

А. З. ШАПИРО

**ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ НЕОРГАНИЧЕСКИХ ЯДОВ
НА ДЫХАНИЕ MYTILUS GALLOPROVINCIALIS L.**

Имеющиеся в литературе работы по изучению влияния различных ядов на морские организмы в основном касаются вопроса выживаемости организмов в различных концентрациях токсичных солей (Clarke, 1947; Долгопольская, 1959), степени накопления яда к моменту гибели организма (Clarke, 1947), способности организма восстанавливать свои жизненные функции путем выделения яда при перенесении животных в свежую морскую воду (Pyefinch and Mott., 1948; Clarke, 1947; Турпаева и Симкина, 1956). В некоторых работах рассматривается влияние разных ядов на дыхательную функцию организма. Так Хантер (Hunter, 1949) для *Marinogammarus marinus*, Стаббингс (Stubbings, 1953) для *Balanus* показали, что под действием солей меди у названных организмов происходит снижение потребления кислорода. Карандеева (1956), Карандеева и Абрикосова (1956) установили, что процесс восстановления нормальных функций *Modiola phaseolina* и *Balanus edurpeus* после действия достаточно сильных доз различных повреждающих агентов сопровождается повышенным потреблением кислорода.

Целью настоящей работы было изучение потребления кислорода одним из широкораспространенных организмов обрастания — *Mytilus galloprovincialis* в период непосредственного воздействия яда, а также в период восстановления — после перенесения его в свежую морскую воду, — так как изменение интенсивности дыхания служит одним из критериев физиологического состояния организма.

Потребление кислорода мидиями изучалось при воздействии следующих веществ: хлористого магния, сульфата никеля, сульфата меди, окиси молибдена.

Выбор токсинов для исследования обусловлен использованием или возможностью их использования в составе необрастающих красок.

МЕТОДИКА

Опыты проводились с несколькими интенсивностями воздействия ядов на организмы, подразделяющимися на две основные группы: 1) интенсивности воздействия, вызывающие гибель или предлетальное состояние оставшихся в живых организмов; 2) интенсивности воздействия, вызывающие не столь глубокие повреждения. Интенсивность воздействия ядов на организмы, определяющаяся концентрацией раствора и временем пребывания животных в этих растворах, подбиралась так, чтобы в первом случае процент гибели организмов составлял 50—80%,

а во втором случае процент гибели животных составлял 10—20%. Потребление кислорода мидиями измерялось в период воздействия на них токсинов и в период восстановления, т. е. сразу после перенесения животных в свежую морскую воду, а затем ежедневно в течение 5—10 дней.

Потребление кислорода мидиями (отдельными особями) измерялось в респирометрах на 1 л в течение трех часов. Концентрацию кислорода определяли по Винклеру. Интенсивность дыхания рассчитывали на 1 г сухого веса тела без раковины.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Действие хлористого магния. Как известно, хлористый магний действует по типу курареподобных веществ, вызывающих паралич нервной ткани и мускулатуры.

Мидии подвергались воздействию 5%-ного раствора хлористого магния в течение 3, 17, 72 часов. Общий процент погибших организмов при воздействии хлористого магния в течение 3 часов составлял 20%, при действии в течение 17 часов он составлял 40% и при 72-часовом воздействии — 70%.

Потребление кислорода мидиями в период восстановления представлено на рис. 1, 2 и 3. Как видно из рисунков, период восстановления после действия хлористого магния сопровождается у мидий длительным повышенным потреблением кислорода, которое продолжается в течение нескольких дней. Максимум потребления кислорода мидиями при воздействии предлетательных доз наступает на 2—3-й день периода восстановления и составляет 170—270% нормы.

Действие сульфата никеля. О действии никеля и его солей на организмы имеется очень мало работ, в которых рассматривается в основном действие солей никеля на позвоночных животных (Селиванова и Коловская, Шишакова, 1960; Барзин, цит. по Войнару, 1953). При этом указывается также, что соли никеля ускоряют окисление сульфгидрильных групп в дисульфидные, нарушая таким образом окислительно-восстановительные реакции в организме.

Потребление кислорода мидиями исследовалось в период воздействия 0,05%-ного раствора сульфата никеля и в период восстановления — после перенесения в свежую морскую воду. Измерение потребления кислорода мидиями в период восстановления производилось после 17 и 44 часов воздействия. При действии 0,05%-ного раствора сульфата никеля в течение 17 часов гибель организмов не наблюдалась; при 44-часовом воздействии — общая гибель организмов составляла 40%.

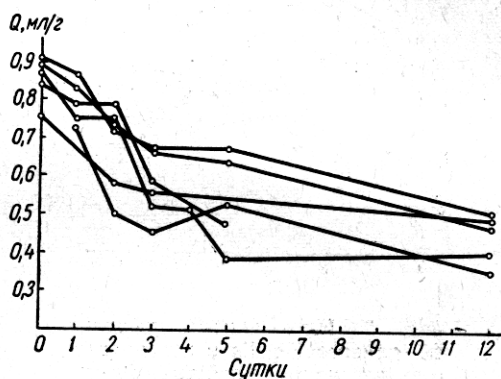


Рис. 1. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 5%-ного раствора хлористого магния в течение 3 часов.

Интенсивность дыхания мидий в течение первых 3 часов воздействия 0,05%-ного раствора сульфата никеля оставалась в пределах нормы (у некоторых особей интенсивность дыхания понижалась на 10—15%). После 10—13-часового воздействия потребление кислорода снижалось до нуля. Таким же оно оставалось и на вторые сутки воздействия.

Ход кривой потребления кислорода мидиями в период восстановления после действия сульфата никеля в течение 17 и 44 часов представ-

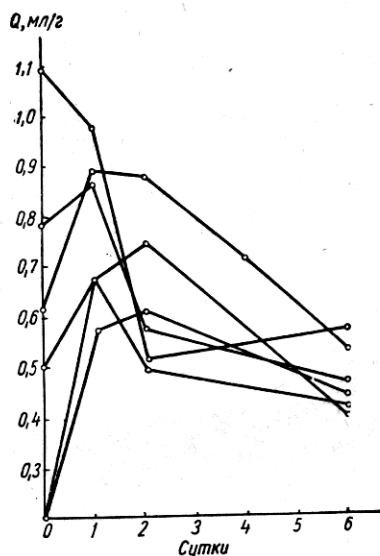


Рис. 2. Интенсивность дыхания *M. galloprovincialis* в период восстановления после действия 5%-ного раствора хлористого магния в течение 17 часов.

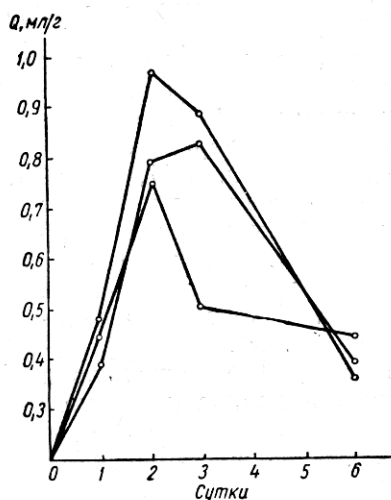


Рис. 3. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 5%-ного раствора хлористого магния в течение 72 часов.

лен на рис. 4 и 5. Специфичностью действия сульфата никеля на организмы является вызываемая им длительная стадия подавления дыхания с последующим повышенным потреблением кислорода. Максимум потребления кислорода мидиями наблюдался на 4—5-е сутки восстановления и составлял 175—230% нормы.

Действие окиси молибдена. Как известно, молибден (Войнар, 1953) вызывает свертывание белков протоплазмы и влияет на окислительно-восстановительные реакции в организме. Долгопольская и Гуревич показали эффективность действия солей молибдена на науплиусов баянусов.

Влияние раствора окиси молибдена на мидий было исследовано нами в следующих концентрациях: 0,02%-ный раствор в течение 17 и 44 часов, 0,2, 0,4 и 1%-ные растворы — в течение 6 часов. Гибель организмов после таких воздействий окиси молибдена составляла соответственно 0, 30, 0, 20 и 80%.

Интенсивность дыхания животных в 0,02%-ном растворе окиси молибдена в течение первых 3 часов воздействия и после пребывания в этом растворе в течение 10—13 часов составляет 20—30% от нормы. (Если у контрольных мидий интенсивность дыхания была равна

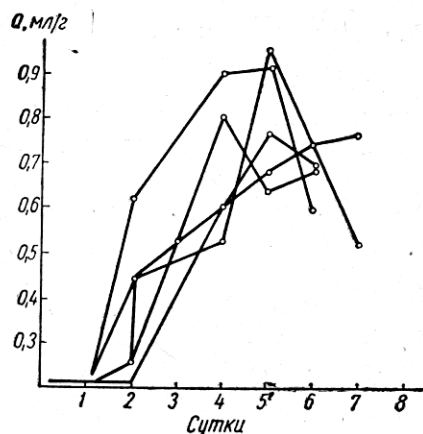


Рис. 4. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 0,05%-ного раствора сульфата никеля в течение 17 часов.

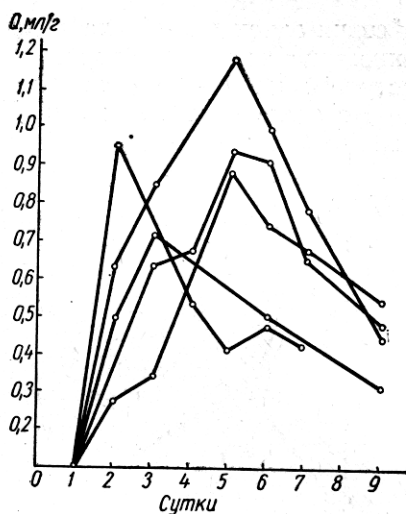


Рис. 5. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 0,05%-ного раствора никеля в течение 14 часов.

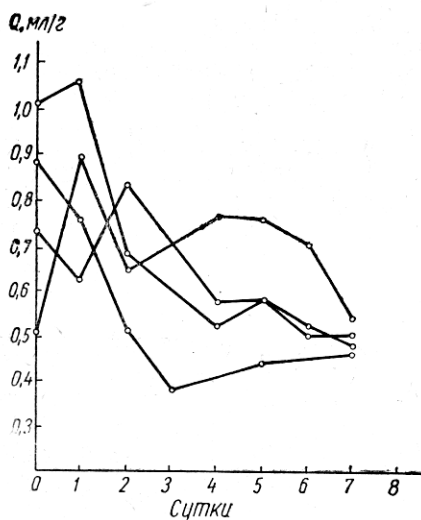


Рис. 6. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 0,02%-ного раствора окиси молибдена в течение 17 часов.

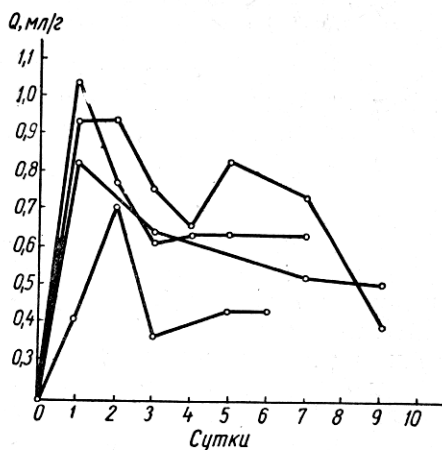


Рис. 7. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 0,02%-ного раствора окиси молибдена в течение 44 часов.

0,41 мл/г сухого веса, то после 3- и 10-часового воздействия она составляла 0,1—0,16 мл/г).

Ход потребления кислорода в период восстановления после различных воздействий окиси молибдена представлен на рис. 6, 7, 8, 9. Из рисунков следует, что процесс восстановления организмов после

действия окиси молибдена всегда сопровождается повышенным потреблением кислорода, максимум которого для предлетальных воздействий наступает на 1—2-е сутки и составляет 180—220% нормы.

Действие сульфата меди. Действию солей меди на организмы посвящено большое число работ (Stubbings, Hunter, Pyefinch and Mott.).

Стаббингс указывает, что медь коагулирует протенин в дыхательных тканях, понижая таким образом потребление кислорода и вызывая асфиксию. Хантер отметил, что снижение

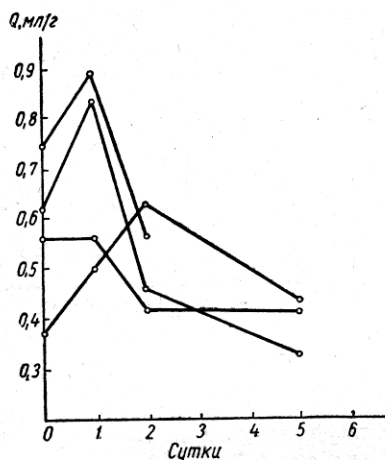


Рис. 8. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 0,2%-ного раствора окиси молибдена в течение 6 часов.

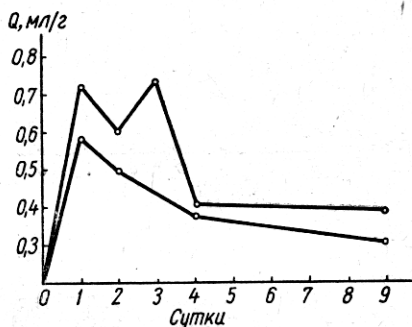


Рис. 9. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия 1%-ного раствора окиси молибдена в течение 6 часов.

потребления кислорода на 40% у *Marinogammarus marinus* вызывает смерть животных. Ионы меди действуют на осморегуляторный аппарат животных, вызывая обводнение тканей. Строганов и Пожитков (1941) также указывают на действие ионов меди на дыхательную функцию рыб.

Действие сульфата меди на *Mytilus galloprovincialis* исследовалось в следующих концентрациях: $1 \cdot 10^{-4}$; $1,5 \cdot 10^{-4}$; $5 \cdot 10^{-4}$.

В настоящей работе приводятся данные о влиянии на потребление кислорода мидиями $1 \cdot 10^{-4}$ и $5 \cdot 10^{-4}$ %-ных растворов сульфата меди.

Интенсивность дыхания мидий в $1 \cdot 10^{-4}$ %-ном растворе сульфата меди в течение первых трех часов воздействия составляет 38—58% нормы (интенсивность дыхания падает от 0,36—0,40 до 0,22—0,13 мл/г). После 24-часового воздействия интенсивность дыхания остается такой же.

Рассматривая процесс восстановления мидий после действия сульфата меди, мы отметили, что если в первые часы восстановления мидий после перенесения их в свежую морскую воду интенсивность дыхания значительно ниже нормы, то организмы не в состоянии восстановиться от повреждений и погибают. У мидий, которые после воздействия сульфата меди остаются живыми, интенсивность дыхания после перенесения их в свежую морскую воду составляет 200% нормы и на вторые сутки приходит к норме (рис. 10 и 11).

В результате исследования действия солей хлористого магния, сульфата никеля, сульфата меди и окиси молибдена на интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* L. установлено, что интенсивность

дыхания мидий в период воздействия токсина падает, что может быть объяснено либо способностью мидий в неблагоприятных условиях плотно закрывать створки и вследствие этого снижать потребление кислорода, либо непосредственным действием токсина на дыхательную систему, либо тем и другим вместе.

Период восстановления после перенесения мидий в свежую морскую воду всегда сопровождается повышенным потреблением кислорода.

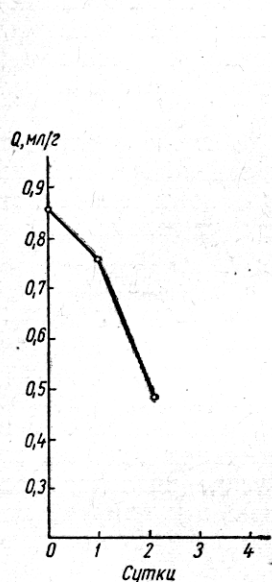


Рис. 10. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия $5 \cdot 10^{-4}$ раствора сульфата меди в течение 72 часов.

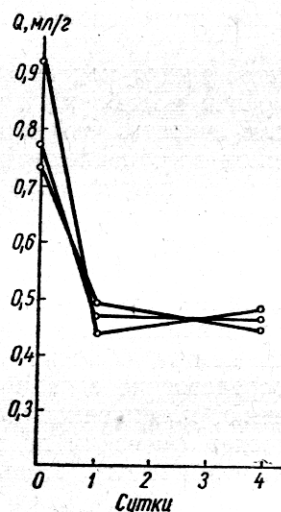


Рис. 11. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после действия $1 \cdot 10^{-4}$ раствора меди в течение 48 часов.

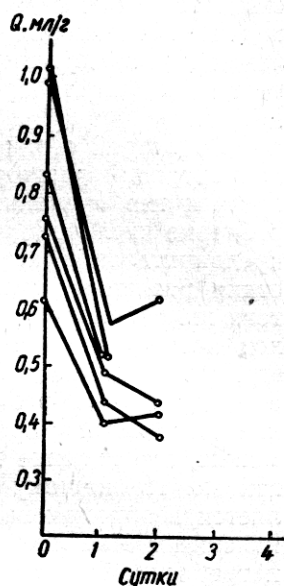


Рис. 12. Интенсивность дыхания *Mytilus galloprovincialis* в период восстановления после асфиксии.

рода, которое в зависимости от глубины нанесенного повреждения может наступить непосредственно после прекращения действия токсина или через некоторое время после начала восстановления. Это явление впервые было отмечено Карандеевой (1956) для *Modiola phaseolina* и Карандеевой и Абрикосовой (1956) для *Balanus eburneus*. Длительность стадии подавления дыхания, очевидно, зависит не только от глубины нанесенного повреждения, но и от характера применяемого токсина. Так при воздействии соли магния и окиси молибдена подавление дыхания в период восстановления носит кратковременный характер, а для соли никеля оно длится 2—3 дня.

При рассмотрении кривых потребления кислорода мидиями в период восстановления возникает вопрос, не связано ли последующее повышенное потребление кислорода с обычным «экстрадыханием», вызванным недостатком кислорода в период воздействия яда. Для выяснения влияния дефицита кислорода на последующее его потребление в период восстановления были проведены две серии опытов. В первой серии опытов мидии были лишены кислорода (извлечены из воды)

на 3 и 44 часа — минимальные и максимальные сроки при исследовании действия ядов. Наблюдения показали, что потребление кислорода в период восстановления после 3-часовой асфиксии идет в пределах нормы; после 44-часовой асфиксии интенсивность дыхания составляет 170—180% нормы и к концу первых суток восстановления интенсивность дыхания приходит к норме (рис. 12). Из сравнения потребления кислорода в период восстановления после асфиксии и после действия токсинов видно, что в то время как действие токсина вызывает подавление дыхания с последующим длительным повышением потребления кислорода, предварительная асфиксия в течение 44 часов вызывает лишь кратковременное повышение потребления кислорода миллиграммами.

Во второй серии опытов мидии подвергались действию различных концентраций растворов окиси молибдена в течение одного и того же промежутка времени. Если считать, что длительное повышенное потребление кислорода в период восстановления происходит только за счет предварительной асфиксии, то потребление кислорода после воздействия различных концентраций окиси молибдена в течение одного и того же промежутка времени должно оставаться одинаковым. Однако ход потребления кислорода после воздействия различных концентраций окиси молибдена различен. Таким образом, подавление дыхания с последующим резким увеличением потребления кислорода в течение длительного времени нельзя объяснить «экстрадыханием». Возможно, это явление непосредственно связано с действием ядов на организм. По нашему мнению, повышенное потребление кислорода является необходимым и неспецифическим по отношению к природе яда явлением. Чем же можно объяснить столь длительное повышенное потребление кислорода?

Согласно теории Насонова и Александрова (1940), различные повреждающие агенты вызывают в белках протоплазмы изменения, подобные начальным стадиям денатурации нативных протеинов. Эти изменения должны давать толчок биохимическим обменным процессам, направленным к их репарации. Следовательно, можно предположить, что при действии различных ядов истощаются энергетические ресурсы, необходимые для нормального функционирования организма и для их восстановления необходимо длительное повышенное потребление кислорода. Тот факт, что повышенное потребление кислорода наступает не сразу, а иногда по истечении 2—3 суток, можно, очевидно, объяснить действием ядов на дыхательные центры. Для решения этих вопросов необходимо исследовать влияние ядов на отдельные ферментативные системы, динамику накопления и последующую отдачу токсинов из организма, энергетические ресурсы организма.

Выводы

1. Исследовалось влияние сульфата никеля, сульфата меди, хлористого магния и окиси молибдена на скорость потребления кислорода мидиями. Установлено, что в период пребывания животных в растворах указанных ядов потребление кислорода снижается.

2. Уменьшение потребления кислорода можно объяснить непосредственным влиянием ядов на дыхательные системы, а также способностью мидий ограждать себя от вредных воздействий замыканием створок раковины.

3. Процесс восстановления мидий при перенесении их в свежую морскую воду после воздействия вышеуказанных ядов всегда сопровождается повышенным потреблением кислорода.

4. Высказывается предположение, что неспецифическое по отношению к разным ядам повышенное потребление кислорода является необходимым приспособлением организма для восстановления его жизненных функций.

ЛИТЕРАТУРА

- Войнар А. О., 1953, Биологическая роль микроэлементов в организме животных и человека.
- Гуревич Е. С., Долгопольская М. А., 1964, Исследование эффективности некоторых органических ядов в необрастающих красках, Тр. Севаст. биол. ст., т. XV.
- Карандеева О. Г., 1956, Эколого-физиологическое исследование временного анаэробноа некоторых донных беспозвоночных. Автореф. дисс.
- Карандеева О. Г. и Абрикосова М. А., 1956, Потребление кислорода морскими беспозвоночными в некоторых условиях, ДАН СССР, т. III, № 6.
- Насонов Д. Н., Александров В. Я., 1940, Реакция живого вещества на внешние воздействия, М.—Л.
- Селиванова Л. Н., Коловская И. И., Шишкова И. А., 1960, Токсичность и распределение в организме мелкодисперсного металлического никеля, Фармакология и токсикология, вып. 6, т. XXII.
- Строганов Н. С. и Пожитков А. Г., 1941, Действие сточных и промышленных вод на водные организмы, Ученые записки МГУ, вып. 60, биология, Тр. лаборатории гидробиологии, кн. 4.
- Турпаева Е. П. и Симкина Р. Г., 1961, Действие настоев медьсодержащих противообрастающих красок на некоторые организмы обрастания, Морские обрастания и древоточцы, Тр. Ин-та океанологии АН СССР, т. XLIX.
- Clarke C. D., 1947, Poisoning and recovery in Barnacles and Mussels, Biol. Bull., v. 92.
- Hunter W., 1949, The poisoning of *Marinogammarus marinus* by cupric sulphate and mercuric chlorid, J. Exp. Biol., v. 26.
- Pyefinch R. A. and J. Mott, 1948, The sensivity of Barnacles and their larvae to copper and mercury, The J. of Exp. Biol., v. 25, № 3.
- Stubbings H. G., 1953, Biology of Barnacles and the antifouling problem, Research, v. 6, № 9.