

Growing tomatoes using organic technology reduces the size of the fruit, but makes tomatoes more tasteful compared to fruits grown in the traditional way, the accumulation in the fruit of useful iron, magnesium, vitamins and minerals. It is shown that humic compounds have a positive effect on all phases of the mitotic cycle of cells and increase the value of the mitotic index by 1.5 times, resulting in increased root formation, changes of cell membranes increase water supply and nutrients. Treatment of seeds before sowing with liquid complex nitrohumine fertilizer containing macro- and microelements increases germination by 10%. Feeding tomato plants with liquid OMF during the growing season allows to intensify the process of photosynthesis, ensure better development of the leaf surface and root system, increase the laying of more reproductive organs and reduce disease incidence, resulting in a 40 % increase in yield and improved quality. The stimulating effect of humic acids on rooting of tomato seedlings, growth processes, increase of resistance to temperature decrease is revealed.

Growth stimulants and liquid nitrogen fertilizers also streamline growth, increase productivity and quality of tomatoes.

Thus, the use of organic-mineral fertilizers based on humic substances affects the development of edible tomatoes, streamlines the physiological processes in plants, their resistance to abiotic and biotic factors, fruit yield by 26–51 % and their quality, morpho-biometric and biochemical parameters of seedlings.

Key words: edible tomato, organic-mineral fertilizers, physiological processes, productivity.

Надійшла 08.10.2020.

УДК 577.125 : 597.5 : 556.53 : 477.84

doi: 10.25128/2078-2357.20.3-4.16

В. О. ХОМЕНЧУК, Б. З. ЛЯВРІН, О. О. РАБЧЕНЮК, В. З. КУРАНТ

Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка

вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027

e-mail: khomenchuk@tnpu.edu.ua

ЛІПІДНИЙ ОБМІН В ОРГАНІЗМІ РИБ ЗА ДІЇ ЧИННИКІВ ОТОЧУЮЧОГО ВОДНОГО СЕРЕДОВИЩА

Ліпіди – це різномісна за складом та будовою група хімічних сполук, які містяться у всіх тваринних та рослинних організмах і об'єднані на основі спільних властивостей. Фізіологічна роль ліпідів в організмі риб надзвичайно важлива. Вони виконують низку функцій, зокрема енергетичну, структурну, регуляторну та ін.

Авторами проведено аналіз даних у фаховій вітчизняній та зарубіжній літературі щодо структурного та функціонального значення ліпідів у організмі риб. Показано роль зазначених сполук у процесах адаптації гідробіонтів до несприятливих чинників водного середовища (температура, солоність, хімічне забруднення) шляхом зміни співвідношення окремих класів ліпідів, їх жирнокислотного складу та просторової орієнтації жирнокислотних «хвостів» у біологічних мембранах. Проаналізовано регуляторну роль ліпідів у функціонуванні мембранних ферментів.

За адаптації до низьких температур посилюється включення поліенових жирних кислот у мембранні ліпіди і посилюється десатурація. Викликані зміною температури перебудови в складі мембранних ліпідів спрямовані на підтримання рухливості мембран. За адаптації до температурного чинника може змінюватися рівень насичених чи ненасичених жирних кислот, співвідношення основних класів фосфоліпідів та холестеролу, асиметрія в розподілі білків і ліпідів в бішарі мембрани.

У роботі проаналізовано ефекти гідростатичного тиску та солоності води на ліпідний обмін у риб. Встановлено, що фазові переходи значною мірою визначаються тими ж властивостями мембранних ліпідів, що і при зміні температури. Насамперед це ступінь насиченості жирних кислот, довжина їх ланцюга, положення подвійного зв'язку та кількість атомів вуглеводню (парне чи непарне). Показано, що в органах і тканинах риб, які беруть участь в процесах осморегуляції, у ході адаптації до солоної води вміст ліпідів зростає.

За дії токсичних чинників у різних видів риб прослідковується загальна стратегія адаптації, що полягає у зростанні вмісту тих фракцій ліпідів, які забезпечують підтримання енергетичного статусу організму риб для виведення та знешкодження токсикантів, зменшення проникності біологічних мембран клітин з метою лімітування надходження токсикантів у організм риб.

Автори стверджують, що для пошуку причин зменшення продуктивності риб у забрудненому водному середовищі необхідно досліджувати в їх організмі зміни метаболізму ліпідів, які є одними з основних структурних та метаболічних сполук, відповідальних за формування адаптивних реакцій.

Ключові слова: ліпіди, метаболізм, риби, адаптація, водне середовище.

Структурно-функціональне значення ліпідів в організмі риб. Ліпіди є досить гетерогенною та динамічною групою сполук, суттєве значення якої у функціонуванні субклітинних структур та клітини в цілому не викликає сумнівів. Практично ні один біологічний процес не відбувається без участі ліпідів. Серед безлічі їх функцій в організмі можна виділити найважливіші:

- структурна – ліпіди разом з білками є основними компонентами клітинних мембран, які займають центральне положення в організації та функціонуванні клітини. Структурна роль фосфоліпідів обумовлена їх гідрофобними властивостями і здатністю сполучатися з молекулами інших речовин [40];
- енергетична – ліпіди забезпечують енергією метаболічні реакції і процеси [15];
- регуляторна – здійснюється за допомогою біологічно активних молекул. Регуляторна функція пов'язана, а в деяких випадках рівнозначна, з не менш значущою – інформаційною. Слід також зазначити транспортну функцію ліпідів, що здійснюється за участю ліпопротеїнів [18].

Зазначені функції здійснюються не лише у внутрішньоклітинному середовищі, а й у міжклітинному [15].

На сьогодні детально вивчена роль ліпідів у функціонуванні клітинних мембран, їх участь в мембранозалежних процесах. Відомо, що ліпіди є не лише структурною, але і функціональною одиницею мембран [7].

Окремі класи ліпідів в організмі, зокрема риб, виконують кілька функцій, кожна з яких має визначальне значення в конкретній еколого-фізіологічній ситуації [19].

Для гідробіонтів накопичення великої кількості ліпідів забезпечує підтримку життєдіяльності і визначає виживання особин при зміні чинників середовища у їх поєднанні з урахуванням особливостей річного циклу організму [59].

Триацилгліцероли (ТАГ) – одні з основних джерел, накопичення енергії в організмі, у тому числі й у риб, вони становлять собою естер гліцеролу з жирними кислотами (ЖК), які знаходяться в положенні sn-1, sn-2 і sn-3. У першому положенні (sn-1) переважно розташовується насичена жирна кислота (НЖК), найчастіше пальмітинова, 16: 0. У риб друге положення (sn-2) можуть займати поліненасичені жирні кислоти (ПНЖК), такі як 22: 5 (n-3), 22: 6 (n-3). Відомо, що третє положення (sn-3) в ТАГ займають ЖК, що мають харчове походження [30].

Однією з форм депо енергії в організмі є естери холестеролу, проте їх метаболічне значення цим не обмежується. Наприклад, в процесі розвитку зародка риб при гідролізі ЕХС вивільняються ЖК, які можуть бути утилізовані як для енергетичних потреб, так і при біосинтезі інших ліпідів. Холестерол (ХС) – це попередник стероїдних гормонів і жовчних кислот. Він є одним із важливих компонентів структури біомембран [35].

Зміна фізико-хімічних властивостей енергетичних ліпідів у відповідь на зміну умов середовища, наприклад, температури, виявлена не тільки в структурних ліпідах. Одним із механізмів компенсаторної реакції є зміна ступеня ненасиченості ЖК і «підбір» такої їх комбінації в структурі ТАГ, яка б дозволила їм залишатися в якості доступних субстратів для відповідних ліпаз [38].

Ліпіди біологічної мембрани різноманітні за структурою і фізико-хімічними властивостями, що пояснюється їх багатофункціональністю [7]. Найбільш численними серед них є гліцерофосфоліпіди, серед яких фосфоліпіди (ФЛ) або 1,2-діацилфосфогліцериди складають основу біомембран прокариот і еукаріот, за винятком бактерій.

Треба відзначити поліфункціональність фосфоліпідів, які є однією із основних ліпідних фракцій. Фосфоліпіди підтримують роботу найважливіших клітинних механізмів, таких як іонний обмін, внутрішня респірація, біологічне окиснення, впливають на фіксацію ензимів в мітохондріях і окисне фосфорилування [32]. Завдяки модулюючим ефектам ФЛ на векторні ферменти, забезпечується стабілізація їх функціонально-активної конформації, необхідний рівень структурної організації, ефективна взаємодія з неполярними субстратами [9]. Так встановлено, що чутливість аденілатциклази до дії глюкагону в значній мірі залежить від фосфатидилсерину, а до дії катехоламінів – від фосфатидилінозиту; фосфоліпаза В активується монофосфатидилінозитолом, дифосфатидилінозитолом, дифосфатидилгліцеролом; фосфоліпаза С – монофосфатидилінозитолом; фосфатидилхолінцитидилтрансфераза – фосфатидилхоліном і фосфатидилетаноламіном; активність Na, K-АТФ-ази регулюється фосфатидилхоліном, фосфатидилсерином та фосфатидилінозитолом [14]. Фосфоліпіди володіють здатністю бути посередниками в перенесенні всього спектру речовин, які транспортуються через біологічні мембрани. Так, отримано дані про те, що окремі фосфоліпіди можуть здійснювати трансмембранне перенесення катіонів, утворюючи з ними розчинні в ліпідах солі: поліфосфатидилінозитолі – з Na^+ і Mg^+ , фосфатидилсерин – з Ca^{2+} , фосфатидну кислоту – з Na^+ , K^+ та Ca^{2+} [33]. У дихальному ланцюгу мітохондрій фосфоліпіди є компонентами системи транспорту електронів і спряженого з ними окиснювального фосфорилування. Мікросомальна система транспорту електронів теж містить ФЛ [28].

У всіх плазматичних мембранах спостерігається топографічна асиметрія ліпідів – зовнішня поверхня мембрани збагачена холінофосфоліпідами: фосфатидилхоліном (ФХ) і сфінгомієліном (СФМ), а також фосфатидилінозитолом (ФІ), а внутрішня – амінофосфоліпідами: фосфатидилетаноламіном (ФЕА) і фосфатидилсерином (ФС) [48]. Таке розташування індивідуальних ФЛ зумовлено різним зарядом гідрофільних «головок», при цьому електронейтральні ФХ і СФМ забезпечують більш щільну упаковку зовнішнього шару. Цей розподіл є стабільним і регулюється спеціальними білками-переносниками: фліпазами, флопазами, скрамблазами [53].

Фосфатидилхолін і метаболічно з ним пов'язаний ФЕА є домінуючими за кількістю або «мажорними» класами ліпідів у біомембранах. За рахунок різного розташування ФГ і ФЕА в моношарах плазматичної мембрани створюється певна асиметрія, яка має важливе значення у функціонуванні мембранозв'язаних ферментних систем [1]. Окрім того, показником запуску апоптозу є порушення асиметрії і поява в складі зовнішньої мембрани ФЕА і ФС [60]. У меншій кількості «мінорні» класи ФЛ, представлені ФІ, ФС, а також СФМ. Останній є одним з основних ліпідів мембран мозку [16].

Незначні кількості ФІ в біологічних мембранах не применшують його особливої ролі в серії важливих метаболічних процесів. Під час гідролізу ФІ за участю фосфоліпази С утворюються дигліцеролі, які вважаються сигнальними молекулами [13] і фосфоінозитолі, які утворюються під дією гормонів і низки інших ефекторів [34]. Показано [50], що останні збільшують кількість внутрішньоклітинного Ca^{2+} і дигліцеролів, що призводить до підвищення активності кіназ, які виступають в ролі регуляторів окремих метаболічних процесів. Таким чином, ФІ є «постачальником» в організм функціонально важливих молекул як у рамках нормального фізіологічного стану, так і при умовах, які вимагають адаптивної компенсаторної відповіді.

Фосфатидилсерин (ФС) – похідне фосфатидної кислоти і серину, у його структурі присутні залишки двох ЖК. Вважається, що ФС бере участь у нейрогенезі, сигнальних клітинних процесах і апоптозі. Його рівень у біомембранах нервових тканин залежить від віку, типу нервових клітин і субклітинних структур. Багато з функцій ФС пояснюються наявністю в його складі ПНЖК, особливо 22: 6 (n-3) докозагексаєнової ЖК (ДГК) [52, 64].

Лізофосфатидилхолін (ЛФХ) – продукт гідролізу ФХ, що каталізується фосфоліпазою A_2 , у ході якого видаляється один ЖК-залишок. Вважається, що ЛФХ може діяти на білок на рівні його четвертинної структури. Алостерична дія ЛФХ визначається його концентрацією – у малих дозах він діє як активатор, а у великих – як інгібітор [4].

Сфінгомієлін (СФМ) є вищим аміноспиртом з ненасиченим вуглеводневим ланцюгом – сфінгозином, який з'єднаний складноєфірним зв'язком з полярною групою (фосфохолін або фосфоетаноламін). Спільно з ХС СФМ бере участь у формуванні специфічних доменів і рафтів у біомембранах [45], що спричинює упорядкування структури біомембрани та підвищення її щільності. Крім того, СФМ бере участь у передачі клітинного сигналу в нормі і при стресі [47].

У забезпеченні ультраструктури та функціонуванні плазматичних мембран не менш важлива роль належить холестеролу. ХС забезпечує їх ультраструктуру і функціональну активність – текучість біомембран, активність багатьох мембранозв'язаних ферментів та систем пасивного транспорту, механічну щільність бішару. Існує думка [56], що ХС впливає на проникність мембран шляхом зміни мембранного потенціалу, а не шляхом зміни їх мікров'язкості. Встановлено, що ХС регулює рухливість жирнокислотних ланцюгів у молекулах ФЛ, що має важливе значення для вибіркової проникності мембран [36].

Значення ліпідів у пристосуванні водної біоти до різних температурних умов. Для екзотермних тварин температура є важливим лімітуючим чинником навколишнього середовища [21].

У прісноводних і морських риб найбільш детально вивчені кількісні і якісні зміни в складі ліпідів за температурних адаптацій [16]. Згідно літературних даних за холодових адаптацій у ліпідному складі тканин можливі такі зміни: кількість загальних ліпідів збільшується (золота рибка, гупі) [55]; збільшується об'єм печінки, але при цьому вміст ліпідів у ній не змінюється (райдушна форель) [44]; вміст ліпідів не змінюється, але при цьому змінюється їх склад [46]; збільшується вміст ФЕА і зменшується вміст ФХ (печінка і зябра форелі, мозок, зябра і кишечник золотої рибки, мітохондрії м'язів і печінки коропа, нирки форелі) [31]; вміст нейтральних ліпідів збільшується (печінка форелі), вміст ХС знижується (печінка коропа) або не змінюється (печінка форелі). У процесі зимівлі риб (в умовах низьких температур) їх ліпіди в періоди критичних фізіологічних навантажень стають головним джерелом енергетичного забезпечення організму [12]. При цьому, головним чином, використовуються ліпіди «периферійних» органів (м'язів, зябер, кишківника), а для забезпечення регуляторних функцій зберігаються ліпіди мозку та печінки.

Слід зазначити, що найбільше від температури залежить інтенсивність утворення ФХ – провідного α -компоненту цієї ліпідної фракції. Впливу температури підпорядковується, головним чином, швидкість включення ацильних радикалів у молекули фосфоліпідів [44].

Зауважимо, що компенсація температурних впливів найбільш суттєво відображається, насамперед, на жирнокислотному складі більшості ліпідів. Відомо, що в процесі адаптації екзотермних тварин до зміни температурного чинника відбуваються зміни складу жирних кислот ліпідів клітинних мембран [27]. Зміни складу жирних кислот фосфоліпідів та інших ліпідів мембран – збільшення чи зменшення ступеня ненасиченості жирнокислотних залишків – спрямовані на збереження в заданому інтервалі значень фізико-хімічних характеристик мембран і, перш за все, їх в'язкості. Підвищення вмісту ненасичених жирних кислот призводить до зменшення питомої густини ліпідів і, відповідно, до зменшення текучості і проникності бішару мембран [49].

У ФЛ найчастіше відбувається найпомітніше збільшення вмісту поліненасичених жирних кислот, серед яких особливо важливе значення має докозагексаєнова кислота (22:6 ω 3). Відомо, що саме ця кислота визначає функціональний стан і адаптивні можливості видів, а зміна її

вмісту є універсальною відповіддю на регуляцію метаболічних процесів при дії стрес-чинників [29].

Залежно від функціональних особливостей, окремі класи фосфоліпідів по-різному реагують на зниження температури. Так, у ФХ печінки форелі пропорційно збільшується вміст 22:6 ω 3, у ФЕА, СФМ і ФС - 20:5 ω 3, у ФІ – 20:4 ω 6 жирних кислот [61].

Разом з тим зростає активність Δ 9, Δ 6, Δ 5-десатураз [51]. Слід зазначити, що збільшення їх активності у різних видів риб відбувалося як після короткочасної дії низьких температур (48-72 годин), так і після їх тривалих впливів [44].

Існують прямі докази активної ролі десатураз у зміні жирнокислотного складу ліпідів під впливом температури води [62]. За допомогою мічених субстратів встановлено, що із зниженням температури води в печінці риб на фоні зменшення активності холінфосфотрансферази знижуються масштаби синтезу моно- і дієнових жирних кислот і підсилюється синтез полієнових кислот [26].

Отже, у риб при адаптації до низької температури підсилюється включення полієнових жирних кислот у мембранні ліпіди і посилюється десатурація. Викликані зміною температури перебудови в складі мембранних ліпідів спрямовані на підтримання рухливості мембран та на запобігання їх перетворення в гель з усіма наслідками: втратою в'язкості, проникності, рухливості окремих компонентів, що є несумісним із функцією мембрани.

Як бачимо, на різних рівнях організації реакція на зміни температури різна. В одних об'єктах може змінюватися рівень насичених чи ненасичених жирних кислот, в інших – пристосування може досягатися за рахунок зміни співвідношення основних класів ФЛ та ХС, по-третє, шляхом зміни асиметрії в розподілі білків і ліпідів в бішарах, по-четверте, шляхом «гомеов'язкісної адаптації», по-п'яте, через появу нових класів ліпідів чи білків. Тому, який би характер не носили пошкодження на молекулярному рівні при низькій температурі, основну роль в їх компенсації відіграють адаптивні властивості ліпідів мембран та іонних pomp.

Роль ліпідів у природних адаптаціях до зміни гідростатичного тиску та солоності води. Гідростатичний тиск, впливаючи на стан біологічних мембран, призводить до виникнення компенсаторних реакцій з боку організму. Ефекти тиску на фазові переходи значною мірою визначаються тими ж властивостями мембранних ліпідів, що і при зміні температури. Насамперед, це ступінь насиченості жирних кислот, довжина їх ланцюга, положення подвійного зв'язку та кількість атомів вуглеводню (парне чи непарне). Остання властивість, яка обумовлюється більш слабкою здатністю непарних ланцюгів до упакування, зростає при високому тиску [16].

Тиск також суттєво впливає на взаємодію в мембранах білків і ліпідів [1]. По-перше, найбільш очевидна основа чутливості мембранних функцій до тиску, особливо у внутрішній гідрофобній сфері фосфоліпідного шару, – це залежність ліпідно-білкових контактів від гідрофобних взаємодій, які легко можуть розриватися при підвищенні тиску. По-друге, для біохімічних реакцій, які проходять у мембранах, із підвищенням тиску різко зростає в'язкість ліпідних компонентів мембран. Лімітуючим фактором для біохімічних реакцій може стати сповільнення дифузії. Зменшення швидкості перенесення речовин, субстратів чи кофакторів через мембрани до поверхні ферментів може призвести до сповільнення реакції при підвищенні тиску [26].

Одним із важливих механізмів, який дозволяє рибам та іншим екзотермним організмам значною мірою нівелювати негативний вплив високого гідростатичного тиску, є різке збільшення вмісту поліненасичених жирних кислот (особливо 22:6 ω 3) у ФЛ [57].

Ще одним типом пристосувань у риб, що стосується жирнокислотного складу ліпідів, є адаптації до життя у воді з різним вмістом неорганічних іонів. Дослідження таких адаптацій досить чисельні й здійснені або на прохідних рибах, або на евригалінних, здатних витримувати значні коливання солоності води (вугр, форель, гупі та ін.). Треба зазначити, що зміни жирнокислотного складу мембранних ліпідів спрямовані в бік збільшення в них поліненасичених жирних кислот [41].

Зміна солоності води спричиняє значну перебудову обміну речовин. Це спряжено із суттєвими затратами енергії, які проявляються в зниженні вмісту ліпідів у депонуючих

органах. У дослідях із прісноводними рибами показано, що із збільшенням солоності води вміст ліпідів починає суттєво знижуватися після того, як середовище стає гіпертонічним. При цьому використовуються, головним чином, триацилгліцероли. Частка естерів стеролів при цьому суттєво підвищується й залишається високою до завершення адаптації, після чого знову зменшується [8]. Ймовірно, що це явище пов'язане із особливим значенням ХС в осморегуляторних процесах і необхідністю збереження його в неактивній формі [17].

В органах і тканинах, які беруть участь у процесах осморегуляції, у ході адаптації до солоної води вміст ліпідів зростає. Так, при переході гупі в морську воду підвищується жирність зябер, нирок і кишківника, при цьому збільшується частка ФЛ, а в їх складі – СФМ. В аналогічних дослідях на форелі сумарний вміст ФЛ змінюється мало, а частка ФІ і СФМ збільшується [58].

При адаптації до солоності змінюється співвідношення не лише окремих фракцій ліпідів, але і вміст окремих ЖК. Наприклад, у полярних ліпідах різних органів і тканин риб при збільшенні солоності середовища зростає частка поліненасичених жирних кислот ліноленового ряду, а особливо докозагексаєнової кислоти [44]. При цьому вміст жирних кислот у різних видів риб змінюється по-різному. Зокрема, у зябрах вугра при пересадці його в морську воду, частка арахідонової кислоти знижується, а в зябрах гупі – збільшується. В основних за кількістю фракціях ФЛ риб при пересадці їх із прісної води в солону збільшується вміст докозагексаєнової кислоти, а в ФІ – стеаринової і арахідонової кислот. Внаслідок цього для ФІ характерне найбільше серед фосfolіпідних фракцій співвідношення кислот ліноленового і лінолевого рядів. Описане явище спостерігається в осморегуляторних органах райдужної форелі, тріски і котячої акули [54].

У дослідях щодо вивчення зміни фракційного і жирнокислотного складу ліпідів при смолтифікації лососевих риб було встановлено, що при переході в стадію смолта жирність молоді лосося знижується, насамперед, за рахунок 2–3-разового зменшення вмісту ТАГ у червоних і білих м'язах. При цьому частка ФЛ у зябрах, м'язах і печінці змінюється незначно, а в червоних м'язах – навіть дещо зростає [49].

Аналіз складу жирних кислот у стальноголового й атлантичного лососів показав, що в ліпідах смолтів частка поліненасичених жирних кислот лінолевого ряду зростає в першому випадку за рахунок ейкозапентаєнової, а в другому – докозагексаєнової кислот. Вважають, що таке накопичення полієнових жирних кислот внаслідок низької температури їх плавлення забезпечує значну текучість мембран при переході молоді в більш солону і холодну воду (із ріки в море). Показано, що жирнокислотний склад у райдужної форелі корелює з інтенсивністю іонного транспорту і активністю мембранних ферментів – Na^+ , K^+ -АТФ-ази, Ca^{2+} -АТФ-аза, Mg^{2+} -АТФ-ази та ін. У вугра підвищення вмісту Na^+ , K^+ -АТФ-ази при пересадці в морську воду співвідноситься із 2-разовим збільшенням у ліпідах вмісту докозагексаєнової кислоти і відповідним скороченням частки арахідонової кислоти, домінуючої у риб при їх перебуванні в прісній воді [49]. Можливо, це пов'язано з тим, що при переході в морську воду арахідонова кислота, яка є основним попередником простагландинів і лейкотрієнів [63], перетворюється в ці сполуки і домінуючою стає докозагексаєнова кислота.

Роль ліпідів в адаптації риб до інтоксикацій. Зростання антропоїчного впливу на водне середовище загостило проблему виживання організмів у стресових умовах, які обумовлюються накопиченням токсичних речовин. Відомо, що відповідь організму на дію токсиканту є результатом взаємодії двох процесів: пошкодження (деструкція) та захисту (компенсаторна адаптація) [23]. Їх співвідношення визначає рівень токсичності водного середовища щодо риб. Токсичність хімічного агента можна визначати як міру будь-якої аномальної зміни функцій організму, що проявляється на різних структурних рівнях, починаючи з молекулярного і закінчуючи організменним [5]. На молекулярному рівні спостерігається виникнення мутацій, незворотні конформаційні зміни макромолекул і, як наслідок, інгібування ферментів та зміна швидкості метаболізму [24].

Суттєві кількісні та якісні зміни ліпідного складу в організмі дослідних тварин спричиняють також солі металів. Так, встановлено тісний взаємозв'язок між вмістом деяких металів в організмі риб з їх ліпідним обміном. Відзначено, що при експозиції протягом 1, 2 і 3

днів та при летальній концентрації хлориду ртуті (I) (0,5 мг/л) у коропа (*Cyprinus carpio*) спостерігається поступове зниження вмісту загальних ліпідів та підвищення активності ліпази і вмісту вільних жирних кислот та гліцеролу в зябрах, нирках і кишківнику. За сублетальних концентрацій хлориду ртуті (I) (0,1 мг/л) вміст загальних ліпідів у цих органах збільшувався. При довготривалому (до 30 днів) витримуванні риб в сублетальних концентраціях хлориду ртуті (I) значно зростала активність ліпази, а вміст вільних ЖК і гліцеролу після початкового незначного підвищення знижувався на 15 і 30 день досліду [6].

Аналіз літературних даних щодо впливу Феруму на організм риб показує підвищену, порівняно з наземними тваринами, чутливість до дії сполук цього елемента. Йони Феруму для прісноводних риб, зазвичай, більш токсичні, ніж інші метали [20]. Вплив підвищених концентрацій іонів Fe^{3+} (0,2 та 0,5 мг/дм³) викликав активацію ліполізу у тканинах печінки та зябер коропа та щуки, про що свідчило зростання вмісту ЛФХ та зменшення ФХ, ФС і ФІ. У нирках цих видів риб було встановлено зростання відсоткового вмісту ФХ, СМ, зниження частки ФС та ФЕА. У м'язах коропа за дії йонів Fe^{3+} було помічене зниження частки ФХ та зростання ЛФХ, що вказує на посилення ліполізу. Також мало місце зростання відсоткового вмісту ФЕА, що, імовірно, є наслідком активації фосфатидилсериндекарбоксилази, яка каталізує перетворення ФС в ФЕА. У м'язах щуки було виявлено зворотній характер змін фосфоліпідного профілю – зростання відсоткового вмісту ФХ та зниження частки ФЕА й ЛФХ. Такі зміни, насамперед, спрямовані на підтримання енергетичного статусу організму риб для протидії токсичному чиннику [25].

Доведено [10], що при додатковому введенні у воду Феруму на фоні незначного накопичення цього металу в організмі і тканинах риб, спостерігається активуючий вплив на ліпоутворюючу функцію печінки, який супроводжується збільшенням вмісту загальних ліпідів в цьому органі. Є дані про вплив зазначеного металу на активність мембраної Na^+ , K^+ -АТФ-ази та синтезу ФЛ [36]. Результати досліджень показують, що при дії Fe^{3+} має місце також гальмування синтезу холестеролу. Поряд з цим встановлено, що зі збільшенням дози мікроелемента зростає його інгібуюча дія на використання ацетил-КоА в синтезі ХС. Невелика доза мікроелемента 0,2 мг/кг активує розпад ХС, а доза 0,5 – інгібує його. Значне зниження рівня ФІ в плазматичній мембрані дослідних риб під впливом іонів Феруму (III), як вважає автор [37], викликане активацією обміну ФІ, що приводить до інтенсифікації внутрішньоклітинного метаболізму, особливо біосинтетичних процесів через вторинні посередники – поліфосфоінозитолі-діацилгліцерол.

За інтоксикації іонами Cd^{2+} адаптаційні зміни біліпідного шару мембран зябер коропа та щуки реалізуються трьома шляхами:

- накопичення ФЕА, що призводить до ущільнення клітинної мембрани та зменшення надходження металу в клітину;
- зниження вмісту ФІ як компенсаторна реакція на розвиток гіперкальцемії;
- зростання вмісту СФМ, що сприяє збільшенню мікров'язкості біліпідного шару та обмеженню надходження токсиканта в організм риб [22].

Висока здатність активувати чи пригнічувати деякі ліполітичні ферментні й гормональні системи властива також іонам Мангану, які беруть безпосередню участь у регуляції ліпідного обміну. Виявлена [11] пряма залежність між концентрацією мікроелемента у воді і ступенем використання печінкою риб ацетату натрію у біосинтезі ліпідів. Встановлено, що під впливом Мангану в кількості 5 ГДК як синтез, так і розпад ХС прискорюються. Стимулююча дія іонів цього металу на утворення ХС обумовлена його впливом на низку ферментативних систем, які беруть участь у біосинтезі цього стеролу.

Виявлено також вплив Ванадію на біосинтез жирних кислот і ХС та швидкість їх перетворень [39], пришвидшену залізоалежну пероксидацію ліпідів мембран під впливом іонів Алюмінію. При включенні в раціон райдужної форелі як харчової добавки солей Кобальту і Нікелю відбуваються зміни жирнокислотного спектру жирової тканини. Збільшується відносний рівень ω 9-кислот (18:1 і 20:1) при зниженні майже в 2 рази частки 18:2 ω 6, що залежить, як вважають автори [3], від особливості їх транспорту через плазматичну

мембрану. У молоді лосося і коропа відзначено підвищення рівня ейкозатрієнових кислот у тканинних ліпідах.

Особливої уваги заслуговує той факт, що при дії металів збільшується кількість ФХ, що свідчить, як вважають автори [42], про деструкцію лізо-ФЛ за вільнорадикальним механізмом і активацію фосфоліпаз типу A_2 , викликану дією їх йонів.

Заслуговують на увагу дані з вивчення комплексної дії металів на ліпідний обмін. Показано [2], що суміш двовалентних катіонів Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} (з концентрацією у воді Цинку 300 мкг/л, Купруму – 15 мкг/л та 30 мкг/л, Ртуті - 3 мкг/л) виявляє ліполітичну дію на ліпіди м'язів молоді осетра. Спостерігається значне зниження вмісту ТАГ та збільшення частки ФЛ і ХЛ порівняно з контрольними рибами. Реакція окремих фракцій ФЛ за дії токсикантів проявляється в підвищенні рівня ФХ, ФЕА і ФС і зменшення вмісту ЛФХ.

Показано, що під час адаптації риб до дії токсикантів у клітинах змінюється не лише співвідношення окремих класів ліпідів та їх жирнокислотний склад, а й просторова орієнтація жирнокислотних «хвостів». Автор встановив [16], що в синапсоматах мозку напівпрохідних риб при їх адаптації до підвищеного рівня концентрації іонів металів зростає частка холінових естерів ЖК та відбувається асиметрична модифікація мембран через зростання на їх внутрішньому боці частки фосфоліпідів.

Висновки

Отже, ліпіди в організмі риб виконують низку важливих фізіологічних та біохімічних функцій. Їх роль у процесах адаптації риб до несприятливих чинників водного середовища (температура, солоність, хімічне забруднення) реалізується шляхом зміни співвідношення окремих класів ліпідів, їх жирнокислотного складу та просторової орієнтації окремих компонентів у біологічних мембранах. За адаптації до низьких температур посилюється включення полієнових жирних кислот у мембранні ліпіди і посилюється їх десатурація. За адаптації риб до температурного чинника може також змінюватися рівень насичених чи ненасичених жирних кислот у їх тканинах, співвідношення основних класів фосфоліпідів та холестеролу, асиметрія в розподілі білків і ліпідів в бішарі мембрани.

Встановлено, що за зміни тиску та солоності води модуляція ліпідного складу тканин риб включає насамперед ступінь насиченості жирних кислот, довжину їх ланцюга, положення подвійного зв'язку та кількість атомів вуглеводню (парне чи непарне). Показано, що в органах і тканинах, які беруть участь в процесах осморегуляції, у ході адаптації до солоної води вміст ліпідів зростає.

За дії токсичних чинників у різних видів риб прослідковується загальна стратегія адаптації, що полягає у зростанні в тканинах вмісту тих фракцій ліпідів, які забезпечують підтримання енергетичного статусу організму риб для виведення та знешкодження токсикантів, зменшенні проникності біологічних мембран клітин з метою зменшення надходження токсикантів в організм риб.

1. Бергельсон Л. Д. О возможном участии липидов в накоплении и усилении биологических сигналов. *Журн. эволюц. биохим. и физиол.* 1986. Т. 22, № 4. С. 357-360.
2. Богдан В. В. Влияние тяжелых металлов на липиды молоди осетра. *Экологическая физиология и биохимия рыб.* 2000. Т. 1. С. 29-30.
3. Болгова О. М. Рипати П. О, Полина А. В. Жирные кислоты кур и рыб при включении в их рационы комплексов кобальта и никеля. *Сравнительная биохимия водных животных.* Петрозаводск, 1983. С. 93-98.
4. Бурлакова Е. Б. Влияние липидов мембран на ферментативную активность. *Липиды. Структура, биосинтез, превращения и функции.* М. : Наука, 1977. С. 16–27.
5. Высоцкая Р. У. Руоколайнен Т. Р. Эколого-биохимические аспекты изучения реакции рыб на действие токсических веществ. *Первый симп. по экол. биохим. рыб:* тез. докл, 1991 г. Ярославль, 1991. С.43–45.
6. Гандзюра В. П. Игнатюк А. А. Влияние ионов свинца и аммония на биопродуктивные параметры молоди рыб. *Гидробиол. журн.* 1998. Т. 34, № 1. С. 85-90.
7. Геннис Р. Биомембраны: Молекулярная структура и функции. М. : Мир, 1997. 624 с.

8. Германович А. Д., Чекалгана Д. А., Пименова Т. В. Динамика липидного состава тела молоди стальноголового лосося *Salmo gairdneri* rich. при адаптации к солоноватой воде. *ДАН СССР*. 1988. Т. 30, № 3. С. 764-769.
9. Грициняк І. І., Смолянінов К. Б., Янович В. Г. Обмін ліпідів у риб: монографія. Львів : Тріада плюс, 2010. 336 с.
10. Евтушенко Н. Ю., Борисюк А. Б. Влияние растворенной водой меди на биосинтетическую направленность обменных процессов в печени карпа. *Тр. в ВИНИТИ*. 1986. Т. 805. С. 11-16.
11. Евтушенко Н. Ю. Интенсивность липидного обмена в печени карпа в зависимости от концентрации марганца в воде. *Гидробиол. журн.* 1985. Т. 21, № 6. С. 62-66.
12. Жиденко А. О. Особенности метаболизма энергетических компонентов у зимующей молоди карпа и роль адаптивных механизмов в ее выживаемости: автореф. дис... канд. биол. наук: 03.00.04. К., 1990. 18 с.
13. Ипатов О. М. Фосфолипиды: механизм действия и применение в клинике. М. : ГУ НИИ биомедицинской химии РАМН, 2005. 318 с.
14. Кейтс М. Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификация липидов. М. : Мир, 1975. 322 с.
15. Климов А. Н., Никульчева А. Н. Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. СПб. : Питерком., 1999. 512 с.
16. Крепс Е. М. Липиды клеточных мембран. Эволюция липидов мозга. Адаптационная функция липидов. СПб : Наука, 1981. 339 с.
17. Левина Э. Н. Общая токсикология металлов. Медгиз, Ленинградское отделение, 1972. 183 с.
18. Мурзина С. А. Роль липидов и их жирнокислотных компонентов в эколого-биохимических адаптациях рыб северных морей: дис. на соиск. уч. степ. доктора биологических наук. М. : 2019. 376 с.
19. Павлов Д. С., Немова Н. Н., Кириллова Е. А., Кириллов П. И., Нефедова З. А., Мурзина С. А. Содержание липидов у сеголетков нерки *Oncorhynchus nerka* в период нагульной миграции (р. Озерная, Камчатка). *Доклады РАН*. 2012. Т. 445, № 1. С. 114–117.
20. Рабченко О. О. Вплив підвищених концентрацій Феруму у воді на метаболічні процеси в організмі коропа та щуки: автореф. дис... канд. біол. наук: 03.00.10 «Іхтіологія». К., 2019. 24 с.
21. Романенко В. Д., Арсан О. М., Соломатина В. Д. Механизмы температурной акклимации рыб. К. : Наукова думка, 1991. 192 с.
22. Сенник Ю. І., Хоменчук В. О., Курант В. З., Грубінко В. В. Роль фосфоліпідів зябер риб у формуванні токсикорезистентності до дії йонів кадмію. *Гідробіол. журн.* 2016. Т. 52, № 2. С. 83-90.
23. Сидоров В. С. Экологическая биохимия рыб. Липиды. Л. : Наука, 1983. 240 с.
24. Уайт А., Хендлер Ф., Смит Э. и др. Основы биохимии. М. : Мир, 1981. Т. 2. С. 739-740.
25. Хоменчук В. О., Рабченко О. О., Сенник Ю. І., Голіней Г. М., Курант В. З. Фосфоліпідний склад тканин коропа і щуки за дії йонів Fe³⁺. *Гідробіол. журн.* 2020. Т. 56, № 2. С. 59-69.
26. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. М. : Мир, 1988. 568 с.
27. Шульман Г. Е., Яковлева К. К. Гексаеновая кислота и естественная подвижность рыб. *Журн. общ. биологии*. 1983. Т. 44, № 4 С. 529–540.
28. Aarsman A. J., van den Bosch H. Does de novo synthesis of lysophosphatidylcholine occur in rat lung microsome? *Biochim. Biophys. Acta*. 1980. Vol. 620, N 3. P. 410–417.
29. Amaguchi M. Role of zinc as an activator of mitochondrial function in rat liver. *Biochem. Pharm.* 1982. Vol. 31. №. 7. P. 1289-1293.
30. Arts M. T., Ackman R. G., Holub B. J. "Essential fatty acids" in aquatic ecosystems: a crucial link between diet and human health and evolution. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 2001. Vol. 58. P. 122–137.
31. Baranska J. Influence of temperature on the composition of fatty acids and on lipogenesis in frog tissues. *Comp. Biochem. Physiol.* 1989. Vol. 28. № 2. P. 553-570.
32. Baxter A. A., Poon I. K., Hulett M. D. The lure of the lipids: how defensins exploit membrane phospholipids to induce cytolysis in target cells. *Cell Death Dis.* 2017. Vol. 8 (3). P. 2712-2713.
33. Belyaeva E. A., Glazunov V. V., Korotkov S. M. Cd²⁺-promoted mitochondrial permeability transition: a comparison with other heavy metals. *Acta Biochim. Pol.* 2004. Vol. 51. P. 545–551.
34. Berrigge M. J. Inositol Triphosphate and Diacylglycerol: Two Interacting Second Messengers. *Ann. Rev. Biochem.* 1987. Vol. 56. P. 159–193.
35. Bjerkgeng B., Storebakken T., Wathne E. Cholesterol and short-chain fatty acids in diets for Atlantic salmon *Salmo salar* (L.): effects on growth, organ indices, macronutrient digestibility, and fatty acid composition. *Aquacult. Nutr.* 1999. Vol. 5. P. 181–191.
36. Brown D. A. Structure and function of sphingolipid and cholesterol rich membrane rafts. *J. Biol. Chem.* 2000. Vol. 275. P. 17221-17224.
37. Bulkin B. Lipids-protein interactions. Role of divalent ions in binding of glycylglycine to phosphatidylserine. *Biochim. Biophys. Acta*. 1985. Vol. 406, № 3. P. 415-425.

38. Eastman J. T. Lipid storage systems and the biology of two neutrally buoyant Antarctic Notothenioid fishes. *Comp. Biochem. Physiol.* 1988. Vol. 90B. P. 529–537.
39. Eichenberger E. The interrelation between essentiality and toxicity of metals in the aquatic ecosystem. *Metal ions in biological systems*: New-York and Basel. 1982. Vol. 20. P. 67–100.
40. Exton J. H. Phosphatidylcholine breakdown and signal transduction. *Biochim. Biophys. Acta.* 1994. Vol. 1212. P. 26–42.
41. Farcas T. Adaptation of fatty acid composition to temperature. A study on carp (*Cyprinus carpio* L.) liver slices. *Comp. Biochem. Physiol.* 1984. Vol. 79B, № 4. P. 531–535.
42. Hazel J. R. Landrey-Scott R. Time course of thermal adaptation in plasma membranes of trout kidney. *Am. J. Physiol.* 1988. Vol. 255, № 4. P. 622–634.
43. Henderson R. J. Tocher D. R. The lipid composition and biochemistry of freshwater fish. *Prog. Lipid Res.* 1997. P. 281–347.
44. Henderson R. J., Sargent J. R., Hopkins C. E. Changes in the content and fatty acid composition of lipid in an isolated population of capelin *Mallotus vilosus* during sexual maturation and spawning. *Mar. Biol.* 1994. Vol. 78, № 3. P. 255–263.
45. Hla T., Dannenberg A. J. Sphingolipid signaling in metabolic disorders. *Cell metabolism.* 2012. Vol. 16. P. 420–434.
46. Hokin L. E. Hexum T. D. Studies on the characterization of the sodium-potassium transport adenosine triphosphatase IX. On the role of phospholipids in the enzyme. *Arch. Biochem. and Biophys.* 1992. Vol. 151, № 2. P. 58–61.
47. Jaikishan S. J., Slotte P. Stabilization of sphingomyelin interactions by interfacial hydroxyls – A study of phytosphingomyelin properties. *Biochim. Biophys. Acta: Biomembranes.* 2013. Vol. 1828, Issue 2. P. 391–397.
48. Kagan V. E., Tyurin V. A., Gorbunov N. V., Prilipko L. L., Chelomin V. P. Are changes in the microviscosity and an asymmetrical distribution of phospholipids in the membrane necessary conditions for signal transmission. A comparison of the mechanisms of signal transmission in plasma membranes of brain synaptosomes and photoreceptor membranes of the retina. *J. Evol. Biochem. Physiol.* 1984. Vol. 20. P. 6–11.
49. Killian J. A. van Meer G. The "double life" of membrane lipids. *EMBO Reports.* 2001. Vol. 21. P. 91–95.
50. Kishimoto A. Y., Takai Y., Mori T., Kikkawa U., Nishizuka Y. Activation of calcium and phospholipid-dependent protein kinase by diacylglycerol, its possible relation to phosphatidylinositol turnover. *J. Biol. Chem.* 1980. Vol. 255, N 6. P. 2273–2276.
51. Knoll W., Frank C.W., Heibel C. Functionalize the red lipid bilayers. *J. Biotechnol.* 2000. Vol. 74. P. 137–158.
52. Komori T. The effects of phosphatidylserine and omega-3 Fatty acid-containing supplement on late life depression. *Ment. Illn.* 2015. Vol. 7, N 1. P. 5647.
53. Kraffe E., Marty Y., Guderley H. Changes in mitochondrial oxidative capacity during thermal acclimation of rainbow trout: roles of membrane proteins, phospholipids and its fatty acids composition. *J. Exp. Biol.* 2007. Vol. 210. P. 149–165.
54. Leray C. Chapelle S., Duportail G. Changes in fluidity and 22:6(n-3) content in phospholipids of trout in testinal brush-border membrane as related to environmental salinity. *Biochim. Biophys. Acta: Biomembranes.* 1994. Vol. 778, № 2. P. 233–238.
55. Leslie J.M. Buckley J.T. Phospholipid composition of gold fish (*Carassius auratus* L.) liver and brain and temperature-dependence of phosphatidylcholine synthesis. *Comp. Biochem. Physiol.* 2006. Vol. 53B, № 3. P. 335–337.
56. Li M., Xia T., Jiang C. S et al. Cadmium directly induced the opening of membrane permeability pore of mitochondria which possibly involved in cadmium-triggered apoptosis. *Toxicology.* 2003. Vol. 194. P. 19–33.
57. Marggraf W. D., Zertani R., Anderer F. A. The role of endogenous phosphatidylcholine and ceramide in the biosynthesis of sphingomyelin in mouse fibroblasts. *Biochim. Biophys. Acta.* 1982. Vol. 710. P. 314–323.
58. Merrill A. H. Sweely C. C. Sphingolipid: metabolism and cell signaling. *Biochem. of lipids, lipoproteins and membranes.* 1996. Vol. 31. P. 309–339.
59. Minghetti M., Leaver M. J., Tocher D. R. Transcriptional control mechanisms of genes of lipid and fatty acid metabolism in the Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) established cell line, SHK-1. *Biochim. Biophys. Acta: Mol. Cel. Biol.* 2011. Vol. 1811. P. 194–202.
60. Neves A. A., Brindle K. M. Imaging cell death. *J. Nucl. Med.* 2014. Vol. 55, N 1. P. 1–4.
61. Olivera A. Spiegel S. Sphingosine-1-phosphate as second messenger in cell proliferation induced by PDGF and FCS mitogens. *Nature.* 1993. Vol. 365. P. 557–560.
62. Patton J. S. The effect of pressure and temperature on phospholipid and triglyceride fatty acids of fish white muscle: a comparison of deepwater and surface marine species. *Comp. Biochem. Physiol.* 1995. Vol. 52B, № 1. P. 105–110.
63. Sargent J. R., Williamson I. P., Towse J. B. Metabolism of mevalonic acid in the liver of the dogfish *Scyliorhinus caniculus*. *Biochem. J.* 1998. Vol. 117, № 2. P. 24–26.
64. Yang Z. H., Emma-Okon B., Remaley A. T. Dietary marine-derived long-chain monounsaturated fatty acids and cardiovascular disease risk: a mini review. *Lipids in health and disease.* 2016. Vol. 15(1). P. 201.

References

1. Bergel'son L. D. O vozmozhnom uchastii lipidov v nakoplenii i usilenii biologicheskikh signalov. *Zhurn. jevoljuc. biohim. i fiziol.* 1986. T. 22, № 4. S. 357–360. [in Russian]
2. Bogdan V. V. Vlijanie tjazhelyh metallov na lipidy molodi osetra. *Jekologicheskaja fiziologija i biohimija ryb.* 2000. T. 1. C. 29–30. [in Russian]
3. Bolgova O. M. Ripati P. O., Polina A. V. Zhirnye kisloty kur i ryb pri vključenii v ih raciony kompleksov kobal'ta i nikelja. *Sravnitel'naja biohimija vodnyh zhivotnyh.* Petrozavodsk, 1983. S. 93–98. [in Russian]
4. Burlakova E. B. Vlijanie lipidov membran na fermentativnuju aktivnost'. *Lipidy. Struktura, biosintez, prevrashhenija i funkcii.* M. : Nauka, 1977. S. 16–27. [in Russian]
5. Vsockaja R. U. Ruokolajnen T. R. Jekologo-biohimicheskie aspekty izuchenija reakcii ryb na dejstvie toksicheskikh veshhestv. *Pervyj simp. ekol. biochem. ryb: tez. dokl., Jaroslavl', oktjabr', 1991 g. Jaroslavl', 1991.* S. 43–45. [in Russian]
6. Gandzjura V. P. Ignatjuk A. A. Vlijanie ionov svinca i ammonija na bioproduktivnye parametry molodi ryb. *Gidrobiol. zhurn.* 1998. T. 34, № 1. S. 85–90. [in Russian]
7. Gennis R. Biomembrany: Molekuljarnaja struktura i funkcii. M. : Mir, 1997. 624 s. [in Russian]
8. Germanovich A. D. Chekaltana D. A., Pimenova T. V. Dinamika lipidnogo sostava tela molodi stal'nogolovogo lososja *Salmo gairdneri* Rich. pri adaptacii k solonovatoj vode. *DAN SSSR.* 1988. T. 30, № 3. S. 764–769. [in Russian]
9. Hrytsyniak I. I., Smolianinov K. B., Yanovych V. H. Obmin lipidiv u ryb: monohrafiia. Lviv : Triada plus, 2010. 336 s. [in Ukrainian]
10. Evtushenko N. Ju. Borisjuk A. B. Vlijanie rastvorennoj vodoj medi na biosinteticheskiju napravlenost' obmennyh procesov v pecheni karpa. *Tr. v VINITI.* 1986. T. 805. S. 11–16. [in Russian]
11. Evtushenko N. Ju. Intensivnost' lipidnogo obmena v pecheni karpa v zavisimosti ot koncentracii marganca v vode. *Gidrobiol. zhurn.* 1985. T. 21, № 6. S. 62–66. [in Russian]
12. Zhidenko A. O. Osobennosti metabolizma jenergeticheskikh komponentov u zimujushhej molodi karpa i rol' adaptivnyh mehanizmov v ee vyzhivaemosti: avtoref. dis... kand. biol. nauk: 03.00.04. K., 1990. 18 s. [in Russian]
13. Ipatova O. M. Fosfoliv: mehanizm dejstvija i primenenie v klinike. M. : GU NII biomedicinskoj himii RAMN, 2005. 318 s. [in Russian]
14. Kejts M. Tehnika lipidologii. Vydelenie analiz i identifikacija lipidov. M. : Mir, 1975. 322 c. [in Russian]
15. Klimov A. N., Nikul'cheva A. N. Obmen lipidov i lipoproteidov i ego narushenija. SPb. : Piter-kom., 1999. 512 c. [in Russian]
16. Kreps E. M. Lipidy kletochnyh membran. Jevoljucija lipidov mozga. Adaptacionnaja funkcija lipidov. SPb : Nauka, 1981. 339 c. [in Russian]
17. Levina Je. N. Obshhaja toksikologija metallov. Medgiz, Leningradskoe otdelenie, 1972. 183 c. [in Russian]
18. Murzina S. A. Rol' lipidov i ih zhirnokislotnyh komponentov v jekologo-biohimicheskikh adaptacijah ryb severnyh morej: dis. na soisk. uch. step. doktora biologicheskikh nauk. M. : 2019. 376 s. [in Russian]
19. Pavlov D. S., Nemova N. N., Kirillova E. A., Kirillov P. I., Nefedova Z. A., Murzina S. A. Soderzhanie lipidov u segoletkov nerki *Oncorhynchus nerka* v period nagul'noj migracii (r. Ozernaja, Kamchatka). *Doklady RAN.* 2012. T. 445, № 1. S. 114–117. [in Russian]
20. Rabcheniuk O. O. Vplyv pidvyshchennykh kontsentratsii Ferumu u vodi na metabolichni protsesy v orhanizmi koropa ta shchuky: avtoref. dys... kand. biol. nauk: 03.00.10 «Ikhtiolohiia». K., 2019. – 24 c. [in Ukrainian]
21. Romanenko V. D., Arsan O. M., Solomatina V. D. Mehanizmy temperaturnoj akklimacii ryb. K. : Naukova dumka, 1991. 192 c. [in Russian]
22. Senyk Yu. I., Khomenchuk V. O., Kurant V. Z., Hrubinko V. V. Rol fosfolipidiv ziaber ryb u formuvanni toksykorezistentnosti do dii yoniv kadmiiu. *Hidrobiol. zhurn.* 2016. T. 52, № 2. S. 83–90. [in Ukrainian]
23. Sidorov V. S. Jekologicheskaja biohimija ryb. Lipidy. L. : Nauka, 1983. 240 s. [in Russian]
24. Uajt A., Hendler F., Smit Je. i dr. Osnovy biohimii. M. : Mir, 1981. T. 2. S. 739–740. [in Russian]
25. Khomenchuk V. O., Rabcheniuk O. O., Senyk Yu. I., Holinei H. M., Kurant V. Z. Fosfolipidnyi sklad tkanyh koropa i shchuky za dii yoniv Fe³⁺. *Hidrobiol. zhurn.* 2020. T. 56, № 2. S. 59–69. [in Ukrainian]
26. Hochachka P., Somero Dzh. Biohimicheskaja adaptacija. M. : Mir, 1988. 568 s. [in Russian]
27. Shul'man G. E. Jakovleva K. K. Geksaenovaja kislota i estestvennaja podvizhnost' ryb. *Zhurn. obshh. biol.* 1983. T. 44, № 4 S. 529–540. [in Russian]
28. Aarsman A. J., van den Bosch H. Does de novo synthesis of lysophosphatidylcholine occur in rat lung microsome? *Biochim. Biophys. Acta.* 1980. Vol. 620, N 3. P. 410–417.
29. Amaguchi M. Role of zinc as an activator of mitochondrial function in rat liver. *Biochem. Pharm.* 1982. Vol. 31. №. 7. P. 1289-1293.

30. Arts M. T., Ackman R. G., Holub B. J. "Essential fatty acids" in aquatic ecosystems: a crucial link between diet and human health and evolution. *Can. J. Fish. Aquat. Sci.* 2001. Vol. 58. P. 122–137.
31. Baranska J. Influence of temperature on the composition of fatty acids and on lipogenesis in frog tissues. *Comp. Biochem. Physiol.* 1989. Vol. 28. № 2. P. 553–570.
32. Baxter A. A., Poon I. K., Hulett M. D. The lure of the lipids: how defensins exploit membrane phospholipids to induce cytolysis in target cells. *Cell Death Dis.* 2017. Vol. 8 (3). P. 2712–2713.
33. Belyaeva E. A., Glazunov V. V., Korotkov S. M. Cd²⁺-promoted mitochondrial permeability transition: a comparison with other heavy metals. *Acta Biochim. Pol.* 2004. Vol. 51. P. 545–551.
34. Berridge M. J. Inositol Triphosphate and Diacylglycerol: Two Interacting Second Messengers. *Ann. Rev. Biochem.* 1987. Vol. 56. P. 159–193.
35. Bjerkeng B., Storebakken T., Wathne E. Cholesterol and short-chain fatty acids in diets for Atlantic salmon *Salmo salar* (L.): effects on growth, organ indices, macronutrient digestibility, and fatty acid composition. *Aquacult. Nutr.* 1999. Vol. 5. P. 181–191.
36. Brown D. A. Structure and function of sphingolipid and cholesterol rich membrane rafts. *J. Biol. Chem.* 2000. Vol. 275. P. 17221–17224.
37. Bulkin B. Lipids-protein interactions. Role of divalent ions in binding of glycylglycine to phosphatidylserine. *Biochim. Biophys. Acta.* 1985. Vol. 406, № 3. P. 415–425.
38. Eastman J. T. Lipid storage systems and the biology of two neutrally buoyant Antarctic Notothenioid fishes. *Comp. Biochem. Physiol.* 1988. Vol. 90B. P. 529–537.
39. Eichenberger E. The interrelation between essentiality and toxicity of metals in the aquatic ecosystem. *Metal ions in biological systems: New-York and Basel.* 1982. Vol. 20. P. 67–100.
40. Exton J. H. Phosphatidylcholine breakdown and signal transduction. *Biochim. Biophys. Acta.* 1994. Vol. 1212. P. 26–42.
41. Farcas T. Adaptation of fatty acid composition to temperature. A study on carp (*Cyprinus carpio* L.) liver slices. *Comp. Biochem. Physiol.* 1984. Vol. 79B, № 4. P. 531–535.
42. Hazel J. R., Landrey-Scott R. Time course of thermal adaptation in plasma membranes of trout kidney. *Am. J. Physiol.* 1988. Vol. 255, № 4. P. 622–634.
43. Henderson R. J., Tocher D. R. The lipid composition and biochemistry of freshwater fish. *Prog. Lipid Res.* 1997. P. 281–347.
44. Henderson R. J., Sargent J. R., Hopkins C. E. Changes in the content and fatty acid composition of lipid in an isolated population of capelin *Mallotus vilosus* during sexual maturation and spawning. *Mar. Biol.* 1994. Vol. 78, № 3. P. 255–263.
45. Hla T., Dannenberg A. J. Sphingolipid signaling in metabolic disorders. *Cell metabolism.* 2012. Vol. 16. P. 420–434.
46. Hokin L. E., Hexum T. D. Studies on the characterization of the sodium-potassium transport adenosine triphosphatase IX. On the role of phospholipids in the enzyme. *Arch. Biochem. and Biophys.* 1992. Vol. 151, № 2. P. 58–61.
47. Jaikishan S. J., Slotte P. Stabilization of sphingomyelin interactions by interfacial hydroxyls – A study of phytosphingomyelin properties. *Biochim. Biophys. Acta: Biomembranes.* 2013. Vol. 1828, Issue 2. P. 391–397.
48. Kagan V. E., Tyurin V. A., Gorbunov N. V., Prilipko L. L., Chelomin V. P. Are changes in the microviscosity and an asymmetrical distribution of phospholipids in the membrane necessary conditions for signal transmission. A comparison of the mechanisms of signal transmission in plasma membranes of brain synaptosomes and photoreceptor membranes of the retina. *J. Evol. Biochem. Physiol.* 1984. Vol. 20. P. 6–11.
49. Killian J. A., van Meer G. The "double life" of membrane lipids. *EMBO Reports.* 2001. Vol. 21. P. 91–95.
50. Kishimoto A. Y., Takai Y., Mori T., Kikkawa U., Nishizuka Y. Activation of calcium and phospholipid-dependent protein kinase by diacylglycerol, its possible relation to phosphatidylinositol turnover. *J. Biol. Chem.* 1980. Vol. 255, N 6. P. 2273–2276.
51. Knoll W., Frank C. W., Heibel C. Functionalize the red lipid bilayers. *J. Biotechnol.* 2000. Vol. 74. P. 137–158.
52. Komori T. The effects of phosphatidylserine and omega-3 Fatty acid-containing supplement on late life depression. *Ment. Illn.* 2015. Vol. 7, N 1. P. 5647.
53. Kraffe E., Marty Y., Guderley H. Changes in mitochondrial oxidative capacity during thermal acclimation of rainbow trout: roles of membrane proteins, phospholipids and its fatty acid composition. *J. Exp. Biol.* 2007. Vol. 210. P. 149–165.
54. Leray C., Chapelle S., Duportail G. Changes in fluidity and 22:6(n-3) content in phospholipids of trout in testinal brush-border membrane as related to environmental salinity. *Biochim. Biophys. Acta: Biomembranes.* 1994. Vol. 778, № 2. P. 233–238.
55. Leslie J. M., Buckley J. T. Phospholipid composition of gold fish (*Carassius auratus* L.) liver and brain and temperature-dependence of phosphatidylcholine synthesis. *Comp. Biochem. Physiol.* 2006. Vol. 53B, № 3. P. 335–337.

56. Li M., Xia T., Jiang C. S et al. Cadmium directly induced the opening of membrane permeability pore of mitochondria which possibly involved in cadmium-triggered apoptosis. *Toxicology*. 2003. Vol. 194. P. 19–33.
57. Marggraf W. D., Zertani R., Anderer F. A. The role of endogenous phosphatidylcholine and ceramide in the biosynthesis of sphingomyelin in mouse fibroblasts. *Biochim. Biophys. Acta*. 1982. Vol. 710. P. 314–323.
58. Merrill A. H., Sweely C. C. Sphingolipid: metabolism and cell signaling. *Biochem. of lipids, lipoproteins and membranes*. 1996. Vol. 31. P. 309–339.
59. Minghetti M., Leaver M. J., Tocher D. R. Transcriptional control mechanisms of genes of lipid and fatty acid metabolism in the Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) established cell line, SHK-1. *Biochim. Biophys. Acta: Mol. Cel. Biol.* 2011. Vol. 1811. P. 194–202.
60. Neves A. A., Brindle K. M. Imaging cell death. *J. Nucl. Med.* 2014. Vol. 55, N 1. P. 1–4.
61. Olivera A., Spiegel S. Sphingosine-1-phosphate as second messenger in cell proliferation in ducedby PDGF and FCS mitogens. *Nature*. 1993. Vol. 365. P. 557–560.
62. Patton J. S. The effect of pressure and temperature on phospholipid and triglyceride fatty acids of fish white muscle: a comparison of deepwater and surface marine species. *Comp. Biochem. Physiol.* 1995. Vol. 52B, № 1. P. 105–110.
63. Sargent J. R., Williamson I. P., Towse J. B. Metabolism of mevalonic acid in the liver of the dogfish *Scyliorhinus caniculus*. *Biochem. J.* 1998. Vol. 117, № 2. P. 24–26.
64. Yang Z. H., Emma-Okon B., Remaley A. T. Dietary marine-derived long-chain monounsaturated fatty acids and cardiovascular disease risk: a mini review. *Lipids in health and disease*. 2016. Vol. 15(1). P. 201.

V. O. Khomenchuk, B. Z. Lyavrin, O. O. Rabchenyuk, V. Z. Kurant

Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University, Ukraine

LIPID METABOLISM IN THE BODY OF FISH UNDER THE ACTION OF THE ENVIRONMENTAL AQUATIC FACTORS

Lipids are a heterogeneous group of chemical compounds that are found in all animal and plant organisms and combine based on common properties. The physiological role of lipids in fish is extremely important and diverse. They perform a number of functions, including energetical, structural, regulatory and others.

The authors analyzed the data in the domestic and foreign literature on the structural and functional importance of lipids in fish. The role of lipids in the processes of adaptation of aquatic organisms to adverse factors of the aquatic environment (temperature, salinity, chemical pollution) by changing the ratio of certain classes of lipids, their fatty acid composition and spatial orientation of fatty acid "tails" in biological membranes. The regulatory role of lipids in the functioning of membrane enzymes is analyzed.

The authors argue that to find the causes of reduced productivity of fish in a polluted aquatic environment, it is necessary to study bodily changes in lipid metabolism, which are one of the main structural and metabolic compounds, responsible for the formation of adaptive reactions.

By adaptation to low temperatures the inclusion of polyene fatty acids in the membrane lipids increases and also increases desaturation. Caused by changes in the temperature of the adjustment in the composition of membrane lipids are aimed at maintaining the mobility of membranes. By adaptation to the temperature factor the level of saturated or unsaturated fatty acids, the ratio of the main classes of phospholipids and cholesterol, asymmetry in the distribution of proteins and lipids in the cell membrane may change.

The effects of hydrostatic pressure and salinity of water on lipid metabolism in fish are analyzed. It has been established that phase transitions are largely determined by the same properties of membrane lipids as with temperature change. First of all, it is the degree of saturation of fatty acids, the length of their chain, the position of the double bond and the number of hydrocarbon atoms (pair or not pair). It is shown that in the organs and tissues of fish, involved in the processes of osmoregulation, during adaptation to salt water the lipid content increases.

Under the influence of toxic factors in different species of fish a general adaptation strategy is traced, which consists of increasing the content of those lipid fractions, that maintain the energy status of fish for excretion and neutralization of toxicants, reducing the permeability of biological cell membranes to limit the entry of toxicants into fish organism.

Key words: lipids, metabolism, fish, adaptation, aquatic environment.

Надійшла 10.11.2020.