

ПЕРЕКИСНОЕ ОКИСЛЕНИЕ ЛИПИДОВ В МЫШЦАХ ОСЕТРОВЫХ РЫБ ПОД ВЛИЯНИЕМ ХИМИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

Козлова Н.В., Каниева Н.А.
*Астраханский Государственный
Технический Университет,
Астрахань*

Усиление скорости свободнорадикального перекисного окисления липидов, если оно не ограничивается локальной вспышкой, является разрушительным процессом. Вследствие чего возможны нарушения процессов обмена веществ в организме, изменения активности ферментов, разрушение клеточных мембран и т.д.

Целью нашего эксперимента явилось изучение влияния сырой каспийской нефти, а также комплексного воздействия нефти и диэтанолamina (ДЭА)-адсорбента кислых газов, на скорость перекисного окисления липидов (ПОЛ) в спинных мышцах сеголетков стерляди (*Acipenser guttenuus*). Опыты проводили при различных вариантах химических соединений: I - 1 мг/л нефти; II-10 мг/л нефти; III-10 мг/л нефти+10 мг/л ДЭА. Контрольных рыб содержали в воде без добавления химических веществ. Пробы на анализ были взяты через 30 и 60 суток эксперимента. Для определения скорости ПОЛ использовали микрометод Строева, Макаровой (1986).

Результаты наших исследований показали, что характер кинетики ПОЛ у стерляди изменялся в зависимости от экспозиции, дозы и характера воздействия токсикантов. Увеличение скорости ПОЛ в мышцах опытных рыб, находившихся в растворах нефти (1 мг/л) на 30-е сутки эксперимента происходило при одновременном увеличении уровня малондиальдегида (МДА) в 2,6 раза относительно контрольного варианта, что в целом служит косвенным доказательством увеличения и других продуктов перекисления липидов. При максимальной концентрации воздействия нефти (10 мг/л) значения МДА были ниже контроля - в 1,1 раза. Повышение дозы нефти с 1 мг/л до 10 мг/л уменьшало концентрацию МДА в мышцах почти в 3 раза. Отклонение спонтанного (СППОЛ) и аскорбат-зависимого (АСПОЛ) перекисления липидов от контрольных значений свидетельствует о нарушении работы антиокислительной системы организма рыб (АОС).

После 60-ти суточной интоксикации нефтью максимальной дозой (10 мг/л) у рыб обнаружено значительное снижение МДА - в 9,1 раза, по отношению к контролю. При сравнении различных доз нефти оказалось, что концентрация МДА мышц сеголетков из раствора 10 мг/л в 22,2 раза ниже значений МДА мышц из минимальной концентрации нефти (1 мг/л). Изменения концентраций СППОЛ и АСПОЛ аналогичны по направлению с показателями МДА.

Оценивая в конце эксперимента значения МДА при 10 мг/л нефти и 10 мг/л нефти+10 мг/л ДЭА, можно допустить, что даже в предлетальный период в организме рыб возможен компенсаторный эффект. В связи с этим в изучении механизма действия токсикантов, определения симптомов интоксикации, отражающих критическое состояние организма, возможно

только на основе сопоставительного анализа внутренних факторов с физиологией внешнего поведения рыб. Угнетение плавательной способности рыб происходит, возможно, на фоне повышения антиоксидантной активности (АОА) липидов, косвенным доказательством является низкий уровень МДА.

Окислительный стресс в значительной степени испытывают все биологические формы, в том числе и рыбы, населяющие загрязненные ареалы, когда антиоксидантная защита подавляется прооксидантными силами. Это влечет за собой канцерогенез, воспаление, старение организма и, в конечном счете, летальный исход.

ВЛИЯНИЕ СОЕДИНЕНИЙ РТУТИ НА СОСТОЯНИЕ МЕМБРАН КЛЕТОК

Кубракова М.Е.
*Ростовский Государственный
Медицинский Университет,
Ростов-на-Дону*

В настоящее время одной из важнейших проблем экологии стало загрязнение биосферы ксенобиотиками или экотоксикантами – химическими соединениями органической и неорганической природы, количество которых на сегодняшний день достигает 400000 наименований. Эти соединения характеризуются различной степенью токсичности по отношению к живым организмам. Значительный вклад в загрязнение окружающей среды вносят соединения ртути. Они применяются в различных отраслях хозяйственной деятельности человека, что является существенным фактором загрязнения экосистем. Попадание высокотоксичных соединений тяжелых металлов в организмы рыб, птиц, животных приводит к включению этих соединений в пищевые цепи, и в конечном итоге они с пищей попадают в организм человека, что ведет к тяжелым последствиям – ртутной интоксикации. Соединения ртути, всасываются в кишечнике, попадают в кровь и разносятся к различным тканям организма. В печени они частично метаболизируются, затем ртуть доставляется в почки – малая часть экскретируется с мочой, а большая часть накапливается в организме и не выводится.

В связи с вышеизложенным, целью настоящего исследования было изучить влияние ацетата ртути на состояние мембран клеток крови и печени.

Материалом исследования служили эритроциты и ткань печени, полученные от белых беспородных крысы обоего пола. Животные были разделены на 3 группы, 2 опытных и 1 контрольная. Опытным группам животных производилось внутривентрикулярное введение ацетата ртути в концентрации, которая вызывала у животных признаки ртутной интоксикации (атаксия). Взятие крови производили через 24 часа после затравки (первая опытная группа), что соответствует первому ответу организма на действие соединений ртути; и через 5 суток (вторая опытная группа), когда происходит полное распределение ртути в органах и тканях организма (по данным литературы). Состояние мембран клеток оценивали по уровню суммарной пе-