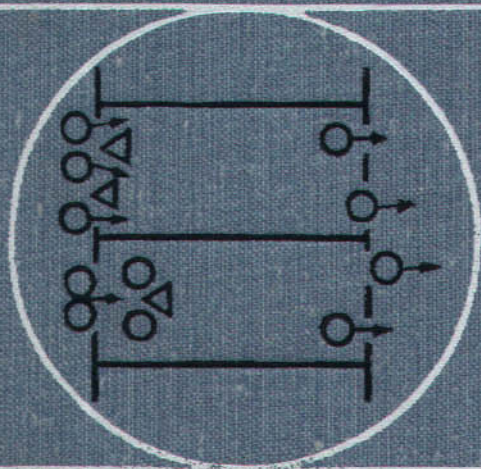


К. Ф. СОРВАЧЕВ

# ОСНОВЫ БИОХИМИИ ПИТАНИЯ РЫБ



К. Ф. СОРВАЧЕВ

# ОСНОВЫ БИОХИМИИ ПИТАНИЯ РЫБ

(эколого-биохимические аспекты)

МОСКВА  
«ЛЕГКАЯ И ПИЩЕВАЯ  
ПРОМЫШЛЕННОСТЬ»  
1982

ББК 47.2  
С 65  
УДК 597—153

Е6  
С65

**Сорвачев К. Ф. Основы биохимии питания рыб. М.: Легкая и пищевая промышленность, 1982. — 247 с.**

Систематизированы и обобщены современные данные отечественных и зарубежных авторов по вопросам биохимии питания рыб. Показаны значение пищи как одного из главных факторов эволюции, участие пищи в регуляции обмена веществ организма, влияние температуры среды и химического состава пищи на характер пищеварительных процессов.

Особое внимание уделено процессам всасывания различных компонентов пищи, участию кишечных ферментов в адаптации. Приведены современные данные о мембранном и полостном пищеварении у рыб и др.

Значительное внимание уделено анализу практических методов кормления рыб, задач и рекомендаций по разработке пищевых рационов.

Предназначена для инженерно-технических работников — специалистов по рыбоводству и ихтиологии, руководителей рыбохозяйственных учреждений.

Таблиц 32. Иллюстраций 28. Список литературы 302 названия.

Рецензент канд. биол. наук Е. А. ГАМЫГИН

## ПРЕДИСЛОВИЕ

Среди большого круга задач рыбохозяйственных исследований особое место занимают вопросы организации рационального кормления рыб, поскольку в современных условиях кормление рыбы определяет эффективность рыбоводного процесса в целом.

В нашей стране исследования по питанию рыб ведутся в нескольких направлениях — экологическом, эколого-физиологическом и в плане изучения биологических основ рационального кормления рыб. Однако эти направления не исчерпывают всего комплекса проблем. За последние годы как в медицине и животноводстве, так и в рыбоводстве особая роль отводится биохимии, которая служит теоретической основой науки и о питании. В связи с этим формируется новое направление в науке — биохимия питания, в основу которого положены успехи биохимии метаболизма питательных веществ в организме.

В отечественной и зарубежной литературе накоплен достаточно обширный материал по различным вопросам обмена веществ рыб, морфофункциональным особенностям их пищеварительной системы, трансформации и отложению химических соединений в органах и тканях рыб, однако этот материал, как правило, носит разрозненный характер и освещает частные вопросы. Поэтому назрела необходимость в его обобщении.

Данная книга, являющаяся первой попыткой такого рода анализа, включает общие вопросы науки о питании, вопросы регуляции клеточного метаболизма, влияния факторов среды и состава пищи на пищеварительную активность, современные представления о физиологии и биохимии пищеварения и всасывания, использование рыбой растворенных в воде веществ, вопросы биохимии голодания, пути превращения и накопления энергии в организме рыбы, фактические материалы о составе кормов и особенностях кормления различных видов рыб.

Научно-исследовательская работа по разведению, выращиванию рыб, разработке кормовых рационов и биотехнике проводится в рыбохозяйственных институтах всех республик нашей страны. В данной книге использованы материалы трудов, методических разработок и отдельных статей, вышедших из таких ведущих институтов, как ВНИИПРХ, ГосНИОРХ и БалтНИИОРХ по разработке кормовых рационов и кормлению молоди, главным образом форели, лососевых рыб, карпа и растительноядных рыб.

С 4002030000—206  
044(01)—82 206—82

© Издательство «Легкая и пищевая промышленность», 1982 г.

Переход к интенсивным формам ведения рыбного хозяйства с массовым выращиванием на искусственных кормах ценных пород рыб неразрывно связан с необходимостью проведения непосредственно в рыбоводных хозяйствах постоянного биохимического и физиологического контроля за состоянием рыб. Только при этом условии рыбоводные хозяйства могут быть управляемыми [119].

Цель книги — дать научное обоснование питания и кормления рыб, исходя из общих принципов экологической биохимии и физиологии рыб. Автор надеется, что книга может представить интерес для научных работников (рыбоводов, ихтиологов, биохимиков и физиологов), изучающих проблемы питания и кормления рыб.

В процессе работы над рукописью большая помощь автору была оказана доктором биол. наук Р. И. Поликаниной и кандидатом биол. наук Н. М. Шапочкой, за что автор искренне их благодарит.

## Глава I НАУКА О ПИТАНИИ РЫБ

### РАЗВИТИЕ НАУКИ О ПИТАНИИ РЫБ

В развитии науки о питании животных можно выделить два основных этапа: начальный, характеризующийся использованием главным образом физиологических, экологических и морфологических методов исследования, позволяющих понять основные закономерности ассимиляции пищи на уровне целостного организма, и современный, когда наряду с перечисленными методами исследования определилась роль биохимии как теоретической основы науки о питании.

Термин «питание» в прямом смысле слова характеризует всю сумму биологических явлений, начиная от внешних взаимосвязей организм — среда — пища и кончая поступлением и превращением питательных веществ в организме, что является основой обеспечения любого организма энергией и структурными веществами.

Выдающиеся успехи биохимии в области разработки принципиально новых подходов к расшифровке путей метаболизма отдельных веществ в организме оказали решающее влияние на развитие науки о питании. В свою очередь насущные проблемы науки о питании способствовали развитию многих разделов современной биохимии, например учению о витаминах, концепции о незаменимых аминокислотах, роли микроэлементов, значении незаменимых жирных кислот и т. д.

В настоящее время интенсивно разрабатывается новая ветвь биохимии — биохимия питания, изучающая наиболее общие законы превращения и усвоения пищевых веществ в организме человека и животного.

Особое место в науке о питании животных отведено трофологии — самостоятельному разделу гидробиологии, основанному академиком С. А. Зерновым в 1934 г. Это направление в гидробиологии зародилось непосредственно под влиянием запросов рыбного хозяйства.

Задачи трофологии в аспекте научного обоснования ведения рыбного хозяйства рассмотрены рядом авторов [39, 57, 128, 129]. Значительное влияние на развитие трофологии оказали работы Е. В. Боруцкого о кормовой базе и методическое пособие по изучению питания и пищевых отношений рыб в естественных условиях [14]. Выработаны определенные биологические показатели, понятия и индексы, характеризующие питание и пищевые отношения рыб [27, 28, 69, 215, 216, 232]. В кратком обзоре изучения питания водных животных Н. Н. Смирнов [182] осветил формирование трофологических идей.

Трофология рассматривает явления жизни в водоемах в их динамике, выявляет причины связи и механизмы продукционных процессов, изучает биологическую трансформацию веществ и энергии водоемов. При биохимических и энергетических исследованиях необходимо опираться на биологическую специфику видов, определяющую характеристику изучаемых явлений и процессов. В свою очередь исследование не может быть полноценным без учета видовой специфики морфологических, физиологических и биохимических адаптаций. Особое внимание в науке о питании рыб уделяется качественной стороне продукции видов и ее значению для организмов различных трофических звеньев.

Трофология учитывает сложность и многообразие пищевых отношений водных организмов и приспособленность многих видов на разных этапах онтогенеза. Ширина спектров питания рассматривается при этом как адаптация к изменчивой кормовой базе.

Трофология, как уже отмечалось, использует различные методы исследований, в том числе и энергетический подход, и показатели, необходимые для определения качества пищи, интенсивности питания рыб, обмена веществ и энергии, осморегуляции и т. д.

При энергетическом подходе анализ обмена веществ и биологической продуктивности водных организмов проводится главным образом по показателю интенсивности дыхания, точнее, по скорости потребления кислорода. В Советском Союзе систематическое исследование газообмена у рыб было начато С. Н. Скадовским, Н. С. Строгановым и А. Б. Лозинным. Особый интерес представляет работа по изучению зависимости обмена у рыб от температуры среды [196].

Накопленные в советской и зарубежной литературе материалы по интенсивности обмена у рыб, полученные на разных объектах различными методами, критически рассмотрены и обобщены в монографии Г. Г. Винберга [28], в которой обсуждалось главным образом влияние различных факторов среды на интенсивность обмена и рост рыб. Автором справедливо отмечено, что на современном уровне знаний еще невозможно связать различия интенсивности обмена с различными физиологическими и биохимическими особенностями жизни рыб разных возрастов и видов.

В настоящее время конечной целью всех исследований в области питания рыб остается познание закономерностей, определяющих уровень обмена веществ при собственных каждому данному виду естественных условиях обитания. Именно такого рода данные необходимы для решения вопросов, выдвигаемых практикой рыбного хозяйства. Возникла необходимость более глубокого познания физиологических и биохимических процессов ассимиляции пищи. Проведено много исследований по пищеварению рыб. Разработаны методики изучения пищеварительной функции рыб в хроническом эксперименте [86, 147, 260 и др.], методические приемы изучения мембранного пищеварения [94—102]. Интенсивно изучается переваримость и эффективность использова-

ния питательных веществ искусственных кормов [246, 247, 250]. В последние годы институтами ВНИИПРХ, ГосНИОРХ, БалтНИИОРХ [63, 65, 116, 142] разработаны варианты рецептур сбалансированных гранулированных кормов для искусственно разводимых ценных пород рыб. Издана полезная монография В. В. Воробьева [34], где обобщен и систематизирован материал отечественных и зарубежных исследований, а также собственных наблюдений автора о физиологической роли микроэлементов в организме рыб и их применении в рыбоводстве.

Учение о потребностях в пище человека, сельскохозяйственных животных и рыб получило выражение в концепции о сбалансированном питании, которая определяет пропорции отдельных веществ, отражает всю сумму обменных реакций, характеризующих химические процессы, лежащие в основе жизни организмов [155].

Наука о сбалансированном питании оказывает влияние не только на теоретические представления о путях ассимиляции пищи, но и на решение важнейших практических проблем. По методам и целям исследования эта область знания относится к медико-биологическим дисциплинам. Ее выводы и рекомендации тесно связаны с обоснованием рациональных физиологических норм питания населения, разработкой специализированных кормов и рационов, повышением их биологической ценности для кормления и выращивания сельскохозяйственных животных и рыб, воспроизводства рыбных запасов.

В рыбоводстве сбалансированному питанию рыб уделяется особое внимание. Однако концепция сбалансированного питания не исчерпывает всего многообразия проблем, связанных с питанием рыб, и многие вытекающие из нее выводы носят предварительный характер.

Качественная и количественная оценка состава кормов, их влияние на рост и развитие рыб зависят главным образом от метаболических особенностей каждого биологического вида, от индивидуальных особенностей типа обменных процессов, от условий обитания и выращивания организма и многих других факторов. Дальнейшее развитие исследований этого направления должно быть направлено в первую очередь на изучение особенностей метаболических, в частности ферментативных, процессов.

Кроме того, для обеспечения нормального кормления и выращивания рыб важно знать не только содержание в рационах незаменимых аминокислот и других компонентов, но и формы их химических связей в молекулах белков и пептидов. Например, известно, что естественная пища содержит множество биологически активных веществ, в том числе и так называемые „антиаллиментарные“ вещества, и что усвояемость пищевых компонентов в определенной мере зависит от их сочетания. Это важно потому, что искусственные кормосмеси, применяемые при выращивании рыб, хотя и питательны, но все-таки отличаются от естественной пищи. К сожалению, знания об особенностях влияния на организм отдельных пищевых веществ, а тем более комбинации пищевых продуктов, многостороннее влияние которых зависит от чрезвычайно сложных, нередко изменчивых химических и структурных комбинаций, еще недостаточны. Поэтому развитие фундаменталь-

ных теоретических исследований, направленных на расшифровку законов ассимиляции и диссимиляции пищевых веществ в связи с механизмами регуляции и адаптации, поддерживающими гомеостаз в организме человека и животных, в том числе и рыб, является задачей первостепенной важности.

В настоящее время особое внимание многих исследователей направлено на выявление механизмов биохимической адаптации организма к пище, ее влияния на ферментные системы пищеварительных желез и тканей, на структуру и функциональные свойства клеточных мембран, так как именно на клеточном уровне осуществляется гидролиз, всасывание и включение в обмен веществ отдельных компонентов продуктов питания. Это направление способствует выяснению действительных потребностей организма в незаменимых факторах питания. Подобные исследования крайне важны для определения путей и перспектив развития пищевой промышленности, сельского хозяйства и рыбоводства.

## **ЭКОЛОГИЧЕСКАЯ И БИОХИМИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ К ПИЩЕ**

Пища является наиболее древней связью между живыми организмами и окружающей средой. Характер питания, химический состав пищи, процесс ее переработки и усвоения играют первостепенную роль в биохимической, морфологической и экологической адаптации.

Адаптация, или приспособление живых организмов к постоянно меняющимся условиям внешней среды, относится к основным биологическим явлениям, которые проявляются на всех уровнях организации жизни. Приспособляемость биологических систем может быть двоякого рода. Это, во-первых, приспособление вида в результате генетических изменений и отбора многих поколений и, во-вторых, приспособление каждого индивида к условиям внешней среды в течение его жизни.

Наиболее существенными вопросами проблемы адаптации являются: во-первых, многообразие ферментной адаптации к пище в процессе эволюции; во-вторых, специфические особенности морфологических, физиологических и биохимических приспособлений пищеварительной системы и, в-третьих, явление ферментной адаптации тканей всего организма.

Достижения современной биохимии позволяют утверждать, что одной из наиболее общих биологических закономерностей, определяющих процессы ассимиляции пищи на всех этапах эволюционного развития, начиная от микробной клетки и кончая человеком, является правило стереохимического соответствия ферментных систем организма химическим структурам пищи. У сложных организмов это правило проявляется как на уровне процесса пищеварения (наличие наиболее эффективного, последовательно действующего набора пищеварительных ферментов), так и на уровне тканей (наличие ферментных систем, осуществляющих в тканях преобразование продуктов, поступающих в кровь из пищеварительного тракта).

Особенно демонстративны и убедительны примеры приспособляемости и

пластичности ферментного аппарата пищеварительного тракта при рассмотрении организмов в эволюционном аспекте [154].

В данной книге приведены некоторые примеры экологической и биохимической адаптации рыб к пище в сравнительном эколого-биохимическом аспекте.

Как известно, экология рыб — это раздел ихтиологии, изучающий образ жизни рыб: характер динамики их популяций, внутри-видовых и межвидовых группировок, распределения миграций, суточного и сезонного ритма жизни, пищевых взаимоотношений, размножения и т. д. Экология рыб изучает жизненный цикл рыбы и взаимосвязи его с биотическим и абиотическим окружением [128].

Таким образом, проблема пищевых отношений рыб является одной из проблем экологии рыб. Вопрос о пищевых отношениях рыб является актуальным и имеет важное теоретическое и практическое значение при освоении водоемов.

В природе существуют сложные пищевые отношения между потребителем и потребляемыми организмами. Вопрос осложняется тем обстоятельством, что пища животных, в свою очередь, является биологическим комплексом, количественное развитие которого, с одной стороны, зависит от плодовитости, скорости роста и других свойств потребляемых организмов, с другой стороны, является функцией интенсивности питания животного потребителя. Эти отношения в основном двоякого рода: во-первых, отношение потребителя и кормовых организмов (хищники и жертвы) и, во-вторых, отношение, возникающее между потребителями в результате использования ими общих кормовых ресурсов [57].

Кормовые ресурсы водоема — это совокупность всех животных и растительных организмов, населяющих водоемы, и продукты их распада (детрит) независимо от того, потребляются ли они рыбами, обитающими в данном водоеме, или нет. Кормовая база — это часть кормовых ресурсов водоема, используемая рыбами в качестве пищи. Степень использования кормовой базы и кормовых ресурсов водоема является важным элементом познания формирования мощности популяций промысловых рыб и прогнозирования колебаний их численности и улова. Данные об этом помогают при решении вопросов о рациональном видовом и возрастном составе ихтиофауны водоема, акклиматизации и рыбозаведения.

Приспособляемость рыб к питанию определенными кормами непостоянна, меняется по мере их роста, изменения строения ротовой полости и желудочно-кишечного тракта. Смена кормов в онтогенезе позволяет виду в целом осваивать различные корма. У большинства рыб по мере роста с переходом от одной стадии развития к другой наблюдается расширение спектра питания — увеличение компонентов пищи. Это характерно как для бентофагов, так и для планктофагов. Для решения ряда задач в повседневной рыболовной практике имеют также значение вопросы о способности рыб избирать пищу и доступности пищевых организмов.

В настоящее время наиболее изучены морфологические и физиологические механизмы приспособительных реакций. Менее изу-

чены биохимические механизмы, лежащие в основе двух первых. Термин «биохимическая», а тем более «молекулярная адаптация», подвергается критике, поскольку приспособительные механизмы реализуются только в совокупности.

Рассматривать отдельно биохимическую адаптацию от физиологической и морфологической, разумеется, необоснованно. Однако существуют разнообразные механизмы их возникновения и неодинаковые объективные причины проявления этого процесса, которые изучаются различными методическими приемами, начиная от уровня целостного организма и кончая клеточным и молекулярным.

Чтобы четко представить себе, какой смысл мы вкладываем в это понятие, вероятно, лучше всего вначале поставить вопрос: какие типы адаптации не являются биохимическими? Поскольку все живые существа состоят из одних и тех же химических компонентов и общие химические процессы протекают одинаково, то не будет ли в конечном итоге биохимическим любое изменение в физиологии и анатомии и даже поведении организма? В строгом смысле термина «биохимический» это действительно так.

Неоспоримыми являются два основных положения. Во-первых, приобретение и закрепление полезных признаков в процессе эволюции обусловлено возникновением биосинтеза новых молекул, более приспособленных к функции биологического катализа. Во-вторых, в основе любого приспособительного акта организма в конечном итоге лежит изменение процесса обмена веществ, что осуществляется ферментами. Поэтому на определенном этапе исследований целесообразно дифференцировать природу биохимических и в первую очередь ферментативных и гормональных процессов, лежащих в основе приспособительных реакций организма [154].

Таким образом, термин «биохимическая адаптация» отражает прежде всего методологическую направленность и уровень, на котором проводятся исследования приспособительных реакций организма.

Многие биохимические изменения адаптивны на уровне метаболических функций и по внешним признакам не проявляются. П. Хочачка и Дж. Сомеро [223] поясняют это на примере двух видов рыб, один из которых обитает в Северном Ледовитом океане, а другой — в теплых тропических морях. По поведенческим, анатомическим и физиологическим особенностям оба вида очень сходны. Они вполне сравнимы по гидродинамическим свойствам, по способности плавать, по таким функциям, как обмен веществ, транспорт газов, осморегуляция и т. д. Однако изучение биохимических процессов показало, что способность обоих видов осуществлять одни и те же основные функции с почти одинаковой интенсивностью в крайне различных условиях обитания зависит от глубоких биохимических различий — каждый вид проявляет на этом уровне специфическую адаптацию к соответствующей среде. Именно биохимическая адаптация к различным условиям

среды позволяет обоим видам сохранять столь большое сходство.

Адаптационный процесс в сложном многоклеточном организме концентрирует в себе комплекс приспособительных реакций, вызванных изменением различных факторов среды. Помимо наиболее интегральных приспособлений нервной и гуморальной регуляции в целостном организме необходимо иметь в виду также и механизм внутриклеточной регуляции. В основе реализации приспособительных процессов на уровне клеток лежат изменения интенсивности биосинтеза внутриклеточных ферментов, возникновение иных ферментных систем, их взаимное расположение и соотношение.

Таким образом, биохимическая адаптация осуществляется в организме многочисленными системами, которые регулируют интенсивность и направленность процесса обмена веществ и составляющих их ферментативных реакций. Нарушение этих приспособлений в обеспечении оптимальных потребностей организма в пище, особенно незаменимых компонентов, как правило, ведет к расстройству обменных процессов и различным болезням пищевых недостаточностей. При несоответствии пищеварительных ферментов организма потребляемой из окружающей среды пище жизнь была бы, по-видимому, невозможна [155]. Вот почему изучение процессов биохимической адаптации к пище может дать убедительные и интересные материалы уже на первых стадиях познания биохимической сущности приспособительных реакций.

#### ОСОБЕННОСТИ ФЕРМЕНТНОЙ АДАПТАЦИИ К ХИМИЧЕСКОЙ СТРУКТУРЕ ПИЩИ

Природа удивительно богата примерами ферментной адаптации к химической структуре пищи. Структура пищи, которую получали отдельные биологические виды в течение многих тысячелетий из окружающей среды, сформировала соответствующие ферментные системы и типы обмена веществ.

Например, у личинок мясных мух и насекомых, сосущих кровь, в пищеварительных соках преобладают протеолитические ферменты и антисвертывающие вещества. У взрослых мух, питающихся главным образом углеводной пищей, в пищеварительном соке преобладают карбогидразы. У гусениц, питающихся растительным материалом, имеется соответствующий набор амилолитических, липолитических и протеолитических ферментов. У соответствующих же им бабочек, питающихся нектаром цветов, в кишечнике преобладает фермент инвертаза. Пчелиная моль выработала ферменты к химически стойким структурам пчелиного воска, а платяная моль в ходе эволюционного развития приспособилась к перевариванию только одного вида белка — кератина шерсти. Необычайная химическая стойкость и жесткость этого белка зависит от его третичной структуры и от наличия большого числа дисульфидных связей.

У многих насекомых, рыб и высших позвоночных обнаружено несколько специализированных пептиноподобных протеиназ с более узким кругом реакций расщепления пептидных связей различных белков. Например, в пищеварительном тракте домашней мухи

найлены три пептидазы, различающиеся по электрофоретической подвижности с различными оптимумами рН.

Дифференциация пищеварительных ферментов в какой-то мере отражает разнокачественность потребляемой пищи. В ходе физиологического развития под влиянием многочисленных внешних факторов, в особенности пищи, происходили глубокие перестройки пищеварительных органов, а также обмена веществ.

У рыб и высших животных многообразие пищеварительных пептидаз приобретает еще более высокую специализацию. Разделение между ними функций связано с определенной последовательностью обработки пищи. У хищных рыб и других животных формируется желудок, слизистые клетки которого способны секретировать пепсиноген и соляную кислоту. Высокая концентрация желудочного сока, соответствующая оптимальным значениям рН для пепсина, усиливает набухание и разрыхление белковых структур, что благоприятствует их перевариванию. Это можно расценивать как проявление адаптации на белковую пищу.

В кишечнике кислота нейтрализуется, в результате чего поддерживается слабощелочная среда, благоприятная для действия других ферментов. Удивительно четко выражена специфичность пептидаз. Хотя все они катализируют разрыв пептидных связей, ни одна из них не способна гидролизовать все пептиды. Соединение, быстро гидролизуемое одной пептидазой, может слабо гидролизоваться другими или вообще не гидролизоваться. Установлено, что каждый фермент предъявляет совершенно определенные требования к субстрату и гидролизует только те пептидные связи в белках, которые удовлетворяют этим требованиям. Определяющим фактором служит не величина молекулы субстрата, а природа аминокислотных белковых цепей и других групп, находящихся по соседству с гидролизуемой связью.

Имеется немало примеров приспособляемости пищеварительного тракта и ферментных систем к углеводной и смешанной пище у рыб. Карповые обычно питаются смешанной пищей, но они не имеют отчетливо выраженного желудка, в их кишечнике нет пепсина и кислой среды для его действия. В пищеварительных соках растительноядных рыб (амура, толстолобика) также нет пепсина: преобладают ферменты, катализирующие гидролиз поли- и олигосахаридов.

До настоящего времени нет убедительных доказательств возможности синтеза ферментов (целлюлазы), расщепляющих клетчатку у растительноядных рыб и животных. Между тем известно, что существуют различные формы приспособлений насекомых и животных к перевариванию грубой растительной пищи, содержащей большое количество клетчатки. В пищеварительном тракте некоторых насекомых, питающихся древесиной, обнаружены ферменты, расщепляющие клетчатку. В пищеварительном тракте этих особей осуществляется самостоятельный эндогенный синтез двух видов целлюлаз с оптимумом рН 4 и 6, а также целлюбиаз с оптимумом рН 4,5 и 6,5.

Интересным примером адаптации пищеварительной системы к грубой растительной пище является симбиоз жвачных животных с бродильными бактериями и инфузориями. В рубце жвачных животных, куда поступает пища, созданы благоприятные условия для размножения микроорганизмов, которые продуцируют соответствующие ферменты, расщепляющие целлюлозу и гемицеллюлозу до глюкозы. Далее в сычуге и кишечнике вместе с пищей переваривается и белок микроорганизмов.

Таким образом, ферментная адаптация к новым источникам пищи является важным звеном в эволюции организмов. Новые ферментные системы, возникающие в результате мутаций, закрепляются затем в процессе естественного отбора. Познание же законов управления адаптивным синтезом, прежде всего микроорганизмов, можно считать одним из важнейших достижений научно-технической мысли.

## Глава II

### ОСОБЕННОСТИ СТРОЕНИЯ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ РЫБ И ВЛИЯНИЕ ПИЩИ НА ЕЕ МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНОЕ РАЗВИТИЕ

#### СТРОЕНИЕ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ОРГАНОВ

Рыбы относятся к самому большому классу позвоночных, характеризующихся не только экологическим и морфологическим разнообразием, но и разнообразием питания. По характеру питания рыбы делятся на три основные группы: растительноядные (фитофаги), животнойядные (зоофаги) и всеядные (зоофитофаги). Эти группы в свою очередь подразделяются на более мелкие группировки. Рыбоводы делят рыб на два крайних типа: хищные рыбы, питающиеся другими рыбами, и мирные рыбы, питающиеся растениями и мелкими животными.

От характера питания рыб зависит строение их пищеварительных органов: рта, зубов, желудочно-кишечного тракта.

**Ротовая полость.** Является началом пищеварительного тракта. У большинства животных ферментативная обработка пищи в полости рта несущественна. Однако роль ротового отдела в питании велика, поскольку рецепция ротовой полости (вкусовая, тактильная, температурная, болевая) имеет большое значение для поглощения или отвергания пищи. Акт жевания обеспечивает измельчение пищи и формирование пищевого комка, акт глотания — дальнейшую его транспортировку по пищеводу в желудок. Эти процессы осуществляются благодаря координированной деятельности структур, расположенных на различных уровнях центральной нервной системы, объединенных под названием «пищевой центр».

Слюнные железы у рыб в большинстве случаев отсутствуют. Размер и форма рта и зубов приспособлены к характеру и способу принятия пищи. Например, у щуки, окуня, судака и других



кишных рыб зубы имеют заостренную коническую форму, приспособлены для захватывания и удержания живой добычи, которая заглатывается целиком и проталкивается в желудок. Зубатка имеет крупные плоские зубы, которыми она откусывает и перетирает пищу.

**Глотка.** Расположена за ротовой полостью. С боков глоточной полости находятся жаберные щели, соединяющие ее с жаберными полостями. В полости глотки костистых рыб расположены нижние

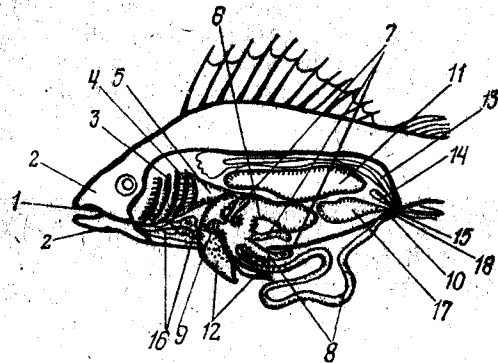


Рис. 1. Пищеварительная система окуня:

1 — ротовое отверстие; 2 — челюсти; 3 — жаберный аппарат; 4 — глотка; 5 — пищевод; 6 — желудок; 7 — пилорические придатки; 8 — кишечник; 9 — желчный пузырь; 10 — анальное отверстие; 11 — плавательный пузырь; 12 — печень; 13 — почки; 14 — мочевой пузырь; 15 — мочевое отверстие; 16 — сердце; 17 — половая железа; 18 — половое отверстие

и верхние глоточные зубы, связанные с системой жаберных дуг и выполняющие важную роль в заглатывании и первоначальной обработке пищи во рту (рис. 1). У мирных рыб, в частности у карповых, нет зубов на челюстях, в полости зева размещаются мощные глоточные зубы, а на нёбе расположена крепкая роговая подушечка, служащая для раздавливания и разжевывания пищи. Травоядные рыбы размельчают водную растительность глоточными выростами. У планктоноядных рыб (сигов, ряпушки, толстолобика и др.) для удержания мелких организмов, удаления воды и взвешенных иловых частиц служит жаберный аппарат.

**Желудочно-кишечный тракт.** Из глотки пища через короткий пищевод попадает в желудочно-кишечный тракт, строение которого варьирует в зависимости от характера питания.

Решающим условием для морфогенеза переднего отдела кишечника костистых рыб является отсутствие или наличие у них желудка. Многие виды рыб не имеют желудка. Однако в пределах одного семейства встречаются виды, имеющие желудок и безжелудочные. У круглоротых, карповых и рыб некоторых других семейств желудок не развит или полностью отсутствует.

Вопрос о том, является ли отсутствие желудка у некоторых костистых рыб признаком первичным или вторичным, возникающим в результате воздействия различных экологических факторов, является дискуссионным. Большинство авторов считают это явление вторичным. По мнению Гирша [275], большинство безжелудочных рыб различных систематических групп имеют мощный жевательный аппарат, размельчающий пищу настолько, что обработка ее в желудке становится излишней.

Другое объяснение утраты желудка рыбами дает А. Ф. Карпевич [71].

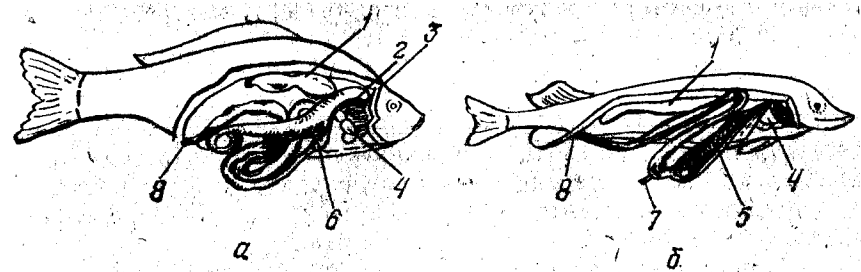


Рис. 2. Схематическое изображение желудочно-кишечного тракта карпа (а) и щуки (б):

1 — плавательный пузырь; 2 — глоточные зубы; 3 — жевательная пластинка; 4 — сердце; 5 — желудок; 6 — желчный пузырь; 7 — желчный проток; 8 — анальное отверстие (по Пучкову [161])

Она предполагает, что морские рыбы, питающиеся мелкими беспозвоночными и планктонными организмами, заглатывают в больших количествах вместе с кормом морскую воду, которая имеет щелочную реакцию. На ее нейтрализацию и создание кислой среды, что необходимо для активности желудочного фермента пепсина, потребовалось бы беспрерывно секретировать огромное количество соляной кислоты. Фактически у этих рыб в желудке поддерживалась щелочная среда. Постепенно такой тип питания мог привести к утрате желудка. Грассе [272] полагает, что наличие безжелудочных рыб почти во всех систематических группах, а также большое разнообразие в характере их питания свидетельствует о том, что желудок не является необходимым для рыб органом. В процессе эмбрионального развития организма желудок и железы в нем возникают после появления кишки, и утрата его, возможно, есть проявление «неотении» (аномальное развитие в личиночном состоянии под влиянием реакции среды).

И. А. Веригина [25] на основании анализа литературных данных и собственных наблюдений за строением пищеварительного тракта у рыб, в пище которых содержится огромное количество неусвояемого балласта, в частности детритафогов, обратила внимание на специфику их органов пищеварения. Употребление пищи, бедной питательными веществами, требует прохождения через пищеварительный тракт большого ее количества. В этом случае желудок как вместительница, где пища задерживается на более или менее продолжительное время, представляет собой скорее отрицательное явление. Поэтому автор считает, что у безжелудочных рыб пищеварительный тракт (кишечник) наиболее приспособлен к максимальному извлечению питательных веществ из пищевой массы.

Таким образом, до сих пор еще нет убедительных доказательств того, что у всех рыб сначала возникло желудочное пищеварение, а потом в процессе эволюции в зависимости от характера пищи желудок у некоторых видов рыб атрофировался и они стали безжелудочными.

Желудок как особый отдел, совмещающий функции пищеварительного органа и депо пищи, синтезирующий желудочный сок сложного химического состава, пепсин и соляную кислоту, мог постепенно сформироваться из переднего отдела кишечника только в том случае, когда некоторые виды рыб начали обильно питаться белковой, главным образом животной пищей. Если рассматривать этот вопрос с биохимической точки зрения, то отсутствие желудка у некоторых видов рыб явление не вторичное, а первичное.

У безжелудочных рыб пищеварение осуществляется в переднем, несколько расширенном отделе кишечника, который начинается сразу же за пищеводом. Желчный проток открывается около глотки (рис. 2). В кишечник пища попадает в какой-то мере измельченной глоточными зубами, без предварительной химической обработки. Представителем промежуточного типа является

камбала и некоторые другие мирные рыбы, у которых желудок слабо развит.

У рыб, имеющих отчетливо выраженный желудок, желчный проток открывается позади желудка (см. рис. 1). В передний отдел кишечника пища поступает химически переработанной. Поэтому строение этой части пищеварительного тракта в противоположность самому переднему его отделу (от рта до пилорических придатков включительно) в меньшей степени определяется экологией (питанием) и образом жизни рыб.

У хищных рыб желудок, представляющий собой начальный расширенный отдел средней кишки, способен сильно растягиваться и совмещает функции пищеварительного органа и депо. Величина желудка зависит от объема пищевых объектов, которыми питается рыба. Питание крупными организмами (рыбой, крупными беспозвоночными) способствовало усложнению механического каркаса стенки переднего отдела кишечника.

В функциональном и анатомо-гистологическом отношении желудок характеризуется неоднородностью клеточного состава частей органа и желудочных желез. В стенках желудка различают слизистую, наружную мышечную и серозную оболочки. Железы слизистой оболочки продуцируют основные компоненты желудочного сока как пищеварительного секрета. Вода, некоторые неорганические и мукоидные вещества вырабатываются и транспортируются слизистой оболочкой всех частей желудка. У большинства амфибий, рептилий, рыб и птиц водородные ионы и пепсиногены продуцируются одной и той же клеткой, у млекопитающих транспорт кислоты и секреция ферментов осуществляются двумя различными структурами — обкладочными и главными. Источником образования секрета щелочной реакции, в состав которого входят нейтральные хлориды, бикарбонаты, белки сыворотки, служат несколько типов желудочных клеток.

У хрящевых и некоторых костистых рыб полость желудка выстлана однослойным цилиндрическим эпителием и имеет трубчатые желудочные железы, которые встречаются также в области привратника (рис. 3). Таким образом, эпителиальная выстилка желудка представляет собой высокоспециализированный секреторный аппарат.

Деятельность желудка взаимосвязана с деятельностью поджелудочной железы и печени, которые оказывают на него контролирующее влияние. В свою очередь благодаря нервным связям и многофункциональному действию гормона гастрина желудок сам воздействует на них. Желудок участвует также в общем гомеостазе организма. Его деятельность согласована с потребностями организма в пищевых веществах, что возможно благодаря восходящим и нисходящим связям желудка с пищевым центром.

Пищеварительный тракт является органом, посредством которого организм рыб осуществляет обмен веществ с внешней средой. Он является каналом, по которому внешняя среда «пропускается» через организм и вступает с ним в тесное и сложное взаимодей-

ствие. Изъятие питательных веществ из внешней среды и поступление их во внутреннюю среду организма обеспечивается главным образом кишечником.

Кишечник обладает различными функциями: секреторной, моторно-эвакуаторной, гидролитической, всасывательной, эндокринной и иммунной. Все они в конечном итоге подчинены единому процессу всасывания питательных веществ, который служит основой жизнеобеспечения организма.

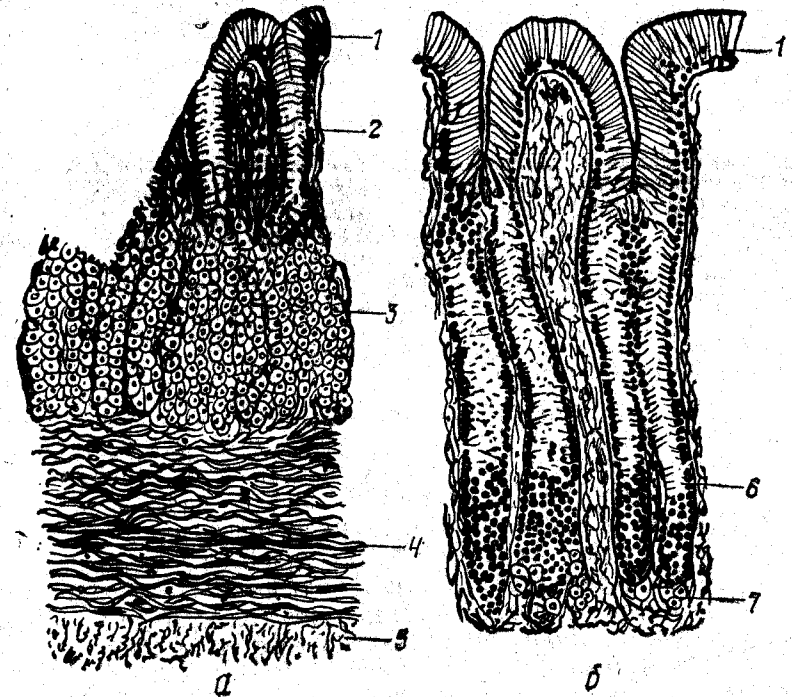


Рис. 3. Микроскопическое строение желудочных желез щуки:

а — железы дна желудка: 1 — покровный эпителий; 2 — устье железы; 3 — железистая ткань; 4 — продольные гладкие мышцы; 5 — кольцевой слой гладких мышц; б — железы привратника; 6 — основание железы; 7 — клетки такие же, как в железах дна желудка (по Опделю. Цит. по Пучкову [161]).

У рыб стенка кишечника состоит из трех оболочек: слизистой, мышечной и серозной. Слизистая оболочка образует многочисленные, как правило, высокие и узкие складки, которые могут расщепляться и анастомозировать друг с другом. Каждая складка состоит из выступа собственной пластинки слизистой оболочки, покрытой кишечным эпителием. Собственная пластинка слизистой оболочки заходит в основные складки и образует тонкий слой между ними. Она состоит из ретикулярной ткани. Кишечный эпителий состоит из высокопризматических каемчатых клеток (энтероцитов или эпителиоцитов), каемка которых слагается из

микроворсинок. Между апикальными концами клеток находятся межклеточные замыкающие пластинки, представляющие собой своеобразные десмосомы. Между каемчатыми клетками лежат многослойные одноклеточные слизевые железы — бокаловидные клетки. Подслизистая оболочка у рыб часто отсутствует, в частности у лососевых, корюшки и снетка, а также у карповых.

При сохранении общей схемы анатомо-гистологического строения стенки кишечника у разных представителей костистых рыб имеют значительные особенности, выражающиеся в различной степени развития ее слоев и их взаимосвязей. Предполагается, что эти различия связаны с характером питания и общим уровнем развития рыб [85].

У карпа, не имеющего желудка, кишечник представляет собой длинную, в передней части заметно расширенную, а затем постепенно суживающуюся трубку, которая образует 8 петель. Длина кишечника в 2—3 раза превышает длину тела. Слизистая оболочка кишечника образует складки, которые создают на его поверхности ячеистую структуру. Складки слизистой в 9—12 раз увеличивают всасывающую поверхность. В переднем расширенном отделе высота и число клеток почти в два раза больше, чем в последующих.

У форели, имеющей хорошо выраженный желудок, кишечник представлен в виде короткой трубки. Эпителий всех отделов кишечника состоит из клеток двух типов: эпителиоцитов (энтероцитов) и бокаловидных железистых клеток. Бокаловидные клетки вырабатывают слизь, способствующую прохождению пищевого комка по кишечнику.

У многих костистых рыб в начале желудочно-кишечного тракта имеются мешковидные выросты, называемые пилорическими придатками. Количество их у разных рыб неодинаково. Например, у лососей их 300—400, а у осетровых они срослись в единое целое. У радужной форели общая длина пилорических придатков превышает длину кишечника, причем их слизистая поверхность в два раза превышает поверхность всего кишечника. Структура эпителия, выстилающего пилорические придатки, сходна с таковой переднего отдела кишечника. Однако высота клеток последнего в два раза меньше.

Физиологическая и биохимическая функции пилорических придатков до сих пор не ясны. Их клетки почти всегда заполнены беловатым соком и массой творожистой консистенции. В них редко удавалось обнаружить пищевые частицы при наполнении всего пищеварительного тракта. Доказано, что ферментативная активность пилорических придатков не обусловлена наличием особых железистых образований, а связана с поступлением панкреатических ферментов и адсорбцией их на поверхности слизистой. Другим источником ферментов могут служить отторгающиеся энтероциты [46, 220, 221].

### ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА И ЕЕ ФУНКЦИИ

Поджелудочная железа (Pancreas) является одним из главных органов пищеварительной системы, участвующих в саморегуляции желудочно-кишечного тракта. У млекопитающих, птиц и рептилий

поджелудочная железа представляет собой непарный удлинённый орган серовато-розового цвета, расположенный от двенадцатиперстной кишки до селезенки. У костистых рыб поджелудочная железа не представляет компактного органа, а разбросана в виде маленьких долек между кишечными петлями, в непосредственном соседстве с печенью. Рассеянные панкреатические клетки обычно изливают свой секрет в пилорические придатки. Поэтому отдель-

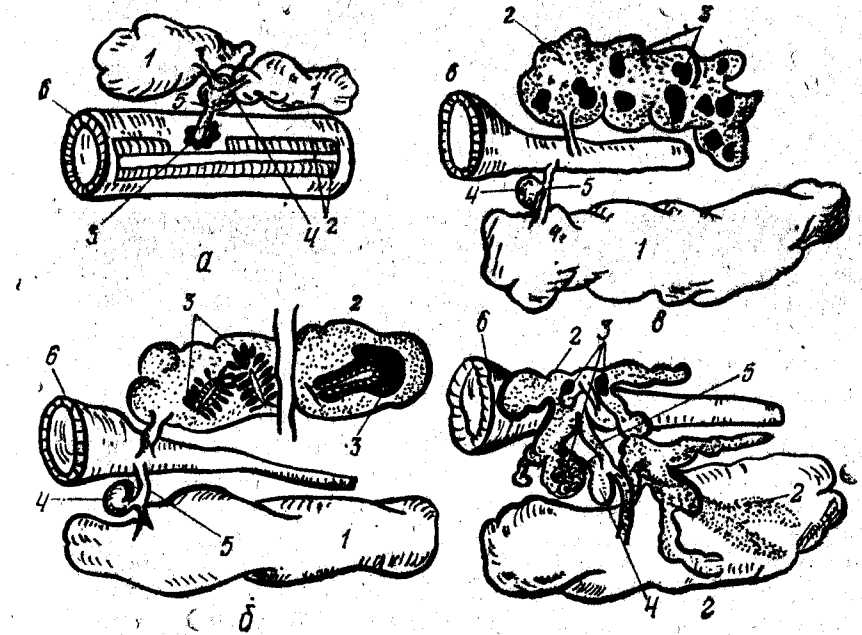


Рис. 4. Схема строения и расположения поджелудочной железы у круглоротых и рыб;

а — круглоротые (миксины); б — хрящевые рыбы (акула, химера); в — г — костистые рыбы (в — угорь, г — скорпена, треска, морской черт); 1 — печень; 2 — экзокринная ткань поджелудочной железы; 3 — островковая ткань; 4 — желчный пузырь; 5 — желчный проток; 6 — желудочно-кишечный тракт (по Пилисской [153])

ный анализ панкреатических ферментов очень затруднителен. Иногда поджелудочная железа располагается вдоль кровеносных сосудов, облекая их, как футляр, проникает с кровеносными сосудами в печень и прорастает через ее ткани. У рыб вследствие тесного срастания поджелудочной железы с печенью оба эти органа рассматривают как гепатопанкреас, хотя следует заметить, что клетки обоих органов микроскопически вполне отграничены и независимы друг от друга.

У хрящевых рыб поджелудочная железа представляет собой компактный орган. У пластинчатожабрных (акул, скатов) она двустворчатая или гроздевидная, как и у млекопитающих, с панкреатическим протоком, открывающимся в кишечник (рис. 4).

Поджелудочная железа в гистологическом и функциональном отношении неоднородна. Различают эндокринную и экзокринную часть железы. Внутрисекреторная и внешнесекреторная функции поджелудочной железы осуществляются в тесной взаимосвязи.

Эндокринная часть поджелудочной железы, выполняющая внутрисекреторную функцию, у наземных позвоночных представляет собой систему неравномерно разбросанных в массе экзокринной ткани скоплений клеток, называемых островками Лангерганса. Внутреннее строение поджелудочной железы рыб соответствует во всех существенных чертах таковому у высших позвоночных [161]. Однако в отличие от теплокровных у рыб ткань островков Лангерганса всегда строго отграничена от ткани поджелудочной железы, иногда часть ее у костистых рыб выделена в виде хорошо различимого главного островка (см. рис. 4).

Клетки островков различны по строению и функциям. Клетки типа *A* содержат цинк и производят гормон глюкагон. Клетки типа *B* также содержат цинк и продуцируют гормон инсулин. Клетки типа *C* мелкие и лишены секреторных гранул. Физиологическая роль их пока окончательно не выяснена. Клетки типа *D* продуцируют гастрин, физиологическая роль которого сводится в основном к стимуляции панкреатической секреции во время пищеварения.

Количество и структура эндокринных клеток поджелудочной железы круглоротых и рыб изменяется в зависимости от ряда факторов: возраста, стадии полового цикла, температуры окружающей среды, сезона, кормовых и нерестовых миграций [153].

Экзокринная часть представляет собой группу клеток, называемых ацинусами, которые имеют форму альвеол или трубочек конической формы. Между соседними ацинарными клетками находятся межклеточные каналцы, куда изливается часть секрета. Ацинусы переходят в выводные протоки. В слизистой оболочке главного протока имеется большое количество бокаловидных клеток, выделяющих слизь, а также клеток, секретирующих белковый продукт.

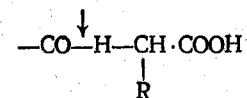
Ацинусы и протоки имеют симпатическую и парасимпатическую иннервацию и обильное кровоснабжение. По всей цитоплазме ацинарной клетки разбросаны митохондрии. Ацинарные клетки вырабатывают пищеварительный сок сложного состава (секрет), содержащий гидролитические ферменты, обеспечивающие переваривание белков, жиров и углеводов в полости кишечника.

Местом биосинтеза всех секреторных веществ являются рибосомы, находящиеся на мембранах гранулярного эндоплазматического ретикулома ацинарных клеток поджелудочной железы. В ацинусах имеются секреторные гранулы, в которых в неактивной форме содержатся протеолитические ферменты (зимогены или проферменты) — трипсиноген, химотрипсиногены, прокарбокситрипсидазы *A* и *B*. При перемещении секрета по клетке происходит

созревание гранул зимогена. Амилаза, липаза, нуклеазы секретируются в активном состоянии.

Синтез ферментов в неактивной форме имеет большое биологическое значение. Лишенные активности ферменты не способны гидролизовать белки ткани, в которой сами образовались, и белковую основу других ферментов поджелудочной железы. Указанные выше зимогены секретируются в полость кишечника, где и превращаются в активную форму. Для перехода в активное состояние зимогены нуждаются в воздействии других ферментов. Так, активатором трипсиногена является фермент энтерокиназа, вырабатываемый слизистой кишечника. Трипсиноген после превращения в активный трипсин в свою очередь активизирует зимогены почти всех панкреатических ферментов — химотрипсиноген, прокарбокситрипсидазы *A* и *B*, проэластазу, фосфолипазу *A* и своего предшественника — трипсиноген.

По современной классификации, в основу которой положен принцип субстратной специфичности, протеолитические ферменты сока поджелудочной железы относят к классу гидролаз, подклассу пептид-гидролаз. Они расщепляют белки и полипептиды на более простые пептиды с присоединением воды. К подклассу пептид-гидролаз относят  $\alpha$ -карбокситрипсиноген-аминоацидогидролазы (карбокситрипсидазы) и пептид-пептидогидролазы (протеиназы). Карбокситрипсидазы (*A* и *B*), по прежней терминологии экзопептидазы, расщепляют как низкомолекулярные субстраты, так и белки, действуя на пептидную *C*-концевую связь, находящуюся рядом со свободной карбоксильной (углеродной) группой пептида:



## СЕКРЕЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ЕЕ АДАПТАЦИЯ К ХАРАКТЕРУ ПИТАНИЯ

Поджелудочная железа животных участвует в периодической деятельности пищеварительного тракта. После принятия пищи секреция сока поджелудочной железы становится непрерывной. Ее длительность и характер зависят от количества пищи. При голодании содержание ферментов в соке снижается. При длительном голодании (до 10 дней) секреция становится менее регулярной, количество сока резко уменьшается. После возобновления нормального питания периодическая деятельность поджелудочной железы восстанавливается [214].

Адаптация ферментоотделительной функции поджелудочной железы происходит при поступлении в кровь продуктов гидролиза пищевых веществ. Так, увеличение выработки амилазы наблюдается в том случае, если в качестве углеводов в рацион включается декстрин, сахараза или фруктоза. Эквивалентное количество глюкозы вызывает менее заметное повышение продукции панкреатической амилазы. При замене казеина на яичный белок у крыс в ткани поджелудочной железы изменялось содержание амилазы, трипсина, химотрипсина и РНК. Известны адаптации в пределах одной группы ферментов, которые развиваются в зависимости от природы белков и углеводов в пище. Например, при питании животными белками отмечалось высокое содержание в соке трипсина, а растительными — химотрипсина.

Отрицательное влияние на способность поджелудочной железы адаптироваться к характеру пищи оказывает резкий недостаток в рационе белка. Л. С. Фомина [214] отметила, что при малобелковом питании содержание всех ферментов в ткани поджелудочной железы снижается, резко меняются морфологическое строение эндокринной части железы и в какой-то степени физико-химические свойства протеина. При недостатке в питании отдельных аминокислот (лизина, треонина и метионина) в поджелудочной железе резко снижается синтез белка и ферментов, падает амилотический коэффициент, изменяются электрофоретические свойства секрета. Недостаток в организме некоторых витаминов группы В и К оказывает отрицательное действие на содержание ферментов в ткани поджелудочной железы.

У рыб в отличие от большинства животных периодичность в секреторной деятельности поджелудочной железы отсутствует. Так, у ельцов (безжелудочная рыба) и шук панкреатический сок выделяется непрерывно.

Представляют определенный интерес данные исследований В. В. Кузьминой [91], показывающие участие поджелудочной железы в адаптации к изменению пищевого рациона у рыб, в частности при голодании. Известно, что в крови содержится амилаза панкреатического происхождения. Это дает возможность при анализе периферической крови судить о работе поджелудочной железы. В. В. Кузьмина, определяя активность амилазы в сыворотке крови леща, показала, что в норме активность ее в среднем составляла 292 ед. У голодающих рыб к концу первого месяца активность фермента увеличилась до 486 ед. Начиная с 50-го дня опыта активность амилазы резко падает (в среднем до 85 ед.).

Поджелудочная железа принимает непосредственное участие в общем обмене веществ. Особый характер носят изменения секреции ферментов при снижении в рационе белков до 7, а затем до 3,6 % [214]. В первые дни наблюдается не уменьшение, а увеличение выработки протеолитических ферментов в единицу времени. Предполагается, что в начальной стадии малобелкового питания в организме происходят мобилизация внутренних ресурсов и активное приспособление, предотвращающее отрицательное влияние неполноценного питания. Однако значение ряда изменений, наблюдающихся в процессе адаптации секреторной функции поджелудочной железы, пока еще неясно. По-видимому, существуют различные формы связи ферментных адаптаций в желудочно-кишечном тракте с обменом веществ организма: специфическое приспособление ферментов к количеству соответствующих субстратов в пище; изменения интенсивности выделения ферментов; процессы активного приспособления, выражающиеся в увеличении протеолитических ферментов при определенной степени недостатке белка в рационе.

Наиболее совершенным типом ферментных адаптаций поджелудочной железы является, как предполагает Л. С. Фомина [214], изменение количества ферментов, необходимых для переваривания поступающей пищи за счет изменения их концентрации в соке. Именно в этом и проявляется процесс специфического ферментного приспособления. Если же организм не может создать в соке поджелудочной железы строго определенную концентрацию фермента, в этот процесс включается менее экономный и менее специфический механизм — увеличение количества секретируемого сока. Количество секретируемых ферментов при этом может меняться менее специфически и не так строго соответствовать качеству потребляемого рациона.

#### **МЕХАНИЗМ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У РЫБ**

Механизм регуляции физиологических функций желудочно-кишечного тракта и секреторной функции поджелудочной железы у рыб в процессе пищеварения до сих пор остается невыясненным. Это объясняется прежде всего методическими трудностями. Выявлены существенные качественные отличия структуры и функции

нервной системы рыб в сравнении с высшими животными. У костистых рыб органы желудочно-кишечного тракта так же, как у высших животных, имеют симпатическую и парасимпатическую иннервацию. Но в отличие от высших животных у рыб отсутствует сократительный отдел парасимпатической системы и задняя кишка снабжается только симпатическими нервами. При раздражении как симпатических, так и парасимпатических нервов проявляется главным образом их возбуждающее действие на мускулатуру желудка, заключающееся в повышении степени тонического сокращения. В этом отношении развитие рыбы напоминает ранние этапы онтогенетического развития высших позвоночных. По наблюдениям В. А. Пегеля и В. А. Реморова [151], у ельцов и шук натошак происходит непрерывная секреция сока поджелудочной железы и желчи. Чувствительность пищеварительного тракта рыб к адреналину, атропину, ацетилхолину и другим ваго- и симпатикотропным веществам значительно ниже, чем у высших позвоночных. Существуют и другие особенности.

В. А. Пегелем с сотрудниками [152] изучена роль условных рефлексов в моторной и секреторной функции пищеварительного тракта ельцов (безжелудочных рыб) и значение самостоятельного питания в переваривании и усвоении пищи. В результате исследований было установлено, что тип кормления рыб влияет на скорость переваривания, но степень изменения усвоения пищи гораздо меньше, чем у высших животных. При естественном питании процент усвоения азота мяса выше, чем при искусственном кормлении, но эти различия не превышают 15—25 %.

Относительно большая интенсивность переваривания и усвоения пищи у ельцов при естественном питании, а также возможность воздействия на эти процессы условнорефлекторным путем свидетельствуют об участии головного мозга в регуляции пищеварительной функции. Вместе с тем авторы считают, что роль центральной нервной системы в пищеварении у рыб иная, чем у высших животных и человека. Условнорефлекторная реакция не является пусковым механизмом для пищеварительных процессов у рыб. Ее роль заключается в усилении секреции пищеварительных соков, спонтанное выделение которых существует и вне пищеварения. Нервная система действует и на моторную активность пищеварительного канала. Здесь ее влияние проявляется в виде ослабления спонтанной моторики, что на фоне повышенной секреции пищеварительных соков благоприятно влияет на скорость переваривания и степень усвоения пищи.

Н. В. Бодрова и Б. В. Краюхин [12], Б. В. Краюхин [86], используя метод наложения хронических фистул, получили данные, указывающие на участие центральной нервной системы в механизме секреции желудочного сока у рыб. Ими впервые установлена условнорефлекторная фаза секреции желудочного сока у карликового и обыкновенного сома. Показано также, что после перерезки блуждающего нерва у налима наступают изменения в моторной и секреторной деятельности желудка и кишечного тракта.

По мнению авторов, гуморальные влияния желудочно-кишечного тракта на интенсивность пищеварения имеют значение на дальнейших этапах пищеварения, когда переваренная пища всасывается во внутреннюю среду организма.

Вопрос о роли пищевого центра рыб в регуляции пищевого поведения и интенсивности пищеварения нуждается в дальнейшем исследовании [149].

### ЗНАЧЕНИЕ ЖЕЛЧИ В ПИЩЕВАРЕНИИ

Желчь (секрет печеночных клеток) — жидкость с удельным весом 1,008—1,015 и щелочной реакцией (рН 7,3—8,0). Она принимает активное участие в деятельности желудочно-кишечного тракта, играет активную роль в жировом, углеводном, витаминном, пигментном, водяном и электролитном обменах. С ней выводятся из организма некоторые яды, конечные продукты обмена.

В состав желчи входят минеральные вещества, желчные кислоты, пигменты, холестерин, муцин, лецитин, жирные и нейтральные кислоты, витамины А, В и С, некоторые ферменты (амилаза, фосфатаза, протеазы, каталаза, оксидаза), аминокислоты, глюкопротенды и ряд других веществ. Основными компонентами желчи, определяющими ее качественное своеобразие, являются желчные кислоты, пигменты и холестерин. Почти все желчные кислоты являются оксипроизводными холановой кислоты  $C_{24}H_{40}O_2$ . В желчи человека и млекопитающих содержатся преимущественно холевая, дезоксихолевая, хенодезоксихолевая и литохолевая кислоты. Причем у человека, собаки и быка преобладает холевая кислота, у кролика — дезоксихолевая, у морской свинки — хенодезоксихолевая.

У рыб (щуки, налима, окуня, плотвы, леща, карпа, сига и др.), обитающих в разных водоемах (озерах и реках), преобладают холевые и хенодезоксихолевые кислоты, связанные с таурином. У карповых в желчи обнаружены желчные спирты. Однако доминирующим компонентом всегда является холевая кислота, процентное содержание которой варьирует в зависимости от характера питания у рыб различных систематических и экологических групп от 60 до 95 %. Хищные рыбы, как правило, имеют более высокое относительное содержание холевой кислоты по сравнению с рыбами, питающимися планктонными и бентосными организмами. Например, у щуки и налима доля холевой кислоты составляет 80—90 %, у ряпушки и сига 70—80 % [158, 168, 169].

Желчеотделение происходит непрерывно, независимо от того, находится пища в пищеварительном канале или нет. Оно не прекращается и при голодании. Отмечены периодические колебания желчеотделения, связанные с воздействием световых раздражителей.

Желчь играет важную роль в процессе всасывания жирных кислот, каротина, витаминов Д, Е и К, аминокислот, холестерина, солей кальция. Она повышает тонус и усиливает перистальтику кишечника. Желчь оказывает бактерицидное действие на кишечную флору, предупреждает развитие гнилостных процессов. Она участвует в пристеночном пищеварении. Ее присутствие в кишечнике, возможно, создает благоприятные условия для фиксации пищеварительных ферментов на поверхности кишечника [107].

## Глава III

### БИОХИМИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ РЫБ

#### ХАРАКТЕР ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Основными компонентами пищи рыб, как и всех животных, являются белки, углеводы, жиры и нуклеопротенды. Биохимическая функция органов пищеварительного тракта заключается в преобразовании сложных органических структур указанных веществ в относительно простые, пригодные к всасыванию

и усвоению. Совокупность процессов, по ходу которых осуществляется такое преобразование, принято называть пищеварением. Желудочно-кишечный тракт не просто канал, переваривающий и всасывающий питательные вещества. Одновременно он принимает участие в обмене веществ, поддерживает их динамическое состояние, способствует течению химических процессов в организме.

Различают несколько сторон деятельности желудочно-кишечного тракта:

1. Механическая, физико-химическая и ферментативная обработка пищевых веществ (пищеварение в узком смысле слова). В этом случае компоненты пищи расщепляются до сравнительно простых соединений, переводятся в водорастворимое состояние, лишаются видовой специфичности и тем самым подготавливаются к переходу во внутреннюю среду организма. Далее эти вещества всасываются в кровь и достигают тканей и клеток.

2. Выделение в полость желудочно-кишечного тракта эндогенных веществ (белков, липидов и др.), участвующих в метаболизме. Здесь эти вещества так же, как и экзогенные, расщепляются и вновь всасываются. Таким образом происходит кругооборот между кровью и пищеварительной системой.

3. Корректирующая деятельность, с помощью которой осуществляется регуляция приспособительных процессов, направленная на сбалансирование всасываемых в кишечнике смесей питательных веществ необходимыми соединениями, отсутствующими в пище или поступающими с ней в недостаточном количестве.

4. Экскреторная функция, выражающаяся в выделении с секретами желез из крови в полость желудочно-кишечного тракта продуктов обмена или токсических веществ, которые частично, а иногда полностью выбрасываются с фекалиями.

5. Процессы, обусловленные деятельностью кишечной микрофлоры.

### ОСНОВНЫЕ ТИПЫ ПИЩЕВАРЕНИЯ

В настоящее время различают три основных типа пищеварения: внутриклеточное, внеклеточное (полостное или дистантное) и мембранное.

**Внутриклеточное пищеварение.** Осуществляется лизосомами — специфическими ферментами, локализованными в цитоплазматических структурах. Лизосомы выполняют различные функции, в основе которых лежит единый процесс ферментативной деполаризации субстратов. Этот путь особенно важен для одноклеточных организмов, для которых он является главным в ассимиляции сложных пищевых веществ. Поступая в клетку путем эндоцитоза с образованием пищевых вакуолей, различные пищевые субстраты подвергаются в дальнейшем расщеплению под влиянием лизосомальных гидролаз, а освобождающиеся при этом продукты распада транспортируются в цитоплазму и включаются в общий метаболический поток.

Подобный тип питания наблюдается у простейших и некоторых низших многоклеточных организмов. Значение его в филогенезе вместе с дифференциацией системы пищеварения постепенно падает, так как основные процессы клеточного питания у сложноорганизованных животных осуществляются преимущественно в специализированных органах, а секреция ферментов обеспечивается отдельными предназначенными для этого клетками. Тем не менее лизосомальный путь пищеварения у всех животных в полной мере сохраняет свое значение, особенно при ограниченном поступлении питательных веществ и голодании.

**Внеклеточное (дистантное) пищеварение.** Обеспечивается ферментами, синтезируемыми клетками и действующими за их пределами. Например, многие бактерии выделяют разнообразные ферменты в окружающую их среду обитания, в которой расщепляют соответствующие продукты питания и используют их для жизнедеятельности. Некоторые насекомые вводят пищеварительные ферменты в обездвиженную добычу. Дистантное пищеварение в таких случаях называется неполостным.

Если дистантное пищеварение происходит в специальных полостях, например желудочно-кишечном тракте, то говорят о полостном пищеварении.

**Мембранное пищеварение.** Осуществляется ферментами, локализованными на структурах клеточной мембраны стенок кишечника. Пространственно оно занимает промежуточное положение между внеклеточным и внутриклеточным пищеварением.

### ПЕРЕВАРИВАНИЕ ПИЩИ В ЖЕЛУДКЕ

У хищных рыб пища, поступающая в полость желудка (беспозвоночные, рыба, искусственные корма), представляет собой в какой-то степени твердую массу. Продолжительность пребывания пищи в желудке зависит от ее качества, твердости, величины, температуры среды, от интенсивности сокращения мышц желудка, а также и от моторики переднего отдела кишечника. После ферментативной обработки пища становится жидкой или полужидкой кашцей, называемой химусом. Последний медленно, небольшими порциями передается из желудка в кишечник.

До недавнего времени считалось, что у рыб пища в желудок поступает без предварительной ферментативной обработки, поскольку у большинства рыб в ротовой полости отсутствуют слюнные железы. Однако в последнее время появились данные, свидетельствующие о выделении пищеварительных ферментов в ротовой полости, глотке и пищеводе у некоторых пресноводных и морских рыб. Так, например, у тилапии в ротовой полости обнаружена амилаза, в пищеводе — амилаза и липаза. У миног есть ротовые железы, вырабатывающие протеолитические ферменты. Однако активность этих ферментов низкая и они, по-видимому, не играют существенной роли в первичной обработке пищи. Японские исследователи обнаружили в глотке и пищеводе карпа довольно активные ферменты — мальтазу, амилазу и протеолитический фермент, подобный трипсину. По-видимому, у безжелудочных рыб, таких как карп, ферменты ротовой полости и пищевода играют некоторую роль в предварительной обработке пищи. У многих рыб в пищеводе имеются железы, выделяющие слизь, или муцин, которая обеспечивает скольжение пищи. Возможно, подобно слизи желудочного сока она содержит некоторые пищеварительные ферменты.

Железы желудка позвоночных животных выделяют муцин, несколько ферментов и желудочный сок. В составе желудочного сока содержится около 99 %

воды, 0,5 % свободной и связанной соляной кислоты, небольшое количество других кислот (кислые фосфаты, угольная кислота), нейтральные хлориды, сульфаты, бикарбонаты, соли калия, кальция, натрия и органические вещества белковой и небелковой природы.

Физико-химическое состояние сока в полости желудка обеспечивает оптимальный уровень pH и осмотическое давление в начальном отделе кишечника. Совокупность этих факторов имеет важное значение в регуляции секреторной и моторной деятельности органов, расположенных ниже желудка, и осуществлении кишечного переваривания и всасывания.

Многие морские рыбы питаются мелкими ракообразными, захватывая их в большом количестве. Вместе с ними в желудок попадает морская вода, вследствие чего желудочное содержимое подщелачивается. После прекращения питания через какой-то промежуток времени, когда желудочный сок выделится в достаточном количестве, щелочная реакция желудка сменяется на кислую. Если нет пищи, то содержимое желудка благодаря присутствию слизи имеет слабо выраженную щелочную реакцию. Так, например, у бычков (питающихся рыбой) pH желудочного сока до кормления составляет 5,77—7,67, у камбалы (питающейся беспозвоночными) — 6,8. После приема пищи начинается выделение желудочного сока, кислотность возрастает до 4,25—3,25 и на четвертые сутки pH достигает 2,88 [72]. Такая же картина наблюдается и у других рыб.

**Пищеварительные ферменты.** Желудок — единственный орган пепсиново-кислотного пищеварения, где ферментативные реакции протекают в сильнокислой среде.

Международной биохимической комиссией по ферментам у млекопитающих утверждено наличие четырех желудочных ферментов группы пептидогидролаз: пепсин, гастриксин, пепсин В (парапепсин) и реннин (химозин).

Главным ферментом, переваривающим белковую пищу в желудке, является пепсин, который синтезируется и выделяется главными клетками слизистой оболочки желудка в неактивной форме в виде зимогена или пепсиногена. Пепсиноген (молекулярная масса 39 000—40 000) устойчив в нейтральной и слабокислой среде, но под влиянием соляной кислоты и небольших количеств свободного пепсина желудка превращается в раскрученную форму полипептидной цепи — активный пепсин (молекулярная масса 32 700). В ходе этого процесса от молекулы пепсина отщепляется 42 аминокислотных остатка в виде смеси пептидов и небольшого количества аминокислот.

Пепсин обладает протеазным, пептидазным, транспептидазным и эстеразным действием. Он относится к эндопептидазам и гидролизует главным образом те связи, которые прилегают к остаткам ароматических и дикарбоновых  $\alpha$ -аминокислот, обеспечивает деградацию белков, предшествующую их гидролизу до стадии полипептидов, так называемых альбумоз и пептонов, частично до аминокислот.

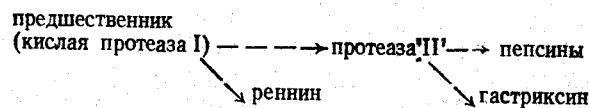
В последние годы методом хроматографии у млекопитающих обнаружено до 7 фракций изоферментов пепсина. Пепсин рыб не исследован так подробно.

Гастрин в чистом виде выделен из желудочного сока человека. Он близок по специфичности к пепсину, но отличается от него рядом свойств: меньшей молекулярной массой (31 000—31 500), составом аминокислот, оптимум его действия находится в менее кислой среде (рН 3,2—3,4). Предполагается, что соотношение между гастринном и пепсином может меняться в зависимости от рода пищи.

Пепсин В (парапепсин) образуется из парапепсиногена В. Предполагают, что существуют два парапепсина. Парапепсин I в отличие от парапепсина II гидролизует главным образом гемоглобин. Пепсин и пепсин В имеют сходство в транспептидазном действии, оба угнетаются при рН 5,6.

Реннин (сычужный фермент химозин) образуется из прореннина. Считается характерным компонентом желудочного сока жвачных животных. По специфичности реннин близок к пепсину, но в отличие от последнего способен инактивировать фермент рибонуклеазу.

Предполагается, что ферменты желудочного сока — пепсин, парапепсин I и II, гастрин и реннин, весьма сходные между собой по расположению аминокислот в их молекулах, эволюционировали от общего предшественника протеазы путем удвоения гена через гипотетическую, ныне исчезнувшую протеазу II:



Желудочный сок содержит также несколько непротеолитических ферментов. К ним относятся: лизоцим, который придает соку бактерицидное действие; муколизин, действующий на слизь желудка; карбоангидраза, роль которой в образовании желудочного сока требует выяснения.

Желудочный сок обладает небольшой амило- и липолитической активностью. Амилаза обнаружена в желудке радужной форели, тилапии и черного окуня. У радужной форели обнаружена также липаза. Происхождение этих ферментов в желудке неясно. Недавно была обнаружена хитиназа в желудке угря, радужной форели, судака и желтохвоста. Изучены энзиматические свойства этих ферментов у некоторых рыб. Из слизистой желудка рыб выделена хитиназа, оптимум рН активности которой равен 3,5.

**Секреция соляной кислоты.** Желудочные железы отличаются от других пищеварительных желез способностью к образованию соляной кислоты (НСl), которая создает кислую среду желудочного сока, что необходимо для переваривания белков при помощи пепсина. В сильнокислой среде белки пищи денатурируются и быстрее перевариваются пепсином, чем в нативном виде.

Интенсивность секреции НСl является одним из важнейших элементов адаптации желудочно-кишечного тракта к качеству и количеству пищи. Кислообразующие (окислительные) клетки рассматриваются как сформировавшиеся в процессе эволюции специализированные генераторы соляной кислоты, необходимой для осуществления первой стадии расщепления белков в желудке. Однако до сих пор неизвестно, каким образом кислообразующие (окислительные) клетки слизистой совершают уникальную работу по генерированию и выносу в полость желудка больших количеств сравнительно концентрированной НСl.

Подсчитано, что для синтеза 1 моль НСl необходима затрата около 10 000 кал. Кроме того, процесс секреции НСl должен быть связан со специфическими механизмами транспорта ионов водорода и хлора через оболочки окислительных клеток.

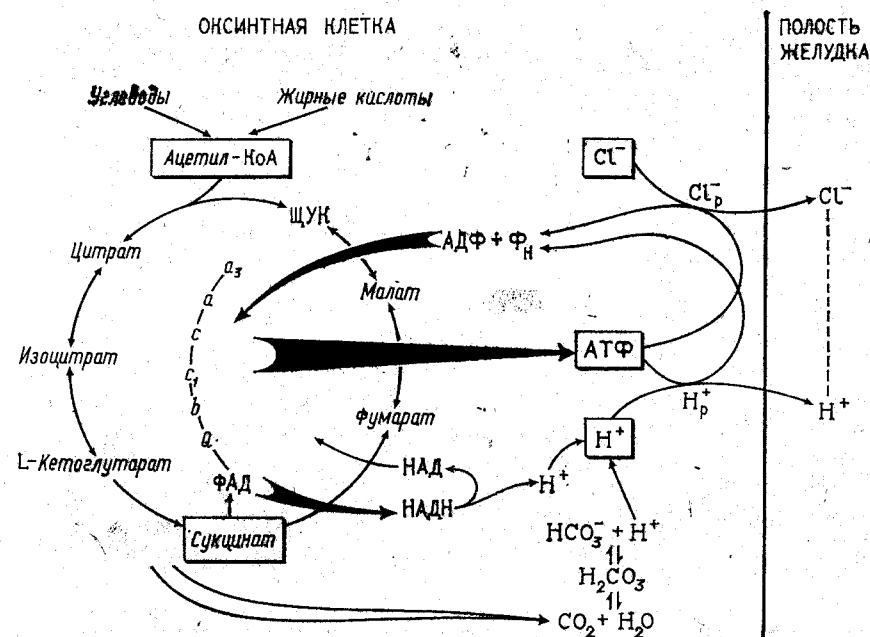


Рис. 5. Окислительная клетка (по Покровскому [154])

В настоящее время наибольшее значение придается трем гипотезам. Гипотеза редокс-насоса Конвея допускает снятие протонов с электронно-транспортной цепи на уровне звена флавопротеиды—цитохромы и последующий транспорт через клеточные мембраны. Гипотеза Девиса предусматривает обязательное участие в переносе макроэргических соединений (АТФ или других) через апикальную мембрану окислительных клеток.

Согласно гипотезе А. А. Покровского [155], механизм биосинтеза НСl осуществляется в митохондриях окислительных клеток слизистой желудка. Подчеркивается сопряженность биосинтеза НСl с процессами биологического окисления и с функционированием карбоангидразы — фермента, ответственного за отщепление CO<sub>2</sub>. Карбоангидраза является мощным регулятором кислотно-щелочного



равновесия в клетке. Уровень ее активности в слизистой желудка в определенной мере коррелирует с интенсивностью секреции HCl.

Обнаружено значительное сходство строения митохондрий слизистой желудка у крысы, лягушки, собаки и человека. Электронно-микроскопические исследования показали обилие митохондрий в окислительных клетках и специфическую их локализацию вдоль внутриклеточных протоков, связанных с функционированием систем водородного и хлорного насосов. На основании этих данных представлена схема биосинтеза HCl в окислительных клетках, существенной особенностью которого является учет уровней заряженности клеточных компонентов ацетилкоэнзима-А, АТФ, водорода и хлора (рис. 5). Ответственными за энергетическое обеспечение транспорта водорода и хлора принимаются АТФ и процессы ее последующей регенерации в митохондриях. Карбоангидраза отводится важная роль в обогащении всей системы водородом и соблюдении ионного равновесия в окислительных клетках в условиях напряженной генерации протонов и их транспорта в полость желудка.

Настоящая схема удовлетворительно объясняет данные, характеризующие механизмы химической регуляции биосинтеза HCl.

Кроме того, А. А. Покровским и его сотрудниками получены интересные данные при исследовании влияния на секрецию HCl изолированной слизистой желудка при введении в питательную жидкость отдельных веществ (нутригенов). Оказалось, что из полного набора  $\alpha$ -изомеров аминокислот отчетливо стимулируют секрецию HCl только  $\alpha$ -метионин и  $\alpha$ -глутаминовая кислота. Ненасыщенные жирные кислоты (линолевая и арахидоновая) обуславливают гораздо более длительную и сильную стимуляцию HCl, чем насыщенные жирные кислоты (например, пальмитиновая). Эти результаты являются новым подтверждением теории И. П. Разенкова [164] об участии питательных веществ (нутригенов) после их резорбции в кровь в регуляции химической фазы пищеварения.

Один из механизмов ферментной адаптации пищеварительного аппарата к качественному составу пищи заключается в избирательном воздействии всасываемых веществ на ферментные системы, участвующие в секреции пищеварительных соков клеток слизистой пищеварительного тракта.

Кислотность желудочного сока зависит от качества потребляемой пищи. Животные, питающиеся растительной пищей, имеют более низкую кислотность сока, чем плотоядные. Например, содержание HCl в желудочном соке акулы, питающейся исключительно пищей животного происхождения, составляет 1,5—1,6 %, тогда как растительноядные рыбы имеют более низкую кислотность. У хищных птиц она составляет 1 %, а у птиц, потребляющих растительную пищу, — всего 0,15—0,25 %. У человека с его смешанным типом питания кислотность сока равняется 0,4—0,5 %.

Выработка HCl регулируется не только пищей, но и самими пищеварительными соками. Колебание pH в определенных физиологических границах поддерживается в желудке желудочным соком в смеси с пищевыми веществами, обладающими буферными свойствами.

## ПИЩЕВАРЕНИЕ В КИШЕЧНИКЕ

У всех животных основное пищеварение и всасывание пищевых веществ осуществляется в кишечнике. Переваривание белков в желудке имеет предварительный характер. Полипептиды (продукты глубокого гидролиза белка), образующиеся при переваривании в желудке, представляют собой еще достаточно сложные

соединения, которые в желудке не всасываются. Попав с пищевой кашцей в кишечник, они подвергаются дальнейшему расщеплению. В кишечнике также перевариваются и белки, не подвергшиеся воздействию пепсина, а также жиры и углеводы. У рыб, не имеющих желудка, пища переваривается только в кишечнике, где поддерживается слабощелочная среда в пределах pH 6,5—7,8. Здесь пепсин прекращает свое действие и содержимое кишечника атакуется одновременно несколькими протеолитическими, гликолитическими и липолитическими ферментами.

По современным представлениям гидролитический распад продуктов питания у рыб независимо от их групповой принадлежности и способа питания, как и у других животных, связан с тремя принципиально важными механизмами: начальный гидролиз осуществляется в полости кишечника, завершается в зоне пристеночного пищеварения (т. е. в зоне исчерченной каемки), здесь же происходит и всасывание.

В полость кишечника выделяется сок поджелудочной железы, представляющий собой слабощелочную жидкость (pH 7,3—8,7) благодаря содержанию бикарбоната натрия ( $\text{NaHCO}_3$ ). Он содержит часть протеолитических ферментов в неактивной фазе (зимогены), которые, перейдя в активную форму, осуществляют гидролиз белков и полипептидов. Это трипсиноген, химотрипсиноген, прокарбоксипептидаза и активная аминопептидаза. Поджелудочная железа секретирует также ферменты, катализирующие гидролиз углеводов (амилазу, мальтазу), жиров (липазу), нуклеиновых кислот (рибонуклеазу, дезоксирибонуклеазу). В кишечнике и пилорических придатках чавычи обнаружены трипсин и химозин, химические свойства которых еще не изучены.

В кишечную полость помимо панкреатического сока изливаются желчь и кишечный сок. Желчь вместе с панкреатическим соком нейтрализует пищевую кашцу, вступающую из желудка. Желчные кислоты эмульгируют жир и тем самым делают его более доступным для расщепления липазой на составные части. Кроме того, желчные кислоты стимулируют перистальтику кишечника и, самое главное, необходимы для всасывания нейтральных жиров, жирных кислот и, возможно, других липидов.

**Секреторная функция кишечника.** У рыб и наземных животных не найдено специальных кишечных желез, секретирующих ферменты. Нет убедительных доказательств о секреции ферментов бокаловидными клетками. Поэтому некоторые авторы считали, что в кишечнике рыб пищеварение осуществляется главным образом за счет ферментов поджелудочной железы. Высказывалось также мнение о возможности выделения ферментов лимфоцитами, мигрирующими из слизистой оболочки кишечника.

В настоящее время установлено, что синтез собственно кишечных ферментов осуществляется кишечными эпителиоцитами. Он начинается в люберкиновых клетках и завершается в микроворсинках исчерченной каемки (рис. 6). Именно здесь сосредоточены в больших количествах важнейшие кишечные ферменты: карбо-

гидразы, липазы, энтерокиназы, некоторые пептидазы и щелочная фосфатаза. Поэтому железистым аппаратом кишечника следует считать слизистую оболочку всех его отделов [238].

В. В. Кузьмина [99] показала наличие собственно кишечных ферментов ( $\gamma$ -амилазы, сахаразы, мальтазы) у костистых рыб. Слизь, вырабатываемая бокаловидными клетками, способствует прохождению пищевого комка (химуса) по кишечнику. Помимо этого в кишечник секретируются вода и электролиты, необходимые для сбалансированного протекания пищеварения и эффективного всасывания.

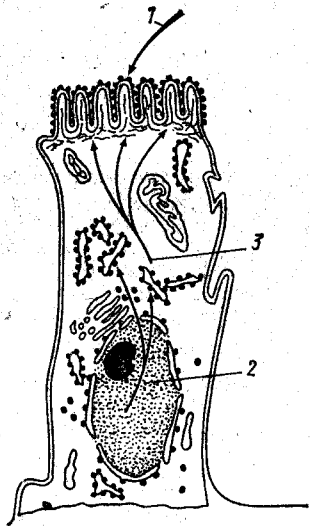


Рис. 6. Пути образования ферментного аппарата, осуществляющего мембранное пищеварение:

1 — адсорбция ферментов из химуса; 2 — синтез; 3 — транслокация энтеральных ферментов (по Уголеву [209])

Кишечная секреция включает два самостоятельных процесса — отделение плотной и жидкой частей сока, каждая из которых имеет определенное физиологическое значение. Плотная часть кишечного сока, нерастворимая в воде, представляет собой главным образом отторгнутые от слизистой оболочки эпителиальные клетки. Она содержит основную массу кишечных ферментов и других важных в физиологическом отношении веществ. Именно присутствие ферментов и других органических веществ определяет физиологическое значение плотной части кишечного сока. Гистохимические исследования показали, что концентрации некоторых ферментов в клетках, находящихся в верхней части ворсинок, и в отторгнутых клетках, содержащихся в секрете, весьма близки. Это подтверждает, что образование и накопление ферментов клетками происходит еще до их отторжения

от слизистой оболочки. Сокращение кишки способствует отрыву клеток, близких к стадии отторжения, и формированию из них комочков. В просвете кишок клетки, распадаясь, отдают ферменты в окружающую жидкость.

Физиологическое значение жидкой части кишечного сока заключается прежде всего в нейтрализации, отщелачивании и разжижении содержимого кишечника. Величина pH содержимого кишечника у высших животных и рыб, имеющих желудок, во время пищеварения не достигает уровня, оптимального для действия многих ферментов. Например, для действия щелочной фосфатазы оптимум находится в пределах pH 9,5—10,0, тогда как pH содержимого кишечника значительно ниже этой величины. Это обуславливает умеренное действие фосфатазы, а следовательно, и умеренную скорость гидролиза соответствующих субстратов.

В настоящее время придается большое значение роли кишеч-

ных ферментов в процессах, протекающих как на стенках слизистой кишечника (пристеночное пищеварение), так и в полости кишок. В качестве примера можно указать фермент энтерокиназу (активатор трипсиногена), легко переходящий из отторгнутых эпителиальных клеток в жидкое содержимое в верхних отделах кишечника.

В химусе присутствуют в больших количествах и другие кишечные ферменты, которые, по-видимому, также осуществляют значительную часть своей функции в полости кишечника. Многие из них действуют как внутри клеток, так и в просвете кишечника. Например, сахараза, щелочная фосфатаза и, возможно, некоторые пептидазы образуют слой высокой концентрации в микроворсинках кишечного эпителия. Они взаимодействуют с соответствующими субстратами в процессе их всасывания, завершая гидролиз пищевых веществ в непосредственной близости к месту активного транспорта. В дальнейшем, после отторжения и распада клеток, эти ферменты переходят в содержимое кишечника и действуют на субстраты вне клеток.

Слизистая оболочка кишечника участвует не только в собственном пищеварении, но и в общем обмене. Наряду с пищеварительными соками, она отделяет в полость кишки вещества, которые после расщепления и всасывания используются тканями как метаболиты эндогенного происхождения. Примером служат фосфолипиды, а также мукопротеиды, которые обогащают химус соответствующими эндогенными соединениями. Секреция этих веществ адаптивно усиливается в связи с недостатком липотропных веществ или белков.

Существует предположение, что в процессе эволюции выработались механизмы регуляции, обеспечивающие выделение кишечного сока преимущественно при местном раздражении, т. е. при непосредственном контакте химуса со слизистой оболочкой. В эволюционном отношении кишечник является древним органом. Вместе с тем в нем имеются элементы более поздних стадий эволюционного развития. Например, образование пищеварительного фермента энтерокиназы впервые проявляется на сравнительно поздних стадиях эволюции — у позвоночных животных [239].

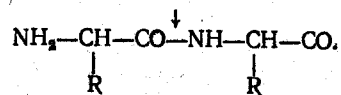
**Кишечные ферменты.** В слизистой оболочке кишечника и в кишечном соке насчитываются 22 фермента, участвующих главным образом в завершающих стадиях переваривания пищевых веществ. У позвоночных животных главными ферментами, связанными с исчерченной каемкой, являются: энтерокиназа, аминопептидазы, аминотрипептидаза, дипептидаза, карбогидразы, амилазы, олигазы, трегалаза, фосфатазы, фосфолипаза, липаза, нуклеаза, нуклеотидаза, холестеринэстераза и др.

Энтерокиназа, являясь специфическим активатором трипсиногена и химотрипсиногена сока поджелудочной железы, синтезируется кишечными эпителиоцитами. С помощью желчных солей энтерокиназа попадает в просвет кишечника, поэтому активация трипсиногена происходит как на поверхности слизистой,

так и в полости кишечника. Превращение трипсиногена в активный трипсин связано с изменениями структуры молекулы трипсиногена. Энтерокиназа строго избирательно отщепляет в концевой части молекулы трипсиногена, на участке между лизином и изолейцином — небольшой полипептид из шести аминокислот. После отщепления этого гексапептида от трипсиногена, последний превращается в активный трипсин. Это явление обнаружено в кишечнике всех позвоночных. Энтерокиназа как бы узнает последовательность, состоящую по крайней мере из трех аминокислотных остатков (изолейцин — валин — глицин), расположенных непосредственно перед расщепляющей связью с лизином в трипсиногене, и не действует на другие связи. Предполагают, что подобный код, имеющийся в трипсиногенах всех позвоночных, способствует как их защите, так и защите всех других панкреатических зимогенов от преждевременной активации другими ферментами.

В свою очередь возникший таким путем трипсин способен так же, как и энтерокиназа, катализировать образование новых порций трипсина из трипсиногена. Химотрипсин не способен активировать энтерокиназу и трипсин. Количество этих двух протеиназ, образующихся в поджелудочной железе, примерно одинаково. Действие их сходно, но они расщепляют различные пептидные связи с различной скоростью. Трипсин и химотрипсин являются эндопептидазами, способными расщеплять определенные пептидные связи внутри полипептидной цепи белка, в результате чего образуются пептиды, которые гидролизуются кишечными экзопептидазами. Эндо- и экзопептидазы действуют при переваривании белка согласованно, ни одна из пептидаз не может гидролизовать все пептидные связи белковой молекулы. Эндопептидазы (протеиназы), секретируемые поджелудочной железой, воздействуют на центральные части полипептидной цепи белковой молекулы и расщепляют ее на отдельные фрагменты, которые атакуются экзопептидазами, гидролизуя их до конечных продуктов — аминокислот. Ферменты этой группы, как правило, не могут гидролизовать пептидные связи в середине белковой молекулы и действуют либо с аминного, либо с карбоксильного конца, отщепляя последовательно одну за другой концевые аминокислоты. В первом случае их называют аминопептидазами, во втором — карбоксипептидазами.

Специфичность ферментов аминопептидазы заключается в том, что для их действия необходимо наличие в молекуле субстрата свободной  $\alpha$ -аминной группы:



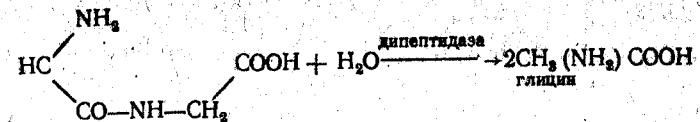
В природе особенно широко распространена лейцинаминопептидаза, расщепляющая пептиды различной величины и с наиболь-

шей скоростью те, которые имеют на конце цепи остатки лейцина. Другие пептиды, например с остатками лизина и аргинина, гидролизуются ею значительно медленнее.

Аминотрипептидаза, действует на трипептиды, содержащие нейтральные аминокислоты по связи, прилежащей к свободной  $\text{NH}_2$ -группе, с образованием свободной аминокислоты и дипептида. Фермент не действует на ди- и тетрапептиды. Специфическим субстратом для аминотрипептидазы является триглицин:



Дипептидазы, катализируют гидролитическое расщепление дипептидов на свободные аминокислоты. Так, например, глицилглицин расщепляется ферментом глицилглициндипептидазой на две молекулы глицина:



Конечная стадия полного расщепления до аминокислот осуществляется аминопептидазами, три- и дипептидазами. В кишечных ворсинках аминопептидазы связаны с мембраной исчерченной каёмки.

Ферменты, специфически гидролизующие различные ди- и трипептиды, также локализируются в этих клетках слизистой. Предполагают, что небольшие пептиды всасываются внутри адсорбированных их клеток.

Карбогидразы (глюкозидазы), ускоряют реакции гидролиза углеводов — ди-, три- и полисахаридов. Карбогидразы, действующие на полисахариды (крахмал, гликоген, инулин и др.), составляют класс полисахараз или полиаз, карбогидразы, действующие на ди- и трисахариды — класс дисахараз или олигаз. Углеводы, входящие в пищу животных, можно разделить на две группы: структурные полисахариды (целлюлоза, лигнин, пентозаны, маннаны и др.), которые обычно не перевариваются позвоночными или перевариваются частично с помощью кишечной флоры; универсальные пищевые полисахариды — главным образом крахмал и гликоген. Крахмал является питательным веществом растений и состоит из амилозы и амилопектина. Гликоген (животный крахмал) является резервным полисахаридом животных.

В зависимости от того, на какую связь пространственного изомера ( $\alpha$  и  $\beta$ ) субстрата действует фермент, его относят к  $\alpha$ -глюкозидазам или  $\beta$ -глюкозидазам.

Полисахариды гидролизуются четырьмя видами амилаз:  $\alpha$ -амилазой,  $\beta$ -амилазой,  $\gamma$ -амилазой, глюкоамилазой. Эти четыре фермента различаются по своим свойствам и способу действия на крахмал и гликоген. Амилаза содержится в слюне, в соке

поджелудочной железы, в крови и в тканях животных, а также в проросших зернах злаков, в плесневых грибах и бактериях;  $\alpha$ - и  $\beta$ -амилазы гидролизуют крахмал и гликоген до мальтозы, а глюкоамилаза преимущественно до глюкозы;  $\gamma$ -амилаза — собственно кишечный фермент — последовательно отщепляет остатки глюкозы с концов олигосахаридов и полисахаридов.

Ферменты группы олигазы ( $\alpha$ - и  $\beta$ -глюкозидазы) прочно связаны с мембранами микроворсинок кишечника. Они осуществляют гидролиз олигосахаридов (ди- и трисахаридов), освобождаямих амилазой поджелудочной железы или поступающих с пищей. Олигосахариды занимают промежуточное положение между моносахаридами и полисахаридами. В зависимости от числа остатков молекулы моносахаридов, входящих в состав олигосахаридов, различают ди-, три- и тетрасахариды. Дисахариды (мальтоза и сахароза) построены из двух остатков моносахаридов и имеют общую формулу  $C_{12}H_{22}O_{11}$ . Однако по структуре и свойствам они отличаются друг от друга. Мальтоза состоит из двух  $\alpha$ -глюкоз. Фермент, расщепляющий мальтозу на две молекулы  $\alpha$ -глюкоз, называется  $\alpha$ -глюкозидазой (мальтазой). Сахароза (тростниковый сахар), состоящая из молекулы  $\alpha$ -глюкозы и  $\beta$ -фруктозы, гидролизуетса  $\beta$ -глюкозидазой (сахарозой) с образованием  $\alpha$ -глюкозы и  $\beta$ -фруктозы. Гидролиз сахарозы катализируется также  $\alpha$ -глюкозидазой (мальтазой). Однако имеется различие в действии  $\alpha$ -глюкозидазы (мальтазы) и  $\beta$ -глюкозидазы (сахарозы). Первая действует на  $\alpha$ -глюкозидную связь, идущую от остатка  $\alpha$ -глюкозы, в то время как сахароза действует на  $\beta$ -глюкозидную связь, идущую от остатка  $\beta$ -фруктозы.

Трегаллаза — кишечный фермент, относящийся к типу  $\alpha$ -глюкозидаз, расщепляет дисахарид тригалоузу на две молекулы глюкозы. Трегаллаза встречается почти у всех видов рыб.

Наличие тех или иных карбогидраз полностью коррелирует с характером питания рыб.

Различают специфически и неспецифически действующие фосфатазы. Первые катализируют гидролитическое расщепление определенных фосфорных эфиров. Например, фруктозодифосфатаза катализирует отщепление фосфорной кислоты от фруктозодифосфорной кислоты, нуклеотидаза — фосфорной кислоты от нуклеотидов.

Неспецифически действующие фосфатазы катализируют отщепление фосфорной кислоты от различных фосфорных эфиров независимо от химической природы входящих в их состав спиртов. Неспецифические фосфатазы разделяются на «кислые» и «щелочные». Щелочная фосфатаза (оптимум действия рН 8,5—9,0) участвует в завершающей стадии переваривания фосфолипидов, расщепляя холинфосфат, этаноламинофосфат, а также в переваривании фосфопротеинов. Под влиянием щелочной фосфатазы указанные фосфорные соединения сначала теряют фосфор, а потом всасываются. В кишечнике имеется и кислая фосфатаза, которая осуществляет подобное действие в кислой среде при рН 4,5—5,0.

Фосфолипаза кишечного секрета расщепляет фосфолипиды.

Липазы катализируют гидролиз жиров с образованием глицерина и жирных кислот.

В секрете слизистой оболочки кишечника присутствуют также нуклеаза, деполимеризирующая нуклеиновые кислоты, и нуклеотидаза, дефосфорилирующая мононуклеотиды. Наконец, имеется холестеринэстераза, которая вместе с подобным же ферментом панкреатического сока гидролизует эфиры холестерина и тем самым подготавливает его к всасыванию. Установлено, что холестерин всасывается только в свободном виде.

**Участие кишечных ферментов в адаптации.** В настоящее время доказано наличие в кишечнике адаптируемых и неадаптируемых ферментов. Адаптируемые ферменты, участвуя в гидролизе пищевых веществ, специфически приспосабливаются прямо или косвенно к составу перевариваемой пищи. Из числа адаптируемых ферментов наиболее чувствительными являются энтерокиназа, щелочная фосфатаза и  $\alpha$ -глюкозидазы (сахараза, мальтаза).

Так, например, при резком снижении белка (2,7 %) в рационе собак наблюдается постепенное уменьшение в кишечном соке концентрации и общего количества энтерокиназы и щелочной фосфатазы. Спустя 5 мес содержание в кишечном соке энтерокиназы уменьшилось в 20 раз, щелочной фосфатазы — в 3 раза по сравнению с исходным периодом. Содержание других пептидаз и липазы оставалось без изменений. Указанные сдвиги рассматриваются как приспособительные [238].

В условиях резкого уменьшения поступления белка с пищей быстрого активирования энтерокиназой трипсиногена (а отсюда и других протеаз панкреатического сока) не требуется. Равным образом уменьшается потребность в фосфатазе в дефосфорилировании фосфосерина при переваривании фосфопротеинов. Снижая выработку таких ферментов, организм экономит образование белковых веществ, входящих в состав ферментов, что весьма важно при белковой недостаточности в пище. С переходом к полноценному питанию исходный уровень выработки энтерокиназы и щелочной фосфатазы быстро восстанавливается.

Образование сахаразы и мальтазы существенно меняется в зависимости от содержания в пище углеводов. Рыбы сильно различаются между собой по гликолитической активности кишечника, т. е. по количеству выделяемых пищеварительными железами амилазы и глюкозидаз. Полисахариды хорошо перевариваются такими растительноядными рыбами, как толстолобик, амур, тилапия. Карпы усваивают крахмал значительно хуже. Их пища не должна содержать более 15—20 % крахмала. При избыточном содержании его в пищевом рационе наблюдается расстройство пищеварения и связанное с этим замедление роста рыб.

Таким образом, на повышенное содержание какого-либо одного субстрата пищеварительный тракт отвечает изменениями секреции соответствующих пищеварительных ферментов, способствующих

гидролизу данного вещества, а на пониженное — сдвигами противоположного характера. Благодаря этому поддерживается некая пропорция в переваривании и всасывании различных субстратов, что характерно для нормального пищеварения.

Однако не все кишечные ферменты участвуют в процессах специфического ферментного приспособления. К неадаптивным ферментам относят группу пептидаз, содержание которых не претерпевает существенных изменений даже при резком недостатке в рационе белка в течение нескольких месяцев. Не меняется также образование липазы в слизистой оболочке кишечника при повышенном и при пониженном содержании жира в пище.

Механизм развития ферментных адаптаций пока еще недостаточно изучен. Эти явления регулируются нервной и гормональной системами организма [237].

### МЕМБРАННОЕ, ИЛИ ПРИСТЕНОЧНОЕ, ПИЩЕВАРИЕ

Наличие мембранного, или пристеночного (контактного), пищеварения, осуществляемого в момент контакта пищевых субстратов с ферментами, локализованными на внешней поверхности мембраны микроворсинок кишечных эпителиоцитов, было установлено А. М. Уголевым в 1959 г. Открытие мембранного пищеварения позволило приблизиться к пониманию ряда важных сторон работы пищеварительного аппарата, а именно: поразительно высоких скоростей переваривания пищи; механизма заключительных стадий расщепления пищевых веществ; высокоэффективного сопряжения пищеварительных и транспортных процессов; природы многих нарушений пищеварительно-транспортных функций желудочно-кишечного тракта и т. д. [208—211].

В организме рыб, как и у высших животных, существуют три этапа усвоения пищевых веществ: полостное пищеварение, мембранное пищеварение и всасывание. Взаимоотношение полостного и мембранного пищеварения схематически показано на рис. 7. Первый этап переваривания осуществляется в пищеварительных полостях (полостное пищеварение) и заключается в разрушении сложных тканевых и клеточных структур пищи, дезагрегации физико-химических комплексов, входящих в состав биологических структур, и в разрыве ряда первичных связей в молекулах биополимеров (белков, жиров, углеводов и др.).

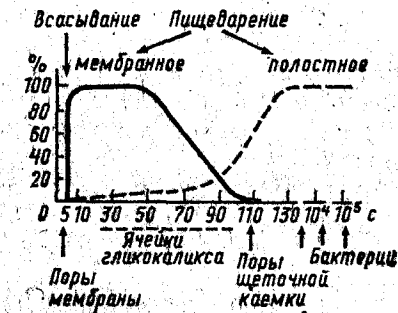


Рис. 7. Взаимоотношение основных процессов в тонкой кишке в зависимости от размеров гидролизующих субстратов (водорастворимых). По оси абсцисс — размеры (в Å); по оси ординат — интенсивность пищеварения (в % к максимальной активности, принятой на 100 %) (по Уголеву)

Продукты промежуточного гидролиза попадают в зону исчерченной каемки, где происходит их дальнейшая обработка (мембранное пищеварение). Конечные продукты переваривания (в большинстве случаев мономеры) передаются с помощью гидролитических ферментов на транспортные мембраны.

Ферменты, осуществляющие мембранное пищеварение, имеют двойное происхождение. Во-первых, это — ферменты, синтезируемые клетками кишечного эпителия и структурно связанные с внешней поверхностью их мембраны, а во-вторых, — ферменты, адсорбированные из полости тонкой кишки (рис. 8). Чрезвычайно важно то обстоятельство, что в разгар пищеварения ферменты, осуществляющие конечные стадии гидролиза, как и на фоне голода, прочно связаны со структурами слизистой тонкой кишки и поступают в ее полость лишь в незначительных количествах. Следовательно, в этот период ферментные свойства кишечного сока не играют существенной роли в пищеварении. Отсюда делается вывод, что мембранный гидролиз является промежуточным (вторым) этапом ассимиляции пищевых веществ и должен рассматриваться как акцепторный механизм по отношению к полостному пищеварению и донорный — по отношению к всасыванию.

В настоящее время особое внимание обращено на функциональную характеристику мембранного пищеварения, его связи с процессами всасывания, благодаря чему поверхность микроворсинок превращается в пищеварительно-транспортную. Не менее важны и другие аспекты проблемы: эффективность пищеварительного конвейера, образованного мембранным пищеварением вместе с полостным; стерильность мембранного пищеварения; роль мембранного пищеварения как важного сепараторного и барьерного механизма [209].

Структурной основой мембранного пищеварения у большинства многоклеточных животных является исчерченная каемка кишечных клеток. Исчерченная каемка каждой клетки состоит из большого количества (до 3000) цитоплазматических выростов — микроворсинок [209]. Подобные структурные образования у рыб были обнаружены еще в конце прошлого века, когда ряд авторов описали реснички на эпителиальных клетках пилорических придатков окуня и трески. Позднее многие авторы на разных видах рыб (окунь, карп, треска, форель, угорь, бычки и др.) методом электронной микроскопии установили, что исчерченная каемка слизистой оболочки кишечных клеток состоит из микроворсинок — цилиндрических и уплощенных выпячиваний слизистой оболочки кишечника [98, 209, 221, 227, 278—280, 289 и др.].

Каждая микроворсинка представляет собой не просто экзофитный (наружный) вырост цитоплазмы, а своеобразный органоид, покрытый снаружи типичной клеточной оболочкой толщиной 100—120 Å. Высота микроворсинок варьирует у разных рыб и даже у одной особи в зависимости от типа питания, возраста, функционального состояния. Диаметр микроворсинок примерно в 7—10 раз меньше их длины. Совокупность микроворсинок, на-

ываемая исчерченной каемкой, образует пористую структуру, которая в 20—60 раз увеличивает эпителиальную поверхность. Соответственно увеличивается и всасывающая поверхность кишечника.

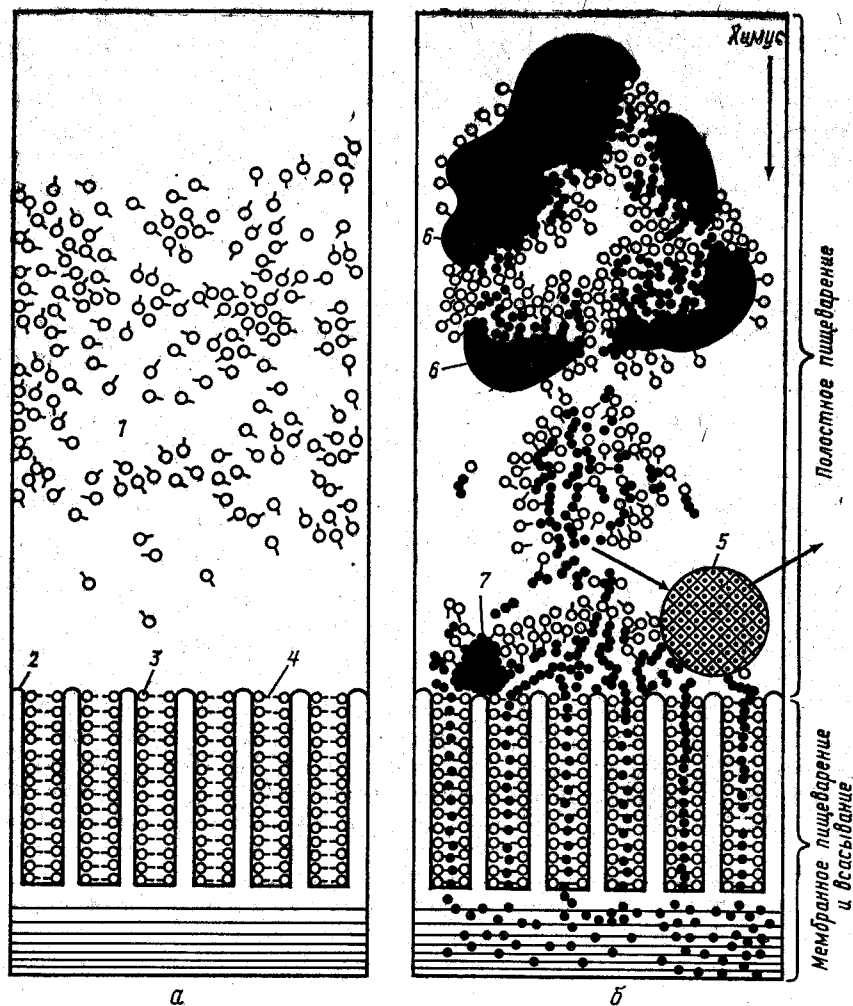


Рис. 8. Детализированная схема взаимоотношения полостного и мембранного пищеварения без пищевых веществ (а) и при их наличии (б) (по Уголеву [209]): 1 — ферменты в полости кишечника (хаотическое их расположение); 2 — микроворсинки; 3 — ферменты на поверхности микроворсинки (строго ориентированные); 4 — поры исчерченной каемки; 5 — микробы, не проникающие в исчерченную каемку; 6, 7 — пищевые вещества на разных стадиях гидролиза

Из-за небольшого размера пор эта зона недоступна бактериям, и, таким образом, заключительные стадии гидролиза и начальные этапы транспорта веществ находятся в стерильных условиях. Кро-

ме того, здесь возникает своеобразное явление переноса веществ, характерное для очень малых капилляров, а также увеличивается вероятность контакта молекул, поступающих в поры исчерченной каемки с мембраной микроворсинки. Именно микроворсинка как целостное образование обеспечивает не только барьерную функцию, но и переход вещества из внешней среды во внутреннюю среду организма.

Морфологически и функционально в кишечной клетке существует единая система крипта—микроворсинка. Крипта выполняет генеративную функцию, а микроворсинка осуществляет мембранный гидролиз и транспорт, а также некоторые трансформации пищевых веществ на их пути во внутреннюю среду организма. При высоких разрешениях электронного микроскопа можно видеть, что от внешней поверхности мембраны отходят многочисленные извитые нити, образующие дополнительный примембранный слой, или фрузз-слой, или гликокаликс (рис. 9).

Нити гликокаликса являются продуктом деятельности данного эпителиоцита и напоминают трехслойную петлистую сеть. Толщина гликокаликса достигает 1000—5000 А. Предполагается, что именно гликокаликс оказывает иммунологическое действие, предупреждает проникновение на поверхность мембраны крупных частиц и бактерий, и, по-видимому, существенно влияет на протекание процесса мембранного гидролиза и транспорта.

Благодаря гликокаликсу между кишечной средой и мембраной образуется автономный слой жидкости, который назван А. М. Уголевым перецеллюлярным слоем или перецеллюлярной средой [209]. Кроме того, обнаружено «отторжение» и выбрасывание гликокаликса из исчерченной каемки. Последнее кажется вероятным процессом, если учесть высокую скорость роста гликокаликса (полное обновление в течение нескольких часов). Допускается, что этот процесс обеспечивает решение такой важной задачи, как очистка пор в пористых «факторах» от загрязнений.

Предполагается, что сетчатая структура гликокаликса возни-

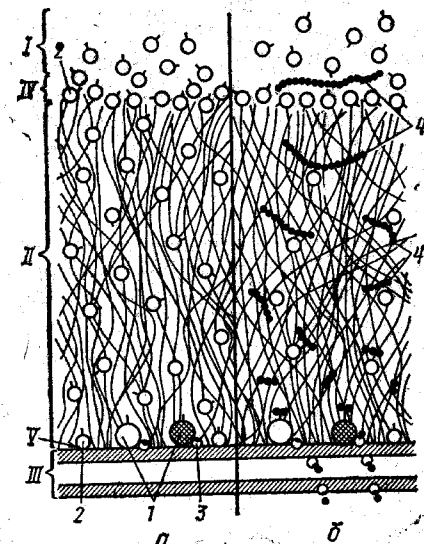


Рис. 9. Энтеральные и адсорбированные ферменты при мембранном пищеварении (схематическое изображение фрагмента люминальной поверхности микроворсинки):

а — распределение ферментов; б — взаимоотношение ферментов, переносчиков и субстратов: I — полость; II — гликокаликс; III — трехслойная мембрана; IV — люминальная поверхность гликокаликса; V — люминальная поверхность трехслойной мембраны; 1 — собственно кишечные ферменты; 2 — адсорбированные ферменты; 3 — переносчики; 4 — субстраты (по Уголеву [208])

кает путем связывания анионных групп соседних нитей двухвалентными катионами. Ячейки такой сети достаточно подвижны, что позволяет понять, каким образом может происходить поступление ферментов и других веществ внутрь гликокаликсного пространства. С другой стороны, наличие катионных мостиков придает гликокаликсу большое сходство с заряженным молекулярным ситом и позволяет допустить избирательное по величине и заряду накопление веществ в гликокаликсном слое.

При перемещении химуса вдоль кишечника к поверхности гликокаликса поступают молекулы разного размера. Крупные молекулы (например, гликогена) не проникают через сетчатую структуру гликокаликса и отбрасываются в полость кишечника. Более мелкие биополимеры, соприкасаясь с адсорбированными ферментами на поверхности гликокаликса, расщепляются до определенного размера и приобретают способность проникать внутрь его пространства, где продолжается дальнейший гидролиз другими ферментами, адсорбированными как на поверхности мембраны, так и собственно кишечными ферментами (см. рис. 9). Таким образом, собственно кишечные ферменты и адсорбированные ферменты, выделяемые поджелудочной железой, функционально дополняют друг друга. Вместе с тем возникает частичное перекрытие и дублирование функций, что, по-видимому, резко повышает надежность системы пищеварения.

Уже с самых первых работ по мембранному пищеварению А. М. Уголев предположил, что одной из важнейших функциональных характеристик этого механизма является стерильность заключительных стадий гидролиза и начальных стадий транспорта. Согласно этой точке зрения, конечные стадии пищеварения, заключающиеся в формировании продуктов распада мономеров, происходят в зоне, недоступной микроорганизмам. Сравнение размеров бактерий, населяющих кишечник, с размером пор исчерченной каемки и в особенности ячеек гликокаликса, показывает, что исчерченная каемка представляет собой специальный бактериальный фильтр, с помощью которого на заключительной стадии продукты гидролиза отделяются от заселенной бактериями кишечной полости.

Таким образом, возникновение стерильности заключительных стадий гидролиза продуктов питания можно рассматривать как особое приспособление макроорганизмов, возникшее в процессе эволюции, к сосуществованию с кишечной бактериальной флорой. Сравнение стерильных и обычных животных привело к обнаружению таких важных воздействий бактериальной флоры на структуру и функции кишечника как: изменение структуры ворсинок; изменение структуры и ультраструктуры кишечных клеток (эпителиоцитов) и, в частности, ультраструктуры исчерченной каемки; изменение ферментативных, транспортных функций эпителиоцитов, прямое участие бактерий в метаболизме составных частей пищи; прямое участие составных частей пищеварительных секретов в метаболизме.

Кроме того, обнаружено, что бактерии в процессе жизнедеятельности выделяют в кишечник витамины и аминокислоты. Предполагается, что если бы конечные стадии гидролиза реализовались в полости кишечной трубки, то происходило бы не только потеря пищевых веществ и быстрое размножение бактерий, но и образование многих токсических веществ. Однако благодаря интенсивному гидролизу пищи в полости кишечника с одновременной утилизацией продуктов частичного гидролиза, в стерильной зоне мембранного пищеварения пищевой фонд для бактерий ограничен.

### ВЗАИМОСВЯЗЬ МЕМБРАННОГО И ПОЛОСТНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ У РЫБ

Несмотря на наличие большого количества исследований, остается ряд нерешенных вопросов по механизму регуляции у рыб процессов пищеварения в полости желудочно-кишечного тракта, ферментативного расщепления и локализации всасывания продуктов гидролиза пищи вдоль кишечника. Это объясняется не только методическими трудностями в изучении пищеварения у разных в систематическом и экологическом отношении видов рыб, но и односторонним подходом к исследованию данной проблемы.

До 1963 г. преимущественно изучались процессы пищеварения в полости желудочно-кишечного тракта и лишь в последующие годы стали появляться работы по изучению мембранного пищеварения. В этом плане значительные успехи достигнуты главным образом отечественными исследователями [8—10, 15, 17, 61, 94, 95, 97—101, 148, 150, 198, 199 и др.].

Доказано участие ряда ферментов в мембранном гидролизе пищи у круглоротых и рыб при различных эколого-физиологических условиях. Показана большая лабильность мембранного пищеварения по сравнению с полостным при воздействии экзо- и эндогенных факторов. Выявлена степень участия того или иного фермента в полостном и мембранном гидролизе пищи.

Наличие мембранного пищеварения в кишечнике рыб впервые показали В. А. Берман и И. К. Саленице [10]. Авторы обращают внимание на относительное постоянство свободной (десорбированной) амилазы у карпов-двухлетков, наблюдаемое на протяжении всей кишечной трубки в разные сезоны. В данном случае, по-видимому, основную роль выполняет поджелудочная железа, которая, как известно, у карпа и многих других видов рыб не является компактным органом, а размещается на поверхности кишечника, селезенки, печени. Поэтому вполне возможно, что поджелудочная железа выделяет в просвет кишечника на всем его протяжении не только амилазу, но и другие ферменты. Часть из них адсорбируется на стенках кишечника и участвует в мембранном пищеварении.

В. А. Пегель и А. С. Антипин [150] установили, что у щуки, окуня, стерляди, ельца, плотвы, карася, леща, язя в состоянии сытости и голода во всех отделах пищеварительного тракта проявляется амилотическая и пептидазная активность в полостном и мембранном пищеварении. Активность данных ферментов в мембранном пищеварении зависит от видовых особенностей рыб. Если по убыванию активности пептидаз рыб можно расположить в ряд: щука, окунь, елец, плотва, карась, — то по убыванию амилотических ферментов они располагаются следующим образом: плотва, лещ, язь, окунь, стерлядь, щука.

Установлены различия активности ферментов в зависимости от характера питания рыб. У хищных рыб (щука, окунь) мембранная активность пептидаз выше, чем у мирных рыб (плотва, елец, карась). Амилотическая активность,

наоборот, выше у мирных рыб (плотва, лещ, язь, елец) по сравнению с хищными (окунь).

Адаптация ферментативной активности осуществляется главным образом за счет мембранного пищеварения. По данным Ш. А. Берман [9], у окуней мембранный гидролиз дипептида (глицин- $\alpha$ -лейцин) превышает полостной в 8,6 раза, у карпа, леща и красноперки соответственно в 4,1; 4,7 и 3,8 раза. Имеются некоторые колебания ферментативной активности по длине кишечника, однако достоверных отличий в проксимо-дистальном направлении не обнаружено.

**Распределение ферментативных и транспортных функций вдоль кишечника.** Одним из важнейших достижений последнего времени является представление о функциональной неравноценности различных отделов тонкой кишки. А. М. Уголев [209] на основании исследования распределения ферментативных и транспортных функций вдоль тонкой кишки у животных разных видов сделал ряд выводов: 1) ферментативные активности распределены вдоль тонкой кишки неравномерно; 2) распределение одноименных функций вдоль тонкой кишки у животных различных видов имеет существенное отклонение; 3) топография мембранного гидролиза и транспорта в онтогенезе существенно меняется; 4) описания одних и тех же ферментативных активностей различными авторами расходятся.

Последний вывод очень важен, так как противоречия между данными разных авторов не всегда зависят от различия методических подходов. При проведении экспериментов на животных одной генетической линии, идентичных по возрасту, полу и массе А. М. Уголев и его сотрудники неоднократно видели достоверные различия в распределении активности ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение, а также транспортных процессов вдоль тонкой кишки. Это позволило предположить, что функциональная топография мембранного гидролиза и транспорта изменчива и определяется рядом факторов.

В связи с этим возникает ряд вопросов. Почему существует функциональная неравномерность различных отделов тонкой кишки у определенного вида животных? Насколько закономерны особенности мембранного гидролиза и транспорта в различных отделах тонкой кишки организмов определенного вида? Существуют ли видовые особенности функциональной топографии? Насколько изменчива функциональная характеристика пищеварительных и транспортных процессов у одного животного? Какими факторами определяется последовательность в распределении ферментативных и транспортных активностей слизистой? Какие факторы и в какой мере могут менять последовательность распределения различных активностей? Все эти вопросы тесно связаны друг с другом.

В настоящее время трудно объяснить противоречивость литературных данных о распределении ферментативной активности при гидролизе и всасывании различных пищевых веществ вдоль кишечника у рыб. Это связано с тем, что не вполне ясно, в какой степени отмечаемые различия в проксимальных и дистальных гради-

ентах изучаемых показателей зависят от видовых и индивидуальных особенностей рыб, а в какой мере — от различия методических подходов, используемых в экспериментах.

Чтобы понять причину противоречивости многочисленных данных, В. В. Кузьмина [100, 101], используя современные методы, исследовала распределение  $\alpha$ -амилазы вдоль кишечника у 12 видов пресноводных костистых рыб, относящихся по типу питания к разным экологическим группам (налим, щука, судак, синец, лещ, густера, плотва, карась, язь, карп). В результате исследований выяснилось, что характер распределения активности  $\alpha$ -амилазы, связанной с полостным и мембранным гидролизом пищи вдоль кишечника, может быть различным не только у рыб разных видов и экологических групп, но и у рыб одного и того же вида.

Причиной отсутствия у рыб четко выраженного проксимо-дистального градиента активности  $\alpha$ -амилазы с минимумом в дистальном отделе кишечника может быть относительно малая длина кишки, что позволяет ферменту, поступающему через панкреатический проток, довольно равномерно распределяться в полости. В то же время внутривидовое различие проксимо-дистальных градиентов при одинаковом способе расчета ферментативной активности может быть связано как с неравномерным распределением субстрата, так и с различием микросреды в разных участках кишечника (рН, концентрация поверхностно-активных веществ, наличие активаторов и ингибиторов).

Автор подчеркивает влияние способа выражения ферментативной активности на данные о проксимо-дистальном распределении  $\alpha$ -амилазы и других ферментов. Последнее особенно существенно при общепринятом способе расчета активности фермента на единицу массы исследуемой ткани (мкг/мг в 1 мин), так как масса слизистой с единицы площади в разных участках кишечника различна, а характер ее изменения у рыб разных видов и экологических групп может существенно различаться. Так, у типичных и факультативных хищников, обладающих относительно коротким кишечником, колебания массы слизистой в разных участках кишечной трубки, как правило, статистически недостоверны. У бенто- и планктофагов, обладающих более длинным кишечником, в большинстве случаев отмечается достоверное уменьшение массы слизистой в каудальном направлении. Например, у леща осенью масса слизистой с 1 см<sup>2</sup> поверхности кишки в проксимальном отделе равна  $233,2 \pm 32$  мг, в медиальном —  $176,0 \pm 14$  мг, в дистальном —  $146,6 \pm 15,9$  мг. При этом некоторую роль, видимо, играет голодание и его продолжительность.

При расчете активности ферментов на единицу длины (мкг/см в 1 мин) необходимо иметь не только значительное уменьшение диаметра кишечника в дистальных отделах, но и большую индивидуальную его изменчивость у рыб разных видов [97]. В связи с этим целесообразно помимо общепринятого расчета делать расчет активности фермента на единицу площади исследуемых отрезков кишечника (мкг/см<sup>2</sup> в 1 мин).



Данные, полученные таким образом, свидетельствуют об отсутствии градиента активности  $\alpha$ -амилазы летом у карпа и налима, а также о наличии слабо выраженного проксимо-дистального градиента с максимумом в медиальном отделе у синца, леща, окуня и в дистальном отделе у щуки и судака. Характерно, что у многих видов рыб активность адсорбированной  $\alpha$ -амилазы так же, как и у млекопитающих, ниже в проксимальных участках кишечника. Последнее может быть связано с конкуренцией за поверхность  $\alpha$ -амилазы и таких поверхностно-активных веществ, как желчные кислоты.

Полученные результаты позволяют понять причину противоречивости литературных данных о распределении активности  $\alpha$ -амилазы вдоль кишечника рыб, а также указывают на необходимость учета изменчивости ферментативной активности в различных участках кишечника при оценке активности  $\alpha$ -амилазы у рыб разных видов.

В настоящее время процессы пищеварения у рыб исследуются разными авторами в следующем плане:

локализация и характеристика ферментов в различных отделах кишечника в процессе мембранного и полостного пищеварения;

влияние эколого-физиологических факторов на ферментативную активность полостного и мембранного пищеварения;

зависимость величины полостного и мембранного пищеварения от видовых особенностей рыб и от характера питания;

влияние температуры на полостное и мембранное пищеварение;

влияние токсических веществ на ферментативную активность мембранного и полостного пищеварения;

переваривание и всасывание различных компонентов искусственных кормов в различных отделах кишечного тракта;

механизм адаптации ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение у рыб;

исследование путей воздействия на мембранное пищеварение для управления функцией пищеварения в целом.

**Ферменты, адсорбированные на слизистой оболочке кишечника рыб.** Кишечник является сложным образованием, отделы которого обладают различными регуляторными, адсорбционными и адаптивными возможностями. Ферменты в пищеварительном тракте рыб действуют не изолированно друг от друга, а в определенной последовательности, в весьма сложных комбинациях. Природа и функция этих ферментов различны: одни ферменты выделяются в полость поджелудочной железой, другие — собственно кишечные ферменты — эпителиального (энтерального) происхождения. Первые являются глобулами, имеющими третичную структуру, функционируют в растворе или на поверхности микроворсинок кишечных клеток. Вторые имеют четвертичную или пятиричную структуру и функционируют преимущественно в составе мембран эпителиоцитов [102].

Ферменты поджелудочной железы действуют двояко. Одни непосредственно включаются в состав пищи и участвуют в полостном

пищеварении. Другие, соприкасаясь со стенками кишечника, адсорбируются на ее поверхности и осуществляют мембранное пищеварение.

Адаптации растворимых (полостных) ферментов осуществляются за счет изменений белковой глобулы фермента. Для ферментов, связанных с мембранами, допускается участие в адаптивных перестройках как молекулы фермента, так и мембран.

Ферменты, адсорбированные на слизистой кишечника, в отличие от растворимых в полости, приобретают следующие свойства: увеличивается область оптимальных значений pH; возрастает относительная активность в зоне низких и нормальных физиологических температур и расширяется зона температурного оптимума; сохраняется дееспособность в течение длительного времени.

Период эффективной жизни пищеварительных ферментов, действующих в химусе, по-видимому, невелик. Выделяемые в полость желудка пепсин и другие ферменты, действующие в кислой среде, попадая в щелочную среду кишечника, быстро инактивируются. Ферменты, секретируемые в полость кишечника поджелудочной железой, смешиваясь с химусом, довольно быстро продвигаются вдоль кишечной трубки в задних ее отделах, по-видимому, разрушаются микроорганизмами.

Как указывалось выше, структурной основой мембранного пищеварения является исчерченная каемка кишечных клеток с большим количеством протоплазматических микроворсинок. На их поверхности адсорбируются различные ферменты преимущественно панкреатического происхождения ( $\alpha$ -амилаза, липаза, протеаза). По отношению к исчерченной каемке гликокаликс образует ультрапористость второго порядка и, таким образом, служит местом, где адсорбируются ферменты, а также является диффузным сопротивлением для молекул, размеры которых достаточно велики.

Предполагается, что по пространственному распределению могут быть выделены три фракции: поверхностная — на границе гликокаликса — химус, внутригликокаликсная и фракция, связанная с трехслойной мембраной кишечника.

Адсорбированные ферменты в большинстве случаев обратимо связаны со структурами кишечной поверхности и могут быть освобождены сравнительно легко. Прочность связывания адсорбированных и собственно кишечных ферментов зависит от вида животных.

Например, десорбция  $\alpha$ -амилазы легче происходит у крыс, чем у морских свинок и собак. У сытых животных количество связываемой  $\alpha$ -амилазы больше, а скорость десорбции ниже, чем у голодных.

В настоящее время разработан ряд критериев, позволяющих более детально дифференцировать полостное и мембранное пищеварение с помощью метода последовательной десорбции ферментов с отрезков кишки. Этот метод перспективен при изучении особенностей мембранного пищеварения у рыб, так как помимо

Значение коэффициента М/П у некоторых видов рыб в разные сезоны года  
(по Кузьминой [97])

Рыба	Зима	Весна	Лето	Осень
Налим	2,65	13,47	1,42	4,20
Щука	3,51	4,96	1,19	1,79
Окунь	1,37	8,0	0,82	1,02
Судак	—	—	1,30	—
Лещ	2,64	3,20	0,53	1,32
Синец	—	2,10	0,39	—
Плотва	—	2,11	0,38	—
Густера	—	2,92	—	—
Язь	—	4,06	—	—
Карась	1,74	1,64	—	2,19
Карп	1,30	2,30	0,92	1,60

Примечание. В таблице приведены средние арифметические значения для медиального отдела кишечника.

количественной оценки мембранного пищеварения, даёт качественную характеристику последнего. Известно, что адсорбция влияет на свойства ферментов, а функции их могут зависеть от пространственного распределения ферментов в структурах исчерченной каемки.

В связи с этим представляют интерес исследования В. В. Кузьминой [94, 95, 97] по определению кинетики десорбции  $\alpha$ -амилазы с различных участков кишечника у 12 видов рыб в разные сезоны года.

В опытах, проведенных осенью, показано, что время, требующееся для полной десорбции  $\alpha$ -амилазы, у рыб разных видов различно. Если у хищников ферменты могут десорбироваться со слизистой за 15—20 мин (щука), максимум за 40 мин (налим, окунь), то у мирных рыб полная десорбция, как правило, происходит за 120—150 мин. При этом обнаружено своеобразное распределение активности  $\alpha$ -амилазы в кишечнике в проксимо-дистальном направлении. Показано, что активность  $\alpha$ -амилазы во всех отделах кишечника у хищных рыб во много раз ниже, чем у мирных. Это вполне естественно, так как углеводистая пища для хищников нетипична. Однако выявляется значительное различие в активности  $\alpha$ -амилазы у безжелудочных рыб, питающихся смешанной пищей (у карпа, леща и карася). Так, у карпа наибольшая активность  $\alpha$ -амилазы наблюдается в дистальном отрезке кишки, а наименьшая — в проксимальном. У леща изменение активности на протяжении всего кишечника незначительно. Очевидно, здесь сказывается влияние пищи: лещ больше питается детритом, карп получал подкормку (комбикорм).

Различия градиента десорбции (адсорбции)  $\alpha$ -амилазы у хищных и мирных рыб, по-видимому, обусловлено различиями в структуре исчерченной каемки эпителиоцитов и сорбционных свойств слизистой. Секретия и адсорбция  $\alpha$ -амилазы являются регулируемы процессами.

Действительно, более высокая активность десорбированной  $\alpha$ -амилазы у мирных рыб в значительной мере может быть обусловлена более высокой суммарной активностью  $\alpha$ -амилазы за счет интенсивного продуцирования фермента поджелудочной железой на углеводистую пищу.

В. В. Кузьмина [97] показала, что у всех исследованных рыб зимой, весной и осенью активность  $\alpha$ -амилазы, адсорбированной на слизистой и принимающей участие в мембранном гидролизе пищи, превышает активность амилазы, участвующей в полостном пищеварении. При этом у хищных рыб (налим, щука) отношение активности мембранной и полостной амилазы (коэффициент М/П) значительно больше, чем у мирных рыб (табл. 1). Летом картина меняется. У мирных рыб возрастает активность  $\alpha$ -амилазы в полостном пищеварении, соотношение М/П < 1.

Как видно из табл. 1, у хищных рыб мембранное переваривание углеводов также снижается, но коэффициент М/П у них всё-таки больше единицы (у налима — 1,42, у щуки — 1,19, у судака — 1,30). У окуня величина коэффициента зависит от степени наполнения кишечника (в отделах, содержащих химус, М/П < 1, в отделах, не содержащих химуса, М/П > 1). У налима и судака даже при наличии химуса коэффициент М/П обычно больше единицы.

Таким образом, результаты исследования активности  $\alpha$ -амилазы у рыб разных экологических групп показывают наличие кор-

реляции между композицией обычной пищи и уровнем ферментативной активности.

Общие десорбционные характеристики, полученные для рыб разных видов и, что особенно важно, различных экологических групп, свидетельствуют о том, что тип питания влияет не только на активность и свойства ферментов, но и на адсорбционные свойства слизистой. При этом следует иметь в виду, что исследованных рыб трудно четко разграничить по типу питания. Действительно, основную массу пищи мирных и хищных рыб составляет животная пища. Мирные рыбы, будучи бентофагами, потребляют в основном донную фауну, состоящую из беспозвоночных животных. В то же время, некоторые хищные, оставаясь потенциальными хищниками, могут длительное время использовать тот же корм. Более того, потомство одной пары окуней может дать три экологические группы: хищников, бентофагов и планктофагов. Наблюдаемое различие десорбционных характеристик у окуня, по-видимому, связано с наличием такого рода пищевых дифференциаций и является дополнительным доказательством зависимости адсорбционных свойств слизистой, связанных с различиями в структурах исчерченной каемки энтероцитов, от типа питания [97].

Собственно кишечные (эпителиальные) ферменты, связанные с поверхностью слизистой кишечника. Многие пищеварительные ферменты, синтезируемые кишечными клетками, осуществляют свои функции на наружной поверхности мембраны микроворсинок. К их числу относятся  $\alpha$ - и  $\beta$ -глюкозидазы и  $\gamma$ -амилаза, многочисленные тетра-, три- и дипептидазы, аминокептидазы и, возможно, карбоксипептидаза. Гидролиз фосфорных эфиров осуществляется различными изоферментами щелочной фосфатазы. Показано также участие в мембранном пищеварении кишечных липаз, в том числе моноглицеридлипазы.

Таким образом, если ферменты, действующие в полости, являются преимущественно энтерогидролазами или полимергидролазами (т. е. разрывающие связи внутри крупных молекул), то собственно кишечные (поверхностные) ферменты представлены главным образом экзогидролазами, расщепляющими более мелкие молекулы олигомеры, димеры (сахарозу, мальтозу, ди- и трипептиды и т. п.) с образованием мономеров — продуктов транспорта и всасывания.

Г. И. Логинов [110] в хронических опытах на кроликах, используя метод углеводных нагрузок (крахмал, мальтоза, глюкоза), обнаружил, что вслед за перевязкой протоков поджелудочной железы отмечается резкое уменьшение (в 10 раз) всасывания «крахмальной» глюкозы в проксимальных сегментах кишечника, тогда как в дистальных сегментах этот процесс усиливается. Между 4-м и 7-м днями выявляется значительное ускорение всасывания «крахмальной» глюкозы в передних отделах тонкой кишки. К концу месяца первоначально приспосабливаемые реакции характеризуются быстрым увеличением транспорта глюкозы, образующейся при гидролизе крахмала, и нормализацией этого процесса за счет ферментов, синтезируемых эпителиоцитами.

Таким образом, опыты показывают временную и пространственную динамику адаптивных перестроек, возникающих после перевязки протока поджелудочной железы. Речь идет об усилении синтеза и активности  $\gamma$ -амилазы и, следовательно, гидролиза крахмала и всасывания освобождающейся при этом глюкозы. Эти данные позволяют сделать два вывода: 1) в дистальных сегментах кишечника, обычно выполняющих роль резервной зоны, после прекращения выделения амилазы поджелудочной железой усиливается поступление углеводов, которое стимулирует как синтез кишечных карбогидраз, так и транспортные возможности; 2) поздние этапы компенсаторно-адаптационной реакции характеризуются специфическим усилением активности  $\gamma$ -амилазы вместо  $\alpha$ -амилазы поджелудочной железы и соответственно гидролиза крахмала и освобождающейся при этом глюкозы.

Таблица 2

Активность эпителиальных карбогидраз у некоторых видов рыб (по Кузьминой [99]), мкм/мг в 1 мин

Рыба	$\gamma$ -Амилаза	Инвертаза	Мальтаза
Щука	0,30	0,28	3,84
Налим	0,97	0,36	4,52
Окунь	1,17	1,32	7,36
Лещ	—	2,24	8,16
Густера	—	10,12	—
Плотва	3,46	6,51	7,60
Язь	—	6,32	10,24
Карась	—	—	15,44
Карп	6,40	—	—

Следовательно, в первом случае упомянутые реакции возникают в результате прямых субстратных индукций, во втором случае контролируются внутренними регуляторами несубстратной природы. Эти перестройки могут происходить быстро или медленно, затрагивая различные уровни организации от молекул до кишечной трубки как целостного органа. Синтез эпителиальных (энтеральных) ферментов осуществляется с помощью универсальной системы,

контролирующей этот процесс (ДНК, РНК и рибосомального аппарата). В пользу этого говорят многочисленные данные по влиянию различных ингибиторов на образование пищеварительных ферментов.

У рыб также существуют разнообразные формы адаптации пищеварительной системы к типу питания на разных уровнях организации. Данные, приведенные в табл. 2, показывают, что у хищных рыб активность эпителиальных ферментов (карбогидраз) значительно меньше, чем у мирных рыб.

#### ЗНАЧЕНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОЙ ФЛОРЫ В КИШЕЧНИКЕ РЫБ

У большинства животных часть экскрементов составляют микроорганизмы, обитающие в кишечнике. Они выполняют двоякую роль: с одной стороны, потребляют определенное количество пищевых веществ, при этом в кишечнике появляются продукты их распада, с другой — микрофлора синтезирует ряд аминокислот и дефицитных витаминов ( $B_{12}$ , К и др.), которые после распада микрофлоры используются организмом хозяина. На этой основе между организмом животного и микрофлорой кишечника возникает симбиоз. Микрофлора участвует в конечном звене пищеварительных процессов — разлагает клетчатку, желчные кислоты и пигменты (что очень важно в экскреции стероинов и порфиринов) и выполняет защитную функцию, препятствуя развитию патогенных микроорганизмов.

Значение микроорганизмов для рыбы, в которой они обитают, еще не выяснено окончательно, поскольку исследованию микрофлоры кишечника рыб большое внимание стало уделяться лишь в последние годы.

Серия интересных исследований выполнена японскими учеными. Так, Окутани [287] выделил из желудочно-кишечного тракта судака *Vibrio gerris*, расщепляющий хитин. Этот микроорганизм способен расщеплять также многие сахара, начиная с глюкозы, при этом образуются кислоты. Окудзumi [288] при исследовании микрофлоры кишечника скумбрии, бонито, желтохвоста и 9 других видов морских рыб выделил 60 штаммов микроорганизмов, относящихся к роду *Vibrio*.

Микрофлора пищеварительного тракта исследованных рыб в основном состояла из бактерий, живущих при средних температурах. Почти все штаммы не развивались при температуре 5 °С, хорошо развивались при 25—37 ° и прекращали свое развитие при 42 °С. Soga et al. [296] исследовали микрофлору пищеварительного тракта морских окуней при кормлении их кормом различного состава (рыбное мясо, рыбное мясо + крахмал, рыбное мясо + хитин). В результате исследований выяснилось, что доминирующие штаммы (рода *Vibrio*) морфологически и биохимически идентичны при всех видах кормов.

Определенный интерес представляет работа Я. С. Шивокене и В. Н. Лубянскене [235], изучавших синтез свободных аминокислот

микроорганизмами (228 культур) пищеварительного тракта рыб трех возрастных групп (сеголетков, двухлетков, трехлетков) разных видов рыб (карпа, белого амура и линя) в зависимости от состава пищи (естественная пища и комбикорм). Наиболее интенсивный микробный синтез аминокислот обнаружен у рыб, питающихся комбикормом: у трехлетнего линя в 25, трехлетнего амура в 9,6 и у сеголетков карпа в 3,7 раза интенсивнее, чем при выращивании на естественной пище. Любопытно, что микроорганизмы пищеварительного тракта линя, по-видимому, испытывали недостаток в окружающей их среде таких важнейших (незаменимых) аминокислот, как метионин, фенилаланин, валин, лейцин, треонин, триптофан, так как они синтезировали их в больших количествах (соответственно 73,3; 93,3; 86,6; 100,0; 93,3; 13,3 %). У амура синтез этих аминокислот микроорганизмами пищеварительного тракта протекал с несколько меньшей интенсивностью (соответственно 32,0; 48; 16; 48; 44 %). Кроме упомянутых аминокислот культуры микрофлоры пищеварительного тракта исследованных рыб синтезировали цистин, лизин, гистидин, аргинин, аспарагин, аспарагиновую кислоту, серин, глутаминовую кислоту, аланин, тирозин.

Микроорганизмы пищеварительного тракта линя, питающегося естественной пищей, были менее активны в продукции аминокислот. Они синтезировали в основном аланин, глутаминовую кислоту, фенилаланин, метионин, тирозин.

У сеголетков амура, питавшихся естественной пищей, преобладал синтез аланина, фенилаланина, треонина, у двухлетков — аланина, метионина, глутаминовой кислоты; у трехлетков — глутаминовой кислоты, аланина.

У сеголетков карпа, выращиваемых на естественной пище, культуры микроорганизмов пищеварительного тракта преимущественно синтезировали аланин, фенилаланин, глутаминовую кислоту, треонин, у двухлетков — аланин, глутаминовую кислоту, лейцин. У этих же рыб, питавшихся комбикормом, микроорганизмы синтезировали главным образом в больших концентрациях аргинин, глутаминовую кислоту, аланин.

У карпа микробный синтез наиболее интенсивно протекал в переднем и среднем отделах пищеварительного тракта, у амура — в переднем и заднем, у линя — в среднем.

Самыми активными культурами микрофлоры пищеварительного тракта рыб, содержащихся на естественной пище, были *Ps. fluorescens* (263,7 мг/л — у двухлетков карпа), *Ps. viridans* (176,0 мг/л — у сеголетков карпа), *Ps. denitrificans* (86,0 мг/л — у трехлетков карпа), *Ps. muxogenes* (231,0 мг/л — у двухлетков амура), *Ps. fluorescens* (114,3 мг/л — у трехлетков амура); на комбикорме — *Ps. denitrificans* (432,4 мг/л — у сеголетков карпа), *Ps. muxogenes* (1104,0 мг/л — у трехлетков амура), *Ps. denitrificans* (1815,3 мг/л — у трехлетков линя).

Осенью, когда рыбы потребляют меньше корма, синтетическая активность микроорганизмов пищеварительного тракта рыб резко возрастает.

Все эти данные позволяют считать, что микроорганизмы желудочно-кишечного тракта рыб играют немаловажную роль в обмене веществ организма хозяина, в поддержании стабильности витаминов и аминокислот при неблагоприятных условиях питания рыб [171].

## Глава IV

### ОСОБЕННОСТИ ВСАСЫВАНИЯ РАЗЛИЧНЫХ КОМПОНЕНТОВ ПИЩИ

#### ПРОБЛЕМА ТРАНСПОРТА ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ ЧЕРЕЗ КИШЕЧНУЮ СТЕНКУ ВО ВНУТРЕННЮЮ СРЕДУ ОРГАНИЗМА

Пищеварение и всасывание составляют отдельные звенья единого сложного процесса питания (экзотрофии). Это единство проявляется в том, что пищеварение представляет собой физиологический процесс, обеспечивающий всасывание, а всасывание является итогом пищеварения. Конечные этапы гидролиза пищевых веществ и начальные этапы всасывания являются результатом морфологической и функциональной интеграции ферментативных и транспортных структур микроворсинок кишечных клеток.

В настоящее время отмечается значительный прогресс в области исследования физиологии всасывания. Это связано не только с практическими нуждами медицины, необходимостью познания теоретических основ питания человека, кормления сельскохозяйственных животных и рыб, но также и с развитием новой науки о тончайшей структуре и функции мембран — мембранологии. Принято считать, что всасывание, или резорбция, — это процесс транспорта через мембраны, обеспечивающий поступление веществ из полости желудочно-кишечного тракта во внутреннюю среду организма.

Проблема всасывания затрагивает три важнейших вопроса: во-первых, в каких отделах пищеварительного тракта осуществляется всасывание; во-вторых, какие вещества всасываются; в-третьих, о механизмах, обеспечивающих переход продуктов гидролиза питательных веществ из пищеварительного канала в кровь и лимфатическое русло.

У рыб, как и у большинства животных, важнейшим органом всасывания пищевых веществ является кишечник. Большинство исследователей, характеризуя работу кишечника как целостной системы, считают, что распределение ферментативных активностей вдоль кишечника имеет приспособительное значение. В проксимальном и медиальном отделах происходит интенсивный полостной и мембранный гидролиз пищевых веществ, тогда как в дистальном осуществляется главным образом всасывание воды, солей, желчных кислот и многих других компонентов, поступающих в по-

дость в составе пищеварительных соков поджелудочной железы и др.

Процесс всасывания пищевых веществ из кишечника и их транспорт в кровяное и лимфатическое русло осуществляется посредством диффузии, осмотического давления и, главным образом, активного транспорта веществ через кишечную стенку, происходящего с затратой энергии. В настоящее время показан активный перенос не только органических питательных веществ, но и электролитов и даже воды. Поскольку всасывание требует энергии, то нарушение энергетического обмена даже при сохранности ультраструктуры кишечных клеток должно приводить к ослаблению активного транспорта.

До конца 40-х годов многие исследователи считали, что взаимодействие между пищеварением и всасыванием ограничивается тем, что в результате гидролитических процессов в полости кишечника образуются вещества, подлежащие транспорту. Однако образование готовых к всасыванию продуктов является необходимым, но недостаточным условием перехода от пищеварения к всасыванию. Последнее требует специальной структурной и функциональной организации. Основой такой организации, по-видимому, является взаимодействие ферментов, завершающих гидролиз пищевых веществ с входами в транспортную систему. Те и другие в большинстве случаев локализованы на внешней поверхности мембраны кишечного эпителиоцита, превращая ее в пищеварительно-транспортную систему.

Поскольку мембранный гидролиз олиго- и дипептидов, ди- и полисахаридов протекает на клеточной поверхности, правильнее говорить о наличии нескольких этапов всасывания: мембранном гидролизе, транспорте через апикальную мембрану, транспорте через латеральную и базальную мембраны кишечного эпителиоцита и переносе веществ через слой подслизистой оболочки. Основные процессы, обеспечивающие специфичность и активный характер всасывания, протекают в апикальной мембране клетки. На поверхности этой мембраны локализованы и процессы мембранного пищеварения. И поскольку в природных условиях организм имеет дело с поли-, три- и дипептидами, олиго- и полисахаридами, то в действительности осуществляется единый процесс, названный А. М. Уголевым пищеварительно-транспортным конвейером [209].

Мембранное пищеварение — это не только заключительный этап переваривания пищевых веществ, но и результат интеграции собственно пищеварительных и транспортных процессов. Однако каким образом осуществляется такая интеграция в настоящее время мало известно.

В конце 50-х годов многие авторы допускали возможность проникновения олигомеров через мембрану исчерченной каемки в нерасщепленном виде. Некоторые зарубежные авторы указывают на возможность всасывания в дистальной части кишечника карпа, радужной форели и карася нерасщепленного белка по механизму пиноцитоза. Предполагалось, что проникновение олигомеров внутрь

кишечных эпителиоцитов может осуществляться двумя путями: пассивной диффузией и транспортом с помощью специфических переносчиков. Однако пассивное проникновение олигомеров внутрь клеток маловероятно, поскольку большинство олигомеров, в том числе дисахариды и дипептиды, более крупные, чем разрешающий радиус мембран (0,4—0,6 нм).

Активный транспорт олигомеров, возможно, распространен у микроорганизмов, но у животных специальных переносчиков олигомеров и полимеров не обнаружено. Тем не менее ряд авторов предполагает, что некоторые олигопептиды, например  $\beta$ -аланил-гистидин (карнозин) и пептиды, состоящие из глицина и метионина, всасываются эпителиоцитами в нерасщепленном состоянии с помощью транспортных механизмов, используемых свободными аминокислотами.

Важнейшей особенностью кишечного транспорта является его высокая специфичность. Под этим подразумевается способность двух веществ с одинаковыми размерами и структурным сходством молекул транспортироваться по-разному. Например, глюкоза и галактоза, в отличие от маннозы очень легко всасываются тонкой кишкой. Галактоза диффундирует и увеличивает потенциал слизистой. Однако ее перенос не влияет на накопление глюкозы, к тому же галактоза не включается в обмен веществ клетки. Манноза участвует в обмене веществ, но активно не переносится и не влияет на потенциал. Показано, что *L*-аминокислоты всасываются легче, чем *D*-изомеры.

Такую высокую избирательность процесса всасывания трудно объяснить только размерами пор. Наиболее приемлемым объяснением, по-видимому, является существование в мембране кишечных эпителиоцитов высокоспецифических переносчиков. Идея переносчиков была выдвинута в начале 30-х годов и позднее развита многими исследователями. Суть этой концепции состоит в том, что существуют специальные переносчики, которые способны проходить через мембрану. Предполагается, что такие переносчики имеют специфические контактные площадки для присоединения транспортируемого вещества, которые в процессе диффузии сообщаются с водными фазами по обе стороны мембраны.

В настоящее время, когда достоверно установлено, что заключительные стадии гидролиза пищевых биополимеров происходят на поверхности мембраны микроворсинок, где локализованы также транспортные системы, нетрудно представить себе, как осуществляется переход от пищеварения к всасыванию. Вероятнее всего, высокая эффективность пищеварительно-транспортного конвейера может быть достигнута на этапе передачи продуктов реакции с фермента на вход транспортной системы. Этот малоизученный этап, на котором интегрируются пищеварительные и транспортные функции, по-видимому, в недалеком будущем станет одной из центральных проблем при изучении процессов, протекающих в пищеварительном тракте.

Теоретически возможны два основных принципа передачи ком-

понентов пищи на вход транспортной системы: образующиеся в процессе мембранного гидролиза вещества попадают в водную фазу, откуда путем диффузии поступают на точки поверхности, где локализованы существующие переносчики; вещества передаются с фермента на переносчик или непосредственно, или через промежуточную (адапторную) молекулу без выхода в водную фазу (рис. 10). Большинство авторов, изучавших гидролиз и транспорт углеводов, полагают, что в конечном итоге сопряжение пищеварительных и транспортных функций является результатом того, что мономеры, освобождающиеся в процессе гидролиза, передаются непосредственно с фермента на вход транспортной системы (без выхода в водную фазу и без рассеивания в ней).

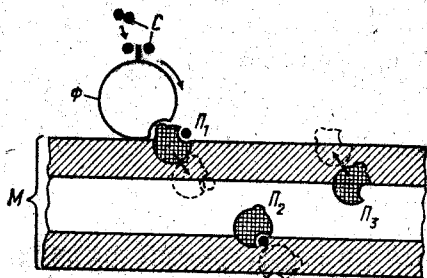


Рис. 10. Гипотетическая схема переноса питательных веществ из полости кишечника во внутреннюю среду организма (кровь, лимфу):

Ф — фермент; П<sub>1</sub>, П<sub>2</sub>, П<sub>3</sub> — переносчики, образующие транспортный конвейер; С — субстрат; М — мембрана (по Уголеву [209])

Несмотря на успехи, достигнутые в исследовании активного транспорта, многие стороны этого процесса еще неясны. Гипотезы, предложенные для объяснения работы переносчиков, имеют некоторые общие пункты. Предполагается, что переносчики связываются с транспортируемыми молекулами и с помощью не вполне ясного механизма переходят с внешней стороны мембраны на внутреннюю, где освобождают эти молекулы. Работа переносчиков, таким образом, является циклической и, по крайней мере, на одном из этапов нуждается в свободной энергии [211].

Гипотеза мобильного (активного) переносчика является наиболее распространенной. Известны попытки выделения белков, осуществляющих функции переносчиков, из мембран бактерий, реже — из мембран животных. Эти белки оказались со сравнительно небольшой молекулярной массой (10 000—70 000, чаще около 30 000). На одну бактериальную клетку приходится несколько тысяч таких белковых молекул.

## ПОСТУПЛЕНИЕ ПРОДУКТОВ РАСПАДА БЕЛКА

### Форма поступления пептидов в кишечные клетки (эпителиоциты)

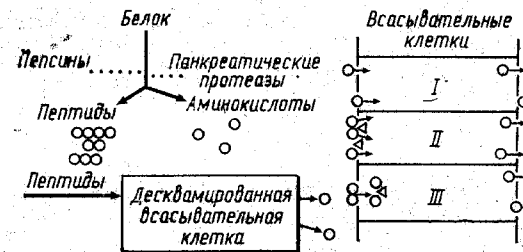
Вопрос о форме поступления продуктов распада белка в кишечные эпителиоциты решается с разных исходных позиций. Если пептиды сначала поступают внутрь клетки, где они гидролизуются до аминокислот, то механизм транспорта аминокислот должен находиться внутри клетки. Основанием такого предположения послужили многочисленные данные, свидетельствующие о несоответст-

вии низкой протеолитической активности кишечного сока и высоких скоростей гидролиза белка в кишечнике, а также данные о высокой пептидазной активности клеток эпителия слизистой оболочки тонкой кишки. Эти наблюдения явились основой гипотезы о внутриклеточном гидролизе пептидов, т. е. внутриклеточном пищеварении.

Согласно гипотезе внутриклеточного пищеварения пептиды, образующиеся в полости желудочно-кишечного тракта под действи-

Рис. 11. Схема всасывания белка:

I — поступление аминокислот с помощью различных систем; II — поверхностный гидролиз пептидов, сопровождающийся поступлением аминокислот; III — поступление ди- и трипептидов с помощью одной или нескольких систем транспорта пептидов, сопровождаемое интрацеллюлярным гидролизом (по Рейю и соавт. [290]).



ем эндо- и экзопептидаз желудочного сока и сока поджелудочной железы, проникают внутрь кишечных эпителиоцитов и расщепляются там под действием внутриклеточных пептидаз. Образующиеся при гидролизе аминокислоты транспортируются в кровь. Схематически этот процесс представлен на рис. 11. Этой точки зрения придерживаются многие исследователи и в наше время.

Наряду с гипотезой о внутриклеточном гидролизе пептидов, существует и другая точка зрения, согласно которой промежуточные и заключительные стадии расщепления белковых молекул осуществляются до поступления их внутрь клетки с помощью пептидаз, фиксированных на наружной поверхности мембран клеток. Эта теория мембранного или пристеночного пищеварения разрабатывается А. М. Уголевым и его сотрудниками [115, 208—211, 218]. Авторы разработали ряд экспериментальных критериев (конвекционный, концентрационный, диффузионный и др.), позволяющих дифференцировать процессы гидролиза, происходящие внутри эпителиоцитов и на наружной поверхности клеточных мембран. Показано, что у млекопитающих расщепление олигопептидов различной длины и состава (глицил-L-лейцилглицин, глицилглицил-D-лейцин, глицил-L-лейцин, DL-глицил-DL-серин, глицил-L-тирозин, глицил-DL-аланин) предшествует их всасыванию через клеточную мембрану. Аналогичный мембранный механизм пептидного пищеварения существует у рыб, птиц и представителей класса беспозвоночных [103].

В последнее время наряду с изложенными выше гипотезами (внутриклеточное и мембранное пищеварение) высказаны предположения об одновременном и независимом функционировании обоих механизмов.

Таким образом, вопрос о форме поступления пептидов в кишечные эпителиоциты остается дискуссионным. Однако все больше исследователей склоняется к тому, что в этом процессе участвуют ферменты, расщепляющие пептиды до аминокислот, расположенные на поверхности мембран кишечных эпителиоцитов.

#### **Взаимодействие и конкуренция аминокислот в процессе всасывания**

Изучение всасывания свободных аминокислот в кишечник рыб проводится в разных аспектах: это и определение скорости абсорбции отдельных аминокислот, и количественная оценка интенсивности всасывания на различных участках пищеварительного тракта, и изучение взаимодействия аминокислот в процессе всасывания и влияния на этот процесс различных факторов (температуры, углеводов, минеральных и токсических веществ и т. д.).

Значительные исследования влияния различных факторов на всасывание аминокислот у рыб были проведены Мэфн и Смит [283, 284], Смит [289, 299] и др. Большинство зарубежных авторов считают, что в целом процесс всасывания аминокислот у рыб сходен с таковым у других позвоночных.

Важнейшим фактором, определяющим возможность транспорта аминокислот против градиента концентрации, является их структура. Механизм транспорта аминокислот весьма специфичен и требует для своего функционирования наличия у молекул аминокислот функциональных групп. Имеющиеся экспериментальные данные свидетельствуют о том, что для транспорта аминокислот необходимо взаимодействие переносчика как с  $\alpha$ -амино- и  $\alpha$ -карбоксильной группами, так и с боковой цепью аминокислот.

Например, замена  $\alpha$ -аминогруппы у аланина гидроксильной группой с образованием молочной кислоты или ацетилирование ее сопровождается прекращением или значительным уменьшением активного транспорта. При замене аминогруппы фенилаланина на водород или гидроксильную группу сродство аминокислоты к переносчику уменьшается примерно в 50 раз. Характерно, что в экспериментах такого рода часто появляются соединения, транспорт которых осуществляется с помощью иных транспортных систем. Например, в случае замены  $\alpha$ -аминогруппы водородом образуются жирные кислоты (уксусная, пропионовая, масляная), которые транспортируются против градиента концентрации, однако этот процесс происходит с помощью систем, отличных от переносчиков аминокислот.

Кроме того, многими исследователями установлено наличие конкуренции при всасывании различных аминокислот. Так, в присутствии *L*-метионина резко тормозится или полностью прекращается транспорт *L*-пролина, *L*-гистидина и глицина. Сродство к переносчику у метионина в 20 раз выше, чем у глицина. Показано, что взаимодействие в процессе транспорта аминокислот в кишечнике осуществляется не только в пределах каждой из групп (нейтральные, основные, *N*-замещенные), но и между группами. Например, транспорт основных аминокислот (лизина, аргинина, орнитина) активизируется в присутствии нейтральных аминокислот (лейцина, метионина, аланина, фенилаланина, но не валина, изолейцина, гистидина). В то же время основные аминокислоты, например, лизин, тормозят всасывание нейтральных аминокислот.

В течение длительного времени не удавалось обнаружить транспорта моноаминокарбоновых кислот (аспарагиновая и глутаминовая). Между тем хорошо известно, что они быстро исчезают из инкубационной смеси и не аккумулируются в стенках кишечника. В специальных экспериментах показано, что в слизистой оболочке тонкой кишки происходит переаминирование *L*-глутаминовой и *L*-аспарагиновой кислот с образованием аланина. Переаминирование дикарбоновых аминокислот показано на многих видах животных.

До недавнего времени считалось, что *D*-аминокислоты могут поступать только путем диффузии и неспособны всасываться против электрохимического градиента. Однако рядом авторов показано, что наблюдается конкуренция при всасывании не только между *L*-аминокислотами, но и между *L*- и *D*-изомерами [96].

В частности, *L*-метионин тормозит всасывание *D*-гистидина, а *D*-метионин оказывает слабый тормозящий эффект на всасывание *L*-гистидина. Оказалось также, что при кормлении цыплят *D*-изомеры аминокислот (*D*-метионин, *D*-фенилаланин, *D*-лейцин и *D*-пролин) почти не отличаются по питательной ценности от *L*-изомеров. Эффективность *D*-валина составляет половину от *L*-изомера. *D*-изомеры лизина, треонина, аргинина не имеют питательной ценности. *D*-изомеры аланина и аспарагина вызывают замедление роста.

Предполагается, что у млекопитающих *D*-аминокислоты могут транспортироваться через те же участки кишки, что и *L*-аминокислоты, но сродство к переносчикам у последних значительно выше. У земноводных, возможно, этот процесс происходит иначе. Например, в опытах на кишечнике лягушки обнаружено наряду с активным переносом *D*-аланина существование ферментативного превращения его, что указывает на наличие в тканях кишки оксидазы *D*-аминокислот.

Большинство исследователей признает существование трех транспортных систем для нейтральных, основных и *N*-замещенных аминокислот (пролин, оксипролин, саркозин, *N*-диметилглицин и бетаин). Однако окончательное количество переносчиков, функционирующих в мембране кишечных эпителиоцитов, неизвестно. Предполагается, что число переносчиков зависит от функционального состояния организма и состава получаемого рациона и что оно, возможно, различно у животных разных видов. Кроме того, наблюдаемое влияние одной аминокислоты на транспорт другой еще не означает, что они транспортируются с помощью одного переносчика.

Взаимодействие между аминокислотами может быть аллостерическим и связано с конфигурационными изменениями, вызываемыми

ми одним из переносчиков после присоединения к нему аминокислоты, и влиянием этих изменений на соседние переносчики или контактные площадки того же переносчика, если он является многофункциональным. Нельзя, по-видимому, также исключить возможность «конкуренции» между аминокислотами за источник энергии и ионы натрия, необходимые для транспорта аминокислот внутрь кишечных эпителиоцитов [103]. Смит [299], изучая транспорт 18 аминокислот в кишечнике золотой рыбки, пришел к выводу, что механизм переноса связан главным образом со структурными особенностями мембраны слизистой и изменением ее свойств, а не с какими-то специфическими переносчиками.

А. А. Яржомбек и В. И. Здор [258] показали, что скорость всасывания отдельных аминокислот из смеси 15 аминокислот в переднем отделе кишечника двухлетнего карпа пропорциональна растворимости и концентрации аминокислот. Авторы предполагают, что пропорциональное всасывание аминокислот из смеси может означать их пассивное проникновение из кишечника в кровь при высоких концентрациях. Активный транспорт возможен при низких концентрациях.

#### Влияние ионов натрия и калия на всасывание аминокислот

Имеется много данных, свидетельствующих о том, что ионы  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  являются мощными регуляторами транспорта аминокислот через клеточную мембрану. Поэтому при анализе данного процесса необходимо учитывать степень обеспеченности кишечных эпителиоцитов этими ионами.

На рис. 12 представлена модель, используемая для описания зависимости от натрия транспорта аланина, глицина, валина, фенилаланина, глутаминовой кислоты и лизина в кишечнике. Видно, что на наружной поверхности мембраны аминокислота (А) соединяется с переносчиком (Х), образуя двойной комплекс (АХ). Этот комплекс может или транспортироваться через мембрану, или, присоединяя  $\text{Na}^+$ , превращаться в тройной комплекс (АХ $\text{Na}^+$ ), который переносится через мембрану. Кинетические эксперименты дают основание полагать, что присоединение натрия к двойному комплексу (АХ) вызывает определенные конформационные изменения или стабилизирует его и создает тем самым благоприятные условия для переноса тройного комплекса (АХ $\text{Na}^+$ ) через мембрану.

Характерно, что не только натрий активирует всасывание аминокислот, но и присутствие аминокислот в инкубационной среде стимулирует активный транспорт натрия. Эти данные получены на препаратах тонкой кишки разных животных.

Для объяснения сопряжения процессов транспорта аминокислот и натрия за основу взята гипотеза  $\text{Na}^+$  — градиента связи между транспортом сахаров и движением натрия через мембрану [269]. Согласно этой гипотезе поступление неэлектролитов в клетку обеспечивается за счет градиента концентрации натрия в интра-

и экстрацеллюлярной среде. Низкий уровень натрия в клетке поддерживается деятельностью натриевого насоса, расположенного, видимо, на базальной стороне клетки. Этот механизм обеспечивает постоянное удаление натрия из клетки и является энергозависимым. Уменьшение интрацеллюлярного уровня натрия сопровождается усилением его транспорта из мукозного раствора через апикальную мембрану в клетку. Поступление натрия в свою очередь вызывает сопряженный с ним поток аминокислот, сахаров и других неэлектролитов.

В настоящее время некоторые исследователи придают «натриевому насосу» универсальное значение, считая его основным механизмом, обеспечивающим превращение химической энергии в осмотическую работу. Поступление в клетку других соединений осуществляется путем сопряжения с этим механизмом.

Влияние натрия на всасывание аминокислот и других неэлектролитов тесно связано с действием на этот процесс калия.  $\text{Na}^+$  и  $\text{K}^+$  — конкурирующие ионы за переносчик или транспортную систему. Высокие концентрации  $\text{K}^+$  тормозят транспорт аминокислот, низкие не оказывают заметного влияния. При оценке эффекта калия, видимо, следует иметь в виду не только его воздействие на активность «натриевого насоса», но и на ряд ферментативных процессов, в том числе связанных с образованием свободной энергии [103].

#### Всасывание аминокислот в процессе переваривания и продвижения пищи по кишечнику карпа

Исследования химического состава искусственных кормов карпа показали, что их сырой протеин содержит полный набор всех незаменимых и заменимых аминокислот, необходимых для правильного роста и развития рыбы [246, 247, 250—253]. В количественном отношении по сравнению с массой сырого протеина в теле карпа в большинстве растительных кормов ощущается недостаток двух незаменимых аминокислот — лизина и метионина. В этом случае вступает в силу «закон минимума», согласно которому дефицит одной лишь незаменимой аминокислоты ограничивает эффективность использования не только других аминокислот, но и всего рациона в целом. Это приводит к замедлению роста, повышению жиroadобразования и в конечном итоге увеличивает затраты белка на единицу прироста рыбы.

Однако данные о химическом составе белка ничего не говорят о доступности аминокислот корма организму рыбы. В этом мы убедились при исследовании перевариваемости протеина и доступности аминокислот подсолнечникового и хлопчатникового шротов у двухлетков карпа [250—253]. Найдено, что лизин, являясь лимитирующей аминокислотой в этих шротах, доступен соответственно на

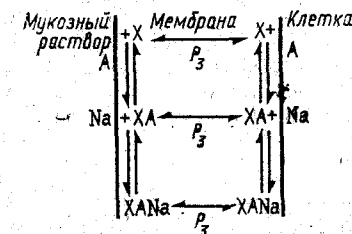


Рис. 12. Кинетическая модель взаимодействия между потоками натрия и аланина в исчерпанной каемке эпителиоцита подвздошной кишки кролика:

А — транспортируемая аминокислота; Х — переносчик; Р — скорости транспорта свободной аминокислоты, двойного и тройного комплексов (по Шульцу и Каррэню [295])



63,9 и 42,72 %, тогда как общая переваримость сырого протеина шротов составляет 78,2 и 75,0 %.

Но и этого недостаточно для правильного подбора кормовых смесей с оптимальной белковой питательностью. Дело в том, что в животноводстве при попытке создания полноценных белковых рационов с минимальным содержанием белка использовались синтетические аминокислоты. Добавление некоторых лимитирующих аминокислот, например триптофана или метионина, дало вместе ожидаемого положительного отрицательный эффект.

Как оказалось впоследствии, это было вызвано нарушением соотношения аминокислот, поступающих в кровь животного, так как избыточное количество одной из незаменимых аминокислот может повлечь за собой повышенный расход других. Кроме того, исследованиями последних лет установлено, что для оптимального синтеза белка в организме и эффективного использования имеющихся в корме незаменимых аминокислот необходимо наличие их всех одновременно и в соотношениях, близких к синтезируемому белку. Поэтому при подборе компонентов кормовых смесей по содержанию в них аминокислот очень существенным является изучение характера всасывания незаменимых, особенно лимитирующих аминокислот, которые определяют условия синтеза белка в организме.

Характер поступления аминокислот обуславливается, с одной стороны, химическим составом белка и общей доступностью аминокислот корма, с другой стороны — скоростью их высвобождения в процессе пищеварения. Таким образом, изучение скорости всасывания отдельных аминокислот в процессе пищеварения может дать более полную характеристику белковой питательности корма и, что очень важно, служить теоретической предпосылкой для применения синтетических аминокислот при кормлении не только сельскохозяйственных животных, но и прудовых рыб.

В настоящее время, когда в прудовом рыбоводстве применяются гранулированные корма, использование синтетических аминокислот является экономически выгодным, так как небольшие добавки лимитирующих аминокислот могут во много раз повысить белковую питательность обычных кормовых рационов.

Всасывание аминокислот по мере продвижения искусственных кормов по кишечнику было изучено в условиях содержания карпа в аквариумах, где влияние естественной пищи было полностью исключено [252].

Опыты проводили на двухлетках, которых кормили гранулами подсолнечникового и хлопчатникового шротов, содержащих 10 % мучного смета. Качественный анализ солянокислых гидролизатов и содержимого каждой из пяти частей кишечника карпов выявил присутствие одинакового набора 18 аминокислот (цистин, лизин, гистидин, аспарагиновая кислота, серин, глицин, глутаминовая кислота, треонин, аланин, пролин, тирозин, триптофан, метионин, валин, фенилаланин, изолейцин, лейцин). Проведены количественные определения 15 аминокислот, 9 из которых считаются незаменимыми в питании большинства теплокровных животных и рыб (табл. 3 и 4).

Представленные в таблицах изменения содержания аминокислот по мере продвижения пищи по кишечнику дают общее представление о специфике расщепления и всасывания белков в разных отделах кишечника. Прежде всего привлекает внимание поведение моноаминодикарбоновых кислот (глутаминовой, аспарагиновой), содержание которых в шротах значительно больше, чем других аминокислот. Аспарагиновой кислоты в обоих шротах в 2 раза меньше, чем глутаминовой.

Наблюдается интенсивная утилизация глутаминовой и аспарагиновой аминокислот. Характерно, что всасывание аспарагиновой кислоты в первом отделе кишечника в 4—5 раза меньше, чем глутаминовой. В последующих отделах интенсивность ее всасывания возрастает в 3—4 раза.

Кроме того, из переднего отдела кишечника в организм поступают в значительных количествах аргинин, фенилаланин, лейцин, изолейцин, тогда как незаменимой аминокислоты лизина всасывается из подсолнечникового шрота в 22,6 раза, а из хлопчатникового в 37,6 раза меньше, чем его требуется для построения белка тела. В дистальных отделах кишечника лимитирующей аминокислотой также оказывается лизин. Несмотря на то, что интенсивность всасыва-

Таблица 3

Соотношение аминокислот, поступивших с подсолнечниковым шротом и резорбированных в каждой части кишечника карпов (сумма всех аминокислот принята за 100%) (по Щербине и Сорвачеву [252])

Аминокислота	Поступило с кормом, мг	Часть кишечника				
		1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
Лизин+	2,9	0,5	3,0	3,0	1,8	4,6
Гистидин+	2,9	3,1	2,4	3,7	1,9	2,6
Аргинин+	8,6	19,0	6,1	4,6	2,6	4,1
Аспарагиновая кислота	12,6	5,4	16,0	15,0	20,6	11,6
Серин	7,0	7,0	6,7	6,7	9,0	9,0
Глицин	7,3	4,1	5,3	9,5	1,9	7,4
Глутаминовая кислота	22,4	22,9	24,3	24,0	27,7	18,9
Треонин+	6,3	6,3	5,8	7,0	5,5	5,6
α-Аланин	5,4	5,9	4,9	4,8	5,5	4,9
Тирозин	2,8	2,3	3,7	2,0	2,6	3,8
Метионин+	1,9	2,5	2,1	1,4	1,3	3,5
Валин+	6,6	5,9	6,4	6,8	6,5	9,0
Фенилаланин+	4,3	7,5	2,7	2,1	6,6	4,1
Лейцин+ + изолейцин+	9,0	7,6	10,6	9,1	6,5	9,9

Примечание. Знаком «+» обозначены незаменимые кислоты.

Таблица 4

Соотношение аминокислот, поступивших с хлопчатниковым шротом и резорбированных в каждой части кишечника карпов (сумма всех аминокислот принята за 100%) (по Щербине и Сорвачеву [252])

Аминокислота	Поступило с кормом, мг	Часть кишечника				
		1-я	2-я	3-я	4-я	5-я
Лизин+	3,3	0,3	2,5	2,1	3,2	4,1
Гистидин+	2,6	2,5	2,9	2,5	2,0	2,9
Аргинин+	10,4	20,4	9,9	8,8	8,8	7,6
Аспарагиновая кислота	11,4	4,9	13,6	12,5	12,8	13,6
Серин	6,3	5,1	6,4	6,0	5,5	8,0
Глицин	6,4	6,3	3,7	7,6	4,2	7,3
Глутаминовая кислота	23,6	25,7	25,7	24,1	27,9	21,1
Треонин+	4,7	3,0	4,4	5,8	4,4	3,9
α-Аланин	5,1	3,8	4,9	4,9	5,2	7,7
Тирозин	2,5	1,2	3,1	1,7	3,7	1,6
Метионин+	1,4	1,3	1,7	1,2	1,2	1,9
Валин+	6,5	4,7	6,5	7,4	6,6	6,0
Фенилаланин+	6,1	9,6	4,9	6,6	4,7	5,3
Лейцин+ + изолейцин	9,7	11,2	9,8	8,8	9,8	9,0

Примечание. Знаком «+» обозначены незаменимые аминокислоты.

ния его значительно возрастает, общее количество белка, перевариваемого в дистальных отделах резко падает.

Столь неравномерное поступление лизина из различных частей кишечника нарушает баланс остальных аминокислот. В результате в десятки раз снижается полезное действие аминокислот, поступающих из переднего отдела кишечника, где происходит переваривание 20—30 % сырого протеина, доступного рыбе.

Данное определение соотношения всасываемых аминокислот показывает

необходимость применения синтетического лизина. Предполагалось, что свободный лизин, всасываясь в передних отделах кишечника, восполнит его естественную недостаточность и небольшие его добавки во много раз увеличат биологическую ценность сырого протейна шротов. Действительно, наблюдения, проведенные позже, показали, что введение в корм для двухлетков карпа 1 % лизина и 0,3 % метионина приводит к увеличению роста на 6% по сравнению с контролем [206].

Показатели ценности аминокислот в процессе продвижения пищи по кишечнику могут служить дополнительной характеристикой белковой питательности корма и внести существенное изменение в расчеты затрат кормов на единицу прироста карпов, проводимые на основании химического анализа корма, переваримости белка и общей доступности аминокислот.

Данные сведения о резорбции аминокислот свидетельствует о максимальной интенсивности процессов расщепления белка и всасывания аминокислот в трех передних отделах кишечника карпов, где всасывается более 80 % всех аминокислот, доступных рыбе. Кроме того, они говорят о сходстве химического действия протеолитических ферментов карповых рыб и теплокровных животных.

## ГИДРОЛИЗ И ВСАСЫВАНИЕ ЖИРОВ

### Характеристика пищевых жиров

Пищевые жиры, или липиды, представляют собой органические вещества, различные по химической структуре, обладающие общим свойством — нерастворимостью в воде и растворимостью в различных органических растворителях. Наиболее обширной группой пищевых жиров являются триглицериды (или нейтральные жиры). Из известных триглицеридов 420 — растительного происхождения, 80 — наземных животных и свыше 100 — водных животных.

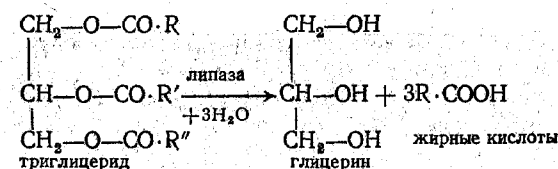
Триглицериды представляют собой сложные эфиры высших жирных кислот и трехатомного спирта глицерина. В жирах преобладают триглицериды, состоящие из трех или двух различных жирных кислот. Моно- и диглицериды встречаются только как промежуточные продукты обмена веществ.

В состав жиров входят насыщенные (предельные) и ненасыщенные (непредельные) жирные кислоты. Все они имеют неразветвленную цепь, как правило, из четного числа атомов углерода. Основными насыщенными жирными кислотами в пищевых триглицеридах являются пальмитиновая (C<sub>16</sub>) и стеариновая (C<sub>18</sub>), а из ненасыщенных — олеиновая (C<sub>18</sub>), линолевая (C<sub>18</sub>), линоленовая (C<sub>18</sub>) и арахидоновая (C<sub>20</sub>). Реже встречаются жирные кислоты с 20, 22 и 24 углеродными атомами и с короткой углеродной цепью (C<sub>4</sub>). Ясно, что путь превращения различных по своей структуре липидов, их распад и синтез не могут быть одинаковыми.

### Основные этапы гидролиза и всасывания жиров

Рыбы всех видов независимо от состава корма способны усваивать жиры. По мнению большинства авторов, гидролиз и всасывание жиров у рыб, птиц и млекопитающих осуществляется по общему типу.

**Гидролиз.** При гидролитическом расщеплении жиров, катализируемом ферментами — липазами, образуются глицерин и жирные кислоты:



где R, R' и R'' — радикалы жирных кислот.

В ротовой полости из-за отсутствия липазы переваривания жиров не происходит. В желудочном соке содержится липаза, однако значение ее в переваривании жиров пищи незначительно. Объясняется это тем, что желудочная липаза катализирует распад жиров, находящихся в эмульгированном состоянии. В желудке, в частности у рыб, отсутствуют условия, необходимые для эмульгирования жиров. Желудочная липаза может воздействовать на жир, поступающий в организм в виде готовой эмульсии. Подобным жиром является жир молока и яичного желтка.

Переваривание жиров в основном происходит в кишечнике, куда поступают две физиологически важные жидкости: сок поджелудочной железы и желчь. В соке поджелудочной железы наряду с другими ферментами, содержится липаза, в желчи — желчные кислоты, играющие существенную роль в процессе переваривания жиров.

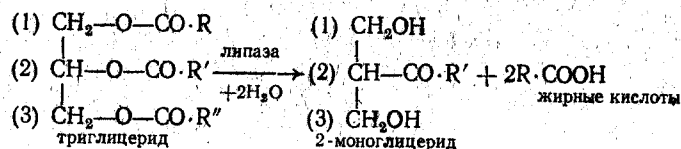
Липаза поджелудочной железы (панкреатическая липаза) малоактивна и является проферментом, который переходит в активный фермент под влиянием солей желчных кислот. Соли желчных кислот (холевой, литохолевой и дезоксихолевой), образующиеся в печени из холестерина, играют также важную роль в эмульгировании жиров. Образование тонкой эмульсии увеличивает их поверхность, что создает благоприятные условия для соприкосновения жира с липазой и ускоряет гидролиз.

Липаза по современной классификации ферментов относится к группе гидролаз и по механизму своего действия сходна с эстеразами. Однако имеются и различия. Липаза поджелудочной железы катализирует в водном растворе гидролиз только эмульгированных жиров и расщепляет преимущественно длинноцепочечные триглицериды. Эстеразы легче расщепляют эфиры жирных кислот с короткой цепью (C<sub>2</sub>—C<sub>4</sub>) в водных растворах в отсутствие желчных кислот.

В последнее десятилетие появились сведения о том, что желчные соли не только эмульгируют жир, но и участвуют в изменении физико-химических свойств комплекса фермент — субстрат, образуя комплексы мицелл из желчных солей и глицеридов, более доступных для действия липазы. Выяснению вопросов о действии панкреатической липазы посвящено большое число исследований,

выполненных с применением современных физиологических и биохимических методов (хроматография, изотопный анализ и др.). Результаты привели к обоснованию следующих основных положений.

1. Наиболее легко и быстро отщепляются в триглицеридах под влиянием панкреатической липазы жирные кислоты, находящиеся в крайних положениях, т. е. в положении 1 и 3. Отсюда очевидно, что основным продуктом распада должен быть 2-моноглицерид.



2. Панкреатическая липаза обладает более выраженным сродством к насыщенным жирным кислотам, чем к ненасыщенным.

3. Одной из особенностей панкреатической липазы является преимущественное действие на длинноцепочечные триглицериды, причем скорость гидролиза этих триглицеридов не зависит от длины цепи жирных кислот в пределах  $\text{C}_{12}-\text{C}_{18}$ .

В настоящее время накопились прямые и косвенные экспериментальные доказательства существования кишечных липаз, отличных от панкреатической липазы. Установлено физиологическое значение кишечной липазы, выделенной из слизистой тонкой кишки. Полагают, что роль этого фермента состоит в осуществлении заключительных стадий гидролиза, протекающих на мембране эпителиоцитов тонкой кишки (мембранное пищеварение).

Кишечная липаза активнее панкреатической по отношению к триглицеридам с короткой цепью ( $\text{C}_2-\text{C}_6$ ). Сначала обратили внимание на то, что кишечная липаза более активна к моноглицеридам, чем панкреатическая. Поэтому этот фермент назвали моноглицеридлипазой (по номенклатуре правильнее — глицеринмоноэфиргидролаза). Позднее пришли к выводу, что моноглицеридлипаза гидролизует все эфиры жирных кислот с короткой цепью (независимо от того, являются ли они моно-, ди- или триглицеридами), а также длинноцепочечные моноглицериды.

Хотя панкреатическая липаза примерно в 20 раз активнее кишечной (в расчете на 1 г ткани), однако относительно большая масса слизистой оболочки тонкой кишки может, по-видимому, обеспечить в целом значительную активность ее в переваривании жиров.

Общая схема переваривания нейтральных жиров (триглицеридов) представлена на рис. 13.

В полости тонкой кишки под влиянием панкреатической липазы осуществляются начальные стадии гидролиза предварительно эмульгированных триглицеридов. Заключительные же стадии гидролиза триглицеридов катализируются ферментами, связанными со структурами кишечных эпителиоцитов на внешней поверхности

клеточных мембран. После всасывания ресинтезированные триглицериды транспортируются в лимфу либо в кровь в зависимости от длины цепи жирных кислот [226].

Согласно современным представлениям, в процессе внутриполостного переваривания пищевые жиры и продукты их гидролиза избирательно распределяются в тонкой кишке между двумя фазами. В верхней части тонкой кишки устанавливается равновесие между эмульгированными жирами масляной фазы (главным образом триглицеридами и жирными кислотами), липидами мицеллярной фазы (преимущественно моноглицеридами и жирными кислотами) и стабилизирующими мицеллу желчными кислотами.

Считают, что жирные кислоты и моноглицериды всасываются слизистой оболочкой из мицеллярной фазы в виде мицелл с максимальным диаметром в 10 нм, тогда как третий компонент мицеллярной фазы — желчные кислоты — остается в просвете кишечника и затем всасывается на уровне нижних отделов подвздошной кишки. Пройдя через печень, желчные кислоты снова секретируются в верхние отделы тонкой кишки и принимают участие в переваривании новых порций пищевого жира (см. рис. 13).

Итак, в результате действия панкреатической липазы эмульгированные жиры постепенно переходят в форму моноглицеридов и жирных кислот в мицеллярное состояние. Незаменимая функция желчных кислот заключается в обеспечении транспорта жирных кислот и моноглицеридов в форме мицеллы от кишечной эмульсии до клеток слизистой оболочки, где они всасываются путем пассивной диффузии.

Всасывание жира определяется его физико-химическими свойствами — растворимостью в мицелле желчной соли. Триглицериды в присутствии желчных солей не растворяются, а эмульгируются. Жирные кислоты и моноглицериды отличаются от триглицеридов тем, что они обладают полярными группами и хорошо растворяются желчными кислотами [276]. Следовательно, желчные соли принимают участие во всех процессах переваривания и всасывания жира: эмульгировании, гидролитическом расщеплении, растворении продуктов гидролиза, транспорте их к кишечному эпителиоциту — в просвете кишки, а также внутриклеточно, стимулируя процесс ресинтеза (реэстерификацию).

**Всасывание.** У рыб всасывание жира изучалось гистохимиче-

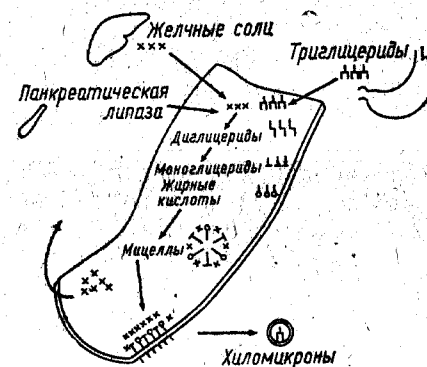


Рис. 13. Схема внутриполостного гидролиза триглицеридов (по Айс-селбэчеру. Цит. по Гофману [286])

скими методами при одновременном исследовании структуры всасывающей поверхности. И. А. Веригина [24] исследовала строение пищеварительной системы двух представителей карповых рыб амурской ихтиофауны — верхогляда и желтощека, которые питаются рыбой.

Как у большинства хищников, кишечник у рассматриваемых рыб короткий. Показано, что жир интенсивно всасывается на всем протяжении кишечной трубки, за исключением преанального отдела. В кутикуле жира не наблюдалось. Капли жира обнаружены в протоплазме эпителия и в строме складок слизистой оболочки. Жир не адсорбируется клетками ретикулярной стромы, а проходит между ними по лимфатическим щелям. По мере продвижения в слизистой оболочке жир подвергается эмульгированию. На границе слизистой оболочки и циркулярного мышечного слоя образуются скопления эмульгированного жира.

У желтощека различают две зоны скопления эмульгированного жира: одна — на границе собственно слизистой и подслизистой оболочек, другая — на границе подслизистой и циркулярного мышечного слоя. Капельки жира наблюдаются в просветах лимфатических сосудов, проходящих в стенке кишечника и в брыжейке.

Отсутствие жира в кутикуле и появление капель жира в эпителиальных клетках указывает на то, что жир проходит через кутикулу в нерасщепленном состоянии, в клетках эпителия подвергается ресинтезу. Аналогичные данные получены при исследовании трески и пикши [166], карпов, а также некоторых птиц и млекопитающих [165].

Имеется различие в процессе продвижения эмульгированного жира в стенке кишечника у разных рыб. У верхогляда скопление эмульгированного жира наблюдается на границе слизистой и циркулярного мышечного слоя, а у желтощека — на границе собственно слизистой и подслизистой оболочек, что связано с большей дифференциацией слизистой оболочки у желтощека.

Активное участие во всасывании жира принимают клетки цилиндрического эпителия пилорических придатков. Последнее отмечено также Танака [300] при исследовании всасывания жира у мальков нескольких видов рыб. При изучении с помощью световой и электронной микроскопии строения тонкой кишки карпа обнаружено, что после введения рыбам в кишечник арахисового масла в цитоплазме эпителиоцитов накапливаются липидные частицы размером менее 100 А и липидные капли, достигающие в диаметре 1 мкм [286].

Предполагается, что с помощью липидных частиц всасывающиеся из просвета кишечника жирные кислоты транспортируются в кровеносную систему, тогда как в липидных каплях жирные кислоты лишь временно хранятся. Активное участие во всасывании жира принимают и клетки цилиндрического эпителия пилорических придатков.

Сообщений о скорости переваривания и всасывания жира у рыб очень мало. Длительное время гистологи считали, что всасывание жира осуществляется пу-

тем пиноцитоза. Однако последние электронно-микроскопические исследования подтверждают концепцию о преимущественном всасывании липидов путем молекулярной диффузии.

Цукия и Каяма [302] вводили катетером в передний отдел кишечника карпа меченую стеариновую кислоту —  $^{14}\text{C}$ , и затем через определенное время измеряли радиоактивность жиров во всех частях тела. При температуре 22—25 °С через 2 ч всасывалось 30 % жиров, через 6 ч — около 70 %, через 10—12 ч — 80—90 %. Отмечено, что у карпа всасывание жира происходит значительно медленнее, чем у мышей. Авторы объясняют это различием температуры тела на 10 °С. У карпа наиболее активное всасывание отмечено в переднем отделе кишечника.

## Взаимодействие между жирными кислотами при всасывании

Известно, что жирные кислоты всасываются избирательно. Например, жирные кислоты с длинной цепью ( $\text{C}_{18}$ ), такие как пальмитиновая и особенно стеариновая, очень плохо всасываются. Раньше это объяснялось различием точек плавления. Однако в настоящее время такое объяснение не может считаться удовлетворительным. Существует конкуренция между различными жирными кислотами и, по-видимому, другими пищевыми веществами в момент всасывания. Количество каждой кислоты, всасывающейся в данный момент, определяется природой жирных кислот и структурой глицеридов, в составе которых эти кислоты попадают в кишечник, а также влиянием и других пищевых веществ. Показано, что всасывание некоторых жирных кислот происходит лучше, если вводить их с другими жирными кислотами. Например, стеарино-

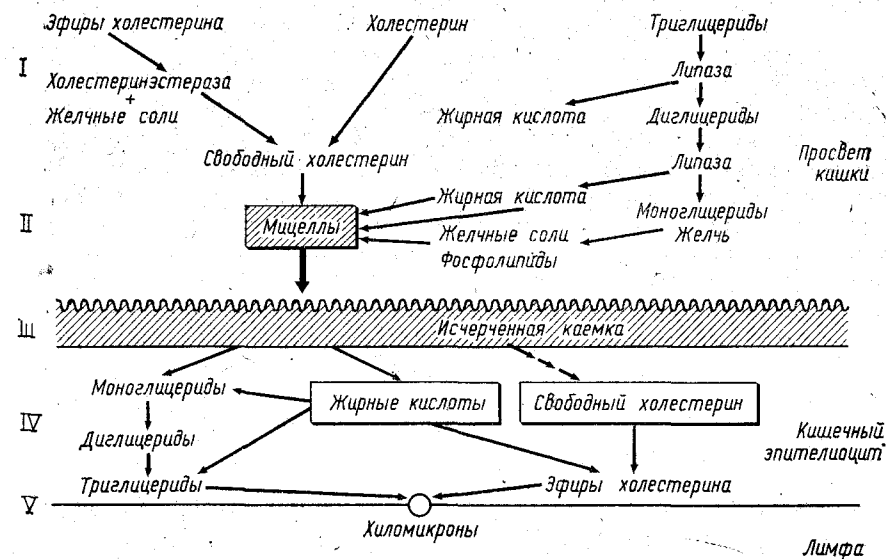


Рис. 14. Механизмы всасывания жиров:

I — гидролиз; II — образование мицелл; III — всасывание; IV — эстерификация; V — образование хиломикронов (по Трэдвеллу и Вэхьюнну [301])

вая, пальмитиновая и трипальмитиновая кислоты всасываются лучше, если они растворены в небольшом объеме кукурузного масла. Ненасыщенные кислоты всасываются лучше, чем насыщенные. Любопытно, что всасывание ненасыщенной олеиновой кислоты в тонкой кишке человека снижается на 90 % при добавлении к перфузату  $\beta$ -глицерофосфата и  $\alpha$ -фенилаланина.

Всасываемость некоторых кислот (например, стеариновой) зависит от структуры глицеридов, с которыми эта кислота вводится. Так, в составе 10 %-ного тристеарина и 5 %-ного триолеина стеариновая кислота всасывается хуже, чем в составе 15 %-ного дистеароолеина. Общая схема всасывания жиров и холестерина представлена на рис. 14. Имеется указание на более быстрое всасывание мономеров (в данном случае жирных кислот), освобождающихся в процессе гидролиза, по сравнению с готовыми мономерами. Показано, что при введении в желудок крыс меченых жирных кислот в виде триглицеридов (кукурузное масло) полное всасывание завершается в течение 3—4 ч, тогда как всасывание свободных жирных кислот продолжается 9 ч. Это подтверждает представление о функционировании пищеварительно-транспортного конвейера и для липидов.

#### Дальнейшие превращения всосавшегося жира

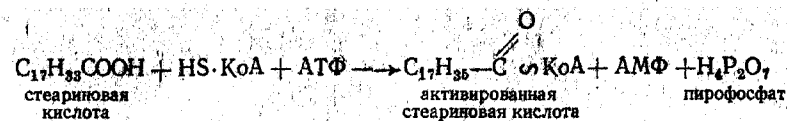
При рассмотрении процессов гидролиза и усвоения пищевого жира в кишечном тракте особый интерес представляют два момента: во-первых, в просвете тонкой кишки происходит гидролиз триглицеридов до моноглицеридов и жирных кислот; во-вторых, в лимфе и крови жиры обнаруживаются снова в виде триглицеридов. Следовательно, в слизистой кишечника происходит ресинтез триглицеридов из всосавшихся продуктов гидролиза, т. е. из глицерина и жирных кислот.

Показано, что ресинтез триглицеридов — это не просто обратная реакция гидролиза, катализируемая липазой, хотя в принципе имеются данные о способности липазы синтезировать новые эфирные связи. Такой ресинтез не связан и с использованием свободной энергии и осуществляется в ничтожных количествах. Кроме того, концентрация жирных кислот и глицерина никогда не бывает достаточно высокой, чтобы вызвать чистый синтез в физиологических условиях; равновесные реакции, катализируемые липазой, всегда сдвинуты в сторону гидролиза, а не синтеза.

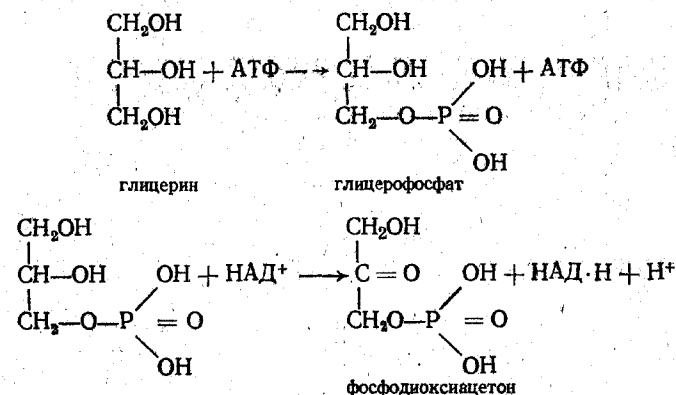
Известны два основных пути синтеза триглицеридов, осуществляемых в органах и тканях при участии особых активаторов доставки энергии в форме АТФ и многих сложных ферментативных реакций. Глицерин и жирные кислоты не способны вступать в реакцию без предварительного их активирования. Ферменты, катализирующие образование жиров, содержатся в микросоме, митохондриях, а также в исчерченной каемке эпителиоцитов.

Первый путь биосинтеза триглицеридов состоит из следующих

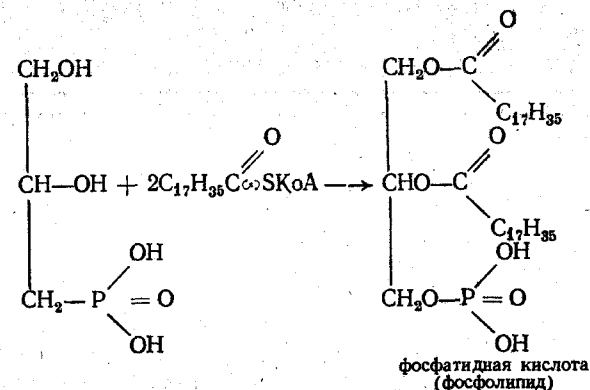
этапов. Жирная кислота активируется, присоединяясь к коферменту КоА, с образованием ацил-КоА. Для синтеза используется энергия за счет АТФ:



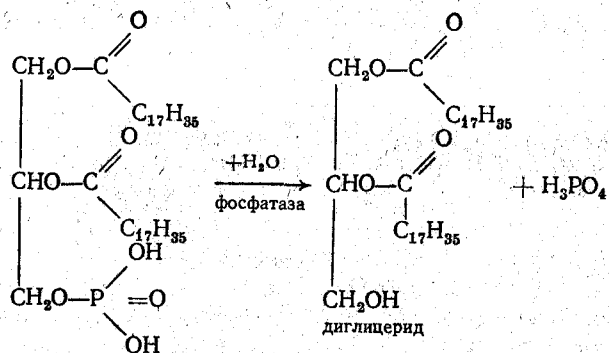
В организме для синтеза обычно используется не свободный глицерин, а глицерофосфат, образующийся из продукта распада глюкозы, носящего название диксиацетона. В подобных случаях образование фосфорного эфира глицерина происходит следующим образом:



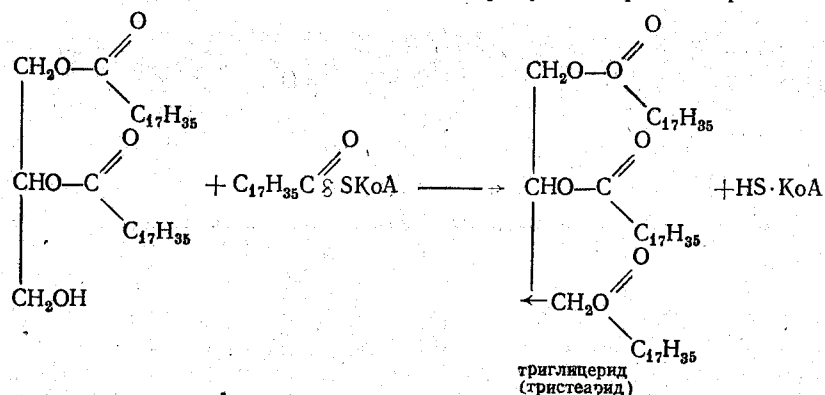
Активированные глицерин и жирная кислота соединяются друг с другом через ряд промежуточных реакций. Сначала присоединяются к глицерину два остатка жирных кислот с образованием промежуточного продукта — фосфатидной кислоты:



Фосфатидная кислота под влиянием фермента фосфатазы теряет молекулу фосфорной кислоты и превращается в диглицерид:



И наконец, диглицерид присоединяет к себе третью молекулу активированной жирной кислоты и образуется триглицерид:



Следовательно, этот путь синтеза триглицеридов включает обязательное участие фосфолипидов как промежуточных продуктов синтеза. Ряд авторов считают, что реакции с участием фосфолипидов не имеют значения в биосинтезе глицеридов в слизистой оболочке кишечника.

Второй путь биосинтеза триглицеридов в слизистой оболочке кишечника осуществляется посредством ступенчатого ацетилирования моноглицеридов до триглицеридов также в присутствии АТФ и КоА, но реакции синтеза идут без участия фосфорилированных соединений. А именно:

- 1) моноглицерид + ацил S·КоА — диглицерид + HS·КоА;
- 2) диглицерид + ацил S·КоА — триглицерид + HS·КоА.

Таким образом, допускается существование двух путей ресинтеза триглицеридов в слизистой оболочке кишечника. Однако количественная значимость каждого из них в нормальных физиологических условиях, а также факторы, определяющие выбор того или иного пути синтеза, остаются пока невыясненными.

Следующим этапом после ресинтеза триглицеридов является их транспорт из кишечного эпителиоцита через лимфатические сосуды в кровеносную систему и печень. Транспортируются триглицериды

не в чистом виде, а в составе хиломикрон. Основными компонентами хиломикрон являются триглицериды (85—90%), холестерин (3—4%), фосфолипиды (8%) и белки (около 2%). Предполагают, что белки как незаменимые компоненты хиломикрон располагаются на поверхности, обеспечивая таким образом вместе с фосфолипидами и холестерином устойчивость комплекса и его электрофоретическую подвижность. Таким образом, в процессе всасывания жира важную роль играет синтез белка, который необходим для формирования и транспорта хиломикрон из кишечного эпителиоцита в лимфу.

Дальнейшие превращения всосавшихся жиров и продуктов их распада на всех этапах переваривания и всасывания зависят от длины цепи входящих в их состав жирных кислот. Показано, что в просвете тонкой кишки среднецепочечные триглицериды гидролизуются и всасываются быстрее, чем длинноцепочечные. После всасывания жиры циркулируют в различных формах в зависимости от длины цепи составляющих их жирных кислот. Жирные кислоты с длиной цепи от C<sub>16</sub> и выше всасываются в составе хиломикрон в виде триглицеридов исключительно в лимфу. Жирные кислоты с короткой цепью не переходят в лимфу, а поступают из кишечного эпителиоцита прямо в кровь воротной вены, где обнаруживаются в свободном состоянии. Любопытен факт, что ресинтезирующие ферменты тонкой кишки специфичны к жирным кислотам с длинной цепью и неактивны по отношению к жирным кислотам с короткой цепью. Кроме того, для средне- и короткоцепочечных жиров не обязателен ресинтез в слизистой оболочке кишечника и образование хиломикрон.

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ПРОЦЕССОВ ГИДРОЛИЗА И ТРАНСПОРТА УГЛЕВОДОВ В КИШЕЧНИКЕ РЫБ

### Общая характеристика углеводов

Углеводы делят в основном на три класса: моносахариды, или простые сахара, дисахариды и трисахариды (их называют также олигосахаридами) и полисахариды. Сложные углеводы — олиго- и полисахариды построены из моносахаридов, которые являются их мономерами. Моносахариды и дисахариды обычно называются сахарами. Этим подчеркивается их вкусовая особенность — сладость.

Моносахариды чрезвычайно легко вступают в реакцию с другими веществами, поэтому в свободном виде встречаются редко. В организме они находятся преимущественно в виде своих производных — фосфорных эфиров, глюкозидов, олиго- и полисахаридов, связанных с белками (глюкопротеиды), жирами (глюколипиды), нуклеиновыми кислотами и т. п. Исключения составляют некоторые кетозы и α-глюкоза, которые встречаются в свободном виде в крови, в соке растений и других источниках.

В природе наибольшее распространение имеют гексозы и пентозы. Среди них первое место занимает *D*-глюкоза, входящая в состав различных соединений: сахарозы, крахмала, целлюлозы, глюкотеинов и т. д. В составе ряда полисахаридов и глюкозидов растительного, животного и бактериального происхождения часто встречаются *L*- и *D*-формы (*L*-глюкоза, *L*-арабиноза, *D*-ксилоза, гексозы-*D*-галактоза и *D*-манноза). Гексозы ( $C_6H_{12}O_6$ ) являются мономерами олиго- и полисахаридов (трисахаридов, клетчатки, крахмала, гликогена и др.). К ним относятся глюкоза, фруктоза, манноза и галактоза, встречающиеся в организмах чаще в связанном состоянии (олиго- и полисахаридов, частично в виде фосфорных эфиров).

Дисахариды и полисахариды в кишечнике практически не всасываются и могут поступать в кровь и лимфу в незначительных количествах за счет диффузии. Поэтому почти все исследования направлены на изучение механизма всасывания моносахаридов, главным образом *D*-глюкозы, в меньшей степени *D*-фруктозы и *D*-галактозы. Эти сахара наиболее утилизируемые.

Для изучения механизма всасывания применяют и неметаболизируемые сахара. Сопоставление особенностей всасывания сахаров с различной конфигурацией приближает к пониманию механизма взаимодействия молекул сахара с мембранами клеток кишечника.

#### Пути переноса сахаров

Исходя из представлений, характеризующих процесс всасывания как пищеварительно-транспортный конвейер, можно считать, что всасывание сахаров включает в себя несколько этапов: мембранный гидролиз (ди- и полисахаридов), транспорт (моносахаридов) через апикальную и базальную мембраны кишечного эпителиоцита и перенос веществ через слой подслизистой оболочки.

Допускают существование нескольких путей переноса веществ, поступающих из полости кишечника в кровь или лимфу: диффузионный, конвекционный (осмотический) поток, специфический транспорт (пассивный или активный), пиноцитоз. Последний путь у взрослых организмов не играет практически никакой роли.

Диффузионный путь должен быть симметричным, т. е. при одинаковом градиенте концентрации вещества потоки из просвета кишечника в кровь и в обратном направлении должны быть равны. Для обеспечения диффузии сахаров необходимо наличие пор радиусом более 0,4 нм, при этом безразлично, где локализованы такие поры: в апикальной мембране клетки или в области межклеточных контактов.

Конвекционный (осмотический) поток вещества обеспечивается за счет тока воды. Движущей силой служит осмотический градиент, гидростатическое давление или механическое перемешивание. Как и в случае диффузии, для переноса сахара конвекционным путем необходимо наличие пор с радиусом более 0,4 нм. В отличие от диффузии, конвекционный поток может обеспечивать переход вещества против градиента концентрации.

Специфический транспорт предполагает наличие особой системы, осуществляющей перенос вещества через клетку либо до выравнивания концентраций (пассивный транспорт), либо с обеспечением его аккумуляции (активный транспорт). Наибольшее значение в процессе всасывания глюкозы имеет активный транспорт. Так, при перфузии петли кишки собаки раствором Кребса с глюкозой (*in situ*) соотношение диффузионного, конвекционного и активного компонентов в переносе глюкозы составляет 1 : 2 : 10. В экспериментах *in vivo* диффузионный и особенно конвекционный потоки могут быть и ниже. Поэтому, измеряя перенос сахара через стенку кишечника, или поступление сахара в слой эпителиальных клеток, в большинстве случаев можно считать, что исследуется активный транспорт [130].

#### Особенности всасывания сахаров в эпителиальных клетках кишечника рыб

Всасывание углеводов в кишечнике пресноводных и морских рыб (щуки, линя, угря, скорпены) изучено Кордые и сотрудниками [266, 267]. Растворы чистых моносахаридов вводили через анальное отверстие в кишечник, на который затем накладывали лигатуры. Установлено, что у рыб, как и у теплокровных животных, гексозы всасываются быстрее, чем пентозы. У линя скорее всего всасывается глюкоза, затем галактоза, фруктоза и ксилоза. У щуки последовательность несколько иная: галактоза, глюкоза, арабиноза, ксилоза и фруктоза; у угря глюкоза, галактоза, фруктоза, ксилоза, арабиноза. У морской рыбы скорпены последовательность всасывания сахаров такая же, как и у щуки.

Ш. А. Берман [8] была изучена активность амилолитических ферментов тонкой кишки и скорость транспорта через мембрану эпителиоцитов у карпов разных возрастных групп (сеголетков, годовиков и двухлетков). Опыты были проведены на вывернутых отрезках тонкой кишки. В качестве субстратов использовались добавляемые в инкубационные жидкости крахмал, мальтоза, сахароза и глюкоза. Критерием служило изменение количества мономеров в мукозной жидкости, степень аккумуляции глюкозы в слизистой тонкой кишки и динамика гликолитических показателей. Установлено, что оптимальные концентрации глюкозы, обеспечивающие максимальную скорость всасывания в тонкой кишке рыб, значительно ниже таковых у высших позвоночных животных и колеблются в пределах 40—50 %. На процесс активного транспорта моносахаридов влияют минеральные компоненты корма.

Интенсивность аккумуляции гексоз, освобожденных при расщеплении крахмала и дисахаридов, отличается от аккумуляции гексоз, введенных из эквивалентной смеси. Это объясняется пространственно- и функционально взаимосвязанными процессами мембранного пищеварения и активного транспорта в исследуемой каемке тонкой кишки.

Процессы мембранного пищеварения углеводов и всасывания продуктов их гидролиза определяются характером субстратов, изменяются с возрастом рыб и подвержены сезонным колебаниям.

Е. З. Эрманом [257] было изучено всасывание углеводов (галактозы, глюкозы, маннозы, ксилозы) и продуктов их окисления (уроновых кислот) в процессе переваривания 9 видов кормов и смесей в различных отделах кишечника двухлетних карпов. Показано взаимодействие двух одновременно действующих процессов: интенсивный гидролиз и всасывание легкогидролизуемых углеводов, главным образом в переднем отделе кишечника, и гидролиз и всасывание трудногидролизуемых полисахаридов (клетчатки) при дальнейшем движении по кишечнику. Выяснилось, что минимальное содержание отдельных сахаров наблюдается не в конце кишечного тракта, а в одном из средних его отделов, иногда даже в первом.

При кормлении карпа концентрированными кормами лучше всего всасываются в кишечнике уроновые кислоты, галактоза и глюкоза. Всасывание маннозы и особенно ксилозы происходит медленно. Манноза участвует в обмене веществ, но активно не переносится и не влияет на потенциал. Ксилоза и 6-дезоксиглюкоза, по-видимому, связываются тем же самым переносчиком, что и глюкоза, но сродство к ним у глюкозы выше. Очевидно, здесь играет роль конфигурация сахаров. *D*-Глюкоза может всасываться против 20-кратного градиента, тогда как *L*-глюкоза диффундирует только пассивно и распространяется поровну по обе стороны мембраны. *D*-Глюкозоамин непосредственно не переносится, но оказывает ингибирующее действие на всасывание глюкозы. Галактоза диффундирует и увеличивает потенциал слизистой, однако ее перенос не влияет на накопление глюкозы, к тому же галактоза не включается в обмен веществ клетки [160].

Маскитти [282] инкубировал в течение 30 мин кишечник (и его вывернутые наизнанку отрезки) тилапии в физиологическом растворе, содержащем *D*-глюкозу —  $^{14}\text{C}$  и глицин —  $^{14}\text{C}$ . Показано, что скорость абсорбции глюкозы вдвое превышает таковую аминокислоты, что находится в полном соответствии с растительной диетой рыбы в лабораторных условиях. Часть абсорбированной радиоактивной глюкозы (~50 %) удерживается тканями кишечника и в значительной степени (~2 %) метаболизируется ими, а остальная, поглощенная, транспортируется в серозную полость. Концентрация глюкозы сначала в наружном растворе во время инкубации уменьшается всего на 10 %, а в конце опыта устанавливается выраженный градиент глюкозы, возрастающий в направлении к внутреннему раствору. Это подтверждает данные других авторов об активном транспорте глюкозы у рыб. У тилапии активный транспорт глюкозы осуществляется в два этапа (перенос из наружной среды в ткани кишечника и из нее во внутреннюю среду). При повышении температуры инкубационной среды от 24 до 28 °C абсорбция глюкозы существенно повышается в заднем отделе кишечника главным образом за счет усиления второго этапа транспорта.

Глюкоза и ряд других сахаров и гликозидов могут всасываться из просвета кишечника в кровь против градиента концентрации и аккумулироваться в эпителиальных клетках с высоким коэффициентом распределения, а именно: *D*-глюкоза, 6-дезоксид-*D*-глюкоза, 3-дезоксид-*D*-глюкоза, *D*-галактоза,  $\alpha$ - и  $\beta$ -метилгликозиды, арбутин, хелицин и другие гликозиды. В гораздо меньшей степени и только при низких концентрациях аккумулируются *L*-глюкоза и *D*-ксилоза. Слабо транспортируются и не аккумулируются 2-дезоксид-*D*-глюкоза, 5-дезоксид-*D*-глюкоза, *D*-арабиноза, *L*-рамноза, *L*-манноза, *L*-фруктоза, *D*-рибоза, *D*-ликсоза. Не транспортируется шестиатомный спирт маннит. Но циклический шестиатомный спирт — инозит активно транспортируется, по-видимому, иной системой, чем сахара. Поступают в клетку и быстро метаболизируются фруктоза и *D*-манноза. Однако вопрос о характере их транспорта остается открытым.

Транспорт сахара из просвета кишечника в кровь против градиента концентрации обеспечивается за счет способности кишечных эпителиоцитов аккумулировать сахара. Дальнейший путь из этих клеток в кровяное русло идет по градиенту концентрации. Локализация аккумулирующего механизма в эпителиальных клетках слизистой оболочки тонкой кишки доказана путем анализа сахара в последовательных отрезках замороженной стенки кишечника и методом автордиографии.

Известно, что в просвет тонкой кишки обращена только апикальная (наружная) мембрана кишечного эпителиоцита исчерченной каемки. Существует топографическая и функциональная асимметрия различных участков мембраны этих клеток. Поступление сахаров в клетки характеризуется специфическими чертами, присущими транспортной системе. К ним относится стереоспецифичность транспорта, эффект насыщения потока (подчинение

зависимости потока от концентрации уравнению Михаэлиса-Ментен), наличие конкуренции и специфических ингибиторов транспорта, эффект противотока.

Как указывалось выше, не все сахара обладают способностью активно транспортироваться. Так, *D*-глюкоза транспортируется во много раз интенсивнее, чем *L*-глюкоза. В отличие от *D*-галактозы не транспортируется активно *L*-галактоза. Практически не поступает в клетки *L*-манноза.

### Механизм всасывания сахаров

Механизмы переноса сахаров в кишечнике рыб и низших позвоночных (за исключением некоторых деталей) сходны с аналогичными механизмами млекопитающих. Так, у лягушки-быка *D*-глюкоза и *D*-галактоза всасываются против градиентов концентрации, а *D*-ксилоза и *D*-арабиноза не всасываются. У золотой рыбки глюкоза и вода транспортируются в сторону серозной оболочки; серозная оболочка электроположительна по отношению к слизистой как в равновесном состоянии, так и при переносе глюкозы.

Равновесного потенциала не возникает, когда в окружающей слизистой среде нет ионов  $\text{Na}^+$  [160]. Зависимость транспорта сахаров от ионов  $\text{Na}^+$  в клетках эпителия тонкой кишки рыб (у змеоголова и мешкожаберного сома) показана Sastry et al. [292, 293] при исследовании транспорта *D*-глюкозы. Этот процесс активируется лишь ионами  $\text{Na}^+$ , но не  $\text{K}^+$  или  $\text{Li}^+$  и ингибируется KCN. При этом скорость переноса *D*-глюкозы отличается не только у разных видов рыб, но и в различных отделах кишечника.

Для аккумуляции сахара в эпителиальных клетках и соответственно переноса сахара против градиента концентрации также необходимо присутствие в просвете тонкой кишки ионов  $\text{Na}^+$  в концентрации, превышающей внутриклеточную. Однако поступление  $\text{Na}^+$  с пищей не может обеспечить требуемой концентрации, тем более что пища, богатая углеводами, как правило, бедна  $\text{Na}^+$ . Поэтому основным источником, поддерживающим высокий уровень  $\text{Na}^+$  в полости тонкой кишки, служит его секреция в проксимальных отделах данной кишки.

В процессе пищеварения происходит кругооборот  $\text{Na}^+$ : секреция в верхних отделах кишечника и его абсорбция в последующих. Необходимость  $\text{Na}^+$  для обеспечения всасывания против градиента концентрации показана на разных объектах для всех активно транспортируемых сахаров. При отсутствии  $\text{Na}^+$  полностью подвядается транспорт сахара против градиента концентрации. Кроме того, если убрать  $\text{Na}^+$  из среды в момент, когда аккумуляция сахара уже закончилась, то наблюдается выход сахара из клеток, причем коэффициент распределения может падать ниже единицы.

Транспорт  $\text{Na}^+$  и сахара взаимосвязан. Не только  $\text{Na}^+$  стимулирует транспорт сахара, но и сахар в свою очередь увеличивает



поток  $\text{Na}^+$ . В этом отношении ионы  $\text{Na}^+$  оказываются уникальными. Опыты с заменой  $\text{Na}^+$  на другие ионы показали, что некоторые ионы не только не замещают  $\text{Na}^+$ , но и оказывают дополнительно тормозящее действие. К таким тормозящим ионам относится прежде всего  $\text{K}^+$ .

Как уже отмечалось, поступление сахара из полости тонкой кишки в кровь осуществляется различными путями, но при всасывании основную роль играет активный транспорт. Поэтому рассмотрение механизма всасывания сводится в первую очередь к анализу возможных механизмов противогradientного транспорта глюкозы и ее аналогов.

Основной чертой специфического пассивного или активного транспорта является способность «узнавать» субстрат, обусловленная наличием в мембране специальных мест связывания транспортируемого вещества. Предполагается, что в мембране локализованы специфические комплексы — переносчики, функция которых заключается в обеспечении переноса через мембрану вещества определенной структуры.

О механизме всасывания сахаров существует несколько гипотез. Наиболее распространено предположение о сопряженном транспорте сахара и  $\text{Na}^+$  одной системой. Речь идет не о всем потоке  $\text{Na}^+$ , а только его сахарозависимой функции. В сопряженной системе ионы  $\text{Na}^+$  выполняют роль модификаторов-переносчиков, и благодаря наличию градиента  $\text{Na}^+$  между клеткой и средой количество модифицированных переносчиков с внешней и внутренней сторон мембраны оказывается неодинаковым. Таким образом создается асимметрия в свойствах мембраны, что и обеспечивает противогradientный транспорт.

Влияние ионов  $\text{K}^+$ , обратное по знаку влиянию ионов  $\text{Na}^+$ , и наличие обратного по направлению градиента  $\text{K}^+$  увеличивает асимметрию системы. В этом процессе на транспорт сахара расходуется энергия, запасенная ранее в виде градиента концентрации  $\text{Na}^+$ . Для обеспечения бесперебойной работы системы сопряженного транспорта градиент должен поддерживаться постоянным, и ионы  $\text{Na}^+$  откачиваются из клетки. На этот процесс активного транспорта  $\text{Na}^+$  из клетки затрачивается АТФ. Таким образом, на аккумуляцию сахара постоянно расходуется АТФ, но не в процессе транспорта сахара, а при последующем этапе откачки  $\text{Na}^+$ . Поэтому любое воздействие на клетку, приводящее к торможению натриевого насоса либо за счет прямого влияния на активный транспорт  $\text{Na}^+$ , либо за счет подавления энергетического обмена, должно приводить к снижению уровня аккумуляции сахара.

Предполагается, что ионы  $\text{Na}^+$ , поступающие в клетку через апикальную мембрану вместе с сахаром или аминокислотой, откачиваются из клетки через латеральные и базальные мембраны. В результате, несмотря на поступление в клетки  $\text{Na}^+$ , его концентрация поддерживается постоянной и через клетки переносятся одновременно сахар и  $\text{Na}^+$ .

Известно, что транспорт сахаров в кишечных эпителиоцитах по своим характеристикам однотипен с транспортом аминокислот, который также зависит от ионов  $\text{Na}^+$ . В связи с этим возникает вопрос, работают ли обе транспортные системы независимо, или существуют многофункциональные транспортные места. Имеются, казалось бы, достаточно убедительные сведения об относительной автономности обеих систем. Например, ингибитор транспорта сахаров — флоридин не влияет на аккумуляцию аминокислот. Сахара и аминокислоты независимо увеличивают перенос  $\text{Na}^+$  через эпителиальные клетки, что говорит в пользу автономной локализации мест связывания  $\text{Na}^+$  в процессе транспорта сахара и аминокислоты. В то же время имеются многочисленные данные о взаимном тормозящем влиянии сахаров и аминокислот при их одновременном транспорте.

Заканчивая рассмотрение данного раздела, следует подчеркнуть, что сторонники разных точек зрения о механизме всасывания сахаров имеют в своем активе факты, выходящие за рамки простых схем и требующие дополнительных предположений и экспериментов. Молекулярные основы транспорта сахара остаются пока неизвестными. Для решения проблемы необходимо научиться выделять компоненты транспортной системы и определять характер и связь молекул сахара с местами транспорта (переносчиками).

В настоящее время наибольшие успехи в идентификации транспортных систем достигнуты в опытах на микроорганизмах. Из мембран бактерий и дрожжей выделены и очищены белки, специфически связывающие сахара и, несомненно, входящие в транспортную систему. Эти белки могут рассматриваться как первое звено системы на поверхности мембраны. Вопрос о возможности их транслокации в мембране и изменении свойств, необходимых для обеспечения активного транспорта, остается открытым. У бактерий также обнаружена многокомпонентная система одновременного транспорта и фосфорилирования сахара, обеспечивающая аккумуляцию сахара. Идентифицированы ее компоненты, ответственные за специфичность связывания сахара. В отличие от бактерий животные клетки, по-видимому, содержат транспортные белки в значительно меньших количествах, их обнаружение и выделение представляют большие трудности [130].

#### ОСНОВНЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ТРАНСПОРТЕ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ, ОБРАЗУЮЩИХСЯ В ПРОЦЕССЕ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Выше было отмечено, что при всасывании аминокислот, сахаров и других веществ между ними существуют конкурентные взаимоотношения за транспортные системы или на уровне энергетического источника. Переваривание одновременно даже двух субстратов является чрезвычайно трудным процессом, требующим высокой организации ферментативных процессов. Это не укладывается в рамки классического представления о независимом переваривании

пищевых веществ под влиянием разнообразных ферментов. При этом справедливо допустить, что при одновременной работе многих пищеварительных ферментов количество образующихся конечных продуктов может превысить транспортные возможности кишечных клеток.

Вместе с тем при естественном пищеварении, для которого характерна одновременная переработка большого количества компонентов (белков, жиров, углеводов и др.), переработка пищевых продуктов осуществляется поразительно слаженно и в короткие сроки. Пониманию организации процессов в ходе многосубстратного пищеварения способствует ряд предположений, выдвинутых А. М. Уголевым [209].

Во-первых, автор предполагает, что взаимодействие между различными субстратами на стадии мембранного гидролиза осуществляется при участии или через посредство мембраны, с которой связаны ферменты. Определенные точки мембраны могут выполнять при этом активные функции, т. е. быть рецепторами модификаторов и участвовать в передаче сигналов на фермент, меняя его конформацию. Мембрана может выполнять в известной степени пассивные функции, играя роль шасси, на котором в определенном порядке сгруппированы ферменты и рецепторы. В последнем случае взаимодействие осуществляется без прямого участия мембраны, однако сольubilизация (растворение) ферментов должна приводить к потере ими регуляторных свойств.

Во-вторых, ферменты, обеспечивающие мембранное пищеварение, являются структурами, активные центры которых выполняют как каталитические, так и модификаторные функции. Подобные явления описаны, например, для активного центра химотрипсина. Показано, что контактный участок фермента неспецифичен и может сорбировать различные вещества, которые не являются субстратами этого фермента.

В-третьих, взаимодействие осуществляется в пределах молекулы фермента, которая обладает не только ферментативными, но и регуляторными функциями. Регуляторные и ферментативные функции могут быть локализованы в пределах одной третичной структуры (гомостерическое взаимодействие).

Эта точка зрения в последние годы приобрела широкое распространение и постоянно привлекается для объяснения основных явлений организации и регуляции метаболизма. Независимо от того, какое из предположений является правильным (не исключено, что в естественных условиях используются все три и более возможных механизмов), наиболее важно то, что регуляторные признаки могут меняться независимо один от другого. Разные ферменты у одного и того же животного, или одноименные ферменты у разных животных могут обладать различными рецепторными свойствами.

Более того, по-видимому, деятельность одного и того же фермента, активность которого контролируется несколькими модификаторами, может включать в себя более чем один механизм.

Однако не следует забывать, что кроме конформационных изменений на регуляторные функции могут влиять конкурентное ингибирование, ферментативная специфичность, термодинамические соотношения и другие факторы.

#### **СПЕЦИФИЧНОСТЬ ИЗМЕНЕНИЙ ФЕРМЕНТАТИВНЫХ СИСТЕМ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СОСТАВА ПИЩИ**

А. М. Уголев [209] и его сотрудники обнаружили увеличение активности инвертазы интактной слизистой и гомогенатов тонкой кишки после кормления крыс мясом. Напротив, после кормления животных жиром наблюдается значительное торможение обоих показателей. В других экспериментах было обнаружено, что кормление глюкозой вызывает в большинстве случаев незначительный стимулирующий эффект. Таким образом, закономерности, установленные И. П. Павловым для деятельности пищеварительных желез, распространяются также на функцию ферментных систем, обеспечивающих мембранное пищеварение, однако с той существенной разницей, что в последнем случае речь идет не о секреции пищеварительных соков, а о функционировании ферментов, структурно связанных с внешней поверхностью мембраны микроворсинок. То обстоятельство, что мясо стимулирует процессы как полостного, так и мембранного гидролиза, а сахар является их ингибитором, позволяет думать, что в физиологических условиях приспособление пищеварительной системы к качеству и количеству пищи достигается в результате весьма сложных взаимосвязанных реакций, затрагивающих все три основных этапа ассимиляции пищи (полостное, мембранное пищеварение и всасывание).

Для понимания механизма гидролиза многокомпонентных смесей при прохождении через пищеварительный тракт существенный интерес представляют явления, лежащие в основе взаимодействия липидов и других пищевых веществ в ходе их гидролиза. В модельных опытах А. М. Уголев и сотрудники [210] показали, что при гидролизе пищевых веществ в присутствии различных комбинаций представителей углеводов, пептидов, жиров или одного из них наблюдается конкурирующее взаимодействие между пищевыми субстратами на поверхности тонкой кишки. В присутствии липидов обнаружено резкое торможение диспептидазной и щелочно-фосфатазной активности, тогда как активность углеводного фермента сахарозы практически не изменяется. Предположение, что такое ингибирование является следствием конкуренции на поверхности кишечника, по-видимому, не может быть принято. Дело в том, что при наличии  $\beta$ -глицерофосфата фермент сахаразы стимулирует гидролиз дипептида, но в присутствии жирных кислот оказывает ингибирующее действие на последний. Дальнейший анализ основных кинетических констант подтвердил, что торможение гидролиза дипептида и  $\beta$ -глицерофосфата не является конкурентным, скорее имеет место взаимодействие смешанного типа, преимущественно аллостерического.

Интересно отметить, что существует взаимодействие не только между различными группами ферментов, участвующих в мембранном пищеварении (такими, как эстеразы, карбогидразы, пептидазы), но и в пределах указанных групп. В частности, обнаружено, что дипептид *DL*-аланин-*DL*-метионин существенно тормозит гидролиз другого дипептида глицил-*L*-лейцина, который полностью прекращается в присутствии эквимолекулярной смеси аланина и метионина. Существует как взаимное влияние веществ одного класса, так и различная чувствительность близких ферментов к некоторым факторам. Например, липиды не влияют на сахарную активность, но стимулируют мальтазную.

По-видимому, имеет место очень сложная организация полисубстратных процессов переваривания многокомпонентной пищевой смеси. Возможно, взаимодействие возникает непосредственно между ферментами, локализованными на мембранах, или в результате действия пищевых субстратов и продуктов их гидролиза на мембраны и лишь вторично на ферменты. Для решения этого вопроса были проведены эксперименты с солюбилизованными ферментами, отделенными от мембран с помощью определенных детергентов. Оказалось, что большинство эффектов, наблюдавшихся на интактной слизистой, воспроизводится и после солюбилизации. Это позволяет предполагать, что взаимные влияния пищевых субстратов осуществляются, по-видимому, на уровне ферментов, участвующих в мембранном пищеварении.

В общем виде пищеварительные ферменты, так же как и другие, можно рассматривать как специфические и эффективные катализаторы органического происхождения. Однако в той мере, в какой существуют процессы взаимодействия, характеристика лишь количества и их каталитических свойств оказывается недостаточной. Появляется необходимость в учете, сопоставлении и определении изменения ферментативных активностей под влиянием модификаторов, не являющихся субстратами данного фермента. Такие свойства в отличие от каталитических, как известно, называются регуляторными.

Исследование взаимодействия в онто- и филогенезе показало, что приспособление пищеварительной системы в целом осуществляется не только за счет изменений уровня соотношения ферментов, но и за счет взаимодействия на стадиях мембранного гидролиза. Обнаружены органы, онтогенетические и видовые различия регуляторных характеристик ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение. Это означает, что взаимодействие и регулирование происходит не только в пределах одной цепи ферментных реакций, но и параллельно протекающим процессам. Это может иметь значение для понимания нормальной работы пищеварительного тракта, в частности происхождения проксимодистального градиента, нарушений переваривания и всасывания других пищевых веществ.

Действительно, было обнаружено, что исчерченная каемка у кишечных клеток в области крипты и верхушки ворсинок не-

идентична. Наиболее функционально активными являются клетки верхушек ворсинок, наименее — клетки крипты. Накапливаются данные, свидетельствующие о том, что важнейшие особенности пищеварительных и резорбтивных функций тонкой кишки не могут быть поняты без учета функциональной микротопографии системы крипты — ворсинки, которая, по-видимому, должна рассматриваться как определенная структурно-функциональная единица. В первом приближении неравноценность этой системы определяется тем, что образование клеточного материала или клеток происходит в криптах, причем по мере миграции этих клеток имеет место их функциональная дифференциация [210].

Известно, что под влиянием изменения композиции пищи меняется содержание ферментов в кишечных клетках, в том числе и тех, которые осуществляют мембранное пищеварение. В связи с этим представляет интерес своеобразное регулирование деятельности протеолитических ферментов в кишечнике различных видов рыб при кормлении отдельными компонентами пищи и в их смеси.

Ш. А. Берман [9], используя различные методические приемы, исследовала особенности мембранного гидролиза пептидов и транспорта аминокислот в кишечнике пресноводных рыб разных экологических групп (карпа, леща, красноперки, окуня). Дипептидазная активность и ее регуляция была изучена в проксимальном, медиальном и дистальном отрезках кишки. В качестве субстратов использовались дипептид глицин-*L*-лейцина, смесь глицина и лейцина и глицин в эквимолекулярных концентрациях, которые варьировали в следующих пределах: 0,05; 0,10; 0,15; 0,20 %-ные растворы в течение 20, 30, 40, 50 и 60 мин.

Было установлено, что интенсивность мембранного гидролиза дипептида характеризуется видовыми особенностями. Так, у окуня мембранный гидролиз превышает полостной в 8,6 раза, у карпа, леща и красноперки — соответственно в 4,1; 4,7; 3,8 раза. Имеются колебания ферментативной активности по длине кишки. Однако достоверных отличий в проксимодистальном направлении не обнаружено. Активность дипептидазы значительно снижается при добавлении к субстрату лейцина, глицина, глутаминовой кислоты (23—27,5 %), тогда как валин стимулирует гидролиз дипептида на 25 %. Таким образом, активность фермента дипептидазы может регулироваться отдельными аминокислотами.

Исследование кинетики гидролиза дипептида и аккумуляции освобожденного глицина показало, что уже на 10-й минуте инкубации накопление глицина в слизистой кишечника достигает насыщения, за которым следует снижение глицина. Эти и другие факты являются доказательством тесного сопряжения процессов гидролиза и последующего транспорта.

Начальные этапы транспорта аминокислоты, освобожденной при гидролизе димера, более интенсивны в 50 мг %-ном растворе субстрата. При наличии свободной аминокислоты всасывание увеличивается при более высокой концентрации субстрата. Следо-

вательно, предварительный гидролиз дипептида стимулирует процессы транспорта. Транспорт глицина на протяжении всей кишки рыб является активным процессом, протекающим против градиента концентрации. Аккумуляция глицина имеет выраженный проксимальный градиент, достигая в дистальном отделе кишки леща концентрации 173,2 мг%, что достоверно превышает аккумуляцию аминокислоты в проксимальном отделе на 102,7 мг%, а у карпа соответственно на 75,3 мг%. Интенсивность аккумуляции глицина в слизистой красноперки, леща, карпа и окуня выражается соотношением 1 : 2; 8 : 6; 4 : 0 и 20 : 2.

М. А. Щербина и соавторы [254] на двухлетках карпа исследовали адаптивные изменения активности протеолитических ферментов и интенсивности всасывания продуктов гидролиза сырого протеина при различном содержании жира в диете. Установлено, что в результате введения в корм жира увеличивается количество азотистых веществ, поступающих в организм из пищеварительного тракта. Причем влияние различных количеств жира на активность протеолитических ферментов неоднозначно в разных отделах пищеварительной системы. Показано, что пищеварительная система карпа адаптируется к изменениям качественного состава диеты. Эта адаптация выражается в изменении общей протеолитической активности поджелудочной железы, слизистой кишечника и химуса, а также интенсивности всасывания продуктов распада белка. В то же время влияние различных количеств жира неоднозначно: повышение его содержания в корме до 5 и 10 % уменьшает протеолитическую активность поджелудочной железы, добавка 7,5 % жира повышает ее активность. Активность протеаз и интенсивность резорбции протеина в переднем и среднем отделах кишечника с повышением содержания жира в рационе имеет тенденцию к увеличению. В конечном отделе кишечника добавка 5 % жира в рацион повышает активность протеаз химуса и интенсивность резорбции протеина; добавка 7,5 % жира приводит к снижению этих показателей.

В литературе имеется мало сведений о последовательном расщеплении и всасывании питательных веществ по мере продвижения пищи по кишечнику рыб. Однако эти вопросы, представляющие значительный интерес для сравнительной физиологии и биохимии, имеют большое практическое значение при разработке сбалансированных кормов в рыбоводстве.

Функциональная топография кишечника достаточно пластична и определяется в каждый данный момент функциональным состоянием организма. Более того, на протяжении длительного рабочего цикла можно наблюдать почти непрерывные изменения проксимальных градиентов. В результате этого происходит усиление функций одних отделов и ослабление других — своеобразное перераспределение функциональной нагрузки.

В связи с этим особый интерес представляют исследования о специфичности переваривания, всасывания и активности карбо-

гидразных и протеолитических ферментов в кишечнике рыб при кормлении различными рационами.

В приведенных выше работах В. В. Кузьминой [97—102] показано, что у рыб в ряде случаев характеристики ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение, носят выраженный адаптивный характер, а механизм мембранного пищеварения играет важную роль в приспособлении организма к различным условиям жизнедеятельности и питания. Адаптация растворимых (полостных) ферментов при взаимодействии с субстратами осуществляется за счет изменения белковой глобулы фермента; для ферментов, связанных с мембранами, допускается участие в адаптивных перестройках как молекулы фермента, так и мембраны.

Эксперименты, доказывающие существование мембранного пищеварения, очень важны для понимания механизма переработки и усвоения пищевых веществ. Познание мембранного пищеварения во многом меняет представления о работе пищеварительного тракта у рыб. Физиологи, зоологи и ихтиологи получили дополнительные возможности для анализа процессов питания рыб и других животных в зависимости от условий обитания.

В настоящее время мембранное пищеварение привлекло внимание еще немногих биологов-эволюционистов. Вместе с тем проблема сбалансированного питания и выращивания рыб в искусственных условиях вряд ли может быть решена без всесторонних глубоких знаний в области физиологии и биохимии питания рыб.

Водная и бытовая токсикология также не может игнорировать эту проблему. Многие токсические вещества, попадая в пищеварительный тракт рыб, существенно влияют на ферментные и транспортные системы на поверхности микроворсинок кишечника.

## Глава V

### БИОХИМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ РЫБ ПРИ ГОЛОДАНИИ

#### ГОЛОДАНИЕ КАК СОСТОЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА

Голодание рыб при зимовке и нерестовых миграциях издавна привлекает внимание рыбоводов, ихтиологов, физиологов и биохимиков. Как физиологическое явление голодание имеет широкое распространение у наземных и водных животных. В отличие от млекопитающих рыбы могут удивительно долго жить без пищи. Например, треска выживает без пищи при температуре воды 14 °С в течение 78 дней, а при 9 °С — 195 дней, причем через 100 дней обнаруживаются лишь незначительные симптомы истощения. Карпы могут жить без пищи при температуре 16—17 °С 1,5 года, налим и лещ — до 250 дней. Угри в неволе обычно не принимают пищу и могут прожить до 2—3 лет.

Различают следующие формы голодания: полное голода-

и е — при отсутствии пищи или прекращении питания по другим причинам (например, длительное голодание во время зимовки и нерестовых миграциях); неполное голодание (недоедание) — при недостаточном питании по отношению к общему расходу энергии; неполноценное или одностороннее питание — недостаточное поступление с пищей одного или нескольких пищевых веществ при нормальной общей калорийности (дисбалансированное питание).

Длительное голодание характеризуется падением активности большинства ферментных систем, что соответствует значительному снижению метаболических процессов в целом. Резко снижается секреция и активность ферментов в пищеварительном тракте: пепсина, гастриксина, трипсина, химотрипсина, амилазы, липазы и ряда других. Следствием прекращения поступления пищи являются признаки атрофии пищеварительных желез. В целом сумма изменений в пищеварительном тракте, наблюдаемых при голодании, может быть охарактеризована как явление ферментативной дезадаптации, связанной с полным выключением функции пищеварения.

В печени при голодании резко снижается активность таких ферментов, как глюкокиназа, гексокиназа, глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, щелочная фосфатаза, карбоксилэстераза и др. Большинство ферментов митохондрий, включая глутаматдегидрогеназу, сукцинатдегидрогеназу, цитохромоксидазу, при голодании сравнительно быстро теряют активность. В жировой ткани также наблюдается значительное снижение активности ферментов глюкокиназы и липопротеидлипазы.

Однако наряду с понижением основных метаболических процессов голодание характеризуется значительной активацией ряда ферментных систем, и в первую очередь — ответственных за мобилизацию тканевых ресурсов пищевых веществ, в частности распад и превращение жирных кислот, синтез гликогена в печени, синтез половых продуктов и ряда соединений, необходимых для поддержания жизнедеятельности организма.

А. А. Покровский [155] выделяет три последовательные стадии ферментной адаптации при голодании. Первая стадия кратковременна и характеризуется быстрым исчерпанием резервов гликогена с последующей активацией его синтеза (глюконеогенеза). Вторая стадия связана с длительным адаптивным повышением активности жиромобилизующих ферментов — липаз и ферментов, катализирующих окисление жирных кислот. Длительность этой фазы в определенной степени зависит от емкости жировых депо в организме. Третья стадия характеризуется практическим истощением лабильных энергетических ресурсов организма и резким усилением распада белков, которые используются теперь и как источники энергии. Эта критическая фаза жизни голодающего организма характеризуется падением активности жиромобилизующих ферментов и некоторой активацией ферментов белкового метаболизма.

Подобную картину наблюдал и Г. Д. Поляков [157] при изучении причин гибели сеголетков карпа во время зимовки. Интенсивность обмена веществ, измеряемая по скорости поглощения кислорода, снижается по мере истощения: сначала быстро, затем медленнее. Параллельно этому уменьшается темп исхудания рыбы. Однако в последний период наблюдается снова ускорение исхудания. Химический анализ показал, что этот перелом наступает к моменту завершения расходования всего резервного жира, за

Таблица 5  
Показатели истощения молодежи карпа  
во время зимовки  
(по Полякову [157])

Показатель	В начале зимовки	В конце зимовки
Масса рыбы, г	24—35	15—22
Коэффициент упитанности по Фултоу	2,4—3,5	1,5—2,2
Содержание в теле, % от живой массы		
влаги	74—81	85—92
жира	1,3—6	0,2—0,4
белка	11—15	6—9
зола	2—4	2—6
Калорийность (физиологическая) тела рыб, кДж/кг	2,4—5,0	1,13—1,5

исключением плазматического жира, который сохраняется даже у погибающей рыбы. С этого момента энергетические потребности начинают покрываться за счет использования других источников, главным образом белков организма, которые с начала голодания расходуются очень экономно.

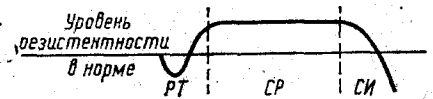


Рис. 15. Стадии генерализованного адаптационного синдрома при истощении у крыс (по Селье [178]): РТ — реакция тревоги; СР — стадия резистентности; СИ — стадия истощения

При длительном голодании уменьшается не только масса, но и длина тела рыб. Последняя может сократиться на 4—5 % от первоначальной величины. Суммарные данные результатов исследования представлены в табл. 5, где видно существенное отличие ряда критических показателей в момент гибели сеголетков карпа от истощения по сравнению с исходными в начале зимовки.

Из табл. 5 видно, что трата энергетических запасов основных органических веществ тела во время голодания у молодежи зимующих рыб оказывается необычайно большой. Это подтверждается наблюдениями и других авторов [2, 122, 123]. В частности, К. Я. Баженова и В. А. Махонько [1] показали, что у сеголетков карпа к концу зимовки основные резервы гликогена и жира мышц, кожи и плавников, исчерпываются, уменьшаются общая масса и сухой остаток почти всех органов и тканей.

Наличие трех стадий состояния организма в процессе голодания свойственно большинству животных. Ганс Селье [178], изучая истощение у крыс, пришел к заключению, что этот общий процесс связан с адаптацией и его можно назвать генерализованным адаптационным синдромом (ГАС). В нем выявляются три стадии: реакция тревоги (РТ), стадия резистентности (СР) и стадия истощения (СИ) (рис. 15).

Если животное подвергается длительному воздействию какого-то стресса

(например, голода, холода), кора надпочечников сначала истощает все свои гранулы, содержащие кортикостероидные гормоны. Вследствие этого в организме возникает реакция тревоги. Затем в результате усиленного синтеза в ней появляется необычно много гранул и наступает стадия резистентности. Наконец, при стадии истощения кора надпочечников вновь теряет их. В острой фазе реакции тревоги общая резистентность к стрессу, вызываемому ГАС, падает ниже нормы. Затем по мере наступления адаптации в стадии резистентности способность к сопротивлению поднимается значительно выше нормы. Однако на стадии истощения сопротивляемость организма снова падает значительно ниже нормы.

Следовательно, когда организм испытывает неблагоприятные воздействия, то прежде всего срабатывает защитная реакция, регулируемая нейрогуморальной системой. Поэтому было бы неправильно рассматривать голодание лишь как состояние, связанное с переходом организма на эндогенное питание и перестройкой ферментных систем на возможно более экономное перераспределение и утилизацию тканевых резервов. Одновременно его следует характеризовать как состояние длительного стресса, связанного, в частности, с выраженной адаптивной активацией ферментов, отвечающих на процессы биосинтеза гормонов надпочечников. Именно гормоны надпочечников в свою очередь оказывают прямое (активирующее) и не прямое (сберегающее) действие на ряд жизненно важных ферментных систем организма [155].

На примере голодания можно видеть тесную связь взаимоотношающихся ферментных и гормональных реакций, лежащих в основе мобилизации адаптивных механизмов в трудных для организма условиях стресса.

Поразительным является тот факт, что в процессе эволюции состояние длительного стресса мигрирующих рыб стало существенной частью жизненного цикла, направленного на сохранение вида, повышение численности популяции, расширение их жизненного пространства. Миграция является особой формой биологической адаптации, в процессе которой значительная трата энергии и даже гибель отдельных особей окупается получением новой потенциальной энергии в результате размножения и увеличения численности популяций.

Преднерестовое голодание многих рыб в отличие от голодания высших животных происходит на фоне максимального повышения активности, связанной с интенсивными миграциями на громадные расстояния вверх по рекам иного гидрохимического режима, чем морская вода. Поэтому термин «длительный стресс» полнее отражает состояние напряженности организма, вызванное не только переключением на эндогенное питание, но и резкой перестройкой осморегулирующей системы. Некоторые авторы считают, что голодание вообще — это нормальное состояние, при котором организм испытывает недостаток только в пище, а нерестовое и зимовальное «голодание» многих видов рыб является «нормальным» биологическим явлением, в процессе которого происходит переключение на эндогенное питание.

Большинство рыб размножаются ежегодно. Но особи некоторых видов нерестятся только один раз и затем погибают. К последним

относится пять видов тихоокеанских лососей (кета, горбуша, нерка, чавыча, кижуч), угри, миноги и некоторые другие виды. Этим вопросам посвящен ряд обзоров и статей [6, 105, 245]. Осетровые (севрюга, осетр, белорыбица) на пути следования к нерестилищу мало питаются, затем в период нереста совсем прекращают питание. Живая масса белорыбицы с момента вхождения в реку до момента нереста уменьшается на 40 %, у курильского лосося — на 50 %. Количество жира внутренних органов уменьшается в 7 раз, зато гонады увеличиваются почти в 30 раз. Скатываясь в море, осетровые снова начинают питаться [83, 84].

Р. М. Лав [105] приводит данные зарубежных авторов, объясняющие причины гибели рыб после нереста. Основной причиной гибели лососевых считается крайняя истощенность. Потеря массы тела у лососей составляет 31—44 %. У миног к моменту смерти запасы углеводов сильно истощены: уровень глюкозы в крови снижается со 123 мг% во время нереста до 54 мг% в момент гибели; содержание гликогена в печени при входе в реку 124 мг%, в момент смерти — 14 мг%. Только мозг, сердце и гонады сохраняют свои химические градиенты. Эти три главных органа функционируют до тех пор, пока обессилевшая рыба не достигнет своих родных мест, чтобы оставить после себя потомство.

Однако некоторые авторы считают, что истощение не является единственной причиной гибели нерестующих лососей.

Наиболее распространенной является гормональная теория, которая признает стресс в качестве ведущего фактора смерти нерестующих лососей. Эта теория опирается на факты морфологических изменений желез внутренней секреции при нересте, резкого повышения в крови нерестующих лососей содержания стероидных гормонов.

Робертсон и Векслер [291] отмечали сходство гипофиза зрелых лососей и стареющих млекопитающих. Наблюдаемые признаки перерождения гипофиза (уменьшение количества секретирующих клеток, разрастание соединительной ткани) дают основание полагать, что гормоны играют определенную роль в гибели рыб. При голодании в других органах рыб также наблюдается обширная дегенерация.

Г. Д. Бердышев и Н. А. Проценко [7] выдвигают генетическую теорию посленерестовой гибели тихоокеанских лососей, считая, что это явление запрограммировано в геноипе. Они утверждают, что молекулярно-генетические механизмы, лежащие в основе запрограммированной гибели рыб, связаны с изменениями структуры ДНК (метилированием и диметилированием азотистых оснований) и функционированием генетического аппарата клеток.

Функциональные основы миграции проходных рыб (осетровых и лососевых) на разных этапах онтогенеза обстоятельно изложены в монографии И. А. Бараниковой [3]. Выяснена значительная роль в реализации нейрогормонов и гормонов нейросекреторных и эндокринных систем. Выявлено наличие сходного функционального механизма, определяющего поведение при анадромной миграции озимых и яровых форм осетровых и лососевых. На этом основании рассматриваются пути развития и функциональные основы дифференциации в пределах популяции у проходных рыб [4].

Сводку литературы о гормональной регуляции гликемии и углеводных резервов в органах бесчерепных, круглоротых и рыб под влиянием факторов окружающей и внутренней среды, читатель может найти в монографии Э. И. Плисецкой [153].

## РОЛЬ ЛИЗОСОМ В ЭНДОГЕННОМ ПИТАНИИ

Лизосомы — цитоплазматические структурные образования особого типа, составляющие вакуольный аппарат клетки, выполняют наряду с клеточным пищеварением ряд важнейших функций. Открытие лизосом принадлежит бельгийскому профессору Кристиану де Дюву, за что ему в 1974 г. была присуждена Нобелевская премия.

В настоящее время лизосомы рассматривают как специализированную динамическую мембранную систему, ответственную, подобно митохондриям или рибосомам, за определенные процессы жизнедеятельности клетки и занимающую одно из центральных мест в ее физиологии. Функциональное значение лизосом определяется наличием в них набора гидролитических ферментов с оптимумом действия в кислой зоне (рН 4,5—6,0). К ним относятся: кислые протеазы (катепсины), кислая фосфатаза, кислая рибонуклеаза (РНК-аза), кислая дезоксирибонуклеаза (ДНК-аза), галлагеназа,  $\beta$ -глюкозидаза,  $\alpha$ - и  $\beta$ -галактозидазы, кислая липаза, фосфолипазы, арилсульфатазы А и В и др.

Обладая обширным набором (около 60) ферментов, лизосомы способны расщеплять почти все биохимические компоненты тканей — белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды, липиды и др. Основной функцией лизосом является внутриклеточное пищеварение [156].

В противоположность другим клеточным органам лизосомы ответственны за катаболические процессы, они играют исключительную роль в развитии ряда процессов при голодании и патологии.

В сравнительном исследовании активности лизосомальных ферментов в печени, сердечной и скелетной мышцах некоторых рыб Р. У. Высоцкая, В. В. Богдан и Т. Р. Руоколайнен [37] показали, что активность данных ферментов в указанных органах неодинакова. У всех изученных рыб (ряпушка, сиг, форель, паляя, щука, окунь, ерш, плотва, лещ, налим) наивысшая активность кислой фосфатазы и кислой ДНК-азы отмечается в клетках печени, меньшая — в скелетных мышцах.

Как и у млекопитающих, у рыб до 30 % кислой фосфатазы в клетках находится в свободном состоянии и не связано с мембраной. Большая часть ферментов находится в скрытом латентном состоянии. Они включаются в метаболический поток лишь при необходимости переваривания пищевых веществ или в особых, требующих их участия случаях, обычно связанных с защитой клетки и освобождением ее от посторонних или утративших свое значение биополимеров, для чего нужно резкое усиление катаболических процессов [156]. Предполагается, что активация ферментов лизосом носит адаптивный характер и в условиях эндогенного питания направлена на использование менее необходимых для жизнедеятельности организма клеточных структур. Расщепляя белки погибающих органелл, катепсины способствуют перераспре-

делению аминокислотного фонда и направлению аминокислот для поддержания наиболее ответственных жизненных процессов.

Лизосомы участвуют в эндогенном питании и при белковой недостаточности. Известно, что дефицит белка в питании, так же как и полное голодание, приводит к отставанию в росте, уменьшению мышечной массы, жировой инфильтрации печени, снижению уровня биосинтетических процессов. При этом в различных тканях резко снижается активность большинства митохондрий, эндоплазматического ретикулома и др.

Одновременно с этим при белковой недостаточности значительно увеличивается активность ряда лизосомальных ферментов. Наиболее резко выражена активация катепсинов (более 200 % от контрольного уровня) и арилсульфатаз А и В. В меньшей степени возрастает активность кислой ДНК-азы, РНК-азы и кислой фосфатазы. При переводе животных на полноценную диету отмечена сравнительно быстрая нормализация активности всех изученных ферментов.

Примечательно, что даже при одинаковой калорийности диеты, различающиеся лишь по качеству белка, также приводят к выраженной избирательной активации лизосомальных ферментов печени. При недостаточности лизина резко увеличивается активность катепсинов (147 % от контрольного уровня) и особенно арилсульфатаз А и В (235 %), но снижается активность фермента уриказы. Введение же в рацион расчетных количеств лизина, балансирующих его аминокислотный состав, полностью нормализует ферментативный профиль лизосом. Установлено также, что при лизиновой недостаточности (рацион с пшеничным белком) возникают определенные изменения в структуре электронно-транспортных цепей митохондрий.

Кроме того, при белковой недостаточности наблюдается раннее и глубокое снижение активности эстераз, катализирующих расщепление эфиров глицерина: метилбутириназы и трибутириназы; одновременно резко увеличивается активность щелочной фосфатазы. В частности, недостаточность в диете незаменимой аминокислоты метионина приводит к достоверному понижению активности метилбутириназы.

Особого внимания заслуживают данные о нарушении стабильности лизосомальных мембран под влиянием белковой недостаточности. Важно, что ферменты различных клеточных мембран неодинаково реагируют на разбалансированность аминокислотного состава рационов питания.

Таким образом, вынужденный переход на эндогенное питание, обусловленный полным голоданием, белковой недостаточностью или аминокислотным дисбалансом, характеризуется избирательной активацией некоторых лизосомальных ферментов, участвующих в деградации таких компонентов клетки, как белки (катепсины), нуклеиновые кислоты (кислые РНК-аза и ДНК-аза), полисахариды и мукополисахариды (глюкозидаза, арилсульфатазы А и В). Эта активация, по-видимому, носит адаптивный характер

и направлена на утилизацию менее важных для жизнедеятельности клетки макромолекул и субклеточных структур.

Образовавшиеся в процессе внутрилизосомального переваривания низкомолекулярные соединения включаются в общий метаболический поток и могут быть вновь использованы для биосинтеза важных для жизнедеятельности клетки макромолекул и частично на покрытие энергетических нужд. Поэтому можно считать, что реконструктивная функция лизосом, обеспечивающая пополнение клеточного фонда пищевых веществ при их дефиците во время голодания и белковой недостаточности, позволяет организму поддерживать жизненные функции довольно продолжительное время [155].

В связи с этим важно было выяснить участие лизосомального аппарата в интимных процессах обмена веществ при преднерестовом голодании у лососей. Удобной экспериментальной моделью является содержание рыб в садках, исключаящее активное движение — один из главных путей траты энергетического и пластического материала. Это дает возможность более четко установить роль различных органов рыбы как эндогенных источников белка при образовании половых продуктов.

С этой целью Н. Н. Немова и соавторы [125] сравнивали содержание белка и активности катепсина *D* (лизосомальной расщепляющей белки кислой протеазы) у двух групп самок озерного лосося в период нагула (июль) и находившихся 3,5 мес в садках без подкармливания (октябрь). Установлено, что в период нереста (октябрь) происходит значительное снижение содержания общего белка гомогенатов почти всех органов. Так, содержание белка (мг на 1 г ткани) снизилось в печени от 109 в июле до 65 в октябре; в почках соответственно от 123 до 70; в красных мышцах — от 84 до 58. Особенно существенно снижение содержания белка в белых мышцах — от 134 в июле до 50 в октябре, т. е. в 2,7 раза.

Особый интерес представляет то, что содержание белка в гонадах не изменилось ( $54 \pm 10$  мг в июле,  $55 \pm 6,7$  мг в октябре). В то же время общая активность катепсинов *D* в лизосомальных фракциях во всех органах увеличивается во много раз, что свидетельствует об усилении синтеза лизосом и их участии во внутриклеточном протеолизе. Одновременно резко увеличивается (на 133 %) общая активность кислот ДНК-азы и РНК-азы (150 %) в лизосомах печени. Наряду с этим отмечается повышенная протеолитическая активность ферментов, не содержащихся в лизосомах (в печени — в 8 раз и в белых мышцах в 10 раз).

Полученные результаты позволяют утверждать, что созревание у лососей гонад от III до V стадии сопровождается активизацией лизосомального аппарата в большинстве органов рыб. Это свидетельствует об усилении процессов катаболизма, направленном на утилизацию разнообразного запасного и структурного материала (белков, нуклеиновых кислот, липидов, углеводов) для генеративного новообразования [179]. Этот процесс идет по тому же принципу, который описан для млекопитающих в условиях длительного голодания и при изменении реакции среды обитания. В этом убеждают нас данные, полученные Р. У. Высоцкой с соавторами [37] при исследовании содержания свободной и общей активности трех лизосомальных ферментов (кислой фосфатазы, кислой ДНК-азы, кислой РНК-азы) в печени, мышцах и сердце

рыб Карелии (хариус, сиг, форель, палия, лосось, лещ, плотва, окунь, ерш, налим) в связи с изменением экологических условий. Обнаружены изменения активности ферментов в разное время года (зима и весна), а также при стрессовом состоянии, возникающем при переводе рыб (леща) из чистой зоны в среду, загрязненную отходами целлюлозно-бумажного комбината. Наиболее высокая концентрация лизосомальных ферментов обнаружена в печени, меньшая — в сердце и наименьшая — в мышцах. Кривая изменения активности кислых гидролаз (свободной и общей) в зависимости от времени, прошедшего после перенесения лещей из чистой в загрязненную стоками акваторию напоминает кривую изменения функций при адаптационном синдроме Селье (см. рис. 15). Это позволяет сделать вывод об участии лизосом в стрессовых реакциях организма.

В последнее время в печати появились работы, свидетельствующие о важном функциональном значении лизофосфолипидов и ферментных систем, ответственных за их образование и гидролиз. В частности, предполагается, что накопление лизофосфолипидов в некоторых тканях при патологии связано с нарушением нормального функционирования лизосом, в которых в норме сосредоточено основное количество фосфолипазы *A*, ответственной за образование лизопродуктов из лецитина и других его аналогов, и других фосфолипаз (*B*, *D* и *C*), катализирующих дальнейшую их деградацию.

Сидоров В. С. и сотрудники [109] установили, что фракция внутриклеточных органелл (лизосомы и митохондрии) содержит ферменты фосфолипазы *A*, *B* и *D*. Нормальное при фиксации ткани только что выловленной рыбы содержание лизолецитина в тканях печени, мышц и жабер окуня, сига и плотвы колеблется в пределах 0,5—7,0 % от суммы всех фосфолипидов. Стрессовое состояние, вызванное перенесением леща в загрязненную воду, коррелирует со значительным увеличением (в 3—5 раз) содержания лизолецитина при одновременном уменьшении доли лецитина, что свидетельствует об изменении проницаемости лизосомальной мембраны для фосфолипазы *A* под влиянием стресс-факторов. Авторы считают, что появление повышенной концентрации лизолецитина в тканях нативного организма может быть специфическим индикатором стрессового состояния рыб, что может встречаться в различных экологических ситуациях.

#### СПЕЦИФИЧЕСКАЯ РОЛЬ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ЭНДОГЕННОМ ПИТАНИИ

Между пищеварительными органами и обменом веществ существует многосторонняя связь. Вся система пищеварения, осуществляющая первичный акт взаимодействия с пищей, не только служит каналом поступления питательных и энергетических веществ, но и является также специфическим регулятором гомеостаза внутрен-



них сред организма. Одним из первых на это обратил внимание И. П. Разенков [163]. Изучая поведение животных в условиях голодания, он подметил, что, несмотря на отсутствие поступления пищевых веществ в организм, пищеварительный тракт продолжает секретировать пищеварительные соки, содержащие значительное количество белка. Этот парадоксальный феномен был подтвержден А. Д. Синешковым [180] на сельскохозяйственных животных.

Г. К. Шлыгин [238, 239] выделяет две формы участия желудочно-кишечного тракта в общем обмене веществ: кругооборот веществ между кровью и пищеварительным трактом и корригирующую деятельность. Последняя представляет собой приспособительные процессы, направленные на пополнение всасываемых в кишечнике смесей веществ теми или иными физиологически необходимыми соединениями, отсутствующими в пище или поступающими с ней в недостаточном количестве.

В кругообороте веществ довольно интенсивно участвуют многие органические и неорганические соединения.

В исследованиях на рыбах (карап, форель) М. А. Щербина и С. П. Трякина [255] показали, что при определенных условиях из организма в желудок и кишечник поступает значительное количество эндогенного азота, липидов и неорганических элементов. У карпа максимум экскреции обнаружен в переднем расширенном отделе кишечника, а у форели — в желудке и частично в области пилорических придатков. У карпа количество эндогенного азота может достигать 1/4 от поступившего с кормом, липидов — до 240 %, кальция — более 200 %, магния — 60 %, фосфора — до 40 %. На 1 г съеденного корма это составляет 66 мг протеина, 150 мг углеводов, 33 мг липидов, 25 мг кальция, 4 мг магния, 3 мг фосфора. У форели при одноразовом приеме пищи на 1 г корма обнаружено выделение до 160 мг сухого вещества. При непрерывном двукратном кормлении максимальное выделение усвоенных экзогенных веществ составило 114 мг протеина, 102 мг углеводов, 15 мг липидов.

У свиней в сутки выделяется в кишечник 100 г и более эндогенного белка [180]. Это в основном белки различных пищеварительных соков — ферментные белки, обломки, отделяемые при активации проферментов, мукопротеины, белки отторгнутых распадающихся клеток и др. Небольшая часть белков, особенно альбумины, поступает вследствие трансудации из крови в полость пищеварительного тракта.

С выделением эндогенных белков связано выравнивание аминокислотного состава содержимого кишечника. Показано, что при безбелковой или недостаточно полноценной пище аминокислотный состав содержимого кишечника оказывается близким к составу мясной пищи. В то же время он существенно отличается от аминокислотного состава при питании мясом. Следовательно, пищеварительная система обеспечивает содержимое кишечника недостающими полноценными белками. Эти эндогенные белки перевариваются в кишечнике и снова поступают в организм. Естественно, что процесс кругооборота эндогенных белков возможен до определенного предела источника организма.

Кроме белков в кругообороте участвуют липиды и желчные кислоты. Фосфолипиды в комплексе с желчью циркулируют между кровью и кишечником. Установлено, что из липидного комплекса желчи в кишечник отделяется значительное количество фосфоли-

пидов, концентрация которых приблизительно в 10 раз выше, чем в плазме крови. Печень является главным местом распада и синтеза фосфолипидов. В последнем относятся лецитины, кефалины, фосфатидилсерины. Все эти соединения по своей химической природе близки друг к другу. При их распаде специфический компонент холин служит одним из источников лабильных метильных групп, которые используются при трансметилировании вновь синтезируемых печенью фосфолипидов.

Фосфолипиды отделяются также в составе кишечного секрета. Если учесть большую длину кишечника, то становится ясным, что количество этих соединений весьма значительно. Благодаря их присутствию кишечный секрет способен оказывать липотропное действие на печень, т. е. предотвращать избыточное накопление в ней жира.

Некоторые вещества желчи, в отличие от фосфолипидов, не участвуют в общем кругообороте между кровью и кишечником, а циркулируют между печенью и кишечником. К ним относятся желчные кислоты, которые у костистых рыб секретированы непрерывно [149]. Но они не теряются организмом, так как 90 % их снова всасывается с липидами и попадает обратно в печень. В отсутствие желчи жиры не перевариваются. В кишечнике желчные кислоты соединяются с жирными кислотами, образуя растворимые в воде комплексы — холевые кислоты. Последние поступают в стенку кишок и в эпителиальных клетках кишечных ворсинок вновь распадаются на желчные и жирные кислоты.

В клетках кишечного эпителия из жирных кислот и глицерина синтезируются жиры. Проходя через кишечную стенку, они поступают в лимфатическую полость ворсинок, а затем в сосуды лимфатической системы. Поступающие из лимфатических сосудов в кровь жиры транспортируются в органы и ткани, а желчные кислоты снова поступают в печень. В составе желчи имеются желчные пигменты, некоторые гормоны, витамин В<sub>12</sub>, фолиевая кислота и другие вещества, которые также участвуют в этой циркуляции.

Кругооборот желчных кислот относится к той же группе явлений, что и кругооборот белковых веществ. Различие состоит в том, что циркуляция желчных кислот носит более региональный (местный) характер. Они почти не переходят в общий кровоток и непосредственно не участвуют в общем метаболизме тканей. Благодаря этому большая часть выделенных с желчью веществ возвращается к печени и повторно секретирована в составе желчи, ткань печени освобождается от необходимости все время продуцировать большие количества компонентов желчи.

Корригирующая или приспособительная, деятельность пищеварительного тракта неразрывно связана с кругооборотом веществ между кровью и пищеварительным трактом. Однако она имеет и своеобразные черты. В то время как кругооборот веществ осуществляется как в период пищеварения, так и в период голодания, корригирующая деятельность непосредственно связана с приемом,

перевариванием и всасыванием пищи определенного состава. Она является ответом организма на качественные изменения питания и может быть охарактеризована как процесс активного химического приспособления к составу потребляемой пищи.

Биологический смысл секреции огромного количества эндогенных питательных веществ в пищеварительный тракт состоит в том, что благодаря ее наличию пищеварительный тракт наряду с обработкой пищевых веществ принимает непосредственное участие в обмене веществ. При недостатке какого-либо незаменимого соединения в пище, пищеварительный тракт пополняет пищеварительный химус этим веществом, продуцируя его за счет собственных возможностей организма, отбирая его из крови. Тем самым достигается перераспределение дефицитного вещества в организме и обеспечивается необходимый минимум его в наиболее ответственных участках метаболизма.

В отсутствие корригирующей деятельности пищеварительного тракта и выделения в его полость эндогенных веществ при неполноценном питании в ткани поступали бы большие количества пищевых веществ, не сопровождаемые другими необходимыми компонентами. Клетки различных тканей должны были бы сами вырабатывать многие вещества или иметь их большие запасы, чтобы из пищевых материалов создавать новые вещества для тканей. Они не могли бы в таких условиях интенсивно выполнять свою специфическую роль. В этом сказывается одно из проявлений специализации функции пищеварительного тракта [238, 239].

По словам Р. Гетчинсона [43], пища — это руда, из которой пищеварительный тракт должен извлечь ценный металл и отбросить все остальное. Но мы видим, что пищеварительный тракт не только извлекает «металл», он сам посылает ему навстречу столь же важные компоненты, подготавливая материал для ценного сплава, который только окончательно дорабатывается в тканях.

Сказанное не исчерпывает значения пищеварительного тракта в обмене веществ. Давно известно, что вещества внутри клеток постоянно подвергаются обновлению, частично или полностью распадаясь и снова восстанавливаясь. В обменном фонде, сосредоточенном в крови и лимфе, происходит постоянное и быстрое смешивание экзогенных и эндогенных веществ. Такое обновление протекает с различной скоростью для разных веществ и для одних и тех же веществ в разных тканях. Отторжение и регенерация клеток особенно интенсивно протекают в слизистой оболочке кишечника.

Таким образом, к настоящему времени накопились убедительные данные, позволяющие считать, что в поддержании динамического состояния веществ организма главную роль играет пищеварительный тракт. Все это далеко выходит за пределы прежних представлений о пищеварении, когда полагали, что пищеварительный тракт только подготавливает пищевые вещества к всасыванию.

## «РЕЗЕРВНЫЕ» ТКАНЕВЫЕ БЕЛКИ И АМИНОКИСЛОТЫ

Значительный интерес представляет вопрос о существовании «резервных» белков т. е. обычных тканевых белков или определенных их фракций, наиболее легко подвергающихся прижизненному распаду (протеолиз под влиянием эндогенных протеолитических ферментов). И. И. Иванов [56], известный специалист в области биохимии мышц, считает, что «резервные» белки способны выполнять роль своего рода поставщиков (или депо) аминокислот, необходимых для срочного синтеза в ткани или в органе специфических белков или структурных единиц. Такую роль выполняют в первую очередь свободные аминокислоты, дипептиды и другие азотсодержащие вещества крови и тканей.

Необходимость существования в различных тканях животных «резервных» белков и аминокислот представляется особенно очевидной в тех случаях, когда синтез специфического белка в органе протекает при недостаточном поступлении свободных аминокислот с током крови, из пищеварительного тракта или из других тканей.

Методом изотопного анализа показано, что к числу метаболически наиболее «подвижных», т. е. быстро обновляющихся фракций белков мышц, относятся глобулярные белки так называемой фракции Т, извлекаемые из мышечной ткани концентрированными растворами KCl или NaCl.

Автор считает, что лабильные белки фракции Т, так же как и саркоплазматические глобулины, играют важную роль в качестве поставщиков аминокислот, используемых для синтеза сократительных и других мышечных белков.

Весьма демонстративные данные, подтверждающие возможность использования части белков живой клетки в качестве поставщиков аминокислот получены И. И. Ивановым и его сотрудниками в опытах на изолированной молочной железе с использованием меченой аминокислоты  $^{14}\text{C}$  — глицина [56]. Показано, что молочная железа, полностью отмытая от свободных аминокислот и белков плазмы, все еще способна синтезировать в присутствии глюкозы как энергетического материала белки молока (в частности, содержащий радиоактивную метку белок — казеин). Образование белков молока в условиях, когда единственным источником аминокислот были лишь тканевые белки самой молочной железы, подтверждает существование в организме «резервных» белков — поставщиков аминокислот.

Механизм мобилизации собственных белковых ресурсов организма для выполнения основной физиологической функции в условиях белкового голодания имеет общебиологическое значение. Эти данные находятся в соответствии с классическими представлениями о существовании постоянного обмена аминокислотами между живыми клетками, входящими в состав тканей и органов животных, и общим метаболическим фоном аминокислот и других азотсодержащих веществ организма в целом.

## Азотистые экстрактивные вещества мышц рыб

Содержание азотистых экстрактивных веществ в мышечной ткани рыб весьма разнообразно и зависит от их видовой принадлежности, места, условий обитания и многих других причин. Из литературы известно, что фракция азотистых экстрактивных веществ составляет от 9 до 18 % общего азота в мышцах костистых рыб и от 33 до 38 % — в мышцах хрящевых рыб. Характерной особенностью хрящевых рыб является содержание очень большого количества мочевины, триметиламина, триметиламиноксида и бетаина. Считают, что эти вещества сообщают специфический «рыбный» запах. В составе мышц многих костистых рыб найдены дипептиды — карнозин и ансерин. В мышечной ткани всех исследованных рыб находят креатин, креатинин и креатинфосфат [13, 36, 177, 187, 188]. Данных о содержании у рыб аргининфосфата в литературе не обнаружено. Имеются сообщения о присутствии большого количества гистидина в мышцах тунца.

Д. М. Шьюэн [244] в сравнительном исследовании аминокислотного состава тресковых и пластинчатожабберных рыб установил, что для ската характерным является наличие бетаина и саркозина, а для мышц тресковых рыб характерно присутствие ансерина и метилгистидина. Кроме того, из мышц трески удалось выделить в значительном количестве таурин.

Представляет интерес количественное определение азотистых экстрактивных веществ (дипептидов — карнозина и ансерина, а также глутамина, β-аланина и других аминокислот) в мышцах различных рыб в целях установления закономерности в распределении этих соединений в зависимости от функциональных особенностей мышц, связанных с образом жизни и видовой принадлежностью рыб [36, 177]. Показано, что по содержанию азотистых экстрактивных веществ исследованные рыбы можно разделить на несколько групп. Мышечная ткань каждой группы отличается особенностями состава аминокислот и дипептидов как в качественном, так и в количественном отношении.

Наиболее характерной особенностью состава мышечной ткани рыб является своеобразие в распределении дипептидов (карнозина и ансерина), а также аминокислот β-аланина и гистидина. Одни виды рыб не содержат характерных для мышечной ткани позвоночных животных дипептидов — карнозина и ансерина, хотя в мышцах этих рыб имеется большое количество аминокислот, составляющих эти дипептиды, например, β-аланин у представителя хрящевых рыб ската или гистидин у некоторых видов костистых рыб (хамсы, саргана, пелагиды). В мышцах других видов рыб содержатся карнозин или ансерин и одна из составляющих их аминокислот. Например, в составе мышц одного из исследованных осетров содержалось 290 мг% карнозина и 99,7 мг% β-аланина, а в мышцах одного из лососей найдено 1127 мг% ансерина и 84 мг% гистидина. Кроме того, существуют виды рыб, у которых не обнаружено в заметных количествах дипептидов (карнозина,

ансерина), а также нет составляющих их аминокислот. Однако мышцы этих рыб богаты глутамином и такими аминокислотами, как глицин и α-аланин.

Характерной особенностью мышечной ткани хрящевых рыб является наличие значительных количеств β-аланина и саркозина. В мышечной ткани пелагической группы костистых рыб (пелагиды, хамсы, саргана) обнаружены большие количества гистидина (от 0,8 до 3 % на сырую массу ткани). В мышцах лососевых рыб (лосось, корюшка) содержатся ансерин и гистидин. Для осетровых рыб (осетр, белуга) характерно присутствие карнозина и β-аланина. Мышцы представителей отряда трескообразных (треска, пикша, навага, сайка) содержат ансерин и β-аланин.

Представители отряда окунеобразных (барбуля, морской дракон, бельдюга, подкаменщик) и отряда камбалообразных (морской язык) не содержат в мышцах ни дипептидов, ни составляющих их аминокислот, но характеризуются наличием больших количеств глутамин. Рыбы, выловленные в Белом море, независимо от принадлежности к той или иной группе содержат в мышцах большое количество глицина и α-аланина.

Набор остальных аминокислот в мышцах исследованных рыб одинаков и состоит из глутаминовой кислоты, треонина, серина, аспарагиновой кислоты, лейцина и изолейцина, фенилаланина, аргинина, валина, тирозина, лизина, присутствующих в разных количествах, не превышающих, однако, 10 мг% азота для каждой аминокислоты.

Исследование свободных аминокислот мышц, печени и гонад трески и речной камбалы Белого моря выявило своеобразие их качественного состава и количественных соотношений в разных органах и тканях [194]. Показано, что в составе свободных аминокислот мышц трески преобладают глицин (15,7 мг%) и α-аланин (15,2 мг%), в мышцах речной камбалы также преобладают глицин и α-аланин (соответственно 24,8 и 17,2 мг%). Кроме того, в мышцах трески и камбалы содержится много аспарагиновой кислоты и серина (14,4 и 14,2 мг%). В печени трески и речной камбалы преобладает свободная глутаминовая кислота (49,7 и 58,7 мг%), в значительных количествах содержится α-аланин (соответственно 41,0 и 98,0 мг%). Суммарное содержание аспарагиновой кислоты и серина в печени трески составляет 39,6 мг%, а в печени речной камбалы — 61,3 мг%.

Значительное содержание свободной глутаминовой кислоты отмечено также в печени большинства других рыб и высших позвоночных. Известно, что глутаминовая кислота занимает центральное место в обмене азотистых веществ организма. При синтезе аминокислот в печени она образуется раньше остальных аминокислот и является источником построения углеродного скелета серина, цистина, аргинина и ряда других аминокислот.

Концентрация аспарагиновой кислоты и серина, глицина, глутаминовой кислоты, треонина, α-аланина, тирозина, валина и метионина, лейцина и изолейцина в печени камбалы выше, чем

Количество азотсодержащих веществ в мышцах однолетнего зеркального карпа во время зимовки  
(на 100 г сырой массы) (по Сорвачеву [187])

Дата анализа	Общий азот, г	Белковый азот, г	Количество белка, г (6,4*)	Азот экстрактивных веществ, мг								
				остаточный	аминокислот	креатина	креатина	аммака	АТФ	АДФ	АМФ	неизвестных соединений
3. X	2,94	2,59	16,58	348	155,5	170,5	3,8	6,9	4,2	1,8	1,0	5,2
24. XII	2,72	2,44	15,62	270	142,4	105,5	12,2	2,0	2,6	1,3	1,0	2,9
28. II	2,46	2,21	14,03	268	93,4	144,5	8,7	6,0	3,3	1,7	0,8	9,5
7. III	2,48	2,20	14,08	281	112,2	146,7	4,1	7,0	4,3	1,5	0,7	4,5
24. IV	2,55	2,25	14,40	301	109,2	168,3	3,8	7,5	2,4	1,2	0,6	8,0
8. V	2,53	2,24	14,33	290	102,2	170,7	6,5	2,2	2,6	1,2	0,8	3,7
15. III	1,69	1,46	9,34	235	103,3	109,0	7,4	2,4	2,2	1,3	0,9	8,5
20. IX	2,23	1,99	12,7	244	107,0	109,5	6,5	8,3	3,1	1,6	0,8	6,5

\* Количество азота на 100 г сухого белка мышц у карпов, взятых из зимовала в разные сроки, остается постоянным и равным в среднем 15,6%.

почти вдвое, а с конца февраля начинает увеличиваться, достигая к марту исходных величин. К концу апреля и началу мая количество АТФ снова падает.

В весенний период голодания, с конца апреля или начала мая, состояние азотистого баланса у рыб довольно своеобразно. Количество общего азота в мышцах несколько возрастает. Азот белка мышц в апреле и в начале мая не убывает. Наблюдаемый прирост остаточного азота происходит главным образом за счет креатина. Количество азота креатина к началу мая достигает исходных величин — 170,7 мг.

В весеннее время, с момента повышения температуры воды, рыба готовится к нагульному периоду жизни, при этом, естественно, увеличивается число мышечных движений. Допустимо предположить, что в это же время в составе крови может появиться избыточное количество азотсодержащих веществ за счет продуктов распада белков внутренних органов, в результате чего несколько ограничивается распад белков в мышцах. При длительном голодании, несомненно, происходит распад белков внутренних органов, но доля его в сравнении с белками мышц незначительна.

При голодании в аквариуме (см. табл. 6, измерение от 15.III) количество азотсодержащих веществ мышц снизилось (по сравнению с осенью) почти в два раза: азот белка на 50 %, АТФ на 50, креатин на 40, азот аминокислот на 35 %.

В табл. 6 представлены результаты анализа мышц рыб от 20.IX. Эта партия рыб с сентября по 24 декабря голодала в естественных условиях, а потом была перенесена в аквариум и доведена до предела истощения. С конца марта рыб кормили сначала сухими дафниями, а потом живым мотылем. Примерно через месяц большинство карпов окрепли, они стали подвижными и хорошо брали корм. Однако общий рост их был крайне мал. После 5 мес кормления в аквариуме количество белка в мышцах было 12,7 вместо 16,58 %, обнаруженных

в печени трески. Это, возможно, связано с тем, что в печени речной камбалы, гонады которой переходят в III стадию зрелости раньше, чем у трески (гонады трески в июле находятся во II стадии зрелости), начинается накопление свободных аминокислот — предшественников белка. Перед началом вителлогенеза в печени речной камбалы, как и у других видов рыб, идет накопление белка — источника синтезирующего белка половых продуктов [193, 233].

В процессе онтогенеза, в ходе созревания половых продуктов у рыб, концентрация и количественные соотношения отдельных аминокислот изменяются. Концентрация большинства свободных аминокислот в мышцах половозрелых особей (участвовавших или участвующих в нересте) ниже, чем в мышцах молодых неполовозрелых особей. Сумма свободных аминокислот у старших особей также ниже, чем у младших.

Исследования П. Л. Вульфсон [36] показали, что в мышечной ткани однолетней молоди форели содержится гистидин, β-аланин, ансерин и следы карнозина. В процессе развития происходит заметная убыль аминокислот: α-аланина, саркозина, глутаминовой кислоты, треонина, глицина, серина, аспарагиновой кислоты, тирозина, а также β-аланина и гистидина. У двухлетней молоди карнозин в мышцах полностью исчезает. Вместе с тем содержание ансерина значительно возрастает (от 210 до 376 мг%).

На основании результатов исследований мышечной ткани у теплокровных и холоднокровных животных можно заключить, что функциональное состояние мышц на каждой стадии онтогенетического развития связано с определенным качественным и количественным содержанием азотистых соединений. Повышение функциональной активности мышц характеризуется появлением более сложных веществ и находится в зависимости не только от систематического положения особи, но и от биологических и экологических особенностей жизни, поэтому при анализе аминокислотного состава мышечной ткани и других органов необходимо учитывать эти факторы.

#### Изменения азотистых экстрактивных веществ мышц карпа во время зимовки

Азотистые экстрактивные вещества у карпа, как и у других видов рыб, в целом составляют сравнительно небольшую долю общего азота в мышцах. Количество азота варьирует в зависимости от времени года и условий обитания [187, 188].

У однолетнего зеркального карпа в период зимнего голодания (декабрь — март) происходит снижение содержания общего и белкового азота мышц (табл. 6). Одновременно наблюдается снижение количества остаточного азота преимущественно за счет уменьшения содержания аминокислот и креатина, а также азота компонентов адениловой системы. Количество АТФ к декабрю уменьшается

год тому назад в начале зимовки. Количество азота аминокислот и креатина держится также на сравнительно низком уровне, т. е. около 100 мг (вместо 150—170 мг).

Таким образом, длительное голодание рыб ведет к необратимому нарушению у них обмена веществ, ограничению роста и развития всего организма.

У двухлетних карпов в период зимнего голодания, наряду со снижением общего и белкового азота мышц, наблюдаются также и изменения в соотношении компонентов азотистых экстрактивных веществ в мышцах (табл. 7).

Таблица 7

Количество азотсодержащих веществ в мышцах двухлетних карпов во время зимовки  
(на 100 г сырой массы) (по Сорвачеву [188])

Дата анализа	Общий азот, г	Белковый азот, г	Азот экстрактивных веществ, мг								
			остаточный	аминокислотный	креатина	креатинина	NH <sub>3</sub>	АГФ	АДФ	АМФ	ненитрофильных соединений
<i>Карп зеркальный</i>											
3.X	3,17	2,82	350	182,1	144,3	4,9	4,8	4,6	1,57	0,6	7,1
10.XII	2,99	2,69	302	140,3	136,9	6,5	8,0	4,0	1,6	0,6	4,1
12.I	2,87	2,57	303	180,7	96,8	9,4	8,6	3,6	1,8	0,8	4,4
1.III	2,86	2,54	300	144,0	133,4	4,4	6,0	4,4	1,64	0,7	5,5
27.IV	2,88	2,55	334	158,2	156,8	4,0	5,6	5,2	1,12	0,5	5,6
8.V	2,77	2,53	284	99,4	162,8	9,4	2,4	4,8	1,2	0,7	3,0
<i>Карп чешуйчатый</i>											
10.X	3,13	2,78	345	175,9	147,9	5,0	5,0	4,3	1,80	0,70	4,5
12.I	2,84	2,56	283	149,1	108,8	7,7	6,8	3,7	1,69	0,67	4,5
21.III	2,78	2,45	327	178,1	127,4	5,1	3,5	4,3	1,70	0,80	6,1
8.V	2,66	2,36	300	125,5	152,0	9,1	2,3	4,2	1,70	0,70	4,5

Примечание. Количество азота на 100 г сухого белка мышц у карпов, взятых из зимовала в разные сроки, остается постоянным в среднем 15,6%.

Как видно из табл. 7, у зеркального карпа количество белкового азота мышц в начале зимовки составляло 2,82 %, а в начале мая — 2,53 %, т. е. на 100 г сырой массы убыло 290 мг. У карпа чешуйчатого за тоже время убыло 420 мг белкового азота мышц. Одновременно к весне убывает и остаточный азот, преимущественно за счет аминокислот. Количество азота свободных аминокислот и креатина в экстрактах мышц зимующих рыб непостоянно. Так, в начале зимовки количество азота аминокислот у зеркального карпа составляло 182,1 мг, азота креатина — 149,2 мг на 100 г сырой массы мышц. Для карпа чешуйчатого эти данные были соответственно равны 175,9 и 152,9 мг.

После двухмесячного голодания у зеркального карпа происходит снижение азота аминокислот до 140,3 мг, а азота креатина и креатинина — до 143,4 мг. К середине января количество азота аминокислот снова увеличивается и достигает исходных величин —

180,7 мг. В то же время количество азота креатина и креатинина продолжает уменьшаться. В марте уровень азота аминокислот падает до 144 мг, а в конце апреля несколько возрастает (158,2 мг), но в начале мая снижается до минимального количества — 99,4 мг (уменьшение от исходного на 82,7 мг). Азот же креатина и креатинина с марта постепенно нарастает и в начале мая достигает 172,2 мг.

У чешуйчатого карпа изменения в содержании азотсодержащих веществ носят в основном тот же характер. Однако степень этих изменений несколько меньше. Кроме того, у карпа чешуйчатого в январе не наблюдалось увеличения аминокислот; количество аминокислот в этот период было ниже исходного на 26,6 мг. В марте количество азота аминокислот восстанавливается до исходного, однако в начале мая снова снижается на 50,4 мг.

Таким образом, у карпа зеркального и чешуйчатого отмечены некоторые расовые различия в изменениях содержания азотсодержащих веществ в мышцах во время зимнего голодания. При этом выявлены возрастные различия в обмене азотсодержащих веществ мышц однолетнего и двухлетнего зеркального карпа. Более заметные сдвиги в обмене азотистых веществ в мышцах во время голодания в естественных и искусственных условиях наблюдаются у однолетнего карпа.

#### Динамика свободных аминокислот мышц карпа во время зимовки

У упитанных рыб свободные аминокислоты в мышцах составляют 5,8 %, а после голодания зимой 4 %. Общее количество азота аминокислот в экстрактах мышц однолетнего зеркального карпа во время зимнего голодания уменьшается (см. табл. 6). Так, в начале зимовки (3.X) количество его на 100 г сырой ткани составляет 155,5 мг, в конце декабря — 142,4, в конце февраля — 93,4, в начале марта — 112,2, в конце апреля 109,2 и в начале мая — 102,2 мг, т. е. к весне общий уровень азота аминокислот снижается на 1/3.

На хроматограммах представлены аминокислоты экстрактов мышц, обнаруживаемые на бумаге при проявлении нингидрином (рис. 16). В табл. 8 сведены результаты количественного определения аминокислот по азоту. Обнаружены следующие аминокислоты: цистин, лизин, гистидин, аргинин, аспарагиновая кислота, глицин, глутаминовая кислота, α-аланин, а также саркозин. Отчетливо видно, что количественное соотношение указанных аминокислот в течение зимнего голодания меняется. Количество цистина в октябре составляет 37,7 мг, в декабре — 53,5 мг, с февраля по апрель уровень его колеблется в пределах 30—40, в мае снижается до 18,9 мг, т. е. уменьшается в 2 раза.

Своеобразно поведение лизина, гистидина и аргинина, которые следуют на хроматограмме друг за другом на весьма близком расстоянии.

Динамика аминокислот в экстрактах мышц одноклетного зеркального карпа во время зимовки (на 100 г сырой массы) (по Сорвачеву [187])

Аминокислота	Дата анализа													
	3. X		24. XII		28. II		7. III		24. IV		8. V		15. III	
	азот, мг	масса аминно-кислоты, мг	азот, мг	масса аминно-кислоты, мг	азот, мг	масса аминно-кислоты, мг	азот, мг	масса аминно-кислоты, мг	азот, мг	масса аминно-кислоты, мг	азот, мг	масса аминно-кислоты, мг	азот, мг	масса аминно-кислоты, мг
Цистин	4,4	37,7	6,3	53,5	3,7	31,4	4,7	40,0	4,4	37,7	2,2	18,9	1,4	12,0
Лизин	16,7	87,2	12,0	62,6	6,5	34,0	26,8	140,0	37,8	197,3	26,6	138,8	22,1	115,4
Гистидин	36,6	135,0	27,7	102,2	14,1	52,0	11,9	43,9	9,1	33,7	13,9	51,3	7,8	28,8
Аргинин	3,1	9,6	1,6	5,0	1,9	5,9	5,4	16,7	10,8	33,5	16,5	51,1	34,1	105,7
Аспарагиновая кислота	3,5	33,2	2,5	23,7	2,1	20,0	4,7	44,6	2,7	25,6	5,3	50,3	6,8	64,6
Глицин	45,7	245,0	41,6	223,0	34,0	182,2	31,6	169,4	26,3	141,0	26,7	143,1	13,4	71,8
Глутаминовая кислота	11,0	115,5	8,5	89,2	2,8	29,4	5,7	59,8	3,6	37,8	2,3	24,2	6,7	70,3
Саркозин	11,5	73,1	10,5	66,8	9,6	61,0	8,7	55,3	1,9	12,0	Следы	Следы	3,7	23,5
$\alpha$ -Аланин	23,0	146,3	31,7	201,6	18,7	118,9	12,7	80,7	12,6	80,1	8,7	55,3	7,4	47,4

Как видно из табл. 8, в начале зимовки лизина содержится 87,2 мг, к концу февраля уровень лизина снижается более чем в 2 раза, затем количество его резко возрастает и в конце апреля достигает максимума — 197,3 мг. В мае количество лизина несколько уменьшается, но содержание его остается высоким (138,8 мг), как и при голодании в аквариуме (115,4 мг).



Рис. 16. Аминокислоты в экстрактах мышц карпа во время зимовки: 1 — цистин; 2 — лизин; 3 — гистидин; 4 — аргинин; 5 — аспарагиновая кислота; 6 — глицин; 7 — глутаминовая кислота; 8 — саркозин; 9 —  $\alpha$ -аланин (по Сорвачеву [187])

Максимальное количество гистидина в начале октября составляет 135,0 мг. В течение зимовки количество его постепенно снижается и к концу апреля уменьшается в 4 раза (33,7 мг).

Содержание аргинина в начале зимовки в экстрактах составляет около 9,6 мг, в декабре — феврале 5,0—5,9 мг. Количество его возрастает к марту до 16,7 мг, а к концу апреля — началу мая увеличивается в 3—5 раз (33,5—51,1 мг). Весьма разительный прирост аргинина наблюдается в экстрактах мышц рыб, голодающих в аквариуме (см. табл. 8, измерение от 15.III): его количество увеличивается в 10 раз и достигает 105,7 мг.

Количество аспарагиновой кислоты в октябре составляет 33,2 мг, в декабре и феврале наблюдается снижение ее, а в марте подъем до 44,6 мг. В апреле уровень ее снова падает до 25,6 мг, а к началу мая увеличивается до 50,3 мг. При голодании в аквариуме количество аспарагиновой кислоты продолжает расти и достигает 64,6 мг, т. е. увеличивается в 2 раза.

По-иному происходит изменение глутаминовой кислоты. В начале зимовки ее количество равно 115,5 мг, далее, в течение зимнего периода, уровень ее снижается и к маю уменьшается в 5 раз (24,2 мг).

Глицина в экстрактах мышц карпа содержится больше, чем других аминокислот. В начале октября количество его достигает 245 мг. В течение зимнего периода оно постепенно убывает и к концу мая уменьшается почти в 2 раза (143 мг).

Изменение содержания аминокислот в экстрактах мышц двухлетнего чешуйчатого карпа во время зимовки (мг азота на 100 г сырой массы) (по Сорвачеву [188])

Аминокислота	Дата анализа			
	10.X	12.I	21.III	8.V
Цистин	3,4	4,6	10,2	4,5
Лизин	19,7	8,5	17,5	34,0
Гистидин	51,0	44,4	42,9	23,1
Аргинин	10,8	Не обнаружено	5,9	8,5
Аспарагиновая кислота	4,7	5,4	16,3	5,0
Глицин	42,5	44,4	51,0	24,2
Глутаминовая кислота	7,9	8,7	7,3	7,0
Саркозин	19,8	15,1	11,6	8,0
$\alpha$ -Аланин	16,0	18,0	15,4	11,2

Количество аланина во время зимовки также убывает. В начале октября в экстрактах мышц  $\alpha$ -аланина содержится 146,3 мг, а в мае — всего 55,5 мг, т. е. почти в 3 раза меньше.

Таким образом, во время зимнего голодания однолетнего карпа в естественных и искусственных условиях в экстрактах мышц наблюдаются два противоположных явления: с одной стороны, убывают такие аминокислоты, как цистин, гистидин, глицин, глутаминовая кислота,  $\alpha$ -аланин и саркозин; с другой — увеличивается количество лизина, аргинина и аспарагиновой кислоты. Сущность данного явления остается пока неизвестной. Наблюдаемый прирост лизина, аргинина и аспарагиновой кислоты, по-видимому, происходит за счет продуктов распада мышечных белков. Ниже будет показано, что количество этих аминокислот в составе гидролизатов белков мышц наибольшее.

Сравнительный анализ результатов количественного определения аминокислот по азоту у однолетнего зеркального карпа и двухлетних карпов (зеркального и чешуйчатого) выявил возрастные и расовые различия в изменении свободных аминокислот мышц во время зимовки.

У всех рыб обнаружен одинаковый набор аминокислот. Расовые и возрастные различия проявляются в изменении соотношения содержания отдельных аминокислот. У взрослых (двухлетних) карпов аминокислотный состав экстрактов мышц в начале зимовки одинаков. Однако при голодании, связанном с зимовкой, количественные соотношения аминокислот претерпевают значительные изменения (табл. 9 и 10). Так, у зеркального карпа количество азота цистина в октябре составляет 4 мг, затем в течение зимнего периода примерно удваивается и, превысив в конце апреля исходный уровень в 2,5 раза, к началу мая снижается до 6,6 мг. Содержание цистина в экстрактах чешуйчатого карпа в марте утраи-

вается. К концу мая количество его снова снижается, однако превосходит его содержание в начале зимовки.

Изменения в содержании лизина также носят волнообразный характер. В октябре его количество равно 19,9 мг, в декабре — 4,6 мг, в январе — 23,8, в марте — 11,6, в апреле — 18,3, в мае — 13,6 мг. Подобные же изменения в содержании лизина, однако меньшей амплитуды, обнаружены и у чешуйчатого карпа.

Количество гистидина, максимальное перед зимовкой (52,3 мг), постепенно снижаясь во время зимовки, уменьшается к началу мая в 2,5 раза. У однолетнего карпа количество гистидина в экстрактах мышц в начале зимовки на 15,7 мг меньше, чем у двухлетнего, затем снижается на протяжении всей зимовки. К концу апреля количество его уменьшилось в 4 раза, однако в мае вновь несколько возросло.

Аргинина в экстрактах мышц двухлетнего карпа сравнительно немного. Содержание азота в начале зимовки у карпов обеих рас составляет 10,8—12,2 мг. В декабре и январе в экстрактах мышц аргинина либо не обнаруживается, либо находится в виде следов. К весне он появляется в сравнительно небольшом количестве, составляя у зеркального карпа 2,4—1,5 мг, у чешуйчатого 5,9—8,9 мг.

Совершенно иная картина наблюдается у однолетнего карпа. В начале зимовки содержание азота аргинина достигает 3,1 мг, т. е. в 4 раза меньше, чем у двухлетнего карпа. В декабре — феврале количество его в 2 раза снижается, однако с марта наблюдается прирост и к началу мая количество аргинина увеличивается более чем в 5 раз. Весьма разительный прирост аргинина наблюдается в экстрактах мышц рыб, голодавших в аквариуме. У рыб, доведенных до предела истощения, количество аргинина в экстрактах мышц в 10 раз больше (34 мг), чем в начале зимовки (3,1 мг).

Таблица 9

Изменение содержания аминокислот в экстрактах мышц двухлетнего зеркального карпа во время зимовки (мг азота на 100 г сырой массы) (по Сорвачеву [188])

Аминокислота	Дата анализа						
	3.X	10.XII	12.I	7.III	21.III	27.IV	8.V
Цистин	4,0	7,7	8,2	5,8	7,5	12,1	6,6
Лизин	19,9	4,6	23,8	11,6	14,7	18,3	13,6
Гистидин	52,3	37,6	31,4	36,6	36,6	31,0	21,3
Аргинин	12,2	Не обнаружено		2,1	3,3	4,1	1,5
Аспарагиновая кислота	5,7	Следы	12,6	4,6	8,8	14,3	5,0
Глицин	41,5	42,6	49,6	40,8	41,7	31,6	31,9
Глутаминовая кислота	10,8	13,0	14,1	6,3	14,1	16,1	7,9
Саркозин	20,3	19,2	11,2	20,3	13,1	14,5	9,0
$\alpha$ -Аланин	15,4	15,6	31,8	15,7	21,4	15,9	13,1

У взрослых карпов по сравнению с однолетними содержание аспарагиновой кислоты меняется в большей степени. Так, у однолетнего карпа количество азота аспарагиновой кислоты в октябре равно 3,5 мг, в декабре — феврале намечается снижение его, а в марте — подъем до 4,7 мг. В апреле уровень его падает до 2,7 мг, а к началу мая увеличивается до 5,3 мг. При голодании в аквариуме количество аспарагиновой кислоты продолжает расти; количество азота в ней достигает 6,8 мг, т. е. увеличивается в 2 раза. У взрослого зеркального карпа содержание азота аспарагиновой кислоты в начале зимовки составляет 5,7 мг, в начале декабря обнаруживается лишь в виде следов, в январе количество его вдвое превышает исходный уровень (12,6 мг), в начале марта снова снижается в 2 раза, к концу марта — началу апреля увеличивается в 2—3 раза и к началу мая падает до 5 мг. У чешуйчатого карпа количество азота аспарагиновой кислоты в октябре равно 4,7 мг, в январе — 5,4 мг, в конце марта увеличивается до 16,3 мг, а в мае снижается до 5 мг.

В изменении количества глутаминовой кислоты у взрослых карпов разных рас и у однолетнего зеркального карпа обнаружены существенные различия. Так, у однолетнего карпа максимальное количество глутаминовой кислоты бывает в начале зимовки (11 мг), в течение зимнего периода уровень ее снижается почти в 5 раз.

У двухлетнего зеркального карпа наблюдается волнообразное изменение содержания глутаминовой кислоты. Так, в октябре количество ее составляет 10,8 мг, в январе увеличивается до 14,1 мг, а в начале марта снижается в 2 раза (6,3 мг). Далее, с конца марта и начала апреля количество глутаминовой кислоты увеличивается и достигает максимума — 16,1 мг, а в мае опять снижается до 7,9 мг. У чешуйчатого карпа, наоборот, в наблюдаемые сроки сколько-нибудь значительных колебаний в содержании глутаминовой кислоты обнаружено не было.

Глицина в экстрактах мышц содержится больше, чем других аминокислот. В начале октября содержание азота глицина как у молодых, так и у взрослых рыб колеблется в пределах 41,5—45,7 мг. В течение зимнего периода количество глицина значительно убывает. У двухлетних карпов в течение зимы (у зеркального в январе, у чешуйчатого в марте) намечается небольшое увеличение содержания глицина, видимо, за счет продуктов распада белков. Но к маю содержание его во всех случаях снижается более чем в 1,5 раза.

Аланин в течение зимовки также убывает. В начале зимовки у однолетнего зеркального карпа в экстрактах мышц количество азота  $\alpha$ -аланина достигает 23 мг, у двухлетнего зеркального карпа — 15,4 мг, у чешуйчатого — 16,0 мг. В мае у однолетнего карпа количество азота  $\alpha$ -аланина снижается до 8,7 мг, т. е. почти в 3 раза. У взрослых карпов снижение  $\alpha$ -аланина менее резкое. У зеркального карпа в январе содержание азота  $\alpha$ -аланина возрастает, достигая 31,8 мг. Однако к весне оно снижается.

Кроме перечисленных в составе экстрактов мышц прудового карпа находится еще одна — неидентифицируемая аминокислота, которая всегда сопровождает  $\alpha$ -аланин. Предполагается, что это саркозин. Количество азота этого соединения, составляющее в начале зимы у однолетнего карпа 11,5 мг, к весне убывает. В пробах, взятых в мае, саркозин проявляется в виде следов. У двухлетних карпов обеих рас количество азота саркозина в октябре составляет 19,8—20,3 мг; затем, постепенно снижаясь, содержание его в мае оказывается в 2,5 раза ниже исходного уровня.

Таким образом, у двухлетних карпов содержание аминокислот в экстрактах мышц во время зимовки также непостоянно: при его изменении проявляются особенности обмена, присущие каждой расе изучаемых нами рыб.

Проведенное исследование позволяет заключить, что во время зимовки у прудового карпа содержание в мышцах белков и некоторых аминокислот закономерно снижается. В процессе распада и обмена отдельных азотистых компонентов, входящих в состав мышц, у рыб выявляются возрастные и расовые различия. У однолетнего зеркального карпа изменения экстрактивных азотистых веществ мышц заключаются в снижении содержания цистина, гистидина, глутаминовой кислоты, глицина,  $\alpha$ -аланина и возрастании содержания лизина, аргинина и аспарагиновой кислоты.

У двухлетних карпов во время зимовки содержание аминокислот в экстрактах мышц также изменяется, но иным образом, чем у карпов-однолетков.

Аминокислотный состав экстрактов мышц у зеркального и чешуйчатого карпа одинаков. Различие наблюдается в изменении количества некоторых азотсодержащих веществ, преимущественно аминокислот и креатина.

Крик [270] исследовал содержание свободных аминокислот в различных органах карпа после восьмимесячного голодания. Показано, что общее содержание свободных аминокислот у голодавших рыб уменьшается в мышцах в 6 раз по сравнению с контрольными, а в кишечнике в 1,2 раза. Одновременно содержание свободных аминокислот увеличивается в почках в 2 раза, в селезенке — в 1,5 раза и в печени — в 1,2 раза.

Содержание лизина снижается после голодания в мышцах более чем в 2 раза, в кишечнике — в 1,5 раза, но увеличивается в печени — в 2,5 раза, в почках — в 3 раза, в селезенке — в 4 раза.

Содержание гистидина в мышцах снижается в 48 раз, в кишечнике, печени, почках и селезенке у контрольных рыб обнаружены следы гистидина, а после голодания отмечен прирост в пределах 3—3,5 мг%.

Содержание глицина в мышцах после голодания уменьшается в 12 раз, в селезенке — в 1,6 раза, в кишечнике — в 1,5 раза, но увеличивается в почках примерно в 1,5 раза. В печени увеличение содержания глицина весьма незначительно.

Существенные изменения наблюдаются также и в содержании других аминокислот.



Таким образом, при голодании организм рыб использует в первую очередь свободные аминокислоты мышц, которые постоянно должны пополняться за счет гидролиза белковых структур тканей. В этом убеждают исследования, проведенные нами на рыбах в разные сроки голодания. В табл. 8 и на рис. 16 можно видеть, что содержание лизина, аргинина, глутаминовой и других аминокислот в мышцах в процессе длительного голодания постепенно снова значительно увеличивается.

Содержание свободных аминокислот в мышцах хищных рыб и карпа после 4-месячного зимнего голодания в садках при температуре 0,5—2 °С исследовала Л. А. Тимошина [207]. Средняя масса рыб была следующей: у щуки 2 кг, у сома 1,5, у линя 0,8, у карпа 0,4 кг. Оказалось, что хищные рыбы в процессе голодания расходуют в 4—6 раз больше аминокислот, чем карп. В частности, концентрация аминокислот у щуки снизилась на 183,0 мг%, у сома — на 145,8, у линя — на 98,0, а у карпа — на 27,5 мг%. У карпа резко снизилось содержание в основном трех незаменимых аминокислот: лейцина + изолейцина (в 4 раза) и метионина (в 2 раза). Концентрация других аминокислот практически не изменилась. У щуки, сома и линя содержание почти всех свободных аминокислот мышц уменьшилось в 2—3 и более раз (табл. 11).

Таблица 11

Содержание свободных аминокислот в мышцах рыб в процессе голодания, мг % (по Тимошиной [207])

Аминокислота	Линь		Сом		Карп		Щука	
	октябрь	март	октябрь	март	октябрь	март	октябрь	март
Лейцин+изолейцин	12,5	2,5	12,0	3,5	15,0	3,7	32,5	7,5
Фенилаланин	12,0	5,0	10,0	Следы	12,0	10,0	12,0	6,1
Валин	13,0	5,0	13,7	7,5	14,5	10,5	25,0	7,5
Метионин	5,0	2,5	5,0	Следы	5,5	2,5	9,2	3,7
Триптофан	5,5	2,5	5,0	2,5	5,0	5,0	8,7	7,5
Тирозин	7,5	3,7	7,0	2,5	5,5	5,5	8,5	3,5
Пролин	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы
Аланин	17,8	18,7	32,5	10,0	31,2	30,8	43,7	3,7
Саркозин	10,0	10,0	10,0	5,0	8,5	10,0	10,0	5,0
Треонин	5,0	5,0	5,0	Следы	3,5	5,0	3,8	5,2
Глутаминовая кислота	20,0	19,0	10,0	7,5	12,5	12,5	30,0	32,5
Глицин	18,0	16,2	15,0	7,5	27,0	25,0	37,0	6,1
Серин	22,5	11,2	17,5	8,2	25,0	20,0	22,5	5,0
Аспарагиновая кислота	25,0	25,0	25,0	22,5	38,0	36,2	30,0	28,7
Глутамин	10,0	10,5	10,0	5,0	7,5	7,5	12,5	10,5
Аргинин	10,0	10,0	7,5	5,2	10,0	12,0	8,7	5,0
Гистидин	40,0	20,0	30,0	10,0	35,0	35,0	32,5	18,7
Лизин	47,0	15,0	35,0	7,5	38,0	35,0	22,5	10,0
Цистин	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы	Следы
Всего	280,8	182,8	250,2	104,4	293,7	266,2	349,1	166,2

Караси в отличие от других рыб неприхотливы и выносливы, способны жить в бедных кислородом озерах и мелких, промерзающих до дна прудах. Зимой в таких прудах караси промерзают и сами, однако весной оттаивают и благополучно продолжают жить. Повышенная зимостойкость и выживаемость карасей является, по мнению Е. М. Маликовой и сотрудников [120], результатом несколько иного, чем у других пород рыб, характера живого обмена. По данным авторов, у карасей в процессе зимнего голодания происходит накопление, а не потеря жира в организме. Количество жира на сухую массу увеличивается у взрослых карасей на 10,6—11,3 %, у молоди — на 9,5 %. Предполагается, что это происходит за счет резкого снижения содержания в организме метионина: у взрослых рыб — на 55—60 %, у молоди — на 26 %. Накопление жира является следствием нарушения липотропной функции печени из-за значительного снижения в организме количества подвижных групп метионина.

#### Аминокислотный состав белков мышц карпа и карася во время зимовки

В гидролизате белков мышц однолетнего карпа в период, предшествующий зимнему голоданию, обнаружено 18 аминокислот [187]. Наибольшее количество азота приходится на лизин (2,7 г), далее следуют α-аланин (1,88 г), глутаминовая кислота вместе с треонином (1,84 г), лейцин с изолейцином (1,44 г), аспарагиновая кислота (1,27 г), сравнительно мало валина (0,83 г), гистидина (0,75 г), глицина (0,48 г), фенилаланина (0,42 г) и совсем мало тирозина (0,26 г) и метионина (0,15 г).

Во время зимнего голодания, несмотря на уменьшение азота белков в мышцах рыб, аминокислотный состав их остается постоянным, а количественное соотношение их не обнаруживает каких-либо заметных изменений.

Результаты сравнительного анализа белков мышц карасей, живших в аквариуме и доведенных после 9-месячного голодания до предельного истощения, а также мышц карасей, которых после 9-месячного голодания кормили в течение 3 мес дафниями и мотылем (табл. 12), показывают, что при голодании у карасей так же, как и у карпов, общий набор аминокислот и их соотношение в белках мышц остается постоянным. При сравнении хроматограмм гидролизатов мышечных белков карасей и карпов выявился одинаковый набор аминокислот. Различие имеется в количественном соотношении некоторых аминокислот. Например, цистин у карасей содержится 0,24 г, у карпов — 0,18 г; аспарагиновой кислоты у карасей — 2,35 г, у карпов — 1,27 г. Количество других аминокислот в гидролизатах белков мышц карасей и карпов оказалось весьма близким.

Таким образом, во время голодания зимой в естественных условиях и в аквариуме в мышцах карпов-однолетков наблюдается уменьшение количества белков и некоторых свободных амино-

Таблица 12

Аминокислотный состав (по азоту) белков мышц карасей  
(на 100 г сухого белка) (по Сорвачеву [187])

Аминокислота	После 9-месячного голодания	После 9-месячного голодания и 3-месячного кормления	Аминокислота	После 9-месячного голодания	После 9-месячного голодания и 3-месячного кормления
Цистин	0,24	0,22	Глутаминовая кислота + треонин	1,51	1,50
Лизин	2,35	2,35	Аланин	1,95	1,95
Гистидин	0,88	0,86	Тирозин	0,22	0,22
Аргинин	2,57	2,48	Валин + метионин	0,90	0,90
Аспарагиновая кислота	2,35	2,14	Фенилаланин	0,42	0,41
Глицин	0,55	0,55	Лейцин + изолейцин	1,38	1,50

кислот, входящих в состав экстрактивных азотистых веществ мышц.

Состав аминокислот белков мышц карпа и карася во время зимовки и голодания в аквариуме существенно не меняется. Питание не оказывает заметного влияния на качественный и количественный состав белков мышц.

Л. Лясаускене [111] был исследован азотный обмен у карпа и карася при зимнем голодании. Азотный обмен прослеживался по активности аланин-амино-трансферазы, аспартат-аминотрансферазы в субклеточных структурах слизистой кишечника, печени, мышцах и сыворотке крови. Выявлено, что процессы переаминирования у зимующего карпа интенсивнее всего происходят в митохондриях печени, а у карася — в митохондриях мышц. В митохондриях мышц активность трансаминаз в 6 раз выше, чем в цитоплазме. Это свидетельствует о том, что основная их активность связана с мембранами клеток. В других субклеточных структурах и в сыворотке крови карася и карпа аминотрансаминазная активность незначительна. Автор считает, что активность трансаминаз в основном зависит от содержания пептидов и аминокислот. У карпа характерно накопление большого количества аланина и глутаминовой кислоты, что имеет прямое отношение к переаминированию и высокой активности аминотрансаминазы. У карася в печени и в мышцах оказалось очень мало (следы) свободных незаменимых аминокислот.

Из полученных данных следует, что у голодающих карпов и особенно у карасей в печени и мышцах происходит интенсивный азотный обмен — свободные аминокислоты окисляются, а продукты окисления используются как предшественники в синтезе различных компонентов клетки. Предполагается, что у голодающих рыб происходит новообразование необходимых аминокислот за счет окисления, переаминирования и синтеза.

#### Стабильность и обновление аминокислотного состава белков мышц

Уже давно считается общепризнанным, что у всех живых существ, будь то животные, растения или микробы, общие биохимические процессы протекают одинаково. Однако каким бы исчерпывающим ни казалось это сходство между различными видами, уже сам по себе факт, что все виды живого функционируют по-разному

и выглядят отлично друг от друга, свидетельствует о том, что в действительности между ними должны существовать четкие биохимические различия.

Как это ни парадоксально, но все разнообразие органических молекул в живых организмах в конечном счете сводится к поразительно простой картине. Мы знаем теперь, что макромолекулы в клетке состоят из большого числа простых и сравнительно небольших молекул, которые служат строительными блоками, связываясь друг с другом в длинные цепи. Например, молекулы белков построены из 100 или более остатков аминокислот. Точно так же 1000 или более остатков нуклеиновых кислот, которые, подобно белкам, имеют длинные полимерные молекулы, построены всего-навсего из 8 строительных блоков, называемых мононуклеотидами. В белках обнаружено всего 20 различных аминокислот. Однако благодаря тому, что они способны соединяться друг с другом в самой различной последовательности, они образуют огромное количество всевозможных белков. Природа проявила большую мудрость при выборе всего 20 (из 80 известных) стандартных аминокислот, которые достаточно отличаются друг от друга, чтобы в процессе биосинтеза их можно было бы безошибочно опознавать. При этом 20 аминокислот, из которых построены белки, и 8 нуклеотидов, из которых построены нуклеиновые кислоты, одни и те же у всех организмов.

Постоянство каждого вида организмов сохраняется благодаря лишь ему одному свойственному набору белков и нуклеиновых кислот, достаточных для того, чтобы обеспечить свойственную ему форму существования в определенных условиях среды, т. е. видовой специфичности.

В настоящее время, когда наука обогатилась представлением, с одной стороны, об уникальности и строго повторяющейся последовательности аминокислот в каждом индивидуальном белке, с другой — об «исключительном» консерватизме синтезирующего белок механизма, трудно допустить возможность изменения качественного и количественного состава аминокислот белков под влиянием неполноценной пищи и голодания. В этом нас убеждают данные отечественных и зарубежных авторов по изучению состава белков мышц многих видов рыб в различных физиологических, экологических и экстремальных условиях. Ранее уже говорилось, что общий набор аминокислот мышечных белков у карпа и карася одинаков. Различие имеется лишь в количественном соотношении некоторых аминокислот [187].

В. П. Корженко и Г. Г. Новиковым [79] был исследован аминокислотный состав белков мышц тихоокеанских лососей (кеты, нерки, горбуши), активно питающихся и растущих в море. Оказалось, что у некоторых популяций этих рыб за несколько месяцев масса гонад увеличивается у самок с 20—30 г до 200—250 г, у самцов с 2—5 г до 80—100 г. Однако состав мышечных белков у этих рыб разного пола и возраста оставался постоянным. Поразительным является тот факт, что набор и содержание аминокислот в белках мышц оказался одинаковым.

Кюэй и соавторы [268] при исследовании аминокислот белков мышц семги в устье реки до и после нереста также не обнаружили каких-либо изме-

Нейи в качественном и количественном содержании аминокислот мышечных белков после истощения рыбы, несмотря на потерю 50—70 % общего азота. Коннэл и Хогейт [265] сопоставили аминокислотный состав аналогичных мышечных белков морских рыб, далеко отстоящих друг от друга в систематическом отношении видов (трески, пикши, морского языка, сельди) и относящихся к различным экологическим группам (донные, придонные и пелагические). Авторы обнаружили поразительное сходство аминокислотного состава белков у рыб перечисленных групп. И. Б. Збарский [52], сопоставляя результаты собственных исследований с литературными данными, показал достаточно четкое совпадение аминокислот в мышцах человека, быка, свиньи, крысы и мыши.

Все эти факты свидетельствуют об одинаковых закономерностях в организации белковых структур организмов на самых различных уровнях эволюции.

Вопрос о состоянии белков в организме многие годы был предметом острых дискуссий и взаимоисключающих представлений. Благодаря методу изотопного анализа в сочетании с другими методами стало возможным исследовать истинное движение веществ в организме и изучать взаимопревращение веществ даже в условиях постоянства элементарного химического состава. Выяснилось очень много нового в последовательности превращений, которые приводят к синтезу из таких несложных веществ, как вода, углекислый газ, ионы аммония, уксусная кислота, фосфор и сера, таких сложных органических веществ, как нуклеиновые кислоты, полисахариды, стероиды, порфирины. Изотопные исследования показали, что превращения всех веществ в организме взаимосвязаны. Углерод глюкозы может быть обнаружен в белках и нуклеиновых кислотах, водород жирной кислоты — в аминокислотах и многих других веществах.

Пока только при помощи меченых атомов удается получить реальное представление об интенсивности обмена веществ и обновления отдельных биологических компонентов живых организмов. В ряде работ с мечеными аминокислотами обнаружено быстрое образование и обновление белков на всех стадиях развития организма. У взрослых животных при нормальном питании поддерживается азотистое равновесие: количество белков и свободных аминокислот остается постоянным. В опытах при кормлении крыс мечеными лейцином и глицином было установлено, что 50 % белков, находящийся в печени взрослого животного, обновляется за 7 дней, а во всем теле — за 17 дней. У человека 50 % белков обновляется во всем организме за 80 дней, в печени и плазме — за 10 дней, в мышцах, коже, костях и легочной ткани — за 160 дней.

Однако более тщательный критический анализ основ изотопных исследований изменил категорический характер утверждений о быстром обновлении всех белков организма. Некоторые белки (гемоглобин, белки группы коллагена), по-видимому, вообще не обновляются. В зрелых безъядерных эритроцитах гемоглобин не синтезируется и не распадается. Коллагены не обновляются и наполовину на протяжении всей жизни животных (цит. по Рогинскому и Шнюлю [170]).

До последнего времени при изучении интенсивности белкового обмена у животных, растений и микроорганизмов использовались

меченые аминокислоты. По скорости изменения относительного содержания метки, т. е. соотношения между содержанием соответствующего изотопа в белке и свободной аминокислоты, судят о скорости включения аминокислоты в белок. Учитывая отсутствие или величину изменения количества белка, определяют интенсивность его обновления. Принимая во внимание ведущую роль белков в биохимических процессах, многие исследователи пытаются связать ту или иную степень обновления белка с различными физиологическими и функциональными показателями, например работоспособностью, а также с тем или иным характером биохимических и физиологических процессов в клетке.

Одна из самых трудных задач в исследовании интенсивности обновления белков в таких опытах — это выяснение непосредственных предшественников в синтезе белка. Свободная аминокислота даже внутри клетки не может рассматриваться как предшественник в синтезе белка, так как до объединения в полипептидную цепь аминокислоты должны подвергнуться активации, превратиться в адениловые производные, соединиться с растворимой РНК (р. РНК) и только когда могут включаться в последовательную цепь синтеза.

Некоторые авторы считают, что меченая аминокислота может внедряться непосредственно в белковую молекулу, поменять место в пептидной цепочке без разрушения обновляющейся структуры белка. Нахождение метки (меченой аминокислоты) в белке может быть результатом, по крайней мере, трех процессов с равным конечным результатом: 1) белок может стать радиоактивным в результате биосинтеза из смеси аминокислот, содержащей радиоактивную аминокислоту; 2) белок может стать радиоактивным в результате замены аминокислотных остатков в готовой молекуле на радиоактивную аминокислоту среды («истинное обновление»); 3) радиоактивность белка может быть обусловлена необменным связыванием меченой аминокислоты, происходящим с образованием прочных связей со свободными группами и последующим внедрением в полипептидную цепь.

Существование второго процесса, постулированного Шонхеймером, оспаривалось многими авторами. В настоящее время, видимо, методически невозможно решить, происходит ли такое обновление в неповрежденной протоплазме при нормальной жизнедеятельности. Однако в разрушенных клеточных системах при нарушении содержания нуклеиновых кислот и аминокислот, включение отдельных аминокислот в готовую молекулу белка, по-видимому, возможно.

Известно, что белок становится радиоактивным в результате простого взаимодействия бесструктурного белка с радиоактивной аминокислотой, причем радиоактивность прочно связывается с белком и ее не удается не только отмыть от белка, но метка не отделяется от белка даже после достаточно жесткой обработки.

В биохимии известен перенос ацильных групп ( $\text{CH}_2\text{COOH}$ ) с тиоэфиров на аминогруппу, который может осуществляться в сотни

раз быстрее, если группы —SH и NH<sub>2</sub> находятся в одной молекуле в стерически благоприятных условиях, как, например, в цистеамине или в цистине. Показано, что не только свободные аминокислоты, но и азот пептидных связей может служить акцептором ацильных остатков, соединенных эфирной связью. Образующийся диамид нестабилен и ацил может мигрировать, внедряясь в пептидную цепь. Итак, связавшись группами —SH, меченая аминокислота может внедряться в пептидную цепь белковой молекулы, но такое внедрение не отражает ни синтеза белка, ни эквивалентной замены аминокислотных остатков в готовой молекуле белка.

Таким образом, просто изучая «включение» меченой аминокислоты в суммарный белок клетки, нельзя сделать строгих выводов ни о равновесном или квазистационарном характере состояния белка, ни, тем более, об интенсивности белкового обмена. Без дифференциального анализа механизмов «включения» метки в белок эти опыты не позволяют выйти за пределы констатации фактов. Другой причиной, ограничивающей значение таких опытов, следует считать вполне вероятное различие скорости включения меченой аминокислоты в различные белки протоплазмы и отсутствие сведений об удельной активности истинного предшественника в синтезе белка [170].

Другие авторы на основании анализа термодинамических свойств живой материи пришли к выводу, что биологический обмен веществ — это следствие, а не причина постоянного распада биологических структур. При этом считают, что протоплазматические структуры находятся в термодинамическом и кинетически неустойчивом состоянии и все время распадаются. Однако необходимо отметить, что с физико-химической точки зрения в физиологических условиях белки кинетически и термодинамически стабильны. Состояние белка (его аминокислотный состав) сохраняется неизменным благодаря прочным ковалентным связям и сложным кинетическим барьерам. Не говоря уже о расщеплении белка до аминокислот, даже одна только утрата молекулой белка ее специфической, закрепленной водородными связями структуры (денатурация), осуществляется лишь после преодоления значительного потенциального барьера. Энергия активации денатурации белка равна 50—80 ккал/моль.

Таким образом, самопроизвольная денатурация при температуре, соответствующей активной жизнедеятельности, кажется практически невероятной. В действительности распад биологических структур сопровождается ферментативным катализом, приводящим к ресинтезу этих структур. В итоге совершается обновление белковой молекулы.

В настоящее время более распространено другое мнение, согласно которому распад и синтез биологических структур — это не причина, а следствие обмена веществ. Вопрос о движущей силе биологического обмена веществ — самый сложный в науке.

## ИЗМЕНЕНИЯ БЕЛКОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ КАРПА И КАРАСЯ ВО ВРЕМЯ ЗИМОВКИ

### Изменение белковых фракций сыворотки крови при голодании

Нами изучены изменения белков сыворотки крови у карпов-однолетков, а также соотношение белковых фракций крови у карасей во время голодания зимой в естественных и искусственных условиях [185]. Молодь карпа летом находилась в нагульных прудах на естественном кормлении. Осенью рыбы массой от 20 до 35 г были отобраны и пересажены в зимовал, откуда часть рыб в декабре была отсажена на голодание в аквариум, где содержалась при температуре 12—15°C при круглосуточной подаче воздуха. В тех же условиях содержали и карасей массой и размером примерно таких же, как и карпы-однолетки. Для каждого исследования из зимовала и аквариума отбирали партию по 15—20 шт.

Показано, что общая концентрация белков сыворотки крови зимующих в зимовале рыб резко снижается (с 3,9 до 2,8%). При длительном голодании в аквариуме концентрация белков сыворотки крови может быть снижена у карпов до 1,98—2%, у карасей — до 1,78—1,98% (табл. 13).

Таблица 13

Изменение соотношений белковых фракций сыворотки крови карпа (однолетков) во время голодания (по Сорвачеву [185])

Фракция	Перед зимовкой (общая концентрация белка сыворотки 3,84%)		После 6 мес голодания в естественных условиях (общая концентрация белка сыворотки 2,73%)		После 3 мес голодания в естественных условиях и 3 мес голодания в аквариуме (общая концентрация белка сыворотки 2,0%)		После 6 мес голодания и 6 мес кормления (концентрация белка сыворотки 3,72%)	
	%	г	%	г	%	г	%	г
γ-Глобулины	9,6	0,37	24,5	0,66	57,4	1,15	24,8	0,91
β-Глобулины	24,6	0,96	34,2	0,93	18,3	0,37	28,9	1,07
α-Глобулины	43,8	1,71	26,3	0,71	16,6	0,37	30,7	1,24
Альбумины	22,0	0,86	15,0	0,42	7,7	0,15	15,6	0,50

При голодании происходят глубокие нарушения в составе мышц: их влажность у карпов достигает 88 вместо 79—80%, масса сухого белка падает до 10,8% (содержание белка в нормальных мышцах в среднем составляет 16,5—18%). Выявляются и морфологические изменения: искривление позвоночника, увеличение костяка головы, сильная атрофия кишечника. При таком явно патологическом состоянии наблюдается большой процент гибели рыб.

Электрофоретические исследования выявили существенные изменения соотношения белковых фракций сыворотки крови карпа и карася при голодании. До голодания у зеркальных карпов-одно-

летков, как и у взрослых особей двухлетков, отчетливо обнаруживаются четыре основные фракции: альбумины,  $\alpha$ -,  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулины. При этом основные фракции в норме, как это видно из рисунка 17, кривая *a*, состоят из подфракций альбуминов (I и II), четырех подфракций  $\alpha$ -глобулинов ( $\alpha_1, \alpha_2, \alpha_3$  и  $\alpha_4$ ), двух подфракций  $\beta$ -глобулинов ( $\beta_1$  и  $\beta_2$ ) и одной  $\gamma$ -глобулинов.

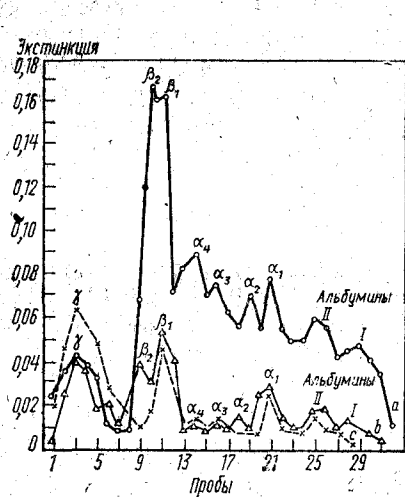


Рис. 17. Соотношение фракций белков сыворотки крови карпа при голодании:

*a* — перед началом зимовки; *b* — после 6 мес голодания в зимовале; *c* — после 3 мес голодания в зимовале и 3 мес голодания в аквариуме (по Сорвачеву [185]).

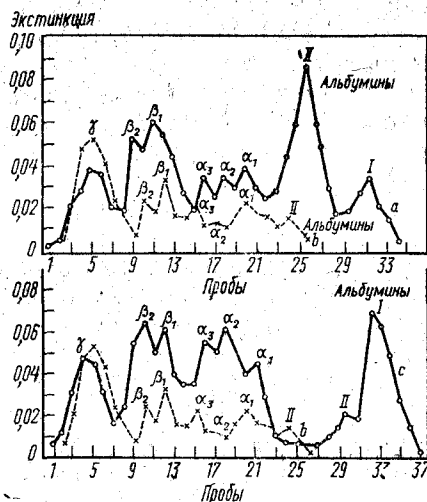


Рис. 18. Соотношение фракций белков сыворотки крови караса:

*a* — до голодания; *b* — после 9 мес голодания в аквариуме; *c* — после 3 мес кормления мотылем и дафниями (после голодания) (по Сорвачеву [186]).

У карасей обнаружены две подфракции альбуминов, три подфракции  $\alpha$ -глобулинов, две подфракции  $\beta$ -глобулинов и одна  $\gamma$ -глобулинов (рис. 18, кривая *a*). Можно видеть, что после 6 мес голодания рыб в естественных условиях общая концентрация белков сыворотки крови снижается (с 3,9 до 2,8%) в первую очередь за счет альбуминов, затем  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов (рис. 17, кривая *b*). При более длительном голодании, когда общая концентрация белков сыворотки крови снижается по сравнению с исходной в 2 раза, происходит резкое изменение в соотношении белковых фракций. При этом почти полностью исчезают первая подфракция альбуминов и подфракции  $\alpha_2$ - и  $\beta_2$ -глобулинов, а фракция  $\gamma$ -глобулинов резко увеличивается как в относительных, так и в абсолютных величинах (рис. 17 кривая *c* и рис. 18, кривая *b*).

Сравнительные данные процентных и абсолютных соотношений фракций белков представлены в табл. 13, из которой видно, что в составе белков сыворотки крови карпа до голодания  $\gamma$ -глобулины составляют 9,6 % (0,37 г),  $\beta$ -глобулины — 24,6 % (0,96 г),

$\alpha$ -глобулины — 43,8 % (1,71 г) и альбумины — 22,0 % (0,86 г). После длительного голодания (3 мес в зимовале и 3 мес в аквариуме) соотношение фракций резко меняется. На долю  $\gamma$ -глобулинов приходится уже 57,4 % (1,15 г), т. е. в 3 раза больше (если судить по абсолютному количеству белка), чем до голодания; количество  $\beta$ -глобулинов уменьшается в 3 раза,  $\alpha$ -глобулинов и альбуминов — более чем в 5 раз.

После того как голодающих рыб стали подкармливать сначала сухими дафниями, а потом живым мотылем, большинство рыб примерно через месяц окрепло, они стали подвижны, хорошо брали корм. Общий азот мышц достиг 2,3 %, содержание белка, мышц увеличилось почти на 13 %, гликоген мышц достиг первоначальной величины — 0,35 % и только количество жира увеличилось всего с 1,05 до 1,48 %. Однако у значительной части рыб после длительного голодания нарушения в обмене веществ были, видимо, необратимы и с 8 мая по 20 сентября погибло 30,8 % рыб.

Когда после подкармливания общая концентрация белка сыворотки крови у рыб достигла 3,72 %, восстановилось в общем виде и соотношение белковых фракций (см. табл. 13 и рис. 18

и 19). При этом выявились некоторые различия в соотношении фракций у карася и карпа. Так, например, у карасей резко увеличилась первая подфракция альбуминов и осталась на сравнительно низком уровне вторая подфракция альбуминов; у карпов появились подфракции  $\beta_3$ -глобулинов и  $\gamma_2$ -глобулинов, которые раньше не выявлялись. Остается неясным, являются ли дополнительные пики на электрофореграммах новыми фракциями или же они появились в результате расслоения основных фракций вследствие изменения их физико-химических свойств.

Данное исследование имеет практическое значение в связи с развитием прудового рыбного хозяйства, где проблема зимовки молоди рыб приобретает первостепенное значение. При выращивании в прудах рыбы кроме естественного питания получают искусственные корма. В зависимости от качества и количества кормов и других условий на зимовку отсаживают рыб с различной упитанностью. Обычно критерием упитанности для карпов-однолетков служит содержание общего жира, которое должно составлять не менее 4 % от целой рыбы. Однако в практике рыбоводства иногда наблюдается гибель молоди с большим содержанием жира и хорошая выживаемость при содержании жира менее 4 %. Следова-

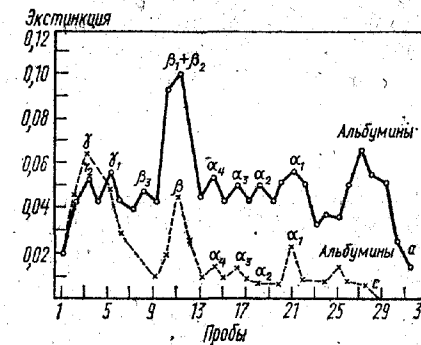


Рис. 19. Соотношение фракций белков сыворотки крови карпа при голодании и последующем кормлении: *a* — после 6 мес голодания и 6 мес кормления; *c* — после 3 мес голодания в зимовале и 3 мес голодания в аквариуме (по Сорвачеву [185]).

тельно, только лишь показатели общей жирности не могут удовлетворить практиков-рыбоводов. В частности, по нашему мнению, нужны систематические наблюдения за содержанием белков сыворотки крови.

В разных хозяйствах зимуют рыбы не только с разными показателями жирности, но и с разным содержанием белков в сыворотке крови, величины которых колеблются от 2,82 до 6,24 % для карпов-однолетков и от 3,06 до 3,24 % для карпов-двухлетков. Сам по себе этот факт требует к себе внимания. Можно полагать, что при всех равных условиях выживаемость молоди будет более высокой, если концентрация белков сыворотки крови будет выше 3 %. С другой стороны, более ценной является та промысловая рыба, которая наряду с высокими показателями жирности обнаруживает высокое содержание полноценных белков крови, печени и мышц.

По нашим данным, содержание белков в сыворотке крови карпов-однолетков, зимующих в естественных условиях, к марту снижается с 3,96 до 2,84 %. До того времени, когда температура водоема повысится и рыбы начнут питаться, проходит еще не менее двух месяцев. За это время энергетическая потребность организма рыб покрывается, видимо, главным образом за счет сгорания белков. Обычно в этот период (март—апрель) в рыбных прудовых хозяйствах наблюдается наибольший процент гибели молоди рыб.

По наблюдениям С. Я. Капланского [68], заметное нарушение обмена веществ у высших теплокровных животных наблюдается при уменьшении количества белков плазмы крови ниже определенного предела. Например, если у крысы количество белка в плазме становится ниже 4 %, то восстановление нормального состояния обмена невозможно. Одним из первых и наиболее серьезных последствий недостаточности белков в питании и при голодании млекопитающих является нарушение специфических белков-ферментов и нарушение обмена аминокислот. Вслед за нарушением обмена аминокислот наступает и нарушение окислительных процессов в тканях, нарушается деятельность ряда ферментных систем, в состав которых в качестве коферментов входят витамины.

Можно предположить, что при длительном голодании в водоемах у молоди рыб вследствие разрушения специфических белков-ферментов могут возникать патологические процессы подобно тем, которые возникают при голодании или недостаточности белкового питания у высших теплокровных животных. К. М. Хайловым [219] было обнаружено изменение в зимние месяцы содержания различных белковых фракций в сыворотке крови у тресковых рыб. Автор предполагает, что годовой цикл изменений содержания белков в крови является филогенетически закрепленной изменчивостью и повторяется ежегодно независимо от наличия и доступности пищи.

### Электрофоретические исследования белковых фракций сыворотки крови прудового карпа, выращиваемого в разных условиях

Исследование белков сыворотки крови проводилось на двухгодовалых карпах двух рас (чешуйчатого и зеркального), которые летом находились в нагульных прудах при разных условиях питания. В одном пруду карпы питались

естественным кормом при умеренной плотности посадки из расчета в среднем 500—600 экземпляров на 1 га зеркала пруда. В другом пруду число карпов было в 6—7 раз больше нормы. В ноябре из нагульных прудов были отобраны и посажены в садки на зимовку две партии рыб, которые послужили объектом нашего исследования [186]. Карпы брались на исследование одновременно из обеих партий по 6 экземпляров.

В результате исследований выяснилось, что наблюдаемое колебание в отношении белковых фракций сыворотки крови карпов обеих рас зависит от

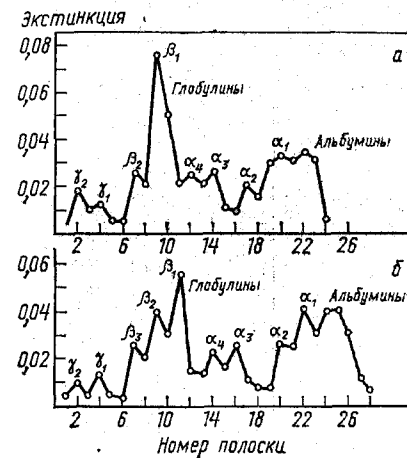


Рис. 20. Распределение белковых фракций при электрофорезе сыворотки крови карпа чешуйчатого: а — без подкармливания; б — с подкармливанием (по Сорвачеву [185])

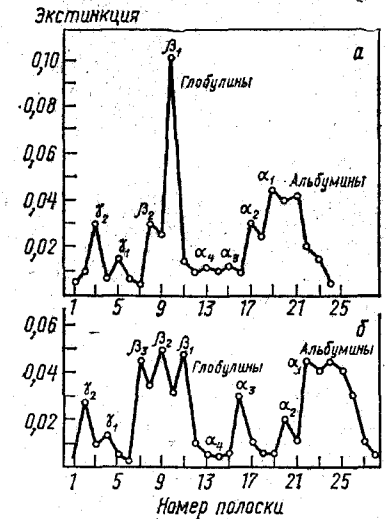


Рис. 21. Распределение белковых фракций при электрофорезе в сыворотке крови карпа зеркального: а — с подкармливанием; б — с подкармливанием (по Сорвачеву [185])

экологических условий, а именно от плотности посадки и характера питания. У карпа чешуйчатого, так же как и у зеркального, обнаружены четыре основные фракции, принадлежаше альбуминам, а также  $\alpha$ - и  $\gamma$ -глобулины. При этом основные фракции, как видно на рис. 20 и 21, состоят из подфракций  $\alpha_1$ -,  $\alpha_2$ -,  $\alpha_3$ - и  $\alpha_4$ -глобулинов,  $\beta_1$ -,  $\beta_2$ -,  $\beta_3$ -глобулинов и двух фракций  $\gamma_1$ - и  $\gamma_2$ -глобулинов.

Поскольку расовые различия в соотношении белковых фракций выражены менее сильно, чем различия, возникающие в связи с изменениями условий среды обитания и вскармливания, мы приводим данные, полученные на рыбах, содержащихся раздельно в условиях различного кормления.

**Карпы без подкармливания.** Масса чешуйчатого карпа за период нагула не превышала 400—500 г, концентрация белков в сыворотке крови составляла 4,16—4,60 %. У зеркального карпа средняя масса была несколько меньше — 360—400 г, концентрация белка сыворотки крови — 3,28—4,16 %. Выявлено некоторое различие в соотношении белковых фракций сыворотки крови у карпа чешуйчатого и карпа зеркального (рис. 20, а, 21, а). Прежде всего обращает на себя внимание относительно большое количество подфракций  $\beta$ -глобулинов. У карпа чешуйчатого  $\beta_1$ -глобулины составляют 26,7 %,  $\beta_2$ -глобулины — 69 %, а в сумме — 33,6 %. Отчетливо выражены четыре подфракции  $\alpha$ -глобулинов, которые в данном случае суммарно составляют 44,3 %. На  $\gamma_1$ - и  $\gamma_2$ -глобулины приходится 8,5 % и на альбумины — 15,7 %. У карпа зеркального  $\beta_1$ -глобулины

составляют почти 30 %,  $\beta_2$ -глобулины — 7,52 %, в сумме — 37,51 %. На  $\alpha$ -глобулины в сумме приходится 32,58 %, т. е. на 12 % меньше, чем у карпа чешуйчатого за счет снижения  $\alpha_3$ - и  $\alpha_4$ -глобулиновой подфракции.  $\gamma$ -Глобулины в сумме составляют 13,23 % и альбумины 17,20 %. Следовательно, при данных условиях питания сыворотка крови карпа зеркального в основном отличается от сыворотки крови карпа чешуйчатого низким содержанием  $\alpha_3$ - и  $\alpha_4$ -глобулинов: у зеркального карпа в сумме ( $\alpha_3 + \alpha_4$ ) — 8,58 %, у чешуйчатого  $\alpha_3$  — 8,1 %,  $\alpha_4$  — 9 %, в сумме — 17,1 %. Незначительные различия в других фракциях, вероятно, можно отнести за счет индивидуальных колебаний.

**Карпы при подкармливании.** Карпы, находившиеся в другом нагульном пруду при уплотненной посадке, испытывали недостаток в естественном корме, поэтому их подкармливали мучными и зерновыми отходами. В этих условиях средняя масса карпа чешуйчатого не превышала 370—380 г, концентрация белка сыворотки крови составляла 3,03—3,28 %, т. е. данные показатели у карпов при уплотненной посадке были несколько ниже, чем у карпов при умеренной посадке.

На рис. 20, б и 21, б отчетливо видны изменения в соотношении белковых фракций сыворотки крови. Прежде всего обращают на себя внимание изменения подфракции  $\beta$ -глобулинов. У карпа чешуйчатого в условиях содержания с подкармливанием по сравнению с карпом, содержащимся без подкармливания, выявились три подфракции  $\beta$ -глобулинов вместо двух. При этом  $\beta_1$ -глобулины составляют 12,4 % (вместо 26,7 %),  $\beta_2$ -глобулины — 12 % и  $\beta_3$ -глобулины — 6 %. В  $\alpha$ -глобулиновой фракции резко снизились  $\alpha_1$ -глобулины (12 вместо 20,8), более чем в 1,5 раза увеличилось количество альбуминов.

У карпа зеркального содержание  $\beta_1$ -глобулинов уменьшилось более чем в два раза, но зато увеличилось количество  $\beta_2$ -глобулинов (15,51 %), выявились  $\beta_3$ -глобулины в количестве 10,12 %.

Несколько снизилась концентрация  $\alpha_1$ -глобулинов (12,37 % вместо 15,40 %). Одновременно количество альбуминов возросло более чем в 1,5 раза (23 вместо 17,26 %). Концентрация  $\gamma$ -глобулинов снизилась до 9,5 %.

Таким образом, характерной особенностью в изменении соотношений фракций белков сыворотки крови карпов, обитавших в пруду с уплотненной посадкой и подкармливанием, по сравнению с карпами, находившимися в условиях относительно нормальной плотности посадки без подкармливания, является появление трех подфракций  $\beta$ -глобулинов вместо двух. Однако общая концентрация  $\beta$ -глобулинов осталась почти на том же уровне — в пределах 30 % у чешуйчатого и 38,9 % — у зеркального карпа. В обоих случаях снизилась концентрация  $\alpha_1$ -глобулинов, но увеличилась почти в два раза концентрация альбуминов.

Из литературы известно, что активные рыбы более чувствительны к голоданию, чем малоподвижные [105]. Так, например, изменения в электрофореграммах белков крови форели появляются после 39 дней голодания, тогда как у карпа лишь через 6 мес. Следовательно, у быстроплавающих рыб мобилизация белковых резервов происходит значительно быстрее и соответственно имеет место более повышенная активность лизосомальных ферментов, чем у рыб менее активных, медленно плавающих.

Несомненно, изменение различных белковых фракций сыворотки крови у рыб может быть обусловлено разными причинами. Снижение концентрации альбуминов крови в первую очередь зависит от снижения интенсивности их синтеза в печени вследствие ограничения доставки соответствующих аминокислот. В связи с этим интересно отметить, что у голодавших крыс после приема

пищи в печени синтезируются прежде всего альбумины. Имеются убедительные данные, показывающие, что основной белковой фракцией, расходуемой при голодании, являются альбумины. В. В. Кузьмина [92] отметила устойчивое уменьшение абсолютного содержания альбуминов в сыворотке крови налима при голодании (рис. 22).

А. Кирсипуу [76] приводит литературные данные, показывающие многообразие функций альбуминов сыворотки крови у рыб: альбумины связывают воду, транспортируют ионы, жирные кислоты, аминокислоты, витамины, гормоны. Кроме того, они обладают антибактериальными и антигемолитическими свойствами. Автор считает, что альбумины сыворотки крови могут быть также первоначальным резервом и «запускающим моментом» для белкового обмена, а причина снижения их уровня при голодании заключается в задержке синтеза. Количество альбуминов снижается при интенсификации обмена веществ: весной и во время созревания гонад, а также при переводе рыб в более теплую воду и, наоборот, в более холодную.

При функциональных процессах конформация альбуминов может измениться так, что они изменят свое электрофоретическое поведение и попадут во фракции  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов. Возможно, что активация транспортной нагрузки приводит к уменьшению относительного количества альбуминов и одновременному увеличению значения  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулиновых фракций, как это наблюдается у рыб весной.

У карпа-однолетка, больного острой формой краснухи, общая концентрация белков сыворотки крови снижается преимущественно за счет альбуминов, в меньшей степени — за счет  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов. У вакцинированных и гипериммунизированных производителей карпов количество белков в сыворотке крови, как правило, оказывается значительно большим, чем у невакцинированных (табл. 14).

В настоящее время имеются достаточно обоснованные данные, чтобы считать антитела модифицированными сывороточными  $\gamma$ -глобулинами. Вакцинированные производители карпов значительно более устойчивы к заболеванию краснухой, чем невакцинированные. Полученное от вакцинированных рыб потомство также оказалось высокоиммунным.

Известно, что при гипериммунизации любым видом антигена у теплокровных животных происходит перестройка глобулинового спектра сыворотки крови. При этом увеличивается содержание тех или иных глобулиновых фракций (в основном за счет  $\alpha$ - и  $\beta$ -

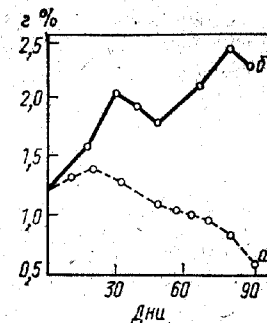


Рис. 22. Изменение абсолютного содержания альбуминов в сыворотке крови налимов при голодании:

а — голодные рыбы; б — сытые. Ось абсцисс — продолжительность опыта в днях; ось ординат — абсолютное содержание альбуминов в % (по Кузьминой [92])

Таблица 14

Фракционный состав белков сыворотки крови у вакцинированных и невакцинированных карпов-производителей (по Задворочному и Сорвачеву [50])

Карп-производитель	Общий белок, %	γ-Глобулины		β-Глобулины		α-Глобулины		Альбумины	
		%	г	%	г	%	г	%	г
Невакцинированный	2,68	18,8	0,51	33,4	0,89	22,6	0,61	25,2	0,67
Вакцинированный (дважды)	6,16	55,8	3,44	31,6	1,94	6,6	0,41	6,0	0,37
Гипериммунизированный	6,88	55,1	3,8	14,3	0,99	26,2	1,77	4,4	0,32

глобулинов) и одновременно наблюдается значительное уменьшение белков во фракции альбуминов.

В обмене белков глобулины, по-видимому, могут заменять альбумины. Глобулины обеспечивают коллоидно-осмотическое давление и функцию транспорта жирных кислот и, возможно, других соединений, выполняя роль альбуминов. Подобное явление мы наблюдали и у рыб [50, 191]. При гипериммунизации производителей карпов у последних увеличивается фракция γ-глобулинов и сильно снижается фракция альбуминов (частично и β-глобулинов). При этом общая концентрация белков сыворотки крови, как правило, не снижается, а держится на высоком для рыб уровне (4,5—6 %).

### Влияние голодания на форменные элементы крови

Как известно, кровь состоит из плазмы и взвешенных в ней форменных элементов. К числу последних относятся белые кровяные тельца — лейкоциты, кровяные бляшки — тромбоциты и красные кровяные тельца, или эритроциты, придающие крови характерную окраску от содержащегося в них гемоглобина.

Все позвоночные животные и некоторая часть беспозвоночных обладают кровью, или гемолимфой, характерной особенностью которой является локализация гемоглобина в эритроцитах. Почти 95 % белка эритроцитов приходится на долю гемоглобина. В составе оболочки эритроцита, помимо белково-липидного комплекса, содержатся сократительные актино- и миозиноподобные белки, обеспечивающие способность эритроцитов сохранять свою форму и изменять ее при прохождении через капилляры.

В крови одного и того же животного присутствуют крупные и мелкие эритроциты — разновозрастные популяции клеток с разными свойствами и функциональным состоянием. У животных разных видов в крови содержится разное количество эритроцитов. У пресноводных рыб содержание эритроцитов колеблется в пределах 0,7—3,6 млн., а у морских — в пределах 0,1—4 млн. в 1 мм<sup>3</sup>. Особый интерес представляет тенденция увеличения количества эритро-

цитов в единице объема крови от хрящевых (0,1 млн. в 1 мм<sup>3</sup>) к костистым рыбам. Среди последних наивысшие величины (4,12 млн. в 1 мм<sup>3</sup>) характерны для наиболее активных представителей таких прекрасных рыб-«пловцов», как пелагида и скумбрия. Это свидетельствует о наличии корреляции между количеством эритроцитов и образом жизни животного.

Количественная и возрастная неоднородность эритроцитов имеет важное биологическое значение. Вследствие возрастной, а следовательно, функциональной гетерогенности в организме постепенно заменяются клетки, достигшие предельного возраста, обновляется состав популяции эритроцитов, поддерживается оптимальный режим их деятельности и тем самым сохраняется нормальное состояние организма в целом.

Старение эритроцитов сопровождается угнетением и ослаблением ряда показателей их метаболической активности. Возраст эритроцитов накладывает отпечаток не только на их форму и размеры, но и на функциональные свойства содержащегося в них гемоглобина, на устойчивость к воздействию различных гемолитических ферментов, а также на активность ферментов, содержащихся в эритроцитах. В ретикулоцитах и молодых эритроцитах наблюдается более высокая активность ферментов, в частности каталазы, кислой фосфатазы, пирогосфатазы и др.

Картина крови резко меняется при любом стрессе, нерестовой миграции, голодании при зимовке и белковой недостаточности в питании. Известно, что белковая недостаточность сопряжена с более или менее выраженной анемией, т. е. снижением концентрации гемоглобина и числа эритроцитов в крови. При этом ограничивается синтез многих ферментных белков. Наиболее резко снижается количество лейкоцитов и лимфоцитов (вследствие деформации лимфоидной ткани, наступающей уже на ранней стадии белкового голодания). Возникновение анемии при белковой недостаточности проще всего объяснить нарушением поступления аминокислот, что должно отрицательно сказаться на синтезе гемоглобина. В опытах показано, что на 10-й день выключения белка из рациона собак и крыс практически прекращается включение меченого железа в эритроциты. Это означает, что кроветворная система теряет способность метаболизировать железо и оно накапливается в печени.

В возникновении анемии при белковой недостаточности косвенно играют роль и другие факторы и в первую очередь — уменьшение резистентности и продолжительности жизни эритроцитов. Усиленный гемолиз при белковом голодании связывают с нарушением обмена и уменьшением фосфолипидов, со снижением метаболической активности мембран. Более разнообразный корм дает более высокие показатели содержания в крови гемоглобина и эритроцитов. Отмечена низкая обеспеченность организма гемоглобином у радужной форели, разводимой в искусственных условиях. Это, возможно, зависит от качества и количества рациона, плотности посадки, а также влияния удобрений, вносимых в



водоем, и др. Кроме того, снижение количества эритроцитов и гемоглобина наблюдается обычно при патологических отклонениях в организме, вызванных различными паразитами. Наконец, в развитии анемии при белковом голодании подсобную роль может играть недостаточное поступление железа, фолиевой кислоты, витамина  $B_{12}$ , рибофлавина, а также другие факторы, имеющие отношение к синтезу гемоглобина и формированию эритроцитов.

Эритроциты, как и другие форменные элементы крови, прекращают свое существование по прошествии определенного промежутка времени, разрушаясь в соответствующих местах селезенки и печени при помощи клеток ретикулоэндотелиальной системы. Длительность жизни эритроцитов у различных представителей млекопитающих неодинакова. Показана зависимость продолжительности жизни эритроцитов от образа жизни животного. Так, например, у некоторых зимнеящих грызунов (суслики, сурки) длительность жизни эритроцитов в период спячки достигает 6 мес [81]. В периферической крови сонь, находящихся в состоянии бодрствования, жизнь эритроцитов продолжается 91 день, а у спящих — 270 дней. У активных хомячков длительность жизни эритроцитов равна 15 дням, а у погруженных в спячку — 160 дням.

Особый интерес представляют данные об изменении количества эритроцитов и продолжительности их жизни в условиях голодания у рыб. Это особенно важно в связи с тем, что для многих видов рыб периодическое длительное голодание является нормальным физиологическим состоянием и обусловлено соответствующими приспособительными механизмами. Л. И. Смирнова [183] считает, что длительное голодание рыб было бы невозможным, если бы при этом снижалось число эритроцитов в связи со снижением общего обмена веществ организма. Ею показано, что у налимов в природных и экспериментальных условиях при голодании не только не происходит снижения количества эритроцитов, но, наоборот, число их в единице объема увеличивается в результате общего сгущения крови. Длительность жизни эритроцитов у сытых налимов в среднем составляет 104 дня, а по мере голодания увеличивается, достигая 490 дней после 7-месячного голодания. Автор рассматривает значительную длительность жизни эритроцитов у рыб как одно из звеньев адаптации организма к условиям длительного голодания.

В. В. Кузьминой было изучено влияние голодания на физико-химические показатели крови налима [93] и леща [100]. На основании измерения удельного веса крови и плазмы налима по номограмме было рассчитано содержание гемоглобина, белков плазмы и объем эритроцитов (гематокрит) [93].

Рыбы содержались в аквариуме 90 (первая серия) и 110 (вторая серия) дней. Показано, что при голодании количество и объем эритроцитов увеличались. По мере увеличения сроков голодания объем эритроцитов (показания гематокрита) опытных рыб возрастал и достигал в первой серии 33,5, а во второй — 40,8 %, в то время как у контрольных рыб он снижался соответственно до 19,0 и 20,6 %. Автор считает, что изменения физико-химических показателей крови налимов при голодании взаимосвязаны и характеризуют одно явление — «сгущение» крови. Об этом можно судить по увеличению сухого остатка, вязкости, удельного веса крови, показателей гемоглобина и гематокрита, а также по

уменьшению содержания воды и крови. Сгущение крови связано прежде всего с изменением содержания форменных элементов.

Кавацу [281] также установил увеличение числа эритроцитов в начальном периоде голодания у семги. Однако при дальнейшем голодании количество эритроцитов неуклонно снижалось и через 12 недель уменьшилось в два раза (рис. 23). Число лейкоцитов постепенно снижалось.

Таким образом, голодание приводит к уменьшению молодых клеток крови и резкому снижению интенсивности процессов кроветворения.

Необходимо помнить, что в случае длительного голодания значительное сгущение крови может маскировать изменение содержания гемоглобина и количества эритроцитов. Это показано на примере изменения некоторых показателей крови при скармливании крысам малобелковых и неполноценных рационов. Если не учитывать сгущения крови, то может создаться впечатление, что недостаточное поступление белка не сказывается на концентрации гемоглобина и на числе эритроцитов. Фактически же через 36 недель пребывания крыс на 5 %-ном рисовом рационе количество циркулирующего гемоглобина у них составило менее 1/3, а на 8 %-ном белковом рационе — примерно половину количества гемоглобина животных, содержащихся на полноценном рационе. В равной мере это относится и к числу эритроцитов.

Аналогичные данные были получены и при содержании крыс на безбелковом рационе в течение 8 недель. В то время как относительное содержание гемоглобина снизилось на 27 %, в абсолютном выражении количество его уменьшилось более чем на 50 % (цит. по Кремеру [87]).

#### ВЛИЯНИЕ НИЗКИХ ТЕМПЕРАТУР НА ГОМЕОСТАЗ МОЛОДИ КАРПА ВО ВРЕМЯ ЗИМОВКИ

Известно, что сеголетки карпа в отличие от рыб старших возрастов плохо переносят зимовку в северо-западных районах СССР. Поскольку карп с наступлением низких температур перестает питаться, основной причиной гибели сеголетков зимой обычно считают истощение. И. Н. Остроумова, Л. Я. Штерман и др. [133] на основании экспериментальных данных считают, что основной причиной гибели карпа во время зимовки является не истощение, а нарушение общего гомеостаза внутренней среды организма под влиянием длительного воздействия предельно низких температур, приводящих к расстройству физиологических функций. Наиболее

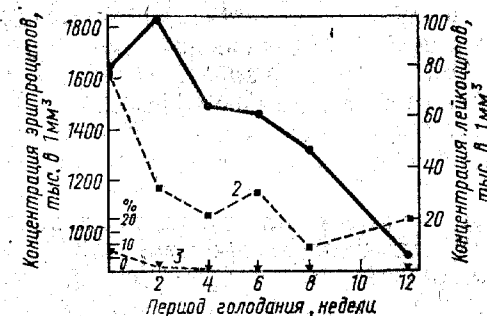


Рис. 23. Концентрация клеток крови *Salmo gairdnerii* во время голодания: 1 — эритроциты; 2 — лейкоциты; 3 — незрелые клетки (по Кавацу [281])

резкие отклонения отмечены при температуре воды, близкой к 0°C. В январе количество лейкоцитов сильно падает, снижается насыщение эритроцитов гемоглобином. В феврале — марте резко возрастает содержание сахара в крови, уменьшается количество сывороточного белка, изменяется осмотическое давление и рН крови.

В ряде случаев нарушение гомеостаза носило летальный характер: осмотическое давление падало до 0,350, содержание сахара в крови повышалось до 340 мг %, рН достигало 8,5. Наблюдалась массовая гибель рыб при явных признаках асфиксии, в то время как содержание кислорода в воде было высоким. В апреле с повышением температуры воды у рыб, благополучно перенесших зимовку, уровень основных исследуемых параметров нормализовался задолго до начала питания. Низким оставалось лишь количество сывороточного белка. Значение этого показателя вернулось к норме только после начала питания.

Эти данные не противоречат другим показателям, приводимым выше. Они дополняют картину глубоких нарушений в организме у зимующих рыб. В данном случае действуют два фактора внешней среды — низкая температура и голодание. Как уже показано выше, наряду с изменением картины крови, изменяется и состав сывороточных белков, снижается содержание жира и ряда других компонентов.

Таким образом, в настоящей главе рассмотрен широкий круг вопросов, связанных с голоданием. Суммирование приводимых выше данных позволяет представить в общем виде всю сложность процессов, происходящих в организме рыбы при голодании в условиях естественной среды обитания и эксперимента.

Представленные данные свидетельствуют прежде всего о том, что в поддержании динамического состояния веществ в организме главную роль играет желудочно-кишечный тракт. Осуществляя первичный акт взаимодействия с пищей, система пищеварения не только служит каналом поступления питательных веществ, но и является также специфическим регулятором гомеостаза внутренних сред организма. Благодаря секреции огромного количества питательных веществ в желудочно-кишечный тракт, последний наряду с обработкой пищевых веществ непосредственно участвует в обмене веществ. При недостатке какого-либо незаменимого соединения в пище желудочно-кишечный тракт пополняет химус этим веществом, продуцируя его за счет собственных возможностей организма. Тем самым достигается перераспределение дефицитного вещества в организме и обеспечивается необходимый минимум его в наиболее ответственных участках метаболизма.

При длительном голодании пищеварительный тракт постепенно утрачивает свои функции, срабатывается защитная реакция, регулируемая нейрогуморальной системой. Резко снижается секреция и активность пищеварительных ферментов, появляются признаки атрофии пищеварительных желез. В целом сумма изменений в пищеварительном тракте, наблюдаемых при голодании, может быть

охарактеризована как явление ферментативной дезадаптации, связанной с полным выключением функции пищеварения.

Однако наряду с понижением основных метаболических процессов голодание характеризуется значительной активацией ряда ферментных систем, ответственных за мобилизацию тканевых ресурсов пищевых веществ, в частности распада и превращения жирных кислот, синтеза гликогена в печени, синтеза половых продуктов у нерестующих рыб и ряда других соединений, необходимых для поддержания жизнедеятельности организма. Поэтому голодание недостаточно рассматривать только как состояние, связанное с переходом организма на эндогенное питание и перестройкой ферментных систем на возможно более экономное перераспределение и утилизацию тканевых ресурсов. Одновременно его следует характеризовать как состояние длительного стресса, связанного, в частности, с выраженной адаптивной активацией ферментов в ответ на процессы биосинтеза гормонов надпочечников. Именно гормоны надпочечников в свою очередь оказывают прямое — активирующее и непрямое — сберегающее действие на ряд жизненно важных ферментных систем организма.

Значительная часть ферментов содержится в клетках в скрытом латентном состоянии в лизосомах. Лизосомы, основной функцией которых является внутриклеточное переваривание, играют исключительную роль в развитии ряда процессов при голодании. Обладая обширным набором гидролитических ферментов, лизосомы способны расщеплять почти все биохимические компоненты тканей: белки, нуклеиновые кислоты, полисахариды, липиды и др. Предполагается, что активация ферментов лизосом носит адаптивный характер и в условиях эндогенного питания направлена на использование менее необходимых для жизнедеятельности организма клеточных структур. Расщепляя белки погибающих органелл, лизосомы способствуют перераспределению аминокислотного фонда и направлению аминокислот на поддержание наиболее ответственных жизненных процессов.

Механизм мобилизации собственных белковых ресурсов организма для выполнения основной физиологической функции в условиях белкового голодания имеет первостепенное значение. Сначала используются свободные аминокислоты и другие азотсодержащие экстрактивные вещества мышц. Свободные аминокислоты постоянно пополняются главным образом за счет гидролиза белковых структур мышц и других органов. Изменяется общая картина крови, а также соотношение сывороточных белковых фракций за счет снижения синтеза альбуминов. Глобулины обеспечивают коллоидно-осмотическое давление и транспортные функции, выполняя роль альбуминов.

Однако, несмотря на сильное истощение организма рыб после нереста и зимовки, аминокислотный состав мышц и других органов остается стабильным. Во время работы мышц тела и сердца белковые структуры изнашиваются и разрушаются. Их восстановление связано с затратой АТФ. Для восполнения энергии, расходуе-

мой на сокращение мышц тела и сердца рыб, необходимо постоянное пополнение количества АТФ, креатинфосфата и других макроэргических соединений. Содержание АТФ в клетках имеет решающее значение. Именно она улавливает и накапливает энергию, освобождающуюся при распаде органических веществ в организме. Если сердце не получит с кровью необходимого питательного материала и достаточного количества легкоокисляемых веществ — «горючего» (главным образом углеводов и продуктов их распада), а также кислорода, необходимых для образования АТФ, то неизбежно пострадает либо сила сердечных сокращений, либо процесс восстановления изнашивающихся тканевых структур.

При кислородном голодании наиболее быстро наступают нарушения в функциях тех органов, деятельность которых непрерывна, потребность в кислороде, у которых велика. К таким органам относятся мозг, сердце, почки.

Таким образом, жизнь голодающих рыб не может протекать без постоянного обмена веществ с окружающей средой. Все характерные проявления жизни в виде движений, нервной деятельности и функций внутренних органов связаны с использованием свободной энергии и содержащихся в клетках в легко утилизируемой форме (богатых энергией) фосфорных соединений, прежде всего АТФ.

## Глава VI

### ПРОНИКНОВЕНИЕ ИЗ ВОДЫ В ТЕЛО РЫБ ОРГАНИЧЕСКИХ И НЕОРГАНИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ И УЧАСТИЕ ИХ В МЕТАБОЛИЗМЕ

#### УЧАСТИЕ КОЖИ И ЖАБР В ПРОНИКНОВЕНИИ В ОРГАНИЗМ РЫБ ВЕЩЕСТВ ИЗ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

У всех животных кожа, занимая пограничное положение между телом и внешней средой, выполняет функцию защиты организма от механических, химических и температурных раздражителей. В коже имеется разветвленная сеть нервных окончаний — рецепторов, реагирующих на раздражители внешней среды: температурные, тактильные, болевые. В естественных условиях восприятия внешнего мира кожная рецепция функционирует как единая система, обеспечивающая целостное восприятие комплексного раздражителя.

У рыб кожа принимает участие в процессе всасывания и отдачи воды, газов, органических и неорганических веществ. В коже и прилегающих к ней внутренних слоях ткани откладываются резервный жир и другие питательные вещества. Благодаря обильному снабжению кожи кровью изменения в обмене веществ организма в той или иной степени отражаются на ее биохимическом составе, физиологических функциях и выделении слизи.

Образование слизи происходит в специальных слизевых клетках, расположенных в эпидермисе. Значение функции образования слизи многообразно. Это прежде всего защита от проникновения бактерий, грибков и паразитов в тело рыб; участие в свертывании крови в месте поражения кожи; участие в осморегуляции путем торможения или улучшения проникновения через кожу воды, солей и других веществ; участие в выделении конечных продуктов обмена и некоторых метаболитов из организма наружу и, наконец, уменьшение сопротивления трения в процессе движения рыбы в толще воды.

Постоянное выделение в окружающую среду значительного количества слизи сопряжено с разрушением секреторных клеток и большого количества белков, нуклеопротеидов, ферментов и других веществ [108].

Для формирования поведенческих реакций рыб большое значение имеют пахучие вещества, выделяемые рыбами. Одним из видов таких реакций является оборонительное поведение, наблюдающееся при действии «веществ тревоги», выделяющихся из кожи рыб при ее повреждении. Реакция «испуга» или «тревоги» у рыб характеризуется возбуждением и побегом от места действия раздражителя. Осуществляемая главным образом посредством обоняния реакция «тревоги» обеспечивает защитное поведение рыб в ответ на химический сигнал опасности. Гистологическое изучение кожи рыб, обнаруживающих эту оборонительную реакцию, показало наличие специализированных колбовидных клеток, где осуществляется синтез и депонирование естественного репеллента,

Для обозначения веществ, выделяемых кожей, несущих определенную информацию, было предложено несколько терминов, например таких, как эктогормоны (гомойгормоны и аллойгормоны), телергоны и др. Наибольшее распространение получил термин «феромоны», используемый для обозначения веществ, осуществляющих связь между особями одного вида. Вещества, оказывающие влияние на представителей другого вида, принято называть алломонами и кайромонами.

Выявлены основные закономерности формирования в онтогенезе у речного гольяна оборонительного поведения на феромон тревоги, изменение чувствительности молоди к феромону и его содержания в коже [73, 74]. Установлено соотношение личинок и мальков в стае, при котором интенсивность их оборонительной реакции на феромон становится максимальной. Показана зависимость чувствительности к феромону тревоги, оборонительной реакции на него и содержания феромона в коже от физиологического состояния рыб (нерест, голод).

Феромон тревоги способен выделяться из неповрежденной кожи мертвых рыб в воду. Интенсивность его выделения после смерти рыб быстро возрастает и достигает максимума через два часа, после чего постепенно снижается. Эти сведения необходимо учитывать при перевозке рыбы, поскольку в транспортных емкостях обычно наблюдается гибель определенной части особей. Выделившиеся в

воду феромоны вызывают резкое усиление газообмена у рыб, что в условиях замкнутой системы живорыбного транспорта крайне нежелательно. Полученные данные могут быть использованы при выработке биологических основ управления поведением рыб с помощью феромона тревоги, для уточнения биотехники перевозок рыб, а также для установления оптимальных сроков выпуска искусственно разводимой молодежи ценных пород рыб в естественные водоемы при их воспроизводстве и акклиматизации.

Изучение проницаемости внешних покровов водных организмов для воды и солей имеет многолетнюю историю. Эта проблема разрабатывалась главным образом с точки зрения осмоса и осморегуляции. Имеются специальные сводки в которых подробно изложены закономерности проницаемости клеток и покровов животных и растений. Однако среди многообразия публикаций по проницаемости имеется мало сведений, посвященных проницаемости кожи рыб. В связи с этим особого внимания заслуживают исследования отечественных авторов.

В результате исследований выяснилось, что кожа пресноводных рыб обладает своеобразным в физиологическом отношении свойством — она асимметрична. Одно и то же вещество проникает с разной скоростью в направлении изнутри наружу или снаружи внутрь.

Н. С. Строганов и А. П. Лашманова [200], применив простой модельный опыт, установили, что разные участки кожи по длине рыбы ниже боковой линии обладают разной величиной проницаемости. Так, у зеркального карпа участки кожи хвостового отдела в 2—2,5 раза более проницаемы для метиленового синего и эозина в обоих направлениях, чем участки кожи около головы. У сома и щуки такой четкой зависимости не обнаружено. У сома метиленовый синий проникает несколько больше около головы, чем у хвоста, а эозин проникает больше изнутри наружу около хвоста, а в обратном направлении (снаружи внутрь) больше у хвоста и головы, чем в средней части туловища.

Интересные данные получены при исследовании щук разного возраста. У щуки массой 300 г эозин и метиленовый синий несколько больше проникают через участки кожи около головы. Эозин проникает в обоих направлениях меньше всего в средней части туловища по сравнению с участками кожи около головы и хвоста. Однако у щуки массой 850 г все исследованные участки кожи оказались непроницаемы для указанных красок как в направлении снаружи внутрь, так и в обратном направлении. Этот опыт наглядно показывает снижение проницаемости кожи рыб с возрастом.

При исследовании четко выявилась асимметрия кожи рыб в отношении проникновения красок. Эозин у всех трех видов рыб проникает больше снаружи внутрь, чем изнутри наружу. Метиленовый синий, наоборот, сильнее проникает изнутри наружу. Такая же закономерность в проникновении красок через кожу наблюдалась и у лягушки.

Представляют интерес данные о связи проницаемости кожи рыб с ее жизнедеятельностью. Показано, что по мере отмирания кожи

(на третьи сутки) проницаемость указанных веществ в обоих направлениях увеличивается в 2—4,5 раза по сравнению с живой, при этом асимметрия проницаемости сохраняется.

Скорость проникновения ионов металла была исследована при четырех концентрациях: 10, 25, 50, 100 мг на 1 л раствора. Любопытно, что кожа щуки массой 830 г и выюна совершенно непроницаема для ионов меди и железа как снаружи внутрь, так и в обратном направлении. Кожа карпа и сома хорошо проницаема для данных ионов. При этом кожа карпа, сома и молодежи щуки более проницаема для ионов меди и железа изнутри наружу, чем в обратном направлении. С увеличением концентрации ионов в растворе в 10 раз (от 10 до 100 мг металла на 1 л раствора) количество проникших через кожу ионов увеличивается на 60—216 %.

И. В. Смеловой [181] было исследовано проникновение в тело годовиков карпов (масса 30—40 г) метионина и цистина с радиоактивной меткой по сере. Рыбу помещали в специальную камеру, разделенную на два отсека резиновой мембраной, и закрепляли в отверстиях резиновой перегородки таким образом, чтобы голова и жабры находились в переднем отсеке, а туловище в заднем. Один отсек заполняли водой, другой — подкрашенным раствором метионина или цистина. Установлено, что радиоактивная метка  $^{35}\text{S}$  аминокислот проникает в тело рыб как через жабры (40—48 %), так и через кожу (52—60 %).

Проницаемость кожного покрова морских рыб (смариды, черноморской ставриды) для растворенных в воде органических веществ (РОВ) оригинальным методом была изучена И. А. Зубченко [155]. В качестве РОВ автор использовал меченую аминокислоту метионин-1 ( $^{14}\text{C}$ ) и мочевины ( $^{14}\text{C}$ ) в концентрации соответственно 2,9 и 1,0 мг на 1 л. Рыб, содержавшихся в аквариуме с проточной морской водой, извлекали по одной, обсушивали в течение 1 мин фильтровальной бумагой, затем заворачивали в фильтровальную бумагу, увлажненную одним из упомянутых соединений, и в таком положении выдерживали 10 или 20 мин. При этом меченое соединение не могло попасть в рот рыбы (он был вне воды), на жабры (они были покрыты жаберными крышками) или через анус, поскольку анальный плавник прикрывал его и радиоактивная фильтровальная бумага к нему не прикасалась. С радиоактивным веществом могли контактировать только поверхность тела и глаза. Предполагалось, что именно здесь испытываемые вещества будут адсорбироваться и концентрироваться, чтобы затем диффундировать в тело рыбы по градиенту концентрации.

После определенной экспозиции подопытную рыбу освобождали от радиоактивной бумаги, обсушивали чистой фильтровальной бумагой и осторожно сдирали с нее кожу. Затем определяли активность кожи, глазных яблок, участков жаберных крышек, мышц выше боковой линии, хвостового плавника и внутренних органов. Показано, что различные участки тела исследованных рыб по-разному адсорбируют и метионин, и мочевины.

Например, при 20-минутной экспозиции у ставриды хвостовой плавник оказался почти в 10 раз более радиоактивным, чем глаза и жаберные крышки. Сорбционная активность наружных участков тела смариды возрастала по метионину следующим образом: глаза < жаберные крышки < хвостовой плавник (при экспозиции 10 мин) или жаберные крышки < кожа < глаза < хвостовой плавник (при экспозиции 20 мин). По мочеvine минимальной сорбционной активностью у смариды обладают глаза, а максимальной — хвостовой плавник. Любопытно, что минимальной сорбционной активностью по метионину обладает большая часть мышц, начиная от жаберных крышек до боковых плавников. Причем при 10-минутной экспозиции на поверхность мышц активность была в среднем 500—600 импульсов в минуту на 1 г сухого вещества, а через 20 мин активность была равна нулю — метионин проник во внутренние органы.

Указанные выше данные убеждают в том, что разные участки кожи рыб обладают разной проницаемостью для органических

и неорганических веществ, растворенных в воде. В настоящее время неоспоримым является тот факт, что практически все гидробионты, в том числе и рыбы, поглощают из воды и накапливают в теле как стабильные, так и радиоактивные изотопы.

#### ПРОНИКНОВЕНИЕ ВОДЫ В ТЕЛО РЫБ И ВЛИЯНИЕ ВОДООБМЕНА НА ПИТАНИЕ РЫБ

Вода как универсальный биологический растворитель является не только одним из главных источников кислорода в процессе метаболизма; она создает ту внешнюю и внутреннюю среду, в которой происходят бесчисленные физиологические и биохимические процессы, в совокупности составляющие жизнь.

По количеству вода занимает первое место среди веществ, входящих в состав организма. Она является наиболее подвижным компонентом в составе тканей. Содержание ее у рыб меняется в зависимости от физиологического состояния и биологических факторов (вид, пол, возраст, упитанность, половозрелость, сезон лова и др.). Так, с увеличением возраста и упитанности рыб содержание воды в их мышцах уменьшается, а недостаток пищи и голодание во время зимовки, развитие половых желез и нерест обычно вызывают увеличение содержания воды. Пределы колебания содержания воды в теле различных рыб (акул, осетровых, пресноводных, проходных, морских пелагических рыб и морских донных рыб) приведены в работе И. В. Кизеветтера [75].

Обмен воды у рыб изучался в основном с точки зрения осморегуляции. Большинство обитателей соленых и пресных вод привязано к среде обитания. Пресноводные рыбы и амфибии гибнут при переводе их в морскую воду, а морские рыбы и беспозвоночные гибнут в пресной воде. Животные, способные существовать в узких пределах солености, называются *стеногалинными*. Организмы, которые могут жить в средах с различной соленостью, называют *эвригалинными*. К ним относятся проходные рыбы, которые свободно мигрируют из морей в реки и обратно, оказываясь, таким образом, то пресноводными, то морскими животными.

Рыбы обладают высокой пластичностью осморегулирующих механизмов. И стеногалинные пресноводные, и стеногалинные морские, и эвригалинные проходные рыбы с равным совершенством осуществляют гомеостатические реакции в соответствии с экологическими условиями их обитания. Из-за разницы осмотического давления во внутренней среде организма и в среде обитания пресноводные рыбы все время обводняются, а морские рыбы постоянно теряют воду. Чтобы противостоять дегидратации, морские рыбы непрерывно пьют воду. Этот факт доказывается различными способами. Так, например, если прибавить к морской воде краску, она оказывается в кишечнике, где концентрируется вследствие всасывания воды, а соли выделяются через жабры (рис. 24).

Пресноводным рыбам нет нужды постоянно пить воду. Они получают ее через поверхность тела, главным образом через жаб-

ры и эпителий ротовой полости. Но это не значит, что они совсем не пьют воду.

В настоящее время имеются новые данные, которые расширяют наши представления о скорости обмена воды у представителей морских и пресноводных животных. Б. Б. Вартапетян [20] в многочисленных опытах с меченой водой обнаружил высокую проницаемость для воды у всех исследованных организмов и даже у клеток в состоянии глубокого покоя, когда протоплазма, как пола-

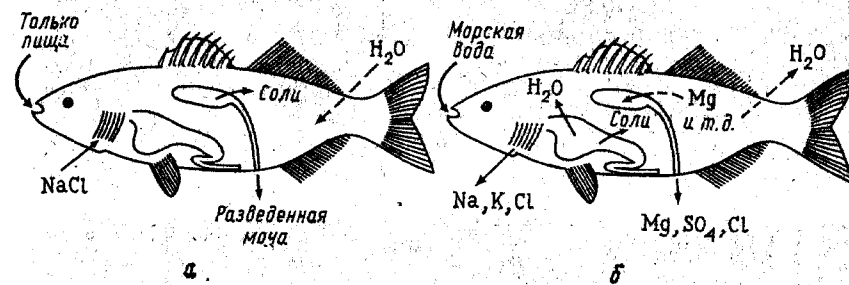


Рис. 24. Основные пути движения ионов и воды в процессе осморегуляции у пресноводной, гиперосмотической по отношению к среде (а) и морской, гипосмотической по отношению к среде (б) костистой рыбы. Сплошными стрелками показано активное, а пунктирными — пассивное движение (по Проссеру [160])

гали раньше, непроницаема для воды из-за наличия на ее поверхности липоидной оболочки.

Быстрая обменяемость воды питательного раствора с внутриклеточной водой, наблюдаемая в опытах с меченой водой (H<sub>2</sub><sup>18</sup>O), вызвана не процессами активного поглощения воды клеткой. Об этом говорит хотя бы тот факт, что ингибиторы метаболизма не оказывают сколько-нибудь существенного влияния на этот процесс. Это явление не соответствует также осмотическому передвижению воды, поскольку поступление меченой воды в клетки извне наблюдается и при полном их водонасыщении, когда сосущая сила равна нулю. В данном случае имеет место процесс диффузии воды, который происходит при любом состоянии клетки.

В связи с этим изучение водного обмена морских и пресноводных рыб, а также беспозвоночных животных представляет интерес и с другой точки зрения. Известный биохимик Э. Болдуин [13], рассматривая в сравнительном плане эволюцию конечных продуктов азотного обмена у животных, придавал большое значение обеспеченности организма водой. Он считал, что в эволюции степень обеспеченности животных водой явилась решающим фактором в образовании конечных продуктов их азотного обмена. При этом отмечалось, что водный обмен морских и пресноводных животных должен резко различаться, поскольку морские организмы, обитающие в условиях высокого осмотического давления морской воды, постоянно подвержены опасности частичной потери воды,

тогда как пресноводным организмам, обитающим в гипотонических растворах, напротив, грозит опасность чрезмерного обводнения. Поэтому автор считал, что в процессе эволюции у тех и других организмов должны были выработаться приспособления, которые препятствовали бы этим явлениям. Таким приспособлением, согласно Болдуину, является различная проницаемость для воды поверхности тела морских и пресноводных беспозвоночных. Если проницаемость воды через поверхность тела морских беспозвоночных сравнительно легкая, то у пресноводных, согласно Болдуину, внешняя поверхность практически непроницаема для воды.

В концепции Болдуина особое место занимают морские и пресноводные костистые рыбы, у которых наиболее ярко проявляется взаимная связь водного и азотного обмена. Как известно, морские костистые рыбы в отличие от пресноводных накапливают в теле значительное количество окиси триметиламина. По мнению Болдуина, это происходит потому, что морские рыбы, испытывая из-за высоких осмотических сил морской воды постоянное ограничение в отношении водообмена с окружающей средой, не могут легко выводить из организма конечный продукт азотного обмена — аммиак, как то имеет место у пресноводных рыб. И поскольку накопление в качестве конечного продукта азотного обмена больших количеств аммиака (при скудной обеспеченности водой) ведет к отравлению организма, морские рыбы значительное количество аммиака «переводят» в нетоксическое соединение — окись триметиламина.

Следовательно, изучение водообмена морских и пресноводных организмов с помощью меченой воды представляет особый интерес в свете рассмотренной выше концепции о взаимосвязи водного и азотного обмена животных и различной проницаемости для воды внешних покровов морских и пресноводных животных.

Представляет интерес сравнительное исследование, выполненное Б. Б. Вартапетяном [20] на пресноводных (верховка) и морских костистых рыбах. Для опыта подбирали пресноводных рыб длиной 5—6 см и морских рыб длиной 7—8 см. Пресноводных рыб помещали в обычную воду, содержащую  $H_2^{18}O$ , и оставляли там на 1, 3, 5, 15, 50 мин и на 2, 5, 48 ч, после чего вылавливали по одной рыбе, целиком помещали в лиофилизированный аппарат, замораживали и затем отгоняли от них воду и подвергали масс-спектрометрическому анализу.

Результаты опытов показали, что обмен собственной воды тканей рыб на внешнюю воду происходит очень быстро ежeminутно около 10 % воды тела обменивается на внешнюю воду. Через 15 мин 50 % воды тела заменяется замещенной на воду окружающего раствора, а приблизительно через 2 ч наблюдается полное замещение. После этого изотопный состав воды тела рыбы, обитающей в растворе  $H_2^{18}O$  был равен изотопному составу внешнего раствора и сохранялся на этом уровне все последующее время. По истечении 48 ч у рыб, перенесенных в обычную воду, тотчас же начинался обратный обмен  $H_2^{18}O$  из тканей на обычную воду, который, как и в первом случае, заканчивался через 2 ч.

Морских рыб в отличие от пресноводных помещали в раствор с  $H_2^{18}O$ , содержащий морскую соль в концентрации, соответствующей солености воды Черного моря у побережья (16,5 %). Оказалось, что замещение воды тела морской рыбы на внешнюю воду происходит столь же интенсивно, как и у пресноводных рыб. При более высокой концентрации солей (33 %, что соответствует

солености Мирового океана), скорость обмена тканевой воды рыбы на воду внешнего раствора увеличивается. Подсчитано, что количество воды, которое может поступить извне в тело морских рыб в течение 24 ч, в 150 раз превышает массу собственной воды тела рыбы.

Интересно сравнить данные, полученные с помощью меченой воды, с результатами других авторов, изучавших поступление воды в тело морских рыб иными методическими приемами [264, 297]. Согласно данным этих авторов, пополнение водой тела морской рыбы происходит через кишечник и составляет 50—200 мл на 1 кг массы ежедневно. Эта цифра приблизительно в 100 раз меньше суммарной величины, вычисленной по данным Б. Б. Вартапетяна. Термин «суммарный» здесь употребляется как по отношению к механизму поступления воды в тело рыбы (осмос, диффузия и пр.), так и участкам тела (кишечник, жабры, поверхность тела), через которые осуществляется это поступление.

Таким образом, экспериментальный материал о поступлении меченой воды в самые различные организмы, начиная от одноклеточных и кончая высшими животными и растениями, приведенный Б. Б. Вартапетяном, убедительно показывает высокую подвижность, а также полную обмениваемость всей внутренней воды у исследованных организмов. Эти данные наглядно показывают ошибки прежних авторов, которые в понятии «связанная», «прочная связанная» вода клетки вкладывали представления о неподвижности самих молекул воды, входящих в эту фракцию, и неспособности ее к обмену со «свободной водой» клетки и внешнего раствора. Вся внутриклеточная вода, заключенная в протоплазму, вакуоль и клеточные стенки, оказалась легкоподвижной и способной к полному обмену с водой окружающей среды.

Если считать воду элементом питания и принять во внимание различия водного обмена морских и пресноводных рыб, то нельзя не учитывать того влияния, которое водный обмен оказывает на питание рыб.

В рыбоводных хозяйствах нашей страны и за рубежом широко используются гранулированные корма влажностью 10—14 %, что очень мало, даже при условии, что вода заглатывается с кормом, так как свежие корма содержат 75—80 % воды. Тем не менее кормление пресноводных рыб сухими кормами проходит без особых затруднений. Кроме того, сухие корма способствуют скорейшему выделению пищеварительных соков.

В настоящее время исследователей интересует вопрос о возможности кормления сухими кормами морских рыб. Известно, что морские рыбы для поддержания соответствующего осмотического давления и нормального пищеварения вынуждены пить много морской воды и удалять избыток солей, что повышает энергетическую нагрузку на жабры. В связи с этим были проведены опыты по определению энергии, затрачиваемой на осморегуляцию у нескольких видов морских рыб. Рыбам давали искусственную морскую воду с различной концентрацией солей и по расходу кислорода определяли энергию, необходимую для осморегуляции. При концентрации 7,5‰ поддерживалось равновесие осмотического давления и расход энергии равнялся нулю. При концентрации 15‰ он составлял 20 % всей метаболической энергии, а при 37‰—27 % в пресной воде — 20 %.

Предполагается, что наблюдаемое при переселении рыб в новую акваторию ухудшение роста, кормовой эффективности и выживаемости может быть связано с изменением содержания неорганических солей. Известно, что выращивать карпа и угря выгоднее в стоячей воде, так как в этом случае у рыб сравнительно легко устанавливается солевое равновесие, приводящее к снижению расхода энергии. Похудание карпа в проточной воде объясняется не только дополнительным расходом энергии на движения, но и постоянным обновлением воды, в связи с чем необходимы затраты энергии для поддержания солевого равновесия.

## ОСМОТИЧЕСКОЕ ПИТАНИЕ ВОДНЫХ ОРГАНИЗМОВ

В конце семидесятых годов прошлого века наш соотечественник М. С. Межковский впервые высказал предположение о возможности питания гидромедуз через эктодерму растворенными в воде питательными веществами. Позже в более общей форме эту мысль развил А. Пюттер, с именем которого связывают гипотезу осмотического питания водных животных. Согласно этой гипотезе, водные организмы могут питаться органическими веществами, растворимыми в воде. Главной особенностью теории Пюттера является то, что он допускал выделение водными растениями в окружающую среду некоторых синтезированных питательных веществ, которые уже в растворенном виде воспринимаются животными. Пюттер считал, что водные животные воспринимают питательные вещества не только через ротовое отверстие, т. е. обычным путем, но что они могут воспринимать питательные вещества в растворенном виде непосредственно через кожу и ее дериваты (жабры и др.). Таким образом, теория Пюттера ставит вопрос об особой форме питания животных.

В ряде работ Пюттер пытался показать, что питание растворенными веществами имеет значение как для беспозвоночных, так и для позвоночных водных организмов. Исследуя количество пищи в кишечнике ряда беспозвоночных животных и некоторых рыб, автор пришел к выводу, что это количество меньше, чем необходимое для покрытия энергетических затрат организма. Для подтверждения своей теории Пюттер приводит ряд интересных данных по биологии некоторых рыб. Известно, что лососевые рыбы в период нерестовой миграции иногда несколько месяцев не принимают пищи извне. Как в движении по реке, так и на нерестилище, лососи не питаются.

Этот период в биологии рыб характеризуется двумя основными особенностями: значительным снижением массы тела рыбы и резким увеличением массы половых продуктов. Пюттер подсчитал, что та трата веществ, которая происходит в теле при миграции лососей, может покрыть всего лишь на 8 % действительную потребность в энергии, которая тратится при преодолении рыбами огромных пространств, и силы обратного течения реки. Отсюда автор делает вывод, что лососи во время миграции используют растворенные в воде органические вещества.

Другим интересным примером может служить метаморфоз угря. Наблюдения указывают на то, что личинки угря в период метаморфоза, который длится около года, не принимают никакой пищи. В этот период еще не развиты зубы, кишечник при вскрытии оказывается пустым. И в этом случае Пюттер считал, что питание личинки в отсутствие экзогенного (кишечного) питания происходит осмотически, за счет растворенных в воде веществ.

Теория Пюттера была подвергнута разносторонней критике.

Самым важным для теории осмотического питания является вопрос о том, насколько велико значение растворенных органических веществ, воспринимаемых водными организмами, в биологии питания этих животных. Ответ на этот вопрос в основном дают работы Крота и его учеников.

Опыты Крота на моллюсках, дафниях, рыбах и головастиках, содержащих в растворе глюкозы различной концентрации (5—20—40 мг на 1 л), показа-

ли, что действительно этими животными поглощается некоторое количество сахара. Однако это количество крайне незначительно и может покрыть всего лишь 1/4 газообмена подопытных животных. Одновременно было показано, что животные выделяют в воду органические вещества в количествах либо равных, либо даже превышающих то количество растворенных веществ, которое было поглощено из воды.

Опыты Крота дали ответ и на другой весьма существенный вопрос, поставленный Пюттером. Пюттер и его последователи допускают, что часть синтезированных водорослями углеводов выделяется в воду и после этого в растворенном виде поглощается животными. Гидрохимическим методом Крэг доказал, что этот процесс протекает в крайне ничтожных размерах. Крэг поставил под сомнение практическую значимость поглощения растворенных органических веществ, не взирая на то, что рядом опытов показана возможность всасывания растворимых веществ через кожу водных организмов, а также показано наличие в воде растворенных органических веществ. По мнению Крота, потребность водных животных в пище покрывается тем же путем, что и у наземных животных, т. е. за счет оформленной пищи и детрита, переработанных пищеварительным трактом.

Все сказанное отнюдь не означает, что питание растворенными веществами не имеет биологического значения. Наоборот, в ряде случаев мы действительно встречаемся с этой особой формой питания. В качестве примера можно указать на питание зародышей млекопитающих, а также эндоосмотическое питание кишечных паразитов, например ленточных глистов и паразитических инфузорий. В первом случае зародыши питаются веществами, растворенными в крови матери, а во втором случае происходит непосредственное восприятие поверхностью тела паразитов питательных веществ, подвергшихся предварительной обработке со стороны кишечных ферментов хозяина. Известно, что у кишечных паразитов имеет место далеко зашедшая дегенерация собственного кишечника, а у зародышей млекопитающих кишечная трубка начинает функционировать только с момента рождения. Таким образом, в этих двух случаях отсутствия кишечного питания имеет место питание растворенными органическими веществами.

В настоящее время установлено, что вещества, образующие в воде истинные растворы, способны проникать в животные и растительные клетки по двум основным принципам: пассивному преодолению мембраны (диффузия) и активному переносу вещества за счет энергетических затрат клетки.

Несмотря на то что теория Пюттера не имеет универсального значения, надо признать, что есть организмы, которые частично или полностью могут существовать за счет парентерального питания. К ним относятся некоторые свободноживущие простейшие организмы. Растворенные органические вещества используются и некоторыми многоклеточными организмами, например моллюсками (устрицами), личинками комара и многими водорослями. Это доказано многими опытами. Например, И. А. Зубченко [54] помещал рачков бокоплавов в водный раствор радиоглюкозы концентрацией 0,155 мкг/г (по радиоуглероду). Через двое суток рачки накопили 73,5 мкг/г живой массы. Бокоплавов, помещенные в водный раствор радиоактивного метионина концентрацией 1,59 мг/л, за двое суток накапливали до 2,3 мкг/г этой аминокислоты.

Растворенные в водной среде обитания органические вещества, несомненно, являются важным дополнительным элементом питания водных животных. Рост и размножение их происходит лучше, когда кроме твердой пищи в воде содержится и растворенные органические вещества. Таким образом, вопрос об использовании растворенных и вообще сильнодиспергированных веществ водными организмами снова приобретает интерес. Применение в исследованиях современного метода изотопного анализа позволяет глубже подойти к этому вопросу и использовать радиоизотопы в рыбном хозяйстве.

Известно, что оболочки соматических клеток животных проницаемы для аминокислот. Что касается проницаемости оболочек икры рыб для аминокислот, то она изучена недостаточно. В связи с этим заслуживает внимания исследование влияния добавок в воду аминокислот на оплодотворяемость икры, развитие и выживаемость личинок рыб, выполненное В. И. Владимировым [29]. В сериях опытов по воздействию растворов гистидина применялись дозировки 0,1, 1,0 и 10,0 мг/л. Гистидином воздействовали на икру карпа в период развития от опло-

дотворения до конца гастрულიции. Установлено, что гистидин не оказывает влияния на оплодотворяемость икры. Однако в сериях опытов с икрой плохого качества, когда в контроле был очень низкий процент оплодотворения, добавки гистидина в первых двух дозах стимулировали оплодотворяемость икры. Так, в одной из серий добавка 1,0 мг/л повысила оплодотворение с 54,8 до 67,7 %, а в другой серии при добавке 0,1 мг/л — с 64,5 до 73,7 %. Гистидин при всех испытанных дозах стимулировал нормальное развитие эмбрионов; процент уродливых экземпляров существенно снизился. При этом значительно повысилась жизнестойкость личинок, выращиваемых в течение месяца.

Добавка смеси аминокислот (метионина, гистидина, лизина, тирозина) оказала положительное влияние на личинок карпа в первые 5—15 дней после вылупления, выживаемость личинок возросла при малых дозах на 31,3 %. Любопытно, что добавки в воду других аминокислот (цистеина, триптофана и аланина) в ранние периоды развития икры карпа не дали ясно выраженных реакций по изученным показателям. По-видимому, эти аминокислоты не проникают через оболочку икры.

### УЧАСТИЕ НЕОРГАНИЧЕСКОГО УГЛЕРОДА В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ

До недавнего времени предполагалось, что углекислота является конечным продуктом в процессе диссимилиации живой клетки и представляет собой вещество бесполезное или даже вредное для гетеротрофных животных, поскольку организм животных не способен усваивать углекислоту и использовать ее для синтеза органических веществ. Однако эта точка зрения является ошибочной. При помощи новых, более совершенных методов исследования (хроматография, метод меченых атомов и др.) показано, что способность усваивать углекислоту присуща всем живым организмам, начиная от бактерий и кончая человеком. Различия между автотрофными и гетеротрофными организмами имеют скорее количественный, чем качественный характер. В литературе накопилось много работ, выполненных на млекопитающих и водных животных и показывающих возможность усвоения углекислоты тканями отдельных органов, включение ее в белки, углеводы, жиры и другие соединения.

Углекислый газ является активным участником различных реакций промежуточного обмена. Синтез жирных кислот и ряд других реакций происходят через карбоксилирование, т. е. присоединение  $\text{CO}_2$  к продуктам метаболизма. Однако свободный углекислый газ не может включаться непосредственно в синтезируемую жирную кислоту. Молекула его, прежде чем вступить в реакцию, должна быть активирована биотинферментом.

Биотин—широко распространенное в природе вещество, необходимое для нормальной жизни всех организмов. Он играет важную роль в промежуточном обмене и обладает исключительно высокой активностью. Биотин входит в состав активной группы ферментов, катализирующих процесс карбоксилирования жирных кислот, т. е. присоединение и отнятие углекислого газа, которое сопровождается удлинением или укорочением углеродной цепочки жирной кислоты. Он участвует в реакциях образования малонил-КоА из ацетил-КоА, углекислого газа и АТФ. Биотин является витамином группы В, биохимическая функция которого была вы-

яснена после того, как установили его роль при перенесении  $\text{CO}_2$  на другие соединения.

Активный углекислый газ в виде  $\text{CO}_2$ -биотинсоединения образуется за счет энергии АТФ.

Известно, что вода абсорбирует  $\text{CO}_2$  почти на 100 % и вместе с ним легко проникает в организм. Обычная концентрация  $\text{CO}_2$  в воде 2—5 мг/л.

Представляло интерес проследить процесс поглощения неорганического углерода рыбами из воды и включение его в метаболизм. Впервые подобная работа была выполнена нами [190] при изучении изменения радиоактивной среды и распределения  $^{14}\text{C}$  в органах и тканях рыб. Установлено, что уже в первые часы пребывания рыб в аквариуме с водой, содержащей  $\text{Na}_2^{14}\text{CO}_3$ , происходит резкое снижение радиоактивности воды. Через 48 ч ее радиоактивность снизилась почти в пять раз.

Во всех исследованных тканях рыб обнаружено значительное количество  $^{14}\text{C}$ . Наибольшая радиоактивность была в сыворотке крови, печени, кишечнике, костях, почках, мозговой ткани, глазах, жабрах, сердце; менее активны мышцы, кожа, желчь и эритроциты. Радиоактивность в теле рыб нарастает по мере увеличения срока пребывания в радиоактивной среде. В первые сутки  $^{14}\text{C}$  внедряется больше всего в белки печени (1055 расп./мин на 1 мг сухого белка), меньше—в гликоген (800 расп./мин на 1 мг гликогена) и жир (870 расп./мин на 1 мг жира). Но на вторые и третьи сутки радиоактивность белков печени увеличилась в три раза, гликогена—в восемь раз, жира—более чем в два с половиной раза (табл. 15).

Таблица 15

Распределение  $^{14}\text{C}$  в белках, гликогене и жире печени, мышц и кишечника карпа (расп./мин на 1 мг сухой массы) (по Сорвачеву и Белокопытовой [188, 190])

Вещество	Время анализа								
	через 24 часа			через 48 ч			через 72 ч		
	Печень	Мышцы	Кишечник	Печень	Мышцы	Кишечник	Печень	Мышцы	Кишечник
Белок	1055	87	439	1565	439	913	3440	640	1160
Гликоген	800	640	—	2058	16 120	—	6480	12 880	—
Жир	870	192	304	1520	280	400	2400	400	560

Примечание. Радиоактивность среды  $1,6 \cdot 10^6$  расп./мин на 1 мл воды.

Картина внедрения  $^{14}\text{C}$  в белки, гликоген и жир мышц несколько иная. По истечении первых суток радиоактивность белков мышц составляла всего 87 расп./мин на 1 мг сухой массы, гликогена—640, жира—192 расп./мин на 1 мг сухой массы. За двое суток радиоактивность белков мышц увеличилась в пять раз, а гликогена—в 20 раз (16 120 расп./мин на 1 мг), жира—в полтора раза. На третьи сутки радиоактивность белков и жира продолжала увеличиваться; радиоактивность гликогена мышц несколько снизи-



лась, но уровень её все же был велик (12 880 расп./мин на 1 мг) и в два раза превышал радиоактивность гликогена печени.

Из кишечника выделить гликоген не удалось. Радиоактивность же белков и жира была сравнительно невысокой и нарастала по мере пребывания рыб в радиоактивной среде. Во время пребывания рыб в радиоактивной среде их не кормили. Этим, видимо, можно объяснить то, что на вторые сутки голодания рыб синтез гликогена в мышцах преобладал над синтезом гликогена в печени. С другой стороны, известно, что распад гликогена в печени происходит в несколько раз интенсивнее распада гликогена в мышцах.

Некоторые аминокислоты экстрактов печени, мышц и кишечника исследуемых рыб обладали радиоактивностью. Наибольшая радиоактивность обнаружена у глицина, цистина, лейцина, валина, лизина, глутаминовой и аспарагиновой кислот печени. Небольшой радиоактивностью обладали цистин мышц и кишечника, лизин кишечника, тирозин и аргинин печени. Активность  $\alpha$ -аланина во всех исследуемых экстрактах была незначительна. Совершенно не обладали радиоактивностью гистидин и триптофан.

Сыворотка крови обладала высокой радиоактивностью. К концу первых суток пребывания рыбы в радиоактивной воде радиоактивность 0,1 мл сыворотки крови составила 14,8 тыс. расп./мин; на вторые и третьи сутки — 18,2 — 18,4 тыс. расп./мин. Исследования электрофореграмм белков сыворотки показали, что наибольшая реактивность обнаруживается в составе  $\alpha$ - и  $\beta$ -глобулинов и альбуминов. Радиоактивность  $\gamma$ -глобулинов (расп./мин на 1 г белка сыворотки) незначительна.

Исследования других авторов с радиоактивной углекислотой в разных вариантах подтвердили наши данные [22, 23, 47, 134, 172, 212].

И. Ф. Вельтищева [23] и Н. Ю. Евтушенко [47] наблюдали что голодные рыбы и молодь поглощают  $\text{CO}_2$  из воды во много раз больше, чем сытые рыбы. Например, по данным И. Ф. Вельтищевой, активность гликогена на 100 мг печени сытых рыб, выдержанных при определенной концентрации  $\text{CO}_2$ , составляла 197 имп./мин, а у голодных рыб — 5182 имп./мин, т. е. примерно в 8 раз больше. Активность гликогена на 100 мг мышц у сытых рыб составляла 2195 имп./мин, а у голодных — 5182 имп./мин. При этом наибольшая активность метки  $^{14}\text{CO}_2$  была обнаружена у более подвижных рыб: у верховки активность гликогена в 20—30 раз выше, чем у менее подвижного карпа.

В. Д. Романенко и Н. Ю. Евтушенко [172] отмечают, что с повышением температуры в инкубационной среде от 5 до 20 °С скорость включения (карбоксилирование)  $^{14}\text{C}$  из  $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$  в органические вещества печени рыб увеличивается с 6549 до 29 634 имп./мин на 1 г. Такое же явление наблюдается и в экстрактах мышц, правда, в меньшей степени, чем в печени. Подобная картина наблюдается у карпа, выращиваемого в прудах и садках в летнее время.

Изучение процессов карбоксилирования у пресноводных пла-

стинчатожаберных моллюсков (анадоны) подтверждает общебиологический характер этих реакций, присущий не только позвоночным, но и беспозвоночным животным. Например, гомогенаты поджелудочной железы этого моллюска поглощают  $^{14}\text{C}$  из  $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ . Как известно, мантия участвует в построении раковины. В ее железистых клетках выявлена высокая карбоангидразная активность, а при увеличении концентрации  $\text{Ca}$  в окружающей среде одновременно с тканевым усилением его обмена возрастает фиксация  $\text{CO}_2$ .

Из вышеизложенного следует, что к оценке отношения водных организмов к растворенной в воде углекислоте надо подходить по-новому. Открывается широкое поле экспериментальных, теоретических исследований для нужд рыбоводства. В частности, применение гранулированных кормовых смесей для эффективного выращивания рыб требует научно обоснованного подхода не только к сбалансированию органических компонентов, но и минеральных веществ, включение которых в кормовые смеси играет важную роль в регуляции обмена веществ.

Обычно критерием при оценке действия минеральных солей на организм являются показатели массы и роста рыб. Н. Ю. Евтушенко [48] сделал попытку определить возможные механизмы, лежащие в основе физиологического влияния микро- и макроэлементов на биосинтетическую функцию печени и других органов, участвующих в регуляции метаболизма. С этой целью им было изучено влияние минеральных солей на ферментативные системы, обеспечивающие утилизацию  $\text{CO}_2$  в реакциях карбоксилирования, имеющие непосредственное отношение к биосинтезу белков, жиров и углеводов. Основанием для этого послужили экспериментальные данные, полученные в лаборатории. Так, например, при добавлении к тканевым гомогенатам печени рыб  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  в концентрации 0,1—1 ммоль/л интенсивность включения  $^{14}\text{C}$  из  $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$  возрастала в 5 раз, а при введении в инкубационную среду  $\text{MnSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$  в концентрации 5—10 ммоль/л — почти в 8 раз. Менее выраженный эффект зарегистрирован под влиянием оптимальных концентраций  $\text{ZnSO}_4$  — 1 ммоль/л [173].

На основании изучения физиологического действия солей магния, марганца, цинка, кобальта, кальция и аммония на синтетическую функцию печени и рост рыб предлагается соответствующий принцип подбора минеральных компонентов для включения их в гранулированные кормовые смеси для карпов, выращиваемых в прудах и садках на подогретых сбросных водах энергетических объектов.

#### ВЛИЯНИЕ НЕОРГАНИЧЕСКОГО ФОСФОРА НА РОСТ И РАЗВИТИЕ РЫБ

Значение фосфора в обмене веществ животных исключительно велико. Фосфор находится в организме не только в форме неорганических фосфорнокислых солей, он входит в состав нуклеопр-

теидов, белков, липидов, углеводов, витаминов и многих продуктов обмена (гексозофосфатов, фосфогенов, АТФ и т. д.). В составе фосфорорганических соединений он участвует во всех важнейших процессах обмена: гликогенолизе и гликолизе, окислении жирных кислот, распаде белков. Фосфорная кислота входит в состав многих коферментов. Нарушение обмена фосфора и кальция является причиной таких заболеваний человека и животных, в том числе и рыб, как рахит и остеопороз. Эти заболевания возникают также в связи с недостаточностью фосфора и кальция в организме, неправильным их соотношением в кормах, а также недостаточностью поступления некоторых витаминов, в частности витамина D. Поэтому при выращивании молоди ценных промысловых рыб в искусственных условиях наряду с другими минеральными и органическими удобрениями часто применяют и фосфорные.

Фосфорные удобрения вносят в водоем в комплексе с азотистыми удобрениями; они повышают кормовую базу водоема и тем самым увеличивают выход рыбной продукции. Однако слишком частое внесение азотных, фосфорных и кальциевых удобрений значительно повышает их содержание в водоемах, что оказывает отрицательное влияние на выращиваемую в искусственных условиях молодь рыб. Известно, что высокие концентрации азота и фосфора в воде губительны для молоди осетровых рыб [21].

Учитывая важность изучения фосфорного обмена у молоди рыб, выращиваемой на рыбозаводах и в нерестово-выростных хозяйствах, И. А. Шеханова [234] рассмотрела следующие вопросы: возможность использования рыбами фосфора из воды; пути проникновения ионов фосфора в тело рыбы и распределение фосфора в органах и тканях; потребность в фосфоре у молоди карповых и осетровых рыб на разных этапах развития, а также воздействие высоких концентраций фосфора, вносимого в водоем как удобрение, на рост и развитие рыб. Рассмотрен также вопрос о степени усвоения фосфора из кормов, потребляемых молодь на разных этапах развития.

Автором намечены пути повышения эффективности рыбоводных мероприятий при выращивании в искусственных условиях молоди карпа и осетра.

В результате исследований было показано, что у чешуйчатого карпа через поверхность тела ионов фосфора проникает в два раза меньше (6,3 %), чем у карпа зеркального (12,1 %). Основная масса фосфора проникает через поверхность жаберных лепестков. Так, из 5037 имп./мин радиоактивного фосфора, который проник в тело карпа за 1 ч пребывания в активном растворе, 4315 имп./мин, или 85,4 %, зарегистрировано на жаберных лепестках. Слизистая оболочка рта также участвует в процессах всасывания, но интенсивность этого процесса здесь значительно меньше, чем в жабрах. Всего на 1 г сырой массы тканей годовика карпа при концентрации фосфора в воде 0,105 мг/л за 1 ч проникает  $104 \cdot 10^{-6}$  мг фосфора (суммарно радиоактивного и нерадиоактив-

ного, т. е.  $^{31}\text{P} + ^{32}\text{P}$ ). За это время более 50 % минерального фосфора переходит в органические фосфорные соединения в состав фосфопротеидов, нуклеопротеидов и лабильную форму.

По мере роста рыбы и развития органов и тканей, в частности костного скелета, количество фосфора в организме возрастает. Наиболее интенсивное проникновение неорганического фосфора из воды в тело личинок карпа наблюдается в то время, когда они имеют длину 10—15 мм и массу 10—11 мг. С возрастом интенсивность проникновения снижается, а у мальков длиной 20—25 мм (массой 100—500 мг) она такая же, как у годовиков карпа длиной 800 мм. Отмечено, что в этот период 85 % фосфора поступает за счет кормов: циклопов, дафний, олигохет, хирономид.

Любопытно, что содержание общего фосфора в теле одного малька карпа (костистые рыбы) массой 500 мг в 1,5 раза больше, чем у одного малька осетра (хрящевые ганоиды) такой же массы. Увеличение интенсивности проникновения фосфора из воды в тело молоди осетра совпадает с моментом формирования костных жушек и с увеличением общего содержания фосфора в теле личинок осетра. Такое же увеличение проникновения в тело мальков карпа (при длине 10—11 мм) наблюдается в период окостенения скелетных элементов. Таким образом, в период наибольшей потребности организма в фосфоре, необходимого для развития костного скелета, неорганический фосфор, растворенный в воде, используется как дополнительный источник.

Мальки осетра по сравнению с мальками карпа используют фосфор, растворенный в воде, значительно менее интенсивно. Максимальное потребление фосфора из воды мальками карпа в 8 раз больше, чем мальками осетра. Неорганический фосфор, проникающий из воды в тело мальков осетра, также участвует в синтезе белков и фосфолипидов организма.

## ЗНАЧЕНИЕ КАЛЬЦИЯ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ У РЫБ

Основными источниками кальция в природных водах являются известняки, которые растворяются угольной кислотой, находящейся в воде. Карбонаты кальция получают в природных водах при разрушении горных пород, в частности алюмосиликатов. Кроме того, источником кальция в природных условиях является гипс ( $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ), очень распространенный в осадочных породах, особенно в известняках, мергелях и т. д. Соли кальция оказывают влияние на развитие и распространение в озерах многих животных. Так, гаммарус распространен в сильноминерализованных карбонатно-сульфатных озерах с содержанием кальция 30—35 мг/л и не живет в тех водах, где содержится меньше 9 мг/л кальция. Подобно высшим ракам, гаммарус для восстановления своего панциря после линьки использует кальций непосредственно из воды.

Методом изотопного анализа с достоверностью установлено, что такие катионы, как кальций, магний, железо, цинк, стронций,

итрий, йод, кобальт и другие, способны проникать из раствора через поверхность тела в ткани и органы рыб. Однако разные элементы и их соединения проникают в тело рыб с разной интенсивностью. Если в пище нет кальция, то 94 % необходимого количества его рыба может получить из воды. Потребность же в фосфоре удовлетворяется таким образом лишь на 2—3 %.

Обращает на себя внимание тот факт, что кальций из пищи всасывается очень мало. Об этом свидетельствуют, например, опыты японских исследователей на золотой рыбки. В течение нескольких суток рыбу кормили червем, обогащенным  $^{45}\text{Ca}$ . При этом одна партия рыб находилась в чистой воде, а другая — в воде, содержащей  $^{45}\text{Ca}$ . В результате радиоактивность рыбы в первом опыте на восьмой день достигла 396 имп./мин на 1 г, а во втором — 25 972 имп./мин на 1 г, т. е. соотношение составило 1 : 70. Это подтверждает весьма малую роль кишечника при всасывании кальция (цит. по Карзинкину [70]). Эти данные полезны для рыбоводов, стремящихся обогатить кальцием кормовые рационы. По-видимому, положительный эффект от мела, подмешиваемого в кормовые смеси, обуславливается не усвоением кальция, а каким-то иным его действием на качественный состав пищи.

О низком усвоении кальция из пищи свидетельствуют и опыты Н. П. Рудакова [175], изучавшего поглощение радиоактивного кальция из воды рыбами, получавшими корм и предварительно голодавшими. Интересные сведения по этому вопросу имеются в работе М. П. Богоявленской [11]. Согласно полученным ею данным, рыба из воды потребляет кальция в 3—34 раза больше, чем из кормов.

Потребность рыб в кальции в процессе развития различна. Так, у молоди осетровых наибольшее количество его потребляется на этапе закладки спинных жучек и костных лучей в плавниках. У рыб разных видов с различно развитым костным скелетом потребление кальция неодинаково. Так, карпу требуется больше кальция, чем осетру. Любопытно, что у лососевых костный скелет развит слабее, чем у карповых, но уровень кальциевого обмена у них выше.

Ионы кальция проникают из воды в тело рыбы в основном через жабры. Например, у серебряного карася  $^{45}\text{Ca}$  через жабры проникает примерно в 6,4 раза больше, чем через поверхность тела. У рыб со слабо развитым чешуйчатым покровом (например, у карпа зеркального) через кожу проникает примерно в 2,5 раза больше ионов кальция, чем у рыб с хорошо развитым чешуйчатым покровом.

Физиологическая роль кальция очень велика. В костях содержится 99 % всего его количества, находящегося в теле животного. Кальций, содержащийся в костях, является резервом для тех физиологических процессов, при которых возрастает потребность в нем. Кальций, находящийся в плазме крови, необходим для образования фибрина при свертывании крови, он влияет на коллоидальное состояние протоплазмы и на физиологическую проницае-

мость водных организмов. Ионы кальция необходимы для поддержания нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы. Таким образом, кальций участвует во многих физиологических и биохимических процессах любого организма.

#### ВЛИЯНИЕ СООТНОШЕНИЯ КОНЦЕНТРАЦИЙ МАГНИЯ И КАЛЬЦИЯ В ВОДЕ НА РОСТ И РАЗВИТИЕ МОЛОДИ РЫБ

В природе между ионами кальция и магния существует определенная взаимосвязь. В организме животных они ведут себя как антагонисты. Большая часть магния находится в составе костной ткани в виде фосфорнокислого магния. В плазме крови, в эритроцитах и тканях организма магний в основном содержится в ионном состоянии, а некоторое его количество связано с белками.

При кормлении животных пищей, лишенной соли магния, развивается расстройство сердечной деятельности, животные гибнут в результате частых судорог. Введение в кровь больших количеств магния вызывает у животных депрессию и сон (магнезиальный сон). Тормозящее действие ионов магния на функции нервной системы устраняется путем введения в кровь соли кальция.

Магний является внутриклеточным катионом. Катион  $\text{Mg}^{++}$  находится в митохондриях и является важнейшим активатором окислительного фосфорилирования. Он всегда содержится в микросомах в связанном состоянии с белками и в других частях клетки. Магний необходим при мышечном сокращении для осуществления ряда ферментативных реакций. Он участвует в соединении актина с миозином и образует активный магний — белковый комплекс, участвующий в процессах сокращения. Магний активирует распад макроэргических связей АТФ, освобождая энергию для процесса мышечного сокращения.

Ионы магния активируют ряд ферментов: фосфатазу, енолазу, а также пептидазу, карбоксилазу, лецитиназу.

Природные воды по своему составу и качеству характеризуются различной жесткостью. В жестких водах содержится много солей щелочноземельных металлов, в основном кальция и магния. В мягких водах этих солей мало. Обычно при гидрохимических анализах указывается общая жесткость воды без указания количественного соотношения между магнием и кальцием.

В рыбоводной практике о жесткости воды судят по результатам весового и линейного роста рыб. В некоторых водоемах по общим гидрохимическим данным вода считается жесткой, но рыбы дают хороший весовой и линейный прирост. В других же хозяйствах повышенная жесткость воды оценивается как отрицательный фактор, так как рыба плохо растет.

Как свидетельствуют опыты М. П. Богоявленской [11], для выращивания рыб далеко не безразлично, каким соотношением ионов  $\text{Mg}^{++}$  и  $\text{Ca}^{++}$  обуславливается общая жесткость воды. Например, если молодь осетра выращивать в воде с различной кальциевой «жесткостью» (содержание кальция 30, 50 и 150 мг/л) при

неизменном содержании магния (13,5 мг/л), то наилучший прирост массы наблюдается при содержании кальция 50 мг/л, т. е. при соотношении  $Mg : Ca = 1 : 3,7$ . При этом же соотношении наблюдается наибольшее проникновение кальция из воды в тело. Хуже растет рыба при концентрации кальция 30 мг/л, т. е. при соотношении  $Mg : Ca = 1 : 2,2$ , несмотря на то, что по общим гидрхимическим показателям воду можно считать «мягкой». Самый плохой рост у молоди осетра наблюдается в воде с содержанием кальция 150 мг/л, т. е. при соотношении  $Mg : Ca = 1 : 11,1$ .

Однако тормозящее действие слишком больших или слишком малых количеств кальция на рост рыб может быть снято при изменении содержания магния. Это видно из следующего опыта.

Молодь с наименьшей массой, выращенная в воде при высоком содержании кальция (соотношение  $Mg : Ca = 1 : 11,1$ ), была пересажена в воду, где содержание магния было повышено до 40,5 мг/л, а содержание кальция сохранилось равным 150 мг/л, т. е. соотношение магния и кальция было доведено до  $1 : 3,7$ , при котором наблюдается наилучший рост рыб и наиболее интенсивное использование кальция из воды. Для контроля часть рыб оставалась в прежних условиях.

Результаты опытов показали, что рыбы, имевшие наименьшую массу и пересаженные в воду с повышенным содержанием магния при соотношении в воде  $Mg : Ca = 1 : 3,7$ , не только догнали, но и перегнали по массе рыбу из воды с прежним содержанием магния и соотношением  $Mg : Ca = 1 : 11,1$ . Прирост массы рыб увеличился более чем в два раза: вместо 514 мг, что составляло 58,8 %, он достиг 1054 мг, что составило 131,8 %. Таким образом, соотношение  $Mg : Ca = 1 : 3,7$  оказалось оптимальным и для роста рыб, и для проникновения ионов  $Ca^{++}$ .

При других соотношениях ионов  $Ca^{++}$  и  $Mg^{++}$  резко проявляется их антагонизм, наблюдается отрицательное влияние преобладающей соли на рост рыб. Так, повышенное содержание кальция ограничивает проницаемость клеточных оболочек, а при недостатке его соли кальция вымываются, что нарушает формирование скелета. Вредное влияние одной соли снимается воздействием другой. В связи с этим удобряют пруды следующим образом, чтобы создавать в них физиологически уравновешенные растворы. Приведенные выше опыты М. П. Богоявленской [11] убедительно показали, что даже при обильной кормовой базе, но с разным соотношением магния и кальция в воде получается различный выход продукции. В связи с этим подчеркивается различие в понятиях кормности и продуктивности: последняя не тождественна первой.

На существующую связь между кальцием и магнием при их поглощении сеголетками карпа обратил внимание Н. П. Рудakov [175].

Вопрос об антагонизме ионов  $Ca^{++}$  и  $Mg^{++}$  представляет интерес в теоретическом и практическом отношении. Известно, что у животных избыток кальция, вводимого в организм, удаляется

через почки. Прибавление к пище хлористого кальция оказывает резкое ацидотическое действие (избыточное содержание кислот в тканях и крови). При ацидозах выделение кальция через почки резко увеличивается и баланс кальция вследствие этого становится отрицательным, даже если соотношение кальция и фосфора в пище является нормальным. Ацидотический эффект является следствием образования в организме соляной кислоты.

Таким образом, нельзя отрывать обмен кальция от общего обмена веществ. Отрицательный или положительный баланс кальция находится в зависимости не только от абсолютного содержания кальция в пище, но и от содержания в ней жиров и фосфатов. Вследствие этого при определении оптимального количества кальция необходимо учитывать не только возраст и интенсивность костеобразования у животных, но и все особенности их жизни.

У морских и пресноводных рыб в распределении вросавшегося  $^{45}Ca$  имеется значительное сходство, но у морских рыб наблюдается повышенная радиоактивность пищеварительного тракта. Это объясняется тем, что для поддержания осмотического давления морские рыбы заглатывают воду, а вместе с ней и растворенный  $^{45}Ca$ . В противоположность пресноводным рыбам, наибольшая активность (не считая пищеварительного тракта) у морских рыб прежде всего обнаруживается в чешуе и хвостовом плавнике, а не в жабрах.

Какими бы путями кальций ни проник в организм рыб, он быстро локализуется в тканях, богатых зольными элементами, и наиболее прочно удерживается в костном скелете, в плавниках, жучках осетровых, черепае, чешуе. В зольных элементах и даже в высушенной рыбе его можно обнаружить через 1,5—2 года после поглощения радиоактивного кальция.

#### УЧАСТИЕ МЕТИОНИНА, ЦИСТИНА И СУЛЬФАТА НАТРИЯ В ОБМЕНЕ ВЕЩЕСТВ У РЫБ

Все организмы нуждаются в сере. У животных эта потребность удовлетворяется за счет аминокислот цистеина, цистина, метионина и гетероциклических соединений биотина и тиамина (витамин  $B_1$ ), содержащихся в пище. В организмах животных и растений обнаружены почти все главные типы неорганических и органических соединений серы. Сульфаты являются одной из наиболее распространенных форм серы в животном организме. В тканях и выделениях организмов животных сульфаты встречаются в виде как простых соединений (свободные и неорганические сульфаты), так и более сложных соединений, в которых ионы серы включены в разные органические молекулы (хондроитин и мукоитин, серные кислоты, сульфатиды, гепарин, сульфэстеры и т. д.).

Функции многих серосодержащих соединений еще не выяснены, но установлена важность серосодержащих аминокислот. Цистеин является составной частью трипептида глутатиона и предшественником кофермента А и таурина. В организме животных

цистеин подвергается окислению и служит главным образом источником сульфата. Метионин является одним из главных биологических источников метильных групп и в связи с этим участвует в синтезе холина, ацетилхолина, креатина и адреналина. Витамины — биотин и тиамин (В<sub>1</sub>) принимают участие в ряде ферментативных процессов.

Обмен серы и серосодержащих соединений изучен главным образом на теплокровных животных и микроорганизмах. У наземных животных обмен серы с окружающей средой осуществляется посредством желудочно-кишечного тракта. Сера поступает с пищей в основном в виде высокомолекулярных соединений. До последнего времени господствовало представление, что у животных, в противоположность растениям и микроорганизмам, сера сульфатов не может использоваться в синтезе аминокислот и белков.

В настоящее время имеется ряд интересных и важных в теоретическом и практическом отношении исследований, показавших с помощью меченых атомов возможность усвоения и накопления рыбами серосодержащих веществ непосредственно из воды.

По химическому составу вода разделяется на три основных типа: карбонатная, сульфатная и хлоридная. Эти типы определяются взаимной комбинацией анионов ( $\text{CO}_3^{--}$ ,  $\text{HCO}_3^{--}$ ,  $\text{SO}_4^{--}$  и  $\text{Cl}^-$ ) с катионами ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^{++}$ ,  $\text{Ca}^{++}$ ). К числу наиболее важных относятся хлоридные и сульфатные ионы, а также три газа:  $\text{O}_2$ ,  $\text{CO}_2$  и  $\text{H}_2$ .

Сульфатный анион ( $\text{SO}_4^{--}$ ) является одним из важнейших анионов морей и сильно минерализованных озер. Содержание  $\text{SO}_4^{--}$  в природных водах лимитируется присутствием в воде кальция, который образует с  $\text{SO}_4^{--}$  малорастворимую соль  $\text{CaSO}_4$ . Количество  $\text{SO}_4^{--}$  в водах рек и пресноводных озер обычно не превышает 60 мг/л, но иногда доходит и до 100 мг/л, в океане — до 2,7 г/л. Основными источниками растворенных в воде сульфатов являются осадочные породы, в состав которых входит гипс ( $\text{CaSO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ). Смит [298], изучая осморегуляцию у рыб, показал, что сернокислые соли, поступающие с водой в кишечник морских костистых рыб, всасываются в незначительном количестве и выводятся из организма через кишечник. У пресноводных костистых рыб выведение сернокислых солей происходит через почки.

В настоящее время имеются убедительные доказательства использования рыбами неорганической серы и серосодержащих аминокислот, поглощенных из воды [181, 189, 192]. Например, такие рыбы, как карась, карп, осетр и стерлядь способны извлекать и концентрировать растворенные в воде серосодержащие соединения как органические, так и минеральные. Усвоение серосодержащих соединений происходит через жабры и кожу. Интенсивность этого процесса у карпов и осетров с возрастом снижается.

К. Ф. Сорвачев и Г. П. Новгородова [192] изучили характер поглощения  $^{35}\text{S}$ -метионина у карасей. Показано, что рыбы способ-

ны поглощать из воды, главным образом через жабры, свободные серосодержащие аминокислоты за сравнительно короткое время и накапливать их в органах и тканях. Однако процесс проникновения и накопления метки у голодавших рыб идет более медленно, чем у кормленных, и максимальное накопление  $^{35}\text{S}$ -метионина у голодающих рыб наступает в более поздние сроки.

В последующих опытах было исследовано влияние насыщенности воды кислородом на способность рыб поглощать аминокислоту  $^{35}\text{S}$ -метионин из окружающей среды.

Подопытных карасей, голодавших более трех месяцев, содержали в аквариуме, через воду которого непрерывно пропускали воздух, а затем часть испытуемых карасей помещали в аквариум с раствором  $^{35}\text{S}$ -метионина активностью до 20 000 имп./мин на 1 мл раствора, через который воздух не пропускали. Оказалось, что у карасей, пересаженных в среду, менее насыщенную кислородом, поглотительная способность организма в течение первых 2—3 ч снижалась в 5—6 раз и  $^{35}\text{S}$ -метионин накапливался в органах и тканях в небольших количествах. Однако к концу четвертого часа интенсивность поглощения и накопления метки в органах и тканях резко возрастала (в 10—15 раз). В печени карасей, содержащихся в среде, менее насыщенной кислородом, спустя 8 ч  $^{35}\text{S}$ -метионина было обнаружено в 5 раз больше, чем в печени карасей, содержащихся в более насыщенной кислородом среде, независимо от того, кормили ли их ежедневно, или они голодали сравнительно долгое время. Наибольшее количество метки накапливалось в желчи и кишечнике спустя 8 ч. По истечении 24 ч часть желчных кислот с меткой, видимо, перемещалась в другие органы рыб, так как в переднем отделе кишечника метки оказалось в 2 раза меньше, а в среднем и заднем отделах в 5,5 и 3,5 раза меньше, нежели 16 ч назад.

Изложенные выше наблюдения могут служить основанием для предположения, что избыточный кислород воды в какой-то степени угнетает обмен серосодержащих веществ у карасей, ограничивает синтез желчных кислот в печени. Это явление можно объяснить тем, что в естественных условиях караси избегают воды с хорошей аэрацией и предпочитают стоячие воды с малым содержанием кислорода.

В данной работе в специальной серии опытов также было изучено поглощение из воды  $^{35}\text{S}$ -метионина и распределение метки в органах и тканях голодающих карасей при пониженной температуре. Голодных карасей выдерживали в течение 1 ч в аквариуме при 10°С, затем пересаживали в активную среду при температуре 5—6°С. Через воду пропускали воздух. В результате исследований выяснилось, что в среде с пониженной температурой происходит резкое снижение поглотительной способности рыб. Спустя 4 ч во всех исследуемых органах и тканях количество поглощенной метки было сравнительно мало и характерного скопления метки в желчи не наблюдалось.

Нами было изучено также поглощение серосодержащих аминокислот (метионин, цистеин) и неорганической серы из окружающей среды и характер распределения их внутри организма у карпа [189]. Показано, что процесс проникновения  $^{35}\text{S}$ -метионина у карпов, как и у карасей, протекает с большой скоростью (табл. 16). Уже после 15-минутного пребывания рыбы в аквариуме метка  $^{35}\text{S}$ -метионина была обнаружена во всех органах и тканях. Наи-

Таблица 16

Удельная активность серы в органах и тканях карпа при поглощении  $^{35}\text{S}$ -метионина из воды (имп./мин на 10 мг сухого вещества), (по Сорвачеву [189])

Органы и ткани	Содержание серы, мг на 10 мг сухого вещества	Время опыта, ч						
		1/4	1/2	1	2	4	8	24
Жабры	88,8	35,1	35,1	55,4	77,8	175,6	167,0	181,0
Кровь	97,0	21,6	33,0	65,0	95,2	208,6	183,5	226,4
Сердце	98,5	19,8	12,2	31,1	83,2	108,7	91,3	93,5
Печень	46,3	1,9	9,7	14,2	43,9	48,3	53,1	50,5
Желчь	220,0	1,3	5,6	28,0	170,4	210,4	1438,6	2262,2
Кишечник	103,7	3,8	10,7	35,1	61,3	210,8	1639,1	1882,1
Почки	116,0	15,5	49,4	100,0	105,5	170,7	213,1	216,0
Мозг	87,4	11,3	12,0	17,1	19,6	62,9	72,0	85,0
Мышцы	77,6	3,5	5,6	9,7	18,0	48,9	44,8	36,5
Кости	38,8	3,8	5,1	6,5	9,2	26,2	44,8	42,0

большее количество метки накапливается в жабрах, крови, почках, менее всего — в печени и костях. В последующие часы пребывания рыбы в аквариуме концентрация метки в разных органах и тканях резко возрастала. Через сутки удельная активность серы увеличивалась в жабрах в 5 раз, в крови — в 10 раз, в почках — в 13 раз, в мышцах — в 10 раз, в костях — в 10 раз, в желчи — в 1600 раз, в кишечнике — в 490 раз, в печени — в 26 раз.

Из табл. 16 видно, что накопление метки  $^{35}\text{S}$ -метионина в печени сильно отстает от накопления ее в жабрах, желчи, кишечнике и почках. Максимальное накопление меченой серы в печени было достигнуто к концу четвертого часа; в остальное время суток удельная активность серы практически держалась на одном и том же уровне. Основное накопление метки  $^{35}\text{S}$ -метионина происходит в желчи и кишечнике.

$^{35}\text{S}$ -Метионин, поглощенный рыбами из воды, разносится кровью по всему организму и включается в обмен веществ. В печени метка серы не накапливается в сколько-нибудь значительном количестве. Она довольно быстро покидает ее и концентрируется в желчи.

Скопление метки в кишечнике вызвано, может быть, проникновением туда желчи, содержащей меченую серу. Кроме того, вполне вероятно, что большое скопление метки  $^{35}\text{S}$ -метионина в кишечнике рыб происходит в значительной степени в белках, для синтеза которых используется метионин, поступающий с кровью.

Поглощение рыбами сульфата натрия ( $\text{Na}_2^{35}\text{SO}_4$ ) и сульфида натрия ( $\text{Na}_2^{35}\text{S}$ ) протекает более медленно. Нам удалось обнаружить поглощенную радиоактивную неорганическую серу в некоторых органах только после 8-часового пребывания рыбы в аквариуме. Больше всего меченой серы найдено в крови и почках, меньше — в печени и костях; в желчи, кишечнике мозге и мышцах она

не обнаружена. Только через сутки во всех этих органах и тканях количество радиоактивной серы увеличилось. После 24 ч пребывания рыбы в аквариуме наибольшая удельная активность серы (имп./мин на 10 мг сухого вещества) найдена в печени (191,4), костях (179,0), несколько меньше в крови (127,4), жабрах (124,2) и почках (101,8). Удельная активность неорганической серы в желчи и кишечнике за это время оказалась значительно меньше, чем в печени.

Соотношение активности резко меняется через 72 ч: уровень накопления меченой серы в желчи сильно повышается, ее удельная активность становится в 3 раза выше, чем в печени. В то же время относительная и удельная активность серы в кишечнике практически не изменилась. Создается впечатление, что неорганическая сера, попав в организм рыбы, сначала вовлекается в синтетические реакции преимущественно в печени, откуда разносится кровью по всему организму и используется в обменных и синтетических процессах уже в составе органических соединений.

Характерно, что при поглощении рыбами метионина в печени накапливается в 4 раза меньше радиоактивной серы, чем при поглощении неорганической серы. Неорганическая радиоактивная сера была обнаружена в белках и аминокислотах (метионин, цистеин), экстрактивных веществах жабр, мышц и печени (табл. 17).

Таблица 17

Включение  $^{35}\text{S}$ -сульфата натрия в белки и аминокислоты экстрактов печени, жабр и мышц карпа (средние данные по 5 рыбам) (по Сорвачеву [189])

Органы и ткани	Удельная активность белка, имп./мин, на 10 мг сухого белка	Удельная активность белка после гидролиза, имп./мин, на 1 г сырой массы тканей	
		в метионине	в цистине (цистеине)
Печень	2168,0	40,0	27,0
Жабры	2296,0	60,0	35,0
Мышцы	476,0	64,0	20,0

Нам не удалось обнаружить метку неорганической серы (24-часовой опыт) в составе глутатиона, тогда как при поглощении  $^{35}\text{S}$ -цистеина метка в значительном количестве выявляется в глутатионе жабр, печени и мышц (табл. 18).

Таким образом, результаты опытов показывают, что карпы способны поглощать серусодержащие аминокислоты (метионин, цистеин) и неорганическую серу из окружающей среды. Неорганическая сера накапливается в организме медленно и, видимо, в меньшем количестве, чем поглощенная сера аминокислот.

Мы использовали в аквариуме водопроводную воду, в 1 л которой содержалось до 25—30 мг сульфатов. Следовательно, радиоактивная сера была разбавлена нерадиоактивной, и рыбы поглощали в равной степени ту и другую серу.

Таблица 18

Включение  $^{35}\text{S}$ -цистеина в белок и глутатион некоторых органов и тканей карпа (имп./мин на 10 мг сухого белка и глутатиона) по Сорвачеву [189]

Органы и ткани	Опыт № 1		Опыт № 2		Опыт № 3	
	Белок	Глутатион	Белок	Глутатион	Белок	Глутатион
Мышцы	1 300,0	2 340,0	460,0	1 960,0	800,0	2 400,0
Жабры	27 820,0	19 900,0	54 740,0	28 000,0	36 100,0	22 000,0
Печень	8 460,0	32 100,0	13 580,0	26 300,0	7 400,0	25 940,0
Почки	11 100,0	27 124,0	11 860,0	37 560,0	9 000,0	35 040,0
Кишечник	12 880,0	40 682,0	13 460,0	35 047,0	9 200,0	30 805,0
Мозг	3 040,0	11 871,0	4 020,0	21 943,0	3 600,0	—

В результате исследований выяснилось, что неорганическая сера, поступающая из окружающей среды, вовлекается в синтетические и обменные процессы, участвует в синтезе желчных кислот и других органических соединений, в частности аминокислот метионина и цистеина, внедряется в белки различных органов и тканей.

Способность рыб синтезировать некоторые биологически важные соединения из неорганических веществ, по-видимому, позволяет им выдерживать длительное голодание в естественных условиях.

Показано, что усвоение серы рыбами зависит от концентрации ее в воде или корме [181]. По мере увеличения концентрации серы в воде или корме увеличивается содержание ее в тканях рыбы, однако это увеличение происходит до определенного предела, обусловленного физиологическими потребностями организма. При дефиците серы в рационе интенсивность поглощения ее рыбами из воды повышается. Таким образом, добавка недостающих аминокислот и необходимых микроэлементов к кормам в небольших водоемах может оказать большую пользу при выращивании молодых ценных пород рыб.

#### РАСПРЕДЕЛЕНИЕ КОБАЛЬТА В ОРГАНАХ И ТКАНЯХ РЫБ

Микроэлемент кобальт входит в состав витамина  $\text{B}_{12}$  (цианокобаламин), который не синтезируется в организме животных. В морской воде кобальта содержится  $4,8 \cdot 10^{-7}$ — $1,5 \cdot 10^{-7}$  %, в водах рек Европейской части СССР  $6,5 \cdot 10^{-7}$ — $2,3 \cdot 10^{-7}$  %.

При исследовании влияния кобальта на организм рыб Л. К. Фролова [217] показала, что рыба способна усваивать кобальт не только с пищей, но и непосредственно из воды. Попав в организм рыбы, кобальт в течение немногих часов распределяется по всем внутренним органам, а затем в течение 2—4 дней выводится из организма в основном через пищеварительный тракт.

В опытах на сеголетках карпа в лабораториях и полевых ус-

ловиях было установлено, что при ежедневном внесении микродоз кобальта с пищей в крови рыб, так же как и в крови наземных животных, увеличивается число эритроцитов. Сопrotивляемость рыб к заболеваниям повышается. При зимовке в пруду с неблагоприятным газовым режимом выживаемость рыб, получавших кобальт, оказалась в 6 раз выше выживаемости рыб, не получавших его.

При добавке микродоз кобальта в корм ускоряется рост рыб. В опытном пруду с десятикратной посадкой, прирост рыб был на 28 % больше по сравнению с контролем. Таким образом, добавление небольших количеств кобальта к корму рыб способствует наиболее полному использованию как естественного, так и искусственного кормов. Оптимальными являются дозы в пределах 0,08—0,008 мг на 1 кг массы рыбы в сутки. Большие дозы кобальта, напротив, угнетают рост.

#### ПРОНИКНОВЕНИЕ В ОРГАНИЗМ РЫБ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

В настоящее время в связи с бурным ростом химической промышленности в некоторых водоемах вода как среда обитания водных организмов стала токсичной. Это явилось причиной создания новых взаимоотношений между гидробионтами и средой, а также между самими гидробионтами. На этой основе возникла новая наука—водная токсикология, главной задачей которой является нормирование стока промышленных отходов в водоемы. Кроме того в задачи водной токсикологии входит проведение экспериментальных исследований по определенному плану в целях выявления резистентности гидробионтов к различным токсическим веществам, поступающим в водоемы. Производится сопоставление чувствительности бактерий, водорослей, микрофитов, беспозвоночных животных и рыб к разным токсическим веществам, сбрасываемым в водоемы. Изучается их выживаемость, интенсивность питания, рост, дыхание, эмбриональное развитие, размножение, плодовитость и качество потомства всех гидробионтов, в том числе рыб.

Установлено, что после того, как чужеродное вещество попало в водоем, его миграция усиливается и усложняется водными организмами, которые, поглощая и накапливая его в своем теле в больших количествах, передают его затем по пищевой цепи высшим трофическим уровням. Конечное звено этой трофической цепи—рыба, может содержать такое количество токсического вещества, которое уже вредно для человека при использовании рыбы как продукта питания.

Пресные и морские воды содержат почти все известные химические элементы, которые входят в состав пищи водных организмов на протяжении многих поколений. Однако в настоящее время в связи с возросшим сбросом в водоемы отходов металлообрабатывающей промышленности (например, попадание в водоемы тяжелых металлов, оловоорганических соединений и т. д.) проис-

ходит нарушение установленного гидробиологического баланса. В частности, оловоорганические соединения (ООС), попадая со сточными водами в водоемы, воздействуют на различные жизненные функции гидробионтов. В зависимости от их концентрации отмечают острое или хроническое отравление (при малых дозах) водных организмов, в частности рыб [126]. Уже при концентрации 0,1 мг/л исчезают планктонные организмы. Триэтилловохлорид (ТЭОХ) в концентрации 0,2 мг/л губителен для моллюсков, в концентрации 0,005 мг/л — для дафний. Поэтому оловоорганические соединения используют иногда в качестве пестицидов для борьбы с зоо- и фитопланктоном.

После пребывания рыб в токсических растворах уже в первые сутки в их органах и тканях (печень, головной мозг, почки, селезенка, кишечник, жабры, кожа, мышцы, чешуя, желчь, кровь) накапливается триметиллов (ТЭО), нарастающий со временем, достигая максимума на 15-е и 30-е сутки при концентрации 0,1 мг/л, тогда как содержание ТЭОХ при концентрации 0,01 мг/л продолжает равномерно увеличиваться до конца опыта (45 сут). При большей концентрации ТЭО (1 мг/л) у рыб уже на 3-й день нарушается дыхание, а на 7-е сутки они гибнут. Была прослежена зависимость содержания ТЭО в органах и тканях рыб от концентрации ТЭОХ в окружающей среде. Полученные коэффициенты накопления ( $K_n$ ) свидетельствуют, что чем меньше ТЭОХ в растворе, тем относительно больше накапливается его в организме рыб. Так, при концентрации ТЭОХ, равной 0,01 мг/л,  $K_n$  в 3—5 раз больше, чем при концентрации 0,1 мг/л. ТЭОХ концентрируется в основном в желчи, где его содержание в 10—100 раз больше, чем в мягких тканях, и почти в 100—1000 раз больше, чем в окружающей среде. Накопление ТЭО в желчи особенно возрастает с увеличением концентрации ТЭОХ в растворе.

Ввиду того что важной функцией печени является обезвреживание попадающих в кровь ядовитых веществ, а желчь — продукт секреторной деятельности печеночных клеток, резкое повышение концентрации ТЭО в желчи в первые сутки опыта следует рассматривать как приспособление организма к освобождению от токсиканта. С повышением концентрации раствора содержание ТЭО в желчи резко возрастает по сравнению с печенью. Так, при концентрации раствора 0,01 мг/л содержание ТЭО увеличивается в 10—30 раз, при 0,1 мг/л — в 80 раз, при 1 мг/л — в 100 раз (уже на 6-е сутки). Значительное накопление ТЭО в желчи может служить меткой рыб, находящихся в среде с различным их содержанием ТЭОХ, и может быть использовано в аналитических целях при оценке содержания ТЭОХ, в окружающей среде [32, 145, 146, 201].

Воздействие различных концентраций ТЭОХ на организм карпа приводит к изменениям в процессах всасывания неорганического меченого углерода ( $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ ) из окружающей среды и его распределения по органам, тканям и органическим компонентам. Особенно заметные изменения величины удельной активности уг-

лерода происходят в печени уже на вторые сутки (летальная доза 1 мг/л). При концентрациях ТЭОХ, в 10 и 100 раз меньших, на 40-е сутки при отсутствии заметных отклонений в поведении рыб обнаружены нарушения обменных процессов в мозгу, печени и мышцах. При этом особенно сильные изменения происходят в углеводном обмене [202].

Влияние различных концентраций ТЭОХ и триметилловохлорида (ТМОХ) на деятельность пищеварительной системы карпа исследовала Н. С. Бузинова и сотрудники [16, 18, 19]. Показано, что при концентрации ТЭОХ, равной 0,5 мг/л, пищеварительная функция гепатопанкреаса карпов (амилолитическая активность) явно подавлялась через 3—5 дней после начала опыта. При этом нарушалась координация движения, дыхательный ритм и рыбы погибали. При концентрации ТЭОХ 0,01 мг/л и 0,1 мг/л амилолитическая активность гепатопанкреаса карпов значительно снижалась на 45—60-й день.

Подобная картина изменения ферментативной активности под влиянием вышеуказанных концентраций ТЭОХ наблюдалась и при исследовании амилазы кишечника карпов.

В отличие от триэтилловохлорида, высокие концентрации которого (1 мг/л и 0,5 мг/л) резко снижали активность амилазы в течение первых 3—5 сут опыта, триметилловохлорид при тех же концентрациях не оказывал явно токсического действия на активность этого фермента.

Обращают на себя внимание данные, полученные при содержании рыб в воде с относительно малыми концентрациями ТМОХ. Активность амилазы в гепатопанкреасе и кишечнике карпов, содержащихся при концентрациях ТМОХ 0,01 мг/л и 0,001 мг/л, заметно снизилась на 31-е сутки опыта и удерживалась на этом уровне в течение последующих двух месяцев. Эффект воздействия малых концентраций ТМОХ на динамику активности фермента выражен на фоне постепенного повышения температуры среды до 10—12 °C на 90-е сутки и увеличения потребления корма рыбами. Уже на 32-е сутки амилолитическая активность в исследуемых органах карпа была в два с лишним раза меньше, чем активность амилазы в этих же органах у рыб, содержащихся в воде с концентрацией токсиканта 0,05 мг/л. Однако эти различия в активности фермента у рыб в воде с концентрацией ТМОХ 0,01 мг/л не сопровождалась гибелью рыб. Карпы продолжали жить в течение 90 сут без видимых признаков токсикоза.

Так как эксперимент был проведен в зимне-весеннее время, поступление токсиканта в организм происходило главным образом через кожу и жабры рыб. В связи с этим значительный ингибирующий эффект ТМОХ в концентрации 0,001 и 0,01 мг/л наблюдался в гепатопанкреасе, где на протяжении 1—2 мес сохранялась тенденция к снижению активности панкреатической амилазы. Однако активность амилазы кишечника карпов, находившихся в воде с вышеуказанными концентрациями ТМОХ, к концу 2-го и 3-го месяцев опыта несколько увеличилась по сравнению с актив-



ностью амилазы, определенной на 31-е сутки. Любопытно, что такая частичная нормализация ее произошла, главным образом, за счет активности амилазы дистального участка кишечника. Возможно, при дальнейшем выдерживании рыб с такими концентрациями ТМОХ регуляция активности фермента полностью восстанавливается, что наблюдалось у наземных млекопитающих к концу 6-го месяца опыта при ежедневном введении в желудок тетраметилтиурамидсульфатида.

Установлено, что триэтилоловохлорид и трипропилоловохлорид (ТПОХ) даже в концентрации 0,01 мг/л вызывают изменения способности организма карпа аккумулировать  $^{32}\text{P}$  из органического фосфата, растворенного в воде. Это изменение проявляется в стимуляции или угнетении включения фосфата в кровь, кислото-растворимую, белковую и липидную фракции печени, головного мозга, красных и белых мышц. Более слабые воздействия токсикантов (малые концентрации или сроки контакта) вызывают повышение активности включения  $^{32}\text{P}$ , а более сильные (более высокие концентрации или более длительный контакт) — угнетение. Наиболее чувствительным является процесс включения  $^{32}\text{P}$  в белковую и липидную фракции головного мозга, что проявляется в угнетении при наименьшей (0,01 мг/л) из исследованных концентраций оловоорганических соединений.

За допустимую концентрацию по этому показателю (фосфорный обмен) для ТЭОХ можно принять 0,01 мг/л и для ТПОХ — концентрацию меньше 0,01 мг/л.

Представляло большой интерес изучение влияния триалкиловозамещенных соединений (ТАО) с различной длиной алкильного остатка на окислительное фосфорилирование и некоторые энергезависимые функции митохондрий печени карпа. Нами было показано, что скорость и эффективность фосфорилирования, а также некоторых эндоорганических реакций у карпа значительно ниже по сравнению с митохондриями печени теплокровного животного [131]. Эффекты воздействия оловоорганических веществ на окислительный обмен митохондрий печени карпа многочисленны, разнообразны и не укладываются в стандартные схемы действия типичных разобщителей и ингибиторов окислительного фосфорилирования.

На реакции окислительного обмена в интактных митохондриях ТАО действуют тремя различными путями: ингибируют дыхание в присутствии аденозиндифосфата (АДФ) и подавляют ДНФ (динитрофенол) АТФ-азу подобно ингибитору процесса трансформации энергии; стимулируют дыхание в присутствии субстрата окисления (сукцината), стимулируют латентную АТФ-азу и окисление эндогенного НАДН в митохондриях подобно разобщителю (но малоэффективно); ингибируют 2,4-ДНФ подобно ингибиторам цепи переноса электронов. Не вдаваясь в детали этого процесса, можно сказать, что ингибирование оловоорганическими соединениями реакций окислительного фосфорилирования имеет двойную природу — это иницирование  $\text{C}^{\text{I}}$ - и  $\text{O}^{\text{H}}$ -обмена через митохон-

дриальную мембрану и, помимо этого, специфическое присоединение к ферменту, катализирующему образование АТФ в митохондриях [132].

Естественно, рыбоводы должны знать, какие промышленные отходы сбрасываются в их водоемы и какие предельно допустимые дозы токсических веществ установлены для них санитарными органами.

## Глава VII

### АДАПТАЦИЯ РЫБ К КОЛЕБАНИЯМ ТЕМПЕРАТУРЫ

#### ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА АКТИВНОСТЬ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ

Относительная независимость жизненного процесса от колебаний температуры окружающей среды достигается рядом приспособлений, сформировавшихся у организмов в ходе эволюции. Когда организм попадает в неблагоприятные температурные условия, то для сохранения относительно нормального уровня жизнедеятельности и поддержания энергетического баланса включаются все уровни организации.

Наиболее многообразный эффективный вид адаптации всех организмов колебаниям температуры окружающей среды проявляется в изменении их поведения. Прежде всего большинство подвижных организмов активно стремятся избегать крайних температур. Это свойство наиболее проявляется на примере миграции, обеспечивающей благоприятные условия существования и воспроизводство популяции.

Долгое время считалось, что единственным фактором, определяющим переход многих видов рыб в миграционное состояние является резкое снижение температуры воды. Однако часто переход рыбы в миграционное состояние не совпадает с перепадом температуры воды. У большинства рыб начало зимовальной миграции связано с достижением определенной упитанности и жирности, обеспечивающих успешную зимовку рыб. Резкий перепад температуры становится естественным раздражителем — сигналом, вызывающим начало зимовальной миграции подготовленных к зимовке рыб. Так, по данным Г. Е. Шульмана [243], хамса, имеющая до 14 % жира, не мигрирует при любом перепаде температуры, остается в Азовском море и погибает при воздействии низких температур. При жирности 14—17 % для начала миграции необходим перепад температуры в 9—14 °С, при этом ход бывает растянутый и недружный. При достижении жирности 22 % хамса начинает миграцию при любом перепаде температуры, ход бывает дружный.

Таким образом, начало миграции зависит не только от измене-

ния температуры окружающей среды, но и от состояния самой рыбы.

Известно, что у рыб от температуры воды во многом зависят активность пищеварительных ферментов, интенсивность обмена веществ и общее физиологическое состояние. При очень низких и высоких температурах рыбы обычно не питаются даже при наличии пищи. Диапазон колебаний температур, при которых происходит питание рыбы, неодинаков для разных видов. В то же время можно наблюдать разницу в температурных границах питания у представителей одного семейства, живущих в одном водоеме разного термического режима. Любопытно, что малоупитанные рыбы берут корм и при пониженной температуре (3—5 °С), тогда как упитанные рыбы при такой температуре не питаются. Арктические виды рыб являются холодостойкими и питаются при более низких температурах, чем тропические. Подобных фактов в литературе имеется достаточное количество.

Однако физиологическая природа описанных явлений, т. е. причина зависимости питания рыб от температурных условий среды до сих пор неясна. Объяснение природы этих явлений могут дать сравнительные исследования пищеварительных ферментов холоднокровных и теплокровных животных [80, 147].

Для решения вопроса об идентичности ферментов холоднокровных и теплокровных животных важным условием является правильный выбор объектов исследования, учет их экологии, а также выбор показателя для сравнения. Последним, по мнению П. А. Коржуева [80], должна быть температура. Автор отметил, что активность пищеварительных ферментов при низкой температуре у холоднокровных животных значительно выше, чем у теплокровных. Рассматривая данные о скорости инактивации трипсина различных позвоночных, автор указывает на большую скорость инактивации ферментов у холоднокровных животных по сравнению с теплокровными. При этом на первом месте стоят рыбы, обитающие в условиях с более низкой температурой (треска, окунь, щука). Так, треска из Баренцева моря имеет меньшую теплоустойчивость, чем треска из Черного моря. Промежуточное положение между ферментами теплокровных и холоднокровных рыб занимают ферменты амфибий и рептилий. П. А. Коржуев отрицает идентичность пищеварительных ферментов теплокровных и холоднокровных позвоночных животных.

Значительный интерес представляют исследования Н. П. Пятницкого [162]. Используя метод Метта для определения активности пепсина, выделенного из слизистой желудка лосося, осетра, севрюги, белуги, судака, сома, щуки, свиньи, собаки и кролика, а также пепсина лягушки и человека, автор показал, что пепсин у всех этих объектов имеет одинаковый оптимум рН и одинаковое отношение к гидролизу различных белков. Однако у разных объектов температурный оптимум активности ферментов при одинаковой рН (1,6—1,9) оказался разным: у рыб—40 °, у лягушки 45 °С, у человека 50 °С. Теплоустойчивость фермента у рыб меньше, чем у лягушек, у последних меньше, чем у млекопитающих. Установлен интересный факт, показывающий, что у дельфина с температурой крови 38,5 °С пепсин менее теплоустойчив, чем пепсин свиньи, и более в этом отношении приближается к пепсину лягушки, чем к пепсину рыб. Исходя из этого, Н. П. Пят-

ницкий считает, что изменчивость пепсина не стоит в прямой зависимости от теплокровности или холоднокровности животного. Белок фермента у большинства животных специфичен для каждого вида.

Сравнительные исследования пищеварительных ферментов возобновились в нашей стране лишь через 30 лет. По данным В. В. Егоровой и соавторов [124], максимальная активность дипептидаз, выделенных из кишечника кур и крыс наблюдается при температуре около 40 °С, а у форели и морских бычков-кругляков — при 30 °С. Максимальная активность щелочной фосфатазы кишечника крыс проявляется при температуре 50 °С, а у миног — при 40 °С. Максимумы активности мальтазы кишечника бычка-кругляка и у кур совпадают и находятся при довольно высокой температуре (60 °С).

Исходя из приведенных данных, можно сделать вывод, что температурные оптимумы активности пищеварительных ферментов теплокровных животных выше, чем таковые холоднокровных. Вместе с тем при температурах выше температурных оптимумов активность кишечных ферментов у теплокровных животных сохраняется в большей степени, чем у холоднокровных. Например, активность кишечной щелочной фосфатазы крыс при температуре 70 °С составляет 62 % от максимальной активности, тогда как у миног — лишь 10 %. Однако при низких температурах наблюдается обратная картина — у рыб активность ферментов значительно выше, чем у теплокровных. В частности, у форели кишечная дипептидаза при 0 °С сохраняет 20 % от максимальной активности, тогда как дипептидаза кишечника кур и крыс — всего 7 и 3,5 %.

Температурная характеристика одноименных ферментов отражает условия обитания рыб и характер питания. По данным А. М. Уголева и сотрудников [127], температурный оптимум кишечной щелочной фосфатазы, определяемый по β-глицерофосфату, для boreального судака летом при температуре воды 20 °С составляет примерно 50 °С, зимой при температуре воды 2—4 °С—40 °С. Для таких тропических рыб, как скумбрия, ставрида и сардинелла, обитающих при температуре воды 17—23 °С, температурный оптимум данного фермента составляет 50—60 °С. Для глубоководной акулы, обитающей при температуре воды 4—5 °С, температурный оптимум равен 30 °С. У рыб северных акваторий Советского Союза температурные характеристики одноименных ферментов сдвинуты в сторону более низких температур по отношению к таковым у рыб, обитающих в южных водах.

Интересные данные получены В. В. Кузьминой [94—96, 99, 102] при изучении адаптации пищеварительной системы к типу питания у рыб разных экологических групп. Автором установлено различие оптимумов ферментов у мирных и хищных рыб. Так, у мирных рыб (карпа, карася, леща, синца, плотвы) максимальная активность гидролиза крахмала под действием α-амилазы наблюдается при температуре 40 °С, в то время как у типичных и факультативных хищников (налима, щуки, судака, окуня, ерша, чехони) — в большинстве случаев при температуре 30 °С.

Еще большие различия в ферментной активности выявлены при изучении активности α-амилазы в зоне физиологических и низких

температур. Так, при 0°C активность  $\alpha$ -амилазы у мирных рыб составляет 10—20 % от максимальной активности, у хищных рыб — 35—70 %; при 20°C — соответственно 40—58 и 70—90 %. Автор заключает, что виды, обитающие в водоеме в одной и той же экологической среде, обладают сходными приспособлениями. В основе наблюдаемых изменений характеристик ферментов лежат три основных механизма: изменение структуры и концентрации фермента, регуляция функции фермента.

Следует, однако, иметь в виду, что свойства ферментов в организме зачастую отличаются от свойства чистых ферментов. Эти отличия представляют большой интерес, так как они помогают понять, какие факторы регулируют активность ферментов.

### ВЛИЯНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ НА СТРУКТУРНУЮ ГИБКОСТЬ БЕЛКОВ

От особенностей строения белковой части молекулы фермента и свойств их взаимодействия с продуктами метаболизма внутренней среды, а также от влияния внешней среды обитания зависит способность организмов поддерживать свой обмен веществ на относительно постоянном уровне, несмотря на значительные колебания температуры окружающей среды.

На активность ферментов может влиять ряд факторов: температура, состав среды, концентрация субстрата, ингибиторы, активаторы и др.

Изменения температуры окружающей среды приводят к двум основным типам биохимических эффектов. Во-первых, изменение средней кинетической энергии активации атомов и молекул в организме быстро сказывается на скорости всех биохимических реакций клеток. Например, у холоднокровных животных при изменении температуры воды изменяется общая интенсивность обмена веществ, а так как основные метаболические функции организма должны поддерживаться в довольно узких пределах колебания температуры, то значительные изменения температуры тела отрицательно влияют на некоторые чувствительные к температуре ферментные реакции. Эти изменения могут привести к дезорганизации всей сложной системы реакций и гибели организма.

Однако многие холоднокровные организмы обладают способностью поддерживать постоянную интенсивность обмена, несмотря на довольно большие перепады температуры внешней среды и тела. Такую форму стабилизации обмена веществ организма называют гомеостазом или компенсаторной реакцией интенсивности метаболизма.

Во-вторых, изменения температуры окружающей среды могут приводить к изменениям в биохимических структурах белковой молекулы фермента. При повышении температуры активность ферментов возрастает до определенного предела, а затем постепенно снижается, так как наступает тепловая денатурация, которая заключается в изменении конформации пептидных цепей любой модификации — вторичной, третичной и четвертичной структу-

ры белковой молекулы. Под влиянием высокой температуры и других денатурирующих агентов происходит разрыв слабых связей (водородные и ионные связи, силы Ван-дер-Ваальса, гидрофобные взаимодействия), разобщение между ними и, по-видимому, образование новой конформации и, следовательно, изменение первичных специфических свойств молекулы белка — фермента.

В настоящее время структура белков, которая существует в разных геометрических формах, называемых конформацией, рассматривается с точки зрения нескольких уровней организации — первичной, вторичной, третичной и четвертичной структур. В том, что структура белков существенно зависит от слабых связей, действительно есть большой смысл. По-существу все биохимические структуры высшего порядка (третичная и четвертичная структуры белков, структура мембран, комплексы ферментов и т. д.), имеющие высокую стереохимическую специфичность, зависят главным образом от слабых связей.

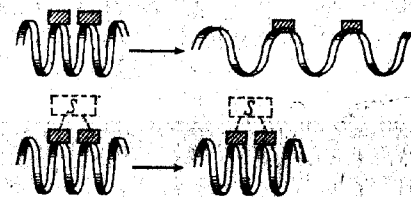


Рис. 25. Стабилизирующее влияние субстрата на полипептидную цепь фермента при денатурации (S-субстрат) (по Кретовичу [88])

Взаимодействие ферментов с субстратами и активаторами ферментов, как правило, сопровождается изменениями в третичной и четвертичной структурах фермента за счет слабых связей.

Большое влияние на теплоустойчивость ферментов оказывает субстрат. Многие ферменты, например оксидаза аминокислот, глутаматдегидрогеназа, лактатдегидрогеназа,  $\alpha$ -амилаза и другие, могут быть защищены от денатурации и инактивации соответствующими коферментами или субстратами. На рис. 25 в качестве примера подобного защитного действия показано стабилизирующее влияние субстрата (крахмала) на полипептидную цепь фермента амилазы при тепловой денатурации.

Защитное действие субстрата объясняется тем, что, связываясь с ферментом и образуя соединение фермент — субстрат, он стабилизирует его третичную и другие структуры, делая их более устойчивыми ко всяким неблагоприятным температурным и другим воздействиям. В верхней части схемы показано, что полипептидная цепочка ферментов, содержащая какие-то две группировки, — «активный центр» (заштрихованные прямоугольники), к которым присоединяется субстрат, под влиянием нагревания разрушается и изменяется первоначальная нативная структура, в результате чего она разворачивается и денатурируется. Если же фермент соединен с субстратом (обозначен буквой S), то этот последний как бы стягивает, закрепляет третичную структуру белка, препятствуя, таким образом, ее разворачиванию и денатурации.

С точки зрения стереохимии эти изменения могут быть и незначительными, но для биологической функции они абсолютно необходимы. Скорость, с которой фермент катализирует определенную химическую реакцию, зависит от того, насколько быстро его конформация может подвергнуться обратимому изменению в результате ферментсубстратных взаимодействий.

Таким образом, структурная гибкость белков существенна как для самого катализа, так и для регуляции его интенсивности и направления. Именно эта внутренняя, присущая белкам структурная гибкость делает ферменты столь чувствительными к изменениям температуры. Энергия слабых связей не более чем на порядок выше тепловой энергии, свойственной организму. В любой данный момент многие из слабых связей, необходимых при метаболизме и поддержании жизни, разрываются и восстанавливаются при физиологических температурах. Однако, если температура будет повышаться, приближаясь к верхнему пределу переносимости для данного организма, то может быть достигнута точка, в которой одна или несколько структур или функций будут настолько дезорганизованы, что нарушится обмен веществ в организме.

Таким образом, структурная гибкость, необходимая ферментам и другим белкам, участвующим в регуляторных процессах, неизбежно означает зависимость их структуры от слабых связей [223].

#### ЗНАЧЕНИЕ ИЗОФЕРМЕНТОВ, РАЗЛИЧАЮЩИХСЯ ПО СРОДСТВУ К СУБСТРАТАМ, В ТЕМПЕРАТУРНОЙ АДАПТАЦИИ

У животных, растений и микроорганизмов многие ферменты могут существовать в нескольких различающихся формах, катализирующих одну и ту же реакцию и различающихся по ряду физико-химических свойств. Их называют изоферментами.

Одним из важнейших результатов эволюции белков явилась выработка соответствующих параметров сродства ферментов к субстратам. В плане адаптации к температуре эволюции этого важного свойства ферментов шла в двух направлениях. Прежде всего на протяжении длительного времени отбор либо устранял, либо отщеплял в одну сторону отрицательную температурную модуляцию. Аналогичная адаптация отмечается при изучении некоторых ферментных систем радужной форели, изменяющихся при температурной акклимации<sup>1</sup> [223]. Ферменты пируваткиназа и ацетилхолинэстераза существуют у форели в двух вариантах — «тепловом» и «холодовом», синтезируемых главным образом в период акклимации к теплу и к холоду. Главное различие между

«холодовым» и «тепловым» изоферментами состоит в зависимости константы диссоциации Михаэлиса ( $K_m$ ) от температуры. «Тепловые» изоферменты проявляют высокое сродство к субстратам при температурах, близких к «верхнему диапазону» для данного вида (приблизительно 15—20°C), и быстро утрачивают его при зимних температурах (примерно 10°C и ниже). «Холодовые» изоферменты, напротив, лучше связывают субстрат при температурах менее 10°C, а при более высоких температурах обнаруживают к нему меньшее сродство, чем «тепловые» варианты изоферментов.

Второе важное следствие температурной адаптации ферментов в отношении параметров сродства — это поддержание их сродства к субстратам на уровне, не выходящем за пределы некоторых оптимальных величин. Эта «цель» характеризует как эволюционную адаптацию, так и сезонную акклимацию. Если из-за высокой степени температурной модуляции сродство будет слишком варьировать, это может серьезно нарушить регуляторные функции фермента, жизненно важные для организма. Колебания сродства ферментов к субстратам должны удерживаться в сравнительно узких пределах.

По этим причинам в процессе эволюционного отбора формирование каждого фермента происходило таким образом, чтобы его «природное» сродство к субстрату позволяло ему выполнять свои каталитические и регуляторные функции при тех температурах, в которые попадает данный организм.

В процессе длительной эволюции могут появляться ферменты с измененной первичной структурой, обеспечивающие функциональную адаптацию катализаторов. Предполагается, что ацетилхолинэстеразы рыб и других организмов, обитающих в северных и южных водоемах, отличаются друг от друга несколькими аминокислотами в составе первичной структуры. Это различие в первичной структуре, вероятно, лежит в основе наблюдаемых различий в связывании субстрата.

Сезонная акклимация, или непосредственная компенсация, может быть основана, конечно, только на фенотипических изменениях. Организм должен обходиться теми генными продуктами, которые уже имеются в его клетках или которые он способен синтезировать в результате активации генов (индукция ферментов). Таким образом, чем быстрее произойдет температурная компенсация, тем более будут ограничены возможности изменения ферментного аппарата, который организм может использовать в своей адаптивной реакции.

По имеющимся современным данным, при сезонной акклимации и непосредственной компенсации холоднокровные организмы обеспечивают свои клетки ферментами с надлежащими параметрами сродства к субстратам при помощи четырех различных механизмов.

1. Организм может включать и выключать синтез «сезонных» изоферментов так, что клетки особей, акклимированных к зим-

<sup>1</sup> Акклимация означает индивидуальную физиологическую адаптацию к отклонениям какого-либо одного фактора внешней среды от первоначального уровня.

ним и к летним условиям, содержат качественно различные наборы изоферментов.

2. Клетки могут постоянно содержать смешанный набор изоферментов, включающий варианты специфически приспособленные для работы в определенных диапазонах температур. При этом возможны сезонные сдвиги в количественном соотношении этих вариантов.

3. В случае липопротеидных ферментов белковый компонент может всегда оставаться одним и тем же, в то время как липидный компонент изменяется и вызывает изменения в функциональных свойствах фермента.

4. Возможно прямое изменение конформации фермента под действием температуры, так что образуются «мгновенные изоферменты» — различные кинетические варианты с одной и той же первичной структурой.

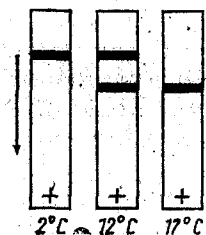


Рис. 26. Электрофоретическая картина изоферментов ацетилхолинэстеразы, содержащихся в головном мозгу радужной форели, акклимированной к различным температурам (по Болдуину и Хочачка [263])

Ацетилхолинэстеразы головного мозга радужной форели — лучший из известных пока примеров систем, в которой происходит сезонное включение и выключение синтеза того или другого из двух различных изоферментов. Кинетические различия между изоферментами форели, акклимированной к теплу и холоду, очевидно, обусловлены тем, что в разное время года синтезируются различные виды белка. При 18°C образуется ферментный белок, отличающийся по скорости электрофоретической подвижности от другого, который синтезируется у особей, акклимированных к температуре 4°C (рис. 26). Таким образом, при этих двух крайних температурах, по-видимому, происходит синтез какого-то одного из двух изоферментов ацетилхолинэстеразы. Заметим, однако, что при 12°C, видимо, синтезируются оба фермента. Все это дает основание думать, что эстеразы способны обеспечивать

мозг форели именно теми вариантами ферментов, которые нужны для работы в диапазоне температур, свойственных данному виду в то или иное время года. При крайних зимних или летних температурах необходима лишь какая-то одна ацетилхолинэстераза.

При промежуточных температурах организм, по-видимому, ведет «двойную игру», поддерживая в своей нервной системе синтез обоих изоферментов.

Известны и другие ферментные системы, которые подобно системе ацетилхолинэстераз радужной форели, акклимированной к 12°C, состоят одновременно из нескольких изоферментов с различной зависимостью  $K_m$  от температуры. Одна из таких систем — изоцитратдегидрогеназа радужной форели. Оказалось, что в популяции можно обнаружить ряд фенотипов, различающихся по этому ферменту, причем воздействие температуры на катализи-

руемую им реакцию в большей мере зависит от количественных соотношений между содержанием различных изоферментов в клетках. У особей, имеющих только изофермент  $A_2$ , не обнаруживается положительной температурной модуляции, тогда как у особей, обладающих помимо изофермента  $A_2$  также изоферментами  $B_2$  и  $C_2$ , отмечается компенсаторное уменьшение сродства фермента к субстрату при температурах выше 10°C. Можно предположить, что особи, имеющие все три изофермента, получают некоторое преимущество, так как активность изоцитратдегидрогеназы не будет у них подвержена таким резким колебаниям в летний период, как у особей, обладающих только изоферментом  $A_2$ . У последних, возможно, существует какой-то иной путь регуляции активности этого фермента при изменчивых летних температурах.

У радужной форели к ферментам, не имеющим сезонных изоферментов, относятся лактатдегидрогеназа и малатдегидрогеназа. У обоих этих ферментов  $K_m$  сравнительно мало изменяется в характерной для биологических систем области температур и отрицательная температурная модуляция отсутствует.

На вопрос о распространенности явления смены изоферментов у различных холоднокровных животных еще нельзя дать определенного ответа из-за отсутствия экспериментальных данных. С этой точки зрения изучено лишь небольшое число видов рыб, и сезонные различия обнаружены только у радужной форели.

Во всех рассмотренных до сих пор ферментных системах, включая системы изоферментов и аллоферментов, изменение функциональных характеристик было связано с изменениями в первичной структуре ферментов. Осуществление таких изменений требует очень много времени. Для генетического изменения, по-видимому, нужна, как минимум, одна генерация, а чаще — весьма большое число генераций. Даже процесс индукции нового фермента во время температурной акклимации, по-видимому, отнимает не менее одной или двух недель.

Таким образом, для того чтобы образование новых вариантов того или иного фермента могло играть какую-то заметную роль в немедленной компенсации температурных эффектов, необходимо наличие механизмов, которые позволяли бы животному приобретать нужные варианты намного быстрее, чем это происходит при адаптации к более медленным и постепенным изменениям температуры.

Однако не только первичная структура белка определяет его функциональные свойства. Температурный фактор может действовать на конформацию белка-фермента, на его слабые связи третичной и четвертичной структуры.

В результате может быть быстрое, почти мгновенное образование новых функциональных вариантов фермента в пределах одного белка (т. е. одной первичной структуры). Но в функциональном отношении они приводят к образованию по меньшей мере двух ферментов [223].

## Глава VIII

### НАУЧНЫЕ ОСНОВЫ КОРМЛЕНИЯ РЫБ

#### ДОСТИЖЕНИЯ И ЗАДАЧИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НАУКИ В ОБЛАСТИ КОРМЛЕНИЯ РЫБ

##### Новые направления в организации кормления рыб

Промышленное рыбоводство СССР основано на выращивании рыбы в озерах, водохранилищах, прудах и бассейнах. Повышение рыбопродуктивности внутренних водоемов — задача многоплановая. Ее решение требует обязательного выполнения комплекса социально-экономических, научно-исследовательских и хозяйственных мероприятий. Будущее рыбного хозяйства на внутренних водоемах — это, во-первых, высокоразвитое индустриальное производство разных видов рыб за счет имеющихся и формируемых пищевых энергоресурсов природных и искусственных экологических систем: во-вторых, наиболее полное использование естественных пищевых ресурсов в сочетании с рациональным искусственным кормлением рыб, удобрением водоемов.

Рыбоводные предприятия страны разводят более 40 видов промысловых рыб. Ежегодно рыбоводные заводы выпускают в естественные водоемы и водохранилища сотни миллионов молоди осетровых, лососевых и сиговых рыб, нерестово-выростные хозяйства — миллиарды молоди частиковых рыб. В прудах и бассейнах выращиваются карп, растительноядные рыбы и радужная форель.

За годы развития рыбоводства в нашей стране произошли коренные изменения в кормовом рационе выращиваемой рыбы. Если 15—20 лет назад 80 % товарной продукции получали за счет естественных кормовых ресурсов, то в последние годы основу питания рыб составляют концентрированные корма. За счет искусственного кормления в прудовых хозяйствах производится 70—80 % рыбопродукции, а в хозяйствах индустриального типа — практически 100 %. С переходом на индустриальные методы выращивания рыб при высоких плотностях посадки роль естественной пищи практически близка к нулю, а весь прирост происходит за счет вносимых кормов. В этих условиях повышаются требования к качеству кормов, их сбалансированности по основным пластическим и энергетическим веществам.

Исследования по питанию рыб не будут доведены до конца без глубоких биохимических знаний этого вопроса, так как биохимические процессы являются исходными и конечными причинами жизнедеятельности любого организма.

Научное представление о кормлении рыб не ограничивается начальной стадией поступления пищи в организм. С питанием связан обширный комплекс явлений. Каким бы сложным ни был анализ процессов пищеварения рыб, трудности еще больше возрастают в тех случаях, когда необходимо сопоставить влияние

среды на питание у разных видов или одного вида, но при разных функциональных состояниях организма.

Подобрать соответствующие корма для рыб разных видов довольно трудно, так как отношение разных видов и даже особей одного вида к кормам весьма различно. В период подращивания молоди наблюдается ряд особенностей в их поведении, в реакциях на воздействие физико-химических факторов среды, температуры, в выборе пищевых организмов и искусственных кормов и т. д. Особое значение имеет реакция на качественный состав пищи, так как от качества пищи зависит не только темп роста, но и физиологическое состояние рыбы.

Анализ пищевой ценности кормов сложен и может иметь несколько направлений: биологическое (доступность, приемлемость по вкусовым и другим качествам), физиологическое (переваримость и усвояемость, влияние на рост и развитие), биохимическое (подбор аминокислот и их соотношение, количество и качество жиров, углеводов, витаминов и солей, соотношение белковых и небелковых веществ), экологическое (роль отдельных факторов среды в процессе питания), экономическое (хозяйственная доступность корма и его стоимость). Все эти направления взаимосвязаны и их необходимо учитывать при подборе кормов. Во многих случаях главными являются биохимические и физиологические потребности организма выращиваемой рыбы.

До конца 60-х годов в прудовых хозяйствах нашей страны применялись в основном тестообразные корма, которые подготавливались непосредственно в хозяйствах. Однако тестообразные корма в процессе раздачи и поедания их рыбами размываются в воде и распыляются. Их потери достигают при кормлении, например карпа, более 30 %. С учетом экстрагирования растворимых веществ эти корма теряют в воде 50 % питательных веществ. Несмотря на то, что форель поедает корм гораздо быстрее карпа, уровень потерь остается столь же высоким.

В последнее десятилетие усилия ученых-рыбоводов направлены на разработку полноценных сухих гранулированных кормов, замену ими дефицитных и дорогостоящих свежих кормов животного происхождения. Например, рыбная мука содержит до 60 % полноценного белка, мясокостная мука около 40 %, тогда как в свежих кормах (рыба, селезенка) белок составляет всего лишь 15—18 %. Использование сухих концентратов дает возможность снизить объем расходуемого корма, уменьшить кормовой коэффициент и увеличить темп роста рыб.

В настоящее время большая часть кормов (около 60 %) — это гранулированные корма сухого прессования.

Создание эффективных, экономически выгодных гранулированных кормов практически решило проблему кормления форели и карпа в СССР и большинстве зарубежных стран. Комбикормовая промышленность выпускает корма с различным размером гранул для рыб разных возрастных групп [40]. Освоено производство плавающих кормов различного цвета, что облегчает потребление кор-

ма форелью. Корма содержат необходимые витамины, минеральные соли и добавки антиокислителей. Наличие последних позволяет сохранять корм в бумажных мешках до 6 и более месяцев.

Однако гранулы сухого прессования имеют малую прочность. При перевозках и перевалках до 20—30 % гранул разрушается, превращаясь в пылевидные фракции, которые в прудах просто пропадают. Гранулы сухого прессования обладают малой водостойкостью (менее 5 мин), тогда как требуются гранулы с водостойкостью от 30 мин до 2 ч и более.

Длительное время отечественная рыбоводная наука уделяла основное внимание вопросам кормления карпа в прудах. Рыбное хозяйство получало преимущественно корма растительного происхождения (зерно и комбикорм, отходы его переработки, жмых, гранулированные корма и т. п.). Рецепты кормовых смесей составлялись на основе подбора их по химическому составу без учета потребностей рыб в основных компонентах пищи.

Комплексные физиологобиохимические исследования питательной ценности, переваримости и усвояемости основных кормосмесей и их ингредиентов, выполненные в лаборатории физиологии и биохимии рыб ВНИИПРХ Минрыбхоза СССР [247—249], позволили внести существенные изменения в составление кормовых рационов и их расчетный баланс на основании табличных данных. С учетом доступности незаменимых аминокислот осуществлена корректировка соотношения ингредиентов в комбикормах для карпа и форели. В частности, для более полного удовлетворения потребности радужной форели в незаменимых аминокислотах в кормосмеси рекомендуется вводить шроты и ограничить количество кровяной муки. Доказано, что добавление в комбикорма 7,3 % жира стимулирует переваримость протеина и углеводов.

Исследования переваривания и всасывания разных компонентов пищи в пищеварительном тракте форели и карпа показали, что организм рыбы специфически реагирует на определенные соотношения питательных веществ в корме. С этих позиций дана оценка 14 основным ингредиентам кормов для карпа (жмых, шрот, бобовые, злаковые) и 6 — для форели. Эти данные характеризующие свойства составных частей кормосмеси, могут быть полезными при разработке биохимических основ повышения продуктивности кормов [254].

Исследование доступности минеральных веществ, их резорбции в пищеварительной системе двухлетков карпа, выполненное в комплексе с изучением пластического обмена рыбы, показало, что при содержании кальция в воде свыше 40 мг/л, его добавка в комбикорм изменяет ход пищеварительных процессов, нарушает обмен минеральных и органических веществ, что приводит к угнетению роста рыбы [62].

Исследование особенностей белкового, углеводного и жирового обменов карпа в комплексе с изучением питательности отдельных видов кормового сырья, позволили значительно улучшить состав кормового сырья для прудового выращивания карпа. Апробиро-

ванные в опытно-производственных условиях и рекомендованные промышленности карповые комбикорма индексов СБС-РЖ, СБС-Р, ВБС-РЖ по сравнению с действующей стандартной рецептурой К-Ш-1 обеспечивают увеличение скорости массонакопления на 15—45 %, рыбопродуктивности — на 10—35 % при снижении кормовых затрат на 10—27 % и затрат белка корма на 20—28 %.

По стандарту ГОСТа 10385—76 (1977 г.) содержание сырого протеина в комбикормах для кормления сеголетков карпа должно быть не менее 26 %, а в комбикормах для двухлетков и трехлетков — не менее 23 %. По технологии приготовления гранул сухого прессования водостойкость определяется методом разбухания в течение не менее 10 мин; проход или отсев мелких частиц (мелкой крошки, мучнистых частиц) при просивании гранул через сито с отверстиями диаметром 2 мм не должен превышать 5 %.

Существенное влияние на качество комбикормов оказывает содержание сырой клетчатки. Исследованиями установлено, что уменьшение на 2—3 % количества клетчатки в составе комбикорма для карпа приводит к существенному снижению расхода корма на единицу привеса. Поэтому стандартом установлено содержание сырой клетчатки в комбикормах для товарной рыбы не более 10 % и сеголетков карпа — не более 9 %.

При содержании рыбы в прудах необходимо знать, какую часть пищевых потребностей покрывают естественные корма, и в соответствии с этим корректировать дозировку комбикорма. В частности, в целях экономии кормового белка рекомендуется вводить полноценные корма постепенно, по мере снижения доли естественной пищи в общем рационе карпа.

До последнего времени нормирование кормления прудовой рыбы базировалось на жестком планировании расчета искусственного корма по месяцам сезона выращивания в соответствии с плановым приростом рыбы. В расчет рациона не вводились реальные изменения условия питания рыбы, связанные, например, с погодными условиями. Ежедневное нормирование расхода кормов опиралось в основном на опыт и интуицию рыбовода. Поэтому нормы кормления рыбы одной возрастно-размерной категории (сеголетков или двухлетков) даже в рыбхозах близкого типа и режима нередко существенно различались. Вполне очевидно, что расчет суточных доз кормления и их корректировка должны строиться не только на данных календарных графиков кормления, но и с учетом оперативной информации о действительном состоянии прироста массы рыбы при меняющихся погодных условиях или других случайных отклонениях режима выращивания.

Опираясь на собственные экспериментальные исследования, С. А. Филь и Г. И. Шпет [213] разработали таблицы расчета норм кормления карпа в зависимости от температуры воды.

Г. И. Толчинский и соавторы [203] разработали в помощь рыбоводам более совершенный метод технологических расчетов нормирования кормления карпа с учетом экологических и генети-

ческих факторов. Для облегчения этих расчетов предложены простейшие счетные приборы — оперативный и тактический рыбоводные планшеты. Оперативный планшет предназначен для оказания помощи рыбоводу при расчете суточного прироста карпа в зависимости от переменных значений массы рыбы, температуры воды, содержания в ней кислорода и других экологических факторов. Тактический рыбоводный планшет рекомендуется использовать при расчете роста карпа в зависимости от переменных значений начальной массы рыбы, времени выращивания, температуры воды и других экологических факторов.

Кормление карпа в прудах дает наибольший эффект в сочетании с рациональной плотностью посадки и поликультурой, в частности растительными рыбами. Следует иметь в виду, что в непроточных прудах существует предел биогенной нагрузки на экологическую систему гидробионтов. Этот предел определяется способностью экосистемы пруда самоочищаться от органических загрязнений, основным источником которых является неусвоенная часть комбикорма. Самоочищение пруда от излишков органики — сложный процесс, главную роль в котором играет кислород, фитопланктон и микрофлора. Кислородный режим можно регулировать путем повышения водообмена и аэрацией. Чем меньше отходов от корма остается в пруду, тем больше корма можно вносить и соответственно этому увеличивать плотность посадки рыбы.

По данным ВНИИПРХа, для Подмосковья суточная норма комбикорма, не вызывающая загрязнения нагульного пруда в условиях отсутствия проточности при монокультуре карпа, составляет примерно 100 кг/га, а при выращивании карпа вместе с пестрым толстолобиком — 120 кг/га сухой массы корма. Толстолобик потребляет детрит и мелкий зоопланктон и тем самым очищает воду от оптически активных взвесей, повышает ее прозрачность, улучшая фотосинтетические процессы, жизненно необходимые для других организмов. Поскольку мелкие формы зоопланктона недоступны карпу, посадка пестрого толстолобика осуществляется таким образом, чтобы концентрация рачков не падала ниже 3—5 мг/л. Доля детрита в рационах пестрого и белого толстолобиков может достигать до 80—90%. Белый толстолобик питается детритом и фитопланктоном. Он разреживает скопление микроводорослей, предупреждает их самозатемнение и способствует их усиленному размножению, при этом нарушения его кормовой базы не происходит.

Таким образом, плотность посадки и режим кормления карпа в прудах оказываются тесно связанными не только между собой, но и с поликультурой прудовых рыб.

Имеются данные, позволяющие ставить вопрос об унификации стартовых кормов для ранней молодежи. Показано, что молодежь карпа, белого и пестрого толстолобиков, белого амура хорошо растет на искусственных кормах, которые приближаются по составу к корму форелевого типа с добавлением некоторого количества живого корма [184].

## Сбалансирование кормосмесей

Известно, что рыбы — полифаги, т. е. поедают разную пищу. Уже давно рыбоводы заметили, что нельзя кормить рыбу одним видом пищи, так как одностороннее питание заканчивается для нее серьезными функциональными расстройствами и даже гибелью. Поэтому при искусственном кормлении рыбе следует давать все питательные вещества, в которых она нуждается, и в таком соотношении, чтобы обеспечить ее нормальное развитие и рост. Следовательно, пища должна быть не только приемлемой по вкусовым качествам, но и полноценной по химическому составу. Последнее требование наиболее сложное и трудновыполнимое. В рыбоводстве уже столкнулись с подобными трудностями при искусственном выращивании молоди некоторых рыб. Например, если кормить молодь осетровых только олигохетами, то у них появляется повышенная возбудимость и понижается жизнестойкость. До сих пор не удается объяснить причину неудач содержания личинок карпа на искусственной пище при полном отсутствии живого корма [133].

Для кормления форели и лосося в рыбхозах ежедневно изготавливаются пастообразные корма, т. е. смесь свежих компонентов (внутренности теплокровных животных, рыбный фарш) с сухими растительными и животными (рыбная, мясокостная, пшеничная мука) и другими компонентами. Несмотря на то, что при умелом составлении по рекомендуемым рецептам такие рационы дают хорошие рыбоводные показатели, пастообразный корм не может обеспечить возможной эффективности прироста продукции форели и поэтому является до некоторой степени тормозом в развитии отечественного форелеводства. Тем не менее, пока не налажено промышленное производство полноценных гранулированных кормов, пастообразные корма не потеряли своего значения, они используются на лососевых рыбоводных заводах и в форелевых хозяйствах. Лаборатория воспроизводства рыбных запасов СевНИОРХ рекомендует несколько пастообразных полноценных рационов для сеголетков лосося, в частности корма марки КС-21М (на основе селезенки) и КС-26 (на основе сорной рыбы), успешно используемые на рыбоводных заводах Карелии [60].

В условиях индустриального рыбоводства при полном отсутствии естественной кормовой базы возникает необходимость тщательного сбалансирования состава искусственных диет. К настоящему времени известно, что рыба нуждается примерно в 40 различных структурных элементах. Относительно сложный состав рационов вызывает большие трудности при выборе кормовых компонентов и сбалансировании основного химического состава аналитическими методами. Кроме того, включение в кормосмесь любого нового компонента вызывает существенные изменения в химическом составе всей кормосмеси, причем всегда остается сомнение в оптимальности конечного варианта. Эти изменения могут быть как положительными, так и отрицательными. Чтобы оценить



влияние нового компонента в кормосмеси, необходимо провести анализ состава всех химических соединений и в первую очередь протеина, жира, аминокислот и других соединений во взаимодействии с каждым из подобных структурных соединений других компонентов кормосмеси.

При разработке состава полноценных гранулированных кормов для рыб целесообразно использовать ЭВМ. Применение быстродействующей вычислительной техники позволяет значительно повысить скорость расчета и точность сбалансирования химического состава, надежнее определить влияние любого ингредиента на химический состав корма и величину взаимозависимости незаменимых аминокислот в пределах установленных ограничений ингредиентов.

Сотрудниками ВНИИПРХа на ЭВМ [33, 63, 65] рассчитаны рецепты многих кормосмесей для карпа, форели и сиговых рыб, которые при производственной проверке оказались более эффективными и экономичными, чем ранее рассчитанные другими методами рационы. В частности показано, что при рационе, рассчитанном на ЭВМ, скорость роста форели выше на 11%, затраты на единицу прироста ниже на 20% и общая стоимость единицы прироста на 13% ниже, чем при рационе, составленном обычным способом.

Установлено, что в полноценном гранулированном корме для форели значительная часть дефицитной рыбной муки может быть заменена высокобелковыми шротами (соевым и подсолнечным) и кормовыми дрожжами, но так, чтобы  $\frac{2}{3}$  общего протеина было замещено протеином растительного происхождения и микробного синтеза [195].

Для выравнивания баланса основных незаменимых аминокислот лизина и метионина рекомендуется добавлять их синтетические аналоги до величины потребности, в результате чего физиологическая эффективность рациона приближается к уровню корма на животном протеине [67, 205].

Учитывая особенности обмена веществ на разных стадиях онтогенеза, в процессе выращивания рекомендуются два вида кормов — стартовый (для ранней молодежи) и продукционный (для товарной рыбы), основной состав которых имеет определенные различия. Стартовый гранулированный корм обеспечивает высокий темп роста и хорошие физиологические показатели при кормовом коэффициенте 0,9—1,2.

Продукционный гранулированный корм также характеризуется высокой питательностью и физиологической полноценностью при кормовом коэффициенте 1,5—1,9.

На эффективность корма существенно влияет цвет. На стартовом гранулированном корме, окрашенном отечественным красителем «Рубиновый СК», личинки и мальки форели растут на 17% быстрее, чем на корме равного состава естественного серого цвета [63, 136, 138], при этом расход протеина и энергии корма на 12% ниже.

Поскольку гранулированные корма рассчитаны на применение в условиях полного отсутствия естественной кормовой базы, они должны содержать не только необходимое количество питательных веществ в определенном соотношении, но и комплекс витаминов в виде премикса, производство которого налажено отечественной промышленностью. В гранулированных кормах для форели крайне важно также соблюдать соответствие между протеином и жиром [64, 65] (табл. 19).

Таблица 19

Основные показатели полноценного гранулированного корма для форели (по Канидьеву и Гамыгину [65])

Показатели	Корм	
	стартовый	продукционный
Компоненты корма, %		
протеин	45—48	40—43
жир	11—13	7—9
углеводы общие	15—20	25—30
углеводы переваримые	8—9	10—15
клетчатка	2—3	3—5
минеральные соли	10—12	10—15
влага	До 14,4	До 14,5
Энергия общая		
тыс. ккал/кг	4,5—5,0	4,0—4,5
(МДж/кг)	(19—21)	(16,8—19)
Энергия с учетом переваримости		
тыс. ккал/кг	3,0—3,5	2,5—3,0
(МДж/кг)	(12,6—14,7)	(10,5—12,6)
Ожидаемый кормовой коэффициент	1,2—1,4	1,4—1,6

ВНИИПРХом и ГосНИОРХом были созданы сухие гранулированные корма, эффективность которых соответствует мировым стандартам для выращивания радужной форели от личинки до товарной рыбы. В настоящее время в лаборатории биохимии и физиологии рыб БалтНИИПРХа под руководством Е. М. Маликовой разрабатываются гранулированные корма для радужной форели и лососей под общим названием БРКГ (балтийский рыбный корм гранулированный).

Введение полноценных гранулированных кормов оказало существенное влияние на прогресс отечественного рыбоводства. Вместе с тем совершенствование этих кормов остается актуальной задачей. Исследования проводятся в разных направлениях, в частности совершенствуется методика сбалансирования основного химического состава; изучаются возможности замены рыбной муки мукой из других компонентов животного происхождения; изменяется соотношение между животным и растительным белком за счет увеличения доли последнего; улучшается качественный состав комбикорма путем его обогащения незаменимыми аминокислотами в

виде синтетических аналогов; оптимизируется цвет кормосмесей [174].

Таким образом, необходимо изучать влияние искусственного корма (пастообразного, влажного и сухого гранулированного), резко отличного по своим физико-химическим свойствам от естественного, на структуру и функции пищеварительной системы рыб; пределы адаптации рыб к новым условиям жизни; ритм питания; переваривание и усвоение нового для них корма.

Строение пищеварительной системы во многом определяет характер пищевых потребностей организма. Пищеварительный тракт чувствителен к составу, физическим свойствам и консистенции пищевого комка. Длительность контакта пищевого комка с пищеварительными ферментами зависит от размера кишечника и развития кишечной микрофлоры, участвующей в процессах переваривания. У рыб зависимость размеров кишечника от характера пищи особенно отчетливо проявляется в процессе онтогенетического развития. На ранних стадиях эмбриогенеза молодь имеет обычно короткий прямой кишечник, не достигающий длины тела. Такой пищеварительный канал соответствует потребляемой в этот период животной пище (зоопланктону). В дальнейшем у растительноядных и всеядных рыб рост кишечника значительно опережает рост самой рыбы, что соответствует переходу на трудноперевариваемый корм.

По данным И. Н. Остроумовой [138], длина кишечника годовиков и двухгодовиков форели, содержащихся в условиях садков на искусственных кормах, составляет 0,7—0,9 длины тела. У форели, питающейся в течение двух месяцев гранулами с преобладанием растительных компонентов, кишечник удлиняется на 25 %, при питании гранулами с преобладанием животных ингредиентов — на 12—19 % по сравнению с кишечником форели, получающей пастообразный искусственный корм. Характерно, что наибольшее удлинение отделов пищеварительной трубки отмечалось у рыб, обладающих более высоким темпом роста, т. е. быстрая приспособляемость к новому корму, обнаруживаемая даже на морфологическом уровне, приводила к более эффективному действию корма на рост. Наоборот, у тех подопытных рыб, которые отставали в росте, отмечено меньшее относительное нарастание длины кишечника.

В начальные периоды развития личинок и ранней молоди требуется особая тщательность в составлении диет. Наблюдая за характером роста рыбы в эти периоды (при содержании на пастообразных кормах в проточных лотках), И. Н. Остроумова [138] обратила внимание на интересное явление, повторяющееся из года в год, связанное с усвоением концентрированного белкового корма в зависимости от возраста.

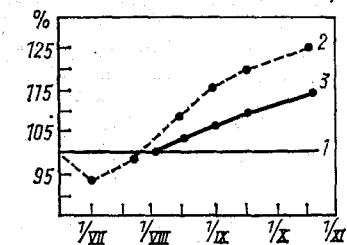


Рис. 27. Динамика роста ранней молоди форели на концентрированном белковом корме (по отношению к контролю):

1 — контроль; 2 — белковый корм дается личинкам с первого дня перехода к питанию; 3 — белковый корм дается с 30 июля (по Остроумовой [138])

В первые недели питания таким кормом (30—45 дней) у рыб наблюдается некоторое торможение роста по сравнению с контролем (рис. 27), после чего у молоди, достигшей массы 0,5—0,8 г, отмечалась стимуляция роста и в дальнейшем она значительно обгоняла контрольных. В том случае, если белковый корм давали не с самого начала, а спустя 30—45 дней после перехода к внешнему питанию,

когда молодь достигала массы 0,5—0,8 г, также наблюдалась стимуляция роста, но меньшая, чем в случае, когда белковый корм давали с первых дней. Складывается впечатление, что если личинок форели с первых же дней кормить высокобелковой пищей, они быстрее адаптируются к ней и сохраняют высокий темп роста.

Показано, что в первые дни после вылупления (период желточного эндогенного питания) в пищеварительном тракте форели пепсин не обнаруживается, а другой протеолитический фермент — трипсин проявляет лишь слабую активность. В дальнейшем с переходом на активное питание образуется пепсин и возрастает активность других протеолитических ферментов [44].

Японские исследователи, изучая пищеварительные ферменты (трипсин, амилазу, мальтазу) у личинок карпа, также пришли к выводу, что в первые дни в постэмбриогенезе сила их действия резко понижена и увеличивается с ростом рыб. Значительное нарастание активности трипсина (более чем в 6—8 раз по сравнению с 40-дневной молодью) отмечается лишь через 100 дней после вылупления. Активность мальтазы повышается к этому времени в 10—12 раз.

Увеличилось число данных, свидетельствующих о том, что активность пищеварительных ферментов у ранней молоди нарастает постепенно, тогда как интенсивность роста на ранних этапах оказывается очень высокой, а затем постепенно падает. Так, в первые 10—15 дней после начала питания ежесуточный прирост личинок форели обычно составляет 10—15 % массы тела. В дальнейшем же он снижается до 6—7 %. Масса личинок карповых рыб, уже начавших питаться, имеет всего несколько миллиграммов, а ежесуточный начальный прирост составляет 30—40 %. Можно думать, что начальные периоды активного питания молоди форели и других рыб характеризуются несоответствием между слабой активностью пищеварительных, в частности протеолитических ферментов, и высокой способностью к росту организма. Дальнейшие исследования должны показать, каким путем молодь обеспечивает себя достаточным количеством питательных веществ для быстрого роста при сравнительно еще несовершенной системе пищеварительных органов.

В связи с этим намечаются новые направления работы по повышению биологической полноценности искусственных диет для личинок и ранней молоди рыб, созданию необходимых условий для интенсивного роста и развития на первых постэмбриональных стадиях.

### Режим кормления

Развитие промышленного рыборазведения и кормление рыбы гранулированными кормами поставило перед исследователями ряд новых задач по отработке биотехники и режима кормления, особенно в уточнении суточных доз корма. От правильности ежедневного нормирования пищи, постоянного контроля за поедаемостью ее рыбой зависит, в конечном счете, не только объем продукции хозяйства, но и основные экономические показатели его работы.

При садковом и бассейновом выращивании рыб отсутствие у рыбодоводов должного опыта в ежедневном контроле за нормированием корма может быть причиной низкого темпа роста или неоправданно больших затрат корма на единицу привеса даже при использовании высокобелковых полноценных гранулированных кормов.

В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе особое внимание уделяется нормированию пищи для лососевых и карповых рыб. При составлении пищевых рационов для рыбы обычно исходя из потребностей организма. В естественных условиях большинство рыб сразу могут заглатывать пищу, составляющую не более  $\frac{1}{2}$  своей массы. Как правило, количество заглоченной пищи составляет 2—25 % от массы рыбы. Например, щука может сразу заглатывать пищу, составляющую 24 % ее собственной массы, осётр и стерлядь — 2—7 %. Белый амур питается часто, но понемногу. Содержимое его кишечника достигает 15,3 % массы тела.

В результате многолетних наблюдений за питанием прудовых рыб рыбодоводы сделали вывод, что суточный рацион рыб находится в пределах 1,5—6 % их массы. Однако это мало дает для понимания связи между величиной суточного рациона, физиологическими потребностями рыбы и основными факторами внешней среды. Выяснение этих связей необходимо для разработки научно обоснованных рекомендаций для практики рыбного хозяйства. Для этого необходимо знать следующее: чем обычно питается рыба и какова зависимость состава пищи от внутренних и внешних условий; сколько рыба потребляет корма в зависимости от возраста, половой активности, сезона года, группирования питающихся рыб, температуры, содержания кислорода и угольной кислоты, pH воды; время прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту и скорость ее переваривания; какова калорийность и сбалансированность корма; эффективность переваривания и усвоение основных компонентов пищи (белок, жиры, углеводы); на что идет усвоение пищи и от каких факторов это зависит; как влияет смена пищи на морфофункциональные особенности пищеварительного тракта и на усвоение корма.

При установлении суточных норм гранулированного корма необходимо также учитывать возможные потери гранул и вносить при этом соответствующие поправки (скорость течения, мутность воды, сильное волнение и т. д.). Пользоваться нормативами кормления, разработанными для другого вида корма, без соответствующих поправок не рекомендуется.

Например, определение суточных норм пищи для карпа в условиях теплых вод требует особого подхода. В теплых водах рыба растет быстро, соответственно меняется ее масса, поэтому необходима частая корректировка дозы корма. По-видимому, этим можно объяснить противоречивость данных, приводимых разными авторами. Так, при использовании высокобелкового корма Штеффенс установил, что меньший кормовой коэффициент и лучший прирост обеспечиваются у годовиков карпа при температуре 23 °C и

содержании на суточном рационе, составляющем 2,2—2,4 % массы тела. В то же время Хьюсман отмечал в 1970 г. лучшее усвоение корма при суточной дозе, составляющей 5 %, а в 1972 г. — 4—8 % массы тела рыбы. В 1976 г. группа авторов из ГДР дала рекомендации по нормированию корма для товарного карпа в садках в зависимости от температуры воды. По их данным, ежедневное количество корма (% к массе тела) при температуре воды 15, 18, 20 и 25 °C соответственно равно 1,5; 2,0; 2,3 и 3,2 %. В работах, приведенных выше (цит. по И. Н. Остроумовой [140]), недостаточно учитывается постоянно меняющаяся масса карпа, особенно при повышенной температуре.

Поскольку в отечественной практике кормления карпа преобладало направление по использованию в кормах растительных компонентов, то нормы кормления были очень высокими. Вместе с тем, некоторые авторы указывают, что для годовиков карпа необходимо нормировать кормление, а при выращивании сеголетков давать корм по поедаемости. И. Н. Остроумова [140] считает, что в условиях теплых вод нецелесообразно кормить годовиков карпа высокобелковыми кормами, так как это приводит к резкому возрастанию кормового коэффициента. Ухудшаются результаты выращивания и при выдаче корма постоянно в количестве одного и того же процента от массы тела. Очевидно, количество корма в процентном отношении должно меняться в зависимости от массы карпа и от способности к приросту. Результаты опытов автора по нормированию корма показали, что между потребностью в количестве пищи у карпа и количеством корма, обеспечивающим высокий темп роста при наименьших затратах корма, существует большая разница. В связи с этим возникла необходимость разработать наиболее эффективные нормы корма в зависимости от массы рыбы и температуры воды.

Существуют разные способы определения физиологической потребности в количестве пищи у рыб. Наиболее распространенным является метод, основанный на изучении интенсивности обмена, с помощью которого определяется уравнение балансового равновесия [5]. В данном случае, по мнению И. Н. Остроумовой, нужно определять не физиологическую потребность, а тот минимум, который необходим для обеспечения интенсивного роста при наименьших затратах корма. Как показывает опыт, в теплых водах потребность карпа в количестве пищи значительно превышает этот минимум. Карп способен поесть значительно большее количество корма, чем требуется ему на эффективный рост. От постоянного перекармливания у карпов наблюдается повышение упитанности, жирности и избыточное количество холестерина в крови, свидетельствующее о начале нарушения жирового обмена. При этом резко возрастают затраты корма на единицу прироста.

По-видимому, путь к решению этой задачи лежит в определении конкретных суточных приростов при малых затратах корма. Установив характер суточных приростов разноразмерного карпа при различной температуре и умножив суточный прирост на ус-

ловный кормовой коэффициент, получим величину суточного рациона.

И. Н. Остроумова [140] представили кривые регрессии суточных приростов карпа в зависимости от массы тела при различных температурах воды. На основании этого были рассчитаны нормы кормления карпа в зависимости от массы тела. Так, при увеличении массы от 50 до 800 г при температуре 22—25 °С норма постепенно снижается от 7,2 до 1,8%, при температуре 26—30 °С — от 10,2 до 1,6%.

Важную роль в пищеварительном акте играет скорость прохождения пищи по желудочно-кишечному тракту и скорость ее переваривания. Продвигаясь по пищеварительному тракту, пища подвергается воздействию пищеварительных соков. В каждом отделе пищеварительного тракта (в желудке, разных отделах кишечника) происходят процессы разной химической и ферментативной обработки пищи, идущие с разной скоростью. Показано, что у рыб скорость прохождения пищи по пищеварительному тракту зависит от ряда причин: вида рыбы, ее возраста и физиологического состояния, размера и длины кишечника, качества и количества пищи, а также от факторов внешней среды (температуры воды, времени года и др.).

Хищные рыбы заглатывают сразу много пищи, которая длительное время находится в желудке и затем медленно проходит по кишечнику. Все пищеварение длится несколько дней. У мирных рыб (плотоядные, растительноядные), заглатывающих пищу небольшими порциями, пища непрерывно движется по кишечнику с достаточно большой скоростью. Часто пища находится в кишечнике всего несколько часов.

Наблюдается определенная связь между характером питания рыбы и величиной пищеварительного тракта. Хищные рыбы имеют относительно короткий пищеварительный тракт, а травоядные — длинный.

В процессе онтогенетического развития продолжительность пребывания пищи в пищеварительном тракте увеличивается с увеличением длины кишечника.

Так, скорость прохождения пищи у плотвы на стадии близкой к личиночной, равна 3 ч 35 мин, у мальков — 4 ч 53 мин, а у трехлеток — 10 ч 43 мин [69].

На скорость прохождения пищи особенно сильно влияет температура воды. При повышении температуры увеличивается активность пищеварительных ферментов и одновременно возрастает перистальтика кишечника, что сокращает время переваривания пищи.

Скорость прохождения пищи по кишечному каналу в какой-то мере характеризует скорость пищеварения, но по ней нельзя судить о полноте или степени использования питательных веществ.

Многие исследователи считают время пребывания и скорость прохождения пищи по кишечнику скоростью пищеварения. Однако такое представление неправильно. Под скоростью пищеварения

надо понимать количество пищевого материала, расщепляющегося под действием пищеварительных ферментов в единицу времени. Скорость пищеварения, т. е. интенсивность биохимического распада пищи, может определяться как по количеству распавшейся пищи, так и по количеству веществ, образующихся от такого распада.

Ни время пребывания пищи в пищеварительном тракте, ни линейная скорость прохождения пищи по пищеварительному тракту не характеризуют в должной мере скорость пищеварения [197].

Тем не менее по времени пребывания пищи в кишечнике даются рекомендации, сколько раз в сутки следует кормить рыб. Данные, полученные в результате наблюдений за длительностью прохождения пищи в течение 1—2 сут, могут привести к неверному выводу о необходимости одноразового кормления рыбы. Попытки сократить летом количество кормлений с 2—3 раз до одного обычно кончаются неудачей, так как при этом начинает действовать ряд факторов физиологического и биохимического характера. Так, при поступлении новой порции пищи процессы переваривания и выведения старой ускоряются. Характерно, что в естественных условиях рыбы заглатывают новые порции пищи после эвакуации значительной массы частично переваренного корма из желудка в кишечник.

Далее (в условиях плотной посадки рыб) усиливается конкуренция за пищу между особями разных размеров. Одноразовое кормление (в особенности неводостойкими гранулами) приводит к еще большему отставанию слабо растущих рыб и большому разбросу по массе всей выращиваемой форели [137].

Примеры отрицательного воздействия на развитие рыб одноразового кормления можно наблюдать в карповых хозяйствах, где суточные рационы корма вносятся в пруды за один раз, в лучших случаях за два раза. Но карп — безжелудочная рыба. Он не в состоянии за один прием заглотнуть суточную порцию корма, составляющую 4—5% его массы. Он заглатывает столько, сколько помещается в переднем отделе кишечника. Остальная часть корма опускается на дно пруда, распыляется и, смешиваясь с илом и экскрементами, становится недоступной рыбе. Через некоторое время, переварив заглоченную пищу, карп возвращается на кормовое место, но корма уже не находит.

На окисление корма требуется много кислорода, и в районе кормовых мест при недостаточном контроле за поедаемостью создаются зоны с сероводородным запахом, а в прудах с интенсивным кормлением рыб во второй половине лета наблюдаются заморы.

В садковых хозяйствах в термальных водах карп ведет себя во время кормления так же бурно и активно, как и форель. В каждом садке площадью 20 м<sup>2</sup> выращивается около 4000 рыб, которые одновременно бросаются к кормушке и, создавая толчею, не столько поедают корм, сколько разбрасывают его с кормушки-поддона за пределы садков.

Таким образом, вопрос о режиме кормления и составлении рационов для рыб разных возрастов оказывается наиболее сложным в методическом, биологическом и физиолого-биохимическом отношении.

Частота раздачи корма существенно влияет на эффективность кормления. Для всех рыб, как и для других животных, характерна общая закономерность: чем мельче рыба, тем чаще ее следует кормить. Так, например, для радужной форели оптимальная кратность кормления гранулированным кормом составляет от 12 до 4 раз в зависимости от массы рыбы [65]. Здесь же прослеживается следующая закономерность: чем больше величина рациона относительно массы рыбы, тем более дробно его необходимо выдавать. Таким образом, высокая частота кормления необходима для более эффективного использования корма рыбой.

Ряд авторов отмечают влияние качественного состава пищи на скорость переваривания. Более калорийные мизиды задерживаются в кишечнике рыб дольше, чем дрейсены. Жиры фосфатидов замедляют моторику кишечного тракта форели, увеличивая тем самым длительность воздействия пищеварительных ферментов на пищу. Повышение содержания белковых концентратов в пище форели также замедляет ее продвижение по желудочно-кишечному тракту. При кормлении форели рыбной мукой даже через 30 ч в желудке еще остается 28,5 % пищи. Скорость прохождения гранулированного корма у рыб отличается от скорости прохождения естественного и пастообразного кормов. Это прежде всего связано с его физическими свойствами, т. е. с его жесткой консистенцией, а также качественным составом.

Действие углеводов на пищеварительные функции форели противоположно действию белка и жира. Повышение содержания углеводов в пище ослабляет общую интенсивность пищеварения.

В литературе есть указания на то, что быстрая замена одного корма на другой для молоди лосося приводит к нарушению некоторых физиологических функций и к увеличению энергетических затрат на рост [31]. Показано, что внезапный переход форели с пастообразного корма на гранулы вызывает в первые 2—3 недели заметное снижение темпа роста [136]. Поскольку между строением, функционированием пищеварительной системы и характером корма существует тесная связь, очевидно, что замена корма требует определенного периода адаптации пищеварительного тракта.

### Определение переваримости корма

Для научного обоснования рационального кормления рыб необходимо изучение переваримости и усвоения всех применяемых кормов и их компонентов в разных соотношениях. Однако точно разграничить два процесса — переваримость и усвояемость — довольно трудно, так как часть переваренной пищи не всасывается в кровь даже при нормальных условиях.

Предлагается много способов определения переваримости корма, однако в общем они сводятся к двум. Первый способ основан на использовании готовых пищеварительных ферментов или ферментов, выделенных из подошковых рыб. Второй способ основан на исследовании содержимого желудочно-кишечного тракта и экскрементов. Если белковый компонент корма подвергнуть в пробирке действию ферментного раствора, то процесс гидролиза белка будет осуществляться подобно естественному перевариванию. Этим способом пользуются издавна. Однако условия в пробирке и в живом организме различны, отсюда различия и в результатах и низкая степень достоверности.

Непереварившаяся и невсосавшаяся пища выделяется из организма в виде фекалий. Для определения доли переварившейся и всосавшейся пищи используется специальный показатель — коэффициент переваримости. Определить коэффициент переваримости лишь по отношению массы фекалий к общей массе корма недостаточно. Важно получить данные по каждому отдельному виду питательных веществ и на основании этого дать заключение о питательной ценности. Большинство методик исследования этих процессов сводится в основном к тому, что учитывается съеденная пища (по сухому веществу или по количеству азотистых и других веществ), затем эти же показатели определяются в непереваренной части пищи (в кале). Разница указанных величин дает величину переваренной пищи. Если условно принять, что организм рыбы усваивает всю переваренную пищу, то эту величину принимают за величину усвоения. В некоторых случаях полученные величины усвоения пищи весьма близки к действительным. Однако поскольку сама методика не дает возможности разграничивать указанные два процесса, то остается сомнение в правильности трактовки полученных результатов. Это особенно относится к тем случаям, когда мы изучаем процессы в зависимости от влияния факторов внешней среды.

При методике определения пищеварения с меттовскими трубочками узнается скорость переваривания в том или ином отделе пищеварительного тракта. Однако эта методика не позволяет определить полноту пищеварения.

В последние годы переваримость определяется с помощью метода инертных веществ, широко используемого в животноводстве. Модифицировав его применительно к рыбам, М. А. Щербина [246] доказала возможность изучать процессы пищеварения у рыб этим методом не только в аквариуме, но и в прудах [250—252]. Сущность метода инертных веществ состоит в том, что к кормам в определенных соотношениях добавляют непереваримые инертные вещества — индикаторы. По соотношению питательных веществ в кормах и экскрементах на единицу инертного вещества судят об их количестве, всосавшемся в кишечнике.

Коэффициент переваримости рассчитывают по следующей формуле:  $P = 100 - [(B_0/B_K) (I_N/I_0)] 100$ , где  $P$  — показатель переваримости питательного вещества, % от принятого с кормом;  $B_0$  — ко-

личество этого вещества в экскрементах, %;  $B_k$  — количество питательного вещества в корме, %;  $I_k$  — количество индикатора в корме, %;  $I_o$  — количество индикатора в экскрементах, %.

Основное преимущество метода инертных веществ — отсутствие необходимости полного учета потребленного корма и выделенных экскрементов. Инертным веществом служит окись хрома, которая соответствует всем требованиям, предъявляемым к индикаторам. Она не участвует в процессе обмена, не задерживается в пищеварительном канале, равномерно выделяется с фекалиями, отсутствует в воде, почве, воздухе, сравнительно легко и точно определяется при химическом анализе. Окись хрома добавляется к кормам в количестве 1 %.

Во время исследований корма задавали рыбе в виде гранул влажного пресования. Время поедания корма обычно составляло 1—2 ч. Экскременты собирались от только что выловленных рыб легким нажатием на брюшко в сторону анального отверстия. Основные исследования по определению переваримости искусственных кормов проводили на двухлетках товарных рыб главным образом в прудах. Однако непостоянство температурного и гидрохимического режимов в прудах иногда препятствовало сбору материала в необходимом диапазоне. На результаты опытов может оказать влияние и естественная кормовая база водоемов. Поэтому эксперименты проводились также в аквариумах и бассейнах, где исследовали влияние отдельных абиотических факторов (температурный, солевой, кислородный режимы), при этом влияние естественной пищи на переваримость искусственных кормов у карпа было исключено.

В результате многолетних исследований изучен химический состав, переваримость и усвоение почти всех основных кормов и отдельных компонентов в разных вариантах кормосмесей, применяемых в нашей стране при выращивании карпа. На основании полученных данных предложен новый подход к вопросам составления рационов для карпа. Его сущность состоит в знании индивидуальных свойств отдельных компонентов рационов с точки зрения их химического состава и доступности питательных веществ организму рыбы. Это дает возможность включать отдельные ингредиенты в рационы с учетом их особенностей [247].

Среди ученых-рыбоводов поднимается вопрос о практическом использовании электронно-вычислительной техники в стандартизации не только способов составления рецептов кормов, где уже имеются определенные успехи, но и режима кормления с учетом экономической эффективности удовлетворения пищевых потребностей рыбы, а также таких факторов усвоения корма и изменения потребностей в нем, как температурный и кислородный режимы, степень загрязнения воды и многие другие.

Назрела необходимость внедрения новых прогрессивных методов кормления рыб. Теперь уже совершенно очевидно, что затраты корма на прирост рыбы зависят не только от качества кормов, но и от техники кормления, от уровня рыбоводной культуры, так как интенсификация рыбоводства без одновременного совершенствования методов выращивания и улучшения способов кормления приводит к ухудшению среды обитания, загрязнению прудов, ухудшению гидрохимического режима, вспышкам массовых заболеваний

и снижению темпа роста рыб, уменьшению выживаемости. Поэтому переход к многоразовому кормлению требует механизации этой производственной операции. В этом направлении в СССР и за рубежом ведутся интенсивные исследования. В ряде стран (Дании, Швеции, США) налажено производство автоматических кормораздатчиков, которые разбрасывают корм по поверхности бассейна или пруда несколько раз в день. В нашей стране В. В. Лавровским [106] разработана автоматическая кормушка «Рефлекс» для раздачи рыбам гранулированных кормов. Кроме того, автором совместно с сотрудниками разработан принципиально новый способ раздачи рыбам тестообразных кормов при помощи аэрокормушек. Появляется возможность с минимальными потерями использовать тестообразные корма наряду с гранулированными.

В связи с дальнейшим развитием исследований по совершенствованию кормов и методов кормления рыб перед отечественной рыбохозяйственной наукой ставятся следующие задачи [142, 174]:

1. Изучение потребности карповых, лососевых и осетровых рыб в основных питательных и биологически активных веществах; определение оптимального уровня аминокислот, жирных кислот, минеральных солей и витаминов при разных температурах.

2. Разработка и совершенствование состава кормосмесей и методов кормления разновозрастных групп карповых, лососевых и осетровых рыб с использованием традиционных и новых ингредиентов кормов. Разработка полноценных стартовых кормов, в особенности для карповых рыб.

3. Определение эффективности кормления рыбы в зависимости от внешних факторов, в особенности от качества водной среды. Исследование рационального сочетания искусственных кормовых средств с естественной кормовой базой водоемов в монокультуре и поликультуре.

4. Разработка технологических схем, устройств и механизмов, повышающих эффективность приготовления, раздачи и использования кормосмесей.

## ИЗБИРАТЕЛЬНОСТЬ ПИЩИ РЫБАМИ

Рыбы выбирают те кормовые объекты, к питанию которыми они приспособлены и которые наиболее доступны. И хотя вопрос о наличии у рыб способности избирать пищу является дискуссионным (например, некоторые исследователи предполагают, что рыба способна поедать все пищевые организмы без разбора), имеется много сведений, позволяющих считать, что рыба относится к пище избирательно [57, 69, 216, 232].

Выбор пищевых организмов обусловлен морфологическими и физиологическими особенностями рыб и поедаемых организмов и может рассматриваться как результат адаптации.

А. А. Шорыгин [232] всю поедаемую рыбами пищу делит на излюбленную, заменяющую и вынужденную, а на основании фак-

тического значения пищевых организмов в пище рыб выделяет главную, второстепенную и случайную, или третьестепенную, пищу.

Излюбленной является пища, предпочитаемая всякой другой. При наличии излюбленной пищи рыбы относятся безразлично к заменяющей ее пище. Но при отсутствии излюбленной пищи рыбы берут заменяющую, которая становится основной. Вынужденная пища это та, которая потребляется рыбой при отсутствии излюбленной и заменяющей. При потреблении вынужденной пищи темп роста рыб снижается.

Главной является пища, составляющая в данных условиях большую часть рациона рыбы. Второстепенная пища, хотя и используется постоянно рыбой, но большого значения в рационе не имеет. Случайная пища, состоящая из организмов, значение которых в рационе невелико, подвергается значительным локальным и временным изменениям.

Избирательная способность рыб в отношении кормовых организмов характерна не только для вида (видовая специфичность), но и для отдельных представителей данного вида (индивидуальная специфичность). В этом легко убедиться при наблюдениях за питанием рыб в аквариальных условиях.

Н. С. Строганов [197] приводит интересные данные из собственных наблюдений и исследований Аллена. Из 180 экземпляров форели 29 % особей не избирала пищу, 65 % выбирали один вид кормового животного. Из них выбирали гаммарид 18 %, ручейников — 14 %, лимней — 8 %, азелиусов — 7 %, веснянок — 4 % и других животных — 14 %. Двух животных выбирали 6 % рыб. Стерлядь в бассейнах охотно поедает разных хирономид и не поедает кусочки конского мяса. Однако после голодания некоторые особи начинают брать и этот необычный для них корм. Однако из них хорошо прибавила в весе и половая железа у нее созрела до IV стадии зрелости.

При кормлении осетров и севрюг гаммаридами и полихетами (нерес) эти рыбы в аквариальных условиях выбирают кормовые объекты по-разному: севрюга предпочитает нересид, а осетр — гаммарид. Если рыбе одновременно предлагается два вида корма, причем довольно характерных для ее пищевого рациона, то все же она предпочитает выбирать один корм в большем количестве, чем другой, хотя бы он и был более подвижным и тем самым менее доступным. Например, осетр потребляет подвижных гаммарусов в большем числе, чем менее подвижных и более доступных нересов. За 16 дней опыта осетр съел 1871 гаммаруса (30,7 г) и 312 нересид (37,6 г), а севрюга — 320 гаммарусов (6,5 г) и 1092 нересиды (327,6 г).

В северной части Каспия осетр предпочитает питаться мизидами, затем личинками хирономид, гаммаридами, кумацеями, а севрюга — ракообразными (мизидами, кумацеями, корофидами и гаммаридами). Личинки хирономид в пищевом рационе севрюг занимают очень малое место.

Главная пища обычно состоит из 2—6 видов животных, на их долю приходится 50—75 % всей потребляемой пищи. Второстепенная пища состоит из 5—6 видов (15—30 %). В состав третьестепенной пищи входит различное количество видов (иногда до 25), но по массе они составляют 4—10 %. В естественных условиях рыба не всегда имеет излюбленную пищу в нужном количестве и вынуждена питаться иной пищей. Поэтому могут быть расхождения в данных, полученных в естественных условиях и в аквариуме.

Издавна известно, что корм привлекает рыбу не только внешним видом и по консистенции, но и по запаху и вкусу. Значение

запахов в жизни рыб велико и многообразно. У многих видов рыб ведущую роль в отыскании пищи играют органы химической рецепции. По запаху рыбы могут обнаружить пищу, врагов, дифференцировать рыб своего и других видов, находить миграционные пути.

Многочисленными исследованиями показано, что обонятельная чувствительность рыб не тождественна вкусовой. Вкусовое дистантное чувство играет самостоятельную роль в распознавании химических объектов, расположенных на достаточно далеком расстоянии от рыбы. У некоторых костистых рыб вкус оказывается доминирующей функцией, играющей роль не только в обнаружении далеко расположенной пищи, но и в защите потомства и некоторых других формах поведения.

К химической рецепции относят обоняние, вкус и так называемое общее химическое чувство. По данным некоторых авторов, общая химическая чувствительность обуславливает защитные реакции животного, которые сохраняются после денервации вкусовой системы. Вместе с тем существует мнение, что вкусовое и общее химическое чувства не могут быть четко дифференцированы.

Обонятельно-активными являются как растворимые, так и нерастворимые в воде вещества, принадлежащие к разным классам химических соединений. Некоторые вещества, обладающие резким неприятным запахом, оказались неэффективными для рыб.

Вкусовые рецепторы, расположенные у рыб кроме ротовой полости на внешней поверхности тела — губах, усиках, плавниках, а у некоторых покрывающие все тело, включая хвостовой плавник, воспринимают четыре основных вкусовых вещества — сладкое, кислое, горькое и соленое. Вкусовые рецепторы, расположенные на внешней поверхности тела, в отличие от рецепторов ротовой полости, обладают функциями экстерорецептора: участвуют в поиске пищи, ориентации рыбы в среде обитания. В этом можно усматривать функциональную общность обонятельной и вкусовой систем.

В восприятии слабых растворов электролитов, кроме специализированных вкусовых рецепторов, участвуют свободные окончания тройничного нерва, блуждающего и спинномозговых нервов, обеспечивая так называемое общее химическое чувство. Рецепторы, чувствительные к растворам электролитов, обнаружены в боковой линии пресноводных и морских рыб.

Большое разнообразие в строении органов обоняния у экологически различных видов рыб свидетельствует о многообразии функциональных особенностей органа.

Чувствительность рыб ко многим веществам во много раз выше, чем у человека. Например, плотва отличает раствор сахара в концентрации  $2 \cdot 10^{-5}$  моль, раствор соли —  $4 \cdot 10^{-5}$  моль.

Различными физиологическими методами определены пороги чувствительности некоторых рыб к растворам чистых химических соединений. Так, гольяны различают эвгенол и фенилэтиловый спирт в концентрации  $3 \cdot 10^{-12}$  моль, лососи воспринимают морфолин при концентрации  $3 \cdot 10^{-15}$  моль, угри чувствуют присутствие в воде  $\alpha$ -иона и  $\beta$ -фенилэтилового спирта при концентрации  $5 \cdot 10^{-15}$  моль и  $2 \cdot 10^{-18}$  моль соответственно; сом проявляет четкие реакции на уксу-

ную кислоту при концентрации ее  $1 \cdot 10^{-15}$  моль, морфолин —  $1 \cdot 10^{-14}$  моль, бутиловый спирт —  $1 \cdot 10^{-15}$  моль. Карасей привлекает кумарин в концентрации  $1 \cdot 10^{-17}$  моль, но отпугивает при высоких концентрациях —  $1 \cdot 10^{-10}$  и  $1 \cdot 10^{-2}$  моль.

Обнаружено, что чувствительность органа обоняния рыб ко всем испытанным растворам чистых химических соединений значительно ниже, чем к химически сложным биологическим раздражителям, с которыми данный вид встречается в естественных условиях обитания. Многие рыбы хорошо различают по запаху разные виды водных растений и беспозвоночных. Высокая чувствительность рыб к запахам своего вида позволяет им лишь с помощью обоняния получить информацию о возрасте, поле и стадии зрелости партнера, о его физиологическом состоянии. Так, у рыб с хорошо развитой обонятельной чувствительностью (сом, налим, угорь, линь) орган обоняния проявляет достаточно сильные реакции на запахи пищи, рыб других видов и особенно на запахи рыб своего вида. Наибольшей активностью отличаются экстракты из жожки и гонад рыб своего вида.

Обонятельный орган некоторых видов рыб не реагирует на пищевые запахи и запахи других видов рыб. Раздражение обонятельного органа пахучими веществами вызывает интенсивные реакции в обонятельной системе рыб. Диапазон восприятия определенного раздражения значительно колеблется в зависимости от вида рыб.

Многих исследователей, в том числе рыбоводов, интересует вопрос о химической природе воспринимаемых запахов, о качественной специализации обонятельной рецепции рыб. Знание ответов на эти вопросы открывает возможности управления поведением рыб и улучшения вкусовых качеств гранулированных кормов с помощью соответствующих химических веществ. Однако решение их затрудняется отсутствием строгой общепринятой классификации запахов, подобной классификации вкусовых сигналов.

Электрофизиологическими методами установлено, что орган обоняния рыб хорошо воспринимает различные классы органических соединений (спирты, кетоны, альдегиды, кислоты, фенольные производные, эфиры и др.), различая при этом соединения гомологического ряда, стереоизомеры *L*- и *D*-формы.

Одной из характерных черт функциональной организации обонятельной системы рыб является медленная адаптация к запахам, благодаря которой запах длительное время сохраняет сигнальное значение. Ряд запахов, экологически значимых для рыбы, при повторных предъявлениях способствует не только сохранению, но и повышению уровня ответа, демонстрируя тем самым явление сенсibilизации. Последнее надо рассматривать как важное адаптивное свойство при ориентации на источник запаха.

Следует отметить, что помимо химических воздействий обонятельный рецептор рыб способен воспринимать и изменения температуры окружающей среды.

Центральная нервная система и эндокринные зоны гипоталамуса оказывают регулирующее воздействие на периферические отделы обонятельного анализатора рыб [114]. Исследованиями, проведенными в последнее время на разных видах рыб с помощью разных методических приемов, установлено наличие функциональной связи периферических отделов обонятельного аппарата со структурами переднего мозга.

Исследования вкусовой рецепции рыб и поведенческих реакций на качество пищевых продуктов имеют важное значение для теории и практики. Они способствуют развитию и совершенствованию промысла, разработке и изготовлению гранулированных кормов не только по их питательности, но и по вкусовым качествам.

Промысловое значение имеет созданное в Японии вещество маринезол (состав не опубликован). Выдавленное с помощью специального устройства в воду, это вещество привлекает лососей, кумжу, тунцов, бонито. Описаны случаи, когда с помощью этого вещества за два часа вылавливалось от 40 до 120 т рыбы. В Японии найдено и другое вещество (состав не опубликован) животного происхождения, эффективность которого больше, чем у маринезола. Пропитывание сетей этим веществом позволяет увеличить улов в 5—6 раз.

## СОСТАВ КОРМА ДЛЯ РЫБ

### Пищевые потребности рыб

Вопросы кормления рыб еще недостаточно исследованы. Основная цель рыбоводов — быстрее вырастить рыбу до товарной массы. Поэтому, часто перекармливая рыбу, ее лишают возможности активно двигаться. Ожирение нарушает обмен веществ. Плохие кислородные условия водоемов снижают сопротивляемость организма, и рыба подвергается атаке паразитов и микроорганизмов. Таким образом, откорм рыб и их здоровье в рыбоводстве трудно согласовать.

Известно, что потребность рыб в кормах меняется в зависимости от возраста, размера, половой зрелости, водного режима (температура воды, насыщенность ее кислородом) и других факторов.

Рыбы, как и теплокровные животные, нуждаются примерно в 40 различных компонентах, содержащихся в 5 группах питательных веществ: азотсодержащие вещества (белки, аминокислоты и др.), жиры, углеводы, витамины и минеральные вещества. Многие вещества являются незаменимыми, и недостаточное удовлетворение ими потребностей организма, как правило, приводит к болезням, проявляющимся в нарушениях ферментных систем и расстройству обменных процессов. Структуры пищевых веществ в значительной мере влияют как на специфичность ферментных систем, так и на направленность обменных процессов.

В настоящее время рационы для некоторых видов рыб, в част-



ности для форели, лосося, карпа, канального сомика, разработаны и научно обоснованы.

Физиологическая потребность в основных питательных веществах и гидрохимическом режиме воды для большинства видов форели и лосося определены в США Хальвером [273].

При разработке кормовых рационов были учтены следующие особенности этих рыб: обмен веществ в организме рыб возрастает с повышением температуры воды до определенного уровня; относительная активность метаболизма зависит от размера и вида рыбы: чем меньше размер рыбы, тем больше относительная величина активности обмена веществ; обмен веществ у молоди выше, чем у взрослых особей; физиологическая активность меняется в связи с нерестом, зимовкой и другими сезонными изменениями взаимоотношения организма и внешней среды; влияние продолжительности светового периода обратно пропорционально скорости роста; форель и лосось как плотоядные рыбы имеют более высокий уровень обмена веществ, чем другие рыбы, поэтому они нуждаются в повышенном количестве белка в составе корма; рыба, приспособленная к быстрому течению, имеет более высокий уровень обмена веществ, чем рыба в прудах и озерах; чрезмерное или недостаточное количество кислорода ограничивает метаболизм; увеличение проточности воды увеличивает физическую нагрузку форели и лосося, соответственно возрастает активность обмена веществ и потребность в корме, острее сказывается недостаток основных компонентов пищи.

Благодаря тщательному контролю за всеми указанными выше факторами, авторам удалось сократить кормовой коэффициент при выращивании форелей и лососей в отдельных случаях до 1,2.

## Белки

Как известно, пищевые белки, перевариваясь в желудочно-кишечном тракте, поставляют аминокислоты, необходимые для построения тела животного. Белки организма образуют его основу, являются катализаторами и определяют динамичность организма.

Между отдельными тканевыми белками существует динамическое равновесие: одни тканевые белки могут быть использованы для построения других.

В настоящее время выяснено, что набор незаменимых аминокислот может изменяться в зависимости от физиологического состояния животного и его видовой принадлежности. Сохранение азотистого равновесия животного находится в зависимости от полного набора незаменимых аминокислот в самом организме и в составе пищи. Установлено, что форель и другие лососевые нуждаются в тех же 10 незаменимых аминокислотах, как и млекопитающие. По-видимому, и другие виды рыб нуждаются в подобных аминокислотах.

При ознакомлении с пищевыми рационами рыб обращает на

себя внимание то, что в большинстве случаев в кормах рыб содержится в 2—3 раза больше белка, чем в кормах коров, свиней и кур, хотя для нормального развития, роста и размножения рыб необходимы те же сочетания питательных веществ, что и для других позвоночных. Создается впечатление, что корма в рыбководстве, по сравнению с животноводством, используются с малой эффективностью.

Возникает вопрос — действительно ли рыбы нуждаются в белке больше, чем другие животные, или это зависит от незнаний реальных потребностей кормления рыб.

Ответы на этот трудный и очень важный вопрос можно получить при рассмотрении некоторых причин расхождения между химической и биологической оценкой белков пищи, а также вопроса о наиболее рациональном содержании белка в корме рыб.

Имеется ряд причин расхождения между химической и биологической оценкой белков пищи рыб.

Известно, что ферменты пищеварительного тракта способны полностью гидролизовать белки до их составных частей — аминокислот. Причины, почему это редко происходит в действительных условиях пищеварения, при которых полностью расщепляются лишь некоторые белки, установить довольно трудно. Питательная ценность корма может быть определена в конечном счете лишь с помощью самого организма. Очевидно, если аминокислоты белков пищи не станут доступными организму в результате процессов пищеварения и всасывания, то корреляция между оценками по аминокислотному составу белка и его питательной ценности не будет соответствовать действительности. Например, усвояемость метионина из белков различных разновидностей бобовых неодинакова, и питательная ценность белка не может быть поэтому предсказана, исходя из данных химического анализа о содержании этой аминокислоты.

Для оптимального использования пищевых белков все незаменимые аминокислоты не только должны быть доступными для усвоения, но и должны освобождаться при пищеварении со скоростью, обеспечивающей пополнение запасов их в тканях. Причиной различия питательной ценности белков может быть, таким образом, различие в скорости гидролиза и освобождения отдельных аминокислот в кишечнике. Например, при переваривании соевого белка метионин отщепляется с меньшей скоростью, чем лейцин или лизин; прогревание соевого белка повышает отщепляемость метионина, что сказывается и на улучшении его питательной ценности.

Животные белки содержат все незаменимые аминокислоты, тогда как в некоторых растительных белках (ржи, пшеницы, овса, кукурузы и др.) отсутствуют или содержатся в очень малых количествах: одна, две, а иногда и более незаменимых аминокислот. Поэтому растительные белки, если только они одни входят в рацион, не обеспечивают всех потребностей организма. Эти белки считаются неполноценными. При кормлении рыб необходимо

вводить в их рацион различные растительные корма вместе с животными.

Белки пищи могут выполнять свою функцию только в том случае, если все необходимые компоненты пищи присутствуют в ней в оптимальном количестве. Если, например, отсутствуют жиры и углеводы, то организм использует аминокислоты белков пищи в качестве источника энергии, в связи с чем образование и восстановление тканей организма может тормозиться или даже прекратиться. Некоторые из витаминов являются активными компонентами белковых катализаторов промежуточного обмена. При отсутствии этих витаминов также тормозится синтез соответствующих ферментов, что может привести к серьезным нарушениям в обмене веществ.

Биологическая оценка белков пищи должна производиться при наличии в пище всех других незаменимых веществ, при полном учете их взаимной связи.

Таким образом, содержание различных компонентов пищи в определенных пропорциях является важным показателем пищевой ценности корма. Однако давать оценку питательности корма только по химическому составу далеко не достаточно. Дело в том, что не все питательные вещества используются в равной степени. Питательная ценность зависит от того, какая доля питательных веществ переваривается и всасывается в желудочно-кишечном тракте и что из этой доли используется организмом. Всегда существует различие между общим содержанием питательных веществ и усвояемым его количеством.

Растительные белки плохо перевариваются в кишечнике рыб, потому что они окружены оболочкой из клетчатки, вследствие чего и недоступны для атаки протеолитическим ферментам. Белки освобождаются после гидролиза клетчатки ферментом целлюлазой, которая не синтезируется организмом животного. Клетчатка расщепляется микроорганизмами кишечника, а у рыб их мало. Клетчатка и многие сопутствующие вещества, присутствующие в растительных продуктах, чрезмерно повышают перистальтику и тем самым сокращают время, в течение которого белки подвергаются действию протеолитических ферментов. В результате этого переваренные белки выделяются с экскрементами.

Относительно низкую переваримость шротов хлопчатника у рыб связывают с присутствием в нем токсического вещества — госсипола. Разрушение или удаление его из шротов приводит к возрастанию переваримости белков. Таким образом, в составе пищи могут быть вещества, подавляющие активность пищеварительных ферментов.

Существующие рецепты кормовых смесей для рыб обычно составляются путем комбинирования отдельных компонентов пищи по их химическому составу. Затем наблюдают, как составленные таким образом рационы поедаются и как влияют на рост рыб. Химический состав корма дает общее представление о его потенциальной биологической ценности. Фактическая ценность корма

определяется после внесения поправок на неизбежные потери, которые возникают в процессах переваривания и усвоения питательных веществ корма в организме рыб.

М. А. Щербина [247, 249], А. А. Яржомбек и другие [78] при изучении влияния отдельных кормовых веществ на организм двухлетнего карпа установили причину несоответствия между содержанием основных компонентов рациона, составляемого по его химическим элементам, и фактической ценностью. Оказалось, что почти 50 % питательных веществ из поедаемого рыбами корма выделяется из организма вместе с экскрементами. Большую часть переваренных остатков составляют углеводистые вещества. При питании кормовыми смесями действующей рецептуры первоначальное энергопротеиновое отношение в процессе пищеварения снижается в 2 раза и составляет 1 : 1. Столь малая обеспеченность белка энергетическим материалом за счет основных источников энергии (углеводов и жиров) является одной из причин малопродуктивности использования карпом белка на прирост.

Каково наиболее рациональное содержание белка в корме рыб? Это в общем исследованная, но еще недостаточно разработанная проблема. К ней имеет отношение и полноценность белка по содержанию незаменимых аминокислот, его переваримость и усвояемость в составе различных компонентов (углеводов, жиров, витаминов и микроэлементов), температура воды и насыщенность ее кислородом, вид и возраст рыбы, ее физиологическое состояние и многое другое. Большинство видов рыб питаются животной пищей, состоящей из беспозвоночных и позвоночных животных. Даже растительноядные рыбы на ранних стадиях постэмбрионального развития усваивают в основном питательные вещества зоопланктона. В этот период фитопланктон проходит через пищеварительный тракт фактически в неразрушенном состоянии.

Пищеварительный тракт хищных рыб способен переваривать большое количество белков пищи животного происхождения благодаря высокой активности пищеварительных ферментов. В связи с этим в сухие гранулированные корма для форели вводят значительно больше белка (30—50 %), чем его содержится в естественной пище (10—18 %). Повышенная концентрация полноценного белка в рационе стимулирует рост, способствует более эффективному усвоению корма. При этом кормовой коэффициент соответственно снижается, т. е. уменьшается количество корма, затраченного на прирост 1 кг рыбы.

Дефицит белковых продуктов является одной из серьезных проблем современности. Отсюда следует, что промышленное рыбководство всегда будет испытывать трудности с получением кормов животного происхождения.

Полноценными являются белки корма, изготовленного из тушки животного или мышечной ткани (рыбная, мясная, отчасти мясокостная мука). В мышцах содержится наиболее полный набор незаменимых аминокислот. Для молоди чаще применяются дефицитные и дорогостоящие компоненты пищи: яичный порошок,

Потребность форели в аминокислотах  
(по Холверу [273])

Аминокислота	Содержание на 1 кг сухого корма, г	Соотношение незаменимых аминокислот (за 1 принят триптофан)	Аминокислота	Содержание на 1 кг сухого корма, г	Соотношение незаменимых аминокислот (за 1 принят триптофан)
Лизин	21	10,5	Изолейцин	10	5,0
Аргинин	25	12,5	Треонин	8	4,0
Валин	16	8,0	Гистидин	7	3,5
Фенилаланин	21	10,5	Метионин	5	2,5
Лейцин	16	8,0	Триптофан	2	1,0

сухое молоко. В ряде стран для молоди используется мука из печени, из икры лосося, для рыб старших возрастов — сухой пресованный рыбный бульон, креветочная мука.

В гранулированных кормах для форели используют компоненты животного и растительного происхождения. Основное место среди них занимает рыбная мука, содержащая 60—65 % полноценного белка. Мясокостная мука содержит 40—50 % белка, но в ней мало метионина и триптофана. Кровяная мука содержит 80 % белка, но кормовая ценность ее невелика, поскольку при достаточно высоком содержании лизина в ней мало метионина и изолейцина; корм, в составе которого она содержится, плохо переваривается. В форелеводстве используются также свежий рыбный фарш и говяжья селезенка, в которых содержится 15—18 % белка и 75—80 % воды.

В настоящее время ведутся поиски заменителей дефицитной рыбной муки. Одним из перспективных ее заменителей является мука из морских ракообразных, обладающая высоким содержанием белка (до 60 %). Она способствует повышению содержания каротиноидов в мышцах и икре форели.

Сухие растительные корма содержат в 3—4 раза меньше белка по сравнению с кормами животного происхождения. Например, в муке и отрубях (пшеничных, ржаных, овсяных и др.) его содержание не превышает 10—14 %. Белки растительных кормов обычно неполноценны по аминокислотному составу, в них мало некоторых незаменимых аминокислот, главным образом лизина, метионина, триптофана и некоторых других. В рыбных хозяйствах используют такие растительные концентраты, как жмыхи и шроты, в которых больше белка, однако их питательная ценность в значительной степени зависит от технологии приготовления.

В условиях дефицита животных кормов необходимо обратить особое внимание на научно обоснованное сбалансирование животных и растительных компонентов, на включение физиологически активных веществ: аминокислот, витаминов, ферментов, биостимуляторов, повышающих коэффициент полезного действия корма и увеличивающих переваримость и усвояемость растительной пищи.

Наиболее распространенным компонентом с высоким уровнем содержания белка микробного происхождения (40—45 %) и витаминов являются кормовые дрожжи, которые добавляются в кормовые рационы рыб. Перспективным компонентом в кормах рыб могут быть нефтяные дрожжи.

Важно не просто знать количество белка в корме. Корма должны быть сбалансированы по содержанию в определенных соотношениях незаменимых аминокислот. Например, потребность форели в аминокислотах может быть представлена в следующем виде (табл. 20).

Если в составе корма очень мало триптофана, то у форели наблюдается искривление позвоночника: через 4 недели у 20 %, а через 12 недель — у 50 % особей. При недостатке в корме валина

нарушается синтез гормонов тироксина и адреналина. При недостатке метионина происходит нарушение обмена серы и задержка процесса метилирования при синтезе креатина и адреналина. При дефиците других незаменимых аминокислот снижается темп роста и, как следствие, отмечается непродуцируемая трата корма на прирост рыб.

Рациональное содержание белка в корме рыб определяется не только его общим количеством и соотношением незаменимых аминокислот, но и степенью доступности аминокислот организму животного. В процессе пищеварения скорость и полнота расщепления белка и его всасывания определяются многими факторами: химическим составом корма и характером химических связей в белке, специфичностью действия и активностью ферментов пищеварительного тракта, относительным содержанием аминокислот и конкуренцией их за транспортные средства в процессе всасывания (см. главу IV).

Взаимодействие всех этих факторов приводит к тому, что доступность аминокислот может значительно отличаться от их общего содержания в корме, обнаруженного аналитическим путем.

Лизин хлопчатника, арахиса, сои, подсолнечника, рыбной муки плохо доступен организму животных, в том числе рыб. Это связано с особенностями технологии приготовления некоторых кормовых веществ (сухой нагрев при высоких температурах, влажно-тепловая обработка при извлечении масла из масличных культур и т. д.), следствием которых являются серьезные потери аминокислот в результате разложения и образования соединений, резистентных к действию пищеварительных ферментов. Подобное явление отмечено нами у карпа, питавшегося жмыхами и шротами [247, 251, 252].

В белковой молекуле лизин связан по  $\alpha$ -аминогруппе, а  $\epsilon$ -аминогруппа остается свободной и легко вступает в химическую связь с другими веществами, в результате чего образуются соединения, которые не гидролизуются пищеварительными ферментами. Поэтому из белка корма может не использоваться 10—30 % лизина, а при термической обработке кормов и 50—60 %. Вопрос о доступности лизина имеет практическое значение, так как его часто до-

бавляют в корма животным, особенно в корма с преобладанием растительного белка.

При добавлении аминокислот в рацион нужно помнить, что их избыток также вреден организму, как и недостаток. Так, большое количество лизина или метионина в рационе цыплят вызывает ожирение печени и задержку роста.

Недостаток отдельных аминокислот в рационе может быть восполнен путем подбора различных компонентов корма и введением в него синтетических аминокислот. Последнее широко используется в животноводстве, но в рыбоводстве этот способ находится в стадии экспериментальных исследований. В этом плане представляют интерес работы Л. А. Тимошиной и сотрудников [204—206], в которых показано, что добавка в корм двухлеткам форели 0,5 % лизина не дает увеличения массы, а при добавке 1 % лизина масса рыб увеличивается на 10 % по сравнению с контрольной. Увеличение массы на 22 % получено при совместном добавлении 0,5 % лизина и 0,2 % метионина. Добавление в корм, содержащий растительные белки, незаменимых аминокислот (лизина, метионина, триптофана) и глутаминовой кислоты привело к увеличению массы форели на 30 %. Добавление 0,5 % метионина к сухому корму для сеголетков форели увеличило массу рыб на 6 % по сравнению с контрольной рыбой. Введение в корм комплекса незаменимых аминокислот (лизина, метионина, триптофана) и глутаминовой кислоты увеличило массу рыбы в среднем на 17 %.

Подобные эксперименты проводятся и за рубежом. Некоторые авторы не получили положительного эффекта в скорости роста и снижении кормового коэффициента при кормлении карпа и американского сомика кормовой смесью с добавкой аминокислот. Не были успешными попытки кормить карпа и кормосмесями, в которых источником аминокислот были продукты ферментативного гидролиза полноценного белка.

А. А. Яржомбек и В. И. Здор [258] критически проанализировали эти работы и экспериментально показали, что у карпа скорость всасывания добавленных аминокислот весьма значительна и не должна лимитировать их усвоение. Кроме того, различие в эффективности аминокислот для форели и карпа авторы объясняют другими причинами. Известно, что форель берет корм «на лету» и редко поднимает его со дна, поэтому ей дают такое количество корма, которое она быстро поедает. Карп берет корм не так интенсивно, подбирает его со дна и, как правило, за один раз не съедает заданный корм, поэтому карпу дается корм в расчете на пребывание его в воде в течение относительно длительного времени.

Известно, что растворимые компоненты сухого гранулированного корма (витамины, минеральные вещества, свободные аминокислоты) уже через 20 мин почти полностью вымываются. Следовательно, добавлять свободные аминокислоты в гранулированные корма для карпа целесообразно только в том случае, если гранулы будут предохранены от быстрого вымывания легкорастворимых компонентов; в противном случае следует проводить многократное кормление в расчете на быстрое поедание рыбой корма.

Изучение соотношения аминокислот в гидролизате сухого вещества целой рыбы показало, что ряд аминокислот тратится организмом существенно быстрее или медленнее, чем суммарный про-

теин. В частности, лизин расходуется почти втрое быстрее, чем глицин. Вычислены соответствующие коэффициенты, которые используются при расчетах физиологических потребностей молоди карпа в незаменимых аминокислотах [78].

Количество свободных аминокислот, циркулирующих в крови, непостоянно. Оно зависит в первую очередь от содержания аминокислот в пище. Как было сказано выше, концентрация и доступность многих кормов, несмотря на то, что они содержат все незаменимые аминокислоты, бывают разными. Аминокислота, которая является наиболее дефицитной в используемом корме, называется первой лимитирующей, затем по количеству и значимости идут вторая, третья и т. д., лимитирующие аминокислоты. Недостаток первой и второй лимитирующих аминокислот в корме резко ограничивает использование и других незаменимых аминокислот.

Для правильной оценки и сбалансированности корма по аминокислотному составу нужно знать не просто количество отдельных аминокислот в нем, а первую, вторую и т. д. лимитирующие аминокислоты. Для установления порядка лимитирования в кормах проводят ряд определений количества аминокислот в сыворотке крови животного. Считается, что из сыворотки крови извлекаются те аминокислоты, в которых организм нуждается в первую очередь.

Метод определения степени дефицитности аминокислот в корме по их уровню в плазме крови разработан на теплокровных животных. На рыбах этот метод впервые испытан Л. А. Тимошиной [204].

## Углеводы

В питании карпа углеводы растительных кормов являются основным источником энергии. При недостатке углеводов и жиров в питании организм вынужден использовать значительную часть белковой пищи на энергетические потребности. Количество и качество углеводов в рационе и степень их переваримости во многом зависят от эффективности использования белка на рост рыб.

Химический состав, переваримость и усвояемость основных отечественных кормов растительного происхождения для карпа изучены в лаборатории физиологии и биохимии рыб ВНИИПРХ Минрыбхоза СССР [247, 249]. Показано, что 50—60 % углеводов ныне применяемых кормов не используется рыбой вследствие их плохой переваримости. Рекомендуются увеличение в рационах карпа доли легкогидролизуемых углеводов за счет злаковых культур, лучшими из которых являются ячмень и пшеница. Однако значительное увеличение доли злаковых (до 50 %) не обеспечивает нужного соотношения энергии азотсодержащих и безазотистых веществ, так как содержание сырого жира в рационах, составленных по существующим рецептам, очень мало (2—4 %). Поэтому рекомендуется добавлять в растительные корма 7,5 % жира [256]. Введение жира стимулирует деятельность пищеварительных желез и

ферментов, расщепляющих углеводы, особенно при несбалансированном питании.

Существует мнение, что форель неспособна переваривать большое количество углеводов. Однако это не исключает необходимости введения углеводов в форелевый корм. Показано, что отсутствие в рационе двухлетков форели углеводов (пшеничной муки) снижает питательную ценность корма, уменьшает темп роста на 20 % и увеличивает в 1,5 раза затраты кормов. В то же время, если форель длительное время получает пищу, богатую углеводами, то в ее печени накапливается слишком много гликогена, наблюдается побледнение печени, водянка брюшной полости, повышенный отход рыбы.

Усвоение углеводов форелью зависит от сложности их структуры. Принято считать, что углеводы всасываются в среднем примерно на 40 %, в том числе: глюкоза на 100 %, мальтоза на 90 %, сахароза на 70 %, лактоза на 60 %, сырой крахмал на 40 %, вареный крахмал на 60%. Клетчатка совсем не усваивается форелью, но она необходима организму, так как полное исключение клетчатки из кормов снижает усвоение белка и секрецию пищеварительных ферментов. Установлено, что форель должна получать с кормом не более 9—12 % переваримых углеводов. Общее содержание углеводов в рационе не должно превышать 25—30 % (при средней переваримости углеводов, равной 40 %). В корме для взрослой рыбы может быть больше углеводов, чем для молодежи.

А. Н. Канидьев и Е. А. Гамыгин [65] на основании своих опытов считают, что в сбалансированные гранулированные корма при их соответствующей витаминизации можно включать до 30—35 % углеводов, в том числе 5—6 % клетчатки. Это дает дополнительно 20 % общей энергии корма. Источниками углеводов в кормах для форели могут быть пшеничная, ржаная и водорослевая мука, дрожжи, продукты микробиологического синтеза. Пищевая ценность углеводов при длительном хранении снижается. Так, при хранении пшеницы более 2—3 лет резко ухудшается качество  $\beta$ -крахмала. Хорошими источниками легкоусвояемых углеводов являются продукты молочного производства — обезжиренное молоко, сухая молочная сыворотка, сухое обезжиренное молоко, в которых содержится до 50—55 % углеводов.

### Липиды (жиры)

Жир является важнейшим компонентом корма форели и других видов рыб. Как известно, жиры содержат в своем составе насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты. В теле теплокровных животных преобладают насыщенные жирные кислоты с твердой консистенцией, например пальмитиновая, стеариновая и др. Такие жиры не рекомендуются добавлять в состав кормов для рыб, так как они плохо усваиваются и при низкой температуре могут привести к закупорке пищеварительного тракта у молодежи. Рыбам, например форелью, легко усваиваются жиры, содержащие не-

насыщенные жирные кислоты (93—95 %), такие, как пальмито-олеиновая, олеиновая, линолевая, линоленовая, арахидоновая и др.

Особое значение, с биологической точки зрения, имеют линолевая, линоленовая и арахидоновая кислоты. При недостатке их в пище нарушается обмен веществ. Эти кислоты являются незаменимыми и их иногда относят к витаминам F. Линолевая и линоленовая кислоты содержатся в значительных количествах в льняном и подсолнечном масле (в фосфатидах).

Жиры являются хорошими растворителями витаминов A, D, E, K и способствуют их всасыванию в пищеварительном тракте.

Форель может усваивать значительное количество доброкачественного жира (до 25 %) от общего состава корма. Однако избыток жира в рационе вреден для организма рыб.

Практически невозможно дать универсальные рекомендации относительно количества добавляемого к корму жира для разных возрастов и видов рыб. Для определения оптимальной жирности корма необходимо учитывать связь между количеством жира и белка. Чем больше белка в корме, тем больше в нем должно быть жира. При недостатке жира в корме на покрытие энергетических затрат расходуется белка больше и, как следствие, снижается рост рыб и увеличивается расход корма. Если в корме много жира и мало белка, то избыток поступающего жира откладывается в жировое депо, рыба становится жирнее, замедляется ее рост [139].

Ниже приведено оптимальное соотношение между содержанием протеина и жира, рекомендуемое при составлении гранулированных кормов для форели разного возраста [65]. Отклонение от этого соотношения в сторону уменьшения и увеличения количества жира приводит к отрицательным результатам, выражающимся в ухудшении физиологического состояния рыбы и в снижении экономических показателей.

Содержание протеина, %	Содержание жира, %	Содержание протеина, %	Содержание жира, %
Для рыбы до 1 года		Для рыбы старше 1 года	
50	15	40	8
45	12	35	6
40	10	30	5
30	8	25	4

По мере роста форели меняется соотношение затрат жира и белка. Если у форели массой 0,1 г соотношение между расходом жира и белка при разных температурах составляет 1,3 : 13,0, то при массе 175 г это соотношение становится равным 0,3 : 0,8. Анализ данных о затратах жира в общих энергетических тратах организма показывает, что у рыб массой 0,4—1,3 г происходит серьезная перестройка обмена, которая заключается в уменьшении жира в энергетическом обмене от 80 до 50 % [240].

Содержание основных жирных кислот в кормах представлено в табл. 21.

Таблица 21

Содержание основных жирных кислот в кормах рыб  
(по Канидьеву и Гамыгину [65])

Состав корма	Кислота, %				
	пальми-тиновая	стеари-новая	олеиновая	линолевая	линолено-вая
Масло					
подсолнечное	7,7	4,4	28,4	58,8	0,2
арахисовое	11,0	4,1	39,4	37,9	—
кукурузное	12,0	2,7	28,9	55,3	0,9
соевое	11,5	4,3	27,3	49,7	6,9
хлопковое	19,2	2,8	19,4	56,9	0,6
Фосфатиды					
подсолнечниковые	10,4	4,3	16,7	68,0	0,8
арахисовые	16,2	3,0	47,1	22,7	—
льняные	11,3	10,6	33,6	20,6	17,4
соевые	15,0	3,8	18,7	47,5	5,0
хлопчатниковые	22,0	5,2	18,8	50,6	—
Жир					
рыбий	11,7	2,5	10,0	6,7	2,3
свиной	22,2	13,3	44,5	11,3	0,5
говяжий	27,4	22,6	32,9	2,2	0,5
бараний	29,7	31,3	23,0	5,0	0,5
кормовой	24,9	15,0	42,0	9,2	0,6
Шрот соевый	0,22	0,04	0,12	0,54	0,03
Мука рыбная	2,81	0,45	1,53	0,11	0,06
Молоко сухое	0,29	0,08	0,22	0,05	0,01
Дрожжи кормовые	1,38	0,07	0,38	0,05	—
Мука травяная	0,63	—	0,11	0,52	1,29

При оценке качества жира следует иметь в виду, что наиболее важную роль играет линоленовая кислота, содержание которой в корме форели не должно быть ниже 1 %.

В нашей стране при изготовлении кормов для форели используются нерафинированное подсолнечное масло и подсолнечниковые фосфатиды. Не рекомендуется хлопковое масло, поскольку в нем содержатся циклопропеновые жирные кислоты, замедляющие рост и оказывающие канцерогенное действие на форель.

Известно, что качество жира в корме существенно влияет на состав жира рыб. Например, если кормить угрей одной сельдью, их жир приближается по составу к смеси жира угря и жира сельди. При кормлении сельди планктонными ракообразными ее жиры содержат смесь собственных жиров и жиров ракообразных.

У годовиков форели при кормлении различными маслами (льняным, подсолнечным), составляющими в рационе 13 %, уже через неделю увеличивается количество жирных кислот, которые имелись в корме. Содержание линоленовой и линолевой кислот увеличивается значительно быстрее, чем моноеновых.

Изменение состава жира в организме рыб искусственным путем возможно в ограниченных пределах, так как природа жира зависит от специфики обмена веществ каждого вида. Различные ви-

ды животных используют в основном один и тот же исходный пищевой материал, но из него синтезируют свой, обладающий специфическими особенностями, сложившимися в процессе эволюционного развития. При пищевой перегрузке ферментативная система организма часто не справляется с трансформацией жира, в результате чего может откладываться и неспецифический жир. Последний по мере завершения нагула превращается в жир, присутствующий данному виду.

Перестройка пищевого жира может осуществляться двумя путями: посредством изменения длины углеродной цепи жирных кислот — укорочения или удлинения; избирательного гидрирования или дегидрирования одной или нескольких жирных кислот, входящих в депо независимо от действия других гидрирующих и дегидрирующих ферментных систем на различные группы жирных кислот.

Характерной особенностью состава липидов в организме рыб является наличие большого количества полиненасыщенных жирных кислот, содержащих 20—22 атома углерода с 5—6 непредельными связями. Подобные наблюдения вызывают вопрос, в какой мере специфический состав жирных кислот в жирах рыб обусловлен составом обычной для них пищи. У рыб синтез жира из углеводов отмечается как исключение, а из пищевого белка жир образуется лишь в незначительных количествах. Поскольку рыбы в отличие от млекопитающих растут в течение всей жизни, то увеличение потребления белка ведет лишь к увеличению темпа роста. Поэтому создается впечатление, что единственным источником жирового депо рыб является пищевой жир, независимо от того, изменяется он в организме рыбы или нет.

В связи с этим представляют практический и теоретический интерес исследования содержания полостного жира «дикой» и «заводской» молоди лосося в зависимости от состава кормов [49]. Показано, что нет качественных различий в составе жирных кислот полостного жира «дикой» и «заводской» молоди (табл. 22 и рис. 28). Несколько неожиданным оказалось более высокое содержание ненасыщенных жирных кислот у «заводской» молоди (83,4—85,6 %). Соответственно доля общего количества насыщенных кислот у нее примерно в два раза меньше (14,4—16,6 %), чем у «дикой» (25,0—31,9 %). Главными кислотами, составляющими более 15,0 % суммы всех кислот, у «дикой» молоди являются пальмитиновая (16:0), пальмитоолеиновая (16:1) и олеиновая (18:1); у «заводской» молоди — олеиновая и линолевая (18:2).

Анализ показал, что по соотношению жирных кислот полостной жир «заводской» молоди сходен с составом искусственных кормовых смесей, а у «дикой» молоди — с составом зообентоса, особенно по таким незаменимым кислотам, как линолевая и линоленовая. Содержание линолевой кислоты у «заводской» молоди примерно в 6 раз больше, чем у «дикой». В течение 2 лет наблюдений при любых рационах, применяемых на Выгском рыбноводном заводе, в полостном жире «заводской» молоди (см. рис. 28) был постоянный избыток линолевой кислоты (34,0—44,0 %) по сравне-

Таблица 22

Содержание жирных кислот в полостном жире «дикой» и «заводской» молоди лосося, в искусственных кормовых смесях и 5 группах речного зообентоса, % общей суммы кислот (по Болговой и др. [49])

Жирная кислота	Полостной жир		Искусственная кормовая смесь	Речной зообентос
	«дикой» молоди	«заводской» молоди		
16:0	12,2—22,3 (16,2)	8,8—11,0 (9,8)	10,5—15,8	5,9—23,1
16:1	15,2—18,4 (16,7)	4,7—6,8 (5,7)	4,8—10,8	5,7—20,9
18:0	4,4—6,8 (5,6)	3,1—3,7 (3,4)	1,6—4,6	4,0—9,5
18:1	19,2—29,6 (25,5)	21,7—24,2 (23,1)	17,2—21,6	10,0—18,6
18:2	4,4—7,9 (6,8)	34,0—44,0 (38,8)	24,5—42,6	4,9—7,1
18:3	4,6—8,1 (7,2)	0,6—1,0 (0,8)	0,6—3,1	3,1—13,5
19:1	сл.—0,1	0,3—2,2 (0,9)	сл.	0,1—0,3
20:3	1,3—2,3 (2,2)	0,3—0,5 (0,4)	0,3—1,5	1,9—6,0
20:4	0,3—0,7 (0,5)	сл.—0,2	сл.—3,2	0,1—0,3
20:5	3,7—5,3 (4,0)	1,1—5,2 (3,1)	1,3—9,8	6,0—28,0
22:5	1,0—2,6 (1,9)	сл.—0,5 (0,2)	сл.—0,4	сл.—2,4
22:6	1,3—2,8 (2,1)	1,8—3,1 (2,4)	1,6—6,5	сл.—3,0
Другие	(11,3)	(11,4)		
Сумма всех насыщенных кислот	25,0—31,4 (29,4)	14,4—16,6 (15,2)	16,8—22,0	15,8—37,5
Сумма всех ненасыщенных кислот	68,1—75,0 (70,6)	83,4—85,6 (84,8)	78,0—83,2	62,5—84,2
18:3	1,0	48,8	4,9—54,8	0,4—1,6

Примечание. В скобках приведена средняя величина содержания каждой кислоты за исследуемый период; сл.—следы.

нию с речными пестрятками, выловленными в разное время года в различных водоемах (4,4—7,9 %). В определяемых образцах ис-

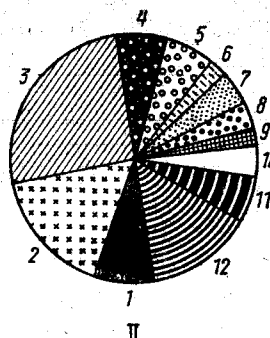
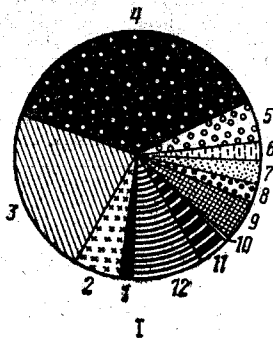


Рис. 28. Жирнокислотный состав полостного жира заводской (I) и дикой (II) молоди лосося (в % общей суммы кислот):

1—18:3 (здесь и далее первая цифра соответствует количеству углеродных атомов в молекуле жирной кислоты, вторая—количеству двойных связей); 2—16:1; 3—18:1; 4—18:2; 5—другие кислоты (12:0, 12:1, 13:1, 14:1, 15:0, 15:1, 16:2, 16:3, 17:0, 17:1, 19:1, 20:2, 20:3, 20:4, 22:1, 21:5, 22:4); 6—22:6; 7—20:5; 8—14:0; 9—18:4+20:1; 10—20:3+22:5; 11—18:0; 12—16:0 (по Болговой и др. [49])

кусственной кормовой смеси линоленовая кислота (18:2) составляла 24,5—42,6 %, в то время как в 5 группах речного зообентоса количество ее колебалось от 4,9 до 7,1 %, т. е. было в 5—6 раз

меньше, чем в заводских кормах. Таким образом, «заводская» молодь по сравнению с «дикой» получает с кормом избыточное количество линолевой кислоты. Линоленовой же кислоты (18:3) у «заводской» молоди, наоборот, было почти в 10 раз меньше (0,8 %), чем у «дикой» (7,2 %). Что касается соотношения линолевой и линоленовой кислот (18:2)/(18:3), то у речных пестрятков оно близко к единице, в то время как у «заводской» молоди почти в 50 раз выше. Содержание докозапентаеновой кислоты (22:5) составляло у «заводской» молоди 0,2 %, а у «дикой» 1,9 %. Несколько меньше в полостном жире молоди, выращиваемой на искусственных кормах, было и других высоконенасыщенных кислот. Количество докозагексаеновой кислоты (22:6) колебалось у «дикой» молоди от 1,3 до 2,8 %, у «заводской» — от 1,8 до 3,1 %.

Наблюдался различия и в соотношении насыщенных и ненасыщенных, главным образом моноеновых, кислот. Так, пальмитиновой, пальмитоолеиновой и стеариновой (16:0, 16:1, 18:0) кислот у «заводской» молоди в среднем было значительно меньше (9,8; 5,7 и 3,4 %), чем у «дикой» (16,2; 16,7 и 5,7 %). Количество пальмитиновой кислоты у «дикой» молоди колебалось в довольно широких пределах в зависимости от времени вылова; в начале апреля содержание пальмитиновой кислоты изменялось от 12,2 до 15,5 %, в июле — от 20,1 до 22,3 %.

Обнаружены достоверные различия в содержании нонадеценной кислоты (19:1). В составе полостного жира «дикой» молоди ее очень мало (менее 0,1 %), а у «заводской» в несколько раз больше (0,3—2,2 %). Следует отметить, что увеличение содержания кислот с нечетным числом атомов углерода некоторые авторы связывают с появлением в организме животных патологических изменений.

Таким образом, полостной жир молоди лосося, выращиваемой на искусственных кормах, заметно отличается от такового «дикой» молоди по соотношению отдельных жирных кислот, в том числе и по незаменимым и их некоторым производным. Поскольку исследован жирнокислотный состав у биологически однородных особей (по виду, возрасту, полу с соотношением в каждом эксперименте самцов и самок 1:1), можно заключить, что эти различия между «дикой» и «заводской» молодью определяются главным образом составом пищи. Следовательно, рационы для лососевых нужно составлять таким образом, чтобы биохимические показатели «заводской» молоди приближались к показателям рыб из естественных водоемов.

В рыбоводстве применяют искусственные корма, включающие определенное количество животных жиров с преобладанием в них насыщенных и моноеновых кислот (18:1) и растительных, где в основном доминирует линолевая кислота. В качестве добавок в искусственных кормовых смесях широко используются так называемые фосфатиды. По нашим данным [49], они имеют более 60 % линолевой кислоты (18:2), много ее содержится в кровяной и водорослевой муке (соответственно 16,8 и 11,8 % от суммы жирных

кислот). В говяжьей печени преобладают насыщенные и моноеновые кислоты, составляющие 90 % суммы всех кислот.

Известно, что патологические симптомы у лососевых могут возникать не только при недостатке незаменимых жирных кислот, но и при несоответствии соотношений других кислот потребностям организма, например при избытке насыщенных кислот [224, 225]. Особое внимание необходимо обращать на соотношение линолевой и линоленовой кислот в корме, так как это является фактором, определяющим их усвоение и трансформацию в более длинные и высоконепредельные кислоты, выполняющие в организме важные биологические функции.

Большое внимание необходимо уделять контролю за качеством кормов, так как использование недоброкачественного корма крайне опасно для организма рыбы. При хранении кормов в первую очередь портятся жиры. Под действием влаги жиры гидролитически расщепляются с образованием свободных жирных кислот, в результате чего кислотные числа увеличиваются, образуются перекиси, альдегиды, кетоны, оксикислоты и другие продукты распада. Быстрее окисляются жиры, в составе которых преобладают радикалы ненасыщенных жирных кислот, в частности жиры мороженой рыбы, предназначенной для корма.

Жиры быстрее окисляются в присутствии воздуха, влаги, следов металла (Co, Mn, Cu, Fe) и особенно под действием солнечного света. Хранить рыбную и мясокостную муку следует на складе в сухом вентилируемом помещении не свыше 6—9 мес, гранулированные корма — не более 2 мес. Через 3,5 мес хранения гранулированные корма вызывают анемию у форели.

Окислительная недоброкачественность жира характеризуется повышением перекисного числа. Помимо кислотного и перекисного чисел доброкачественность жира характеризуется йодным числом, которое значительно понижается на далеко зашедших стадиях окисления. Форель можно выращивать без видимых отрицательных влияний окисленных жиров корма при кислотном числе до 25—30 и при перекисном не выше 0,3 [231].

Недоброкачественные окисленные жиры, введенные в корм животных, оказывают на организм токсическое действие, которое проявляется в нарушении белкового и жирового обмена, отставании роста. Животные становятся вялыми, малоподвижными, чаще страдают желудочно-кишечными заболеваниями. Дача такого корма вызывает постепенное отравление рыб, их повышенный отход начинается не сразу, а лишь спустя 1—2 недели после начала кормления. Однако изменения в картине крови возникают значительно раньше, что позволяет своевременно принять меры для спасения рыб. Интенсивность изменений в картине крови зависит от степени испорченности и длительности дачи корма. При отравлении рыб кормом с окисленным жиром в крови уменьшается количество гемоглобина и число эритроцитов. В лейкоцитарной формуле снижается процент лимфоцитов и увеличивается число полиморфноядерных клеток. Количество моноцитов остается близким к норме. Одновременно с этим возникают изменения в печени рыб. Печень заполняется жиром, из нее постепенно исчезает гликоген. По цвету она становится бледно-серой, иногда пятнистой.

Частой патологией при выращивании лососей на искусственных кормах является жировая инфильтрация печени, в тяжелых

случаях заканчивающаяся ее жировой дегенерацией. Причиной является кормление рыб несбалансированными или авитаминозными кормами, недоброкачественность исходных компонентов, неправильный их качественный подбор. Нарушение жирового обмена даже при улучшении питания обычно длительно не восстанавливается и является причиной массовой гибели рыб.

В целях предупреждения нарушения обмена и его нормализации Е. М. Маликова и сотрудники [30, 45, 119] изучали характер изменения липидного обмена в зависимости от дополнительного включения в корм веществ, обладающих активными липотропными свойствами (метионин и дилудин). Метионин участвует в реакциях метилирования и синтезе холина, предупреждает ожирение печени путем превращения излишне накопившихся в ней жиров в фосфолипиды. Дилудин (2,6-диметил-3,5-диэтоксикарбонил-1,4-дигидропиридин) является антиоксидантом, стабилизатором каротиноидов и жиров в кормах. При включении этих веществ в корм в небольших дозировках в печени рыб значительно возрастал уровень фосфолипидов, увеличивалось количество свободных жирных кислот и холестерина и снижался уровень триглицеридов.

Включение в искусственный корм дилудина (1—1,5 г/кг) и метионина (2—3 г/кг) одновременно стимулирует рост молоди лососевых рыб. В мышцах накапливаются каротиноиды, улучшаются физиологическое состояние организма и товарный вид форели (появляется розовая окраска мышц, как у форели, растущей в природных условиях).

## Витамины

Витамины — низкомолекулярные биологически активные соединения, обеспечивающие нормальное течение биохимических и физиологических процессов в организме и влияющие на обмен веществ. Они, как правило, синтезируются в растениях и являются незаменимыми продуктами питания животных, так как последние не способны синтезировать их сами. Являясь составной частью пищевых продуктов, витамины в отличие от белков, углеводов и жиров не являются источниками энергии, и их требуется очень малое количество. Они выполняют каталитические функции и в большинстве случаев служат коферментами разнообразных ферментов.

Отсутствие витаминов в пище вызывает глубокие нарушения в процессе обмена веществ, ведущие к тяжелым заболеваниям (авитаминозы) и даже гибели. Недостаточное насыщение организма витаминами называют гиповитаминозом, избыточное — гипервитаминозом.

Витамины содержатся в свежих кормах растительного и животного происхождения. При использовании сухих кормов, таких, как рыбная мука, сухое молоко, необходимо добавлять витаминные препараты.

В рыбоводных хозяйствах авитаминозы рыб, являющиеся чаще всего результатом нарушений рационов питания и следствием дефицита витаминов в искусственных кормах, занимают одно из первых мест по тяжести патологического воздействия на организм рыбы.

При авитаминозах происходят существенные изменения в картине крови. Появляется большое количество незрелых эритроцитов, в основном полихроматофильных и базофильных форм, воз-



Состав поливитаминного премикса для лососевых рыб  
на 1 кг премикса (по Канидьеву и Гамыгину)

Витамины	ПФ-1М	ПФ-1В
А (ретинол)	1,7 млн. и. е.	1,5 млн. и. е.
Д (холекальциферол)	0,35	0,3
Е-α (токоферол)	2,0	2,0
С (аскорбиновая кислота)	50,0	50,0
В <sub>1</sub> (тиаминбромид)	1,5	1,5
В <sub>2</sub> (рибофлавин)	3,0	3,0
В <sub>6</sub> РР (никотинамид)	20,0	17,5
В <sub>9</sub> (пиродоксин)	1,7	1,5
В <sub>12</sub> (цианкобаламин)	0,007	0,005
В <sub>с</sub> (фолиевая кислота)	0,5	0,5
Пантотенат кальция	5,0	5,0
Холинхлорид	100,0	50,0
Викасол	0,25	0,25
Сантохин (антиоксидант)	10,0	10,0
Наполнитель	До 1000 г	До 1000 г

никает анисопойкилоцитов эритроцитов. В лейкоцитарной формуле снижается количество лимфоцитов, возрастает процент моноцитов и особенно резко полиморфноядерных клеток. Помимо изменений в показателях крови, авитаминозы сопровождаются стойким нарушением стабильности аминокислотного комплекса мышечных белков. При тяжелых нарушениях снижается синтез мышечных белков [53].

В интересных исследованиях, выполненных Е. М. Маликовой и сотрудниками [26], показано, что уровень витаминов в корме является одним из важных лимитирующих факторов при выращивании балтийского лосося. Их дефицит приводит к глубоким нарушениям в обмене, в результате чего рыбы на фоне полноценного и сбалансированного пищевого рациона испытывают белковое голодание, сопровождающееся глубокими нарушениями в картине крови, жировым перерождением печени, снижением содержания фосфора в костной ткани, торможением роста и массовой гибелью. Показано также, что наступление поклатной стадии у проходных лососей (балтийского лосося, кольской семги, ладожского лосося), выживаемость лососей в это время, их своевременный скат в море зависят от хорошей физиологической подготовленности молоди и от ее усиленного и полноценного питания в период смолтификации и в период, непосредственно ей предшествующий. Недостаточная кормовая обеспеченность лососей в этот период приводит к невозможности компенсировать питанием энергетические траты организма рыб, их возросшую потребность в витаминах и в результате к их дефициту, состоянию авитаминоза и снижению жизнестойкости рыб [115, 116].

В естественной среде потеря жирового запаса у лососей достигает 60—70 %, в то время как при искусственном кормлении полноценными витаминизированными кормами не превышает 30 % [104].

Изучение потребности рыб в витаминах и выяснение норм добавки их в рацион является одной из сложнейших задач. В настоящее время установлена потребность лососевых в витаминах и витаминоподобных веществах. Лабораторией форелеводства ВНИИПРХ разработаны рецепты комплекса витаминов, именуемых премиксами и рекомендованных для использования в рыбноводных хозяйствах. Премиксы обладают широким спектром действия: способствуют улучшению физиологического состояния рыбы, повышению темпа роста, выживаемости, устойчивости к заболеваниям, нормализации деятельности пищеварительной и нервной систем. Например, премикс ПФ-1М предназначен для форели и лосося массой до 1 г, премикс ПФ-1В — для форели от 1 г до товарной массы и производителей (табл. 23).

Премикс необходимо добавлять как в гранулированные, так и в пастообразные корма (на основе говяжьей селезенки, свежей рыбы, рыбной и мясокостной муки) с включением растительных компонентов (отрубей, жмыхов, шротов) и дрожжей. В состав кормосмеси премикс добавляется в количестве 1 % от массы.

При выращивании товарной форели массой более 15—20 г на пастообразном корме, содержащем говяжью селезенку, дозу премикса можно снизить до 0,5 %.

При переводе рыбы на выращивание в соленую воду (при напряженных условиях зимовки) в посленерестовый период при появлении инфекционных заболеваний следует увеличить дозировку премикса до 1,5 %.

### Минеральные элементы

Микроэлементы, несмотря на ничтожно малое содержание в организме животных, играют существенную роль в обмене веществ, участвуя в образовании таких высокоактивных в биологическом отношении веществ, как ферменты, гормоны, витамины. Они имеют большое значение и в процессе размножения, кроветворения и в ряде других важных физиологических функций.

Рыбы получают минеральные вещества с искусственным и естественным кормом и из воды через жабры и поверхность тела.

В исследованиях на рыбах разных видов показано влияние микроэлементов на эмбриональное развитие, а также физиологическое состояние, темп роста и жизнестойкость молоди [34, 58, 59, 112, 117, 217, 228—230]. В частности показано, что кобальт стимулирует эритропоз, рост и развитие радужной форели и карпа. У рыб увеличивается количество белка, они лучше переносят зимовку. Показано также, что кобальт способствует повышению усвояемости кормов рыбой [31]. Однако большие дозы кобальта угнетающе влияют на организм форели [167].

Результаты этих и многих других систематически проводимых в нашей стране исследований позволили поставить практически

важный вопрос о применении микроэлементов в карповых и лососевых рыбных хозяйствах. Однако применение микроэлементов связано с трудностью их дозировки. Только оптимальные концентрации микроэлементов дают наибольший положительный эффект.

Оптимальный рыбоводный и физиологический эффект получается при введении в корм для карпа солей кобальта, молибдена и марганца в дозировках, не превышающих 3 мг на 1 кг корма. При плотности посадки 500 тыс. шт. на 1 га площади пруда заметно стимулируется рост молоди, повышаются жизнестойкость и физиологические качества рыб. Отход сеголетков, получающих микроэлементы, в летний период составляет 10 %, в контроле — 28,8 %. В то же время повышается на 6,2 % жирность, на 17 % количество гемоглобина. Применение комплекса микроэлементов повышает зимостойкость рыб. Например, если отход в контроле достигал 19,3 %, то в опыте — лишь 5,3 %. В то же время более высокие дозировки микроэлементов сказывались на этих показателях отрицательно.

Определение микроэлементов в органах и тканях рыб показало, что они тесно взаимодействуют друг с другом, при этом наблюдается их перераспределение между отдельными органами. Оказалось, что увеличение доз кобальта, молибдена и марганца сопровождается значительным увеличением (в 3—4 раза) количества меди в печени рыб, что крайне опасно. Включение данного элемента в корм рыб в малых дозировках, не превышающих 0,3 мг/кг, дает положительный, но кратковременный рыбоводный эффект. Уже спустя 2—3 мес после начала скармливания с кормом меди проявляются кумулятивные свойства этого элемента: ионы меди накапливаются в печени. В результате возникают глубокие нарушения в картине крови и в конечном итоге повышенный отход рыб.

Комплекс исследований подтвердил необходимость строго придерживаться определенных доз микроэлементов в кормах, так как избыточное их введение дает отрицательный рыбоводный эффект.

А. А. Яржомбек Т. В. Щербина [260, 261], Н. Ф. Шмаков, А. А. Яржомбек [241, 242] изучали содержание макро- и микроэлементов в теле у карпа и форели, в воде и корме. Радужную форель (массой 0,1—175 кг) содержали в бассейне с проточной родниковой водой без пищи (мальков 3—5 сут, товарную рыбу 30—40 сут) при температуре 5, 10, 15 и 25 °С. Сроки голодания ограничивались из расчета потерь массы тела за опыт до 10—15 %. Показано, что в воде содержание кальция равно 68 мг/л, магния — 20 мг/л, фосфора — 0,13 мг/л, марганца — 0,004 мг/л, меди — 0,002 мг/л, цинка — 0,024 мг/л, железа — 0,07 мг/л. В 1 кг сухих гранулированных кормов (РГМ-6М), на которых выращивали рыбу до опыта, содержалось: кальция 36—40 г, магния 5—6 г, фосфора 18—20 г, марганца 30,6 мг, меди 18,4 мг, цинка 245,2 мг, железа 500 мг.

В теле голодавшей рыбы содержание фосфора, кальция и магния увеличивалось в 1,5—2 раза. Расчет баланса элементов показал, что во время голодания обычно расходуется только фосфор. Кальций и магний, как правило, накапливаются в результате сорбционных процессов. Отрицательный баланс кальция при голодании наблюдали у самой мелкой форели (0,2—0,5 г), потери его достигали 20—40 мг/кг массы в сутки. Максимальная скорость накопления кальция (до 90 мг/кг в сутки) обнаружена у рыб с массой тела около 1 г.

При повышении температуры воды от 5 до 25 °С в теле форели наблюдается увеличение содержания фосфора в 2—3 раза, магния в 5—6 раз. Содержание кальция растет от нулевых значений при 5 °С до 70 мг/кг при 25 °С. С увеличением массы рыб от личинки до товарной форели относительные минимальные потребности организма снижаются по фосфору с 340 до 40 мг, по кальцию — с 280 до 30 мг и по магнию — с 38 до 6 мг на 1 кг сырой массы тела в сутки. Авторы высчитали, что фактически форелью усваивается из кормов 15 % фосфора, 5 % кальция и 7 % магния.

Содержание микроэлементов в теле мало зависит от массы рыбы. В 1 кг форели содержится в среднем 2—4 мг марганца, 2—6 мг меди, 60—200 мг цинка и 18—20 мг железа. При голодании в большинстве случаев снижается относительное содержание цинка и меди и повышается содержание железа. С повышением температуры воды от 5 до 25 °С при голодании скорость обменных трат марганца, меди, цинка увеличивается в среднем в 2—6 раз. Суточные потребности для покрытия обменных трат и обеспечения реальных приростов товарной форели составляют не менее 0,06 мг марганца; 0,20 мг меди; 5,4 мг цинка и 0,1 мг железа на 1 кг форели. Для мальков эти показатели по марганцу и цинку значительно выше.

С учетом состава прироста, а также возможности величины осмотического питания и биосорбции максимальное усвоение цинка из кормов, по расчетам авторов, составило около 72 %, меди — 28 %, марганца — 7 %, железа — 1 %.

Шеперклаус [294], добавляя в корм рыбам кобальт и цинк, получил отрицательные результаты, что, по его мнению, связано с высокой концентрацией микроэлементов в воде, поступающей в пруды, а также значительным содержанием их в известковом мергеле и томасшлаке, которыми удобряли пруды.

До настоящего времени использование микроудобрений в рыбоводной практике не приобрело производственных масштабов. Это сложная, многогранная и малоизученная проблема. Для правильного применения микроудобрений в прудовых хозяйствах необходимо изучение микроэлементов не только в окружающей рыбу среде, но и самой рыбе на всех этапах ее развития.

Микроэлементы постоянно мигрируют в водных экосистемах [34, 51, 236]. Существуют определенные корреляции в содержании микроэлементов в грунтах водоемов и их количестве в воде, планктоне, бентосной фауне, макрофитах, органах и тканях рыб.

Примером работ, выполненных в биогеохимическом аспекте, служат эксперименты Е. М. Пороховской [159]. Внесением в воду марганца ( $0,2 \text{ г/м}^3$ ) в сочетании с медью ( $0,01\text{--}0,02 \text{ г/м}^3$ ) автор добилась повышения рыбопродуктивности опытных прудов Украины на 23 % по сравнению с контрольными. Правильный выбор микроэлементов и их дозровок был обусловлен предварительным изучением биогеохимических пищевых цепей марганца и меди в водоемах.

Изучив содержание марганца, цинка, меди, молибдена и кобальта в прудах Московской и Рязанской областей, Е. Е. Галичева [41, 42] рекомендовала вводить в корма для сеголетков карпа комплекс микроэлементов, включающий  $0,08 \text{ мг}$  кобальта,  $0,1 \text{ мг}$  цинка,  $0,5 \text{ мг}$  молибдена на  $1 \text{ кг}$  массы карпа.

Р. В. Крымова и М. Н. Егорова [89] рекомендуют вносить в корм сеголетков карпа в Центрально-Черноземной области комплекс микроэлементов, включающий  $0,08 \text{ мг}$  кобальта;  $0,1 \text{ мг}$  цинка;  $0,002 \text{ мг}$  меди;  $0,1 \text{ мг}$  марганца на  $1 \text{ кг}$  сырой массы рыбы в сутки. В нечерноземной полосе (Московская область) авторы предлагают обогащать корм внесением  $0,08 \text{ мг}$  кобальта;  $0,1 \text{ мг}$  цинка и  $0,005 \text{ мг}$  меди в расчете на  $1 \text{ кг}$  сырой массы рыбы в сутки. Применение этого комплекса снижает затраты корма в среднем на  $1,9\text{--}2,2$  единицы на  $1 \text{ кг}$  привеса. Одновременно улучшаются физиологические и биохимические показатели выращиваемых рыб: увеличивается содержание витамина  $\text{B}_{12}$  в печени и тушке, повышается уровень гемоглобина, возрастает число эритроцитов и содержание общего белка сыворотки крови.

Н. В. Кузнецов и Я. А. Ремез [90] рекомендуют в районах с подзолистыми почвами (Горьковская область) вносить в корм рыбам комплекс микроэлементов, включающий  $0,08 \text{ мг/л}$  кобальта,  $0,08 \text{ мг/л}$  меди,  $0,04 \text{ мг/л}$  цинка и  $0,04 \text{ мг/л}$  марганца на  $1 \text{ кг}$  живой рыбы. Авторы считают необходимым ежесуточное применение микроэлементов в течение июля—августа в дозах, устанавливаемых для каждого хозяйства или группы рыбхозов.

Заслуживает особого внимания работа, проводимая на кафедре биологии Астраханского рыбвтуза под руководством В. И. Воробьева, который в монографии «Микроэлементы и их применение в рыбоводстве» [34] впервые обобщил и систематизировал многочисленные, разноречивые и разбросанные по различным изданиям публикации отечественных и зарубежных ученых, а также собственные данные о физиологической роли микроэлементов в организме рыб и их применении в рыбоводстве [34]. Приведенные исследования автора и литературные данные показывают мозаичность почв и грунтов различных водоемов в плане обеспеченности их металлами.

Представляют интерес данные о значении микроэлементов в развитии икры и личинок. Одним из критериев оценки качества икры считается обеспеченность ее микроэлементами. Общим свойством оплодотворенной икры осетровых, лососевых, карповых и окуневых рыб является активное поглощение микроэлементов из воды. К концу инкубации происходит снижение концентрации микроэлементов в икре. Личиночный период жизни рыб характеризуется новым подъемом концентрации металлов, которая снижается по мере рассасывания желточного мешка. Переход личинок на смешанное и активное питание сопровождается повышением концентрации микроэлементов в организме личинок благодаря значительному содержанию металлов в планктонных организмах.

В. И. Воробьев рекомендует несколько способов применения микроэлементов в рыбоводстве, в частности добавление их при обесклеивании и отмывании икры карповых рыб. При низком содержании в воде марганца ( $0,001 \text{ мг/л}$ ) и меди ( $0,0007 \text{ мг/л}$ ) следует добавлять эти элементы в дозе  $0,5 \text{ мг/л}$  в гиалуронидазу ПАС-Г для лучшего обесклеивания икры карпа и сазана, а при

отмывании икры белого амура  $0,05\text{--}0,1 \text{ мг/л}$  меди или  $0,5 \text{ мг/л}$  марганца.

Кратковременное (первые 40 мин) выдерживание инкубируемой икры карповых рыб в растворах цинка концентрацией  $0,05\text{--}0,1 \text{ мг/л}$  (белый амур, пестрый толстолобик, карп) и марганца концентрацией  $0,5 \text{ мг/л}$  (карп, сазан) увеличивает выход нормально развивающихся эмбрионов и повышает жизнестойкость личинок, если в воде присутствует не более  $0,007 \text{ мг/л}$  цинка и  $0,004 \text{ мг/л}$  марганца. При этом добавление микроэлементов благоприятно влияет на нуклеиновый и жирнокислотный обмен, увеличивает каталитический потенциал лактатдегидрогеназы развивающейся икры.

Более дружный выклев личинок растительноядных рыб достигается созданием на стадии подвижного эмбриона (в течение 1 ч) концентрации меди в воде, равной  $0,005 \text{ мг/л}$ , если содержание ее в воде не превышает  $0,002 \text{ мг/л}$ . При низком содержании в воде железа для повышения выживаемости личинок растительноядных рыб при их транспортировке в воду следует добавлять железо в количестве  $0,5 \text{ мг/л}$ .

В случае дефицита кобальта необходимо применять кобальтовые микроудобрения в дозе  $5\text{--}10 \text{ кг/га}$ , которые следует вносить дробно на фоне органо-минеральных удобрений. При этом улучшается кормность прудов, повышается рыбопродуктивность и сокращаются сроки выращивания молоди осетровых рыб [35].

Хлористый марганец для улучшения физиологического состояния, стимулирования овуляции и ускорения вымета половых продуктов производителей (например, карповых и окуневых рыб в нерестово-выростных хозяйствах камызякской группы Астраханской области и в сходных в биологическом отношении водоемах других субрегионов) необходимо дробно вносить в количестве  $0,05 \text{ мг/л}$ ; для активизации развития оплодотворенной икры и личинок —  $0,6 \text{ мг/л}$  и для стимулирования развития и роста молоди —  $0,25 \text{ мг/л}$ . Такое воздействие марганца улучшает кормовую базу водоемов, повышает выживаемость, ускоряет весовой и линейный рост молоди, увеличивает ее упитанность, улучшает гематологические показатели, сокращает сроки выращивания мальков до покатной стадии, повышает рыбопродуктивность рыбхозов в среднем на  $50\text{--}60 \%$ , т. е. является экономически выгодным мероприятием [236].

Если в экосистеме водоемов установлен дефицит нескольких микроэлементов, то целесообразно их комплексное применение. При низком содержании цинка и меди в водоеме можно применять эти металлы в дозах по  $0,05 \text{ мг/л}$ , что улучшает качество инкубации икры карповых рыб и повышает жизнестойкость личинок.

Таким образом, обогащение кормов для различных видов рыб микроэлементами необходимо проводить с учетом содержания микроэлементов в компонентах смесей, биогеохимического состояния водоема конкретного хозяйства, а также физиологического состояния рыб.

## АНТИБИОТИКИ В РЫБОВОДСТВЕ

В настоящее время антибиотики получили широкое применение в рыбном хозяйстве. В многочисленных отечественных и зарубежных исследованиях показано, что скормливание антибиотиков в минимальных количествах, в сотни раз меньших их лечебных доз, оказывает стимулирующее влияние на рост рыб, повышает их выживаемость, в значительной степени компенсирует витаминную недостаточность кормов, экономит использование жизненно необходимых аминокислот (метионина, триптофана, лизина), способствует лучшему усвоению минеральных веществ и жира, уменьшает потребность организма в наиболее дефицитном белке животного происхождения (рыбной муке, мясокостной муке, оброте и др.). Это позволяет уже в ранние периоды развития рыб без риска нарушений пищеварения и обмена заменять в кормах животные белки менее дефицитными растительными белками.

Введение малых доз антибиотиков в искусственный корм приобретает особое значение при переходе на кормление рыб сухими гранулированными кормами, термическая обработка которых снижает их антибиотическую активность.

Однако имеются сведения, что добавление к свежим кормам животного происхождения (боенским отходам, мясу морских рыб, молотым креветками и пр.) небольших доз различных антибиотиков (биомицина, террамицина, пенициллина, бацитрацина, хлорамфетина) не приводило к стимуляции роста и увеличению массы рыб. Более того, сообщается и об отрицательном влиянии на рыб антибиотиков, которое выражается в задержке роста, увеличении смертности, возникновении витаминной недостаточности.

В связи с этим по рекомендации ФАО и Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) в Женеве был организован экспертный комитет ВОЗ по проблеме немедицинского применения антибиотиков. Комитет в составе ведущих ученых многих стран мира рассмотрел вопросы, касающиеся использования антибиотиков в животноводстве. Обсуждения показали, что опасения о вредном последствии влияния антибиотиков, добавляемых в корм животным в микродозах, преувеличены без оснований и достоверных фактов. Наряду с этим положительный эффект настолько велик, что пренебрегать им нельзя.

Поэтому ВОЗ дал рекомендации об использовании антибиотиков в этих целях.

Предполагается, что причиной отсутствия эффекта от скормливания антибиотиков или их отрицательного влияния на рыб могло быть следующее: введение антибиотиков в свежие корма животного происхождения, в которых уже содержатся активные антибиотические вещества; их передозировки, пагубно влияющие на микрофлору кишечника рыб; изолированное, а не комплексное введение антибиотиков, или не совсем соответствующий их качественный подбор.

Е. М. Маликовой и сотрудниками была вновь проверена эффективность введения антибиотиков в искусственный корм молоди лососевых рыб. Учитывая, что влияние антибиотиков на рост и жизнедеятельность животных в большей мере осуществляется путем воздействия на микрофлору кишечника, активно

участвующую в синтезе и разрушении питательных веществ, было проведено изучение микрофлоры кишечника лососей [77].

Показано, что в кишечной микрофлоре рыб содержится комплекс многих видов бактерий. При введении стимулирующих дозировок антибактериальных веществ количество бактерий в кишечнике рыб не подавлялось, а возрастало, разнообразней становился их видовой состав, изменялись качественные соотношения отдельных групп.

В большой серии опытов на молоди лосося были испытаны различные дозировки и комбинации антибиотиков. Кормление рыб осуществлялось искусственным кормом, исходными компонентами которого являлись сухие кормовые продукты, в которых в результате термической обработки были инактивированы антибиотические вещества [112, 119]. Авторы пришли к заключению, что введение стимулирующих дозировок антибактериальных веществ способствует лучшему усвоению корма и интенсификации роста молоди. Наиболее целесообразным является комплексное скормливание антибактериальных веществ, структурно далеких по химизму и фармакологическому действию. Доказано, что введение в искусственный корм молоди лосося пенициллина, биомицина и фуразолидона в равных количествах (по 50 мг на 1 кг корма) дает оптимальный рыболовный эффект.

Введение в корм оптимального комплекса антибиотиков улучшает витаминную обеспеченность организма рыб, оказывая стимулирующее влияние на синтез витаминов группы В кишечной микрофлоры. Введение в корм стимулирующих антибактериальных веществ позволяет направленно регулировать микробиологические процессы в желудочно-кишечном тракте рыб, нормализует микробное равновесие, предупреждает снижение количества антагонистов патогенных бактерий и возможность массовых заболеваний рыб.

Таким образом, наличие в корме малых доз антибактериальных веществ является физиологической нормой и приобретает особое важное значение при выращивании молоди в условиях уплотненных посадок.

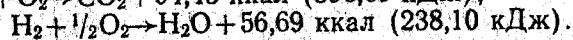
## ОБЩЕЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О КАЛОРИЙНОСТИ КОРМА

Соотношение между количеством энергии, поступающей с пищей, и количеством энергии, отдаваемой во внешнюю среду, представляет собой энергетический баланс организма. Количественное изучение энергетического баланса дает материал для расчетов пищевых рационов.

Калорийность, или энергию, пищевых продуктов определяют по теплоте сгорания. Исследуемое вещество помещают в калориметр и сжигают. Тепло, выделившееся при сгорании вещества, называют теплотой сгорания, которую количественно обычно выражают в больших калориях, или джоулях на 1 моль вещества ( $1 \text{ ккал/моль} = 4,2 \text{ кДж/моль}$ ).

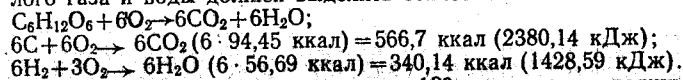
Общее количество энергии данного вещества, выделяемое при химических реакциях, и количество энергии этого вещества, выделяемое в организме, одинаково. Так, при сгорании в калориметре или на воздухе 1 моль глюкозы (180 г) до углекислого газа и воды выделяется 686 ккал (2881 кДж); такое же количество энергии должно выделиться и при окислении глюкозы в организме.

Известно, что калорийность различных продуктов питания (белков, жиров, углеводов) неодинакова. При их окислении в организме и вне его освобождается неодинаковое количество энергии. Экспериментально установлено, что при сгорании или окислении 1 г атом углерода или 1 моль водорода с образованием углекислого газа и воды выделяется следующее количество энергии:  $C + O_2 \rightarrow CO_2 + 94,45$  ккал (396,69 кДж);



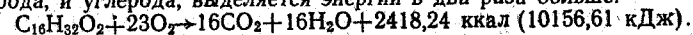
Эти данные позволяют заключить, что если органические вещества содержат в своем составе больше углерода и водорода и меньше кислорода (например, жиры), то они должны быть и более калорийными, т. е. при окислении выделять больше энергии. В качестве примера приводим расчеты с глюкозой.

**Пример 1.** Теоретически 1 моль глюкозы (180 г) при сгорании до углекислого газа и воды должен выделить теплоты:



Следовательно, при окислении 180 г глюкозы должно высвободиться  $566,7 + 340,14 = 906,84$  ккал (3808,73 кДж). При пересчете на 1 г глюкозы выделяется 3,8 ккал (16,53 кДж). Эта теоретически вычисленная величина получена следующим образом: из общей суммы энергии окисления (сгорания) 1 моль глюкозы, равного 906,84 ккал (3808,73 кДж), вычитается энергия, затраченная на образование ее молекулы, равная 215,8 ккал (906,36 кДж). Следовательно, при сгорании глюкозы, по теоретическим расчетам должно выделиться  $906,84 \text{ ккал} - 215,8 \text{ ккал} = 691,04 \text{ ккал (2902,37 кДж)}$ , а при сгорании 1 г  $C_6H_{12}O_6$  выделяется  $691,04 : 180 = 3,84$  ккал (16,53 кДж).

Экспериментально получена величина, близкая к расчетной — 4,1 ккал. При сгорании жиров, в которых содержится мало кислорода, но много водорода, и углерода, выделяется энергии в два раза больше:



пальмитиновая кислота

**Пример 2.** Теоретически на образование 1 моль пальмитиновой кислоты затрачивается 80 ккал (3360 кДж). Следовательно, свободная энергия окисления соответствует

$$2418,24 - 80 \text{ ккал} = 2338,24 \text{ ккал (9820,61 кДж).}$$

Молекулярная масса пальмитиновой кислоты равна 256. Отсюда на 1 г приходится:  $2338,24 : 256 = 9,1$  ккал, или 38,22 кДж. Эта величина совпадает с опытными данными.

Теплота сгорания для чистого белка, по теоретическим расчетам, равна 4,1 ккал, или 17,22 кДж.

По опытным данным, теплота сгорания для различных веществ составляет:

Вещество	Количество выделенного тепла, кДж	Вещество	Количество выделенного тепла, кДж
Белок		Этиловый спирт	29,615
куриного яйца	23,986—23,730	Рыбная мука	13,922
мяса	24,116	Мясокостная мука	10,894
Сливочное масло	38,737	Кормовые дрожжи	10,056
Растительное масло	39,984	Фосфатиды	27,654
Животные жиры	39,736	Кровяная мука	14,246
Глюкоза	17,22	Пшеница	6,285
Крахмал	17,761	Селезенка	4,20
Тростниковый сахар	16,682	Рыбный фарш	4,40
Виноградный сахар	15,721	Печень говяжья	5,74

При составлении кормовой смеси очень важно учитывать ее калорийность. Белок пищи используется главным образом на рост организма, а поставщиками энергии служат в основном жиры и углеводы. Если пища богата белками, но малокалорийна, то организм вынужден извлекать энергию за счет окисления белков. При соответствующих добавках жиров и углеводов можно поддерживать оптимальный уровень калорийности корма и добиться снижения количества белка, необходимого для прироста массы рыбы.

Для форели разного возраста требуются корма с разным энергопротеиновым отношением. Так, по данным И. Н. Остроумовой и А. А. Шабалиной [143], хороший темп роста без признаков патологического ожирения отмечался у личинок и молоди форели при калорийности пастообразного корма, равной 6, 4—7 ккал на 1 г белка. Для годовиков форели лучший рост и хорошие физиологические показатели были получены при более высоком энергопротеиновом отношении — 9—11 ккал на 1 г белка (табл. 24).

Таблица 24

Ориентировочный химический состав рационов для форели разного возраста (по Остроумовой, Шабалиной [143])

Возраст рыб	Белок, %	Жир, %	Углеводы, %	Калорийность, кДж	Энергопротеиновое отношение
Личинки и мальки массой до 0,5—0,8 г	25—28	8—10	6,0—6,9	714—840	7:1
Сеголетки	30—35	9—11	6,0—6,3	840—966	6,4—6,8:1
Годовики	25—33	14—16	8,0—18	1008—1050	9—11:1

Ориентировочный расчет рационов в производственных условиях (по Остроумовой и Шабалиной [143]) производится следующим образом.

Допустим, сеголетки форели содержатся на рационе из следующих компонентов (в %): 72 селезенки, 3 рыбной муки, 5 мясокостной муки, 10 комбикорма, 10 фосфатидов. Из табл. 25 известно, что говяжья селезенка имеет в своем составе 16,4 % белка, т. е. в 100 г селезенки содержится 16,4 г белка. Чтобы узнать содержание белка в 72 г, составим пропорцию:

$$100 : 16,4 = 72 : x. \text{ Отсюда } x = \frac{72 \cdot 16,4}{100} = 11,8 \text{ г.}$$

Следовательно, 72 г селезенки содержат 11,8 г белка. В 100 г рыбной муки содержится 62,5 г белка, а в 3 г — x. Составив пропорцию  $100 : 62,5 = 3 : x$ , находим

$$x = \frac{3 \cdot 62,5}{100} = 1,9 \text{ г.}$$

В 100 г мясокостной муки содержится 38 г белка, а в 5 г — x.

$$\text{Составив пропорцию, находим: } x = \frac{5 \cdot 38}{100} = 1,9 \text{ г.}$$

Таблица 25

Химический состав кормов, % (по Остроумовой и Шабалиной [143])

Корм	Белок	Жир	Углеводы	Зольность	Влажность
Селезенка говяжья	16,4	2,6	2,0	1,0	78,3
Печень говяжья	19,2	3,2	5,2	1,3	79,5
Кишечник цыплят	10,0	4,0	—	0,6	85,4
Кровь (сгустки)	16,6	0,5	0,3	1,2	81,4
Рыба свежая					
салака	17,7	3,0	—	1,7	77,6
плотва	19,0	3,8	—	1,6	75,6
Головы и внутренности салаки	15,5	7,4	0,8	3,6	72,7
Рыбная мука	59,3—62,5	7,8	1,6	24,4	7,0
Мясокостная мука	46,0—38,0	12,1	4,3	26,8	9,5
Кровяная мука	83,6	2,0	2,5	4,4	9,0
Китовая мука	65,0	4,0	—	22,0	9,0
Куколка тутового шелкопряда	59,4	23,8	7,8	3,9	10,0
Молочный порошок из обезжиренного молока	30,1	2,1	51,7	6,9	9,2
Желток куриных яиц	16,0	31,7	—	1,3	—
Сухое яйцо	47,5	37,8	6,2	4,2	4,3
Творог	23,0	0,75	5,76	0,93	—
Конское мясо	20,5	3,2	2,0	2,5	—
Кормовые дрожжи	44,8	1,9	34,6	8,2	10,5
Морковь	0,9	0,2	9,6 (0,9)	0,9	88,4
Пшеница	10,3	1,4	64,0 (2,5)	1,6	22,7
Рожь	8,7	1,3	70,9 (2,4)	1,6	17,5
Кукуруза	9,5	3,0	66,5 (3,6)	1,4	19,6
Ячмень	9,0	1,3	68,2 (4,3)	2,0	19,5
Овес	9,0	3,5	64,1 (10,2)	2,8	20,6
Мука					
пшеничная	14,2	1,7	68,5 (2,8)	1,6	14,0
ржаная	8,8	1,3	72,4 (5,8)	1,8	15,7
кукурузная	10,0	3,2	70,2 (2,9)	1,7	14,9
ячменная	10,1	1,4	69,7 (4,6)	2,0	16,8
овсяная	9,6	2,8	67,8 (8,9)	4,0	15,8
Отруби					
пшеничные	13,8	3,3	64,2 (8,6)	5,7	12,9
ржаные	14,7	3,9	62,2 (8,2)	5,4	14,0
Комбикорм	14,9—13,2	3,9	60,0	6,7	14,5
Сметки мучные	16,3	4,1	56,9	9,2	13,0

Примечание. В скобках указан процент клетчатки в корме, входящей в общее количество углеводов.

В 10 г комбикорма содержится 1,3 г белка. В фосфатидах белка нет. После расчета получаем, что в 100 г нашего корма должно быть 16,9 г белка.

Так же рассчитывают процент жира, зольность и влажность. После соответствующих расчетов находим химический состав указанного рациона (табл. 26).

Калорийность всего рациона определяют в калориметре или проводят ориентировочные расчеты по литературным данным. Известно, что компоненты пищи разных видов рыб по-разному перевариваются и какая-то их часть не усваивается. Поэтому потен-

Таблица 26

Химический состав рассчитанного рациона (по Остроумовой и Шабалиной [143])

Компонент	Доля компонента в рационе, %	Белок, %	Углеводы, %	Жир, %	Зольность, %	Влажность, %
Селезенка	72	11,8	1,4	3,0	1,1	54,7
Рыбная мука	3	1,9	0,03	0,3	0,5	0,3
Мясокостная мука	5	1,9	0,4	0,6	1,7	0,4
Комбикорм	10	1,3	6,7	0,4	0,5	1,1
Фосфатидаы	10	—	1,2	8,0	0,5	0,3
Всего	100	16,9	9,73	12,3	4,3	56,8

циальная энергия продуктов питания, поступившая в организм, реализуется неодинаково.

Расчет калорийности корма проводится следующим образом. По данным табл. 26, в 100 г корма содержится 16,9 белка · 3,9 = 65,9 ккал, или 276,8 кДж; 12,8 г жира · 8,0 = 98,4 ккал, или 413,3 кДж; 9,7 г углеводов · 1,6 = 15,5 ккал, или 65,1 кДж. Суммируя, получаем величину, равную 179,8 (≈ 180) ккал, или 756 кДж.

Для определения энергопротеинового отношения любого корма следует разделить калорийность корма на количество белка, содержащегося в 100 г корма. В данном примере 180 : 16,9 = 10,6. Это означает, что на 1 г белка приходится 10,6 ккал, т. е. 10,6 : 1.

Сравнивая наш рацион с данными табл. 24, убеждаемся в том, что калорийность его слишком большая и он непригоден для кормления молоди. Этот рацион не сбалансирован по белку и жиру: содержит мало белка и много жира. Для молоди форели рекомендуются корма, в которых энергопротеиновое отношение не превышает 7 ккал/г (29,4 кДж/г). Чтобы улучшить данный рацион, необходимо увеличить в нем долю рыбной муки и снизить содержание фосфатидов.

Независимо от вида выращиваемой рыбы, перед прудовым рыбоводством всегда стоит проблема получить максимальное количество продукции с наименьшей затратой кормовых ресурсов. Экономические показатели выращивания в значительной степени зависят от величины кормового коэффициента, т. е. от количества затраченного корма на прирост 1 кг рыбы. Например, если за какой-то период времени на кормление рыб затрачено 1500 кг, а прирост составил 500 кг, кормовой коэффициент составит 1500 : 500 = 3,0.

Величина кормового коэффициента дает представление об эффективности использования данного корма (поедаемости и приросту, потерях); о каких-то факторах, ведущих к снижению прироста, кроме корма; о стоимости 1 кг прироста рыбы по затратам корма.

Чем лучше сбалансирован корм по питательным веществам, тем полнее он усваивается и тем меньше будут затраты на прирост 1 кг рыбы, т. е. ниже будет кормовой коэффициент. Потери корма во время раздачи ведут к резкому возрастанию величины кормового коэффициента, а следовательно, к увеличению себестоимости рыбы. На величине кормового коэффициента сказывается

избыточное кормление рыб и ухудшение условий их содержания. Слишком высокая или низкая температура, низкий кислородный режим и слабая проточность воды, несоответствие посадки — все это повышает кормовой коэффициент [143].

Таким образом величина кормового коэффициента является необходимым показателем при расчете величины суточного рациона рыб разных возрастов.

В настоящее время суточные нормы кормления наиболее детально разработаны и апробированы лишь на молоди лососевых.

Ниже приведено несколько методов определения суточной нормы кормления, рекомендованные разными авторами А. Н. Канидьева и Е. А. Гамыгину (цит. по [65]).

#### МЕТОДЫ РАСЧЕТА СУТОЧНЫХ РАЦИОНОВ ДЛЯ МОЛОДИ ЛОСОСЕВЫХ РЫБ

Наибольшей популярностью в практике лососеводства пользуются табличные методы расчета суточных норм кормления. Каждая из кормовых таблиц предназначена для определенного вида рыб и для корма, характеризующегося определенным составом и калорийностью. В таблицах определены готовые оптимальные величины суточных норм кормления (в % от массы тела рыбы) в зависимости от температуры воды.

Таблицы составляются на основании эмпирических и расчетных данных, полученных опытным путем.

Метод Дьюэла. Наиболее распространенным и достаточно хорошо проверенным на практике является метод расчета суточной нормы кормления по спе-

циальным таблицам Дьюэла (табл. 27). Величина дозы устанавливается в зависимости от температуры воды и массы выращиваемой рыбы.

Метод Дьюэла очень удобен в рыбоводной практике, но не лишен недостатков. Во-первых, кормовые таблицы Дьюэла группируют рыбу на размерно-весовые категории, которые имеют весьма широкий диапазон. Например, при температуре воды 10 °С для форели массой 2—5 г рекомендуется суточный рацион в количестве 3,3 % от массы рыбы, а для форели массой 5—12 г — 2,6 %. Следовательно, рыба массой 4,9 г должна получить 3,3 %, а рыба массой 5,1 г — уже 2,6 %, т. е. при небольшом изменении в массе (всего 0,2 г) резко снижается суточная доза корма (на 1,1 %). Во-вторых, таблицы Дьюэла рассчитаны на корм, содержащий не менее 30—40 % сырого протеина и 2,5—3,0 тыс. ккал/кг обменной энергии. Для кормов, не отвечающих этим условиям, таблицы непригодны.

Метод Пайла. Пайл интерпретировал метод Дьюэла и повысил точность суточной нормы. При расчете суточной нормы кормления по методу Пайла используется следующая формула:

$$Y = \{(X - X_1)(Y_1 - Y_2)/(X_1 - X_2)\} + Y_1,$$

где  $Y$  — искомая суточная доза для рыбы массой  $X$ ;  $X$  — средняя масса выкармливаемой рыбы;  $X_1$  — средняя масса предыдущей размерно-весовой группы (по таблицам Дьюэла);  $X_2$  — средняя масса последующей размерно-весовой группы (по таблицам Дьюэла);  $Y_1$  — суточная доза кормления рыбы массой  $X_1$ ;  $Y_2$  — суточная доза кормления рыбы массой  $X_2$ .

Пример. Требуется установить суточную дозу кормления рыбы массой 6 г при температуре воды 10 °С. По табл. 27 определяем

$X_1 = (2+5)/2 = 3,5$  г (средняя масса предыдущей размерно-весовой группы);

$X_2 = (12+25)/2 = 18,5$  г (средняя масса последующей размерно-весовой груп-)

пы).  $Y_1 = 3,3$  % (для рыбы массой 3,5 г);  $Y_2 = 2,0$  % (для рыбы массой 18,5 г).

Подставляем в уравнение и находим суточную дозу кормления ( $Y$ ) для рыбы массой 6 г ( $X$ ) при температуре 10 °С:

$Y = \{(6 - 3,5)(3,3 - 2,0)/(3,5 - 18,5)\} + 3,3$ . Проведя расчет, получаем  $Y = [3,25/(-15)] + 3,3 = 3,08$  % от массы рыбы. Тогда (по таблице Дьюэла) при этом условии суточный рацион равен 2,6 %. Следовательно, метод Пайла вносит существенную поправку к таблице Дьюэла.

Метод Хаскелла. В условиях рыбоводных хозяйств с постоянной температурой воды для определения суточной нормы следует использовать расчетную формулу Хаскелла. Величина суточного рациона вычисляется следующим образом:

$Y = \text{кормовой коэффициент} \cdot 3 \cdot \Delta L \cdot 100/L$ ,

где  $Y$  — искомая суточная доза кормления, % к массе тела рыбы; 3 — постоянная величина, получаемая из уравнения соотношения между массой и длиной рыбы ( $P = K \cdot L^3$ , где  $P$  — масса рыбы и  $K = 0,0004055$ );  $L$  — длина рыбы, см;  $\Delta L$  — среднесуточный прирост длины рыбы, см.

Для использования уравнения Хаскелла нужно установить среднесуточный прирост длины рыбы по данным предыдущих лет, а среднесуточный прирост определить путем деления среднесуточного прироста на количество дней месяца. Величина кормового коэффициента устанавливается из ранее полученных данных или рассчитывается теоретически, исходя из калорийности корма и концентрации протеина. Метод Хаскелла не зависит от качества рациона, поскольку калорийность корма определяется величиной кормового коэффициента.

Пример. По ранее полученным данным за период с 1 по 30 июня форель выросла с 5 см до 6,25 см, т. е. месячный прирост составил 1,25 см. Среднесуточный прирост длины рыбы ( $\Delta L$ ) равняется  $1,25 : 30 = 0,042$  см. Рыбу кормили гранулированным кормом, кормовой коэффициент которого равен 1,5. Подставляем в уравнение известные величины и находим:

суточная доза на 1 июня =  $1,5 \cdot 3 \cdot 0,042 \cdot 100/5 = 3,78$  %;

суточная доза на 15 июня =  $(1,5 \cdot 0,042 \cdot 100)/[5 + (0,042 \cdot 15)] = 3,36$  %;

суточная доза на 30 июня =  $(1,5 \cdot 3 \cdot 0,042 \cdot 100)/[5 + (0,042 \cdot 30)] = 3,02$  %.

Метод Хаскелла применим только в условиях сравнительно постоянной температуры воды, поскольку в этих условиях можно знать среднесуточный

Суточная норма кормления форели полноценным сухим гранулированным кормом, % к массе тела (по Дьюэлу)

Таблица 27

Температура, °С	Масса, г										
	До 0,2	0,2—2,0	2—5	5—12	12—25	25—40	40—60	60—100	100—150	150—200	200 и выше
2	2,6	2,2	1,7	1,3	1,0	0,8	0,7	0,6	0,5	0,5	0,4
3	2,8	2,3	1,8	1,4	1,1	0,9	0,7	0,6	0,6	0,5	0,4
4	3,1	2,5	2,0	1,6	1,2	1,0	0,8	0,7	0,6	0,6	0,5
5	3,3	2,7	2,2	1,7	1,3	1,1	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5
6	3,6	3,0	2,4	1,9	1,5	1,2	1,0	0,8	0,8	0,7	0,6
7	3,9	3,2	2,6	2,0	1,6	1,3	1,1	0,9	0,8	0,8	0,7
8	4,2	3,5	2,8	2,2	1,7	1,4	1,2	1,0	0,9	0,8	0,7
9	4,5	2,8	3,1	2,4	1,8	1,5	1,3	1,1	1,0	0,9	0,8
10	4,9	4,2	3,3	2,6	2,0	1,6	1,4	1,2	1,1	0,9	0,8
11	5,3	4,5	3,6	2,8	2,1	1,7	1,5	1,3	1,1	1,0	0,9
12	5,7	4,8	3,9	3,0	2,3	1,8	1,6	1,4	1,2	1,1	1,0
15	7,2	6,0	4,9	3,8	2,8	2,3	1,9	1,7	1,5	1,3	1,3
16	7,7	6,4	5,2	4,1	3,1	2,5	2,0	1,8	1,6	1,4	1,3
17	8,3	6,8	5,6	4,4	3,3	2,7	2,1	1,9	1,7	1,5	1,4
18	8,8	7,3	6,0	4,8	3,5	2,8	2,2	2,0	1,8	1,6	1,5
19	9,3	7,9	6,4	5,1	3,8	3,0	2,3	2,1	1,9	1,7	1,6
20	9,9	8,2	6,9	5,5	4,0	3,2	2,5	2,2	2,0	1,8	1,7

Таблица 28

Суточная норма кормления личинок и мальков радужной форели и стальноголового лосося стартовым сухим полноценным гранулированным кормом калорийностью 12,6 МДж/кг (3 тыс. ккал/кг) по обменной энергии, % к массе тела (по А. Н. Канидьеву и Е. А. Гамыгину [66])

Температура воды, °С	Масса молоди, г			Температура воды, °С	Масса молоди, г		
	До 0,2	0,2—2,0	2,0—5,0		До 0,2	0,2—2,0	2,0—5,0
2	2,7	2,3	1,8	11	5,6	4,7	3,8
3	2,9	2,4	1,9	12	6,0	5,0	4,1
4	3,2	2,6	2,1	13	6,5	5,5	4,4
5	3,4	2,8	2,3	14	7,0	5,9	4,7
6	3,7	3,1	2,5	15	7,5	6,3	5,1
7	4,0	3,3	2,7	16	8,0	6,7	5,4
8	4,4	3,6	2,9	17	8,6	7,1	5,8
9	4,7	3,9	3,2	18	9,1	7,6	6,2
10	5,1	4,4	3,4	19	9,6	8,1	6,6
				20	10,1	8,4	7,1

Таблица 29

Суточная норма кормления радужной форели и стальноголового лосося продукционным сухим полноценным гранулированным кормом калорийностью 10,5—10,9 МДж/кг (2500—2600 ккал/кг) по обменной энергии, % к массе тела (по А. Н. Канидьеву и Е. А. Гамыгину [66])

Температура воды, °С	Масса тела рыбы, г							
	5—12	12—25	25—40	40—60	60—100	100—150	150—200	Более 200
2	1,5	1,2	0,9	0,8	0,7	0,6	0,6	0,5
3	1,6	1,3	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6	0,5
4	1,8	1,4	1,2	1,0	0,9	0,8	0,7	0,6
5	1,9	1,5	1,3	1,1	1,0	0,9	0,8	0,7
6	2,2	1,7	1,4	1,2	1,1	1,0	0,9	0,8
7	2,3	1,8	1,5	1,3	1,2	1,1	1,0	0,9
8	2,6	2,0	1,6	1,5	1,3	1,2	1,1	1,0
9	2,8	2,1	1,8	1,6	1,4	1,3	1,2	1,1
10	3,0	2,3	1,9	1,7	1,5	1,4	1,3	1,2
11	3,3	2,5	2,0	1,9	1,6	1,5	1,4	1,3
12	3,5	2,7	2,1	2,0	1,8	1,6	1,5	1,4
13	3,8	2,9	2,4	2,2	1,9	1,8	1,6	1,5
14	4,2	3,1	2,5	2,3	2,1	2,0	1,7	1,6
15	4,6	3,4	2,8	2,5	2,2	2,1	1,8	1,7
16	5,1	3,9	3,1	2,7	2,4	2,2	2,1	1,9
17	5,5	4,1	3,4	2,8	2,6	2,3	2,2	2,1
18	6,0	4,4	3,5	3,0	2,7	2,4	2,3	2,2
19	6,1	4,6	3,6	3,1	2,7	2,6	2,4	2,3
20	6,3	4,7	3,7	3,2	2,8	2,6	2,5	2,4

Для кормления молоди атлантического лосося рекомендуется специальная таблица, в которой представлены нормы кормления личинок, мальков, сеголетков и других возрастных групп до покнатного состояния при температуре воды 2—22 °С (табл. 30). Нормы кормления, представленные в таблице, соответствую-

прирост. Для форелевых хозяйств с переменной температурой воды среднесуточный прирост длины форели можно ориентировочно вычислить по следующей формуле:  $\Delta L = t^{\circ}\text{C}/350$ , где  $t^{\circ}\text{C}$  — средняя температура воды в данном хозяйстве, °С. Этот метод расчета среднесуточного прироста длины недостаточно точен. Для хозяйств с переменной температурой воды следует пользоваться методом Бутербафа и Виллогби.

**Метод Бутербафа и Виллогби.** В основе этого метода лежит теория роста форели Хаскелла, согласно которой рост форели при температуре ниже 3,7 °С незначителен и им можно пренебречь. Таким образом, если в хозяйстве среднемесячная температура воды равна 10 °С, то сумма температурных единиц в данном месяце (МТЕ) составляет  $10^{\circ}-3,7^{\circ}=6,3^{\circ}\text{C}$ . Температурные единицы устанавливаются отдельно для каждого месяца кормления рыбы.

Следующий этап расчета — определение количества температурных единиц (ТЕ) для получения единицы прироста длины. Для установления этой величины МТЕ данного месяца делят на прирост рыбы в данном месяце, также известный из практики хозяйства. Например, МТЕ за июнь равна 9,5, а прирост рыбы за этот месяц равен 1,1 см. Значит, потребное количество температурных единиц для получения единицы прироста (1 см) равно  $9,5/1,1=8,64$ .

Подобный расчет выполняется для нескольких месяцев, что позволяет определить среднее количество температурных единиц (ТЕ), необходимых для выращивания форели на единицу роста. По Хаскеллу эта величина должна быть постоянной для каждого вида форели в диапазоне температуры от 3,7 до 15 °С при условии постоянства рациона кормления. Таким образом, это значение, однажды установленное, больше не нуждается в пересчете.

Для определения среднесуточного прироста длины рыбы ожидаемое МТЕ в текущем месяце делится на количество ТЕ, наблюдаемых для прироста форели на единицу прироста (на 1 см) и на 30 дней. Формула расчета выглядит следующим образом:

$\Delta L = \text{МТЕ ожидаемые в текущем месяце} / (\text{ТЕ на единицу прироста} \cdot 30)$ .

$\Delta L$  рассчитывается для каждого месяца.

Полученные величины среднесуточного прироста длины в данном месяце далее подставляются в описанное выше уравнение Хаскелла и таким образом находится суточная доза корма.

**Пример.** Кормовой коэффициент гранулированного корма 1,5; длина рыбы на 1 июня 5 см; месячные температурные единицы (МТЕ) в июне 9,5; потребное количество температурных единиц (ТЕ) для прироста форели на 1 см 8,64.

Находим величину среднесуточного прироста длины рыбы на июнь:  $\Delta L = 9,5 / (8,64 \cdot 30) = 0,037$  см.

Подставляем в уравнение Хаскелла известные величины:

суточная доза на 1 июня —  $(1,5 \cdot 3 \cdot 0,037 \cdot 100) / 5 = 3,33$  %;

суточная доза на 15 июня —  $(1,5 \cdot 3 \cdot 0,037 \cdot 100) / [5 + (0,037 \cdot 15)] = 3$  %;

суточная доза на 30 июня  $(1,5 \cdot 3 \cdot 0,037 \cdot 100) / [5 + (0,037 \cdot 30)] = 2,27$  %.

При достаточном навыке расчет суточной нормы кормления по методу Бутербафа и Виллогби дает надежный результат. Этот метод, по мнению специалистов, наиболее приемлем, поскольку в большинстве хозяйств температура воды непостоянная и колеблется в определенных пределах.

**Метод А. Н. Канидьева и Е. А. Гамыгина.** Для практического использования разработанных в нашей стране полноценных гранулированных кормов А. Н. Канидьев и Е. А. Гамыгин [66] рекомендуют специальные кормовые таблицы, составленные на основании эмпирических данных. Для табл. 28—32 характерно уменьшение суточных норм кормления по мере роста молоди и увеличение — по мере повышения температуры воды. Однако эти измерения имеют большие различия, связанные с видовой принадлежностью рыбы.

Для кормления радужной форели и стальноголового лосося представлены две таблицы. В одной из них (табл. 28) приводятся суточные нормы кормления личинок и мальков массой до 5 г стартовыми кормами типа РГМ-6М калорийностью 12,6 МДж/кг (3 тыс. ккал/кг) при температуре воды 2—20 °С.

Во второй таблице (табл. 29) приведены суточные нормы кормления посадочной молоди и товарной рыбы массой до 200 г и более продукционными кормами типа РГМ-5В и РГМ-8В.



Таблица 30

Суточная норма кормления молоди атлантического лосося сухим полноценным гранулированным кормом калорийностью 13,0—13,4 МДж/кг (3100—3200 ккал/кг) обменной энергии, % к массе тела (по Канидьеву и Гамыгину [66])

Температура воды, °С	Масса молоди, г				
	0,1—0,5	0,5—2,0	2,0—5,0	5,0—15,0	Более 15
2	0,4	0,3	0,2	0,2	0,1
3	0,7	0,6	0,5	0,4	0,2
4	1,1	1,0	0,8	0,7	0,4
5	1,5	1,4	1,2	0,9	0,6
6	2,0	1,7	1,5	1,2	0,8
7	2,4	2,2	1,8	1,4	0,9
8	2,8	2,5	2,1	1,7	1,1
9	3,3	2,9	2,5	1,9	1,2
10	3,7	3,3	2,8	2,2	1,4
11	4,1	3,6	3,1	2,5	1,5
12	4,5	4,0	3,5	2,7	1,7
13	4,9	4,4	3,8	3,0	1,8
14	5,4	4,8	4,1	3,3	2,0
15	5,8	5,1	4,4	3,5	2,1
16	6,2	5,5	4,7	3,8	2,3
17	6,7	5,9	5,1	4,0	2,4
18	7,1	6,3	5,4	4,3	2,6
19	7,5	6,6	5,7	4,5	2,7
20	7,9	7,0	6,1	4,8	2,9
21	8,4	7,4	6,4	5,0	3,1
22	8,8	7,7	6,7	5,3	3,3

Таблица 31

Суточная норма кормления молоди тихоокеанских лососей сухим полноценным гранулированным кормом калорийностью 12,6—13,4 МДж/кг (3,0—3,2 ккал/кг) по обменной энергии, % к массе тела (по Канидьеву и Гамыгину [66])

Температура воды, °С	Масса молоди, г						
	До 0,3	0,3—0,8	0,8—2	2—5	5—12	12—25	25—40
2	2,2	2,0	1,8	1,4	1,2	1,0	0,7
3	2,3	2,0	1,9	1,5	1,3	1,0	0,7
4	2,6	2,4	2,1	1,7	1,4	1,1	0,8
5	2,8	2,6	2,2	1,8	1,5	1,2	0,9
6	3,0	2,7	2,5	2,0	1,7	1,4	1,0
7	3,2	3,0	2,6	2,2	1,9	1,5	1,1
8	3,5	3,4	2,9	2,4	2,1	1,6	1,2
9	3,8	3,5	3,1	2,6	2,2	1,7	1,3
10	4,1	3,9	3,5	2,7	2,4	1,8	1,4
11	4,5	4,3	3,8	3,0	2,6	2,0	1,5
12	4,8	4,6	4,0	3,3	2,8	2,2	1,6
13	5,2	5,0	4,4	3,5	3,0	2,3	1,7
14	5,6	5,4	4,7	3,8	3,4	2,5	1,8
15	6,0	5,9	5,0	4,1	3,7	2,7	2,0
16	6,4	6,2	5,4	4,3	4,1	3,0	2,1
17	6,9	6,6	5,7	4,6	4,4	3,3	2,2
18	7,3	7,0	6,1	5,0	4,8	3,5	2,4

ют применению кормосмесей типа РГМ-8М с калорийностью 13,0—13,4 МДж/кг (3,1—3,2 тыс. ккал/кг). Характерным отличием этой таблицы от предыдущей, также рассчитанной для молоди, является в общем более низкая норма кормления, что объясняется как видовым различием, так и калорийностью кормов. Для кормления молоди тихоокеанских лососей рекомендуется специальная таблица, в которой представлены нормы кормления личинок, мальков, сеголетков и других возрастных групп до периода завершения смолтификации или подготовки посадочной молоди для товарного выращивания при температуре воды 2—18 °С (табл. 31).

Табл. 30 и 31 разработаны на примере молоди осенней кеты и кижуча. Нормы, представленные в таблицах, соответствуют применению кормосмесей типа РГМ-6М и РГМ-8М с калорийностью 12,6—13,4 МДж/кг (3,0—3,2 тыс. ккал/кг).

Для кормления молоди сиговых рыб (на примере волховского сига) рекомендуется таблица, включающая 10 размерно-возрастных групп — от личинок и мальков массой менее 0,02 г до сеголетков, покаты и посадочной молоди массой 12 г и более (табл. 32). В этой таблице привлекает внимание относительно высокий суточный рацион для ранней молоди. Например, суточная норма кормления личинок и мальков массой до 20 мг при температуре 17 °С составляет половину массы тела. По мере роста молоди суточный рацион снижается постепенно до уровня, близкого к соответствующим возрастным группам радужной форели и стальноголового лосося. Таблица предназначена для кормов типа РГМ-1МС с калорийностью 11,3—11,7 МДж/кг (2,7—2,8 тыс. ккал/кг).

В том случае, если калорийность используемого корма отличается от указанного в кормовых таблицах, суточная норма может быть скорректирована применительно к новому корму. Например, если калорийность применяемого

Таблица 32

Суточная норма кормления молоди сиговых рыб (на примере волховского сига) сухим полноценным гранулированным кормом калорийностью 11,3—11,7 МДж/кг (2700—2800 ккал/кг) по обменной энергии, % к массе тела (по Канидьеву и Гамыгину [66])

Температура воды, °С	Масса молоди, г									
	До 0,02	0,02—0,05	0,05—0,1	0,1—0,2	0,2—0,5	0,5—1,0	1,0—2,0	2,0—5,0	5,2—12,0	Более 12
2	15,6	10,4	7,8	5,2	3,9	2,7	2,3	1,8	1,5	0,9
3	16,8	11,2	8,4	5,6	4,2	2,9	2,4	1,9	1,6	1,0
4	18,6	12,4	9,3	6,2	4,6	3,2	2,6	2,1	1,8	1,2
5	19,8	13,2	9,9	6,6	5,8	3,4	2,8	2,3	1,9	1,3
6	21,6	14,4	10,8	7,2	4,9	3,7	3,1	2,5	2,2	1,4
7	23,4	15,6	11,7	7,8	5,4	4,0	3,3	2,7	2,3	1,5
8	25,2	16,8	12,6	8,4	6,3	4,4	3,6	2,9	2,6	1,6
9	27,0	18,0	13,5	9,0	6,7	4,7	3,9	3,2	2,8	1,8
10	29,4	19,6	14,7	9,8	7,3	5,1	4,4	3,4	3,0	1,9
11	31,8	21,2	15,9	10,6	7,9	5,6	4,7	3,8	3,3	2,0
12	34,2	22,8	17,1	11,4	8,5	6,0	5,0	4,1	3,5	2,1
13	37,2	24,8	18,6	12,4	9,3	6,5	5,5	4,4	3,8	2,4
14	40,2	26,8	20,1	13,4	10,1	7,0	5,9	4,7	4,2	2,5
15	43,2	28,8	21,6	14,4	10,8	7,6	6,3	5,1	4,6	2,8
16	46,2	30,8	23,1	15,5	11,5	8,0	6,7	5,4	5,1	3,1
17	49,8	33,2	24,9	16,6	12,4	8,6	7,1	5,8	5,5	3,4
18	52,8	35,2	26,4	17,6	13,2	9,1	7,6	6,2	6,0	3,5
19	55,8	37,2	27,9	18,7	13,9	9,6	8,1	6,6	6,1	3,6
20	59,4	39,6	29,7	19,8	14,8	10,1	8,4	7,1	6,3	3,7

корма ниже, чем определено таблицами, суточная норма должна быть увеличена, если выше — уменьшена относительно табличных значений. Для расчета рекомендуется следующая формула:  $X = (ab)/c$ , где  $X$  — искомая суточная норма кормления кормом с калорийностью, не соответствующей кормовой таблице, % к массе тела рыбы;  $a$  — калорийность корма, определенного кормовой таблицей для того или иного вида (размерной группы) лососевых рыб, МДж/кг;  $b$  — суточная норма кормления кормом, определенная кормовой таблицей, % к массе тела рыбы;  $c$  — калорийность корма, предназначенного для использования, МДж/кг.

Например, для выращивания личинок и мальков радужной форели или стальноголового лосося авторы применяли корм калорийностью 10,5 МДж/кг (2500 ккал/кг) вместо 12,6 МДж/кг, указанных в табл. 28. В этом случае суточный рацион этого корма (по упомянутой выше формуле) при температуре воды 12 °С имеет следующую величину:  $X = (12,6 \cdot 6,0)/10,5 = 7,2$  %.

Таким образом, суточный рацион повысится до 7,2 % массы тела вместо 6,0 %, указанных в таблице. Если калорийность применяемого корма выше, чем определено кормовой таблицей, то суточный рацион при соответствующем расчете снизится относительно указанного в таблице.

Следует иметь в виду, что кормовые таблицы в наибольшей мере соответствуют тому корму, для которого они разработаны. Очевидно, применение кормов иной, чем указано в таблице, калорийности, несмотря на вносимые поправки величины суточной нормы, имеют строгие ограничения. Эти ограничения калорийности корма, по данным Канидьева и Гамыгина [66], составляют  $\pm 15$ —17 %.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В настоящей монографии обобщен и проанализирован широкий круг вопросов, касающихся основ биохимии питания рыб. Рассмотрены сущность и механизм обмена веществ у рыб в различных экологических условиях обитания. Сделана попытка на основе совокупности существующих данных охарактеризовать современные представления о научных основах кормления рыб, о разных типах пищеварения, о взаимоотношении пищеварительных и всасывательных процессов и о функциональной топографии пищеварительного тракта.

В монографии отражены основные направления, задачи и методы исследований недавно сформировавшейся и бурно развивающейся ветви биохимии — биохимии питания, а также показано ее важное теоретическое и практическое значение.

Особое внимание уделено вопросу влияния пищи на организм рыб и процессам биохимической адаптации к продуктам питания в онтогенезе.

Последние достижения биохимии в области принципиально новых подходов к расшифровке путей метаболизма отдельных веществ в организме оказали решающее влияние на развитие науки о питании. По современным данным биологии и медицины, обеспечение нормальной жизнедеятельности возможно не только при условии снабжения организма соответствующим количеством белка, жира, углеводов, но и при снабжении в определенных пропорциях незаменимыми факторами питания (витамины, незаменимые аминокислоты, ненасыщенные жирные кислоты, минеральные вещества). В обмене веществ каждому из этих многочисленных фак-

торов принадлежит специфическая регуляторная роль. Химическая структура незаменимых веществ такова, что ферментные системы животного организма неспособны синтезировать их и они должны поступать с пищей.

Учение о потребностях в пище человека, сельскохозяйственных животных и рыб получило выражение в концепции сбалансированного питания. Закон сбалансированного питания, определяющий необходимые для организма пропорции отдельных веществ, отражает всю сумму обменных реакций, характеризующих химические процессы, лежащие в основе жизнедеятельности.

Концепция о сбалансированном питании оказывает влияние не только на теоретические представления о путях ассимиляции пищи, но и на решение важнейших практических проблем. Ее выводы и рекомендации тесно связаны с обоснованием рациональных физиологических норм питания населения, разработкой специализированных кормов и рационов, повышением их биологической ценности для выращивания сельскохозяйственных животных и рыб, воспроизводства рыбных запасов.

В рыбоводстве сбалансированному питанию рыб уделяется особое внимание. Качественная и количественная оценка состава кормов, их влияние на рост и развитие зависит главным образом от метаболических особенностей каждого биологического вида, от индивидуальных особенностей типа обменных процессов, от условий обитания и выращивания организма и многих других факторов.

Дальнейшее развитие исследований должно быть направлено в первую очередь на изучение особенностей организации метаболических, в частности ферментативных, процессов.

Для обеспечения нормального кормления и выращивания рыб важно знать не только содержание в рационе незаменимых аминокислот и других компонентов, но и формы их химических связей в молекулах и пептидах.

Известно, что пища содержит множество биологически активных веществ, в том числе и так называемые алиментарные вещества, и что усвояемость пищевых компонентов в определенной мере зависит от их сочетаний. Это важно потому, что гранулированные корма и кормосмеси, применяемые при выращивании рыб, хотя и питательны, но все-таки отличаются от естественной пищи.

На современном этапе развития науки о питании главное направление исследований перемещается от изучения общих физиологических закономерностей пищеварения и энергетического обмена к более трудным и сложным для расшифровки закономерностям ассимиляции пищевых веществ на клеточном и субклеточном уровне. При этом особое внимание уделяется изучению конкретных путей превращения отдельных веществ в организме, механизму регуляции и адаптации клеточных ферментов к структуре пищевых веществ, равно как и влиянию пищи на структуру и функции клеточных мембран.

Как показывают итоги многочисленных исследований, частич-

но отраженных в настоящей книге, реакции ферментной адаптации проявляются на всех уровнях ассимиляции пищи от акта пищеварения до усвоения отдельных компонентов пищи на клеточном и субклеточном уровне. Им, несомненно, присуща выработанная в процессе длительной эволюции высокая степень биологической целесообразности.

А. А. Покровским [155] высказано предположение о том, что в основе ферментной адаптации к пище лежит правило соответствия ферментных систем организма химическим структурам пищевых веществ и их количественным пропорциям в рационах питания. В предложенной формулировке правило соответствия приобретает общебиологическое значение, а адаптация к пище — его проявление в конкретных условиях меняющихся режимов питания, направленных на поддержание биохимического гомеостаза организма.

С изложенной точки зрения, величины потребностей в пищевых веществах и формула сбалансированного питания должны рассматриваться как выражение закона соответствия или генетически закрепленных в процессе эволюции типов метаболизма, выраженных в соответствующих пропорциях пищевых веществ.

В связи с этим при обсуждении проблемы приспособления ферментного аппарата к качеству пищи предлагается [155] дифференцировать определенные виды ферментных адаптивных реакций, каждая из которых различается как по механизмам их возникновения и реализации, так и по длительности и стойкости возникающих изменений.

Первый тип адаптации к пище отражает приспособление к имеющимся в окружающей среде источникам энергии и пищевых веществ, происшедшее в процессе длительной эволюции живых существ с момента возникновения жизни или с первого акта поглощения пищи и образования биокаталитически активных белков, и сопровождает эволюцию всех форм существования живых существ. В дальнейшем этот тип адаптации основывается на генетическом закреплении биосинтеза обладающих высокой степенью специфичности биологических катализаторов белковой природы и их организации в пределах клеточных структур, их встроения в биологические мембраны и создании соответствующих взаимосвязанных ферментных ансамблей. Возникающие при этом ферментные системы клеток и организмов являются чрезвычайно стойкими отражающими типы обмена веществ, характерные для каждого из биологических видов. Формировавшиеся в ходе эволюционной адаптации типы ферментных систем закрепляются в генетическом аппарате клеток.

Второй тип ферментной адаптации характеризует вырабатываемую в процессе эволюции способность живых существ использовать находящиеся в пище некоторые уникальные низкомолекулярные соединения в качестве коферментов биологического катализа, которые становятся для определенных организмов незаменимыми факторами питания. Показано, что роль пищевых ферментных структур в большом числе сложных ферментных системах

принадлежит производным витаминов. Потребности в отдельных витаминах в определенной мере зависят от качественных особенностей рационов питания. Этот тип адаптации относится к более позднему этапу эволюции и отражает сокращение ферментных систем, предназначенных для синтеза незаменимых факторов питания, в связи с постоянством их нахождения в обычных источниках пищи. Состав незаменимых факторов питания у различных представителей филогенетического ряда существенно различается.

Третий этап ферментной адаптации возникает вместе с выделением в более сложных организмах специализированной пищеварительной системы.

Постепенное усложнение регулирующих систем — гормональной и нервной — приводит к многообразию форм проявления этого вида адаптации. Наиболее яркий и лабильный вид адаптации ферментных систем пищеварительного аппарата — быстрая регуляция реакции приспособления секреции пищеварительных желез к качественным особенностям пищевых продуктов. Именно этот вид адаптации подвергся интенсивному изучению в лаборатории И. П. Павлова и его последователей (Л. А. Орбели, И. П. Разенкова, П. К. Анохина и др.), установивших существование в данном процессе двух фаз — нервнорефлекторной и химической.

Четвертый тип адаптации связан с поступлением в кровь потока нутриногенов (компонентов пищи), определяющих особенности клеточного питания. Глубокое изучение ферментных реакций на клеточном уровне по отношению к характеру питания приводит к выводу, что количественный и качественный состав пищи оказывает определяющее влияние на состояние ферментных систем организма и что эти адаптивные изменения ферментной активности представляют один из важнейших механизмов поддержания гомеостаза.

Таким образом, поступающие из желудочно-кишечного тракта компоненты пищи являются не только источником энергии и пластического материала, но, поступая в кровь, становятся мощными гуморальными регуляторами метаболизма. Особенности качественного состава, объема и быстроты поступления в кровь этих веществ при определенных рационах питания могут существенно менять направленность ферментных процессов. В здоровом организме эти изменения направлены на восстановление соответствия его ферментных систем со структурными особенностями компонентов пищи и скоростью их поступления во внутреннюю среду. При нарушении этого соответствия в крови могут возникнуть необычайно высокие концентрации отдельных компонентов пищи, например при потреблении больших количеств быстровсасывающихся сахаров, жира, глутамата натрия и т. п. В этих случаях происходят временные нарушения обычных условий клеточного питания.

С изложенной точки зрения, в определенном уточнении нуждаются представления и о дисбалансных рационах питания. Например, обычное представление об аминокислотном дисбалансе долж-

но быть дополнено представлениями об эндогенной и экзогенной его разновидности [155]. При этом под экзогенным дисбалансом следует понимать неоптимальное для организма соотношение аминокислот в белках пищи. Экзогенный аминокислотный дисбаланс при определенной длительности его в питании приводит к истощению биохимических адаптивных механизмов организма, способствующих сохранению нормальных для его внутренних сред концентраций отдельных аминокислот и их метаболитов. В этих случаях возникает эндогенный дисбаланс, под которым следует понимать нарушение нормального аминокислотного состава крови и тканей, т. е. нарушения в метаболическом фонде организма.

Эндогенный аминокислотный дисбаланс является, таким образом, следствием несоответствия аминокислотного состава пищи ферментным пропорциям, существующим в тканях организма. Это несоответствие ферментных пропорций может быть в свою очередь следствием либо нерационального питания (например, преимущественно злаковыми рационами или длительное питание неполноценной пищей), либо генетических аномалий ферментных пропорций (врожденные заболевания).

Таким образом, нарушения пропорций аминокислотного состава пищи и, быть может, пищевые недостаточности вообще могут проявляться глубокими нарушениями ферментных пропорций организма на уровне тканей. В свою очередь нарушения этих пропорций могут находиться в патогенетической связи с теми морфологическими изменениями, которые принято считать наиболее достоверными признаками патологических изменений.

Пятый тип адаптации связан с определенным периодом онтогенеза. Он характеризует процессы ферментного созревания организма и отражает принцип соответствия ферментных систем организма химическим структурам пищи, которую получает организм в ходе индивидуального развития. Поэтому понятно, насколько велико значение исследований этих процессов для практического рыбоводства. В частности, понимание их очень важно для правильной постановки кормления искусственными кормами личинок карпа и растительноядных рыб.

Возрастные изменения ферментной организации достаточно выражены и лежат в основе эволюции формулы сбалансированного питания организма от его рождения до глубокой старости. Известно, что биологическое старение характеризуется постоянным снижением как интенсивности метаболических процессов, так и возможности приспособления ферментных систем организма к резким отклонениям от принципов рационального питания. Вот почему представление о преждевременной патологической старости должно включать в себя элементы дезадаптации ферментных систем организма к пище. Чаще эта дезадаптация касается процессов липидного обмена.

Возможности организма в плане приспособления его к различным источникам питания, разумеется, велики. Однако это приспособление во всех случаях должно приводить к изменению фер-

ментных пропорций или даже ферментной конституции тканей организма, к большой напряженности работы тех ферментных систем, которые связаны с превращением пищевых веществ, составляющих главную часть «односторонних» рационов. В то же время даже в здоровом, молодом организме эти адаптивные возможности ограничены, и их поломка выявляется при тяжелых степенях пищевых недостаточностей и избыточностей, в нарушениях пропорций пищевых веществ в рационе и т. д.

Особое значение приобретают исследования о влиянии питания на структуру и функциональные свойства клеточных мембран.

Одна из наиболее важных функций клеточных мембран заключается в индивидуально точной и избирательной регуляции поступления в клетки необходимых для ее жизнедеятельности соответствующих компонентов пищи и удаления продуктов питания. Эти процессы и возникающие в ходе жизнедеятельности мембранные потенциалы поддерживаются благодаря постоянному притоку энергии, генерируемой на конвейере биологического окисления, основная часть систем которого встроена в структуру самих мембран, в частности митохондрий и эндоплазматического ретикула.

Установлено, что жирнокислотный состав мембран в значительной степени определяет их функциональные свойства и способность участия в процессах клеточного питания. Имеются доказательства [155] об изменении жирнокислотного состава мембран митохондрий при введении в питание необычных жирных кислот, отклоняющих жирнокислотную формулу рационов питания от оптимальной, и предложение эффективного способа количественного выражения этого влияния (коэффициент эффективности использования жирных кислот пищи).

Это открывает новые подходы к определению биологической ценности липидов пищи, вносит ряд новых представлений в понимание механизма действия качественно различных жиров и переносит центр внимания в этой области к мембранным процессам.

В этом плане привлекают внимание исследования, направленные на изучение особенностей влияния характера питания на функции специализированных мембранных образований, среди которых особое значение имеют лизосомы, выполняющие функции пищеварительного аппарата клетки. Результаты исследований, выполненных А. А. Покровским [155], В. С. Сидоровым и его сотрудниками [125, 179], показали, что лизосомальные ферменты этих мембранных образований достаточно тонко реагируют на особенности питания. Например, при неполноценном питании, когда в организме происходят мобилизация и перераспределение белковых резервов, резко возрастает активность большинства лизосомальных ферментов. Подобная лизосомальная активность ферментов наблюдается при голодании, белковой недостаточности, в условиях снабжения организма неполноценными по аминокислотному составу белками, а также при физиологических и патологических состояниях, связанных с резким повышением потребно-

сти организма в белке: развитием грануляционной ткани при нанесении ран, стрессовых ситуациях и т. п.

Очевидно, что эти новые, представленные в настоящей работе данные об адаптивной способности лизосомальных ферментов к различным условиям питания и обитания, должны получить дальнейшее развитие при формировании современной концепции о питании организма на клеточном уровне.

Не меньшее значение могут приобрести исследования о защитной роли белков и некоторых витаминов при воздействии на организм стрессовых факторов, а также некоторых токсических веществ.

Современные достижения в области биохимии питания позволяют утверждать, что уровень снабжения организма белком и витаминами оказывает определенное влияние на степень устойчивости организма к исследованным стрессовым факторам. Дефицит белка, равно как и некоторых витаминов — ретинола и тиамина, приводит к подавлению синтеза кортикостероидных гормонов, определяющая роль которых в реализации адаптивного синдрома после исследований Селье [178] может считаться доказанной. Одновременно показано, что белковая недостаточность понижает устойчивость организма к экстремальным воздействиям [155].

Наконец, как было показано в настоящей монографии, последствия белковой недостаточности наиболее катастрофичны при состояниях организма, связанных с напряжением метаболических процессов, ведущих за собой резкое увеличение потребности организма в пищевых веществах и энергии. К их числу следует отнести физиологическое состояние дальневосточных лососей, идущих на нерест, когда организм резко усиливает процессы синтеза белка, нуклеиновых кислот и других веществ для формирования половых продуктов. Состояния, связанные с экстремальными физическими нагрузками, при которых организм затрачивает не только большие количества энергии, но и многие структурные компоненты тела, можно характеризовать как явление метаболического стресса, отражающего необычную напряженность обменных процессов организма.

Таким образом, приведенные нами данные характеризуют тесную, возникшую в процессе эволюции живых существ связь между характером питания и биохимической конституцией клеток тканей и организма в целом. Можно с уверенностью сказать, что эти взаимоотношения имеют ферментативную сущность и что их познание в значительной мере будет способствовать более целенаправленному проведению научных работ в плане исследования пищеварения и питания рыб, а также влияния токсических веществ на водные организмы.

## Список использованной литературы

1. Баженова К. Я., Махонько В. А. Участие различных органов и тканей в эндогенном питании сеголетков карпа в зимний период. — Труды ВНИИПРХ. 1975, вып. 12, с. 70—75.
2. Баженова К. Я., Щербина М. А. Химический состав мышц сеголетков карпа в период зимовки. — Гидробиологический журнал, 1975, т. 11, вып. 2, с. 79—82.
3. Баранникова И. А. Функциональные основы миграции рыб. — Л.: Наука, 1975. — 171 с.
4. Баранникова И. А. Гистофизиологические основы миграции проходных рыб. — В кн.: Современные вопросы экологической физиологии рыб. М., 1979, с. 67—74.
5. Баранова В. П., Максимова П. П., Сахаров А. М. Определение количества потребленного рыбами естественного и искусственного корма по уравнению энергетического баланса. — Известия ГосНИОРХа, 1974, т. 88, с. 47—61.
6. Бердышев Г. Д., Проценко Н. А. Современные представления о механизмах посленерестовой гибели тихоокеанских лососей. — Гидробиологический журнал, 1972, т. 8, вып. 4, с. 101—111.
7. Бердышев Г. Д., Проценко Н. А. Генетическая теория посленерестовой гибели тихоокеанского лосося. — В кн.: Современные вопросы экологической физиологии рыб. М., 1979, с. 155—158.
8. Берман Ш. А. Взаимодействие процессов гидролиза и транспорта углеводов в тонкой кишке рыб. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 2, с. 93.
9. Берман Ш. А. Особенности мембранного гидролиза пептидов и транспорта аминокислот в кишке пресноводных рыб разных экологических групп. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 6—7.
10. Берман Ш. А., Саленице И. К. Пристеночное пищеварение у рыб. — Вопросы ихтиологии, 1966, т. 6, вып. 4 (39), с. 720—724.
11. Богоявленская М. П. Изучение кальциевого обмена с целью использования  $^{45}\text{Ca}$  в качестве метки для рыб. — М.: Изд-во ВНИРО, 1959. — с. 5—50.
12. Бодрова Н. В., Краюхин Б. В. О механизмах регуляции пищевого поведения и интенсивности пищеварения у рыб. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М., 1967, с. 226—231.
13. Болдуин Э. Некоторые аспекты сравнительной биохимии рыб. — В кн.: Биохимия рыб. М., 1953, с. 7—14.
14. Боруцкий Е. В., Желтенкова М. В. Методическое пособие по изучению питания и пищевых отношений рыб в естественных условиях. — М.: Наука, 1974. — 360 с.
15. Бузинова Н. С. Пищеварительные ферменты у белого амура и белого толстолобика. — Автореф. канд. дис. М., 1971, с. 17.
16. Бузинова Н. С. Действие триптиловохлорида на пищеварительную систему карпов. — В кн.: Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов. М., 1975, с. 209—215.
17. Бузинова Н. С. Активность амилазы у амуров и толстолобиков. — В кн.: Современные вопросы экологической физиологии рыб. М., 1979, а, с. 201—206.

18. Бузинова Н. С. Оценка функционального состояния пищеварительного тракта карпов под воздействием триметилловохлорида. — В кн.: Реагирование гидробионтов на оловоорганические соединения. М., 1979, 6, с. 124—129.

19. Бузинова Н. С., Путинцев А. И. Динамика активности пищеварительного тракта карпов под влиянием триметилловохлорида. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 1, с. 43—44.

20. Вартапетян Б. Б. Молекулярный кислород и вода в метаболизме клетки. — М., Наука, 1970. — 229 с.

21. Вельтищева И. Ф. Питание молоди осетра при искусственном выращивании и пути повышения продуктивности прудов. — Автореф. канд. дис. М., 1955, с. 16.

22. Вельтищева И. Ф. Изучение обмена веществ у рыб с применением радиоактивного углерода. — Труды ВНИРО. М., 1970, 69, вып. 2, с. 9—18.

23. Вельтищева И. Ф. Накопление радиоактивного углерода  $C^{14}$  в гликогене печени рыб. — Труды ВНИРО. М., 1970, т. 69, вып. 2, с. 28—33.

24. Веригина И. А. Морфологическое и гистологическое строение кишечника карповых рыб верхоягда и желтощека. — Научные доклады высшей школы. Сер. Биологические науки. Зоология. — 1963, № 1, с. 38—42.

25. Веригина И. А. Эколого-морфологические особенности пищеварительного тракта некоторых карпообразных рыб. — М.: ВНИТИ, 1969. — 37 с.

26. Выращивание молоди балтийского лосося на гранулированном корме до покатной стадии [Е. М. Маликова, У. П. Иозепсон, Р. Э. Аузиня, Т. И. Бодрова, Т. П. Глагольева, А. Э. Селена, А. К. Солдаткина]. — В кн.: Искусственное разведение радужной форели и балтийского лосося. Рига, 1976, с. 3—33.

27. Винберг Г. Г. Интенсивность обмена и пищевые потребности рыб. — Минск: Изд-во АН БССР, 1956 — 236 с.

28. Винберг Г. Г. Энергетический принцип трофических связей и продуктивности экологических систем. — Зоологический журнал, 1956, т. 41, вып. 11, с. 1618—1630.

29. Владимиров В. И. Зависимость количества эмбрионов и личинок карпа от возраста самок, содержания аминокислот в икре и добавок их в воду в начале развития. — В кн.: Разнокачественность раннего онтогенеза у рыб. Киев, 1974, с. 94—112.

30. Влияние липотропных добавок (метионина и дулидина) на липидный обмен сеголетков форели [Е. М. Маликова, Н. Т. Сергеева, С. А. Стешанова У. П. Иозепсон]. — В кн.: Искусственное разведение радужной форели и балтийского лосося. Рига, 1976, с. 59—66.

31. Влияние различных кормов на морфофизиологические показатели озерного лосося [Л. П. Рыжков, А. В. Полина, А. К. Петровская, Л. П. Цень]. — Материалы XIV конференции по изучению внутренних водоемов Прибалтики, т. 1. Ихтиология и озерное рыбное хозяйство. Рига, 1968.

32. Влияние ТЭОХ и ТПОХ на фосфорный обмен в тканях карпа / [О. В. Парина, О. Ф. Филленко, Н. С. Строганов, К. Ф. Сорвачев]. — В кн.: Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов. М., Изд-во МГУ, 1975, с. 188—201.

33. Возможности использования ЭВМ при составлении рецептуры корма для рыб [А. Н. Канидьева, Ю. И. Романенко, Е. А. Гамыгин, Л. В. Кошелева]. — Известия ГосНИОРХа. Л., 1977, т. 127, с. 126—133.

34. Воробьев В. И. Микроэлементы и их применение в рыбоводстве. — М.: Пищевая промышленность, 1979. — 165 с.

35. Воробьев В. И., Зайцев В. Ф. Влияние кобальта на биологическую продуктивность прудов и физиологические показатели молоди осетровых. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 1, с. 171—172.

36. Вульфсон П. Л. Сравнительно-биохимический анализ аминокислот и дипептидов в мышечной ткани рыб. — Успехи биологической химии, 1962, т. 4, с. 81—91.

37. Высоккая Р. У., Богдан В. В., Руоколайнен Т. Р. Сравнительное изучение активности лизосомальных ферментов в печени, сердечной и скелетных

мышцах некоторых рыб. — В кн.: Сравнительная биохимия рыб и их гельминтов, Петрозаводск, 1977, с. 68—73.

38. Высоккая Р. У., Сидоров В. С., Руоколайнен Т. Р. К вопросу о значении исследования лизосом для экологической физиологии и биохимии рыб. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 1, с. 132—134.

39. Гаевская Н. С. Основные задачи изучения кормовой базы и питания рыб в аспекте главнейших основ рыбного хозяйства. Труды совещания по методике изучения кормовой базы и питания рыб. — М.: Изд-во АН СССР, 1955, — 6—20 с.

40. Галасун П. Т., Канидьева А. Н. Некоторые особенности интенсивного рыбоводства во внутренних водах США. — Труды ВНИИПРХа. М., 1974, вып. 11, с. 27—120.

41. Галичева Е. Е. Содержание подвижных форм микроэлементов: марганца, меди, цинка и молибдена в рыбоводных прудах Московской области. — Труды ВНИИПРХа. М., 1970, вып. 3, с. 12—115.

42. Галичева Е. Е. Микроэлементы в кормовых рационах как фактор направленного воздействия на рыбоводные и физиологические показатели сеголетков карпа. — Автореф. канд. дис. М., 1972, с. 18.

43. Гетчинсон Р. 1934 — цит. по Шлыгину Г. К. 1974 [239].

44. Деметьева М. А. Стимулирующее действие гранулированного корма на морфологические особенности пищеварительного тракта и активность протеолитических ферментов радужной форели. — Известия ГосНИОРХа. Л., 1977, т. 127, с. 58—62.

45. Дилудин — стимулятор роста молоди лососевых [Е. М. Маликова, Т. П. Глагольева, Т. И. Бодрова, У. П. Иозепсон, Г. Я. Дубурус, Я. Р. Улдрикс]. — Рыбное хозяйство, 1977, № 5, с. 24—25.

46. Доброволов И. К. К вопросу о роли пилорических придатков в пищеварении рыб. — Труды Института биологии внутренних вод АН СССР, 1966, вып. 10 (3), с. 139—142.

47. Евтушенко Н. Ю. К вопросу о роли свободной углекислоты в процессах карбоксилирования у карповых рыб. — Гидробиологический журнал. 1976, т. 12, вып. 5, с. 74—76.

48. Евтушенко Н. Ю. Влияние ионов — активаторов карбоксилаз на биосинтетическую функцию печени и рост рапа в прудах и водоемах-охладителях. — Автореф. канд. дис. Киев, 1977, с. 16.

49. Жирнокислотный состав полостного жира молоди лосося (*Salmo salar* L.) в естественных условиях и при заводском выращивании [О. М. Болгова, В. С. Сидоров, Ю. А. Смирнов, К. Ф. Сорвачев]. — Вопросы ихтиологии, 1977, т. 17, вып. 6, с. 1090—1095.

50. Задворочнов С. Ф., Сорвачев К. Ф. Электрофоретические исследования белковых фракций сыворотки крови иммунизированных карпов-производителей и их потомства. — Биохимия, 1959, т. 24, вып. 5, с. 811—815.

51. Зайцев В. Ф. Влияние кобальта на продукционно-биологические процессы в прудах Астраханской области. — Автореф. дис. канд. биол. наук, Киев, 1979, с. 16.

52. Збарский И. Б. Аминокислотный состав белков опухолей и нормальных органов человека. — Автореферат. докт. дис. М., 1949. — 330 с.

53. Значение физико-биохимических исследований в лососеводстве [Е. М. Маликова, Т. И. Бодрова, Т. П. Глагольева, У. П. Иозепсон, Ю. А. Клявсонс, Я. К. Песлак]. — В кн.: Fischerei — Forschung. Исследования по рыбному хозяйству ГДР и СССР в Балтийском море. Росток, Рига, 1978, с. 45—50.

54. Зубченко И. А. Проблема самоочищения вод и биосорбция водными животными растворенных в среде веществ. — Водные ресурсы, 1974, № 1, с. 142—145.

55. Зубченко И. А. Биосорбция морскими рыбами растворенных в воде метионина и мочевины. — Вопросы ихтиологии, 1977, т. 2, с. 173—277.

56. Иванов И. И. Введение в клиническую биохимию. — Л.: Медицина, 1969. — 488 с.

57. Ивлев В. С. Экспериментальная экология питания рыб. — М.: Пищепромиздат, 1955. — 37—198 с.

58. Иозепсон У. П. Роль микроэлементов в искусственном корме при выращивании карпа в прудах. — Автореф. канд. дис. Рига, 1971
59. Иозепсон У. П., Глагольева Т. П., Платице Р. Ф. Влияние микроэлементов на физиологическое состояние годовиков карпа в период зимовки. — Материалы XIV конференции по изучению внутренних водоемов Прибалтики. Рига, 1968. т. 1, ч. 11, с. 76—88.
60. Использование пастообразных кормов в лососеводстве. [Л. П. Рыжков, А. В. Чеченков, Э. К. Попова, А. В. Полина] — Известия ГосНИОРХа, 1977, т. 127, с. 122—125.
61. Исследование пристеночного и полостного пищеварения в кишечнике разных видов пресноводных рыб [В. А. Петель, В. А. Реморов, А. С. Антипин, В. А. Новак]. — Научные доклады высшей школы. Сер. биол. науки, 1971, № 10, с. 30—33.
62. Казлаускаене О. П., Щербина М. А. Изменение органического и минерального состава у двухлетнего карпа при введении в рацион мела. — Вопросы ихтиологии, 1975, т. 15, вып. 5, с. 63—72.
63. Канидьев А. Н., Гамыгин Е. А. Новые рецепты полноценных гранулированных кормов для форели и лосося в индустриальном рыбоводстве. — Труды ВНИИПРХа, 1975, вып. 15, с. 203—221.
64. Канидьев А. Н., Гамыгин Е. А. Первый поливитаминный премикс отечественного производства для форели. — Рыбное хозяйство, 1976, № 11, с. 12—14.
65. Канидьев А. Н., Гамыгин Е. А. Руководство по кормлению радужной форели полноценными гранулированными кормами. — М.: ВНИИПРХ, 1977.
66. Канидьев А. Н., Гамыгин Е. А. Методика нормирования суточных рационов, размера гранул гранул и частоты раздачи корма молоди лососевых рыб. — Труды ВНИИПРХа: М., 1980, вып. 27, с. 16—31.
67. Канидьев А. Н., Скляров В. Я. Исследование эффективности гранулированных кормов для радужной форели на основе растительного протеина с добавлением синтетических аминокислот. — Вопросы ихтиологии, 1977, т. 17, вып. 3 (104), с. 588—605.
68. Капланский С. Я. Недостаточность белка в питании и обмен веществ. Докл. VII Всесоюз. съезда физиологов, биохимиков и фармакологов, М.: Медгиз, 1947. — с. 461—464.
69. Карзинкин Г. С. Основы биологической продуктивности водоемов. — М.: Пищепромиздат, 1952 — 326 с.
70. Карзинкин Г. С. Использование радиоактивных изотопов в рыбном хозяйстве. — М.: Пищепромиздат, 1962. — 62 с.
71. Карпевич А. Ф. Об изменении реакции пищеварительных соков во время пищеварения у морских рыб. — Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, № 1, с. 100—123.
72. Карпевич А. Ф., Бокова Е. Н. Темпы переваривания у морских рыб. — Зоологический журнал, 1936, т. 15, вып. 1, с. 143—168.
73. Касумян А. О. Об эколого-физиологическом значении и природе феромона тревоги карповых рыб. — Автореферат канд. дис. М., 1977, с. 136.
74. Касумян А. О., Лебедева Н. Е. О химической природе репеллента из кожи гольяна. Научн. доклады высшей школы. Сер. Биол. науки, 1977, № 1, с. 37—41.
75. Кизеветтер И. В. Биохимия сырья водного происхождения. — М.: Пищевая промышленность, 1973. — 384 с.
76. Кирсипуу А. О. физиологических функций сыворотки крови у рыб. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 1, с. 112—113.
77. Клявсоне М. А. Влияние антибиотиков на микрофлору кишечника рыб. — В кн.: Рыбохозяйственные исследования в бассейне Балтийского моря. Рига, 1967, вып. 2, с. 95—108.
78. К оценке потребностей карпа в питательных веществах [А. А. Яржомбек, Т. В. Щербина, В. И. Здор, И. Ф. Гмыря]. — Труды ВНИИПРХ. М., 1978, вып. 21, с. 33—45.
79. Корженко В. П., Новиков Г. Г. О стабильности аминокислотного состава суммарных мышечных белков у рыб. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М., 1967, с. 247—253.

80. Коржуев П. А. Влияние высокой температуры на трипси теплокровных и холоднокровных животных. — Физиологический журнал СССР, 1936, т. 21, вып. 3, с. 433—437.
81. Коржуев П. А. Гемоглобин. — М., Наука, 1964. — 261 с.
82. Коржуев П. А. О биохимических аспектах обмена веществ рыб. — В кн.: Современные вопросы экологической физиологии рыб. М., 1979, с. 11—19.
83. Коржуев П. А. Эколого-биохимические особенности лососевых. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 92—93.
84. Коржуев П. А., Шаркова Л. Б. Об особенностях пищеварения каспийского осетра. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М., 1967, с. 205—209.
85. Коровина В. М., Васильева Н. Е. Сравнительно-гистологическое исследование некоторых костистых рыб и использование этих материалов для уточнения их филогенетических связей. — В кн.: Зоогеография и систематика рыб. Л., 1976, с. 157—179.
86. Краюхин Б. В. Физиология пищеварения пресноводных костистых рыб. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1963 — 185 с.
87. Кремер Ю. Н. Биохимия белкового питания. — Рига, Зинатне, 1965. — 451 с.
88. Кретович В. Л. Введение в энзимологию. — М.: Наука, 1974. — 336 с.
89. Крымова Р. В., Егорова М. Н. Применение микроэлементов при выращивании сеголетков карпа. — В кн.: Вопросы кормления прудовых рыб. М., 1968, с. 16.
90. Кузнецов Н. В., Ремез Я. А. О зональных дозировках микроэлементов при кормлении прудовых рыб. — Рыбное хозяйство, 1966, № 12, с. 22—24.
91. Кузьмина В. В. Влияние длительного голодания на химические показатели леща. — В кн.: Биология рыб волжских водохранилищ. М.; Л.: 1966, вып. 10 (13), с. 148—151.
92. Кузьмина В. В. Электрофоретическое изучение белков сыворотки крови рыб при длительном голодании. — Гидробиологический журнал, 1966, т. 11, № 4, с. 74—77.
93. Кузьмина В. В. Влияние голодания на физико-химические показатели крови налима (*Lota lota* L.). — Труды Института биологии внутренних водоемов АН СССР. Л., 1968, вып. 17 (20), с. 253—262.
94. Кузьмина В. В. Применение метода последовательной десорбции  $\alpha$ -амилазы с отрезка кишки при изучении мембранного пищеварения у рыб. — Вопросы ихтиологии, 1976, т. 16, вып. 5 (100), с. 944—946.
95. Кузьмина В. В. Особенности мембранного пищеварения у рыб разных экологических групп. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 2, с. 109—110.
96. Кузьмина В. В. Температурные адаптации  $\alpha$ -амилазы у рыб разных экологических групп. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 1, с. 34—36.
97. Кузьмина В. В. Особенности мембранного пищеварения у пресноводных костистых рыб. — Вопросы ихтиологии, 1977, т. 17, вып. 1 (102), с. 111—118.
98. Кузьмина В. В. Мембранное пищеварение у круглоротых и рыб. — Вопросы ихтиологии, 1978, т. 18, вып. 4 (111), с. 684—696.
99. Кузьмина В. В. Адаптация пищеварительной системы к типу питания у рыб разных экологических групп (на примере активности карбогидраз у рыб Рыбинского водохранилища). — В кн.: Теоретические аспекты рыбохозяйственных исследований водохранилищ. Л., 1978, с. 174—184.
100. Кузьмина В. В. Уровень активности  $\alpha$ -амилазы в крови у пресноводных костистых рыб. — Вопросы ихтиологии, 1979, т. 19, вып. 2 (115), с. 332—339.
101. Кузьмина В. В. Распределение активности  $\alpha$ -амилазы вдоль кишечника у пресноводных костистых рыб. — Вопросы ихтиологии, 1979, т. 19, вып. 4 (117), с. 698—709.
102. Кузьмина В. В. Некоторые механизмы нутритивных и температурных адаптаций пищеварительных ферментов у рыб разных экологических

- групп. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 20—21.
103. Кушак Р. И. Всасывание аминокислот. — В кн.: Физиология всасывания. Л., 1977, с. 285—329.
104. Кушнир Т. И. Динамика жира в мышечной ткани молоди балтийского лосося при искусственном выращивании. — В кн.: Рыбохозяйственное исследование в бассейне Балтийского моря. Рига, 1970, вып. 5, с. 160—164.
105. Лав Р. М. Химическая биология рыб: перевод с английского/под ред. М. И. Шатуновского — М.: Пищевая промышленность, 1976. — 187 с.
106. Лавровский В. В. Новые способы кормления рыб. — Рыбоводство и рыболовство, 1979, № 5, с. 6—9.
107. Ларин Н. Ф., Саратиков А. С. Образование и выделение желчи. — В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 402—419.
108. Лебедева Н. Е. Биохимический состав кожи и слизи некоторых карповых рыб. — Вопросы ихтиологии, 1978, т. 18, вып. 3 (110), с. 526—532.
109. Лизофосфолипиды как возможные индикаторы стрессового состояния рыб/[В. С. Сидоров, Е. И. Лизенко, В. В. Богдан, З. А. Нефедова]. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, Наукова думка, 1976, ч. 1, с. 107—109.
110. Логинов Г. И. Взаимоотношение пристеночного и полостного гидролиза углеводов в норме и после выключения внешней секреции поджелудочной железы. — Материалы научной конференции молодых ученых Ташкентского медицинского института. Ташкент, 1968, с. 200—202.
111. Лясаускаене Л. Адаптация азотного обмена у карпа и караса при зимнем голодании. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 100.
112. Маликова Е. М., Котова Н. И. Значение антибиотиков при искусственном выращивании молоди лосося. — Труды НИИРХ СНХ ЛатССР, 1961, т. 3, с. 431—443.
113. Маликова Е. М., Котова Н. И. Массовое выращивание молоди лосося до покатной стадии в сокращенные сроки. — Рыбное хозяйство, 1963, № 2, с. 37—39.
114. Малюкина Г. А., Девицына Г. В., Марусов Е. А. Обоняние рыб. — В кн.: Основные особенности поведения и ориентации рыб. М., 1974, с. 7—26.
115. Механизмы адаптации ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение у рыб/[А. М. Уголев, А. А. Груздаков, И. Л. Голованова, В. Г. Гредин, В. В. Егорова, В. В. Кузьмина, А. А. Никитина, В. В. Цветкова]. — В сб.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 47—48.
116. Маликова Е. М. Некоторые вопросы воспроизводства и укрепления рыбных запасов Латвии. — Ихтиология, 1967, т. 7, вып. 6, с. 961—966.
117. Маликова Е. М. К разработке метода ускоренного выращивания на рыбных заводах молоди лосося до покатной стадии. — В кн.: Рыбохозяйственные исследования в бассейне Балтийского моря. Рига, 1967, вып. 3, с. 146—190.
118. Маликова Е. М. Искусственное воспроизводство балтийского лосося в условиях зарегулирования рек. — Автореф. д. дис. Рига, 1968.
119. Маликова Е. М. Значение стимулирующих дозровок антибактериальных веществ в искусственных кормах молоди лососевых рыб. — В кн.: Fischerei — Forschung. Исследование по рыбному хозяйству ГДР и СССР в Балтийском море. Рига, 1978, с. 41—43.
120. Маликова Е. М., Беккер В. Э., Шалдаева Р. Э. — Биохимические изменения, происходящие в организме золотого караса во время зимовки. — Труды НИИРХ СНХ ЛатССР. Рига, 1961, т. 3, с. 454—459.
121. Мильштейн В. В. Осетроводство. — М.: Пищевая промышленность, 1972. — с. 15—57.
122. Мороз И. Е. Динамика обмена веществ у карпа в период зимовки. — Вопросы ихтиологии, 1971, т. 11, вып. 4 (69), с. 702—707.
123. Муравская З. А. Влияние экологических факторов на интенсивность азотистого обмена у рыб. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, т. 1, с. 48—49.

124. Некоторые температурные характеристики и температурные адаптации ферментов, обеспечивающих мембранное пищеварение у пойкилотермных и гомойотермных животных/[В. В. Егорова, Н. Н. Иезуитова, Н. М. Тимофеева, Е. Х. Туляганова, Э. Г. Гурман, Г. Г. Щербаков, А. М. Уголев]. — Журнал Эволюц. биохим. и физиол., 1974, т. 10, вып. 3, с. 223—231.
125. Немова Н. Н., Сидоров В. С., Рипатти П. О. Лизосомальное переваривание белков органов озерного лосося *Salmo Salar L.* при голодании в условиях содержания в садках в преднерестовый период — Вопросы ихтиологии, 1980, т. 20, вып. 1 (120), с. 180—182.
126. Накопление и распределение по органам и тканям карпа триметилхлолорида при поглощении его из воды с кормом/[О. В. Парина, Р. Д. Озрина, Н. С. Строганов, К. Ф. Сорвачев]. — В кн.: Реагирование гидробионтов на оловоорганические соединения. М., Изд-во МГУ, 1979, с. 85—104.
127. Некоторые характеристики ферментов, осуществляющих мембранное пищеварение у рыб/[А. М. Уголев, А. Г. Гельман, В. Г. Градин, Э. Г. Гурман, В. В. Егорова, Н. Н. Иезуитова, В. В. Кузьмина, Б. Л. Нехамкин, Н. М. Тимофеева, Г. Г. Щербаков]. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев: Наукова думка, 1976, ч. 2, с. 78—80.
128. Никольский Г. В. Экология рыб: М.: Высшая школа, 1963. — 300 с.
129. Никольский Г. В. Трофология водных животных. Итоги и задачи. — М.: Наука, 1973. — 285 с.
130. Никольский Г. В. Всасывание сахаров. — В кн.: Физиология всасывания. Л., 1977, с. 249—276.
131. Озрина Р. Д., Дубавая В. И., Сорвачев К. Ф. Влияние триалкиловозамещенных соединений на реакции окислительного фосфорилирования в митохондриях печени карпа. — В кн.: Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов. М., 1975, с. 225—236.
132. Озрина Р. Д., Дубавая В. И., Сорвачев К. Ф. Параметры реакций окислительного фосфорилирования в митохондриях печени карпа *turpinus carpio*. — Журнал эволюц. биохим. и физиол. 1976, № 12, с. 37—42.
133. О нарушении постоянства внутренней среды у сеголетков карпа под влиянием низкой температуры в период зимовки/[И. Н. Остроумова, Л. Я. Штерман, В. В. Черникова, Т. А. Шерстнева]. — В кн.: Современные вопросы экологической физиологии рыб. М.: Наука, 1979, с. 246—248.
134. Опыт изучения обмена веществ морских рыб с применением радиоактивного углерода/[М. П. Богоявленская, И. Ф. Вельтишева, А. И. Лятяго, К. Ф. Сорвачев]. — Труды ВНИРО, 1972, т. 85, в. 3, с. 74—80.
135. Повышение эффективности использования искусственного корма личинками карпа при включении в пищу биологически активных веществ/[И. Н. Остроумова, В. И. Турецкий, М. А. Дементьева, Д. И. Иванов]. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 11, с. 148—150.
136. Остроумова И. Н. Выращивание личинок сеголетков и двухлетков радужной форели на сухих гранулированных кормах. — Известия ГосНИОРХа, 1974, т. 97, с. 42—54.
137. Остроумова И. Н. Гранулированные корма для сеголетков карпа. — Рыбное хозяйство, 1976, № 4, с. 28—30.
138. Остроумова И. Н. О морфологических особенностях пищеварительной системы радужной форели в связи с использованием сухих гранулированных кормов. — Известия ГосНИОРХа, 1976, т. 72, с. 5—23.
139. Остроумова И. Н. Проблема белка и биостимуляторов в кормлении рыб. — Известия ГосНИОРХа, 1977, т. 127, с. 3—11.
140. Остроумова И. Н. Влияние суточного нормирования корма на рост, кормовой коэффициент и морфофизиологические показатели карпа, выращиваемого в садках на теплых водах. — Известия ГосНИОРХа, 1977, т. 127, с. 86—99.
141. Остроумова И. Н. Методические указания по применению сухого гранулированного корма при выращивании товарной форели — Л.: ГосНИОРХ, 1977 — с. 25.
142. Остроумова И. Н. Итоги и перспективы физиологических исследо-



ваний, связанных с разработкой вопросов круглогодичного кормления карпа на теплых водах. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, с. 38—40.

143. Остроумова И. Н., Шабалина А. А. Методологические указания по составлению полноценных кормов для радужной форели. — Л.: Изд-во ГосНИОРХа, 1972. — 27—29 с.

144. Павлов И. П. Лекции, статьи, выступления по физиологии пищеварения. — Полн. собр. трудов, т. 11, М., Л.: Изд-во АН СССР, 1946.

145. Парина О. В., Строганов Н. С., Сорвачев К. Ф. Динамика накопления и распределения трипропиловохлорида в тканях карпа. — В кн.: Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов. М., 1975, с. 178—188.

146. Парина О. В., Строганов Н. С., Сорвачев К. Ф. Повышенное накопление олова в желчи рыб и использование этого свойства как метода контроля за качеством воды. — В кн.: Оловоорганические соединения и жизненные процессы гидробионтов. М., 1975, с. 215—218.

147. Пегель В. А. Физиология пищеварения рыб. — Томск: Изд-во Томского Гос. Университета, 1950, с. 186.

148. Пегель В. А. Эколого-физиологические особенности пищеварения у рыб. — В кн.: Экологическая физиология рыб. М., 1973, с. 17—20.

149. Пегель В. А. Эколого-физиологические особенности пищеварения у рыб. — В кн.: Современные вопросы экологической физиологии рыб. М., 1979, с. 42—47.

150. Пегель В. А., Антипин А. С. Активность пристеночного и полостного пищеварения у некоторых видов пресноводных рыб. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 2, с. 97.

151. Пегель В. А., Реморов В. А. Моторная и секреторная функция желудочно-кишечного тракта рыб вне пищеварения. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М., 1967, с. 215—219.

152. Пегель В. А., Реморов В. А., Ерошенко К. А. О наличии первой фазы в секреции пищеварительных соков у рыб. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М., 1967, с. 220—225.

153. Плисецкая Э. И. Гормональная регуляция углеводного обмена у низших позвоночных. — Л.: Наука, 1975. — 161 с.

154. Покровский А. А. Алиментарный фактор в биохимической адаптации. — В кн.: Проблемы биохимической адаптации. М., 1966, с. 13—31.

155. Покровский А. А. Роль биохимии в развитии науки о питании. — М.: Наука, 1974. — 119 с.

156. Покровский А. А., Тутельян В. А. Лизосомы. М.: Наука, 1976. — 318 с.

157. Поляков Г. Д. Истощение как одна из причин гибели сеголетков карпа во время зимовки. Труды совещания по физиологии рыб. — М.: Изд-во АН СССР, 1958. — с. 255—269.

158. Попова Р. А., Бехтерева З. А. Индивидуальная изменчивость желчнокислотного состава рыб, обитающих в разных водоемах. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев: Наукова думка, 1976, ч. 2, с. 103—106.

159. Порохонская Е. М. Микроэлементы донных отложений рыбоводных прудов Украинской ССР и перспектива использования микроудобрений в рыбоводстве. — Автореф. дис. канд. биол. наук. Киев, 1970.

160. Проссер Л. Всасывание. — В кн.: Сравнительная физиология животных: перевод с английского /под ред. Л. Проссера. — М.: Мир, 1977. — с. 328—336.

161. Пучков Н. В. Физиология рыб. — М.: Пищепромиздат, 1954, с. 339.

162. Пятницкий Н. П. Об изменчивости пепсина лососевых. — Доклады VI Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов. Тбилиси, 1937, с. 499—500.

163. Разенков И. П. О выделении белка с пищеварительными соками в пищеварительном тракте как о новой стороне деятельности желудочно-кишечного тракта. — В кн.: Проблемы современной физиологии, биохимии и фармакологии. М., 1948, с. 13—40.

164. Разенков И. П. Роль желудочно-кишечного тракта в межклеточном обмене. — Актовая речь в 1-м Московском медицинском институте. М., 1949, с. 25.

165. Разумов М. И. Всасывание жиров в кишечнике. — Вопросы питания, 1960, т. 19, № 5, с. 22—29.

166. Резник Г. К. Некоторые сравнительные морфологические и функциональные особенности желудочно-кишечного тракта представителей семейства тресковых. — Автореф. канд. дис. М., 1959, с. 18.

167. Римш Е. А. Азотистый обмен и оценка физиологического состояния молодых радужной форели в зависимости от качества корма. — Автореф. дис. канд. биол. наук. Рига, 1963, с. 17.

168. Рипатти П. О. О связи состава желчных кислот с характером питания. — В кн.: Экологическая биохимия животных. Петрозаводск, 1978, с. 46—53.

169. Рипатти П. О., Попова Р. А., Бехтерева З. А. Изменчивость желчных кислот рыб. — В кн.: Сравнительная биохимия рыб и их гельминтов. Петрозаводск, 1977, с. 44—61.

170. Рогинский С. З., Шноль С. Э. Изотопы в биохимии. — М.: Изд-во АН СССР, 1963. — с. 375.

171. Роль микрофлоры пищеварительного тракта рыб в процессе пищеварения [В. Лубянского, Я. Шивокена, О. Тряпшени, Л. Лясаускене, В. Грибаускене, Р. Ястогинене]. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, с. 178—179.

172. Романенко В. Д., Евтушенко Н. Ю. Фиксация углекислоты у водных животных и ее метаболическое значение. — Журнал эволюционной биохимии и физиологии, 1976, т. 12, с. 527—531.

173. Романенко В. Д., Евтушенко Н. Ю., Коцарь Н. И. Метаболизм углекислоты у рыб. — Киев: Наукова думка, 1980. — 153 с.

174. Романов А. М., Канидьев А. Н., Гамыгин Е. А. О состоянии науки и задачах в области кормления рыбы. — Труды ВНИИПРХа, 1978, т. 21, с. 3—21.

175. Рудаков Н. П. Применение радиоизотопов для изучения закономерностей минеральных ионов у рыб и их маркировки. — Автореферат канд. дис. М., 1958, с. 18.

176. Рыжков Л. П. Эколого-физиологические основы определения оптимальных условий для разведения севанской форели. — В кн.: Теоретические основы рыбоводства. М., 1965, с. 66—68.

177. Северин С. Е., Вульфсон П. Л. Азотистые экстрактивные вещества в мышцах рыб. — Биохимия, 1959, т. 24, вып. 6, с. 1002—1009.

178. Селье Ганс. На уровне целого организма. — М.: Наука, 1972. — с. 113.

179. Сидоров В. С., Высоцкая Р. У., Костылев Ю. В. Активность лизосомальных ферментов у взрослых самок озерного лосося *Salmo Salar L.* в период преднерестового созревания. — Вопросы ихтиологии, 1980, т. 20, вып. 4 (123), с. 713—717.

180. Синешев А. Д. Биология сельскохозяйственных животных. — М.: Колос, 1965. — с. 275.

181. Смелова И. В. Закономерности обмена серы у рыб, выращиваемых в искусственных условиях. — Автореферат канд. дис. М., 1973.

182. Смирнов Н. Н. Очерк истории питания водных животных. — В кн.: Трофология водных животных. Итоги и задачи. М., 1973, с. 53—74.

183. Смирнова Л. И. Возможная длительность жизни эритроцитов налива в связи с голоданием. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М., 1967, с. 176—182.

184. Солонин В. П., Панов Д. А. Подраживание личинок и мальков растительноядных рыб в лотках с использованием искусственных кормов (методическое указание). — М.: ВНИИПРХ, 1977. — 20 с.

185. Сорвачев К. Ф. Изменение белков сыворотки крови карпа во время зимовки. — Биохимия, 1957, т. 22, вып. 5, с. 872—877.

186. Сорвачев К. Ф. Электрофоретические исследования белковых

фракций сыворотки крови прудового карпа, выращиваемого при разных условиях. — Зоологический журнал, 1957, т. 36, вып. 5, с. 737—741.

187. Сорвачев К. Ф. Азотсодержащие вещества мышц однолетнего карпа во время зимовки. — Биохимия, 1959, т. 24, вып. 2, с. 241—247.

188. Сорвачев К. Ф. К вопросу об азотистом обмене мышц у рыб. — Биохимия, 1959, т. 24, вып. 3, с. 489—495.

189. Сорвачев К. Ф. Поглощение рыбами метионина, цистеина и сульфата натрия из воды и участие их в обмене веществ. — Вестник Московского университета, 1965, № 4, с. 11—16.

190. Сорвачев К. Ф., Белокопытова О. В. Поглощение рыбами неорганического углерода из окружающей среды и участие его в обмене веществ. — Биохимия, 1960, т. 25, вып. 3, с. 459—464.

191. Сорвачев К. Ф., Задворочнов С. Ф., Исаев Ф. А. К вопросу об иммунизации рыб. — Биохимия, 1962, т. 27, вып. 2, с. 202—207.

192. Сорвачев К. Ф., Новгородова Г. П. Распределение  $^{35}\text{S}$ -метионина в органах и тканях карасей при различных условиях обитания. — Вестник МГУ, 1959, № 4, с. 17—23.

193. Сорвачев К. Ф., Новиков Г. Г. Содержание свободных аминокислот в мышцах разных форм кумжи. — Научные доклады высшей школы. Сер. биол. науки, Биохимия, 1968, № 2, с. 54—57.

194. Сорвачев К. Ф., Шагуновский М. И. Некоторые данные о содержании свободных аминокислот в тканях трески и речной камбалы Белого моря. — В кн.: Материалы по экологии трески Северной Атлантики. М., 1968, с. 133—142.

195. Стариков Е. А., Канидьев А. Н., Гамыгин Е. А. Экономический критерий оценки новых гранулированных кормов для радужной форели. — Труды ВНИИПРХа, М., 1975, вып. 14, с. 192—201.

196. Строганов Н. С. Физиологическая приспособляемость рыб к температуре среды. — М.: Изд-во АН СССР, 1956. — 148 с.

197. Строганов Н. С. Экологическая физиология рыб. — М.: Изд-во МГУ, 1962. — 348 с.

198. Строганов Н. С., Бузинова Н. С., Активность ферментов пищеварительного тракта белого амура. Сообщение 1. Амилаза и липаза. — Вестник МГУ (Серия биологическая), 1969, № 3, с. 27—30.

199. Строганов Н. С., Бузинова Н. С. Активность ферментов кишечного тракта белого амура. Сообщение 2. Протеолитические ферменты. — Вестник МГУ (Серия биологическая), 1970, № 4, с. 3—6.

200. Строганов Н. С., Лишманова А. П. Проницаемость кожи пресноводных рыб. — В кн.: Некоторые проблемы гидробиологии. — Труды Московского общества испытателей природы, 1968, т. 30, с. 159—167.

201. Строганов Н. С., Парина О. В., Сорвачев К. Ф. Поглощение из воды и распределение по органам и тканям карпа триэтиловохлорида. — Гидробиологический журнал, 1973, т. 9, № 6, с. 59—65.

202. Строганов Н. С., Парина О. В., Сорвачев К. Ф. Влияние триэтиловохлорида на включение неорганического углерода ( $\text{NaH}^{14}\text{CO}_3$ ) из окружающей среды на обменные процессы карпа. — Гидробиологический журнал, 1974, т. 10, № 5, с. 31—34.

203. Технологические расчеты в карповодстве с помощью рыбоводных планшетов/[Г. И. Толчинский, С. А. Баранов, В. Ф. Резников, Е. А. Стариков]. — М.: ВНИИПРХ, 1980. — 31 с.

204. Тимошина Л. А. Новый метод определения степени дефицитности аминокислот гранулированных кормов для радужной форели. — Известия ГосНИОРХа, Л., 1976, т. 72, с. 66—73.

205. Тимошина Л. А. Добавление синтетических аминокислот в корм радужной форели. — Известия ГосНИОРХа, Л., 1976, т. 72, с. 75—85.

206. Тимошина Л. А., Ермакова С. В., Соколов Ю. И. Введение синтетических аминокислот в корм двухлеткам карпа при содержании его в садках на теплых водах. — Известия ГосНИОРХа, 1977, т. 127, с. 64—69.

207. Тимошина Л. А. Изменение аминокислотного состава в мышцах и крови рыб при голодании. — Вопросы ихтиологии, 1970, т. 10, вып. 3 (62), с. 479—484.

208. Уголев А. М. Пристеночное (контактное) пищеварение. — М.; Л.: Изд-во АН СССР, 1963. — 160 с.

209. Уголев А. М. Мембранное пищеварение. Полисубстратные процессы, организация и регуляция. — Л.: Наука, 1972. — 210 с.

210. Уголев А. М., Иезуитова Н. Н., Тимофеева Н. М. Физиология мембранного (пристеночного) пищеварения. — В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 542—568.

211. Уголев А. М., Смирнова Л. Ф. Пищеварительно-транспортный конвейер. — В кн.: Физиология всасывания. Л., 1977, с. 489—516.

212. Федорова Г. В. Закономерности поступления, выведения и биологического действия радиоуглерода  $^{14}\text{C}$  на разных стадиях онтогенеза пресноводных рыб. — Труды ГосНИОРХа, т. 91, с. 3—168.

213. Филь С. А., Шпет Г. И. Нормирование расхода искусственных кормов для товарного карпа в зависимости от температуры воды. — Труды ВНИИПРХа, 1975, т. 24, с. 28—32.

214. Фомина Л. С. Секретия поджелудочной железы и ее адаптация к характеру питания. — В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 360—363.

215. Фортунатова К. Р. Об индексах питания у рыб. — Вопросы ихтиологии, 1964, т. 4, вып. 1, с. 30—38.

216. Фортунатова К. Р., Попова О. А. Питание и пищевые взаимоотношения хищных рыб в дельте Волги. — М.: Наука, 1973. — 271 с.

217. Фролова Л. К. Действие хлористого кобальта на некоторые физиологические показатели молоди карпа в производственных условиях. — Труды ВНИРО, 1970, т. 49, с. 158—162.

218. Функциональная топография ферментативных и транспортных процессов в тонкой кишке [А. М. Уголев, Н. М. Тимофеева, Н. Н. Иезуитова, А. А. Груздаков, В. М. Лесогор]. — В кн.: Физиология всасывания. Л., 1977, с. 524—558.

219. Хайлов К. М. Электрофоретические исследования белков плазмы крови тресковых рыб. — Труды Мурманского морского биологического института, 1962, т. 4 (8), с. 202—207.

220. Халилов Ф. К. К морфологии кишечника рыб. — В кн.: Биологические основы рыбного хозяйства на водоемах Средней Азии и Казахстана. Алма-Ата, 1966, с. 219—224.

221. Халилов Ф. К. Материалы по морфологии и гистологии пищеварительной системы костистых рыб. Алма-Ата: Мектеп, 1969. — 58 с.

222. Хасимото Есио и др. Разведение рыб: перевод с японского. Всесоюзный центр переводов. — Токио: изд-во Косэйса, 1975.

223. Хочачка П., Сомеро Дж. Стратегия биохимической адаптации. — М.: Мир, 1977. — 325 с.

224. Циркова М. К. Роль жиров в кормовых рационах молоди радужной форели. — Автореф. канд. дис. М., 1968, с. 17.

225. Циркова М. К. Значение жира в питании искусственно выращиваемой молоди форели. — Труды ВНИРО, 1970, т. 69, вып. 2, с. 163—168.

226. Черняховская М. Ю., Чурина С. К. Всасывание липидов. — В кн.: Физиология всасывания. Л., 1977, с. 346—362.

227. Чукаловская Р. Н. Гистология рыб. — Л.: изд-во Ленинградского ветеринарного института, 1971. — 175 с.

228. Шабалина А. А. Влияние кобальта на рост молоди карпа и нитчатых зеленых водорослей. — Известия ГосНИОРХа, 1964, т. 57, с. 290—294.

229. Шабалина А. А. Влияние хлористого кобальта на развитие и рост радужной форели. — Известия ГосНИОРХа, 1964, т. 58, с. 189—147.

230. Шабалина А. А. Действие хлористого кобальта на физиологические показатели радужной форели. — Вопросы ихтиологии, 1968, т. 8, вып. 5, с. 312—318.

231. Шабалина А. А. Оценка качества жира кормов форели при длительном хранении. — Известия ГосНИОРХа, 1974, т. 97, с. 67—72.

232. Шарыгин А. А. Питание и пищевые взаимоотношения рыб Каспийского моря. — М.: Пищепромиздат, 1952. — 250 с.

233. Шагуновский М. И. Экологические закономерности обмена веществ морских рыб. — Автореф. дис. докт. биол. наук. М., 1978, с. 25.

234. Шеханова И. А. Изучение фосфорного обмена у молоди карповых и осетровых рыб с применением радиоактивного фосфора. — М., ВНИРО, 1959, с. 7—74.

235. Шивокене Я. С., Лубянкене В. Н. Аминокислоты микробного синтеза пищеварительного тракта рыб. — В кн.: Экологическая физиология рыб. Киев, 1976, ч. 2, с. 93—95.

236. Шкодин Н. В. Динамика микроэлементов в онтогенезе некоторых рыб и различных звеньях экосистем нерестово-выростных водоемов дельты Волги. — Автореф. канд. дис. М., 1978, с. 18.

237. Шлыгин Г. К. Приспособляемость железистого аппарата кишечника к роду пищи. — В кн.: Проблема биохимической адаптации. М., 1966, с. 165—173.

238. Шлыгин Г. К. Секреторная деятельность тоякого кишечника. — В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 453—474.

239. Шлыгин Г. К. Участие желудочно-кишечного тракта в общем обмене веществ. — В кн.: Физиология пищеварения. Л., 1974, с. 571—581.

240. Шмаков Н. Ф., Яржомбек А. А. Скорость обмена белка и жира радужной форели. — Труды ВНИИПРХа, 1979, вып. 24, с. 232—239.

241. Шмаков Н. Ф., Яржомбек А. А. Обмен и потребности радужной форели в фосфоре, кальции и магнии. — Труды ВНИИПРХа, 1980, вып. 27, с. 212—220.

242. Шмаков Н. Ф., Яржомбек А. А. Обмен и потребности радужной форели в микроэлементах. — Труды ВНИИПРХа, 1980, вып. 28, с. 85—90.

243. Шультман Г. Е. Физиолого-биохимические особенности годовых циклов рыб. — М.: Пищевая промышленность, 1972. — 250 с.

244. Шьюэн Д. М. Химия и обмен азотистых экстрактивных веществ у рыб. — В кн.: Биохимия рыб. М., 1953, — 65—89 с.

245. Щербакова Е. Загадки тихоокеанских лососей. — Знание — сила, 1975, № 8, с. 32—33.

246. Щербина М. А. Определение переваримости искусственных кормов при помощи инертного вещества. — Вопросы ихтиологии, 1964, т. 4, с. 672—678.

247. Щербина М. А. Переваримость и эффективность использования питательных веществ искусственных кормов у карпа. — М.: Пищевая промышленность, 1973. — 48 с.

248. Щербина М. А. Некоторые итоги и перспективы физиолого-биохимических исследований во ВНИИПРХе. — Труды ВНИИПРХа, 1975, вып. 12, с. 17—30.

249. Щербина М. А. Физиологические закономерности пищеварения у рыб в связи с морфологическими особенностями пищеварительного тракта и экологическими условиями. — Автореф. докт. дис. М., 1980, с. 28.

250. Щербина М. А., Сорвачев К. Ф. Переваримость шротов карпом. — Рыбоводство и рыболовство, 1964, № 3, с. 23—26.

251. Щербина М. А., Сорвачев К. Ф. Доступность карпу аминокислот искусственных кормов. — Рыбоводство и рыболовство, 1967, № 1, с. 14—15.

252. Щербина М. А., Сорвачев К. Ф. Резорбция аминокислот искусственных кормов в процессе продвижения пищи по кишечнику карпов. — В кн.: Обмен веществ и биохимия рыб. М., 1967, с. 316—324.

253. Щербина М. А., Сорвачев К. Ф. Некоторые данные о всасывании аминокислот в пищеварительном тракте двухлетних карпов. — Труды ВНИИПРХа, 1969, т. 16, с. 315—323.

254. Щербина М. А., Трофимова Л. Н., Казлаускене О. П. — Активность протеаз и интенсивность резорбции протеина при введении в рацион карпа различных количеств жира. — Вопросы ихтиологии, 1976, т. 16, вып. 4 (99), с. 698—702.

255. Щербина М. А., Тряпкина С. П. Особенности пищеварения у рыб, связанные с различиями в строении пищеварительного тракта. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 54—56.

256. Щербина Т. В. Влияние качественного состава пищи на активность амилотических ферментов у карпа. — Автореф. канд. дис. М., 1978, с. 17.

257. Эрман Е. З. Всасывание различных сахаров в кишечнике двухлетков карпа. — Вопросы ихтиологии, 1970, т. 10, вып. 4 (63), с. 719—723.

258. Яржомбек А. А., Здор В. И. О целесообразности добавок аминокислот в корма для карпа. — Рыбное хозяйство, 1980, № 4, с. 36—37.

259. Яржомбек А. А., Щербина Т. В. Методика прижизненного определения усвоения и всасывания питательных веществ в кишечнике карпа. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 225.

260. Яржомбек А. А., Щербина Т. В. Обмен и потребность карпа в минеральных элементах. — В кн.: Экологическая физиология и биохимия рыб. Астрахань, 1979, т. 1, с. 136.

261. Яржомбек А. А., Щербина Т. В. Обмен минеральных элементов в теле карпа. — Труды ВНИИПРХа, 1979, вып. 24, с. 242—250.

262. Яржомбек А. А., Щербина Т. В., Здор В. И. К оценке потребности карпа в питательных веществах. — Труды ВНИИПРХа, 1978, вып. 21, с. 34—45.

263. Baldwin J., Hochachka P. W. — Functional significance of isoenzymes in thermal acclimation: acetylcholinesterase from trout brain. *Biochemical J.* 1970, v. 116, p. 883—887.

264. Black V. S. — Excretion and osmoregulation. In: *The physiology of fishes*. M. E. Brown (Ed). N. Y. Acad. Press, v. 1, p. 163.

265. Connel J. J., Howgate P. F. — The amino acid composition of some British food fishes. *J. Sci. Fd. Agric.* 1959, v. 10, p. 241—244.

266. Cordier D., Maurice A., Chanel G. — Influence de la temperature sur l'absorption intestinale des oses la Tanché (*Tinca vulgaris*). *C. R. Soc. Biologie.* 1954, v. 148, p. 15—18.

267. Cordier D., Maurice A. — Recherches sur l'absorption intestinale des Solutions se pentoses et d'hexoses chez le Brochet. *C. R. Biologie.* 1957, v. 151, N 1.

268. Cowey C. B., Daisley K. W. and Parry G. — Study of amino acids, free or as components of protein, and of some B vitamins in the tissues of the Atlantic salmon, *Salmo Salar*, during spawning migration. *Comp. Biochem. Physiol.* 1962, v. 7, p. 29—38.

269. Crane R. K. — Hypothesis for mechanism of intestinal active transport of sugars. *Federat. Proc.*, 1962, v. 21, N 6, p. 891—895.

270. Creach Y. — Protein thiols and free amino acids of carp tissues during prolonged starvation. *Archs. Sci. physiol.* 1966, v. 20, p. 115—121.

271. Epple A. — The endocrine pancreas. In: *Fish physiology*. Acad. Press, N. Y. — L. 1969, v. 2, p. 275—319.

272. Grassé P. — *Traité de Zoologie*, 1958, v. 13, Agnathes et Poissons.

273. Halver G. E. — *Fish Nutrition*. 1972. Acad. Press. N. Y. — L.

274. Halver G. E. — Formulating practical diets for fish. *«Fish Res. Bd. Can.»* 1976, v. 33, N 4, p. 1032—1039.

275. Hirsch G. — *Magenlose Fische*. *Zool. Anzeiger*. 1950. Ergänz. — Bd. 145.

276. Hofmann A. F. — A physicochemical approach to the intraluminal phase of fat absorption. *Gastroenterol.*, 1966, v. 50, p. 56—64.

277. Isselbacher K. J. — Biochemical aspects of lipid malabsorption. *Federat. Pros.*, 1967, v. 26, N 5, p. 1420—1425.

278. Jamamoto T. — An electron microscope study of the columnar epithelial cell in the intestine of fresh water teleost: goldfish (*Carassius auratus*) and rainbow trout (*Salmo irideus*). *Z. Zell. mikroskop. Anatomie*. 1966, v. 72.

279. Jansson B. O., Olsson R. — The cytology of caecal epithelial cells of perca. *Acta zool.* 1960, v. 41, N 3.

280. Kappor B. G., Smith H., Verighina I. A. — The alimentary canal and digestion in teleost. *Adv. mar. Biol.*, 1975, v. 13.

281. Kawatsu H. — Studies on the anaemia of fish 1. Anaemia of rainbow trout caused by starvation. *Bull. Freshwat. Fish. Res. Lab., Tokyo*, 1966. v. 15, p. 167—173.

282. Mascitti G. — Etude de quelques caractéristiques de l'absorption intestinale du D—glucose chez *Tilapia rendalli*. *Ann. Inst. M. Pacha*, 1976, N 9, 1—10.

283. Mephram T., Smith M. — Regulation of amino acid transport across intestines of goldfish acclimatized to different environmental temperatures. *G. Physiol. Lond.* 1966, v. 186, p. 619—631.

284. Mephan T., Smith M. — Amino acid transport in goldfish intestine. *G. Physiol Lond.* 1966 b., v. 184, p. 673—684.
285. Miller R. B., Sinclair A. C. a Hochachka P. W. — Diet, glycogen and resistance to fatigue in hatching rainbow trout. *J. Fish. Res. Bd. Can.* 1959, v. 16, p. 321—328.
286. Noaillae — Depeyre G., Gas N. — Fat absorption by the enterocytes of the carp (*Cyprinus carpio L.*). «*Cell and Tissue Res.*», 1974, v. 155, N 3, p. 353—365.
287. Ocутany, 1968 — Цит. по Хасимото Есио и др., 1975.
288. Ocутsumy, 1969 — Цит. по Хасимото Есио и др., 1975.
289. Odense P. H., Bishop C. M. — The ultrastructure of the epithelial border of the ileum, pyloric caeca and rectum of cod, *gaudus morhua*. *J. Fish. Res. Board Canada*, 1966, v. 25, N 12.
290. Rey J., Frezal J. a Royer P. — L'absece consenitale de lipase pancreatique. *Arch. Franc. Pediat.*, 1966, v. 23, p. 5—14.
291. Robertson O. H., Wexler B. C. — Pituitary degeneration and adrenal tissue hiperplasia in spawning Pacific salmon. *Science*, N. Y., 1957, v. 125, p. 1295—1296.
292. Sastry K. V., Garg V. K., Agrawal V. P. — In vivo transport of xylose in two teleost fishes. *Indian J. Exp. Biol.*, 1977 a, v. 15, N 5, p. 392—394.
293. Sastry K. V., Garg V. K., Agrawal V. P. — Effect of Inhibitors on Na<sup>+</sup> —Dependent D—glucose transport in the Small Intestine of two teleost fishes. *Indian J. Exp. Biol.* 1977 b. v. 15, N 8, p. 661—662.
294. Schaperclaus W., 1964—цит. по Воробьеву В. И., 1979.
295. Schultz S. G., Curran P. F. — Coupled transport of sodium and organic solutes. *Physiol. Rev.*, 1970, v. 50, N 4, p. 637—718.
296. Seta et al., 1972 цит. по Хасимото Есио и др., 1975.
297. Smith H. W. — The absorption and excretion of water and salts by marine teleosts. *Amer. G. of Physiol.* 1939. v. 93. N 2, p. 480.
298. Smith M. — Methionine transport across goldfish intestine acclimatized to different temperatures. *Experientia*. 1967, v. 23, p. 548—549.
299. Smith M. — Selective regulation of amino acid transport by the intestine of goldfish (*carassius auratus L.*). *Comp. Biochem. Physiol.* 1970, v. 35, p. 387—401.
300. Тапакa, 1968—Цит. по Хасимото Есио и др., 1975.
301. Treadwell C. R., Vahiny G. V. — Cholesterol absorption. In: *Handbook of physiology*. Sect. 6 v. 3. Washington, 1968, p. 1407.
302. Tsuchiya Y., Kayama M. — цит. по Хасимото Есио и др., 1975.

Предисловие . . . . .	3
Глава I. Наука о питании рыб . . . . .	5
Развитие науки о питании рыб . . . . .	5
Экологическая и биохимическая адаптация к пище . . . . .	8
Особенности ферментной адаптации к химической структуре пищи . . . . .	11
Глава II. Особенности строения пищеварительной системы рыб и влияние пищи на ее морфофункциональное развитие . . . . .	13
Строение пищеварительных органов . . . . .	13
Поджелудочная железа и ее функции . . . . .	18
Секреция поджелудочной железы и ее адаптация к характеру питания . . . . .	21
Механизм регуляции функций желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы у рыб . . . . .	22
Значение желчи в пищеварении . . . . .	24
Глава III. Биохимия и физиология пищеварения рыб . . . . .	24
Характер деятельности желудочно-кишечного тракта . . . . .	24
Основные типы пищеварения . . . . .	25
Переваривание пищи в желудке . . . . .	26
Пищеварение в кишечнике . . . . .	30
Мембранное, или пристеночное, пищеварение . . . . .	38
Взаимосвязь мембранного и полостного пищеварения у рыб . . . . .	43
Значение бактериальной флоры в кишечнике рыб . . . . .	51
Глава IV. Особенности всасывания различных компонентов пищи . . . . .	53
Проблема транспорта питательных веществ через кишечную стенку во внутреннюю среду организма . . . . .	53
Поступление продуктов распада белка . . . . .	56
Форма поступления пептидов в кишечные клетки (эпителиоциты) . . . . .	56
Взаимодействие и конкуренция аминокислот в процессе всасывания . . . . .	58
Влияние ионов натрия и калия на всасывание аминокислот . . . . .	60
Всасывание аминокислот в процессе переваривания и продвижения пищи по кишечнику карпа . . . . .	61
Гидролиз и всасывание жиров . . . . .	64
Характеристика пищевых жиров . . . . .	64
Основные этапы гидролиза и всасывания жиров . . . . .	64
Взаимодействие между жирными кислотами при всасывании . . . . .	69
Дальнейшие превращения всосавшегося жира . . . . .	70
Взаимодействие процессов гидролиза и транспорта углеводов в кишечнике рыб . . . . .	73
Общая характеристика углеводов . . . . .	73
Пути переноса сахаров . . . . .	74
Особенности всасывания сахаров в эпителиальных клетках кишечника рыб . . . . .	75

Механизм всасывания сахаров . . . . .	77
Основные представления о транспорте питательных веществ, образующихся в процессе пищеварения . . . . .	79
Специфичность изменений ферментативных систем в зависимости от состава пищи . . . . .	81
<b>Глава V. Биохимические изменения в организме рыб при голодании . . . . .</b>	<b>85</b>
Голодание как состояние длительного стресса . . . . .	85
Роль лизосом в эндогенном питании . . . . .	90
Специфическая роль пищеварительной системы в эндогенном питании . . . . .	93
«Резервные» тканевые белки и аминокислоты . . . . .	97
Азотистые экстрактивные вещества мышц рыб . . . . .	98
Изменения азотистых экстрактивных веществ мышц карпа во время зимовки . . . . .	100
Динамика свободных аминокислот мышц карпа во время зимовки . . . . .	103
Аминокислотный состав белков мышц карпа и карася во время зимовки . . . . .	111
Стабильность и обновление аминокислотного состава белков мышц . . . . .	112
Изменения белков сыворотки крови карпа и карася во время зимовки . . . . .	117
Изменение белковых фракций сыворотки крови при голодании . . . . .	117
Электрофоретические исследования белковых фракций сыворотки крови прудового карпа, выращиваемого в разных условиях . . . . .	120
Влияние голодания на форменные элементы крови . . . . .	124
Влияние низких температур на гомеостаз молоди карпа во время зимовки . . . . .	127
<b>Глава VI. Проникновение из воды в тело рыб органических и неорганических веществ и участие их в метаболизме . . . . .</b>	<b>130</b>
Участие кожи и жабр в проникновении в организм рыб веществ из окружающей среды . . . . .	130
Проникновение воды в тело рыб и влияние водообмена на питание рыб . . . . .	134
Осмотическое питание водных организмов . . . . .	138
Участие неорганического углерода в обмене веществ . . . . .	140
Влияние неорганического фосфора на рост и развитие рыб . . . . .	143
Значение кальция в обмене веществ у рыб . . . . .	145
Влияние соотношения концентраций магния и кальция в воде на рост и развитие молоди рыб . . . . .	147
Участие метионина, цистина и сульфата натрия в обмене веществ рыб . . . . .	149
Распределение кобальта в органах и тканях рыб . . . . .	154
Проникновение в организм рыб токсических веществ . . . . .	155
<b>Глава VII. Адаптация рыб к колебаниям температуры . . . . .</b>	<b>159</b>
Влияние температуры на активность пищеварительных ферментов . . . . .	159
Влияние температуры на структурную гибкость белков . . . . .	162
Значение изоферментов, различающихся по средству к субстратам, в температурной адаптации . . . . .	164
<b>Глава VIII. Научные основы кормления рыб . . . . .</b>	<b>168</b>
Достижения и задачи отечественной науки в области кормления рыб . . . . .	168
Новые направления в организации кормления рыб . . . . .	168
Сбалансирование кормосмесей . . . . .	173
Режим кормления . . . . .	177
Определение переваримости корма . . . . .	182

Избирательность пищи рыбами . . . . .	185
Состав корма для рыб . . . . .	189
Пищевые потребности рыб . . . . .	189
Белки . . . . .	190
Углеводы . . . . .	197
Липиды (жиры) . . . . .	198
Витамины . . . . .	205
Минеральные элементы . . . . .	207
Антибиотики в рыбоводстве . . . . .	212
Общее представление о калорийности корма . . . . .	213
Методы расчета суточных рационов для молоди лососевых рыб . . . . .	218
<b>Заключение . . . . .</b>	<b>224</b>
<b>Список использованной литературы . . . . .</b>	<b>231</b>

**Константин Федорович Сорвачев**

**ОСНОВЫ БИОХИМИИ ПИТАНИЯ РЫБ**

Редактор **Т. В. Романенко**  
Художественный редактор **В. В. Зеркаленкова**  
Переплет художника **Т. Н. Хромовой**  
Технический редактор **О. Г. Трийченко**  
Корректоры **О. И. Галанова и Т. Н. Бобрикова**

**ИБ № 1303**

Сдано в набор 12.10.81. Подписано в печать 18.05.82. Т—05497.  
Формат 60×90<sup>1/16</sup>. Бумага типографская № 2. Литературная  
гарнитура. Высокая печать. Объем 15.50. Усл. п. л. 15,50.  
Усл. л. кр. отт. 15,50. Уч.-изд. л. 19,57. Тираж 1850 экз.  
Заказ № 857. Цена 3 р. 20 к.

Издательство «Легкая и пищевая промышленность»  
113035, Москва, М-35, 1-й Кадашевский пер., 12

Московская типография № 6 Союзполиграфпрома при Государственном  
комитете СССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли.  
109088, Москва, Ж-88, Южнопортовая ул., 24.