

При дослідженні легеневого моллюска *Lymnaea auricularia*, ураженого дочірніми редіями *Echinostoma revolutum*, локалізованими в гепатопанкреасі хазяїв, виявлено, що значення всіх вищезгаданих трофологічних показників (як корм використано розрізані вздовж стебла латаття) зростають порівняно з незараженими тваринами. Так, величина середньодобового раціону збільшується з  $2,5 \pm 0,05$  до  $8,32 \pm 0,8$  %, час проходження корму через травний тракт — з  $448 \pm 3,14$  до  $672 \pm 3,68$  хв, а коефіцієнт засвоюваності їжі — з  $57 \pm 1,6$  до  $73 \pm 3,8$  %. При використанні інших видів корму як рослинного, так і тваринного походження тенденція до зростання обговорюваних показників під дією інвазії зберігається, а інколи навіть посилюється. Величина середньодобового раціону зростає при цьому приблизно у 2-4 рази, час проходження їжі — у 1,1-1,5, а коефіцієнт засвоюваності їжі — у 1,3-4,5 рази. Отже моллюски протиставляють патологічному впливові паразитів підвищення інтенсивності загального обміну речовин та відповідно підвищення споживання ними корму.

Подібне спостерігається і при вивченні тривалості проходження їжі (частуха) у *L. stagnalis*, інвазованого редіями *Echinoparyphium asoniatum*. Вона у таких особин приблизно на 10-15 % вища порівняно з вільними від інвазії тваринами. Більше того, ця різниця зберігається і при витримуванні моллюсків протягом 48 год у розчинах із 0,2-0,6 мг/л сульфату міді та 2-18 мг/л хлориду цинку, не зважаючи на той факт, що під дією як першого так і другого токсикантів обговорюваний показник прогресує знижується. Однак при дослідженні величини середньодобового раціону середні значення цього показника у інвазованих тварин виявились у 1,2-1,3 рази нижчими, ніж у незаражених особин. Це може бути пов'язане, на наш погляд, з невисокою інтенсивністю інвазії значної кількості моллюсків у вибірці та тотальним ураженням гепатопанкреаса у частини особин. На користь цього припущення свідчить той факт, що розмах коливань обговорюваного показника у інвазованих тварин дещо вищий. Гадаємо, що у цьому випадку інвазія, залежно від її інтенсивності, може справляти двоякий вплив на величину середньодобового раціону досліджуваних моллюсків. При незначній її інтенсивності кількість спожитого корму майже не відрізняється від значень цього показника у особин контрольної групи. Тварини з помірною інтенсивністю інвазії підвищують свій загальний рівень обміну речовин, а отже і величину середньодобового раціону, що й відбивається на амплітуді обговорюваного показника у інвазованих тварин. Це загальна закономірність відповіді гідробіонтів на будь-який негативний чинник [1]. При тотальному ураженні гепатопанкреаса трематодами у *L. stagnalis* спостерігається зворотня тенденція, тобто величина середньодобового раціону у таких моллюсків знижується у порівнянні з нормою. Це відбувається внаслідок потужного патологічного впливу паразитів на моллюсків, які не здатні протистояти дії цього негативного чинника.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Биргер Т. И. Метаболизм водных беспозвоночных в токсической среде. — К.: Наук. думка, 1979. — 190 с.
2. Веселов Е. А. Биологические тесты при санитарно-биологическом изучении водоемов // Жизнь пресных вод СССР. М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1959. — Т. 4, Кн. 2. — С. 7-37
3. Иванчик Г. С. О некоторых паразитах двустворчатых моллюсков сем. Unionidae бассейнов рек Прут и Сирет: Тез. докл. II симпозиума по болезням и паразитам водных беспозвоночных. — Л.: Наука, 1976. — С. 29-30.
4. Сушкина А. П. Питание и рост некоторых брюхоногих моллюсков // Тр. ВГБО. — 1949. — Т. 1. — С. 118-131.
5. Цихон-Луканина Е. А., Солдатова И. Н., Николаева Г. Г. Об усвояемости пищи донными ракообразными Азовского моря и методах ее определения // Океанология. — 1968. — Т. 8, Вып. 3. — С. 487-491.
6. Цихон-Луканина Е. А. Трофология водных моллюсков. — М.: Наука, 1987. — 176 с.
7. Юришинець В. І. Двустулкові моллюски та їх ендобіонти як компонент гідропаразитичних систем: Дис... канд. біол. наук: 03.00.17. Київ, 1999. — 128 с.

УДК 57.017.3

**В.В. Грубінко**

Тернопільський державний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка, м. Тернопіль

## СИСТЕМНА ОЦІНКА МЕТАБОЛІЧНИХ АДАПТАЦІЙ У ГІДРОБІОНТІВ

Посиленням пресу екологічних факторів на організми призводить до незворотньої зміни в екосистемах. При цьому відновлення попереднього стану неможливе. Самозбереження організмів здійснюється за допомогою механізму *адаптації*, який в загальному еволюційному процесі в нових екологічних умовах забезпечує придбання біосистемами нових якостей.

За сучасним визначенням *адаптація* — це сукупність фізіолого-біохімічних та анатомо-морфологічних змін, які призводять до видозмін організму в напрямку покращення його шансів на виживання та розмноження в даних умовах середовища [1, 3]. Адаптацію з одного боку розглядають як пристосування до умов існування, які змінюються ("компенсаційна адаптація" — відновлення фізіолого-біохімічного статусу, порушеного дією якого-небудь фактору середовища). З іншого боку у організмів часто виявляються радикальні біохімічні, фізіологічні та морфо-структурні зміни, які надають їм нові сприятливі властивості ("наступальна" або "експлуатативна" адаптація — випереджуючі зміни в біо-системі задовго до зміни умов середовища в конкретному життєвому просторі).

Оскільки основним завданням біологічної системи є забезпечення достатнього рівня енергетичного (термодинамічного) і трофічного статусу, біологічного різноманіття і цілісності та збалансованості його функціонування, а також здатності до самовідтворення, то головним завданням адаптації є підтримання цих основних показників в біологічних системах на достатньому для самозабезпечення і розвитку рівні функціонування у змінених умовах середовища. З огляду на це основними шляхами адаптивних перебудов є: підтримка структурної цілісності макромолекул при їх функціонуванні в специфічних умовах; достатнє постачання клітини енергетичними еквівалентами АТФ, відновними еквівалентами та попередниками біосинтезу; підтримка систем, які регулюють швидкість і спрямованість метаболічних процесів у відповідності з потребами організму при зміні умов середовища; підтримка структури і фізіологічних функцій органів і систем в умовах, що змінюються, головно гомеостазу (сталість складу) і енантіостазу (сталість стану, підтримання рівня функції (є твердження [1-3], що в адаптації важливіше не стільки збереження сталості складу, скільки — сталості функції); забезпечення поведінкових та психо-фізіологічних функцій організму та адекватної реакції на зміну навколишнього середовища.

Адаптивні можливості біологічних систем реалізуються, якщо вони протікають за певними принципами. Чим більше принципів реалізовано в даній біосистемі, тим більший запас її міцності при несприятливій зміні умов середовища, тим значніший діапазон її екологічної толерантності та здатність до формування "експлуатативного типу" адаптації.

1. Принцип м у л ь т и п о т е н т н о с т і (мультифункціональності): у еволюційному відборі і закріпленні тих біологічних структур, які володіють багатофункціональними властивостями, що створює можливості для значних структурних та функційних перебудов у біологічних системах, використовуючи одні і ті ж блоки для виконання різних, часто протилежних, функцій [4].

2. Принцип е ф е к т и в н о с т і: в адаптації зберігаються і функціонують ті структури, ознаки і властивості, які забезпечують виживання організму за зміни умов за рахунок максимально ефективного використання наявних ресурсів (макромолекул, енергії, біомаси і т. д.) для підтримання гомеостазу біосистеми та її толерантності до несприятливих умов. За несприятливої дії в організмах і біосистемах утворення і функціонування певних структурних елементів може ігноруватися в силу їх другорядності для забезпечення головної функції — виживання організму і виду.

3. К а с к а д н и й принцип [5, 6]: адаптивна відповідь на дію фактору характеризується фазністю, яка полягає в існуванні мінімумів та максимумів пошкоджуючої дії фактору та розвитку компенсаторно-адаптивних реакцій до нього. В основі ефекту лежить те, що за тимчасової несприятливої дії в біосистемах викликається недовготривалий стимулюючий ефект, який чергується з станом пригнічення функцій системи. Фазність ефекту прослідковується в часі та у залежності від інтенсивності дії фактору. Тому результируючий ефект дії фактору, так само як і відповідь біологічної системи на нього, є підсумком взаємодії процесів пошкодження (деструкції) та компенсаторно-адаптивних реакцій системи, які протікають одночасно. За появи ознак пошкодження, яке виходить за деякі межі, у біологічній системі активуються процеси, спрямовані на компенсацію цих порушень. Відповідь, порівняно з процесом пошкодження, запізнюється в часі, однак зростає інтенсивніше. Тому в процесі відповіді біологічної системи на дію фактору формується два піки активності. Чергування станів пригнічення, тимчасового відновлення та стимулювання функцій має фазну характеристику по градієнту часу, інтенсивності та специфічності дії фактору і складає собою каскад по чергово активованих адаптивних реакцій. Тому розвиток адаптацій носить сигмоїдальний характер з максимумами і мінімумами адаптивних можливостей. Принцип найяскравіше ілюстрований при вивченні адаптацій до токсичних речовин [5, 6].

Отже, адаптація здійснюється в межах реалізації функцій за різними шкалами: інтенсивності, специфічності та часової послідовності. Забезпечення вказаної комплексності здійснюється через функціонування комплексних механізмів реалізації адаптації. Часто адаптаціями вважають окремі явища в життєдіяльності біологічних систем: адаптивний синтез окремих маромолекул; зміну функціональної активності біомолекул, найчастіше ферментів; зміну спрямованості метаболізму чи напрямку і швидкості масо- та енергопереносу; активацію чи репресію певного метаболічного ланцюга (циклу); зміну співвідношення субстратних і регуляторних компонентів біологічної системи тощо. Однак, при цьому

випускають з поля зору той факт, що в процесі адаптації ці явища відбуваються одночасно, синхронно (рівність функціонального значення) чи асинхронно (переважання функціонального значення одного або декількох процесів над іншими), однак в єдиній взаємопов'язаній комплексній і цілісній системі. Тому в адаптації мультипотентність може бути необхідною для забезпечення цілісності протікання процесу, що забезпечує ефективний енантіостаз.

Нами на прикладі адаптації гідробіонтів до стрес-факторів водного середовища відслідковано функціонування декількох систем, які забезпечують комплексні компенсаторно-адаптивні зміни організмів до цих факторів (рис. 1, 2). Звертає на себе увагу узгодженість ліпідного, білкового та енергетичного обмінів. За інтоксикації організму риб як аміаком, іонами важких металів, так і фенолом має місце адаптивна спрямованість метаболізму на забезпечення процесів детоксикації як субстратними, так і енергетичними еквівалентами, які забезпечують ці процеси. Основними енергетичними субстратами виступають амінокислоти та нейтральні ліпіди (гліцерин та ВЖК). В зв'язку з цим активуються такі катаболічні ланки метаболізму як гліколіз та ліполіз. При цьому в клітинах розв'язується також метаболічна задача — утворення інтермедіатів обміну речовин (кетокислоти, гліцерин, ГАМК, аміак тощо), необхідних як для забезпечення протікання адаптивних метаболічних ланцюгів, так і для активації діяльності (збудження — гальмування) нервової системи.

Другою особливістю адаптації метаболізму риб до токсикантів є активація при їх дії специфічних метаболічних систем. В першу чергу це — пентозофосфатний шлях окислення глюкози, необхідний для утворення відновлених форм NADPH, що забезпечують активацію глутаматдегідрогеназної системи обміну аміаку і підтримання разом з глутаміновою системою його гомеостазу в організмі риб. Крім того, можна відмітити винятково важливу роль глюкозо-аланінового циклу, ГАМК-шунта, які забезпечують як функцію підтримання енергетичного балансу організму окисленням, так утворення достатньої кількості регуляторних інтермедіатів — глутамат, лактат, аміак тощо, гальмівний нейромедіатор ГОМК, необхідний для гальмування збудження, викликаного при інтоксикаціях надмірним утворенням таких збуджувачів нервової системи як аміак, глутамат та ацетилхолін.

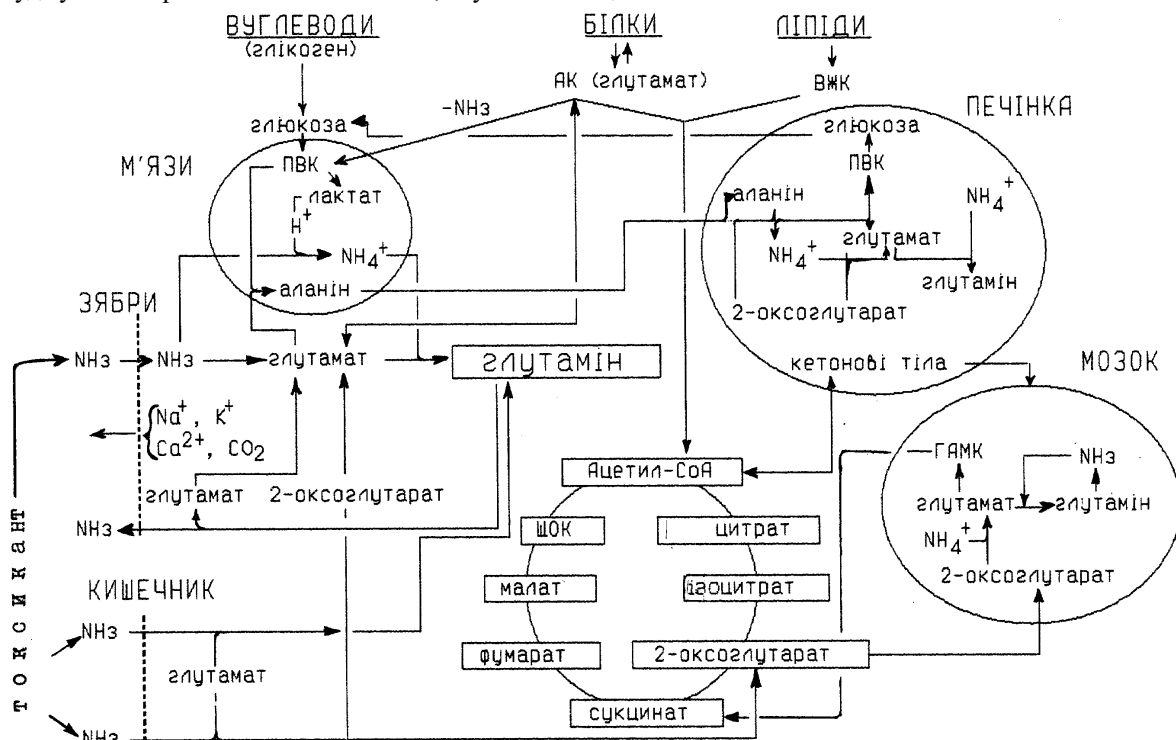


Рис. 1. Схема метаболічної адаптації у організмі коропа до токсикантів

Третьою адаптивною особливістю організму риб при інтоксикаціях їх організму є посилення взаємозв'язку нервової системи і таких метаболічно активних органів як печінка, зв'язок між якими здійснює такий компонент гемато-енцефалічного бар'єру як кров. Основними компонентами цієї гілки системи є постачання у мозок амінокислот, в першу чергу глутаміну, що здатний легко проникати через клітинні мембрани (гемато-енцефалічний бар'єр) у мозок, а також надходження у мозок кетонових тіл (ацетоацетат, 2-оксibuтират), які є компенсаторними енергетичними субстратами, необхідними для синтезу енергетичних еквівалентів в умовах дефіциту глюкози, що використовується ощадливо в зв'язку з необхідністю підтримання її гомеостатичного рівня та, в основному, окислюється

пентозофосфатним шляхом, не утворюючи при цьому ацетил-КоА. Слід зазначити, що в усіх випадках метаболіти одночасно беруть участь у низці метаболічних систем, виконуючи при цьому ряд функцій. Тому ми відмічали досить низький їх рівень вмісту, однак значну швидкість метаболічного перетворення, що виявлялося у підвищенні активності відповідних ферментів.

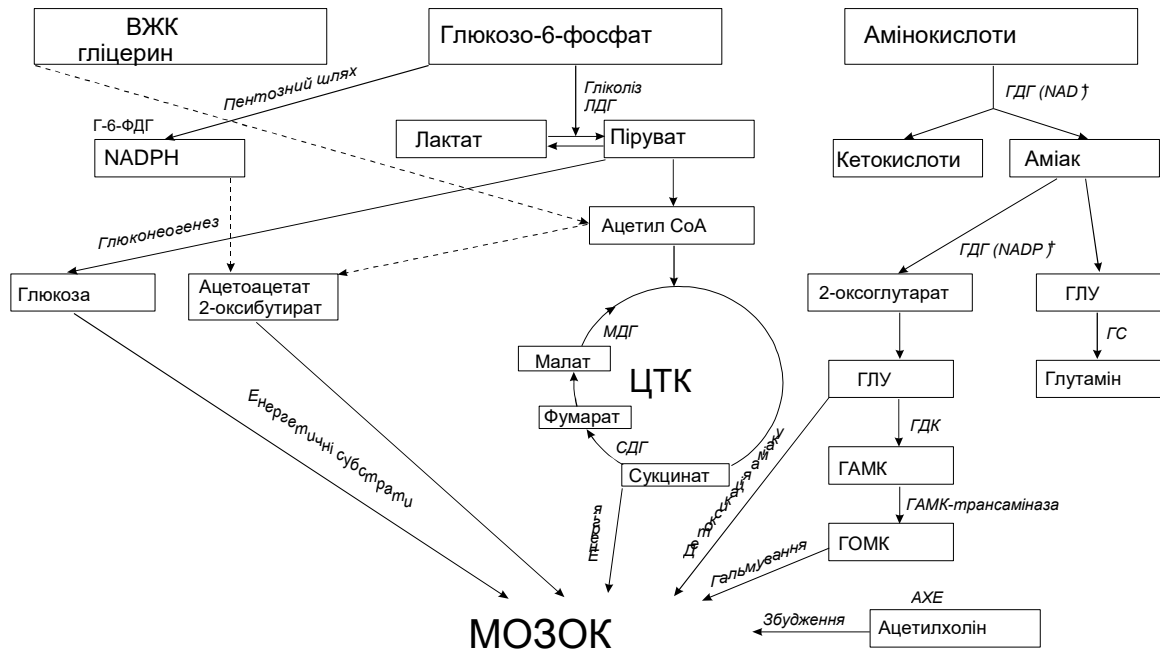


Рис. 2. Схема метаболічної адаптації у мозку коропа до токсикантів

Загалом як субстратний баланс, так і спрямованість і швидкість метаболічних перетворень забезпечують гомеостаз функціональної активності органів і систем шляхом регуляції субстрат-енергетичного балансу, який визначає бар'єрну і детоксикуючу функції клітин. Зазначені зміни, в основному спрямовані на забезпечення захисту від токсикантів-індукторів та вторинних метаболічних токсикантів нервової системи риб. Здійснює цей процес комплексна, цілісна структурно-функціональна система гемато-енцефалічного бар'єру та споріднені з нею структури.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. — М.: Мир, 1988. — 568с.
2. Проссер К. Л. Сравнительная физиология животных. — М.: Мир, 1973. — 430с.
3. Хлебович В. В. Акклимация животных организмов. — Л.: Наука, 1981. — 135с.
4. Уголев А. М. Принципы организации и эволюции биологических систем // Журн. эвол. биох. и физиол. — 1989. — Т. 25, № 2. — С. 215-233.
5. Филенко О. Ф. Некоторые универсальные закономерности действия химических агентов на водные организмы // Автор. дисс.... докт. биол. наук. 03.00.17./ МГУ. — М., 1990. — 36 с.
6. Грубінко В. В. Адаптивні реакції риб до дії аміаку водного середовища: Автореф. дис.... докт. біол. наук. 03.00.17; 03.00.04/ Інститут гідробіології НАН України. — Київ, 1995. — 44 с.

УДК [574.64: 597]

**О.Н. Давыдов, Н.М. Исаева, Л.Я. Куровская, Ю.Д. Темниханов, Р.Е. Базеев**

Институт зоологии им. И. И. Шмальгаузена НАН Украины, г. Киев

## ПРОЦЕСС КАНЦЕРОГЕНЕЗА У ГИДРОБИОНТОВ (ОСНОВНЫЕ ИТОГИ И ПРОБЛЕМЫ ИЗУЧЕНИЯ)

Изучение опухолей у гидробионтов ведется со второй половины XIX века, к настоящему времени зарегистрированы неоплазмы примерно у 230 видов рыб, у десятков видов моллюсков и амфибий. Считалось, что хрящевые рыбы не подвержены опухолеобразованию, однако в последние годы описаны