

Показано, что повышение концентрации фосфолипидов на фоне общего подъема синтеза липидов, а также количественные изменения в составе жирных кислот в икре сига (под влиянием снижения pH воды до 5,5 и введения соли никеля в концентрациях 0,005 и 0,01 мг/л) имеют адаптивное значение и направлены на стабилизацию клеточных мембран [20]. При обработке рыб свинцом наблюдается аккумуляция триглицеридов в области портальной вены печени, проксимальных и дистальных извитых канальцев почек [26]. Авторы считают, что возможный механизм воздействия токсикантов на липидный обмен состоит в повреждении мембранных структур, а повышение их уровня связывают с нарушением процесса окисления жирных кислот, что отвлекает доступный пул от их катаболизма по пути β -окисления.

Продление сроков пребывания сеголеток карпа в среде с тяжелыми металлами до 30 и 40 дней не нарушает общей тенденции, т.е. содержание суммарных фосфолипидов в почках и мозге падает ниже контрольных величин, концентрация холестерина также продолжает прогрессивно снижаться



в тканях до низких величин. Исключение составляет печень, в которой количество холестерина под влиянием хлорида кадмия падает на 36 и 32%, а под влиянием ацетат свинца повышается на 142 и 34%, соответственно на 30 и 40 сутки на фоне некоторой стабилизации содержания суммарных фосфолипидов под влиянием обоих металлов (рис. 1-3).

Аналогичная динамика содержания холестерина отмечена в исследованиях на сеголетках русского осетра при нефтяном загрязнении [15].

В ряду органов, активно аккумулирующих тяжелые металлы, в том числе свинец и кадмий, печень и почки находятся на одном из первых мест [10].

Изменение соотношения фосфолипиды/холестерин может существенно отразиться на физико-химических и функциональных свойствах клеточных мембран, так как известно, что увеличение содержания в мембране холестерина влияет на физические свойства фосфолипидного слоя, обеспечивая динамическое состояние и фазовые переходы из гелеобразного в жидкокристаллическое состояние [24].

Такие нарушения в динамике холестерина в тканях могут серьезно повлиять на энергетический статус, синтез стероидных гормонов надпочечников и половых гормонов, приводящих, в конечном счете, к нарушению созревания половых продуктов, нереста и выживания рыб [25].

2. *Состояние интенсивности ПОЛ и АОС тканей сеголеток карпа при хроническом воздействии ионами кадмия и свинца.* Хроническое загрязнение среды обитания сеголеток карпа ионами тяжелых металлов в течение 5 суток провоцирует активацию процессов ПОЛ: наибольший рост МДА наблюдается в белой мышце на 56% под влиянием ионов обоих металлов, а в красных мышцах его содержание на 25% ниже контроля (рис. 4, 5).

При продлении интоксикации рыб в водной среде с тяжелыми металлами в течение 15 суток интенсивность процессов ПОЛ в тканях изменяется по-разному в зависимости от токсиканта: под влиянием Cd^{2+} повышается концентрация МДА в мозге (в 3,5 раза), красных мышцах (в 2,4 раза), снижается соответственно в почках и печени на 38 и 24%; под влиянием Pb^{2+} содержание МДА возрастает в мозге (в 2,2 раза), почках и красных мышцах на 25 и 68% соответственно, а в печени понижается на 53%.

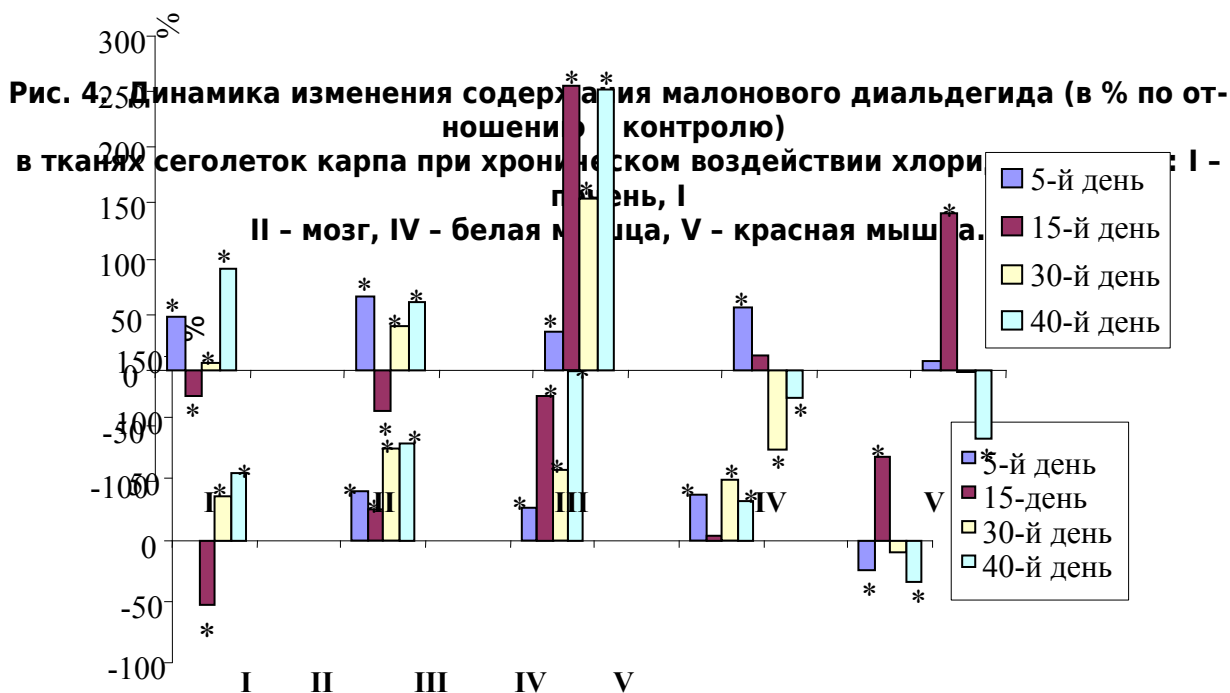


Рис. 5. Динамика изменения содержания малонового диальдегида (в % по отношению к контролю) в тканях сеголеток карпа при хроническом воздействии ацетатом свинца:



I - печень, II - почки, III - мозг, IV - белая мышца, V - красная мышца.

Дальнейшее пролонгирование экспозиции рыб в среде с обоими металлами до 30 и 40 дней сопровождается прогрессивным усилением процессов ПОЛ во всех тканях за исключением мышц.

Большинство исследователей, занимающихся изучением процессов ПОЛ под влиянием ксенобиотиков (нефти, пестицидов, тяжелых металлов), а также теплового загрязнения водоемов сточными водами заводов, сходятся на том, что основной реакцией гидробионтов на них является усиление процессов свободнорадикального окисления липидов [1, 5, 15, 22, 23, 26]. Наши данные подтверждают в целом эти наблюдения, однако, следует отметить, что не все ткани в соответствии с их морфо-функциональными особенностями одинаково реагируют на интоксикацию тяжелыми металлами.

В нормальных условиях существования организмов сохраняется стационарное состояние между интенсивностью процессов ПОЛ и антиоксидантной защитой клеток, которая представлена такими ферментами, как СОД, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, глутатионтрансфераза и каталаза, а также широким набором низкомолекулярных антиоксидантов (глутатион, аскорбиновая кислота, токоферолы, тиоловые аминокислоты, каратиноиды, мочевины и др.). В связи с этим нами изучены суммарная ОАА, активность каталазы и СОД в различных органах при хроническом загрязнении водной среды сеголеток карпа хлоридом кадмия и ацетатом свинца.

На рис. 6-8 представлены материалы об активности системы антиоксидантной защиты и ферментов АОС – каталазы и супероксиддисмутазы рыб в условиях хронического загрязнения водной среды ионами кадмия и свинца.

Результаты проведенных исследований показали, что пребывание карпов в воде, загрязненной токсикантами, отражалось не только на интенсивности перекисных процессов, но и на состоянии антиоксидантных систем защиты. Характер изменений изученных показателей зависел от вида загрязнителя и времени экспозиции рыб с токсикантом.

На начальных этапах интоксикации (5 и 15 суток) сеголеток карпа тяжелыми металлами интенсификация процессов ПОЛ в тканях сопровождается не только увеличением содержания фосфолипидов и холестерина, но и усилением каталазной активности в тканях: ее активность под влиянием Cd^{2+} повышается во всех тканях, причем наибольшая активность каталазы зафиксирована нами в белых мышцах на 5 суток экспозиции. Под влиянием Pb^{2+} рост ее активности отмечен в почках в 2,5 раза и печени на 30% ($P < 0,001$), тогда как в мозге и красных мышцах она находилась в пределах нормы (рис. 6).

ОАА тканей на 5 суток воздействия ионами металлов имеет разную динамику. Под влиянием Cd^{2+} общая антиоксидантная активность возрастает в печени в 2,5 раза и снижается в мозге. Под влиянием же Pb^{2+} наблюдается значительный рост ее активации в почках (на 40%) и снижение в мозге и красных мышцах (рис. 8).

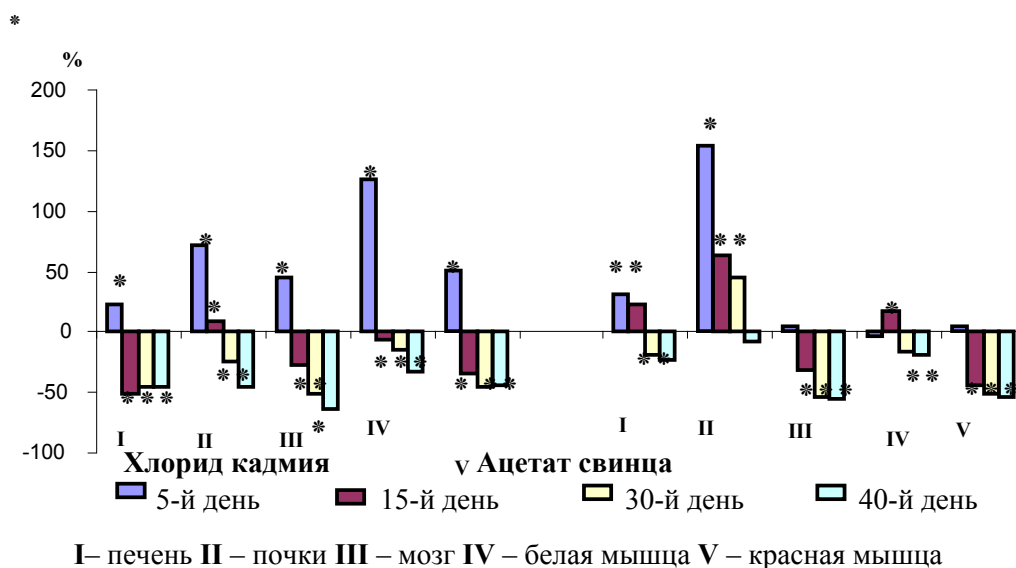


Рис. 6. Динамика изменения каталазной активности (в % по отношению к контролю) в тканях сеголеток карпа при хроническом воздействии хлоридом кадмия и ацетатом свинца.

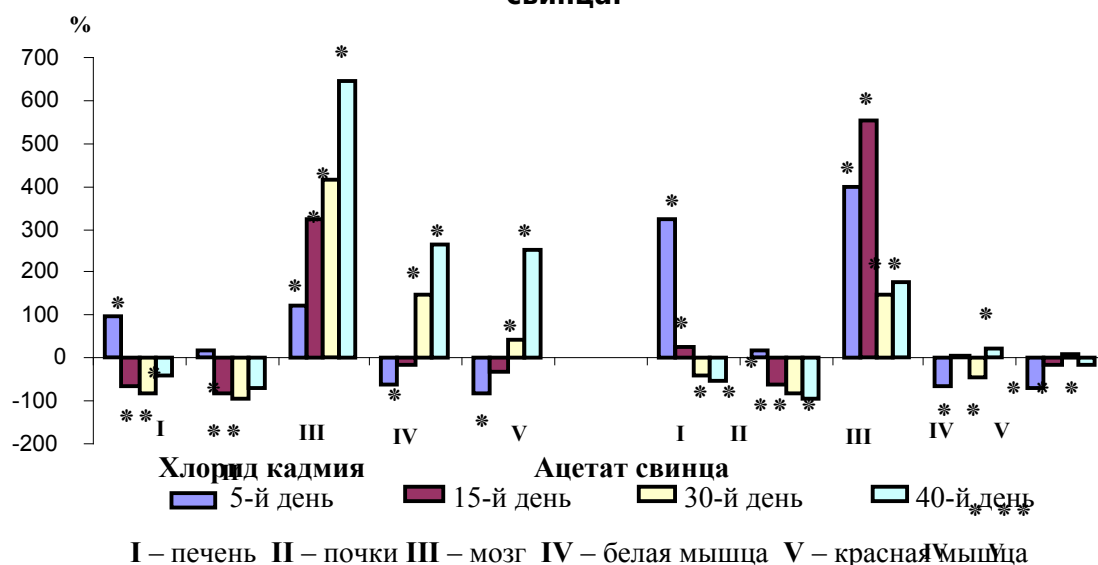


Рис. 7. Динамика изменения супероксиддисмутазной активности (в % по отношению к контролю) в тканях сеголеток карпа при хроническом воздействии хлоридом кадмия и ацетатом свинца.

По данным [23] активация ОАА в селезенке карпов наблюдалась на 4 и 7 сутки на 10 и 8%, однако на 21 и 30 сутки зафиксировано ее снижение на 8 и 12%, соответственно, по отношению к контролю.

Нами получены результаты, свидетельствующие об активации СОД во всех органах после 5-дневной экспозиции рыб в водной среде с Cd^{2+} , причем наибольший рост ее активности отмечается в почках (на ~ 80%) и белых мышцах – в 2,5 раза. Под влиянием Pb^{2+} активность СОД увеличивается в печени и мозге (в 3 и 4 раза соответственно), а в других органах изменения незначительны (рис. 7).



Возможно, накопление ионов Cd^{2+} и Pb^{2+} на начальных этапах в печени, почках и мозге сопровождается интенсификацией общего метаболизма, включая ПОЛ, что стимулирует образование супероксид-анион-радикала ($\text{O}_2^{\cdot-}$) с выходом пероксида водорода в среду, которое может стать причиной повышения каталазной активности.

По нашим данным, активность СОД в мозге и скелетных мышцах карпа при длительной экспозиции в водной среде с Cd^{2+} в течение 15 дней подвергается значительному росту в мозге (до 6 раз) и в скелетных мышцах в 2-3 раза (30 и 40 дней) (рис. 7).

Можно предположить, что обнаруженная нами динамика активности СОД в скелетных мышцах исследуемых рыб в условиях загрязнения водной среды ионами Cd^{2+} имеет адаптивное значение, так как известно, что ухудшение условий обитания сначала вызывает некоторое снижение защитных систем, а затем, при усугублении ситуации, их активизацию [21].

15 день пребывания сеголеток карпа в токсической среде с ионами тяжелых металлов характеризуется индуцированием окислительного стресса в тканях через дезорганизацию антиоксидантной системы. В печени под влиянием Cd^{2+} каталазная и супероксиддисмутазная активности падают (на 51 и 65% соответственно) с одновременным ростом ОАА в 3,8 раза выше нормы ($P < 0,001$) (рис. 6-8). Рост ОАА происходит, вероятно, за счет активации других ферментов антиоксидантной защиты и низкомолекулярных антиоксидантов.

Можно предположить, что понижение активности каталазы приводит к увеличению в клетке $\text{OH}^{\cdot}$ -радикала, и как следствие, падению активности СОД, одного из ферментов АОС, являющегося начальным звеном нейтрализации свободных радикалов.

Под влиянием Pb^{2+} на 15 сутки наблюдается активация антиокислительной системы печени рыб: общая антиоксидантная, супероксиддисмутазная и каталазная активности соответственно на 23; 79 и 26% выше нормы ($P < 0,001$), что можно объяснить наличием резервных возможностей АОС печени, как органа, обладающего повышенным гомеостатическими механизмами детоксикации, а также мощно развитым гладким эндоплазматическим ретикулумом и высокой активностью цитохрома P 450. Имеются сведения о более высоком уровне антиоксидантной активности липидов печени карпа, как эврибионтной рыбы [22].

При пребывании сеголеток карпа в течение 15 суток в токсической среде с ионами кадмия и свинца наблюдается повышение в почках каталазной (на 9 и 63%) и суммарной антиоксидантной активности (в 2,3 и 1,4 раза) на фоне снижения активности супероксиддисмутазы на 84 и 61%, соответственно, по отношению к контролю (рис. 6-8).

Продление сроков пребывания карпов в водной среде с ионами тяжелых металлов до 30 и 40 дней приводит к тому, что под влиянием обоих токсикантов наблюдается усиление процессов ПОЛ с одновременным понижением каталазной активности во всех тканях (до 2,1 раза в мышцах), за исключением почек. Под влиянием Pb^{2+} каталазная активность в них на 30-й день повышается на 45% ($P < 0,001$). Ионы Cd^{2+} увеличивают ОАА в мозге на 68% (30 дней), понижают – на 36% (40 дней), а ее активность в белых и красных мышцах при этом снижается (на 50 и 54%) на 30 день и (на 60 и 94%) на 40 день, соответственно; при воздействии свинцом ОАА в мозге и почках увеличивается на 59 и 29% (30 дней), а в белых и красных мышцах она снижается на 46 и 64 % (40 дней) соответственно (рис. 4-6, 8).

При обработке свинцом мешкожаберного сома (*Heteropneustes fossilis*) в течение 30 дней (2,5; 5,0 и 10,0 ppm нитрата свинца) также наблюдалось усиление процессов тканевой пероксидации липидов и снижение активности СОД и каталазы [26].

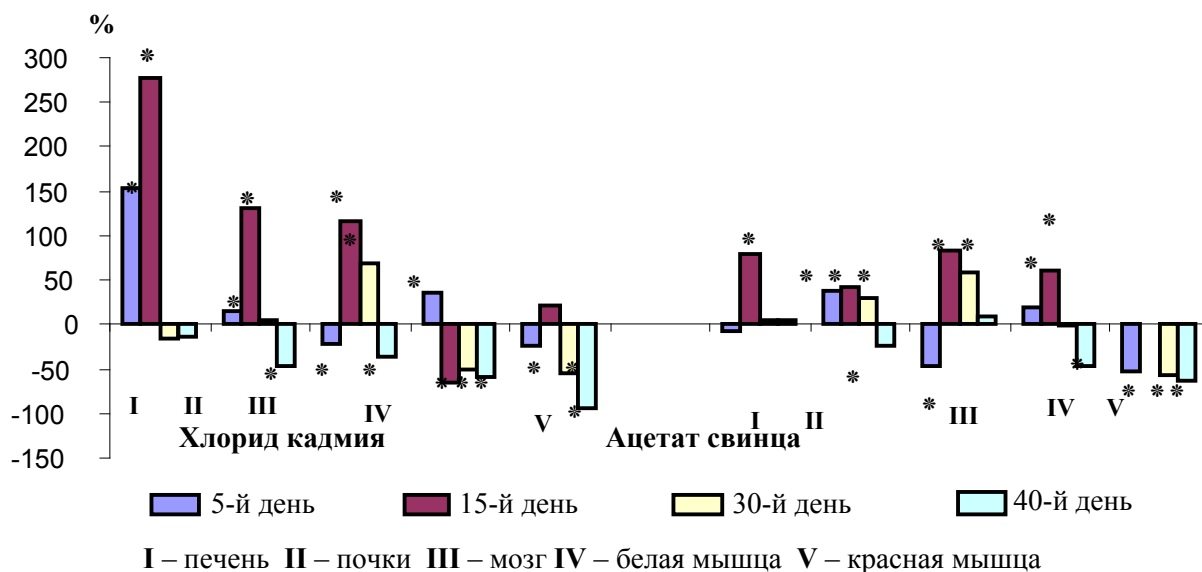


Рис. 8. Динамика изменения общей антиоксидантной активности (в % по отношению к контролю) в тканях сеголеток карпа при хроническом воздействии хлоридом кадмия и ацетатом свинца.

Таким образом, в мозгу сильнее выражено соответствие между изменением содержания МДА и активности каталазы и СОД, что связано, вероятно, с высокой ненасыщенностью жирных кислот липидов мозга рыб [5].

При интоксикации сеголеток карпа обоими металлами в течение 40 дней наблюдается падение супероксиддисмутазной активности в печени и почках и рост ее активности в белых мышцах. В красных мышцах наблюдается активация СОД (в 3,5 раза выше нормы) под влиянием ионов Cd^{2+} и незначительное ингибирование ее активности при воздействии ионами Pb^{2+} (рис. 7).

Изучение молекулярных механизмов активности СОД показывает, что в присутствии избыточных количеств перекиси водорода образуется радикал OH^* , который ингибирует фермент путем фрагментации его молекулы [3]. Таким образом, для поддержания достаточно высокого уровня активности СОД необходимо наличие низкомолекулярных антиоксидантов, способных гасить радикал OH^* . Видимо, в созданных нами экспериментальных условиях жизни сеголеток карпа возникает дефицит низкомолекулярных антиоксидантов, что вызывает понижение активности СОД в печени, почках и красных мышцах при свинцовом, а также в печени и почках при кадмиевом воздействии. Обнаруженные нами различия в динамике СОД в скелетных мышцах в условиях свинцового загрязнения, вероятно, связаны с разной интенсивностью процессов перекисидации в них липидов, с одной стороны, и с неодинаковой метаболической активностью белых и красных мышц – с другой. Фазные изменения активности СОД как металлофермента в скелетной мускулатуре могут иметь разные причины, которые в первую очередь, связаны с оксидативным стрессом, вызванным ионами Cd^{2+} и Pb^{2+} и интенсификацией процессов ПОЛ.

Сходная динамика обнаружена в исследовании активности СОД в сердечной мышце морских свинок при хроническом воздействии высокодисперсного порошка меди [4].

Возможно, что рост активности СОД в белых мышцах при интоксикации рыб ионами тяжелых металлов происходит за счет факторов, понижающих количество перекисных радикалов, способных атаковать молекулу фермента и ингибировать ее активность.

Выводы:

1. На начальных этапах (5, 15 сутки) хронического воздействия на сеголеток карпа солями тяжелых металлов наблюдаются разнонаправленные изменения в содержании фосфолипидов и холе-



стерина в тканях. Обнаруженные изменения сопровождаются также активацией процессов перекисного окисления липидов и адекватным усилением каталазной активности тканей, что можно рассматривать как компенсаторную или адаптивную реакцию организма, характеризующую развитие адаптационной фазы стресса.

2. Пролонгирование интоксикации рыб в среде с хлоридом кадмия и ацетатом свинца в течение 30 и 40 суток приводит к дальнейшей активации процессов ПОЛ и угнетению активности каталазы в тканях, связанных с истощением тканевых резервов антиоксидантов.

3. Динамика изменений показателей липидного обмена и прооксидантно-антиоксидантной системы в условиях хронического свинцового и кадмиевого воздействия имеет в целом схожую картину, однако при действии ионов Pb^{2+} выявлены фазные и разнонаправленные сдвиги в динамике супероксиддисмутазы скелетных мышц, а под влиянием Cd^{2+} активность данного фермента снижается на начальных этапах (5, 15 сутки), при более длительной интоксикации до 30 и 40 дней она возрастает в мозге и скелетных мышцах.

Библиографический список

1. Ангелов А., Ангелов Г., Атанасова Р. Изменение активности супероксиддисмутазы и каталазы у карпа при экспериментальной обработке дихлоридом марганца // Селскостоп. наука, 1996. – Т.34. – №6. – С. 47–50.
2. Андреева Л.И., Кожемякин А.А., Кишкун А.А. Модификация метода определения перекисей липидов в тесте с тиобарбитуровой кислотой // Лаб. дело, 1988. – №11. – С. 41–43.
3. Болдырев А.А. Роль активных форм кислорода в жизнедеятельности нейрона // Усп. физиол. наук, 2003. – Т. 34. – № 33. – С. 21–34.
4. Богословская О.А., Ольховская И.П., Глуценко Н.Н. Изменение активности супероксиддисмутазы, микросомального перекисного окисления липидов и микроэлементарного состава органов и тканей при введении меди // Биохимия. Известия РАН. Серия Биол., 2000. – №2. – С.164–169.
5. Богдан В.В., Кирилюк С.Д., Нефедова З.А. Влияние тяжелых металлов на липидный состав мышц сига и осетра // Тез. докл. VIII научн. конфер. по экологической биохимии рыб. – Петрозаводск, 1992. – С. 33–35.
6. Волошина Г.В. Экологическая оценка состояния поверхностных вод реки Понура // Эколог. вестн. Сев. Кавк., 2006. – Т.2. – №1. – С.118–122.
7. Грубинко В.В., Леус Ю.В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у рыб (Обзор) // Гидробиология, 2001. – Т.37. – №1. – С. 64–78.
8. Демчук М.Л., Левченко Л.И., Промыслов М.Ш. Процессы перекисного окисления липидов при черепно-мозговой травме // Нейрохимия, 1990. – Т.9. – №1. – С. 108–110.
9. Дубинина Е.Е. Активность и свойства супероксиддисмутазы эритроцитов и плазмы крови человека в онтогенезе // Укр. биох. журн., 1988. – Т.66. – С. 20–24.
10. Евтушенко Н.Ю., Данилко О.В. Особенности накопления тяжелых металлов в тканях рыб Кременчугского водохранилища // Гидробиол. журн. Водная токсикология, 1996. – Т.32. – №4. – С. 58–66.
11. Исуев А.Р., Чернышов В.И. О роли свободнорадикальных реакций в процессах эмбрионального развития выюна // Вопр. ихтиологии, 1978. – Т.18. – Вып.1. – С. 540–552.
12. Королюк М.А., Иванова Л.К., Майорова И.Г., Токарева В.А. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело, 1988. – №4. – С.44–47.
13. Кушманова О.Д., Ивченко Г.М. Руководство к лабораторным занятиям по биологической химии. – М.: Медицина, 1983. – 272 с.
14. Лакин В. Биометрия. – М.: Высшая школа, 1990. – 300 с.
15. Магомедгаджиева Д.Н. Токсическое воздействие среды на некоторые показатели липидного обмена и системы антиоксидантной защиты рыб // Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Махачкала, 2002. – 116 с.
16. Методы биохимических исследований / Учебное пособие под ред. проф. М. И. Прохоровой. – Л., 1982. – 272 с.
17. Минина Л.И. Определение массовой концентрации меди, свинца, кадмия в поверхностных водах суши инверсионным вольтамперметрическим методом / Методические указания к практикуму «Анализ объектов окружающей среды» / Под ред. Е. М. Цыганкова. – Ростов на/Д., 2003. – 26 с.
18. Моисеенко Т.И. Изменение стратегии жизненного цикла рыб под воздействием хронического загрязнения вод // Экология, 2002. – №1. – С. 50–60.
19. Пурмаль А.П. Антропогенная токсикация планеты // Сорос. образ. журн. Химия, 1998. – №9. – С.39–51.
20. Регеранд Т.И., Федорова Н.В., Лизенко Е.И., Михайлова Н.В. Влияние ионов никеля на липиды и жирные кислоты икры сига в нейтральной среде и при ее закислении // Онтогенез, 1996. – Вып.27. – №3. – С. 208–213.
21. Руднева И.И., Жерко Н.В. Действие полихлорированных бифенилов на антиоксидантную систему и перекисное окисление липидов в гонадах черноморской султанки *Mullus barbatus ponticus* // Биология моря, 1999. – Т.25. – №3. – С. 239–242.
22. Силкина Н.И., Микряков В.Р. Влияние токсических факторов на перекисные процессы липидов рыб // Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов: Мат-лы Междунар. конфер. Петрозаводск, 6–9 сент. 2004. – Петрозаводск, 2004. – С.128–230.
23. Ченцов Ю.С. Введение в клеточную биологию / Учебник. – 4-е изд. М.: Изд-во ИКЦ «АКАДЕМКНИГА», 2004. – 493 с.
24. Юровицкий Ю.Г., Сидоров В.С. Эколого-биохимический мониторинг и эколого-биохимическое тестирование в районах экологического неблагополучия // Изв. РАН, 1993. –



№1. – С. 74-82. 25. Chaurasia Shyam Sunder, Kar Anand. An oxidative mechanism for the inhibition of iodothyronine 5- monodeiodinase activity by lead nitrate in the fish *Heteropneustes fossilis* // Water Air. and Soil Pollut., 1999. – 111. – № 1-4. – P. 417-423. 26. Gautam R.K., Parihar Ritesh. Lead and mercury alters lipid contents in liver and kidney of *Heteropneustes fossilis* // Uttar. Pradesh. J. Zool., 1996. – 16. – №1. – P. 28-30. 27. Pande R.K., Narain F.S., Pande S.K. Studies on the lipid contents in gonads during the annual reproduction cycle of *Mustus vittatus* under the stress of agrochemical NPK-fertilizer // Acta hydrochim. and hydrobiol., 1989. – 17. – № 13. – P. 345-348.

УДК 576.895.77

ВИДОВОЙ СОСТАВ, БИОЛОГИЯ, ПОПУЛЯЦИОННАЯ ЭКОЛОГИЯ *H. BOVIS* И *H. LINEATUM* В СТЕПНОЙ ЗОНЕ СТАВРОПОЛЬСКОГО КРАЯ

© 2009. Лысенко И.О.

Ставропольский государственный аграрный университет

Изучены видовой состав, особенности биологии и популяционной экологии *H. bovis* и *H. lineatum* в степной зоне Ставропольского края. Установлен характер пространственного распределения личинок. Выявлены факторы, определяющие процессы регуляции численности в популяциях возбудителей гиподерматоза.

Are studied specific structure, features of biology and population ecology *H. bovis* and *H. lineatum* in a steppe zone of Stavropol Territory. Character of spatial distribution of larvae is established. The factors defining processes of regulation of number in populations of activators hipodermatoz are defined.

Ключевые слова: видовой состав, гиподерматоз, подкожные оводы, онтогенез.

Подкожные оводы (сем. Hypodermatidae) – широко распространенные двукрылые насекомые, онтогенез преимагинальных фаз которых проходит в организме крупного рогатого скота и некоторых видов диких животных (косуль, маралов, оленей, лосей, ланей и др.). Подкожные оводы вызывают заболевание, которое называется гиподерматозом.

Поскольку гиподерматоз имеет широкое распространение и им поражаются миллионы животных, существует необходимость регулярной оценки эпизоотической ситуации по гиподерматозу с учетом дифференциации видовой принадлежности возбудителей и определения экстенсивности и интенсивности гиподерматозной инвазии.

Проведенными нами исследованиями в Ставропольском крае выявлено два вида оводов: *Hypoderma bovis* De Geer – обыкновенный подкожный овод (строка) и *Hypoderma lineatum* DeVillers – южный подкожный овод (пищеводник). Оба имеют повсеместное распространение. Их присутствие в окружающей среде демонстрируется соотношением: *Hypoderma bovis* (De Gee – 63,7%, *Hypoderma lineatum* (DeVillers) – 36,3%.

Экологические факторы оказывают регулирующее воздействие на активность насекомых, характер поведенческих реакций, интенсивность обменных процессов, морфогенез и развитие, отражаются на важнейших характеристиках популяции: плодовитости, возрастном цензе, миграционных процессах и др. Совокупность биотических, абиотических и антропогенных факторов в значительной степени определяет возможность существования вида в биогеоценозе в широких пределах: от процветания до вымирания.

Воздействие каждого из факторов может быть прямым, опосредованным или сигнальным и определяется его уровнем. Например, при воздействии температурного фактора определяются параметры, в пределах которых возможно существование вида. Большое значение имеют нижний и верх-