

УДК 612.015.3: (597.554.3+564.141) : 577.15

**В.О. ХОМЕНЧУК**, к. б. н, доц.,

Тернопільський національний педагогічний університет ім. В. Гнатюка  
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027, Україна,  
e-mail: khomenchuk@tnpu.edu.ua  
ORCID: 0000-0003-0500-6754

**Р.Б. БАЛАБАН**, к. б. н., ст. лаборант,

Тернопільський національний педагогічний університет ім. В. Гнатюка  
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027, Україна,  
e-mail: poslannya@ukr.net  
ORCID 0000-0002-6347-7581

**І.Б. ЧЕНЬ**, к. б. н., викладач,

Тернопільський національний педагогічний університет ім. В. Гнатюка  
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027, Україна,  
e-mail: irynachen35@gmail.com  
ORCID 0000-0001-8208-2000

**В.З. КУРАНТ**, д. б. н., проф.,

Тернопільський національний педагогічний університет ім. В. Гнатюка  
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027, Україна,  
e-mail: kurant@tnpu.edu.ua  
ORCID 0000-0002-3349-046X

## ПОРІВНЯЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦІОНУВАННЯ ГЛУТАМАТДЕГІДРОГЕНАЗ КОРОПА ЛУСКАТОГО (*CYPRINUS CARPIO*) І ПЕРЛІВНИЦІ ЗВИЧАЙНОЇ (*UNIO PICTORUM*) ЗА ДІЇ ПІДВИЩЕНИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ ІОНІВ МЕТАЛІВ У ВОДІ

---

*Досліджено роль глутаматдегідрогеназної системи у тканинах риб і двостулкових моллюсків у підтриманні гомеостазу інтермедіатів білкового обміну, змінах його спрямованості і процесах детоксикації аміаку за дії підвищених концентрацій йонів металів. Встановлено, що спрямованість глутаматдегідрогеназної реакції за дії йонів важких металів як правило зміщується у бік синтезу глутамату, що є причиною вилучення 2-кетоглутарату з циклу трикарбонових кислот і порушення енергетичного обміну у тканинах досліджених гідробіонтів.*

**Ключові слова:** *короп лускатий, перлівниця звичайна, глутаматдегідрогеназа, важкі метали.*

---

Ц и т у в а н н я: Хоменчук В.О., Балабан Р.Б., Чень І.Б., Курант В.З. Порівняльна характеристика функціонування глутаматдегідрогеназ коропа лускатого (*Cyprinus carpio*) і перлівниці звичайної (*Unio pictorum*) за дії підвищених концентрацій іонів металів у воді. *Гідробіол. журн.* 2021. Т. 57. № 5. С. 49—61.

Важкі метали є одними із найнебезпечніших компонентів забруднення поверхневих вод [10, 24], тому що вони не піддаються деструкції, як органічні речовини, а постійно знаходяться у воді і донних відкладах у тій чи іншій формі [9]. Збільшення концентрації металів у абіотичних компонентах водних екосистем призводить до надмірного акумулювання їх водними організмами та порушення функціонування метаболічних систем [11, 19].

Накопичення важких металів у організмі залежить насамперед від його таксономічного положення [6] і по різному впливає на різні ланки обміну, у тому числі і білкового. Відомо, що дія важких металів може спричиняти активацію білкового обміну і лізосомальне розщеплення білків [12], окисне дезамінування амінокислот [25], використання амінокислот як енергетичних субстратів і попередників низки біологічно активних речовин, що беруть участь у адаптації водних організмів до токсичного чинника [7]. Проте невідомо, яким чином метали активують або інгібують ті чи інші шляхи метаболізму амінокислот, механізм їх дії на ферменти білкового обміну, прямо чи опосередковано (через метаболічну регуляцію) впливають на спрямування та швидкість метаболізму амінокислот. Тому актуальним є вивчення функціонування глутаматдегідрогеназ (ГДГ) у тканинах молюсків і риб за дії різних концентрацій металів, що може слугувати теоретичною основою для розробки методик оцінки забруднення водного середовища шляхом біоіндикації. Метою нашого дослідження було визначити зміну активності обох типів ГДГ м'язів і печінки коропа лускатого *Cyprinus carpio* L. та перлівниці звичайної *Unio pictorum* L. за дії надлишкової кількості іонів важких металів, і, за можливості, встановити їх роль при токсичному стресі. Оскільки стан організму впливає і на обмін глутамату і глутаміну, існують літературні дані про те, що в умовах стресу відбувається підвищення утилізації глутаміну, його поглинання перевищує вивільнення і приводить до вичерпання запасів глутаміну [3].

### Матеріал і методика досліджень

Дослідження були проведені на особинах коропа лускатого (*Cyprinus carpio* L.) і перлівниці (*Unio pictorum* L.). Для експерименту використовували риб дворічного віку масою 250—300 г, яких відбирали безпосередньо перед експериментом шляхом тралового відлову, і молюсків віком 6+ досліджень середньою довжиною  $95 \pm 5$  мм і вагою  $82 \pm 3$  г. Риб і молюсків відбирали з природної водойми.

Всі відібрані для експерименту тварини були здорові, без видимих механічних пошкоджень і вільні від паразитів, оскільки це могло б вплинути на обмін речовин та ускладнити перебіг патологічного процесу, викликаного отруєнням гідробіонтів металами.

Експерименти проводилися в акваріумах об'ємом 200 дм<sup>3</sup>, які заповнювали відстояною водопровідною водою. Вміст кисню у воді акваріумів становив 7,0—8,0 мг/дм<sup>3</sup>, вуглекислого газу — 2,2—2,8 мг/дм<sup>3</sup>, значення рН — 7,7—7,9. Вміст основних катіонів та аніонів був близьким до норми

згідно вимог [16]. Температуру води в підтримували на рівні, близькому до природного. З метою уникнення впливу на тварин екзометаболітів, воду в акваріумах міняли кожні дві доби. У процесі експерименту тварин не годували.

Досліджували вплив на риб та молюсків підвищених концентрацій іонів мангану — 2,4 і 6,0 мг/дм<sup>3</sup>; цинку — 2,0 і 5,0 мг/дм<sup>3</sup>; купруму — 0,2 і 0,5 мг/дм<sup>3</sup> і плюмбуму — 0,2 і 0,5 мг/дм<sup>3</sup>, які відповідали 2 та 5 рибогосподарським гранично допустимим концентраціям (ГДК) [1]. Інтоксикації досягали внесенням у воду відповідних кількостей солей MnCl<sub>2</sub>·4H<sub>2</sub>O, ZnSO<sub>4</sub>·7H<sub>2</sub>O, CuSO<sub>4</sub>·5H<sub>2</sub>O і Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> класифікації х.ч. Тварин утримували в експериментальних умовах впродовж 14 діб [18].

Після зазначеного терміну у коропа відбирали тканини білих м'язів спини і передньої долі печінки, у молюска — гепатопанкреас (далі печінка) і м'язову тканину ноги.

Для визначення активності ГДГ відбирали наважку 1 г тканини і гомогенізували з додаванням 5 мл буферу (0,001М ЕДТА на основі 0,22 М розчину сахарози у 0,01 М трис-НСІ буфері (рН = 7,2). Із гомогенату центрифугуванням у градієнті сахарози отримували мітохондріальну фракцію.

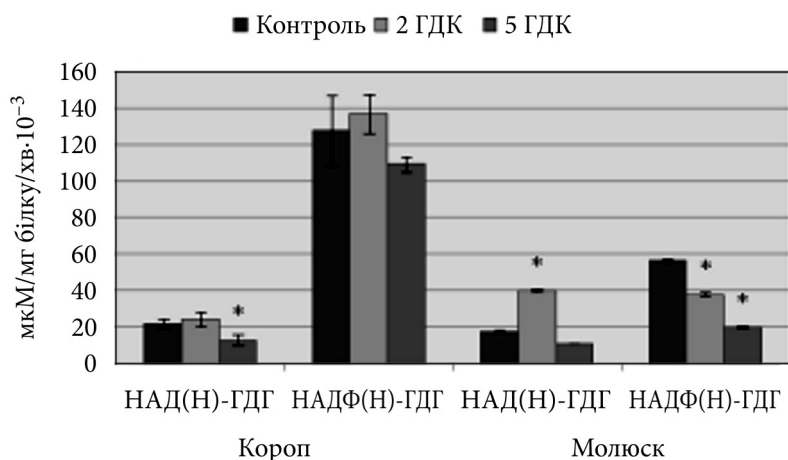
Активність ГДГ (КФ1.4.1.2- НАД(Н)-залежна; КФ1.4.1.4 — НАДФ(Н)-залежна) визначали у мітохондріальній фракції спектрофотометрично у прямій і зворотній реакціях з використанням субстратів НАДН або НАДФ(Н) по кількості відновленого НАДФ, вимірюючи приріст оптичної густини при 340 нм у 0,05 М калійно-фосфатному буфері [15]. Інкубаційна суміш містила 50 мМ К<sup>+</sup>-фосфатного буферу (рН = 7,5), 13,6 мМ 2-оксоглутарату, 21 мМ ацетату амонію, 0,9 мМ ЕДТА, 0,12 мМ НАД(Н) або НАДФ(Н), 1,7 мМ АТФ. Ферментативну активність виражали у нмоль НАД(Н) або НАДФ(Н) на мг білка за хвилину. Загальний вміст білків у тканинах визначали за методом Лоурі [24].

Отримані в ході експерименту результати піддавали статистичній обробці за загальноприйнятою методикою з використанням *t*-критерія Стьюдента для визначення достовірної різниці [8].

### Результати досліджень та їх обговорення

У більшості організмів виявлено ГДГ двох типів, які відрізняються спорідненістю до певного кофактору — НАД(Н) чи НАДФ(Н). У мікроорганізмів і рослин тип коферменту визначає індивідуальність ізоформи ферменту, її зв'язок з певними клітинними структурами і органо-тканинну локалізацію, але не визначає спрямованості глутаматдегідрогеназної реакції, яка є зворотною [21].

Напрямок глутаматдегідрогеназної реакції регулюється співвідношенням її субстратів —  $\alpha$ -кетоглутарату та глутамату у клітинах. У багатьох тварин зміщення рівноваги реакції (зв'язування аміаку  $\alpha$ -кетоглутаратом у глутамат чи навпаки), яка каталізується одним ферментом, визначається типом коферменту [21]. Тому про спрямованість процесу синтезу/розщеплення глутамату судять за співвідношенням активності ГДГ з



**Рис. 1.** Активність НАД(Н)-і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у м'язах гідробіонтів за дії  $Mn^{2+}$  (нмоль/мг білка·хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

НАД(Н) та НАДФ(Н). Відомо, що в організмі риб дезамінування глутамату здійснює НАД(Н)-залежна ГДГ [2], а його синтез — НАДФ(Н)-залежна [4], при цьому обидві форми локалізовані у мітохондріях. Тому співвідношення їх активностей регулює рівень  $\alpha$ -кетоглутарату, глутамату і аміаку.

**Манган.** Іони  $Mn^{2+}$  беруть участь у біологічному каталізі, стимулюють білковий, вуглеводневий та жировий обміни у гідробіонтів [25]. Їх підвищені концентрації викликали зміни активності обох форм ГДГ у м'язах коропа і перлівниці (рис. 1). Так, за 2 ГДК активність обох форм ГДГ у м'язах риб зростала відносно контрольних значень (НАД(Н)-залежної на 9,9 %, НАДФ(Н)-залежної на 7,2 %). За впливу 5 ГДК активність цих ферментів знижувалась (відповідно на 41,6 і 14,4 %). За 2 ГДК іонів  $Mn^{2+}$  у м'язах молюска активність НАД(Н)-залежної ГДГ зростала у 2,3 разу, а за 5 — знижувалася на 38 % (див. рис. 1). Активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ у м'язах за 2 і 5 ГДК зменшувалася відповідно у 1,5 та 2,8 разу.

Зміни активності досліджуваних ферментів у печінці риб були дещо іншими (рис. 2). За дії 2 і 5 ГДК іонів  $Mn^{2+}$  активність НАД(Н)-залежної ГДГ знижувалася відповідно на 31,7 і 29,3 %, у той же час активність НАДФ(Н)-залежної форми зростала відповідно на 110,9 і 45,9 %. Високу активність синтезу глутамату у м'язах та печінці коропа за дії підвищеного вмісту іонів  $Mn^{2+}$  можна пояснити тим, що останні активують цілу низку металоферментних комплексів, зокрема глутамінсинтетазу. Можна припустити спряженість функціонування цього ферменту і НАДФ(Н)-залежної ГДГ, оскільки глутамат є продуктом відновного амінування 2-оксоглутарату.

У печінці перлівниці за дії 2 ГДК активність НАД(Н)-залежної ГДГ зростала у 2,0 разу, за 5 ГДК — знижувалась на 12 %. Активність

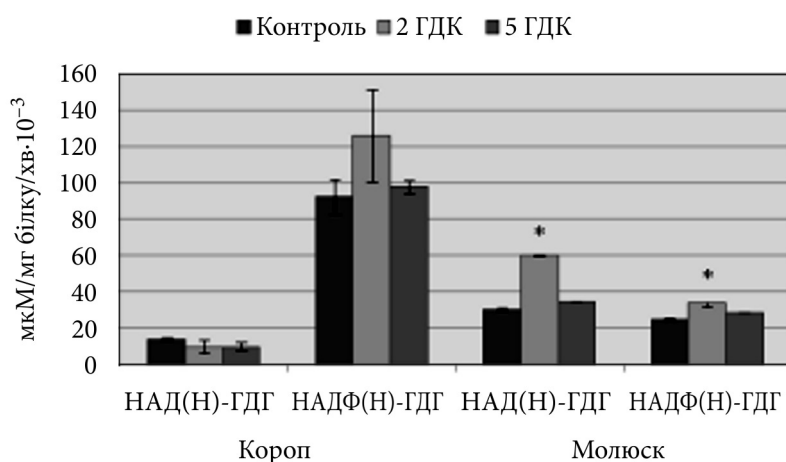


Рис. 2. Активність НАД(Н)-і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у печінці гідробіонтів за дії  $Mn^{2+}$  (нмоль/мг білка·хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

НАДФ(Н)-залежної ГДГ при 2 і 5 ГДК зростала відповідно на 38 і 16 % відносно контролю. Таким чином, дія іонів Мангану на активність ГДГ тканинноспецифічна. Активність обох її форм у печінці нижча, ніж у м'язах як у контролі, так і за дії  $Mn^{2+}$ . Можна зробити висновок про участь ГДГ у зв'язуванні аміаку та зміщення рівноваги у бік утворення глутамату у піддослідних риб порівняно з контрольними. Цей висновок узгоджується з літературними даними, які вказують на те, що при інтоксикації організму коропа йонами важких металів у його печінці зростає вміст аміаку, який знешкоджується саме за рахунок функціонування глутаматдегідрогеназної системи [5].

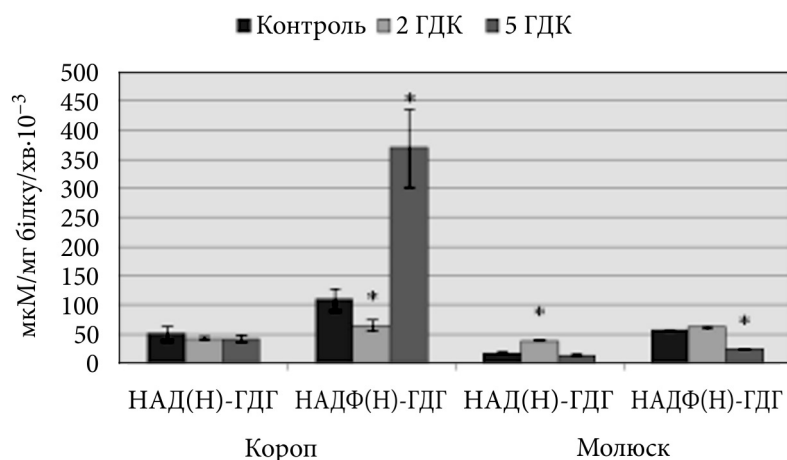
За дії підвищених концентрацій іонів  $Mn^{2+}$  у м'язах і печінці перлівниці реакція зміщується у бік розщеплення глутамату.

Цинк необхідний для функціонування багатьох дегідрогеназ, наприклад ГДГ, малатдегідрогенази, алкогольдегідрогенази. Цинк пригнічує імідодипептидазу, лужну фосфатазу, креатинфосфокіназу [25].

За дії 2 ГДК йонів Цинку активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ у м'язах коропа знижувалась в 1,7 разу, а за 5 ГДК — зростала у 3,4 (рис. 3). Активність НАД(Н)-залежної ГДГ за дії 2 ГДК достовірно не змінювалась, а за 5 ГДК — знижувалась в 1,9 разу.

У м'язах перлівниці активність НАД(Н)-залежної ГДГ за 2 ГДК йонів  $Zn^{2+}$  зростала у 2,2 разу, а 5 ГДК — знижувалась на 25%. У той же час активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ у м'язах молюска за дії 2 ГДК також зростала (у 2,3 разу) а за 5 ГДК знижувалась у 2,3 разу (див. рис. 3).

У печінці коропа активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ за дії 2 ГДК знижувалась на 15 %, а за 5 ГДК зростала на 50 %. Активність НАД(Н)- і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у коропа за дії йонів Цинку вказує на переважання процесів синтезу глутамату як у контролі, так і у дослідних групах, при чому більш виражено за 5 ГДК. Подібну картину спостерігали у м'я-



**Рис. 3.** Активність НАД(Н)- і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у м'язах гідробіонтів за дії  $Zn^{2+}$  (нмоль/мг білка·хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

зах коропа під час зимівлі, що вказує на додатковий шлях детоксикації аміаку, що приводить до відтоку  $\alpha$ -кетоглутарату з пулу проміжних продуктів циклу трикарбонових кислот [2].

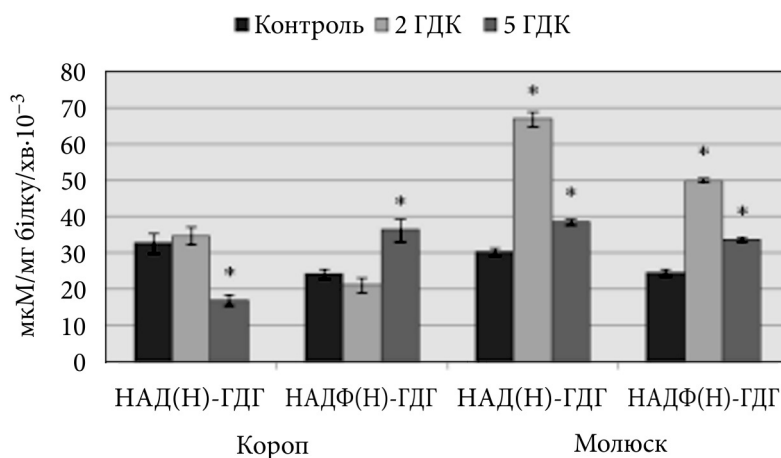
Протилежне відмічали у печінці, де процес розщеплення глутамату переважав над його утворенням і лише за концентрації  $5,0 \text{ мг/дм}^3$  активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ зростала. Крім детоксикації аміаку вказане перетворення забезпечує необхідним субстратом ферментну систему синтезу амідів [4].

У печінці перлівниці за дії 2 і 5 ГДК йонів цинку активність НАД(Н)-залежної ГДГ зростала відповідно у 2,2 разу і на 27% відносно контролю, а активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ зростала відповідно у 2,1 і 1,3 разу. Отже, у печінці досліджуваних молюсків, на відміну від м'язової тканини, ГДГ функціонує активно. Глутамат, утворений у цій реакції, може далі підлягати амінуванню за участі глутамінсинтетази і у вигляді глутаміну транспортуватися до тканин або вступати в реакції трансамінування.

Отже, за дії йонів цинку у м'язах перлівниці реакція зміщується у бік утворення глутамату, а у печінці коропа переважає його розщеплення. Слід зазначити, що у контролі у м'язах і печінці досліджуваних тварин картина була подібною, що вказує на те, що йони цинку хоч і змінюють абсолютну активність дегідрогеназ, проте не впливають на зміщення рівноваги реакції у цілому. Можливо це пояснюється тим, що цинк входить до складу дегідрогеназ [13] і не виявляє такої токсичної дії на ці ферменти як інші важкі метали.

*Купрум* — надзвичайно важливий мікроелемент, що відіграє ключову роль в багатьох метаболічних процесах організму тварин. Купрум входить до складу низки ферментів. Крім того, цей метал впливає на вуглеводневий обмін, прискорюючи процеси клітинного окислення глюкози і гальмуючи розпад глікогену, що міститься в печінці [25].





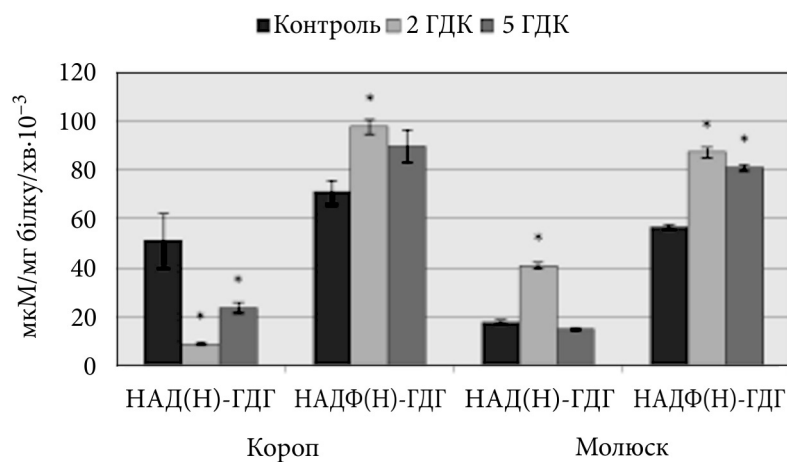
**Рис. 4.** Активність НАД(Н)-і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у печінці гідробіонтів за дії  $Zn^{2+}$  (нмоль/мг білка·хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

У м'язах коропа активність НАД(Н)-залежної ГДГ за дії 2 і 5 ГДК іонів  $Cu^{2+}$  знижувалася відповідно у 5,8 та 2,2 разу (рис. 5). У той же час активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ у м'язах коропа зростала відповідно в 1,4 і 1,3 разу. Такий характер змін свідчить про зміщення реакції у бік утворення глутамату, особливо за 2 ГДК.

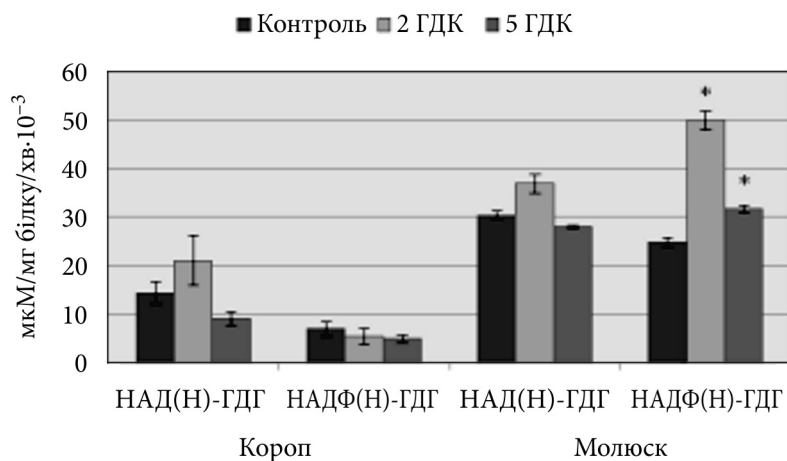
Активність НАД(Н)-залежної форми ГДГ у м'язах перлівниці за дії 2 ГДК іонів  $Cu^{2+}$  зростала у 2,3 разу, а за 5 ГДК — знижувалась 18 % (див. рис. 5). Активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ у м'язах моллюска за дії 2 і 5 ГДК зростала відповідно у 1,5 і 1,4 разу. Таке зростання активності НАДФ(Н)-залежних ГДГ можна пов'язати із участю  $\alpha$ -кетоглутарату у детоксикації аміаку, який утворюється за рахунок інтенсивної роботи м'язів. Перетворення глутамату в  $\alpha$ -кетоглутарат також відбувається з утворенням аміаку [4]. Очевидно, таке зміщення активності цього ферменту забезпечує стійкість організму до токсичної дії надлишкової кількості йонів купруму.

У печінці коропа активність НАД(Н)-залежної ГДГ за дії 2 ГДК  $Cu^{2+}$  зростала на 50 %, за дії 5 ГДК знижувалась на 58 % (рис. 6). Активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ за 2 і 5 ГДК знижувалась відповідно на 12 та 18%.

Таким чином, за дії  $Cu^{2+}$  у м'язах коропа синтез глутамату переважав над його утилізацією. У той же час у печінці активність НАД(Н)-залежної ГДГ перевищувала активність НАДФ(Н)-залежної як в контрольних, так і у піддослідних риб, що свідчить про переважання процесу розщеплення глутамату над його утворенням. Це узгоджується з даними про високу активність саме глутаматдегідрогеназного шляху дезамінування амінокислот у риб.



**Рис. 5.** Активність НАД(Н)-і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у м'язах гідробіонтів за дії йонів  $\text{Cu}^{2+}$  (нмоль/мг білка-хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )



**Рис. 6.** Активність НАД(Н)-і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у печінці гідробіонтів за дії йонів  $\text{Cu}^{2+}$  (нмоль/мг білка-хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

У печінці перлівниці за дії 2 ГДК  $\text{Cu}^{2+}$  активність НАД(Н)-залежної ГДГ зростала на 21 %. Активність НАДФ(Н)-залежної форми за впливу 2 і 5 ГДК зростала відповідно у 2,0 разу і на 28 %.

В цілому, вплив підвищених концентрацій йонів  $\text{Cu}^{2+}$  на ГДГ-систему перлівниці приводив до зміщення реакції у бік синтезу глутамату як у м'язах, так і в печінці.

Плюмбум на відміну від попередньо досліджених металів, є типовим токсикантом. Виявлено токсичний вплив його йонів на ферменти печінки, мозку та крові [20]. Неорганічні сполуки плюмбуму порушують обмін речовин, дезактивуючи ферменти [10].



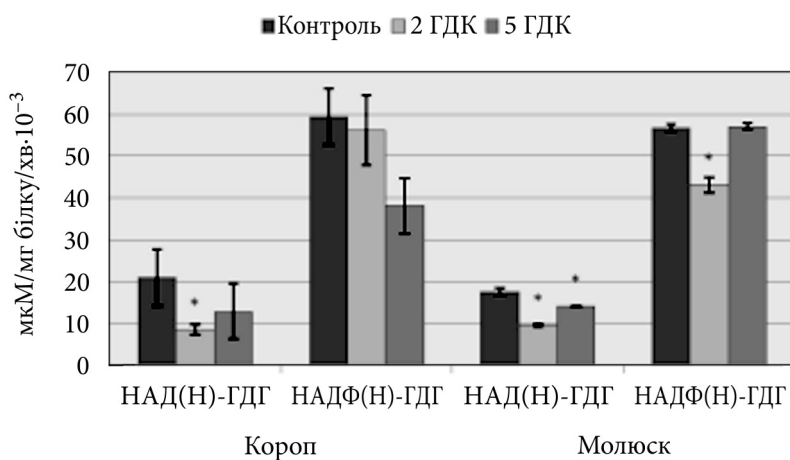


Рис. 7. Активність НАД(Н)-і НАДФ(Н)-залежних глутаматдегідрогеназ у м'язах гідробіонтів за дії  $Pb^{2+}$  (нмоль/мг білка·хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

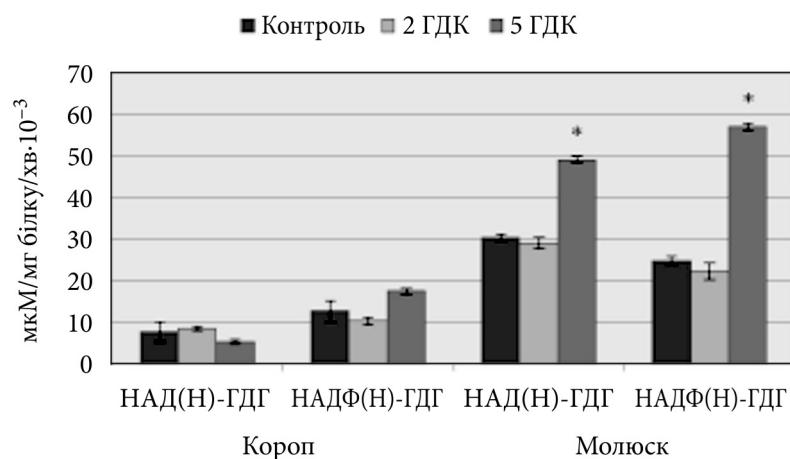


Рис. 8. Активність НАД(Н)- і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у печінці гідробіонтів за дії  $Pb^{2+}$  (нмоль/мг білка·хв,  $M \pm m$ ,  $n = 5$ )

У м'язах коропа за дії 2 і 5 ГДК іонів  $Pb^{2+}$  активність НАД(Н)-залежної ГДГ знижувалась відповідно у 2,5 і 1,6 разу (рис. 7). Таким чином, його високі концентрації пригнічують процес синтезу глутамату, хоча загальна спрямованість у бік його синтезу зберігалась. З літературних джерел відомо, що активність ГДГ у мітохондріях мозку пригнічується при кисневій недостатності [17]. У м'язах за дії іонів  $Pb^{2+}$  в концентрації 2 ГДК співвідношення ГДГ-реакцій зміщується у бік синтезу глутамату як результат посилення зв'язування аміаку, який утворюється внаслідок токсичного стресу [22].

Активність НАД(Н)-залежної форми ГДГ  $Pb^{2+}$  у м'язах молюска за дії 2 і 5 ГДК знижувалась відповідно в 1,8 разу і на 25 % за впливу 5 ГДК (див. рис. 7). Активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ за дії 2 ГДК знижувалась на 31 % і практично не змінювалася за дії 5 ГДК.

Активність НАД(Н)-залежної ГДГ у печінці коропа за дії 2 ГДК зростала на 9,5 %, а за 5 ГДК зменшувалася на 31 % (рис. 8). Активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ у печінці за дії 2 ГДК іонів  $Pb^{2+}$  знижувалась на 18 %, а за дії 5 ГДК зростала на 37 %. Зміна співвідношення НАД- і НАДФ-залежних ГДГ у печінці коропа за дії  $Pb^{2+}$  також відбувається у бік синтезу глутамату. Це, можливо, пояснюється тим, що у цьому органі відбувається перерозподіл продуктів амінування для синтезу інших амінокислот, що забезпечує підтримання адаптивних реакцій організму до дії стрес-чинника.

У печінці перлівниці активність НАД(Н)-залежної ГДГ зростала лише за 5 ГДК. Активність НАДФ(Н)-залежної ГДГ за 2 ГДК  $Pb^{2+}$  знижувалась на 10 %, а за дії 5 ГДК зростала у 2,3 разу (див. рис. 8). Тобто, на відміну від м'язів, у печінці вплив  $Pb^{2+}$  призводив до посилення процесів розщеплення глутамату за дії 2 ГДК і посилення синтетазної реакції за дії 5 ГДК.

Для узагальнення отриманих результатів та прогнозування спрямованості метаболічних процесів за впливу підвищених концентрацій іонів металів було розраховано співвідношення активності НАД(Н)-залежної і НАДФ(Н)-залежної ГДГ (таблиця). Відомо [23], що НАДФ(Н)-залежна форма відіграє важливу роль у біосинтетичних процесах, тоді як функ-

Таблиця

Співвідношення активності НАД(Н)- і НАДФ(Н)-залежної ГДГ у тканинах коропа і перлівниці за дії підвищених концентрацій іонів металів ( $n = 5$ )

Метали	Короп			Перлівниця		
	Контроль	2 ГДК	5 ГДК	Контроль	2 ГДК	5 ГДК
М'язи						
Манган	0,17	0,18	0,12	0,32	1,05	0,55
Цинк	0,46	0,66	0,12	0,32	0,63	0,58
Купрум	0,71	0,10	0,27	0,31	0,47	0,19
Плюмбум	0,36	0,15	0,34	0,31	0,23	0,25
Печінка						
Манган	0,15	0,08	0,10	1,22	1,76	1,21
Цинк	1,34	1,64	0,47	1,26	1,34	1,15
Купрум	2,10	3,81	1,8	1,22	0,74	0,88
Плюмбум	0,61	0,81	0,31	1,23	1,30	0,86

ціональна активність НАД(Н)- залежної ГДГ спрямована на підтримання катаболічних процесів.

Аналіз отриманих результатів показав, що у цілому як у риб, так і молюсків за дії 2 ГДК йонів досліджуваних металів відношення активності НАД(Н)-ГДГ і НАДФ(Н)-ГДГ у м'язах і печінці зростало, що може свідчити про посилення катаболічних процесів та залучення азотистих резервів для енергетичних потреб клітини за токсичного стресу. Реакція глутаматдегідрогеназної системи організму на вплив 5 ГДК носила переважно протилежний характер відношення активності НАД(Н)-ГДГ і НАДФ(Н)-ГДГ у тканинах риб та молюсків знижувалось або поверталось до контрольних значень.

### Висновки

Отримані дані свідчать, що в умовах токсикозу важкими металами відбуваються зміни активності мітохондріальних НАД(Н)- і НАДФ(Н)-залежних ГДГ у тканинах риб і двостулкових молюсків. За рахунок активного функціонування ГДГ-системи здійснюється детоксикація надлишкового аміака, який утворюється в організмі при отруєнні важкими металами, а також забезпечується необхідним субстратом ферментна система синтезу амідів. При цьому спрямованість глутаматдегідрогеназної реакції за дії йонів важких металів як правило зміщується у бік синтезу глутамату, що є причиною вилучення 2-кетоглутарату з циклу трикарбонових кислот та порушення енергетичного обміну у клітинах досліджуваних органів.

Реакція досліджених ГДГ як у риб, так і молюсків носила виражений концентраційнозалежний характер. Так, за дії 2 ГДК відношення активності НАД(Н)-ГДГ і НАДФ(Н)-ГДГ у тканинах м'язів та печінки зростало, що свідчить про посилення катаболічних процесів, тоді як вплив 5 ГДК викликав зниження цього показника або повернення до контрольних значень, що опосередковано може вказувати на активацію анаболічних процесів.

### Список використаної літератури

1. Беспмятнов Г.П., Кротов Ю.А. Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде. Справочник. Ленинград : Химия, 1985. 240 с.
2. Грубинко В.В., Жиденко А.А., Явоненко А.Ф. Конкурентные взаимоотношения НАДФ-ГДГ и  $\alpha$ -кетоглутаратдегидрогеназы в митохондриях мозга зимующей молодки карпа. *Экол. энерг. животных* : Всесоюз. совещ. Тез. докл. Суздаль, 1988. С. 54—55.
3. Грубинко В.В. Механизм выведения аммиака у карпа, роль в нем глутаминсинтетазы и ее свойства: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Москва, 1988. 17 с.
4. Грубинко В.В. Роль глутаминина в обеспечении азотистого гомеостаза у рыб (обзор). *Гидробиол. журн.* 1991. Т. 27, № 4. С. 46—56.
5. Грубинко В.В., Арсан О.М. Динаміка амінокислот і амідів у прісноводних риб при дії амонію. *Доп. НАН України.* 1991. № 3. С. 142—145.
6. Кожаметова А.Н., Бигалиев А.Б., Шаметов А.К. Биоиндикационное исследование аккумуляции нефтепроизводных, тяжелых металлов в организме гидробионтов. *ISSN 0375-8990. Гідробіологічний журнал.* 2021. 57(5)

- тов Казахстана́нской зоны Каспия. *Фундаментальные исследования*. 2015. № 2—1. С. 58—62
7. Курант В.З. Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів: Автореф. дис. ... докт. біол. наук. Київ, 2003. 38 с.
  8. Лакин Г.Ф. Биометрия. Москва : Высш. шк., 1990. 352 с.
  9. Линник П.Н., Набиванец Б.И. Формы миграции металлов в пресных поверхностных водах. Ленинград : Гидрометеиздат, 1986. 241 с.
  10. Моисеенко Т.И. Водная экотоксикология: Теоретические и прикладные аспекты. Москва : Наука, 2009. 400 с.
  11. Мур Дж., Рамамурти С. Тяжелые металлы в природных водах. Москва : Мир, 1987. 265 с.
  12. Немова Н.Н., Сидоров В.С., Рипатти П.О., Лизосомальное переваривание белков органов озерного лосося *Salmo salmo salar* L. при голодании в условиях содержания в садках и в преднерестовый период. *Вопр. ихтиологии*. 1980. Т. 20, № 1. С. 180—182.
  13. Никаноров А.М., Жулидов А.В., Покаржевский А.Д. Биомониторинг тяжелых металлов в пресноводных экосистемах. Москва : Гидрометеиздат, 1985. 143 с.
  14. Никаноров А.М., Жулидов А.В. Биомониторинг металлов в пресноводных экосистемах. Ленинград : Гидрометеиздат, 1991. 312 с.
  15. Способ определения активности глутаматдегидрогеназы в биологических объектах : пат. № 1573419, SU 1573419 Al. 1990. 1-й Московский Медицинский Институт им. И. М. Сеченова. URL : <http://patents.su/html>.
  16. Технология производства рыбы в прудовых хозяйствах СССР / Под. ред. Федорченко В.И., Михеева В.П. Москва, 1986. 161 с.
  17. Фоменко В.Н., Глущенко В.И., Катосова Л.Д., Павленко Г.И. К вопросам о мутагенности и гонадотропном действии свинца. *Гигиена труда и проф. заболевания*. 1982. № 10. С. 27—32.
  18. Хлебович В.В. Акклимация животных организмов. Ленинград : Наука, 1981. 135 с.
  19. Хоменчук В.О. Біохімічні особливості проникнення і розподілу деяких важких металів в організмі коропа лускатого : Автореф. дис. ... канд. біол. наук. Львів, 2003. 18 с.
  20. Хочачка П., Сомеро Д. Биохимическая адаптация. Москва : Мир, 2002. 568 с.
  21. Шатилов В.Р. Глутаматдегидрогеназы. Энзимология ассимиляции аммония у растений. *Итоги науки и техники*. Сер. биол. хим. Москва : ВИНТИ. 1987. Т. 24. С. 5—104.
  22. De Boeck G., Desmet H., Blust R. The effect of sublethal levels of copper on oxygen consumption and ammonia excretion in the common carp, *Cyprinus carpio*. *Aquatic Toxicol.* 1995. Vol. 32. P. 127—141.
  23. Ciardiello M. A., Di Fraia R., Antignani A. et al. Glutamate dehydrogenase from two Antarctic organisms, the icefish *Chaenocephalus aceratus* and the bacterium *Psychrobacter* sp. TAD1. *Ital. J. Zool.* 2000, Vol. 67. P. 27—32.
  24. Lowry J.O.H., Rosenbrough N.J., Farr A.L. et al. Protein measurement with the Folin phenol reagent. *J. Biol. Chem.* 1951. Vol. 193, N 1. P. 265—275.
  25. Wood C.M., Farrell A.P., Brauner C.J. Homeostasis and toxicology of essential metals. *Fish Physiology*. London : Academic Press. 2011. Vol. 31. Part A. P. 1—497.

Надійшла 04.06.2021

V.O. Khomenchuk, PhD (Biol.), Assistant Prof.,  
Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University,  
2 Maxyma Kryvonosa St., Ternopil, 46027, Ukraine,  
e-mail: khomenchuk@tnpu.edu.ua  
ORCID 0000-0003-0500-6754

R.B. Balaban, PhD (Biol.), Senior Laboratory Assistant,  
Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University,  
2 Maxyma Kryvonosa St., Ternopil, 46027, Ukraine,  
e-mail: poslanya@ukr.net  
ORCID 0000-0002-6347-7581

I.B. Chen, PhD (Biol.), teacher,  
Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University,  
2 Maxyma Kryvonosa St., Ternopil, 46027, Ukraine,  
e-mail: irynachen35@gmail.com  
ORCID 0000-0001-8208-2000

V.Z. Kurant, Dr. Sci. (Biol.), Prof.,  
Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University,  
2 Maxyma Kryvonosa St., Ternopil, 46027, Ukraine,  
e-mail: kurant@tnpu.edu.ua  
ORCID 0000-0002-3349-0460

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF GLUTAMATE DEHYDROGENASE  
FUNCTIONING OF CYPRINUS CARPIO AND UNIO PICTORUM UNDER THE  
IMPACT OF ELEVATED METAL IONS CONCENTRATIONS

The role of the glutamate dehydrogenase system in the tissues of fish and bivalve mollusks in maintaining the homeostasis of intermediates of protein metabolism, changing its direction and also in the ammonia detoxification processes under the impact of elevated metal ions concentrations has been studied. It was found that the direction of the glutamate dehydrogenase reaction under the action of heavy metal ions, as a rule, shifts towards the synthesis of glutamate, that is the cause of 2-ketoglutarate removal from tricarboxylic acid cycle and disruption of energy metabolism in the studied aquatic organisms' tissues.

**Keywords:** *Cyprinus carpio*, *Unio pictorum*, *glutamate dehydrogenase*, *heavy metals*.