
Біохімія і Цитологія

Володимир Луцзяк

ОСОБЛИВОСТІ АНАЕРОБНОГО ОБМІНУ БІЛКІВ У РИБ РОДУ КАРАСЬ (*CARASSIUS*).

Загальноприйнято, що в хребетних тварин білок окислюється тільки аеробним шляхом [1]. Проте останнім часом накопичилися дані, які тракуються на користь того, що за певних умов можливе окислення білка й анаеробним шляхом. Найкраще дана проблема розроблена для риб роду карась - звичайного та сріблястого - *Carassius carassius* та *C. auratus*. Тому головна частина фактичного матеріалу в даній роботі буде подана саме для риб роду карасів, а найбільше - для сріблястого карася.

За нормальних умов окислення білка покриває значну частину енергетичних потреб у більшості видів риб [2-4]. Цей процес відбувається за участю мітохондрій, для роботи яких необхідний кисень. А як щодо можливості використання білка в умовах дефіциту або взагалі за відсутності кисню? Виділення рибами аміаку як кінцевого продукту катаболізму білків доведено рядом вчених [3, 4]. Проте через брак інформації складність проблеми та розбіжність точок зору дана проблема потребує певного переосмислення. Саме висвітлення факту анаеробного катаболізму білків, а також можливі біохімічні шляхи такого використання білків і будуть предметом розгляду даної роботи, а також пряма та непряма калориметрія карася в нормоксичних, гіпоксичних та аноксичних умовах.

В таблиці 1 приведено дані щодо впливу аноксії на загальнофізіологічні показники катаболічних процесів у тканинах сріблястого карася [6]. Утворення тепла визначали двома методами - прямою та непрямою калориметрією. Риби в умовах аноксії продукували біля 30% від тепла, утворюваного при нормоксії. Проте при реоксигенації утворювалось на 27% тепла більше, ніж до аноксії. Якщо подивитись на решту досліджених показників, то видно, що аноксія незначно підвищувала кількість утворюваного двоокису вуглецю, але істотно вплинула на кількість утворюваного амонію. За відсутності кисню в середовищі риби починали виділяти етанол, але при реоксигенації його виділення припинялося. Розрахунки показали, що в умовах аноксії окислення білків та вуглеводів зростає приблизно в три рази. А ось інтенсивність окислення жиру, яка й при нормоксії мала негативне значення, стала ще негативнішою. Це свідчить про те, що за обох умов ліпіди не те, що не використовувались, а навпаки - синтезувались,

ймовірно, за рахунок катаболізованих білків та вуглеводів. Реоксигенація ж переводить окислення ліпідів у позитивну величину, тобто в даних умовах вони використовуються як енергетичний субстрат для ліквідації енергетичної заборгованості. Таким чином, можна дійти висновку, що в умовах аноксії вуглеводи та білки використовуються як енергетичні субстрати

Базуючись на даних експериментах, автори розрахували потоки енергії від енергетичних субстратів до продуктів [6]. Метаболізована енергія субстратів складається з наступної величини [(окислення білків $\times 19,7$) + (окислення вуглеводів $\times 17,2$)] Вона перетворюється у тепло (5% при аноксії) та хімічну енергію продуктів [(утворення жиру $\times 39,5$) + (утворення етанолу $\times 29,7$)]. В усіх трьох експериментальних режимах (аноксія та 5 і 10% гіпоксія) близько 40% від загальної енергії переводилось в жир і 60% в етанол. Автори також запропонували загальну схему енергетичних процесів при дії аноксії та глибокої гіпоксії на сріблястого карася. З деякими модифікаціями вона представлена на малюнку 1. В умовах насичення води киснем всі енергетичні субстрати окислюються до води та двоокису вуглецю. За сприятливих умов відбувається накопичення жиру або воно знаходиться в рівновазі з його споживанням. Як кінцевий продукт катаболізму білків утворюється також аміак. При 5-10% гіпоксії активується анаеробний обмін. Хоча все ще є кисень для повного окислення субстратів через цикл трикарбонових кислот, активуються елементи анаеробного метаболізму - накопичення жиру та утворення етанолу. Подальше зниження концентрації кисню зсуває метаболізм у бік переважання анаеробних процесів. Нижня частина малюнка 1 показує загальний напрямок катаболічних процесів в умовах повної відсутності кисню. Видно, що кінцевими продуктами виступають жир, етанол та амоній. Які метаболічні шляхи створюють основу таким перетворенням, буде предметом аналізу в наступному розділі.

1. Вплив аноксії на рівні метаболітів у тканинах

Даному аспектові приділялось досить уваги, але в даній роботі ми сконцентруємось, в основному, на напрямку, який має безпосереднє відношення до використання азотовмісних органічних сполук і, в першу чергу, амінокислот. Щодо наявної у нас інформації, то перші дані про анаеробну продукцію двоокису вуглецю карасями були опубліковані московським дослідником В. І. Привольневим на початку 50-х років. Він встановив, що при температурах 0-4°C карасі виживають протягом кількох місяців (цит. за [7]). При цьому карасі виділяли двоокис вуглецю і втрачали у вазі. Кількома роками пізніше чеський вчений П. Блазка

опублікував статтю, в якій повідомив про виділення звичайним карасем двоокису вуглецю і накопичення жиру при знаходженні в анаеробних умовах [8].

У 1978 році було повідомлено, що при аноксії поруч з виділенням двоокису вуглецю продовжується виділення амонію, причому в тих же кількостях, що і за умов насичення води киснем [9]. Згодом було встановлено, що на рівні тканин вміст амонію або зберігався незмінним, або навіть дещо знижувався [10]. Увагу надалі привернув аланін, який накопичується в тканинах риб за умов аноксії [10] та гіпоксії [11]. Стало зрозумілим, що накопичення аланіну як кінцевого продукту катаболізму білків повинно реалізуватись через переамінування різних амінокислот та багатоосновних карбонових кислот. Визначення вмісту ряду названих сполук у тканинах сріблястого карася показало, що в аноксичних умовах у білих та червоних м'язах, печінці та крові істотно падає вміст аспартату, але зростає концентрація не тільки аланіну, а й глутамату та сукцинату [10]. Проте, як кінцевий продукт анаеробного розпаду вуглеводів в анаеробних умовах не накопичувався лактат. Тому постало питання: куди діваються продукти анаеробного розпаду вуглеводів, а також вуглецеві скелети амінокислот?

На початку 80-х років з'явилися повідомлення про те, що кінцевим продуктом анаеробного обміну у карасів є етиловий спирт [12,13]. Тому знову проявилась зацікавленість до шляхів перетворення амінокислот у органічні кислоти з одночасним виділенням амонію. При цьому катаболізм амінокислот розглядався з точки зору перетворення амінокислот у вуглеводи з одночасним виділенням амонію.

2. Метаболічні шляхи, які призводять до виділення амонію в умовах аноксії

В організмі тварин, включаючи й риб, існує багато метаболічних шляхів, які призводять до вивільнення азоту з органічних сполук. Вони детально проаналізовані в прекрасному огляді [14]. Ми ж тут зупинимось лише на кількох з них, які мають відношення до анаеробного катаболізму азотовмісних сполук, зокрема амінокислот. Як на нас, то тут головну роль відіграють цикл пуринових нуклеотидів (ЦПН) та реакція, каталізована глутаматдегідрогеназою.

На малюнку 2 приведено схему перетворення аспартату в сукцинат з одночасним вивільненням амонію в ЦПН [10, 14-19]. Даний механізм вимагає енергії у вигляді ГТФ, яка береться через перефосфорилування з АТФ, що в умовах достатку кисню синтезується мітохондріями. Учасники перетворень ЦПН - АМФ, ІМФ та аденілоуксичинат в результаті

функціонування циклу не змінюються. Їх функція полягає лише у відщепленні амонію. Таким чином, в результаті метаболізму за даною схемою призводить до каталітичного дезамінування амінокислот: з молекули аспартату утворюється молекула сукцинату і вивільнюється амоній. При цьому тратиться енергія макроергічного зв'язку ГІФ. Дана схема вимагає функціонування мітохондрій для синтезу енергії. Оскільки дана схема не закінчується традиційним для ЦПН утворенням фумарату, а доводиться до сукцинату, то її функціонування забезпечує і відтворення необхідної енергії. Зниження концентрації кисню у середовищі призводить до зниження інтенсивності синтезу енергії мітохондріями і, відповідно, унеможливорює функціонування метаболізму за схемою, приведеною на рис 2.

В умовах дефіциту кисню функціонування ЦПН переривається, і в результаті відбуваються накопичення ІМФ в тканинах риб, включаючи і сріблястого карася [20]. Оскільки ІМФ утворюється з АМФ, який в свою чергу є продуктом дефосфорилування АТФ та АДФ, то зрозуміло, що загальний вміст аденилових нуклеотидів буде знижуватись. Малюнок 3 демонструє можливе спряження функціонування одного з ферментів ЦПН - аденозиндезамінази з глютаматдегідрогеназою та трансаміназою. Дана схема пояснює накопичення аланіну як кінцевого продукту дезамінування нуклеотидів, що добре співпадає з експериментальними даними [10, 20]. Інший шлях утворення аланіну реалізується через ряд реакцій переамінування, коли кінцевим акцептором азоту виступає піруват [14]. Проте дане питання добре висвітлене у відповідній біохімічній літературі, і тому ми не будемо на ньому зупинятись.

Таблиця 1 Калориметричне та біохімічне вивчення впливу аноксії та реоксигенації на сріблястого карася. Модифіковано з [6].

Показник	Нормоксія до аноксії	Аноксія	Нормоксія після аноксії
<u>Пряма калориметрія</u>			
Утворення тепла ^а	610 ± 16	181 ± 19	772 ± 45
Оксикалоричне значення ^б	444 ± 25		448 ± 7
<u>Непряма калориметрія</u>			
Споживання кисню ^в	1,38 ± 0,07	0	1,72 ± ,11
Утворення двоокису вуглецю ^в	1,52 ± 0,22	1,77 ± 0,04	1,44 ± 0,29
Утворення амонію ^в	0,07 ± 0,05	0,20 ± 0,11	0,14 ± 0,02
Продукція етанолу ^в	0	1,04 ± 0,16	0
Продукція тепла ^б	659 ± 29	105 ± 19	758 ± 77
Окислення білка ^г	5,8 ± 4,2	17 ± 10	13 ± 1
Окислення вуглеводів ^г	45 ± 18	136 ± 12	7,1 ± 21
Окислення ліпідів ^г	-5,7 ± 9,8	-29 ± 5	9,9 ± 7,2
Оксикалоричне значення ^б	477 ± 16		439 ± 16
Дихальний коефіцієнт ^д	1,10 ± 0,18		0,83 ± 0,12
CO ₂ /етанол		1,7 ± 0,3	

Визначення проводились протягом останніх 6 год. перед аноксією, останні 2 год. аноксії та 7-13 год. після аноксії. ^аДж х год. х кг^{0,85}; ^бкДж х моль⁻¹ х O₂; ^вммоль х год.⁻¹ х кг^{-0,85}; ^гмг х год.⁻¹ х кг^{-0,85}; ^дCO₂/O₂.

Оскільки ми вже розібралися з можливостями утворення аланіну як кінцевого продукту анаеробного обміну азотовмісних сполук, то тепер важливо проаналізувати можливі шляхи перетворення амінокислот у кінцеві продукти анаеробного катаболізму. Хоча вже йшлося про накопичення жиру як кінцевого продукту анаеробного катаболізму і експериментально доказана можливість включення вуглецевих частин амінокислот у ліпіди [21], на даний час згідно з наявною у нас інформацією не існує повного пояснення механізмів утворення ліпідів з вуглеводів та вуглецевих каркасів амінокислот у риб за умов аноксії. Найбільш логічне і прийнятне пояснення описано А. ван Ваарде [14]. Утворюваний з пірувату мітохондріальною піруватдегідрогеназою ацетилкофермент А використовується через реакції зворотного β -окислення для надбудови жирнокислотних частин ліпідів. Таким чином відбувається елонгація жирнокислотних залишків ліпідів. Елонгація жирнокислотних залишків знаходиться у окислювально-відновному балансі з анаеробним гліколізом через споживання відновних еквівалентів, утворюваних гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназою та піруватдегідрогеназою. Ці еквіваленти використовуються ферментами, які каталізують елонгацію жирних кислот - 3-гідроксиацил-КоА-дегідрогеназою та еноіл-КоА-редуктазою. Залишається відкритим питання про те, чи реально дана гіпотетична схема працює у тканинах риб, а якщо працює, то яка специфічність відповідних ферментів у відношенні до коферменту - чи вони використовують НАДН, а чи все-таки вимагають НАДФН.

Значно більше уваги приділялось такій незвичайній адаптації карасів, як катаболізм вуглеводів та амінокислот до етанолу [3, 13]. Щодо катаболізму вуглеводів, то все відносно просто. Утворюваний піруват декарбоксилюється в мітохондріях до ацетальдегіду піруватдекарбоксилазою, виходить у цитозоль, де відновлюється алкогольдегідрогеназою до етанолу. Двоокис вуглецю та стиловий спирт виводяться через зябра з організму риби у зовнішнє середовище. Окислений кофермент відновлюється гліцеральдегід-3-фосфатдегідрогеназою.

Відносно амінокислот, то на даний момент можна привести наступну можливу схему їх перетворення в етанол, двоокис вуглецю та амоній (рис.4). Перш за все відзначимо, що вона збалансована з окислювально-відновної точки зору. Це зауваження має безпосереднє відношення до теми даної статті щодо анаеробного катаболізму білків. Якщо до даного етапу, тобто утворення аланіну через переамінування, не включались окислювально-відновні реакції, то після утворення пірувату переамінуванням аланіну з кетоглютаратом включається стадія

відновлення, тобто на одну молекулу ацетальдегіду споживається одна молекула НАДН. Під дією піруватдекарбоксилази від пірувату відщеплюється двоокис вуглецю і утворюється ацетальдегід, долю якого проаналізуємо трохи нижче. Зараз же прослідкуємо долю азоту аланіну. Глютамат піддається переамінуванню з оксалоацетатом, і утворений аспарат переноситься з цитозоля у мітохондрії. Тут він знову перетворюється в глютамат і дезамінується глютаматдегідрогеназою. Таким чином в результаті серії перетворень виділяється амоній. Оксалоацетат відновлюється до малату, переходить у цитозоль, де відновлюється знову до оксалоацетату.

Повернемось до синтезованого в мітохондріях ацетальдегіду. Він виходить у цитозоль і відновлюється алкогольдегідрогеназою до етанолу. Необхідний для відновлення ацетальдегіду НАДН утворюється в реакції окислення малату в оксалоацетат.

Таким чином, в результаті проаналізованої низки перетворень від аланіну до етанолу, двоокису вуглецю та амонію загальний окисно-відновний потенціал учасників перетворень не змінюється. Виглядає так, ніби маємо справу з холостою тратою амінокислот.

Тому, шукаючи можливий сенс таких перетворень, повернемо нашу увагу на ще один шлях метаболізму утвореного пірувату, який ми аналізували вище, а саме - на синтез ліпідів. Нагадаємо, що при аноксії в тканинах сріблястого карася збільшується кількість жиру, а саме - відбувається елонгація жирнокислотних залишків ліпідів [21, 22]. Тому можна припустити, що для збереження енергетичних ресурсів організмові вигідніше перевести піруват не в ацетальдегід з допомогою піруватдекарбоксілазної реакції, а зберегти його у вигляді жиру. Утворюваний в результаті піруватдегідрогеназної реакції відновлений кофермент використовується при елонгації жирних кислот. Таким чином, система знову знаходиться в окислювально-відновній рівновазі, тобто в прямому хімічному розумінні терміну окислення відняття електронів від субстрату не відбувається.

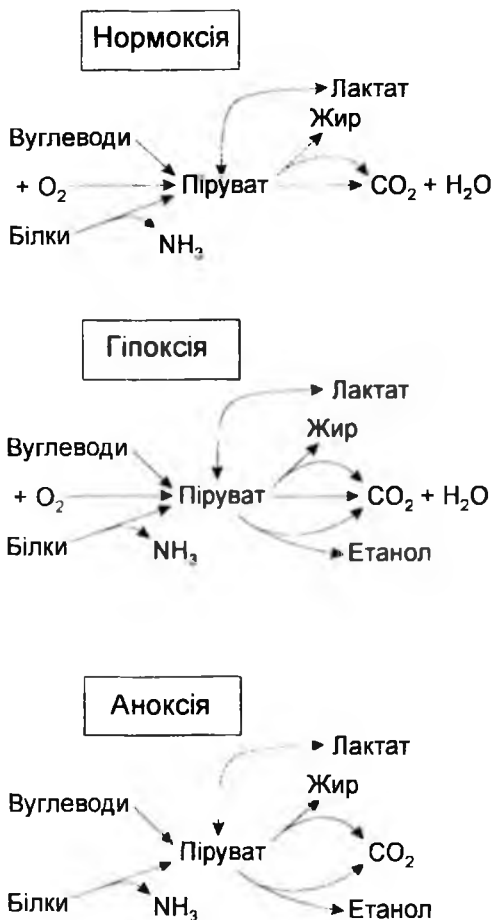


Рис. 1. Схематичне зображення шляхів катаболізму вуглеводів та білків при різних рівнях кисню у зовнішньому середовищі. Модифіковано з [6].

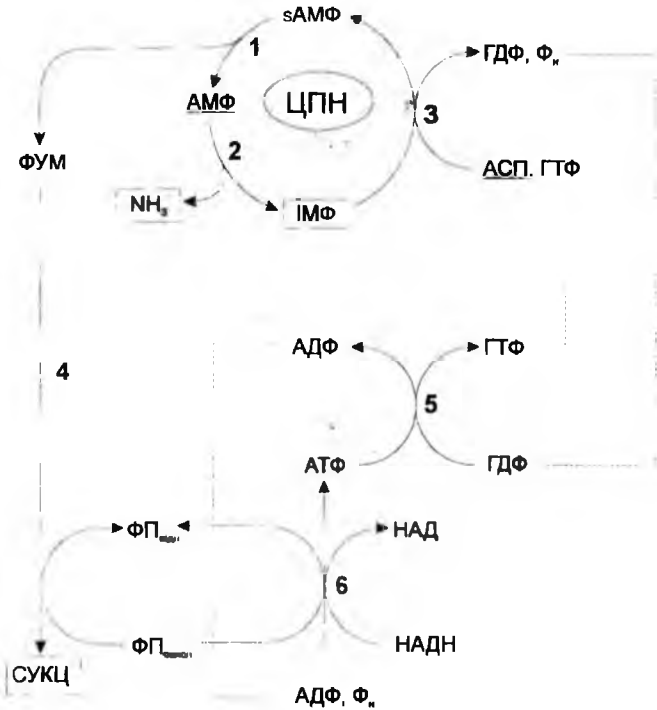


Рис 2 Схематичне зображення перетворення аспартату в сукцинат через цикл пуринових нуклеотидів. Модифіковано з [10, 15, 18, 19]. Тут і на наступних малюнках підкреслено речовини - принципові учасники перетворень, а в рамки взято кінцеві продукти. Цифрами позначено наступні ферменти: 1 - аденілосукцинатліаза, 2 - аденілатдезаміназа (АМФ-дезаміназа), 3 - аденілосукцинатсинтетаза, 4 - сукцинатдегідрогеназа, 5 - нуклеозиддифосфаткіназа, 6 - електронотранспортний ланцюг. Тут і в наступних малюнках прийнято наступні скорочення: ЦПН - цикл пуринових нуклеотидів, АТФ, АДФ, АМФ - аденозинтри-, ди- та мононуклеозидфосфати, ГТФ, ГДФ - гуанозинтри- та динуклеотидфосфати, ІМФ - інозинмонофосфат, НАД, НАДН - окислений та відновлений нікогінамідаденозиндинуклеотидфосфати, ФП_{відн.}, ФП_{окисл.} - відновлений та окислений флавопротеїди, Ф_n - неорганічний фосфат, АСП - аспартат, СУКЦ - сукцинат, ФУМ - фумарат, альфа-КГ - альфа-кетоглутарат, ОАА - оксалоацетат, МАЛ - малат, АЛА - аланін, ГЛУ - глутамат, ПІР - піруват.

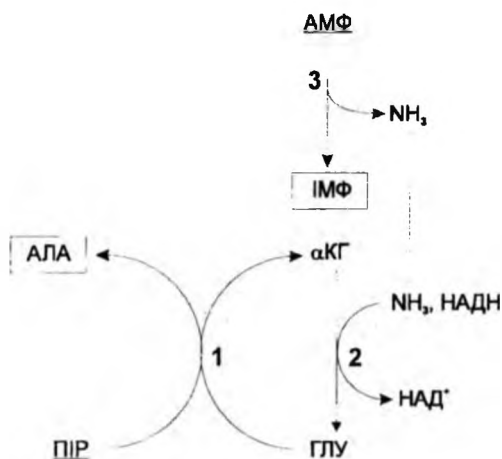


Рис. 3. Схематичне зображення шляху утворення аланіну з пірувату та аденілатів. Модифіковано з [10]. Цифрами позначено наступні ферменти 1 - глутаматпіруваттрансаміназа, 2 - глутаматдегідрогеназа, 3 - аденілатдезаміназа (АМФ-дезаміназа).

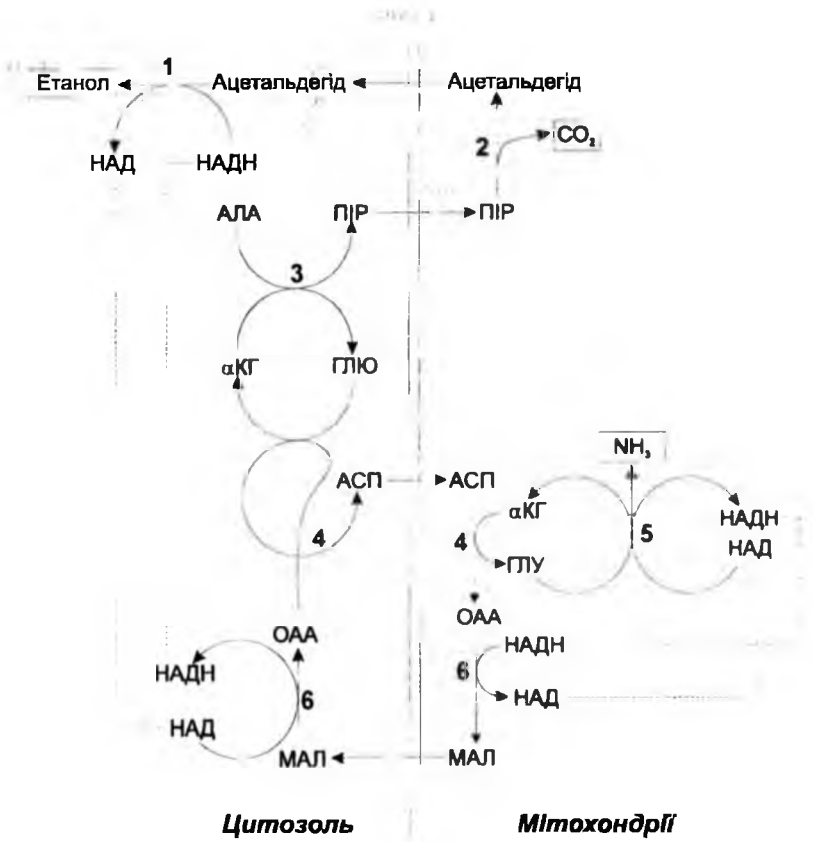


Рис. 4 Схематичне зображення пропонованого шляху зв'язку між анаеробною ферментацією аланіну та утворенням двоокису вуглецю та аміаку Модифіковано з [10].

Цифрами позначено наступні ферменти:

- 1 - алкогольдегідрогеназа,
- 2 - піруватдекарбоксилаза,
- 3 - глютаматпіруваттрансaminaза,
- 4 - глютаматоксалоацетаттрансaminaза,
- 5 - глютаматдегідрогеназа,
- 6 - малатдегідрогеназа.

Висновки

Кінцева стадія катаболізму білків, яка призводить до утворення етанолу, двоокису вуглецю та амонію, може бути представлена наступною схемою:

аланін + альфа-кетоглутарат \leftrightarrow піруват + глутамат

піруват \rightarrow ацетальдегід + CO₂

ацетальдегід + НАДН + Н⁺ \rightarrow етанол + НАД⁺

глутамат + НАД⁺ + H₂O \rightarrow альфа-кетоглутарат + НАДН + NH₄⁺

Сумарне рівняння: аланін + H₂O \rightarrow етанол + NH₄⁺ + CO₂

Таким чином, видно, що за даною схемою перетворень ніякого сумарного окислення-відновлення не відбувається. До даного моменту при проходженні реакцій переамінування зміни ступеня окислення амінокислот також не повинні були проходити. Отже, ми не маємо ніякого права говорити про анаеробне окислення білків, а лише про їх катаболізм в умовах аноксії. І то лише за умови, що буде доказана достатність потужності системи повного чи хоча б істотного гідролізу білків до амінокислот в аноксичних умовах.

Який же тоді сенс заклала природа у катаболізм білків та амінокислот в аноксичних умовах? На даний час відповіді на це питання не існує. Проте можна запропонувати наступну робочу гіпотезу. Оскільки анаеробний катаболізм білків не є істинним їх окисленням, то роль процесу може полягати у створенні передумов для виходу з аноксії. Мається на увазі збільшення запасів ліпідів. Якщо, використовуючи вуглеводи, такий шлях неможливий через нестачу відновних еквівалентів (НАДН), то при катаболізмі білків система збалансована. Проте, на нашу думку, необхідна чітка координація між гліколізом, пентозофосфатним шунтом та катаболізмом білків. Справа в тому, що для елонгації жирних кислот, швидше всього, використовується не НАДН, а його аналог НАДФН. Останній постачається глюкозо-6-фосфатдегідрогеназою та 6-фосфоглюконатдегідрогеназою. Не виключено, що якась частина НАДФН може постачатись і малатдегідрогеназою. Отже, повністю процес катаболізму амінокислот протікає при участі ферментів, локалізованих як у цитоплазмі, так і в мітохондріях.

Перспективними напрямками для вивчення катаболізму білків у риб в анаеробних умовах можна вважати наступні:

1. спряження між системою елонгації жирних кислот, гліколізом та пентозофосфатним шунтом;
2. специфічність системи елонгації жирнокислотних залишків у відношенні до коферменту;
3. стехіометрія утворення та використання відновних еквівалентів

Слід звернути увагу читачів на ще один цікавий аспект проблеми. Аноксія та наступна реоксигенація викликають у карасів оксидативний стрес [23]. Етанол, що утворюється в аноксичних умовах, може відігравати роль протектора проти дії активованих форм кисню. Адже добре відомо, що етанол за певних умов перешкоджає вільнорадикальній модифікації компонентів клітини, зокрема ліпідів риб та інших тварин [1, 24].

1. Delvin T., Ed., Textbook of Biochemistry with Clinical Correlations, New York, Willey-Liss. - 1997.
2. Романенко В.Д., Арсан О.М., Соломатина В.Д. Механізми температурної акліматизації риб, К.: Наукова Думка. - 1991. - 190 с.
3. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация, М.: Мир - 1988. - 567 с.
4. Шульман Г. Е., Аболмасова Г. И., Столбов А. Я. Использование белка в энергетическом обмене гидробионтов // Усп. совр. биол. - 1993. - 113. - P. 576-586.
5. Love M. R. The Chemical Biology of Fishes. V. I., London. Academic Press. - 1970. - I. - 547 p.
6. Van Waversveld J., Addink A. D. F. , Van Thillart den G. The anaerobic energy metabolism of goldfish determined by simultaneous direct and indirect calorimetry during anoxia and hypoxia // J. Comp. Physiol. B. - 1989. - 159. - P. 263-268.
7. Винберг Г.Г. Интенсивность обмена и пищевые потребности рыб, Минск, Изд-во Белорус. ун-та. - 1956. - 253 с.
8. Blazka, P. The anaerobic metabolism of fish // Physiol. Zool. - 1958. - 31. - P. 117-128.
9. Van Thillart den G., Kesbeke F. Anaerobic production of carbon dioxide and ammonia by goldfish *Carassius auratus* (L.). // Comp. Biochem. Physiol. - 1978. - 59A. - P. 393-400.
10. Van Waarde A., Van Thillart den G. , Dobbe F. Anaerobic metabolism of goldfish, *Carassius auratus* (L.). Influence of anoxia on mass-action ratios of transaminase reactions and levels of ammonia and succinate. // J. Comp. Physiol. - 1982. - 147. - P. 53-59.
11. Jorgensen J. B., Mustafa T. The effect of hypoxia on carbohydrate metabolism in flounder (*Platichthys flesus* L.). I. Utilisation of glycogen and accumulation of glycolytic end products in various tissues // Comp. Biochem. Physiol. - 1980. - 67B. - P. 243-248.
12. Mourik J., Raeven P., Steur K., Addink A.D.F. Anaerobic metabolism of red skeletal muscle of goldfish, *Carassius auratus* L. Mitochondrially-produced acetaldehyde as anaerobic electron acceptor // FEBS Lett. - 1982. - 137. - P. 111-114.

13. Shoubridge E. A., Hochachka P. W. Ethanol: novel end product of vertebrate anaerobic metabolism. // *Science*. - 1980 - 209. - P. 308-309.
14. Van Waarde A. Biochemistry of non-protein nitrogenous compounds in fish including the use of amino acids for anaerobic energy production // *Comp. Biochem. Physiol.* - 1988. - 91B. - P. 207-228.
15. Лушак В. И. Функциональная роль и свойства АМФ-дезаминазы // *Биохимия*. - 1996. - 61(2). - P. 195-211.
16. Lowenstein J. M. Ammonia production in muscle and tissues: The purine nucleotide cycle // *Physiol. Rev.* - 1972 - 52. - P. 382-414.
17. Van Waarde, A. Aerobic and anaerobic ammonia production by fish. // *Comp. Biochem. Physiol.* - 1983. - 74B. - P. 675-684.
18. Van Waarde A. Operation of the purine nucleotide cycle in animal tissues. // *Biol. Rev.* - 1988. - 63. - P. 259-298.
19. В. І. Лушак АМФ-дезаминаза: регуляція та фізіологічна роль ферменту. // *Укр. біохім. ж.* - 2000. - 72(1). С. 9-20
20. Van Thillart den G., Van Waarde A., Muller H. J., Erkelens C., Addink A., Lugtenburg J. Fish muscle energy metabolism measured by in vivo ³¹P-NMR during anoxia and recovery // *Am. J. Physiol.* - 1989. - 256. - P. R922-R929.
21. Van Raaij M., Van Thillart den G., Addink A. Metabolism of 1- ¹⁴C-acetate and 1- ¹⁴C-leucine by anoxic goldfish (*Carassius auratus*, L.): evidence for anaerobic lipid synthesis. // *Physiol. Zool.* - 1994. - 67. - P. 673-692.
22. Van Raaij M. T. M., Breukel B.-J., Van Thillart den G., Addink A. D. F. Lipid metabolism of goldfish, *Carassius auratus* (L.) during normoxia and anoxia. Indications for fatty acid chain elongation. // *Comp. Biochem. Physiol.* - 1994. - 107B. - P. 75-84.
23. Lushchak V. I., Lushchak L. P., Mota A. A., Hermes-Lima M. Oxidative stress and antioxidant defenses in goldfish *Carassius auratus* during anoxia and reoxygenation // *American J. Physiol.* - 2001. - 280(1). P. R100-R107.
24. Лушак В. И., Лушак Л. П. Перекисное окисление липидов мембран саркоплазматического ретикулума из мышц скорпены и кролика // *Укр. біохім. ж.* - 1993. - т. 65(1). - С. 79-83.

Volodymyr Lushchak

**SPECIFICITY OF ANAEROBIC PROTEIN METABOLISM IN FISHES OF
CARASSIUS GENERA**

It has been accepted that in animals proteins are catabolized by aerobically. However, at description of anaerobic metabolism in fish the term «anaerobic protein oxidation» is intensively used. This work analyzes the metabolic pathways showing that protein metabolism in anaerobic conditions is not real oxidation, but it is just redistribution of oxidation levels between parts of molecules of amino acids. The process may create preconditions for recovery from anoxia. We mean the increase of lipid reserves. If just carbohydrates are metabolized, because of reductive equivalents deficiency this way cannot be realized, but at simultaneous protein catabolism this system is redox balanced. If amino acids are metabolized to lipids and ammonium and carbon dioxide are excreted from the organism, general level of organism oxidation is increased, because the most oxidized amino acid part is excreted in environment.