

Зміни морфофункціональних характеристик крові коропових риб при інтоксикації аміаком

Исследовали изменения крови и гемоглобина у карпа в ответ на действие порогового уровня (0,1 мг/л) амиака. Установлено снижение числа эритроцитов, увеличение содержания лейкоцитов и гематокрита. Понижается содержание оксиформы гемоглобина. Общий гемоглобин, дезоксиформа и, особенно, мет-гемоглобин увеличиваются. Обнаружено изменение криевой диссоциации оксигемоглобина со сдвигом вправо, что вызывает увеличение Р50. Аммиак вызывает увеличение чувствительности гемоглобина к денатурирующему действию кислот и щелочей. Изменения функций и структуры гемоглобина тесно связаны с такими показателями как pH, содержание 2,3-дифосфоглицерата, амиака, аденоциантифосфата, амидных групп белков и гликирование белков. Сделан вывод о нарушении амиаком гомеостатического равновесия крови, ее состава и структурно-функциональных свойств гемоглобина.

Вступ

Відомо, що дія токсичних речовин викликає в організмі тварин зміни складу, структури та функціональних характеристик білків крові, включаючи і гемоглобін [12, 16]. У зв'язку з цим зміну їх властивостей використовують для тестування патологічних станів. Гематологічний аналіз розвинуто як метод екологічної біоіндикації, який використовується для оперативної оцінки ступеня забруднення водойм за характеристиками крові риб як акумуляторів різноманітних токсикантів [7, 13]. Такий підхід дає можливість виявити небезпечної кількості токсичних речовин у воді за відхиленнями параметрів крові від норми завчасно до появи стійких клінічних ознак інтоксикації гідробіонтів. Хоча з цієї проблеми проведено ряд досліджень, в яких за основу тесту, як правило, взято якийсь однічний показник [15, 22], в даний час не створено об'єктивної та інформативної системи гематологічних показників для оцінки забруднення водного середовища й дії токсикантів на гідробіоту.

Метою нашої роботи було комплексне дослідження фізіологічно-біохімічних характеристик крові коропа (*Cyprinus carpio L.*) за дії одного з найнебезпечніших токсикантів водного середовища і одночасно поліютанта риб — аміаку. Актуальність вивчення аміакової інтоксикації викликана також підвищеннем рівня токсиканту в середовищі в зв'язку з недоочищеннем стічних вод та інтенсивною біодеструкцією органічних залишків біоти внаслідок антропогенної дії, так і практичними проблемами риборозведення — накопиченням аміаку в організмі риб за умов зимівлі, при інтоксикаціях іншого походження та при вирощуванні риб у замкнутих системах водопостачання.

Методика

Дослідження проводилих умов ставків. Досліди виконували 5—6. Токсичну роль — 0,014 мг/л вної суміші NH₄OH 16—18 °C, pH 7,5.

Кров забирали з шприцу натрію і підраховували з відцентрифугуванням концентрацію вали за диференціюванням розчину [14]. Титрометрично [14]. Статистично дисоціації оксигемоглобіну у 2,3-дифосфогліцератом виділяли центрифугуванням з спін-гіпохлоритним методом, оцінювали методом досліджували за допомогою тіобарбітуровою кислотою. Статистичну обробку з використанням крі

Результати та їх обговорення

Традиційно в гематології вимірюють вміст форменої крові, дослідження впливають на свідчать про те, що концентрацію до збільшення мобілізацію імунної еритроцитів супроводжує їх набухання, що уможливляє пояснити збільшення токсикантів порушенням відображення на влаги загальний вміст порівняно з контролем. Збільшується абсолютна кількість залишається стабільною змінюючись незначно спериментальних розмежуваннях, збільшується як абсолютна кількість гемоглобіну. Відомо, що вони та переносити к

Методика

Дослідження проводили на цьогорічках коропа, яких витримували за природних умов ставка при нормальному газовому та гідрохімічному режимах. Досліди виконували в акваріумах об'ємом 200 л і кількістю особин риб — 5—6. Токсичну концентрацію аміаку (0,1 мг/л — пороговий рівень, контроль — 0,014 мг/л) створювали внесенням розрахункової кількості буферної суміші $\text{NH}_4\text{OH}-\text{NH}_4\text{Cl}$, pH 7,2.Період аклімації становив 14 діб при 16—18 °C, pH 7,55—7,85 і концентрації кисню 5,0—7,0 мг/л.

Кров забирали з синуса зябрової вені з використанням 4 %-го розчину цитрату натрію як антикоагулянта. Число еритроцитів і лейкоцитів підраховували з використанням камери Горяєва [3], вміст гематокриту — центрифугуванням на гематокритній центрифузі марки МЦГ-8 [9]. Загальну концентрацію гемоглобіну та його форм (Hb , HbO_2 , мет Hb) розраховували за диференційними спектрами поглинання [8]. Нативний гемоглобін виділяли за допомогою методу кристалізації шляхом пониження іонної сили розчину [14]. Лужну і кислотну денатурацію досліджували спектрофотометрично [14]. Спорідненість гемоглобіну до кисню оцінювали за кривими дисоціації оксигемоглобіну [6]. Вміст фосфатів (неорганічного, зв'язаного у 2,3-дифосфогліцераті та аденоцитофосфат) в еритроцитах, які виділяли центрифугуванням [8], визначали неферментним методом за Виноградовою з співавт. [14]. Вміст аміаку в крові визначали фенол-тіпохлоритним методом [20]. Амідування білків плазми та гемоглобіну оцінювали методом кислотного гідролізу [11]. Ступінь глікування білків досліджували за реакцією гідролізу в 1 моль/л щавлевої кислоті з тіобарбітуровою кислотою [4]. Вміст білка визначали за методом Лоурі. Статистичну обробку результатів здійснено методом варіаційної статистики з використанням критерію і Стьюдента.

Результати та їх обговорення

Традиційно в гематологічних дослідженнях риб при інтоксикаціях вивчають вміст формених елементів [19, 22]. Одержані нами результати дослідження впливу аміаку на характеристику крові коропа (табл. 1) свідчать про те, що токсикант знижує число еритроцитів і викликає тенденцію до збільшення кількості лейкоцитів. Останнє свідчить про мобілізацію імунної системи у відповідь на дію аміаку. Зменшення числа еритроцитів супроводжується підвищеннем кількості аномальних форм та їх набухання, що узгоджується з даними Ponduranga з співавт. [19]. Цим можна пояснити збільшення вмісту гематокриту дослідних риб. Імовірно, що токсикант порушує синтез еритроцитів і деформує їх, що повинно відобразитися на властивостях гемоглобіну. Встановлено, що при дії аміаку його загальний вміст збільшується (табл. 2), однак у інтоксикованих риб порівняно з контрольними значно змінюється співвідношення його форм. Збільшується абсолютна концентрація дезоксигемоглобіну, однак його частка залишається сталою. Навпаки, абсолютний вміст оксигемоглобіну змінюється незначно, але його відсоток порівняно з іншими формами у експериментальних риб знижується в 1,5 разів. При цьому помітно збільшується як абсолютний вміст, так і частка аномальної форми — метагемоглобіну. Відомо, що ця форма функційно неактивна і нездатна зв'язувати та переносити кисень. Збільшення його вмісту характеризує більшість

Ві
єт на дієті
нє числа ерит-
та. Понижает-
ч, дезоксигемо-
изменение кри-
зызыває збіль-
ти гемоглобина
ення функцій и
тельми як pH,
інтрифосфата,
юд о нарушении
ва и структур-

арин зміни скла-
рові, включаючи
її використову-
аналіз розвинуто
для оперативної
крові риб як аку-
дає можливість
їдхиленнями па-
клінічних ознак
ряд досліджень,
її показник [15,
її системи гема-
редовища й дії

лого-біохімічних
ного з найнебез-
підантами риб —
некліканами також
недоочищеннем
залишків біоти
її риборозділен-
її зимівлі, при
у замкнутих си-

Таблиця 1. Вплив аміаку на деякі характеристики крові коропа ($M \pm m$, $n=5$)

Показник	До інтоксикації (контроль)	Після інтоксикації
Лейкоцити, тис. у 1 mm^3	68,50±1,70	69,80±2,82
Еритроцити, млн. в 1 mm^3	1,32±0,15	1,06±0,09
Гематокрит, %	41,6±1,59	51,2±1,79

$P < 0,05$ тут і в табл. 2, 3, 4

Таблиця 2. Вміст загального гемоглобіну і його форм в крові при інтоксикації аміаку ($M \pm m$, $n=5$)

Показник	До інтоксикації (контроль)	Після інтоксикації
Загальний гемоглобін	16,66±0,86	24,41±1,23*
Форми гемоглобіну		
дезоксигемоглобін	1,29±0,24 (7,8)	1,66±0,39 (6,8)
метгемоглобін	12,30±1,03 (73,8)	11,90±0,29 (48,8)
оксигемоглобін	3,07±0,46 (18,4)	10,85±0,71* (44,4)

Примітка. В дужках указано результати у відсотках.

токсичних станів у тварин. Таким чином, аміак як і інші токсиканти, негативно впливає на гемоглобін крові у риб. Цим можна пояснити підвищення загального вмісту гемоглобіну як адаптації, спрямованої на підтримання достатнього рівня функційно активних молекул. Дані адаптація, ймовірно, спрямована на забезпечення достатнього рівня оксиформи.

На основі одержаних результатів можна передбачити вплив аміаку на структуру молекул гемоглобіну та порушення в зв'язку з цим його властивостей і постачання тканин киснем. Останнє можна оцінити за кінетикою

дисоціації оксигемоглобіну, яка характеризує швидкість віддавання кисню в клітинах. Встановлено, що при інтоксикації аміаком останнє становить $10,80 \text{ мкмоль}/\text{xv}^{-1} \cdot \text{l}^{-1} \pm 0,73 \text{ мкмоль}/\text{xv} \cdot \text{l}^{-1}$, а в контролі — $8,50 \text{ мкмоль}/\text{xv}^{-1} \cdot \text{l}^{-1} \pm 0,90 \text{ мкмоль}/\text{xv} \cdot \text{l}^{-1}$. Про покращення дисоціації оксигемоглобіну свідчить зміщення вправо кривої його дисоціації (рис. 1). Остання у аклімованіх до аміаку риб має меншу сігмоїальність зі зміщенням вправо в області верхньої інфлексії. Цей варіант зміщення кривої свідчить на дум-

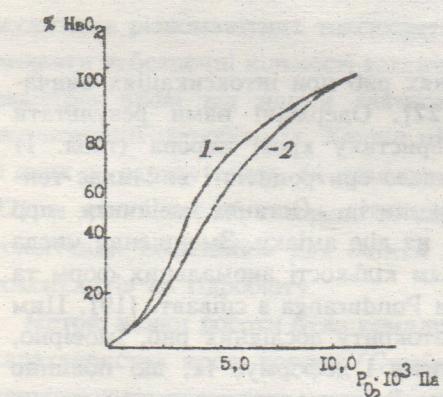


Рис. 1. Криві дисоціації оксигемоглобіну контролюючих (1) і аміакованіх (2) риб.

ку деяких авторів про погіршення стану оксигемоглобіну та обміну кисню [5]. Перш за все, знижується спорідненість гемоглобіну до кисню і збільшується P_{50} . Розраховане його значення для контролю риб становить $3,25 \pm 0,16$, а для дослідних — $4,08 \text{ кПа} \pm 0,18 \text{ кПа}$. В зв'язку з цим, як і при дії інших абіотичних факторів [17], у тканинах збільшується вміст

Таблиця 3. Вміст фосфору ($M \pm m$, $n=5$)

Показник
Загальний фосфор
Неорганічний фосфор
2,3-дифосфогліцерат
Аденіловий фосфат

Таблиця 4. Концентрація аміаком ($M \pm m$, $n=50$, мкмоль/л)

Показник
Аміака
Аміди
Аміака
Аміди
Аміака
Аміди

нез'язаного молекулярного фосфору основі такого зміщення до 7,9 під час дії аміака на 0,2—0,4 відсотка.

Відомо, що активність кисню регулюється фосфогліцератом (2,3-ДФГ), речовиною є стабільна зв'язка між кисню і поглинанням кисню в тканинах коропа приводить до зниження концентрації зниженням його сингонічного фосфату. Роль в регуляції здійснюється 2,3-ДФГ, що співвідноситься з 2,3-ДФГ сприяє зниженню концентрації гемоглобіну крові аміаком, концентрації 2,3-ДФГ опосередкованою че-

на ($M \pm m$, $n=5$)

Після інтоксикації

$69,80 \pm 2,82$

$1,06 \pm 0,09$

$51,2 \pm 1,79$

крові при інтоксикації

Після інтоксикації

$24,41 \pm 1,23^*$

$1,66 \pm 0,39$ (6,8)

$11,90 \pm 0,29$ (48,8)

$10,85 \pm 0,71^*$ (44,4)

нші токсиканти, неможна пояснити цією спрямованої на молекул. Дано адаптивне рівня оксиформи. Це вплив аміаку на з цим його властивості змінити за кінетикою оксигемоглобіну, яка швидкість віддавання в тканинах. Встановлено, що інтоксикації аміаку становить $10,80 \pm 0,73$ мкмоль/хв. \cdot л — $8,50$ мкмоль/мкмоль/хв. \cdot л $^{-1}$. Про дисоціації оксигемоглобіну зміщення вправо дисоціації (рис. 1). Лімованих до аміаку зу сігмоїдальність зі справо в області верхності. Цей варіант своєї свідчить на думку та обміну кисню гемоглобіну до кисню і трьох риб становити. В зв'язку з цим, їх збільшується вміст

Таблиця 3. Вміст фосфатів (мкмоль/мл еритроцитів) у крові коропа за умов дії аміаку ($M \pm m$, $n=5$)

Показник	До інтоксикації	Після інтоксикації
Загальний фосфат	$5,01 \pm 0,69$	$4,13 \pm 0,38$
Неорганічний фосфат	$0,44 \pm 0,09$	$0,41 \pm 0,05$
2,3-дифосфогліцерат	$3,15 \pm 0,24$	$3,42 \pm 0,21$
Аденілатовий фосфат	$2,08 \pm 0,17$	$1,14 \pm 0,27^*$

Таблиця 4. Концентрація аміаку та омідних груп білка в крові коропа при інтоксикації аміаком ($M \pm m$, $n=50$, мкмоль/мг білка \cdot 10 $^{-2}$)

Показник	До інтоксикації (контроль)	Після інтоксикації
Плазма		
Аміака	$6,01 \pm 0,81$	$10,02 \pm 1,30^*$
Аміди	$0,23 \pm 0,02$	$0,56 \pm 0,06^*$
Гемайзот еритроцитів		
Аміака	$5,64 \pm 0,54$	$7,92 \pm 1,08$
Аміди	$0,16 \pm 0,013$	$0,17 \pm 0,011$
Очищений гемоглобін		
Аміака	—	—
Аміди	$0,24 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,03$

нез'язаного молекулярного кисню і має місце надлишкова оксигенация. В основі такого зміщення може лежати виявлена нами зміна pH крові з 7,7 до 7,9 під час дії аміаку, оскільки відомо, що зміна значень даного показника на 0,2—0,4 викликає збільшення P_{50} [5].

Відомо, що активність гемоглобіну еритроцитів і його спорідненість до кисню регулюється вмістом у них фосфатів і, перш за все, 2,3-дифосфогліцератом (2,3-ДФГ) [5, 8]. Результатом взаємодії гемоглобіну з цією речовиною є стабілізація дезоксиформи, що значно знижує спорідненість крові до кисню і полегшує його віддавання тканинам. Неорганічний фосфат має менше виражений ефект. Дослідження концентрації форм фосфатів у тканинах коропа при дії аміаку показало деяке зниження загального, неорганічного та нуклеотидного фосфатів (табл. 3). Слід відмітити значне зменшення концентрації аденилатного фосфату, що, ймовірно, пов'язане зі зниженням його синтезу, оскільки відомо, що в риб під час дії аміаку енергоутворення здійснюється переважно шляхом гліколізу [18]. Рівень неорганічного фосфату змінюється незначно і, ймовірно, не відіграє значної ролі в регуляції оксигенациї гемоглобіну. Останнє, скоріше всього, здійснюється 2,3-ДФГ, вміст якого при інтоксикації аміаком збільшується, що співвідноситься з активацією гліколізу. Відомо, що збільшення вмісту 2,3-ДФГ сприяє залуженню середовища, тому механізм зниження спорідненості гемоглобіну до кисню під час дії аміаку може полягати в залежності крові аміаком, активації внаслідок цього гліколізу і збільшенні концентрації 2,3-ДФГ. Однак дія аміаку на гемоглобін може бути не тільки опосередкованою через 2,3-ДФГ, але й прямою. Про це свідчить аналіз

кривих лужної і кислотної денатурації гемоглобіну досліджуваних риб (рис. 2). Криві денатурації гемоглобіну в дослідних риб в обох випадках мають яскравіше виражену гіперболічну форму, ніж у контрольних. Швидкість і ступінь денатурованості гемоглобіну протягом 5 хв значно вища в риб, які витримувалися в токсичному середовищі. Цей факт свідчить про модифікацію гемоглобіну аміаком і збільшення його чутливості до денатуруючих агентів. Зміна структури гемоглобіну можлива шляхом зміни його іонного мікрооточення і pH строми еритроцитів внаслідок протонування аміаку і залиження середовища, або модифікацією реактивних груп амінокислотних радикалів [11].

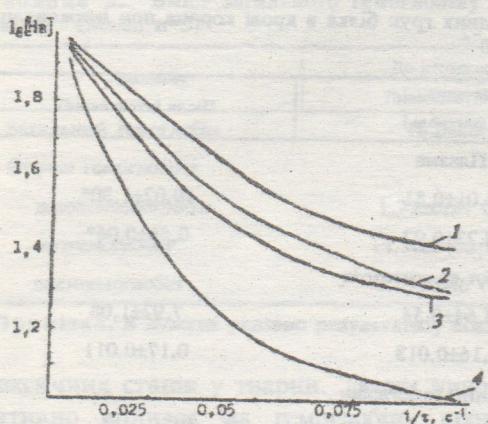


Рис. 2. Криві лужної (1 — контроль; 2 — токсикоз) і кислотної (3 — контроль; 4 — токсикоз) денатурації гемоглобіну у карпа.

Цьому не змінюється. Отже, нагромадження аміаку в плазмі крові і переважне амідування її білків свідчить про глибше порушення під впливом аміаку у цій фракції. Помірну дію аміаку на білки еритроцитів, включаючи гемоглобін, можна пояснити бар'єрною функцією еритроцитарної мембрани. Таким чином, у зв'язку з відсутністю яскраво вираженої модифікації гемоглобіну шляхом амідування, можливо, що його функціональні порушення пов'язані з іншими структурними аномаліями, які мають місце за опосередкованої дії аміаку. Дослідження глікування білків плазми і гемоглобіну, яке характеризує здатність прямої модифікації молекул білків шляхом неферментного зв'язування з радикалами амінокислот вуглеводів, показало, що загальний вміст кетоцукрів у крові риб за умов дії аміаку не змінюється порівняно з контролем і становить $(10,52 \pm 0,84)$ мкмоль/мг білка. Відсоток глікованих білків плазми за інтоксикації аміаком знижується з $5,48 \pm 0,31$ в контрольних риб до $2,32 \% \pm 0,12 \%$ у риб дослідної групи. Для гемоглобіну цей показник становить $12,71 \pm 0,19$ і $11,37 \% \pm 0,21 \%$ відповідно. Отже, можна констатувати деглікування білків як у плазмі, так і в еритроцитах. Це узгоджується з даними про посилення заличення вуглеводів як інтермедиатів енергетичних циклів у процесі енергозабезпечення, які посилюються при інтоксикації аміаком [18].

Ймовірно, що втрата гемоглобіном частини вуглеводних компонентів, а також інші структурні зміни цього білка, та білків плазми порушують го-

меостаз крові і кисневий метаболізм.

Таким чином, діяльність функціонального характеру, структурні розвиваються своєрідно енергетичному обміну. Однак спостерігається зменшення концентрації метаболітів і зниження к

Виявлені комплексні зміни в окисненні дисоціації окиснені тканини у відповідь на зміни в гліколітичних процесах не на окислення мембрани з утворенням умов інтоксикації у

Одержані результати показують, що стан крові риб за умов інтоксикації методами комплексу показників може змінитися від контролю до інтоксикації.

V.V.Grubinko, O.S.Smol'skij
CHANGES IN MORPHO-
OF CARP BLOOD CAUSE

Changes in the carp blood ammonia have been investigated. The concentration of leucocytes and hematozoa, desoxyhemoglobin, dissociation of oxyhemoglobin. Ammonia induces an increase in the concentration of leucocytes and hemoglobin as pH, and the concentration of proteins. Modification of functions of leucocytes and hemoglobin as pH, and the concentration of proteins. Glikozidation. A conclusion about the composition and structural changes in the carp blood.

T.G.Shevchenko Pedagogical University of UK

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виноградова И.Л., Багдасарян Г.Д., Григорьев А.Г. ДФГ и АТФ в эритроцитах карпа // Ученые записки Белорусского государственного педагогического университета. Серия: Биология. — Минск: БГПУ, 1979. — № 1. — С. 11—15.
2. Владимиров Ю.А., Арчаканов А.Н. Аммоний в биохимии рыб. — М.: Наука, 1979.
3. Гуминский А.А., Леонтьев А.А. Аммоний в общей и возрастной физиологии рыб. — М.: Наука, 1979.
4. Данилова Л.А., Фоменко Е.А. Аммоний в биохимии рыб. — Курск: Курск. гос. ун-т, 1979.
5. Дударев В.П. Роль гемоглобина в регуляции обмена веществ в карпа // Биологические науки. — Краснодар: Кубан. гос. ун-т, 1979. — № 1. — С. 10—14.
6. Кляшторин Л.Б., Сильвестров А.М. Аммоний и гемоглобин в карпе // Биология внутренней среды. — Краснодар: Кубан. гос. ун-т, 1979. — № 1. — С. 10—14.

у досліджуваних риб в обох випадках нижчі у контрольних. Тягом 5 хв значно вищі. Цей факт свідчить про чутливості до дезерганації шляхом зміни наслідок протонування реактивних груп інших радикалів зв'язку з цим наявнію нагромадження еритроцитах, процеси інші і глікування гемоглобінів плазми крові (л. 4). Перерозподіл плазмою і еритроцитами нерівномірний. У його вміст вищий. Ця сприяє збільшенню концентрації аміаку в обох, однак в еритроцитах мірою. Analogично, в більшій ніж удвічі вміст амідних білках. Кількість груп гемоглобіну при під впливом аміаку зменшується під впливом аміаку в еритроцитарній мембрани, включаючи гемоглобін. Показником модифікації функціональні порушення, які мають місце за рахунок змін в структурі молекул амінокислот в плазмі і гемоглобінів. Аміак в крові риб за умов і становить $(10,52 \pm 0,5)$ білків плазми за контролюванням риб до гемоглобіну цей показник є. Отже, можна констатувати, що вуглеводів як прозаєзначення, які юдиних компонентів, а плазми порушують гомеостаз крові і кисневе забезпечення організму, а, отже, і енергетичний метаболізм.

Таким чином, дія аміаку викликає в крові риб комплекс змін функціонального характеру. В їх основі лежать зміщення гомеостатичної рівноваги, структурні модифікації білків плазми і гемоглобіну. При цьому розвиваються своєрідні відхилення в метаболічних системах, перш за все в енергетичному обміні. Частина цих змін, можливо, має адаптивне значення. Однак спостерігається низка аномальних порушень, в першу чергу це стосується зменшення вмісту еритроцитів, оксигемоглобіну, збільшення концентрації метгемоглобіну, чутливості гемоглобіну до денатуруючих агентів і зниження концентрації АТФ.

Виявлений комплекс функціональних змін гемоглобіну призводить до покращення дисоціації його оксигорми і може зумовлювати підвищення оксигенациї тканин у зв'язку з низькою інтенсивністю використання кисню в гліколітичних процесах та спричинити неконтрольоване його використання не на окислення енергетичних субстратів, а структурних компонентів мембрани з утворенням перекисних продуктів. Пошкодження такого типу за умов інтоксикації у тварин і риб є масовими [2, 21].

Одержані результати, на нашу думку, наочно і вірогідно відображають стан крові риб за умов інтоксикації аміаком. Враховуючи доступність застосованих методів для еколо-біохімічного моніторингу, розглянутий комплекс показників можна рекомендувати для оцінки наявності, розвитку і стану інтоксикації у коропових риб.

V.V.Grubinko, O.S.Smolsky, O.F.Yavonenko

CHANGES IN MORPHO-FUNCTIONAL CHARACTERISTICS OF CARP BLOOD CAUSED BY AMMONIA INTOXICATION

Changes in the carp blood and hemoglobin caused by action of threshold levels (0.1 mg/l litre) of ammonia have been investigated. A decrease in the quantity of erythrocytes, increase in the amount of leucocytes and hematocrit are determined. Concentration of oxyhemoglobin falls. General hemoglobin, desoxyhemoglobin and, particularly, methemoglobin increase. Changes in the curve of dissociation of oxyhemoglobin with a shift to the right, which causes an increase in P_{50} are found. Ammonia induces an increase in hemoglobin sensibility to denaturation effects of acids and alkalis. Modification of functions and structure of hemoglobin is in close connection with such indices of blood and hemoglobin as pH, concentration of 2,3-DFG, ammonia, ATP, amid groups of proteins and protein glycation. A conclusion is made that ammonia breaks homeostatic equilibrium of blood, its composition and structural functional properties of hemoglobin.

T.G.Shevchenko Pedagogical Institute,
Ministry of Education of Ukraine, Chernigov

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Виноградова И.Л., Багрянцева С.Ю., Дервіз Г.В. Метод одновременного определения 2,3-ДФГ и АТФ в эритроцитах // Лаб. дело. — 1980. — № 7. — С. 424—426.
2. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. — М.: Наука, 1972. — 257 с.
3. Гуминский А.А., Леонтьева Н.Н., Маринова К. Руководство к лабораторным занятиям по общей и возрастной физиологии. — М.: Просвещение, 1990. — 239 с.
4. Данилова Л.А., Фоменко М.О., Лешна Л.М. Гликирование белков и способы его оценки // Укр. біохим. журн. — 1991. — 63, № 3. — С. 13—16.
5. Дударев В.П. Роль гемоглобина в механизмах адаптации к гипоксии и гипероксии. — К.: Наук. думка, 1979. — 152 с.
6. Кляшторин Л.Б., Силикзянов Р.Ф. Определение кривых кислородного насыщения крови рыб // Биология внутр. вод. — 1980. — № 47. — С. 68—73.

УДК 612.273.1+616.24

О.Г.Тимченко, М.М.Сер

Фізіологічна хар
ліпіну при брон

7. Котюк А.М. Использование морфофункциональных критериев крови рыб в практике эколого-токсикологических исследований в морской токсикологии. — В кн.: Тез. докл. II Всесоюз. конф. по рыбозо. токсикологии. — СПб.: Б.и., 1991. — Ч. I. — С. 297—298.
8. Криклишев И.А., Рекун Г.М., Артиух Г.П., Стародуб Н.Ф. Методы изучения функциональных свойств гемоглобина / Методы молекулярной биологии. — К.: Наук. думка, 1979. — С. 191—201.
9. Микроцентрифуга МЦГ-8. Техническое описание и инструкция по эксплуатации. — Львов: Б.и., 1981. — 13 с.
10. Ноэзрачев А.Д., Баженов И.А., Баранникова Ю.И. и др. Общий курс физиологии человека и животных. Кн. 2. Физиология висцеральных систем. — М.: Высш. шк., 1991. — 528 с.
11. Пушкина Н.В. Амидирование белков при старении организма // Укр. биохим. журн. — 1979. — 51, № 6. — С. 680—683.
12. Семенчева Э.М. Типы гемоглобина в норме и при воздействии на организм некоторых химических веществ: Автoref. дис. ... д-ра мед. наук. — К., 1972. — 54 с.
13. Серпунин Г.Г. Использование гематологических анализов в их тиологическом мониторинге водоемов. — В кн.: Тез. докл. 2-й Всесоюз. конф. по рыбозо. токсикологии. — СПб.: Б.и., 1992. — Ч. 2. — С. 169—170.
14. Стародуб Н.Ф. Методы исследования структурной гетерогенности гемоглобинов млекопитающих. — В кн.: Методы молекулярной биологии. — К.: Наук. думка, 1979. — С. 176—191.
15. Телитченко М.М., Грановская Л.А. Метод кислотных эритрограмм как тест-реакция на токсичность воды. — В кн.: Методы биотестирования вод. — Черноголовка. — 1988. — С. 69—72.
16. Трошцкий Г.В. Патологическая анатомия белков. — Симферополь: Таврия, 1983. — 320 с.
17. Houston A.H., Tun N. Environmentally-related changes in red cells of ionic modulators of hemoglobin-O₂ affinity in rainbow trout, *Salmo gairdneri* // Comp. Biochem. and Physiol. — 1986. — 85, № 4. — P. 779—783.
18. Palaekova J., Jirosek J., Paul A. Ucinek sublethalni koncen — trace ammoniaku na vubrane fyziologicki ukazatele u kapriho pludku (*Cyprinus carpio*) // Zivot vyuoba. — 1986. — 31, № 10. — P. 893—900.
19. Pawduranga R. D., Bhaskar B.D., Srimivasao R. et al. Haematological effect in fishes from complex polluted waters of Visakhapataram harbor // Mar. Environ. Res. — 1990. — 30, № 3. — P. 217—231.
20. Seligson D., Seligson H. A mikrodiffusion method of the determination of nitrogen liberated as ammonia // J. Lab. Clin. Med. — 1951. — 32, № 3. — P. 324—328.
21. Vadva Priti, Hasan Mahdi. Organophosphate dichlorvos induced dose-related differential alteration in lipid levels and lipid peroxidation in various regions of the fish brain and spinal cord // J. Environ. Sci. and Health. — 1986. — 32, № 5. — P. 413—424.
22. Wlasowa T., Dabrowska H., Ziomek E. Hematology of carp in prolonged sublethal ammonia intoxication // Pol. arch. hydrobiol. — 1990. — 37, № 3. — P. 429—458.

Чернігів. пед. ін-т ім. Т.Г.Шевченка
М-ва освіти України

Матеріал надійшов
до редакції 22.11.93

У детей 4—7-лет
изучали состояние
тного статуса (АС
в мембренах эритр
и при применении
чено, что у детей
вого диальдегида (М
ровыми детями и
что приводит к раз
менно у больных дет
дадениннуклеотида
зывают на значите
активации ПОЛ. Пр
ности ПОЛ, заметн
трации НАД до уров
эффективности СОД/
антиоксидантных с

Вступ

Необхідність вивчен
е окислення ліпідів
диктувана тими з
інтенсифікації ПОЛ:
факторів легень, зб
рушенням дифузії кі
призводить до розви
прохідності через зн
із цим показано, що
важливими чинник
ПОЛ [15].

Вважають, що важ
взаємозумовленості с
стану, що нерідко ус
Ступінь вираженості
ня рівня системи ав
з цим при бронхіальні
я препаратів, які ма
[7, 14, 18]. Одним з
фосфатиділхолінові лі
властивості [7, 13, 14]

Принагідно відзнач
показано, що ліпосом
їх інгаляційного вве