

УДК 547.915: 639.215.2

РОЛЬ ЛІПІДІВ ЕРИТРОЦИТАРНИХ МЕМБРАН У ФОРМУВАННІ РЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО ЙОНІВ ЦИНКУ

Ю. І. Сенник, В. О. Хоменчук, В. З. Курант, В. В. Грубінко
jurasenyk08@gmail.com

Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка,
хіміко-біологічний факультет, кафедра хімії, вул. Максима Кривоноса, 2,
м. Тернопіль, 46027, Україна

Актуальною проблемою сучасної біологічної науки є діагностика розвитку патологічних змін у популяціях тварин за дії несприятливих чинників. Серед них вагому роль відіграють йони металів, які, потрапляючи у гідроекосистеми, володіють вираженою шкочодчинністю.

Однією з основних мішеней йонів металів є мембрани еритроцитів у зв'язку з цим їх структурна перебудова є одним із важливих механізмів регуляції надходження металів до клітини. Зміни складу їх мембран можуть бути використані як біоіндикативні показники.

Досліджено зміни вмісту ліпідів у мембранах еритроцитів коропа (*Cyprinus carpio* L.) та щуки (*Esox lucius* L.) за дії 0,5 і 2 мг/дм³ йонів цинку. Встановлено, що за дії металу спостерігаються концентраційнозалежні зміни загального вмісту ліпідів, неполярних ліпідів та окремих фракцій фосфоліпідів: фосфатидилхоліну, лізофосфатидилхоліну, фосфатидилетаноламіну, фосфатидилсерину,

фосфатидилінозитулу, сфінгомієліну та їх співвідношення.

Так, за експозиції йонів допорогової концентрації у еритроцитах щуки встановлено активацію синтезу фосфоліпідів та зниження вмісту холестеролу і триацилгліцеролів. Ці зміни вказують на зниження мікров'язкості мембрани та збільшення ролі ФЛ у регуляції проникності мембрани для йонів металу. Натомість за дії сублетальної кількості металу спостерігається накопичення ТАГ, СМ та зростання співвідношення ХЛ/ФЛ, що сприяє збільшенню щільності біліпідного шару та, відповідно, зниженню його проникності. Незважаючи на адаптивну роль ФЕА, значне його накопичення з одночасним гідролізом ФХ сприяє його появі на зовнішньому шарі мембрани еритроцитів, внаслідок чого спостерігається зростання її проникності.

Ключові слова: ЕРИТРОЦИТИ, МЕМБРАНИ, КРОВ, НЕПОЛЯРНІ ЛІПІДИ, ФОСФОЛІПІДИ, КОРОП, ЩУКА, ЦИНК, ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНІСТЬ, АДАПТАЦІЯ

THE ROLE OF ERYTHROCYTE MEMBRANE LIPIDS IN FORMING RESISTANCE OF FISH TO THE ACTION OF ZINC IONS

Yu. I. Senyk, V. O. Khomenchuk, V. Z. Kurant, V. V. Grubinko
jurasenyk08@gmail.com

Ternopil Volodymyr Hnatyuk National Pedagogical University, department of chemistry
Maxim Krivonos str., 2, Ternopil, 46027, Ukraine

The diagnosis of pathological changes in animals populations under unfavorable factors has been a burning problem of modern biological science. Metal ions play a specific role in this case. When getting into hydro ecosystems they possess expressed injuriousness.

Some of the main targets of pollutants are membranes of erythrocyte, that is why their structural rebuilding is one of the important mechanism of regulation of the ingress of metals

into the cell. The obtained data may also be used for the characteristics of their toxic resistance.

The have been investigated the changes of phospholipid content in the membranes of carp erythrocyte (*Cyprinus carpio* L.) and pike (*Esox lucius* L.) under the influence of elevated concentrations of zinc ions. Found that the observed changes of zinc total lipid content, non-polar lipid and individual fractions of phospholipids: phosphatidylcholine,

lysophosphatidylcholine, phosphatidylethanolamine, phosphatidylserine, phosphatidylinositol, sphingomyelin and their value.

Over exposure of 0.5 mg/dm^3 of zinc ions in erythrocytes pike Activation of phospholipid synthesis and reduction of CL and TAG. These changes indicate a decrease in membrane micro viscosity and increasing role in the regulation of PL membrane permeability for ions of the metal. Instead of 2 mg/dm^3 for metal accumulation observed TAG, CM and growth ratio CL/PL, which increases the density of the membrane and thus

reducing its permeability. Although the role of adaptive PEA, its significant savings while hydrolysis PC contributes to its appearance on the outer layer of the membrane of red blood cells, resulting in an increase in its permeability.

Keywords: RED BLOOD CELLS, MEMBRANES, BLOOD, NONPOLAR LIPIDS, PHOSPHOLIPIDS, CARP, PIKE, ZINC, TOKSYKOREZYSTENTNIST, ADAPTATION

РОЛЬ ЛИПИДОВ МЕМБРАН ЭРИТРОЦИТОВ В ФОРМИРОВАНИИ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ОРГАНИЗМА РЫБ К ДЕЙСТВИЮ ИОНОВ ЦИНКА

Ю. И. Сеник, В. А. Хоменчук, В. З. Курант, В. В. Грубинко
jurasenyk08@gmail.com

Тернопольский национальный педагогический университет имени Владимира Гнатюка, химико-биологический факультет, кафедра химии, ул. Максима Кривоноса, 2, г. Тернополь, Украина

Актуальной проблемой современной биологической науки является диагностика развития патологических изменений в популяциях животных за действия неблагоприятных факторов. Среди них особую роль играют ионы металлов, которые, попадая в гидросистемы, обладают выраженной вредоносностью.

Одной из основных мишеней поллютантов являются мембраны эритроцитов, поэтому их структурная перестройка является одним из важных механизмов регуляции поступления металлов в клетку. Полученные результаты также могут быть использованы для характеристики их токсикорезистентности.

Исследованы изменения содержания липидов в мембранах эритроцитов карпа (*Cyprinus carpio* L.) и щуки (*Esox lucius* L.) за действия $0,5$ и 2 мг/дм^3 ионов цинка. Установлено, что за действия металла наблюдаются концентрационнозависимое изменения общего содержания липидов, неполярных липидов и отдельных фракций фосфолипидов: фосфатидилхолина, лизофосфатидилхолина, фосфатидилэтаноламина, фосфатидилсерина, фосфатидилинозитола, сфингомиелина и их соотношения.

Так, за экспозиции ионов допороговых концентраций в эритроцитах щуки установлено активацию синтеза фосфолипидов и снижения содержания холестерина и триацилглицеролов. Эти изменения указывают на снижение микровязкости мембраны и увеличение роли ФЛ в регуляции проницаемости мембраны для

ионов металла. Тогда как за действия сублетального количества Zn^{2+} наблюдается накопление ТАГ, СМ и рост соотношения ХЛ/ФЛ, что способствует увеличению плотности липидного бислоя и, соответственно, снижению его проницаемости. Несмотря на адаптивную роль ФЭА, значительное накопление с одновременным гидролизом ФХ способствует его появлению на внешнем слое мембраны эритроцитов, в результате чего наблюдается рост ее проницаемость.

Ключевые слова: ЭРИТРОЦИТЫ, МЕМБРАНА, КРОВЬ, НЕПОЛЯРНЫЕ ЛИПИДЫ, ФОСФОЛИПИДЫ, КАРП, ЩУКА, ЦИНК, ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ, АДАПТАЦИЯ

Актуальною проблемою сучасної біологічної науки є діагностика розвитку патологічних змін у популяціях тварин за дії несприятливих чинників. Серед них вагому роль відіграють йони металів, які, потрапляючи у гідроекосистеми, володіють вираженою шкодочинністю.

Однією з основних мішеней дії йонів металів є форменні елементи крові. У риб вони чутливі до дії низки токсикантів неорганічної та органічної природи [1]. Однак, у гідробіонтів еволюційно сформувалися механізми біохімічної адаптації до хімічних чинників різного

типу і рівня. Одним з них є структурна перебудова ліпідного шару клітинних мембран [2]. Проте, незважаючи на актуальність цієї проблеми, вплив йонів металів на ліпідний обмін у водних організмів вивчено недостатньо, щодо риб, то в них було досліджено роль ліпідів у процесах адаптації до інших біогенних металів у напівпрохідних риб [3].

Метою цієї роботи є дослідження ролі ліпідів еритроцитів риб у формуванні стійкості їх організму до дії йонів цинку — металу, який є есенціальним елементом, але в дозах, що перевищують фізіологічно необхідні, володіє вираженою токсичністю.

Матеріали і методи

Дослідження здійснені на дворічках коропа (*Cyprinus caprio* L.) та щуки (*Esox lucius* L.), масою 250–300 г. Риб утримували в акваріумах об'ємом 200 дм³ з відстояною водопровідною водою, яку змінювали щодобово, за наступних умов: вміст O₂ — 7,5±0,5 мг/дм³; CO₂ — 2,5±0,3 мг/дм³; pH 7,8±0,1. У кожному акваріумі утримувалось по 5 риб, яких протягом експерименту не годували.

Досліджували вплив 0,5 мг/дм³ та 2,0 мг/дм³ Zn²⁺, що становить, відповідно, 0,5 та 2,0 рибогосподарських ГДК. Необхідну концентрацію йонів металу у воді створювали розчиненням солі ZnSO₄·5H₂O кваліфікації «х. ч.».

Період акліматії риб становив 14 діб.

Цільну кров відбирали з серця гепаренізованою ін'єкційною голкою та збирали в пробірки, безпосередньо оброблені розчином гепарину.

Дослідження вмісту ліпідів та їх складу проведені на мембранах еритроцитів. «Тіні» еритроцитів одержували осмотичним гемолізом в 0,01 М розчині натрію хлориду (співвідношення суспензії еритроцитів і гіпотонічного розчину — 1:50). Потім їх ресуспендували в цьому ж розчині і тричі відмивали у розчині Рінгера для холоднокрівних з подальшим

центрифугуванням протягом 10 хв при 3000 об/хв для відділення супернатанту.

Екстрагували ліпіди за допомогою хлороформ-метанолу у відношенні 2:1 за методом Фолча. При цьому, до однієї об'ємної частки еритроцитарної маси додавали 20 частин екстрагуючої суміші і залишали на 12 годин для екстракції. Неліпідні домішки з екстракту видаляли шляхом відмивання їх 1 % розчином KCl.

Дослідження вмісту неполярних ліпідів та їх окремих класів. Розділення неполярних ліпідів на окремі фракції проводили методом висхідної одномірної тонкошарової хроматографії в герметичних камерах на пластинках «Sorbfil». Рухомою фазою була суміш гексану, диетилового ефіру та льодяної оцтової кислоти у співвідношенні 70:30:1. Одержані хроматограми проявляли в камері, насиченій парами йоду. Для ідентифікації окремих фракцій ліпідів використовували специфічні реагенти і очищені стандарти. Виявлено такі фракції: фосфоліпіди (ФЛ), диацилгліцероли (ДАГ), холестерол (ХЛ), неетерифіковані жирні кислоти (НЕЖК), моноацилгліцероли (МАГ) і триацилгліцероли (ТАГ). Кількість неполярних ліпідів визначали біхроматним методом.

Дослідження вмісту полярних ліпідів та їх окремих класів. Розділення ліпідів на окремі фракції проводили методом висхідної одномірної тонкошарової хроматографії в герметичних камерах на пластинках «Sorbfil». Для визначення фракцій фосфоліпідів пластинки елюювали у суміші хлороформ–метанол–льодяна оцтова кислота–дистильована вода у співвідношенні 60:30:7:3. Одержані хроматограми проявляли в камері, насиченій парами йоду. Для ідентифікації окремих фракцій ліпідів використовували специфічні реагенти і очищені стандарти. Виявлено такі фракції: лізофосфатидилхолін (ЛФХ), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилетаноламін (ФЕА), фосфатидилхолін (ФХ), сфінгомієлін (СМ) та фосфатидилінозитол (ФІ).

Вміст фосфоліпідів у мембрані еритроцитів визначали за кількістю неорганічного фосфору за методом Васьковського [4].

Одержані дані оброблено статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати й обговорення

Для досліджень використано активно плаваючого хижака — щуку та всеїдну рибу — коропа, які різняться рівнем тканинного дихання, енергетичними тратами та швидкістю біосинтезу білків, загалом, інтенсивністю метаболізму [5].

Вміст неполярних ліпідів та їх окремих фракцій

Аналіз даних щодо загального вмісту ліпідів у мембранах еритроцитів

досліджуваних риб показав концентраційнозалежний та видоспецифічний тип змін. За дії допорогової кількості йонів цинку в еритроцитах коропа встановлено зниження у 1,13 раза вмісту ліпідів мембрани, у той же час у щуки їх кількість зросла у 1,19 раза ($p > 0,05$). За впливу сублетальної кількості металу вміст ліпідів мембрани достовірно знизився в обох видів риб, відповідно, у 1,71 і 1,42 раза (рис. 1).

Збільшення кількості загальних ліпідів свідчить про активацію анаболічних процесів в еритроцитах риби та мобілізацію ліпідів як джерела енергії, або ж про їх використання в адаптивних перебудовах мембранних структур клітини [6].

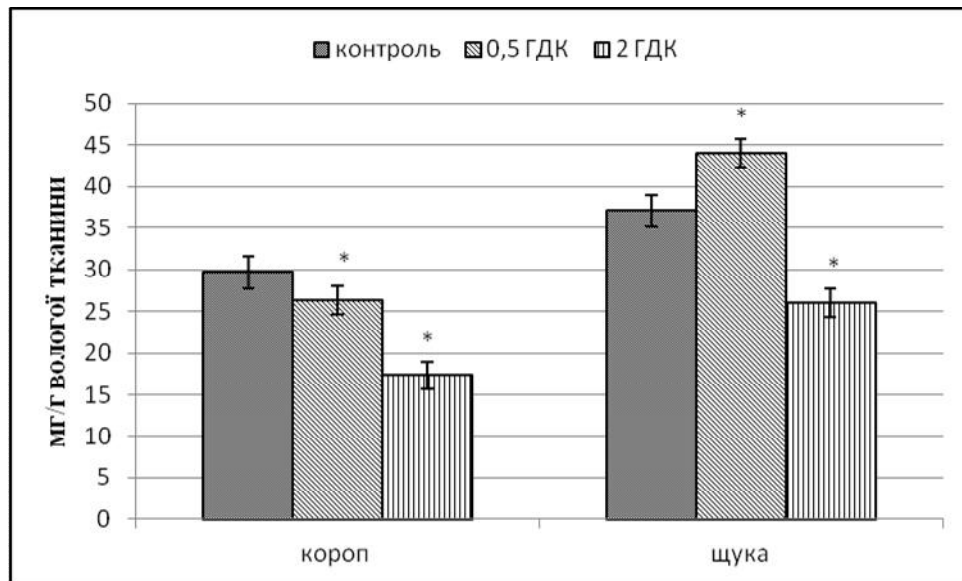


Рис. 1. Загальний вміст ліпідів в еритроцитах риб за дії йонів цинку ($M \pm m$, $n = 5$)

Зменшення вмісту ліпідів, ймовірно, обумовлено активацією йонами цинку ліполізу [7]. З іншого боку, такі зміни є адаптивною відповіддю риб на вплив йонів Zn^{2+} , що відіграють роль фактора «білкового ущільнення» мембран клітин, зниження їх пропускної здатності та підвищення контролю за проникністю йонів [5].

Аналіз одержаних результатів вмісту окремих класів неполярних ліпідів у

складі мембран еритроцитів риб засвідчує дозозалежний характер їх змін (рис. 2).

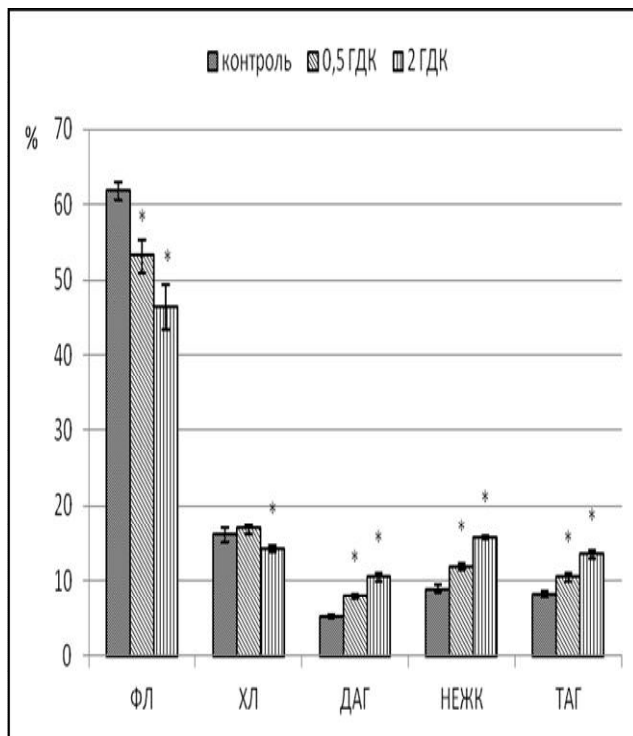
За дії допорогової кількості йонів цинку у мембранах еритроцитів щуки встановлено достовірне збільшення у 1,25 раза вмісту фосфоліпідів. Опосередкованим підтвердженням активації їх синтезу є зниження вмісту ДАГ і НЕЖК, відповідно, у 2,07 і 1,48 раза. Одержані дані узгоджуються з наявними в літературі фактами про інтенсифікацію синтезу фосфоліпідів як передових процесів

захисту клітин від проникнення через їх мембрану токсикантів шляхом її ущільнення, бо відомо, що транспорт металів через клітинні мембрани здійснюється за участю фосфоліпідів і залежить від їх складу та може змінюватися під впливом двохвалентних металів [8].

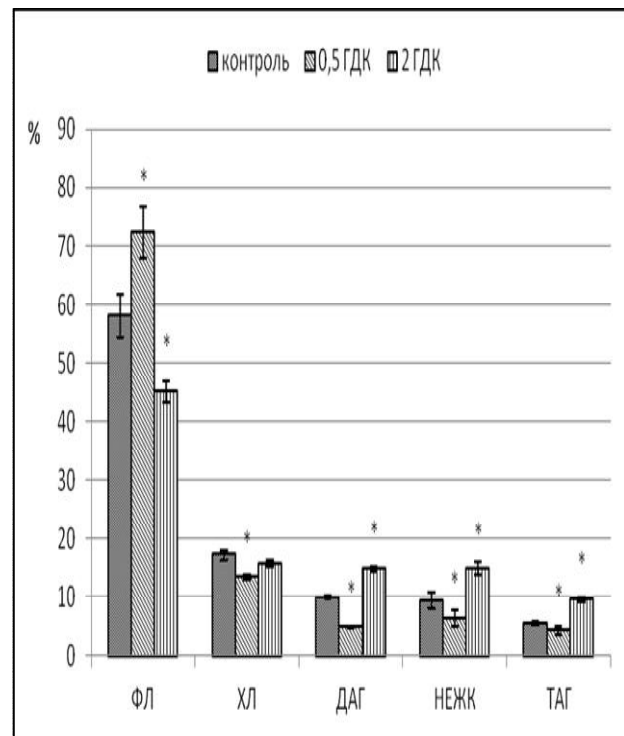
Достовірне зниження вмісту ТАГ у 1,31 раза, ймовірно, є адаптивною відповіддю на вплив йонів цинку, бо згідно з даними [9] за стресу триацилгліцеролі є універсальним джерелом енергії, необхідної для зв'язування та екскреції йонів металів.

Зниження кількості холестеролу у 1,29 раза, ймовірно, обумовлено збільшенням загального вмісту ліпідів мембрани, бо кількість цього неполярного ліпиду практично не відрізняється від контрольних значень.

За дії обох дослідних концентрацій йонів металу у мембранах еритроцитів коропа та за впливу 2 ГДК токсиканту у щуки відзначається схожий характер змін кількості неполярних ліпідів. Так, встановлено достовірне зниження у 1,16 і 1,33 раза вмісту ФЛ у коропа та у 1,29 раза — у щуки. Такі зміни, можливо, є наслідком активації йонами Zn^{2+} ліпаз [10]. Опосередкованим підтвердженням ферментативного гідролізу фосфоліпідів є накопичення ДАГ — основного продуктів цього процесу. Значне зростання кількості неестерифікованих жирних кислот за дії підвищених концентрацій йонів цинку, відповідно, у 1,33 і 1,77 раза в коропа та у 1,58 раза в щуки, свідчить про формування катаболічного стрес-синдрому за інтоксикації [11].



а)



б)

Рис. 2. Вміст індивідуальних класів ліпідів у мембранах еритроцитів коропа (а) і щуки (б), аклімованих до йонів цинку ($M \pm m$, $n=5$)

Достовірне збільшення кількості триацилгліцеролів, відповідно, у 1,28 і 1,65 раза в еритроцитах коропа та у 1,76 раза в щуки, очевидно, є компенсаторною реакцією на зниження вмісту ФЛ, оскільки

такі зміни біліпідного шару мембрани сприяють її ущільненню [11].

Вміст холестеролу зменшився у 1,26 раза лише у мембранах еритроцитів коропа за впливу сублетальної концентрації металу. Одержані результати засвідчують

ймовірно зниження вмісту холін-вмісних фосфоліпідів, бо зв'язування ХЛ на поверхні біологічної мембрани проходить з молекулами ФХ і СМ [12].

Важливим показником функціонування плазматичної мембрани є відношення холестерол/фосфоліпіди [11]. Значення цього показника вказує на щільність упаковки ліпідних молекул у мембрані, її текучість і фазовий стан: збільшення його значення приводить до ущільнення мембрани та зменшення в текучості і проникності [13].

За дії допорогової концентрації металу зміни молярного співвідношення холестерол/фосфоліпіди у мембранах еритроцитів коропа та щуки є різнонаправленими. Так, за дії 0,5 ГДК йонів цинку у коропа встановлено зростання у 1,22 раза досліджуваного показника, натомість у щуки спостерігається його зниження у 1,62 раза ($p < 0,05$). За впливу 2 ГДК токсиканту досліджуване співвідношення зросло у 1,18 і 1,28 раза, відповідно, у коропа та щуки (рис. 3).

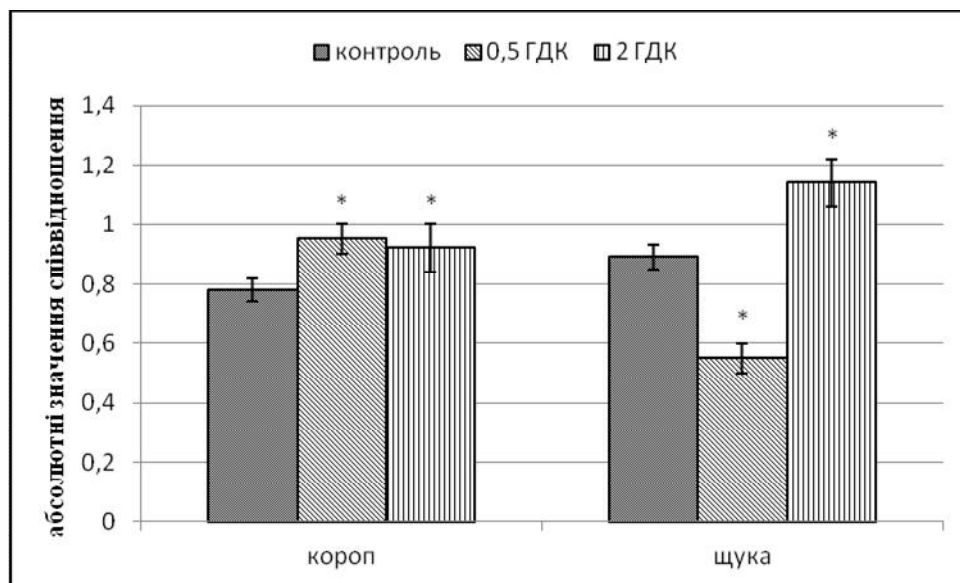


Рис. 3. Вплив йонів цинку на співвідношення холестерол/фосфоліпіди в мембранах еритроцитів досліджуваних риб ($M \pm m$, $n=5$)

Зниження співвідношення холестерол/фосфоліпіди обумовлює збільшення плинності мембрани еритроцитів щуки та засвідчує про зростання ролі фосфоліпідів у регуляції її проникності [14]. Одночасно зростання цього показника свідчить про збільшення мікров'язкості біліпідного шару червоних кров'яних тілець риб, що позначається на активності мембран-зв'язаних ферментів та знижує проникність мембрани для йонів металів [13].

Вміст та співвідношення окремих фракцій полярних ліпідів

З метою вивчення біологічного значення окремих представників фосфоліпідів у формуванні

токсикорезистентності до впливу підвищених концентрацій йонів цинку, проаналізовано їх кількісне співвідношення (рис. 4).

Зміни вмісту фосфоліпідів, аналогічно як і неполярних ліпідів, є дозозалежними та видоспецифічними. За впливу допорогової концентрації цинку встановлено достовірне зростання у 1,25 раза вмісту ФХ у еритроцитах щуки. Очевидно, накопичення цього ліпиду обумовлено активацією його синтезу за участю метилтрансфераз [15]. Підтвердженням цієї гіпотези є зниження кількості фосфатидилетаноламіну у 1,42 раза ($p > 0,05$).

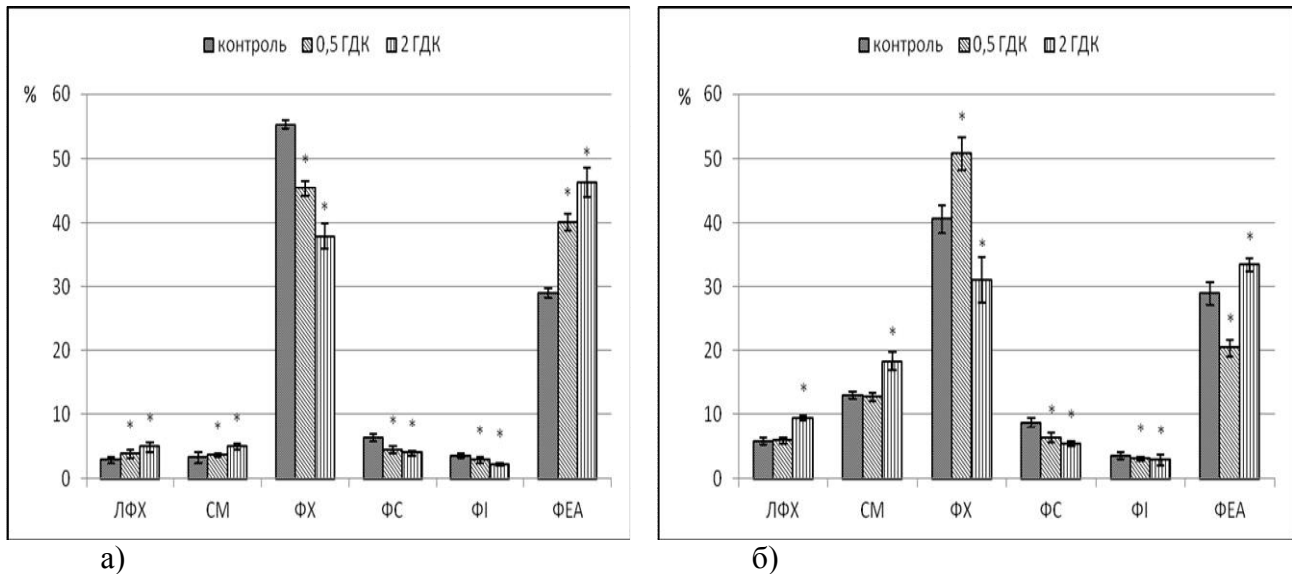


Рис. 4. Вміст фракцій фосфоліпідів у мембранах еритроцитів коропа (а) і шуки (б) за дії йонів цинку ($M \pm m$, $n=5$)

Достовірно зменшення вмісту ФС у 1,39 раза, ймовірно, є результатом активації фосфатидилсериндекарбоксилази [16], що сприяє відновленню пулу ФЕА.

Збільшення вмісту ФІ за дії 0,5 ГДК цинку у 1,13 раза ($p > 0,05$) спричинено зростанням загального вмісту ліпідів у мембрані еритроцитів риби, адже кількість цього фосфоліпиду практично не відрізняється від контрольних значень.

За впливу сублетальної кількості йонів цинку в шуки та обох дослідних концентрацій у коропа встановлено активацію катаболізму фосфоліпідів в еритроцитів риби. Так, вміст фосфатидилхоліну достовірно знизився у 1,22 і 1,46 раза в коропа та у 1,31 раза в шуки, що, ймовірно, є наслідком підвищення активності фосфоліпази A_2 [17]. Цю думку підтверджує достовірне накопичення кінцевого продукту ферментативного гідролізу ФХ — лізофосфатидилхоліну, кількість якого зросла, відповідно, у 1,28 і 1,66 раза та у 1,64 раза [10].

Зниження вмісту фосфатидилхоліну також може бути пов'язано з активацією йонами цинку церамідхолінфосфотрансферази [12] та інтенсифікацією його перетворення у сфінгомієлін. Опосередкованим підтвердженням цього є достовірне зростання останнього у 1,12 і 1,53 раза в коропа та у 1,42 раза в шуки. Такі зміни свідчать про перерозподіл ліпідів зовнішнього шару біомембрани

еритроцитів [11], збільшення її мікров'язкості та зниження проникності для йонів металів. Одержані дані також можна розглядати як компенсаторну реакцію на зростання активності фосфоліпази A_2 [17].

Збільшення вмісту ФЕА у 1,38 і 1,60 раза в коропа та у 1,15 раза ($p < 0,05$) в шуки та одночасне зниження кількості ФХ, очевидно, є наслідком інгібування йонами цинку метилтрансфераз, зменшуючи, тим самим, продуктивність реакції синтезу фосфатидилхоліну з фосфатидилетаноламіну [1]. Разом з тим зменшення вмісту ФС у мембранах еритроцитів досліджуваних риби ($p < 0,05$) засвідчує активацію йонами Zn^{2+} перетворення фосфатидилсерину у фосфатидилетаноламін, що сприяє додатковому надходженню цього фосфоліпиду у біліпідний шар клітин.

За дії йонів цинку встановлено зниження вмісту фосфатидилінозиту у 1,23 і 1,57 раза в еритроцитах коропа та у 1,24 раза в шуки ($p < 0,05$), що може бути наслідком активації йонами цинку фосфоліпази С [18] та фосфоліпази A_2 , адже відомо, що ФІ є неспецифічним субстратом цього ферменту [19].

Для підтвердження наведених міркувань та оцінки значення змін фосфоліпідного спектру були розраховані коефіцієнти відношення фракцій фосфоліпідів (рис. 5).

За дії допорогової кількості йонів цинку відмічається достовірне зростання співвідношення $[ФХ/(ФЕА+ФС+ФІ)]$ у 1,73 раза, що свідчить про активацію синтезу ліпідів зовнішнього шару мембрани еритроцитів. Опосередкованим підтвердженням інтенсифікації анаболізму фосфатидилхоліну є зростання співвідношення $ФХ/ФС$ у 1,75 раза ($p>0,05$). Такі зміни підтверджують інтенсифікацію шляху перетворення $ФС$ у $ФХ$ через проміжний синтез $ФЕА$. Зменшення співвідношення $СМ/ФХ$ у 1,28 раза пов'язано з накопиченням фосфатидилхоліну, бо вміст сфінгомієліну

практично не відрізняється від контрольних значень.

За дії обох досліджуваних концентрацій металу в еритроцитах коропа та у щуки, аклімованої до впливу 2 ГДК Zn^{2+} , встановлено достовірне зниження, відповідно, у 1,49 і 1,99 раза та у 1,32 раза, показника $[ФХ/(ФЕА+ФС+ФІ)]$, що вказує на зростання вмісту фосфоліпідів внутрішнього шару мембрани, внаслідок чого зменшується плинність мембрани [20]. Також зміну цього показника можна інтерпретувати як опосередкований доказ активації йонами цинку фосфоліпази A_2 .

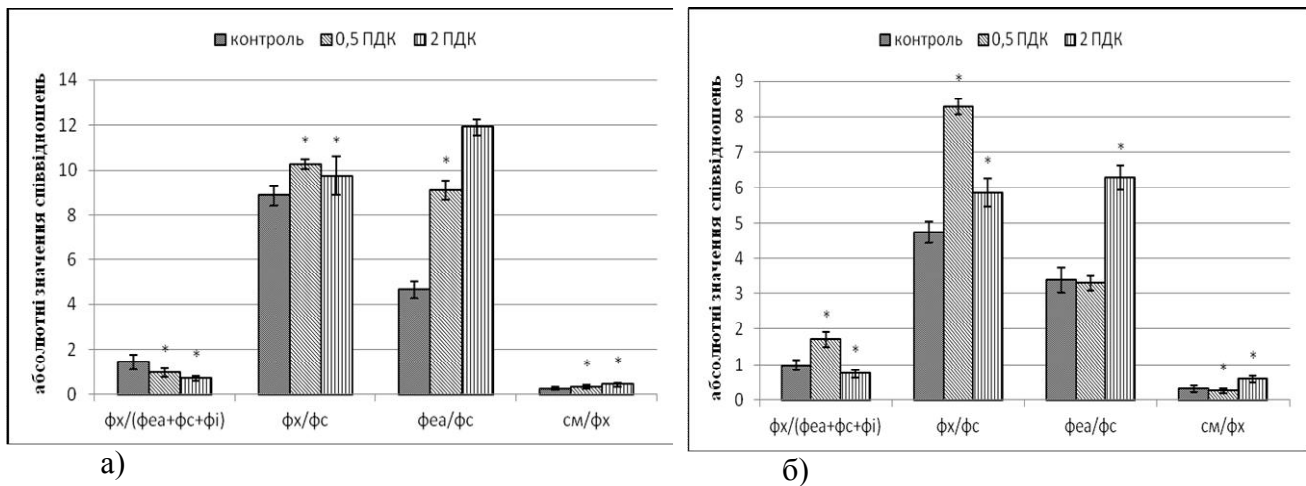


Рис. 5. Вплив йонів цинку на співвідношення різних фракцій фосфоліпідів у мембранах еритроцитів коропа (а) та щуки (б) ($M \pm m$, $n=5$)

За експозиції підвищених концентрацій йонів кадмію відмічається загальна тенденція до зростання показників $ФХ/ФС$ та $ФЕА/ФС$ у мембранах еритроцитів обох досліджених видів риб. Незважаючи на подібний характер змін цих співвідношень, їх причина є різна.

Так, достовірне зростання показника $ФЕА/ФС$ у коропа та в щуки, ймовірно, обумовлене активацією декарбоксилювання фосфатидилсерину та, відповідно, утворенням фосфатидилетаноламіну. Натомість зміни співвідношення $ФХ/ФС$ спричинені активацією фосфатидилсериндекарбоксилази та деструкцією фосфатидилхоліну.

Загальна тенденція до зростання співвідношення $СМ/ФХ$ в еритроцитах коропа і щуки вказує на інтенсифікацію

синтезу сфінгомієліну, очевидно, унаслідок ферментного перетворення фосфатидилхоліну.

Отже, адаптація ліпідів мембран еритроцитів риб до впливу йонів цинку полягає у мобілізації пулу відповідних неполярних і полярних ліпідів з метою структурної модифікації ліпідного бішару, характер якої залежить від рівня металу у водному середовищі.

Висновки

Дія підвищених концентрацій йонів цинку суттєво змінює ліпідний склад еритроцитів мембран коропа та щуки. Зміни ліпідного складу еритроцитів риб формують різні механізми адаптації до дії металу. Так, за експозиції йонів допорогової концентрації в еритроцитах щуки встановлено активацію синтезу

фосфоліпідів і зниження вмісту холестеролу та триацилгліцеролів. Ці зміни вказують на зниження мікрів'язкості мембрани та збільшення ролі ФЛ у регуляції проникності мембрани для йонів металу. Натомість за дії сублетальної кількості металу спостерігається накопичення ТАГ, СМ та зростання співвідношення ХЛ/ФЛ, що сприяє збільшенню щільності біліпідного шару та, відповідно, зниженню його проникності. Незважаючи на адаптивну роль ФЕА, значне його накопичення з одночасним гідролізом ФХ сприяє його появі на зовнішньому шарі мембрани еритроцитів, внаслідок чого спостерігається зростання її проникності.

Перспективи подальших досліджень. Одержані дані вказують на концентраційнозалежні та видоспецифічні зміни ліпідного складу еритроцитів риб за дії йонів цинку. Такі дослідження необхідно провести для інших металів, які у концентраціях, що перевищують фізіологічно необхідні, володіють вираженою шкодочинністю. Аналіз таких даних, можливо, дозволить визначити специфічні маркери забруднення водного середовища.

1. Devi B., Radhakrishnaiah K. Changes in total lipids in the osmoregulatory organs of the fresh concentrations of mercury. *Z. Aggew. Zool.*, 1990, vol. 77, no. 1., pp. 121–126.
2. Kreps E. M. *Lipidy kletochnyh membran L.* [Cell Membrane L. Lipids]. Nauka Publ., 1981. 339 s. (In Russian).
3. Hochachka P., Somero G. *Byohymycheskaya adaptaciya* [Biochemical Adaptation]. Moscow, Mir Publ., 1988. 568 s. (In Russian).
4. Vaskovsky V. E., Kastetsky E. V., Vasedin I. M. A universal reagent for phospholipids analisis. *J. Chromatogr.*, 1985, vol. 114, pp. 129–141.
5. Shulman G. E., Abolmasova T. Y., Stolbov A. Ya. Ispolzovanye belka v energetycheskom obmene hidrobiontov [Using the protein in energy metabolism of aquatic organisms]. *Uspechy sovremennoy biologii - The success of modern biology*, 1993, vol. 113, no. 5, pp. 576–580 (in Russian)
6. Wang L., Beserra C., Garbers D. L. A novel aminophospholipid transporter exclusively expressed in spermatozoa is required for membrane lipid asymmetry and normal

fertilization. *Dev Biol.*, 2004, vol. 267, pp. 203–215.

7. Mukherjee A. B., Miele L., Pattabiraman N. Phospholipase A₂ enzymes. Regulation and physiological role. *Bioch. Pharmacology*, 1994, vol. 48, no. 1, pp. 1–10.
8. Somerharju P., Virtanen J. A., Cheng K. H. Lateral organisation of membrane lipids. The superlattice view. *Biochim. Biophys. Acta*, 1999, vol. 1440, pp. 32–48.
9. Yanovych V. G., Lagodyuk P. Z. *Obmen lipidov v zhyvotnyh v ontogeneze* [Lipid metabolism in animals during ontogenesis]. Moscow, Agropromyzdat Publ., 1991. 316 p. (In Russian).
10. Reynolds J. L., Hughes L. L., Louis I. A. et al. Metal ion and salt effects on the phospholipase A₂, lysophospholipase, and transacylase activities of human cytosolic phospholipase A₂. *Bioch. et Bioph. Acta*, 1993, vol. 1167, pp. 272–280.
11. Finagina O. L., Pechenova N. V. *Cholesterin i biologicheskie membrany* [Cholesterol and biological membranes]. Moscow, Mir Publ., 1991. 134 p. (In Russian).
12. Brown D. A., London E. Structure and function of sphingolipid and cholesterol-rich membrane rafts. *J Biol Chem.*, 2000, vol. 275, pp. 17221–17224.
13. Finean J., Michele P. Membrane — bound enzymes. Membrane structures. *North.: Holland Biomed. Press*, 1991, pp. 161–214.
14. Daleke D. L. Regulation of transbilayer plasma membrane phospholipid asymmetry. *J Lipid Res.*, 2003, vol. 44, pp. 233–242.
15. Vaskovskyj V. E. Lipidy. *Sorosovskyy obrazovatelnyj zhurn. — Sorosovskyy Educational J.*, 1997, no. 3, pp. 32–37 (in Russian).
16. Voelker D. R. Phosphatidylserine function as the major precursor of Phosphatidylethanolamine incultured BHK-21 Cells. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1984, vol. 31, pp. 2669–2673.
17. Abe A., Kelly R., Shaymana J. A.. The measurement of lysosomal phospholipase A₂ activity in plasma. *J. of Lipid Research*, 2010, vol. 51, pp. 2464–2470.
18. Panfoli I., Burlando B., Viarengo A. Effects of heavy metals on phospholipase C in gill and digestive gland of the marine mussel *Mytilus galloprovincialis* Lam. *Comparative Biochem. and Physiol.*, 2000, vol. 127, Part B, pp. 391–397.
19. 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.*, 1986, vol. 53B, no. 3, pp. 335–337.
20. Baranska J. Biosynthesis and transport of phosphatidylserine in the cell. *Adv. Lipids Rev.*, 1988, vol. 19, no. 1, pp. 163–184.