

ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНІ РОБОТИ

УДК 577.121.7:591.551.2+574.64

ВЛИЯНИЕ ГЛИФОСАТА НА ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЙ ОБМЕН В ОРГАНАХ КАРПА

А. А. ЖИДЕНКО, Е. В. БИБЧУК, Е. В. БАРБУХО

*Черниговский национальный педагогический университет им. Т. Г. Шевченко, Украина;
e-mail: zaa2006@ukr.net*

Применение глифосата в качестве гербицида в сельском хозяйстве может привести к его частичному попаданию, а также его метаболитов (аминометилфосфоновой кислоты) в продукты питания и представлять угрозу для здоровья человека. Действие глифосата на организм рыб на биохимическом уровне изучено недостаточно. В работе исследованы изменения в содержании адениннуклеотидов, активность энзимов, количественные показатели субстратов энергетического обмена в организме карпа при добавлении глифосата в воду, в которой находились рыбы. Установлено, что под влиянием глифосата в печени, в мозгу и в белых мышцах двухлеток карпа главным энергетическим субстратом являются протеины. Глифосат снижает энергетический обмен в мозгу карпа и увеличивает — в белых мышцах. Рост активности энзимов катаболических реакций печени под действием глифосата можно отнести к адаптивным перестройкам в организме карпа в ответ на действие глифосата.

Ключевые слова: глифосат, энергетический обмен, углеводы, протеины, активность энзимов, печень, мышцы, мозг, карп.

В Украине зарегистрировано около 30 гербицидных препаратов на основе глифосата, применяемых на более чем 20 сельскохозяйственных культурах и в качестве десиканта на 7 культурах (зерновые, овощи, зернобобовые, масличные, бахчевые, технические и кормовые культуры) [1]. Как показано в работе [2], использование глифосата в сельскохозяйственной практике может привести к наличию его в воздухе, питьевой воде, сельскохозяйственных культурах, тканях рыб и животных, употребляемых в пищу. Кроме того, такие гербициды, как «Раундап Макс» (Монсанто, США), «Торнадо 500» (Август, Россия) широко используются для борьбы с сорняками на несельскохозяйственных землях, в коллекторно-дренажной и оросительной системах. При этом часть глифосата с растений и грунта попадет в водные объекты в виде аэрозолей и с дождевой водой. Согласно с Государственным реестром средств защиты растений (пестицидов) и удобрений, разрешенных к применению на территории Республики Беларусь в 2011 году, вышеперечисленные гербициды применяются в рыбохозяйственных водоемах [3]. Действие этих гербицидов на организм рыб на биохимическом уровне изучено недостаточно.

Цель настоящей работы — исследовать влияние глифосата на содержание адениннуклеотидов, активность энзимов и количественные показатели субстратов энергетического обмена, а также изучить адаптацию карпа при попадании в его организм глифосата.

Материалы и методы

Эксперименты были проведены на двухлетках карпа (*Cyprinus carpio*), выращенных в ОАО «Черниговрыбхоз» с массой тела от 150 до 300 г. Опыты на животных выполняли с соблюдением постановления Первого национального конгресса по биоэтике о защите животных, которые используются для экспериментов и научных целей (Киев, 2001). В течение 14 дней рыбы находились в 200-литровых аквариумах с отстоянной водопроводной водой, которую постоянно аэрировали и заменяли через каждые трое суток. Условия содержания такие: величина рН — $7,6 \pm 0,3$, содержание кислорода — $5,4 \pm 0,5$ мг/л, t °С — температура окружающей среды. Рыб в аквариумах размещали из расчета 40 л воды на одну особь. В опытные аквариумы при этом каждый раз добавляли глифосат. Концентрация глифосата (активная часть

«Раундапа», «Торнадо», «Урагана» и др.) соответствовала двум ПДК (предельно допустимая концентрация – $0,04 \text{ мг/дм}^3$) [4]. Содержание общего протеина и его фракций (водо-, соле- и нерастворимые протеины) после фракционирования определяли методом Кьельдаля [5] в нашей модификации [6]. Определение остаточного азота крови после минерализации проводили прямой реакцией с реактивом Несслера [7]. Для определения P_i использовали методику Лоури и Лопеса [8, 9]. Для определения активности энзимов готовили гомогенат тканей на $0,25 \text{ М}$ сахарозе в соотношении $1 : 10$. Ядра, митохондрии и микросомы выделяли как описано в работе [10] с учетом некоторых особенностей фракционирования гомогенатов тканей рыб [11]. Митохондрии выделяли по методике [12]. Активность глюкозо-6-фосфатазы (3.1.3.9, Г-6-Фаза) определяли в надосадочной фракции гомогенатов печени [13, 14]. Инкубировали 30 мин, осадок протеина отделяли центрифугированием (10 мин, 800 г при $4 \text{ }^\circ\text{C}$). В полученном центрифугате определяли P_i [8, 9]. Энзимную активность выражали в мкмоль P_i за 1 мин на 1 мг протеина [9].

Активность глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (1.1.1.49, Г-6-ФДГ) определяли на спектрофотометре (ЛОМО, СССР) $\lambda = 340 \text{ нм}$ [15]. Активность выражали в мкмоль NADPH за 1 мин на 1 мг протеина. Активность изоцитратдегидрогеназы (1.1.1.41, ИЦДГ) определяли в митохондриальной фракции гомогенатов и выражали в мкмоль NADPH за 1 мин на 1 мг протеина [16]. Лактатдегидрогеназную (1.1.1.27, ЛДГ), малатдегидрогеназную (1.1.1.37, МДГ) активность определяли спектрофотометрически по изменению оптической плотности окисления NADH при 340 нм [16]. Активность энзима выражали в мкмоль окисленного NADH за 1 мин на 1 мг протеина. Содержание протеина во фракциях гомогенатов определяли по методу Лоури [17].

Содержание глюкозы и гликогена определяли глюкозооксидазным методом согласно инструкции [18] к лабораторному набору АО «Реагент» (Украина). Для определения содержания аденилатов [19] замороженные жидким азотом ткани растирали в порошок, из которого затем делали навески (мышцы $1,0 \text{ г}$, а печень, мозг – $0,5 \text{ г}$) для определения аденилатов, не допуская их размораживания. Нуклеотиды экстрагировали 8%-ым раствором хлорной кислоты в соотношении массы ткани к объему растворителя $1 : 1$, охлаждая 20–30 мин. Протеины осаждали центрифугированием (15 мин, 2000 г) при $1\text{--}2 \text{ }^\circ\text{C}$. Для мышц

проводили повторную экстракцию для более полного извлечения нуклеотидов из ткани. В этом случае надосадочные жидкости после осаждения протеинов объединяли и нейтрализовали охлажденным раствором 2 М K_2CO_3 . Осадок удаляли центрифугированием (10 мин, 2000 г) и нейтральный экстракт использовали для определения аденилатов. Поскольку в печени рыб находится большое количество гликогена, который мешает разделению нуклеотидов, его осаждали добавлением к экстракту равного объема спирта. Готовые пластинки для тонкослойной хроматографии «Силуфол» UV-254 предварительно не активировали. Нейтральные экстракты из тканей, а также стандартные растворы АТР, АДР, АМР в качестве свидетелей наносили на пластинку в объеме 10 мкл (печень) или 20 мкл (мозг, мышцы) микропипеткой, высушивая пятна в потоке холодного воздуха. Разделение происходило при комнатной температуре в стеклянной хроматографической камере, предварительно насыщенной парами смеси растворителей – 1,4-диоксан : изопропанол : аммиак : вода ($4 : 2 : 1 : 4$) [20]. Время разделения 1 час 20 мин. Адениннуклеотиды на хроматограмме после ее высушивания обрабатывали с помощью УФ-излучения. Они проявлялись в виде фиолетовых пятен на желто-зеленом флуоресцирующем фоне. Для количественного определения пятна вырезали и элюировали 1 час в $0,1 \text{ н}$ HCl. Силикагель отделяли центрифугированием (15 мин, 3000 об./мин). Экстинкцию полученных растворов измеряли на спектрофотометре при 260 нм . Контролем служил элюат в $0,1 \text{ н}$ HCl участка чистой пластинки, равный по площади исследуемому пятну нуклеотида. Содержание нуклеотидов на 1 г сырой ткани определяли по формуле согласно [21], используя K – коэффициент молярной экстинкции, равный для наших условий ($\lambda = 260 \text{ нм}$, $\text{pH} = 2$) $14,3 \cdot 10^3$ (для АТР), $14,5 \cdot 10^3$ (для АДР и АМР) [21]. Для оценки участия АТР, АДР, АМР в метаболической регуляции рассчитывали следующие коэффициенты состояния клетки: аденилатный энергетический заряд (АЭЗ) [22]; энергетический фосфатный потенциал (отношение действующих масс АТР-системы) [22]; отношение действующих масс аденилаткиназной реакции (DM_{AK}) [22]. Статистическую обработку данных проводили с помощью программы Microsoft Excel, достоверное различие между средними арифметическими величинами определяли с помощью t -критерия Стьюдента. Различия между сравниваемыми группами считали достоверными при $P < 0,05$.

Таблиця 1. Влияние глифосата на состояние аденилатной системы печени карпа (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Показатели	Контроль	Глифосат
АТР, мкмоль/г	0,45 ± 0,06	0,23 ± 0,07
АДР, мкмоль/г	0,43 ± 0,10	0,36 ± 0,03
АМР, мкмоль/г	0,77 ± 0,08	0,93 ± 0,09
Сумма АД, мкмоль/г	1,66 ± 0,23	1,51 ± 0,19
P_i , мкмоль/г	5,17 ± 0,09	8,42 ± 0,01*
АТР/АДР	1,05 ± 0,08	0,64 ± 0,05
АТР/(АДР × P_i)	203	76
АЭЗ	0,40	0,23
ДМ _{АК}	1,90	1,67

Здесь и в табл. 2–9 * достоверное отличие от контроля, $P < 0,05$.

Таблиця 2. Содержание глюкозы и гликогена (мкмоль/г ткани) в печени карпа под действием глифосата (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Показатель	Контроль	Глифосат
Глюкоза	78,43 ± 0,15	78,34 ± 0,65
Глюкоза гликогена	29,65 ± 3,75	34,33 ± 0,21

Результаты и обсуждение

Как видно из табл. 1 действие глифосата на двухлеток карпа приводит к снижению в печени почти в 2 раза содержания АТР, в 1,6 раза – отношение АТР/АДР, в 1,8 раза – АЭЗ, в тоже время сумма аденилатов почти не изменяется (за счет возрастания концентрации АМР).

Отношение ДМАК также практически одинаково и только энергетический фосфатный потенциал снижается в 2,7 раза. Это свидетельствует о дополнительном расходовании энергии АТР для детоксикации глифосата в печени карпа. Уменьшение аденилатного энергетического заряда под действием глифосата вероятно может отражать незаполненность

энергетического заряда системы. Поэтому на следующем этапе работы мы попытались выяснить, окисление каких энергетических субстратов позволит осуществить ресинтез АТР. Наиболее быстро и легко в организме окисляются глюкоза и гликоген, у рыб возможны их колебания в существенных пределах: в печени карпа содержание гликогена колеблется от $1,4 \pm 0,1$ до $15,6 \pm 0,9\%$, глюкозы в крови от 17 ± 3 до 141 ± 25 мг% [23]. В печени двухлеток карпа под действием глифосата содержание глюкозы и гликогена практически одинаковое по сравнению с контролем (табл. 2).

Кроме того, глифосат ингибирует Г-6-Фазу – необратимый фермент глюкозо-6-фосфатаза. Как видно (табл. 3), активность фермента уменьшается на 50%, что свидетельствует об использовании в энергетических целях других субстратов, а не углеводов.

Среди веществ, входящих в состав тканей рыб, наиболее энергоемкими являются липиды, а нейтральные липиды обеспечивают обменные процессы [24]. Как показано в работе [25], достоверных изменений количества общих липидов во всех исследуемых тканях карпа относительно контроля в условиях действия раундапа не наблюдается, но происходит до-

Таблиця 3. Изменения ферментативной активности в печени карпа под действием глифосата (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Условия эксперимента	ЛДГ, мкмоль NADH/мин-мг протеина	Г-6-ФДГ, мкмоль NADPH/мин-мг протеина	ИЦДГ, мкмоль NADPH/мин-мг протеина	Г-6-Фаза, мкмоль P_i /мин-мг протеина
Контроль	0,111 ± 0,023	0,063 ± 0,008	0,020 ± 0,004	0,192 ± 0,034
Глифосат	0,116 ± 0,024	0,083 ± 0,001*	0,042 ± 0,002*	0,128 ± 0,043

стоверное увеличение уровня холестерина в 1,3 раза. Отсюда следует, что нейтральные липиды не используются для энергетического обмена под действием глифосата, но повышенное содержание холестерина позволяет автору сделать предположение об адапционных перестройках мембраны гепатоцитов [25]. Известно, что в организме рыб, кроме углеводов и липидов, в энергетическом обмене участвуют определенные фракции протеинов [6, 26]. Полученные нами результаты свидетельствуют о возможном использовании в печени общего протеина и его нерастворимой фракции: уменьшение на 13,3% и в 3,6 раза соответственно (рис. 1).

Доказательством участия именно протеинов в энергетическом обмене у двухлеток карпа являются результаты исследования энзиматической активности: цитоплазматической ЛДГ и митохондриальной ИЦДГ (табл. 3). Активность ЛДГ под действием глифосата не изменяется, а активность ИЦДГ возрастает в 2 раза. Достоверное увеличение Г-6-ФДГ-ой активности под влиянием глифосата является доказательством активности пентозофосфатного шунта, который поставляет в ткани организма 2 специальных продукта: NADPH и рибозо-5-фосфат. Особенно важна эта функция в печени, где происходит активный биосинтез жирных кислот и стероидов из малых молекул-предшественников (объяснение уве-

личения уровня холестерина под действием раундапа) [25].

Еще одним косвенным доказательством участия протеинов в ресинтезе АТФ является увеличение в 1,8 раза активности аспартат-аминотрансферазы в печени под влиянием глифосата [27].

В табл. 4 показано изменение содержания адениннуклеотидов в мозгу двухлеток карпа под влиянием глифосата. Как видно, содержание АТФ уменьшается в 2,8 раза, а АМФ увеличивается в 1,6 раза (табл. 4).

Возможным объяснением этого факта является большое количество фосфолипидов в мозгу рыб. Известно, что фосфолипиды в свободном состоянии или в виде комплекса с протеинами выполняют транспортную и регулирующие функции [24], но они не могут служить энергетическим субстратом. Кроме того, глифосат практически не влияет на содержание глюкозы и гликогена (табл. 5). По данным литературы [23] и в нашем исследовании наименьшее количество протеина среди изученных тканей находится в мозгу и под действием глифосата уменьшается, но недостоверно (рис. 2).

Учитывая высокий уровень метаболизма в нервной ткани, такое малое содержание протеина явно недостаточно для нормального ресинтеза АТФ. Низкое значение отношения

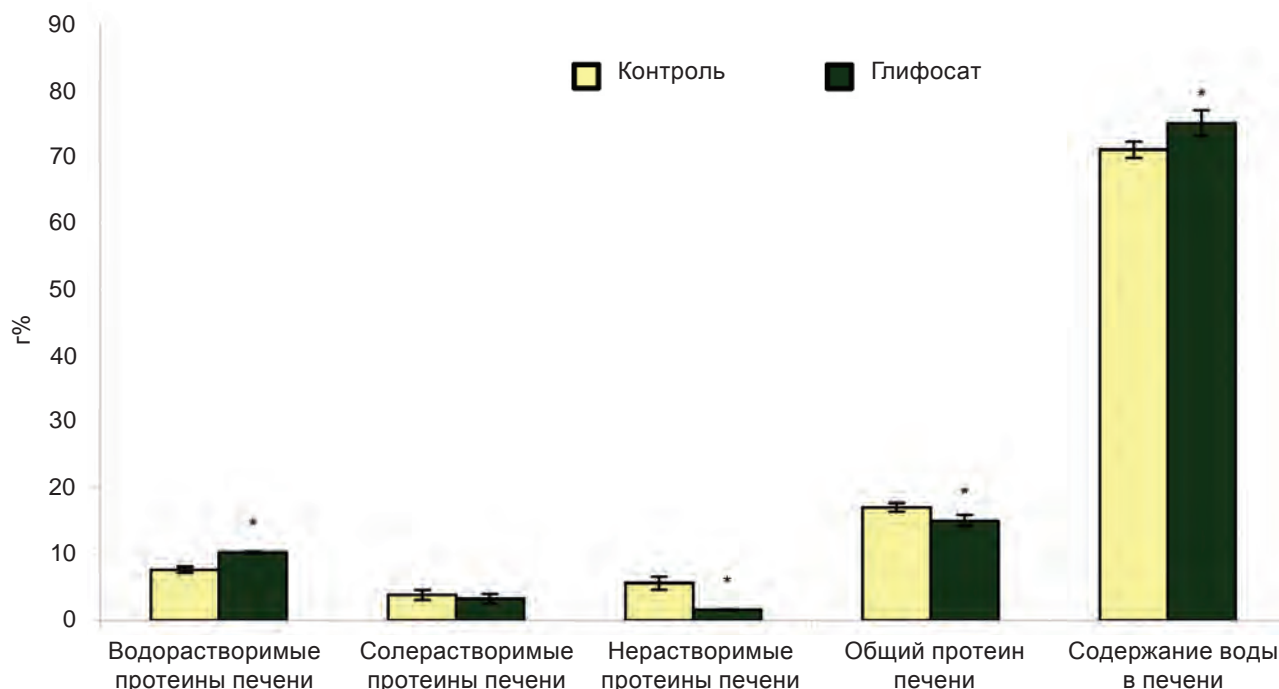


Рис. 1. Влияние глифосата на содержание протеина в печени двухлеток карпа ($M \pm m$, $n = 6$, здесь и на рис. 2, 3 *достоверное отличие от контроля, $P < 0,05$)

Таблица 4. Состояние аденилатной системы в мозгу карпа под действием глифосата (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Показатели	Контроль	Глифосат
АТР, мкмоль/г	0,22 ± 0,03	0,08 ± 0,01*
АДР, мкмоль/г	0,24 ± 0,02	0,29 ± 0,05
АМР, мкмоль/г	0,30 ± 0,05	0,47 ± 0,06*
Сумма АД, мкмоль/г	0,76 ± 0,10	0,84 ± 0,11
P_i , мкмоль/г	4,92 ± 0,25	6,64 ± 0,22*
АТР/АДР	0,92 ± 0,02	0,27 ± 0,02
АТР/(АДР × P_i)	188	41
АЕЗ	0,44	0,27
ДМ _{ак}	1,18	0,45

Таблица 5. Содержание глюкозы и гликогена (мкмоль/г ткани) в мозгу карпа под действием глифосата (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Показатель	Контроль	Глифосат
Глюкоза	18,65 ± 0,83	16,63 ± 0,35
Глюкоза гликогена	27,12 ± 3,07	30,83 ± 0,21

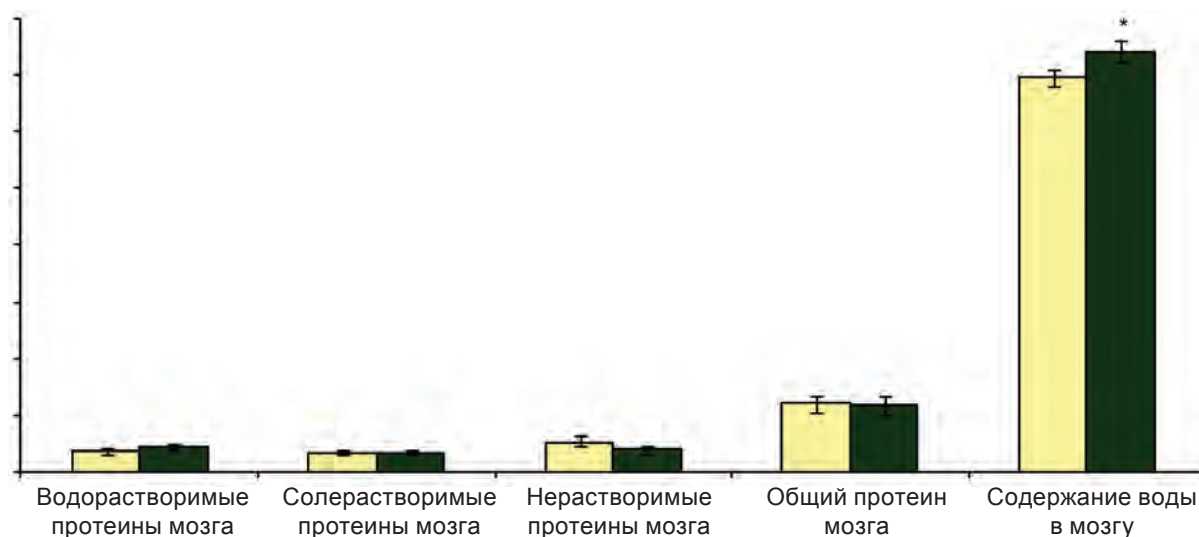


Рис. 2. Влияние глифосата на содержание протеина в мозгу двухлеток карпа ($M \pm m$, $n = 6$)

Таблица 6. Изменения энзимной активности в мозгу карпа под действием глифосата (14 -е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Условия эксперимента	ЛДГ, мкмоль NADH/мин·мг протеина	Г-6-ФДГ, мкмоль NADPH/мин·мг протеина	ИЦДГ, мкмоль NADPH/мин·мг протеина	МДГ, мкмоль NADH/мин·мг протеина
Контроль	0,077 ± 0,010	0,069 ± 0,007	0,042 ± 0,008	0,083 ± 0,006
Глифосат	0,053 ± 0,009	0,038 ± 0,004*	0,038 ± 0,004	0,073 ± 0,016

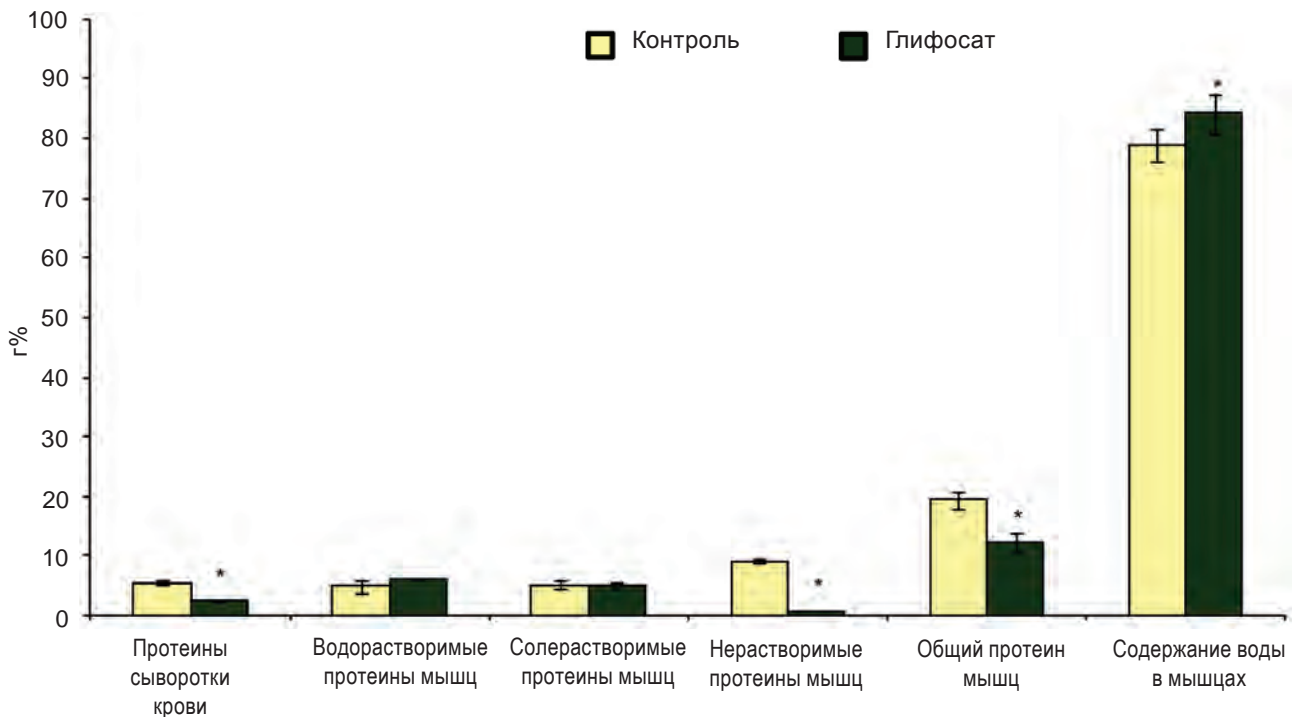


Рис. 3. Влияние глифосата на содержание протеина в сыворотке крови и белых мышцах двухлеток карпа ($M \pm m$, $n = 6$)

голодания, когда наблюдается значительная деструкция мышечной ткани с увеличением в ней количества воды [6]. Доказательством правильности наших результатов являются ранее полученные гистологические данные [29], демонстрирующие нарушение структуры мышечных волокон, неупорядоченное их расположение, а в некоторых участках — отсутствие поперечнополосатой исчерченности, что и объясняет уменьшение количества нерастворимых протеинов мышц под влиянием глифосата. Кроме того, мы наблюдали уменьшение содержания азота в крови карпа в 35 раз, что свидетельствует об отрицательном азотистом балансе, экскреции азота из организма рыб. В состав непротеинового азота крови входят, главным образом, азот конечных продуктов обмена простых и сложных протеинов. Карпы

относятся к аммонийотелическим формам, т.е. главным продуктом обмена азотистых веществ у них является аммиак, который переносится кровью в виде безвредных амидов глутаминовой и аспарагиновой кислот (глутамин, аспарагин). Такой низкий уровень содержания азота $0,022 \pm 0,001$ г/л в крови двухлеток карпа под действием раундапа по сравнению с контролем $0,770 \pm 0,005$ г/л свидетельствует о серьезной деструкции белой мышечной ткани.

Все это, в свою очередь, отражается на содержании макроэргических соединений: АТФ, АДФ, АМФ (табл. 7), их количество возрастает в 1,7; 3,4 и 2 раза соответственно. Только низкое значение фосфатного потенциала — 108 (в 2,8 раза меньше по сравнению с контролем) и снижение уровня ДМАК в 3,3 раза указывает на неблагоприятное действие глифосата.

Таблиця 7. Состояние аденилатной системы в белых мышцах карпа под действием глифосата (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Показатели	Контроль	Глифосат
АТР, мкмоль/г	0,21 ± 0,08	0,36 ± 0,05
АДР, мкмоль/г	0,13 ± 0,06	0,43 ± 0,04
АМР, мкмоль/г	0,37 ± 0,10	0,74 ± 0,11
Сумма АД, мкмоль/г	0,71 ± 0,08	1,52 ± 0,19
P_i , мкмоль/г	5,26 ± 0,24	7,74 ± 0,01
АТР/АДР	1,61 ± 0,14	0,84 ± 0,09
АТР/(АДР × P_i)	306	108
АЕЗ	0,38	0,38
ДМ _{АК}	4,82	1,44

Таблиця 8. Содержание глюкозы и гликогена (мкмоль/г ткани) в белых мышцах карпа под действием глифосата (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Показатель	Контроль	Глифосат
Глюкоза	4,68 ± 0,46	6,94 ± 0,98
Глюкоза гликогена	16,43 ± 2,62	16,50 ± 0,95

Таблиця 9. Изменение энзиматической активности в белых мышцах карпа под действием глифосата (14-е сутки, $M \pm m$, $n = 6$)

Условия эксперимента	ЛДГ, мкмоль NADH/мин·мг протеина	Г-6-ФДГ, мкмоль NADPH/мин·мг протеина	ИЦДГ, мкмоль NADPH/мин·мг протеина	МДГ, мкмоль NADH/мин·мг протеина
Контроль	0,109 ± 0,010	0,012 ± 0,001	0,036 ± 0,003	0,072 ± 0,005
Глифосат	0,117 ± 0,025	0,035 ± 0,004*	0,027 ± 0,002	0,065 ± 0,008

Под действием глифосата не происходит снижение уровней гликогена и глюкозы, а наблюдается даже некоторое увеличение (недостовверное), что по-видимому, свидетельствует об неиспользовании углеводных субстратов в энергетическом обмене.

Данные таблицы 9, а именно увеличение в 3 раза активности Г-6-ФДГ-ы в белых мышцах рыб свидетельствует о сохранении липидов в неповрежденных мышечных волокнах. Практически одинаковая скорость гликолиза и реакций цикла Кребса в нормальных условиях и под действием глифосата в этом органе свидетельствует о протекании полной деградации отдельных мышечных волокон. Согласованность между скоростью гликолиза и скоростью функционирования цикла лимонной кислоты объясняется тем, что первый ингибируется высокими концентрациями АТР и NADH, т.е.

компонентами общими для гликолитической и дыхательной стадий окисления глюкозы.

Практически одинаковая скорость гликолиза и реакций цикла Кребса в нормальных условиях и под действием глифосата в этом органе свидетельствует о протекании полной деградации отдельных мышечных волокон. Согласованность между скоростью гликолиза и скоростью функционирования цикла лимонной кислоты объясняется тем, что первый ингибируется высокими концентрациями АТР и NADH, т.е. компонентами общими для гликолитической и дыхательной стадий окисления глюкозы.

Таким образом, в результате исследования влияния глифосата на органы двухлеток карпа, установлено, что в печени, мозгу и в белых мышцах карпа главными энергетическими субстратами являются протеины. Под влия-

нием глифосата наиболее низкие показатели энергетического обмена установлены в мозгу карпа, а наиболее высокие – в белых мышцах. Увеличение активности энзимов катаболических реакций печени можно отнести к адаптивным перестройкам в организме карпа в ответ на действие глифосата.

ВПЛИВ ГЛІФОСАТУ НА ЕНЕРГЕТИЧНИЙ ОБМІН В ОРГАНАХ КОРОПА

А. О. Жиденко, К. В. Бібчук, О. В. Барбухо

Чернігівський національний педагогічний
університет ім. Т. Г. Шевченка, Україна;
e-mail: zaa2006@ukr.net

Застосування гліфосату як гербіциду в сільському господарстві може призвести до наявності його залишків, а також його метаболітів (амінометилфосфонової кислоти) в продуктах харчування, і становити загрозу для здоров'я людини. Дія цих гербіцидів на організм риб на біохімічному рівні вивчена недостатньо. У роботі досліджені зміни у вмісті аденіннуклеотидів, активності ензимів, кількісних показників субстратів енергетичного обміну в організмі коропа в умовах дії гліфосату. Встановлено, що під впливом гліфосату в печінці, в мозку і в білих м'язах дволіток коропа головним енергетичним субстратом є протеїни. Гліфосат знижує енергетичний обмін у мозку коропа і підвищує в білих м'язах. Зростання активності ензимів катаболических реакцій печінки під дією гліфосату можна віднести до адаптивних перебудов в організмі коропа у відповідь на дію гліфосату.

Ключові слова: гліфосат, енергетичний обмін, вуглеводи, протеїни, активність ензимів, печінка, м'язи, мозок, короп.

EFFECT OF GLYPHOSATE ON THE ENERGY EXCHANGE IN CARP ORGANS

*A. A. Zhidenko, E. V. Bibchuk,
E. V. Barbukho*

Taras Shevchenko Chernihiv State
Pedagogical University, Ukraine;
e-mail: zaa2006@ukr.net

The use of glyphosate as a herbicide in agriculture can lead to the presence of its residues and metabolites (aminomethylphosphonic acid) in food for human consumption and pose a threat to health. The effect of these herbicides on the fish

organism at the biochemical level has been insufficiently studied. We studied changes in the content of adenine nucleotides, enzyme activity, quantitative indexes of energy metabolism substrates in carp under the action of glyphosate. It has been found that proteins are the major energy substrate under the influence of glyphosate in the liver, brain, white muscle of carp yearlings. Glyphosphate decreases energy metabolism in the brain of carp and increases it in the white muscles. The growth of activity of catabolic enzymes in the liver under the influence of glyphosate can be attributed to the adaptive remodelling of metabolic pathways for homeostasis and enantiostasis in response to herbicides.

Key words: glyphosate, energy metabolism, carbohydrate, protein, enzyme activity, liver, muscles, brain, carp.

1. *Доповнення до переліку пестицидів та агрохімікатів, дозволених до використання в Україні.* Міністерство охорони навколишнього природного середовища України, Київ, 2009. – 304 с.
2. *Кузнецова Е. М., Чмиль В. Д.* // Современные проблемы токсикологии. – 2010. – № 1. – С. 87–95.
3. *Средства защиты растений и удобрения, разрешенные для применения в республике Беларусь (для субъектов хозяйствования) Гербициды [электронный ресурс] // Государственный реестр средств защиты растений (пестицидов) и удобрений, разрешенных к применению на территории Республики Беларусь. 2011 год. – Режим доступа: www.ggiskzr.by/doc/protection/4_Gerbicidy.pdf. Формат файла: PDF/Adobe Acrobat, 156 с.*
4. *Методичні вказівки з визначення мікродозок пестицидів в продуктах харчування, кормах та навколишньому середовищі.* – Київ: Нац. агр. ун-т України, лаб. «Якості та безпеки сільськогосподарської продукції», 2004. – № 39. – 252 с.
5. *Филиппович Ю. Б., Егорова Т. А., Севастьянова Г. А.* Практикум по общей биохимии / Под ред. Ю. Б. Филипповича. – М.: Просвещение, 1982. – 318 с.
6. *Явоненко А. Ф., Яковенко Б. В., Грубинко В. В., Жиденко А. О.* // Рыб. хоз-во. – 1989. – 43. – С. 24–29.
7. *Ронин В. С., Старобинец Г. М., Утевский Н. Д.* Руководство к практическим занятиям по методике клинических лабораторных исследований. – М.: Медицина, 1977. – 335 с.

8. Скулачев В. П. Соотношение окисления и фосфорилирования в дыхательной цепи. — М.: АН СРСР, 1962. — 156 с.
9. Lowry O. H., Lopez S. A. // J. Biol. Chem. — 1946. — **162**, N 21. — P. 421–428.
10. Schachman H. K. Ultracentrifugation in Biochemistry. — New York: Acad. Press., 1959. — 356 p.
11. Casey C. A., Anderson P. M. // J. Biol. Chem. — 1982. — **257**, N 14. — P. 8449–8453.
12. Зинич В. Н. // Укр. біохім. журн. — 1986. — **58**, № 2. — С. 73–77.
13. Львова С. П. // Там же. — 1985. — **57**, № 1. — С. 36–41.
14. Мехед О. Б., Яковенко Б. В., Жиденко А. О. // Укр. біохім. журн. — 2004. — **76**, № 3. — С. 110–113.
15. *Biochemica information.* — W. Germany: Boehringer Mannheim GmbH, Biochemica, 1975. — Bd.1. — 184 p.
16. *Biochemica information.* — W. Germany: Boehringer Mannheim GmbH, Biochemica, 1975. — Bd.2. — 167 p.
17. Lowry O. H., Rosebrough N. I. Farr A. I., Rendall R. I. // J. Biol. Chem. — 1951. — **193**, N 1. — P. 265–275.
18. *Современные методы в биохимии* / Под ред. В. К. Ореховича. — М.: Медицина. — 1964. — 344 с.
19. Маляревская А. Я., Билык Т. И. // Типовые методики исследования продуктивности видов рыб в пределах их ареалов. Часть V. — Вильнюс: Ин-т зоологии и паразитологии АН Литовской ССР, 1985. — С. 83–89.
20. Куделин Б. К., Каминский Ю. Л., Иванова И. Ф., Гаврилин С. С. // Биохимия. — 1979. — **44**, № 2. — С. 368–371.
21. Маляревская А. Я., Билык Т. И., Шерстюк В. В. и др. // Гидробиол. журн. — 1985. — **21**, № 4. — С. 55–62.
22. Гош Р. И. Энергетический обмен половых клеток и эмбрионов у рыб. — К.: Наукова думка, 1985. — 146 с.
23. Яржомбек А. А., Лиманский В. В., Щербина Т. В. и др. Справочник по физиологии рыб / Под ред. А. А. Яржомбека.— М.: Агропромиздательство, 1986. — 192 с.
24. Смирнов Л. П. Липиды в физиолого-биохимических адаптациях эктотермных организмов к абиотическим и биотическим факторам среды / Л. П. Смирнов, В. В. Богдан. — М.: Наука, 2007. — 182 с.
25. Мищенко Т. В. // Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія: Біологія. — 2008. — № 3 (37). — С. 114–117.
26. Creac' H. Y. // Arch. Sci. Physiol. — 1966. — **20**, N 1. — P. 115–121.
27. Бібчук К. В., Жиденко А. О. // Сучасні проблеми водних екосистем : тези доп. Всеукр. наук.-практ. конф. (Дніпропетровськ, 18 жовтня 2007 р.). — Дніпропетровськ: Вид-во Дніпропетровського національного університету, 2007. — С. 6–7.
28. Курант В. З. Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів: Автореф. дис. ... докт. біол. наук. — Київ, 2003. — 38 с.
29. Жиденко А. А., Коваленко Е. М. // Гидробиол. журн. — 2006. — **42**, № 6. — С. 104–111.

Получено 20.12.2012