



Наукові записки

**Тернопільського національного
педагогічного університету
імені Володимира Гнатюка
Серія: біологія**

Спеціальний випуск:

**«Фізіолого-біохімічні та екосистемні механізми
формування токсикорезистентності біологічних систем»,
присвячений пам'яті член-кореспондента Національної академії
педагогічних наук України, доктора біологічних наук, професора
Олександра Федотовича Явоненка**



Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету
імені Володимира Гнатюка. Серія: Біологія. — 2013. — № 2 (55). — 155 с.

*Друкується за рішенням вченої ради
Тернопільського національного педагогічного університету
ім. Володимира Гнатюка
від 23.04.2013 р. (протокол № 9)*

РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:

М. М. Барна	доктор біологічних наук, професор (<i>головний редактор</i>) (Україна)
К. С. Волков	доктор біологічних наук, професор (Україна)
В. В. Грубінко	доктор біологічних наук, професор (<i>заступник головного редактора</i>) (Україна)
Н. М. Дробик	доктор біологічних наук, професор (Україна)
О.П. Камеліна	доктор біологічних наук, професор (Росія)
В. З. Курант	доктор біологічних наук, професор (<i>заступник головного редактора</i>) (Україна)
Н. М. Нємова	член–кореспондент РАН, доктор біологічних наук, професор (Росія)
В. І. Парпан	доктор біологічних наук, професор (Україна)
О. Б. Столяр	доктор біологічних наук, професор (Україна)
В. О. Хоменчук	кандидат біологічних наук, доцент (<i>відповідальний секретар</i>) (Україна)
В. Р. Челак	доктор біологічних наук, професор (Молдова)
Макаї Шандор	доктор габілітований, професор (Угорщина)
І. В. Шуст	доктор біологічних наук, професор (Україна)

Літературний редактор: Т.П. Мельник
Комп'ютерна верстка: В.О. Хоменчук

*Збірник входить до переліку наукових фахових видань ВАК України
Свідоцтво про держреєстрацію: КВ № 15884-4356Р від 27.10.2009*

Українські, російські та латинські назви рослин і тварин наведені за авторським текстом

ЗМІСТ

БІОХІМІЯ	5
В.З. КУРАНТ МЕТАБОЛІЗМ РАДІОАКТИВНО МІЧЕНИХ АМІНОКИСЛОТ В ОРГАНІЗМІ КОРОПА ЗА ДІЇ ЙОНІВ МЕТАЛІВ	5
Б. З. ЛЯВРІН, О.О. РАБЧЕНЮК, В. О. ХОМЕНЧУК, В. З. КУРАНТ ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ НЕПОЛЯРНИХ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ КОРОПА (<i>CYPRINUS CARPIO L.</i>).....	10
Ю.І. СЕНИК, В.О. ХОМЕНЧУК, В.З. КУРАНТ, В.В. ГРУБІНКО РОЛЬ ЛІПІДІВ ЗЯБЕР ЩУКИ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО ЙОНІВ ЦИНКУ.....	14
Е.Н. СКУРАТОВСКАЯ, И.И. ДОРОХОВА СЕЗОННЫЕ ВАРИАЦИИ НЕКОТОРЫХ БИОМАРКЕРОВ КРОВИ МОРСКОГО ЕРША <i>SCORPAENA PORCUS L.</i> ИЗ ПРИБРЕЖНЫХ АКВАТОРИЙ Г. СЕВАСТОПОЛЯ.....	20
О.И. ЦЕБРЖИНСКИЙ К БИОХИМИЧЕСКОЙ ТОКСИКОЛОГИИ ТАЛЛИЯ БРОМИДА.....	25
Б. В. ЯКОВЕНКО, О. П. ТРЕТЯК, О. Б. МЕХЕД, М. О. ІВАЩЕНКО ЗАЛЕЖНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ КОРОПА ВІД ПРИРОДИ ТОКСИКАНТУ.....	29
ЕКОЛОГІЯ	36
Е.О. ГЛАЗКОВ СПЕЦИФІКА АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ІНОЗЕМНИХ СТУДЕНТІВ ПЕРШОГО РОКУ НАВЧАННЯ	36
О.В. ГУЛЬКА АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ СТУДЕНТІВ НЕЗВ'ЯЗАНИХ ВИБІРОК.....	39
Н.М. ДАЙНЕКО, С.Ф. ТИМОФЕЕВ, А.В. ЛУКАШ НАКОПЛЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И ЦЕЗИЯ-137 ПРИБРЕЖНО-ВОДНОЙ РАСТИТЕЛЬНОСТЬЮ ПОЙМЫ Р. ДНЕПР БРАГИНСКОГО РАЙОНА ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ.....	43
С.Е. ДЯТЛОВ, А.В. КОШЕЛЕВ, А.Г. ПЕТРОСЯН, Е.А. ПАВЛОВА, Л.Ю. СЕКУНДЯК ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ВОДЫ И ДОННЫХ ОТЛОЖЕНИЙ ПОЛИГОНА «ОДЕССКИЙ РЕГИОН СЕВЕРО-ЗАПАДНОЙ ЧАСТИ ЧЕРНОГО МОРЯ»	50
С.Е. ДЯТЛОВ, А.Г. ПЕТРОСЯН, Е.А. ПАВЛОВА, Л.Ю. СЕКУНДЯК ОБ АНОМАЛЬНО ВЫСОКОМ СОДЕРЖАНИИ МЕДИ В ВОДЕ И ДОННЫХ ОТЛОЖЕНИЯХ ПОЛИГОНА «ОДЕССКИЙ РЕГИОН СЗЧМ» В ИЮНЕ 2010 г.....	57
В.В. КРИВОПИША, А.О. ЖИДЕНКО ОЦІНКА ЯКОСТІ ВОДИ РІЧКИ ЛИСОГІР (ЧЕРНІГІВСЬКА ОБЛ.).....	59
Н.В. ТКАЧУК, Г.В. ЦЕХМІСТЕР, В.О. ЯНЧЕНКО, А.М. ДЕМЧЕНКО ФІТОТОКСИЧНІ ТА АНТИБАКТЕРІАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ 1- АРИЛТЕТРАЗОЛВМІСТНИХ ПОХІДНИХ 1-ТЕТРАЛІН-6-ІЛ-ЕТАНОНУ	62
И.И. РУДНЕВА ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОМАРКЕРОВ РЫБ ДЛЯ ОЦЕНКИ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МОРСКИХ АКВАТОРИЙ	68
ГІДРОБІОЛОГІЯ	74
В.О. КОВАЛЬ ВПЛИВ ЙОНІВ МІДІ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КОРОПА ЛУСКАТОГО РІЗНОГО ВІКУ	74
Н.С. КУЗЬМИНОВА, Т.Б. КОВЫРШИНА, С.П. ТЕРТИЧНЫЙ ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БЫЧКА-КРУГЛЯКА В АЗОВСКОМ МОРЕ В 2011 – 2012 гг.	78

ЗМІСТ

О.В. ТКАЧЕНКО СЛУЧАЙ МАССОВОГО СКОЛИОЗА У ЛИЧИНОК <i>HYLA ARBOREA</i> (LINNAEUS, 1758) (AMPHIBIA: ANURA: HYLIDAE) В ЛАБОРАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ	84
БИОТЕХНОЛОГИЯ	89
О.І. ВОЙТ СТАНДАРТИЗАЦІЯ НАЗАЛЬНОГО ЕМУЛЬГЕЛЮ З ПРИРОДНИМИ НАСТОЙКАМИ ТА ЕФІРНІМИ ОЛІЯМИ.....	89
ОГЛЯДИ	94
О.І. БОДНАР, Г.Б. ВІНЯРСЬКА, Г.В. СТАНІСЛАВЧУК, В.В. ГРУБІНКО ОСОБЛИВОСТІ НАКОПИЧЕННЯ СПОЛУК СЕЛЕНУ ТА ЇХ БІОЛОГІЧНА РОЛЬ У ВОДОРОСТЕЙ	94
О.В. РОМАНЕНКО ОТРУЙНІ ЗЕМНОВОДНІ ЯК КОМПОНЕНТИ ЕКОСИСТЕМИ ТА ПРОДУЦЕНТИ ТОКСИНІВ.....	108
О.В. РОМАНЕНКО ТОКСИНИ ОТРУЙНИХ НАЗЕМНИХ І ВОДНИХ РЕПТИЛІЙ ЯК ЕКОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ	112
О.В. РОМАНЕНКО ОТРУЙНІ РИБИ ТА ДІЯ ЇХ ТОКСИНІВ У ПОСТРАЖДАЛОМУ ОРГАНІЗМІ.....	117
О.В. ТОЛЧИНСЬКИЙ ПОХОДЖЕННЯ ТА НАСЛІДКИ НІТРАТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ДЛЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН (ОГЛЯД).....	122
ЗАГАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ	126
В.В. ГРУБІНКО СИСТЕМНИЙ ПОДХОД В ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ТОКСИЧНОСТИ ВОДНОЙ СРЕДЫ.....	126
АВТОРИ НОМЕРА.....	153

БІОХІМІЯ

УДК 636.2:599.323.41:576.344

В.З. КУРАНТ

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
вул. М. Кривоноса 2, Тернопіль, 46027

МЕТАБОЛІЗМ РАДІОАКТИВНО МІЧЕНИХ АМІНОКИСЛОТ В ОРГАНІЗМІ КОРОПА ЗА ДІЇ ЙОНІВ МЕТАЛІВ

Наведені дані про вплив йонів марганцю, цинку, міді та свинцю на метаболізм [$U^{14}C$]-амінокислот в печінці та скелетних м'язах коропа в умовах *in vitro*. Встановлено, що за дії йонів зазначених металів відбувається перерозподіл вільних амінокислот в органах і тканинах риб шляхом активації протеолітичних процесів, в основному, в скелетних м'язах, що призводить до підвищення їх концентрації у печінці. Показано, що радіоактивність гомогенатів як печінки, так і м'язів знижується відносно контрольних величин за інтоксикації йонами досліджуваних металів в ряді: $Mn > Zn > Cu > Pb$.

Ключові слова: прісноводні риби, йони металів, метаболізм, амінокислоти

В дослідженнях, проведених з радіоактивно міченими амінокислотами, встановлено, що у ссавців амінокислоти поряд з використанням в синтезі тканинних білків є джерелом для утворення субстратів циклу трикарбонових кислот, глюконеогенезу, ліпогенезу, синтезу нуклеїнових кислот. В середньому за фізіологічних умов до 25 % амінокислот в тканинах ссавців використовуються у субстратному забезпеченні цих процесів [2, 14, 16, 17].

На відміну від ссавців, у риб частка амінокислот лише в субстратному забезпеченні енергетичного обміну може складати 50-90%. Це пояснюється дією багатьох екстремальних факторів навколишнього середовища, зокрема харчових, температурних, міграційних, і потребує швидкого вилучення метаболічної енергії з легкодоступних субстратів для забезпечення нормального функціонування їх організму [10, 12].

Враховуючи те, що для гідробіонтів характерний високий внутрішньоклітинний пул амінокислот, а амінокислотному обміну належить важлива функція в підтриманні життєво важливих процесів в організмі риб (генерації енергії, регуляції осмотичного тиску, знешкодження аміаку, токсикантів і т.п.) [4, 6, 9], метою цієї роботи було дослідження особливостей метаболізму суміші двадцяти радіоактивно мічених амінокислот у печінці та скелетних м'язах коропа при інтоксикації його організму йонами металів, а саме ступеня їх використання в синтезі білків, ліпідів і вуглеводів, а також в субстратному забезпеченні циклу трикарбонових кислот.

Матеріал і методи досліджень

Вивчався вплив йонів марганцю, цинку, міді та свинцю в організмі коропа (*Cyprinus carpio* L.) дворічного віку в кількостях, що відповідали 2-ом рибогосподарським гранично допустимим концентраціям (ГДК) [1]. При цьому концентрації досліджуваних металів в перерахунку на йони були такі: марганцю – 2,4 мг/дм³; цинку – 2,0 мг/дм³; міді – 0,2 мг/дм³ та свинцю – 0,2 мг/дм³. Ці концентрації є такими, що в переважній більшості випадків використовуються в

дослідженнях при вивченні інтоксикацій і викликають формування в організмі риб адаптивної реакції на стрес-фактор [4, 11, 15].

Інтоксикацію моделювали внесенням у воду акваріумів, де знаходилися дослідні групи риб, солей $MnCl_2 \cdot 4 H_2O$, $ZnSO_4 \cdot 7 H_2O$, $CuSO_4 \cdot 5 H_2O$ та $Pb(NO_3)_2$ до досягнення вказаних концентрацій йонів металів. З метою зниження впливу на риб їх власних екзотметаболітів воду в акваріумах змінювали щодобово, аклімацію риб здійснювали протягом 14 діб.

Для дослідження брали тканини печінки та скелетних м'язів спини, їх гомогенізували в розчині Рінгера для холоднокровних (рН=7,2) у скляному гомогенізаторі на холоді. Бюкси, які містили гомогенати 100 мг скелетних м'язів чи печінки, 2 мл розчину Рінгера і 20 кБк суміші $[U^{14}C]$ -амінокислот, інкубували в термостаті при 25°C протягом 60 хв. Утворений в процесі інкубації CO_2 вловлювали 20 % водним розчином $NaOH$ і визначали його радіоактивність на сцинтиляційному лічильнику ЛКВ (Швеція). Ферментативні процеси в інкубаційному середовищі припиняли додаванням до гомогенатів 2 мл 10 % розчину трихлороцетової кислоти [3]. Ліпіди з гомогенатів тканин екстрагували сумішшю хлороформ-метанол 2:1 за методом Фолча [5] і визначали радіоактивність на вказаному лічильнику у толуоловому сцинтиляторі. Радіоактивність білків у гомогенаті визначали після видалення ліпідів, глікогену, глюкози та інших водорозчинних речовин. Радіоактивність глікогену і глюкози визначали за методом М. І. Прохорової [8]. Одержані дані опрацьовували статистично [7].

Результати досліджень та їх обговорення

Дані, наведені в табл. 1., свідчать про те, що за фізіологічних умов як у печінці, так і в скелетних м'язах, ступінь використання радіоактивної мітки суміші $[U^{14}C]$ амінокислот в синтезі тканинних білків складає відповідно – 62,3% і 65,3%, ліпідів – 16,8% і 16,1%, вуглеводів – 10,8% і 9,6%, диоксиду карбону – 10,0 % і 8,8%. При цьому, використання $[U^{14}C]$ амінокислот в синтезі тканинних білків і продукції CO_2 у м'язах відповідно в 1,6 та 2,0 раза менше, ніж у печінці. Ці дані вказують на те, що печінці в організмі риб належить головна роль у формуванні та перерозподілі міжорганного фонду амінокислот [13].

Таблиця 1

Радіоактивність білків, які утворились після інкубації гомогенатів печінки та м'язів з $[U^{14}C]$ сумішшю амінокислот (тис.імп./хв на 100 мг вології тканини, $M \pm n$, $n=5$)

Метали	Печінка	М'язи
Контроль	5,13±0,04	3,08±0,05
Марганець	4,23±0,08*	2,17±0,05*
Цинк	3,81±0,01*	2,05±0,03*
Мідь	3,56±0,02*	1,84±0,01*
Свинець	3,25±0,05*	1,83±0,02*

Під дією йонів металів, концентрація яких була рівна 2 ГДК, змінюється загальна радіоактивність білків, ліпідів, вуглеводів та вуглекислого газу в тканинах риб дослідних груп. Зокрема, в печінці йони всіх досліджуваних металів знижують активність включення суміші амінокислот в білки. Так, марганець знижує активність цього процесу на 17,5%, цинк на 25,7%, мідь на 31,0% і свинець на 36,6%. Аналогічні зміни активності синтезу білків під впливом йонів металів спостерігали і в м'язах риб. При цьому марганець зменшував цей показник на 29,5%, цинк на 33,4%, мідь на 40,2% та свинець на 40,6%. Як в печінці, так і в м'язовій тканині коропа найбільшою мірою інгібував процес включення амінокислот в білки свинець, а найменше впливав на нього марганець.

Крім участі в синтезі білків, мічені амінокислоти активно включаються в ліпіди, особливо в печінці риб. При цьому активність процесу також змінювалась під впливом досліджуваних металів (табл. 2.).

Таблиця 2

Радіоактивність ліпідів, які утворились після інкубації гомогенатів печінки та м'язів з $[U^{14}-C]$ сумішшю амінокислот (тис.імп./хв на 100 мг вологої тканини, $M \pm n$, $n=5$)

Метали	Печінка	М'язи
Контроль	1,39±0,03	0,76±0,04
Марганець	1,60±0,01*	0,94±0,01*
Цинк	1,53±0,02*	0,74±0,01
Мідь	1,27±0,05	0,62±0,01*
Свинець	2,04±0,03*	0,87±0,05

Так, в печінці дослідних риб марганець, цинк та свинець підвищували включення амінокислот в ліпіди на 15,1, 10,1 і 46,7% відповідно, і лише мідь знижує активність цього процесу на 8,6%. В м'язовій тканині марганець та свинець викликали зростання субстратного забезпечення амінокислот у синтезі ліпідів на 23,7 та 14,5% відповідно, мідь вела до зниження його на 18,4%, а цинк практично не впливав на цей показник.

Одержані дані не можна пояснити однозначно, оскільки в літературі не описані ферментні системи, в яких свинець виступав би активатором ферментів ліпогенезу. Можливо, що йони свинцю в токсичних концентраціях інактивують гліколітичні ферменти, зміщуючи метаболічну рівновагу перетворення субстратів в бік ліпогенезу.

Вклад амінокислот у субстратне забезпечення синтезу вуглеводів значно менший, ніж у синтез білків чи ліпідів (табл. 3.). Підвищення концентрації всіх досліджуваних металів у воді веде до зниження активності цього процесу як в печінці, так і в м'язах коропа.

Таблиця 3

Радіоактивність вуглеводів, які утворились після інкубації гомогенатів печінки та м'язів з $[U^{14}-C]$ сумішшю амінокислот (тис.імп./хв на 100 мг вологої тканини, $M \pm n$, $n=5$)

Метали	Печінка	М'язи
Контроль	0,88±0,01	0,45±0,01
Марганець	0,72±0,01*	0,35±0,01*
Цинк	0,65±0,02*	0,22±0,01*
Мідь	0,55±0,01*	0,18±0,01*
Свинець	0,25±0,01*	0,12±0,01*

Більшою мірою зниження включення амінокислот до складу вуглеводів відбувається під впливом йонів міді та свинцю (відповідно на 37,5 і 71,6% в печінці та на 60,0 і 73,3% в м'язах). Йони марганцю та цинку знижують цей показник на 18,2 і 26,1% в печінці та на 22,2 і 51,1% в м'язах.

Заслугове на увагу вивчення вкладу амінокислот у субстратне забезпечення енергетичних процесів в тканинах коропа при дії на його організм йонів металів. Як в печінці, так і в м'язах, в результаті дії всіх досліджуваних металів зростає кількість виділеного CO_2 , що може свідчити про активацію циклу трикарбонових кислот (табл. 4.). В печінці марганець підвищував активність цього процесу на 30,5%, цинк на 15,8%, мідь на 78,0% і свинець на 87,8%. В м'язах виділення вуглекислого газу зростало під дією марганцю на 31,7%, цинку на 65,8%, міді на 75,6% та свинцю на 63,4%.

Якщо умовно прийняти ступінь використання суміші $[U^{14}-C]$ амінокислот в синтезі кожних із досліджуваних сполук у контрольній групі риб за 100%, то можна виявити чіткі закономірності впливу на перерозподіл амінокислот між анаболічними та катаболічними фондами тканин таких пар йонів як марганець і цинк та мідь і свинець. Нами виявлено, що якщо за дії йонів міді та свинцю в печінці риб зменшується використання $[U^{14}C]$ амінокислот в синтезі тканинних білків, то їх участь у субстратному забезпеченні енергетичних процесів значно зростає. Зменшення різниці радіоактивності білків та вуглекислого газу для йонів марганцю та цинку значно нижча, ніж для йонів міді та свинцю.

Радіоактивність CO₂, що утворився після інкубації гомогенатів печінки та м'язів з [U-¹⁴C] - амінокислотами (тис.імп./хв на 100 мг вологої тканини, M±n, n=5)

Метали	Печінка	М'язи
Контроль	0,82±0,02	0,41±0,04
Марганець	1,07±0,01*	0,54±0,01*
Цинк	0,95±0,04*	0,68±0,02*
Мідь	1,46±0,05*	0,72±0,01*
Свинець	1,54±0,03*	0,67±0,02*

При порівнянні використання [U-¹⁴C] амінокислот у субстратному забезпеченні анаболічних та катаболічних процесів в печінці та м'язах риб також можна простежити певні закономірності, хоча відмічені і деякі тканинні особливості згаданих перетворень. Враховуючи те, що в наших дослідженнях використовували "маркерні" концентрації субстрату [U-¹⁴C] амінокислот, які не здатні істотно змінити внутрішньоклітинний амінокислотний пул і активувати аміноацил-тРНК-синтетази, слід констатувати, що за дії металів *in vivo* відбувається посилення протеолізу білків як у м'язах, так і в печінці риб, що приводить до зростання концентрації амінокислот до рівня активації їх трансаміназ, оскільки константи Міхаеліса-Ментен значно нижчі для аміноацил-тРНК-синтетаз, ніж для трансаміназ та декарбоксілаз амінокислот. Отже, за дії йонів металів *in vivo* в досліджуваних тканинах формується фонд вільних амінокислот, який у печінці складається з потоку амінокислот, вилучених в результаті протеолізу м'язових білків, протеолізу власних білків, фонду власних амінокислот та тих амінокислот, які утворюються в результаті протеолізу білків крові. В м'язовій тканині виявлений нижчий рівень окиснення амінокислот, порівняно з печінкою (за винятком розгалужених) [16], про що свідчить висока радіоактивність інкубаційного середовища після припинення ферментативних процесів у гомогенатах та їх центрифугування. Очевидно, що певна кількість амінокислот в умовах *in vitro* на фоні зниження синтезу тканинних білків, не зважаючи на посилення протеолізу білків, не використовується і знаходиться в метаболічно незадіяному стані.

Висновки

Виявлено суттєвий вклад досліджених амінокислот у субстратне забезпечення синтезу білків, ліпідів та вуглеводів, а також в генерування енергії в печінці та м'язовій тканині коропа як за фізіологічних умов існування риб, так і при дії на їх організм підвищених концентрацій йонів марганцю, цинку, міді та свинцю.

Катаболічний фонд вільних амінокислот у риб за дії йонів металів формується, в основному, за рахунок білків м'язів, які є основним джерелом їх надходження в печінку для підтримання її енергетичного гомеостазу і синтезу специфічних ферментних систем, білків, необхідних для зв'язування, транспорту та вилучення з організму риб досліджуваних стрес-факторів.

1. *Беспамятнов Г. П.* Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде / Г. П. Беспамятнов, Ю. А. Кротов. – Л. : Химия, 1985. – 240 с.
2. *Бродин С. В.* Метаболизм лейцина, триптофана и аланина в тканях крупного рогатого скота : автореф. дис. на соискание науч. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.04 "Биохимия" / С. В. Бродин. – Львов, 1990. – 23 с.
3. *Виноградова Р.П.* Біологічна хімія [Практикум] / Р. П. Виноградова, М. Є. Кучеренко, А. Р. Литвиненко. – К. : Вища школа, 1977. – 384 с.
4. *Грубінко В. В.* Адаптивні реакції риб до дії аміаку водного середовища: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук : спец. 03.00.17 "Гідробіологія", 03.00.04 "Біохімія" / В. В. Грубінко. – Київ, 1995. – 44 с.
5. *Кейтс М.* Техника липидологии / М. Кейтс. – М. : Мир, 1975. – 324 с.
6. *Лав Р. М.* Химическая биология рыб / М. Р. Лав. – М. : Пищ. пром-сть, 1976. – 349 с.
7. *Лакин Г. Ф.* Биометрия / Г. Ф. Лакин. – М. : Высшая школа, 1990. – 351 с.

8. Прохорова М. И. Методы биохимических исследований (липидный и энергетический обмен) / М. И. Прохорова. – Л. : Изд-во Ленингр. ун-та, 1982. – 272 с.
9. Сидоров В.С. Аминокислоты рыб / В. С. Сидоров // Биохимия молоди пресноводных рыб. – Петрозаводск, 1985. – С. 103–137.
10. Сорвачёв К. Ф. Основы биохимии питания рыб / К. Ф. Сорвачёв. – М. : Лёгкая и пищевая пром-сть, 1982. – 247 с.
11. Филенко О. Ф. Некоторые универсальные закономерности действия химических агентов на водные организмы : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.18 “Гидробиология” / О. Ф. Филенко. – М., 1990. – 36 с.
12. Яковенко Б. В. Особливості метаболізму гліцину в організмі коропа лускатого : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук : спец. 03.00.04 “Біохімія” / Б.В. Яковенко. – Львів, 1993. – 38 с.
13. Cowey C. B. The nutrition of fish: The developing scene / C. B. Cowey // Nutrition Research Reviews. – 1988. – Vol. 1. – P.255–280.
14. Friedman M. Absorption of amino acids / M. Friedman. – Berlin, 1989. – 223 p.
15. Metal accumulation and metallothionein in two populations of brown trout, *Salmo trutta*, exposed to different natural water environments during a run-off episode / Olsvik P. A., Gundersen P., Andersen R. A. [et al.] // Aquat. Toxicol. – 2000. – Vol. 50, № 4. – P. 301–316.
16. Palmer T. N. Alanin and inter-organ relationships in branched-chain amino and 2-oxo acid metabolism / T. N. Palmer // Bioscience Reports. – 1985. – P. 1015–1033.
17. Simon O. Metabolism of proteins and amino acids. Protein metabolism in farm animals / O. Simon. – Oxford : Univ. Press, 1989. – P. 274–366.

V.Z. Kurant

Тернопольский национальный педагогический университет им. Владимира Гнатюка, Украина

МЕТАБОЛИЗМ РАДИОАКТИВНО МЕЧЕНЫХ АМИНОКИСЛОТ В ОРГАНИЗМЕ КАРПА ПОД ДЕЙСТВИЕМ ИОНОВ МЕТАЛЛОВ

В организме рыб под действием ионов металлов происходит перераспределение свободных аминокислот путем активации протеолитических процессов, в основном, в скелетных мышцах, что вызывает возрастание их концентрации в печени. Изменения в субстратном обеспечении анаболических и катаболических процессов в тканях рыб в большей степени выражены при воздействии ионов Cu^{2+} и Pb^{2+} , чем при действии ионов Zn^{2+} и Mn^{2+} .

Ключевые слова: пресноводные рыбы, ионы металлов, метаболизм, аминокислоты

V.Z. Kurant

Ternopil Volodymyr Hnatyuk National Pedagogical University, Ukraine

METABOLISM OF RADIOLABELED AMINOACIDS IN ORGANISM OF CARP UNDER THE INFLUENCE OF IONS OF METALS

It has been noticed that under the influence of metal ions in a fish organism there takes place redistribution of free amino acids (in skeletal muscles mainly) by means of proteolytic processes activation, which leads to an increase of their concentration in liver. The changes in the substrate supply of anabolic and catabolic processes in fish tissues manifest themselves to a greater extent under the influence of Cu^{2+} and Pb^{2+} ions than under Zn^{2+} and Mn^{2+} ions.

Key words: freshwater fish, metal ions, metabolism, amino acids

Рекомендує до друку

Надійшла 15.02.2013

В.В. Грубінко

УДК: 576+577

Б. З. ЛЯВРІН, О.О. РАБЧЕНЮК, В. О. ХОМЕНЧУК, В. З. КУРАНТ

Тернопільський національний педагогічний університет імені Володимира Гнатюка
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027, Україна

ОСОБЛИВОСТІ ВМІСТУ НЕПОЛЯРНИХ ЛІПІДІВ В ТКАНИНАХ КОРОПА (*CYPRINUS CARPIO L.*)

Ключові слова: короп, неполярні ліпіди, фосфоліпіди, зябра, печінка, м'язи

Зростання антропогенного впливу на водне середовище загострило проблему виживання гідробіонтів в стресових умовах. Відомо, що відповідь організму на дію токсиканту є результатом взаємодії двох процесів – пошкодження (деструкція) та захисту (компенсаторна адаптація) [13]. Їх співвідношення визначає рівень токсичності водного середовища щодо риб.

Відомо, що організм гідробіонтів має багато засобів біохімічної адаптації різного ступеня складності, які дозволяють йому успішно пристосовуватися до дії токсикантів. Одним із них є перебудова ліпідного метаболізму. В останні роки з'явилася низка робіт, в яких підтверджено значення окремих ланок ліпідного обміну у гідробіонтів, особливо риб, у формуванні токсикорезистентності цих організмів [2, 17, 21]. Як одні з основних компонентів біологічних мембран, ліпіди впливають на їх проникність, беруть участь у передачі нервового імпульсу, створюють міжклітинні контакти, виконують функції вторинних месенджерів у передачі сигналів у клітину. Суттєві кількісні та якісні зміни ліпідного складу в організмі дослідних тварин спричиняють також і солі важких металів. Так, іони марганцю стимулюють синтез жирних кислот при інкубації ізольованих гепатоцитів печінки щурів, суттєво впливаючи на ліпідний обмін [15].

Встановлено, що в адаптації риб до несприятливих факторів навколишнього середовища зменшення вмісту ліпідів відіграє роль фактора “білкового згущення” мембран клітин, зниження їх проникності та підвищення контролю за проникністю іонів [16].

Саме тому особливий інтерес викликає вивчення особливостей обміну та вмісту індивідуальних класів нейтральних ліпідів в тканинах коропа, як основного промислового виду прісних водойм.

Матеріал і методи досліджень

Об'єктом дослідження був короп лускатий – *Cyprinus carpio L.* масою 290-330 г. Для біохімічного аналізу брали печінку, зябра та спинні м'язи. Тканини подрібнювали на холоді в скляних гомогенізаторах з наступним екстрагуванням загальних ліпідів хлороформ-метаноловою сумішшю у відношенні 2:1 за методом Фолча [11]. При цьому до однієї масової частини тканини додавали 20 частин екстрагуючої суміші і залишали на 12 год. для екстракції. Неліпідні домішки з екстракту видаляли відмиванням 1% розчином КСІ [12]. Кількість загальних ліпідів у тканині визначали ваговим методом після відгонки екстрагуючої суміші [5].

Розділення ліпідів на окремі фракції проводили методом висхідної одномірної тонкошарової хроматографії на пластинках “Sorbfil” [7]. Перед роботою пластинки активували 30 хв. при температурі 105⁰С в сушильній шафі. Отриманий хлороформний розчин ліпідів спочатку випарювали насухо, а потім розчиняли у 1 мл хлороформу. Одержані проби ліпідів наносили на пластинку мікродозатором в кількості 40 мкл. розчину і поміщали їх в хроматографічні камери. Рухомою фазою служила суміш гексану, діетилового ефіру і льодяної оцтової кислоти у відношенні 70:30:1 [12]. Одержані хроматограми проявляли в камері, насиченій парами йоду. Для ідентифікації окремих фракцій ліпідів використовували специфічні реагенти і очищені стандарти [5]. Кількість неполярних ліпідів визначали біхроматним методом [12], вміст фосфоліпідів – за кількістю неорганічного фосфору методом Васьковського [22].

Результати досліджень були статистично опрацьовані з використанням стандартного пакету програм Microsoft Office 2013, та t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення

Відомо, що загальний вміст ліпідів свідчить про активність анаболічних процесів і мобілізацію ліпідів як джерела енергії, або про їх використання в адаптивних перебудовах метаболізму і структурних компонентах клітини [6]. Як видно з результатів дослідження, загальний вміст ліпідів в печінці коропа значно перевищує їх вміст в тканинах зябер та м'язів, і становить понад 50 мкг/г (рис. 1). Із літературних даних відомо [8], що характер розподілу ліпідів в тканинах і органах різних видів і екологічних груп залежить від умов середовища, рухової активності, віку, тощо. Розміщення основних запасів жиру в м'язовій тканині характерне для хижих видів, зокрема щуки та окуня [8]. Значна трофічна пластичність та швидке пристосування в кормовому раціоні коропа дозволяють йому значною мірою накопичувати ліпіди в печінці, які можуть бути використані як для енергетичних, так і для пластичних потреб [14]. Загальний вміст ліпідів в тканинах зябер та м'язів практично не відрізняється, що дозволяє стверджувати про однаковий рівень накопичення ліпідів в неспецифічних для їх запасання тканинах.

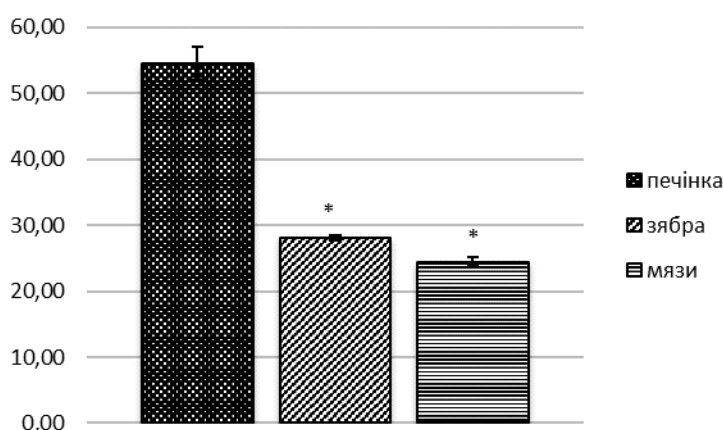


Рис. 1. Вміст загальних ліпідів в тканинах коропа (мкг/г тканини).

Отримані дані щодо вмісту нейтральних ліпідів в тканинах печінки, зябер та м'язів коропа вказують на те, що вміст триацилгліцеролів (ТАГ) найбільший в печінці, нижчий – в зябрах, і найнижчий – в м'язах (рис. 2). Відомо, що ТАГ є одним із чинників стабілізації клітинних мембран і у стресових умовах вони є попередниками утворення диацилгліцеролів (ДАГ), неетерифікованих жирних кислот (НЕЖК) [21] і фосфоліпідів [18]. Накопичення ТАГ може бути типовою реакцією на дію токсикантів, оскільки можливий єдиний механізм участі ТАГ у стабілізації мембран за токсичної дії. Збільшення вмісту їх співвідноситься з ущільненням і зменшенням плинності мембран [20], що свідчить про їх участь у формуванні бар'єру проникнення токсиканту у клітину.

Вміст НЕЖК зростає в ряді: печінка→зябра→мязи. Відомо, що триацилгліцероли є джерелом формування пулу неетерифікованих жирних кислот, вміст яких, як показали наші дослідження, в тканинах коропа є оберненопропорційним вмісту ТАГ [18]. Зміна загального вмісту неетерифікованих жирних кислот, як попередників синтезу ліпідів, так і продуктів їх розпаду в тканинах риб, є одним із критеріїв оцінки спрямування ліпідного метаболізму: зниження їх кількості є свідченням активації синтезу ліпідів, а збільшення – ліполізу. Значне зростання кількості неетерифікованих жирних кислот свідчить про формування катаболічного стрес-синдрому в умовах інтоксикації. Так, найвищий вміст НЕЖК виявлено в клітинах м'язів, що може бути ознакою переважання тут ліполітичних процесів порівняно з іншими тканинами.

Відомо, що вільний холестерол поряд з фосфоліпідами впливає на проникність мембран, забезпечує їх ультраструктуру і функціональну активність – плинність біомембран, забезпечує активність багатьох мембранозв'язаних ферментів [4] та систем пасивного транспорту [17], а також механічну щільність бішару мембрани.

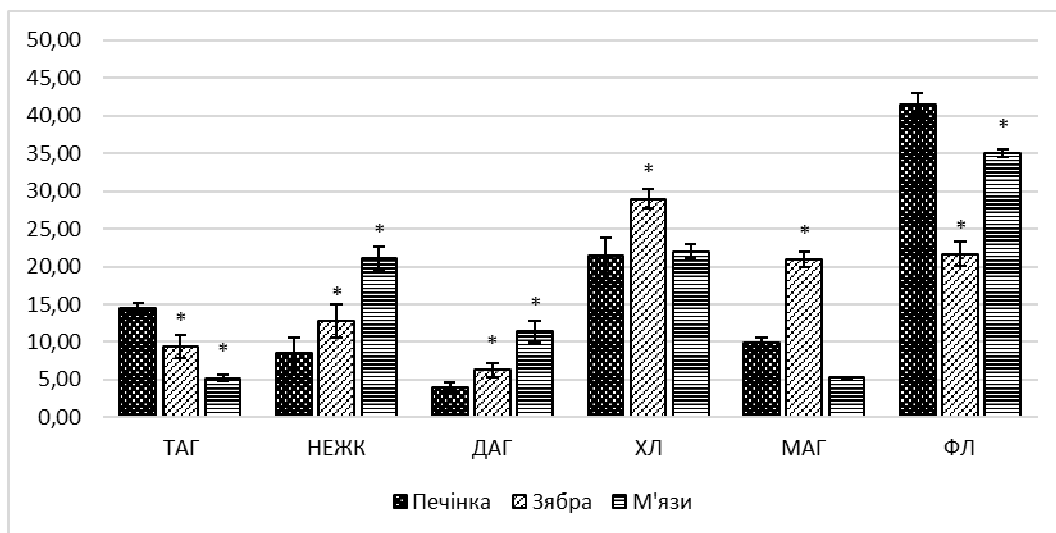


Рис. 2. Вміст неполярних ліпідів (в % від загальної кількості ліпідів) в зябрах, печінці та м'язах коропа (*-Тут і далі різниця статистично достовірна порівняно із печінкою, n=5)

Так, вміст холестеролу в досліджених тканинах найвищого рівня досягає в зябрах. Вміст його в печінці і м'язах нижчий на 7%, і є постійним. Збільшення кількості холестеролу, як правило, супроводжується зменшенням плинності клітинних ліпідів та їх вибіркової проникності, зниженням катіонної проникності мембрани, інгібуванням більшості ліполітичних ферментів [10].

Найвні в літературі факти про те, що інтенсивність синтезу фосфоліпідів, а відповідно і їх вміст в тканинах, також може бути своєрідним захистом клітин організму від проникнення через їх мембрану токсикантів шляхом її ущільнення [1, 9]. Найвища концентрація фосфоліпідів спостерігається в печінці, що свідчить про більшу активність синтезу структурних ліпідів саме в цьому органі порівняно із іншими дослідженими тканинами. Найнижчий вміст полярних ліпідів спостерігаємо в зябрах коропа.

ДАГ та моноацилгліцероли (МАГ) є посередниками синтезу ТАГ і фосфоліпідів. Низький вміст цих ліпідів в тканинах свідчить про спрямування ліпідного метаболізму в напрямку синтезу структурних ліпідів [20]. Так, вміст ДАГ зростає в ряді печінка→зябра→м'язи. Найвищий вміст МАГ спостерігаємо в зябрах, нижчий (на 10%) – в печінці, найнижчий – в м'язах. Відповідно до цих показників спрямування обміну ліпідів в печінці зміщується в бік синтезу структурних ліпідів, проте в зябрах переважають ліполітичні процеси, про що свідчить високий вміст проміжних продуктів обміну.

Стійкість мембран, пристосованих до несприятливих чинників, пов'язують з якісними і кількісними змінами у їх складі триацилгліцеролів (ТАГ), диацилгліцеролів (ДАГ), неетерифікованих жирних кислот (НЕЖК), холестеролу (ХЛ), моноацилгліцеролів (МАГ) та фосфоліпідів (ФЛ) [3]. Інформативним функціональним показником стану мембрани є відношення холестерол/фосфоліпіди [2]. Молярне відношення холестеролу до фосфоліпідів, близьке до одиниці, зазвичай стає для багатьох біологічних мембран, проте при значних підвищеннях цього співвідношення холестерол перетворюється в кристалічну форму [19]. Слід зазначити, що від величини цього показника залежить щільність влаштування ліпідних молекул в мембрані, її плинність і фазовий стан: збільшення його значення призводить до збільшення щільності та мікров'язкості плазматичної мембрани і, відповідно, до зменшення її плинності і проникності.

Із отриманих результатів видно, що щільність мембран більша в клітинах зябер та м'язів, порівняно з печінкою, в 1,5 та 1,3 раза відповідно (рис. 3).

Висновки

Виявлено, що загальний вміст ліпідів і їх окремих класів є тканиннospецифічним і залежить від фізіолого-біохімічних особливостей виду риб та токсичності середовища їх існування.

Збільшення щільності і мікров'язкості мембран зябер може бути індикатором підвищеного токсичного впливу середовища.

1. *Воробьев В. И.* Микроэлементы и их применение в рыбоводстве / В. И. Воробьев. – М.: Пищевая промышленность, 1979. – 183с.
2. *Давыдов О. Н.* Роль гидробионтов в онкоэкологическом мониторинге / О. Н. Давыдов, Н. М. Исаева, Л. Я. Куровская // Наук. зап. – Тернопіл. держ. пед. ун-ту. Серія: Біологія. – 2001. – Т. 4, № 15. – С. 41–42.
3. *Дятловицкая Э. В.* Липиды как биоэффекторы. Введение / Э. В. Дятловицкая, В. В. Безуглов // Биохимия. – 1998. – Т. 63. – № 1. – С. 3–5.
4. *Евтушенко Н. Ю.* Физиологическое значение отдельных микроэлементов в механизмах регуляции липидного обмена у рыб / Н. Ю. Евтушенко // 6-ая Всесоюз. конф. по эколог. физиол. и биохим. рыб.: тез. докл. – Вильнюс, 1985. – С. 772.
5. *Кейтс М.* Техника липидологии. Выделение анализ и идентификация липидов / М. Кейтс. – М.: Мир, 1975. – 322 с.
6. *Климов А. Н.* Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения / А. Н. Климов, А. Н. Никульчева. – СПб.: Питер-ком., 1999. – 512 с.
7. *Копытов Ю. П.* Новый вариант тонкослойной хроматографии липидов / Ю. П. Копытов // Экология моря. – 1983. – № 12. – С.76– 80.
8. *Лав Р. М.* Химическая биология рыб / Р. М. Лав. – М.: Пищевая промышленность, 1976. – 349 с.
9. *Меерсон Ф. З.* Основные закономерности индивидуальной адаптации / Физиология адаптационных процессов / Ф. З. Меерсон. – М.: Наука, 1986. – 76 с.
10. *Мецлер Д.* Биохимия : Химические реакции в живой клетке / Д. Мецлер. – М.: Мир, 1990.– Т. 2. – 608 с.
11. *Орел Н. М.* Биохимия липидов / Н. М. Орел. – Минск, 2007. – 37 с.
12. *Прохорова М. И.* Методы биохимического исследования / М. И. Прохорова. – Л.: Изд.ЛГУ, 1982. – 222 с.
13. *Романенко В. Д.* Механизмы температурной акклимации рыб / Романенко В. Д., Арсан О. М., Соломатина В. Д. – К.: Наукова думка, 1991. – 192 с.
14. *Строганов Н. С.* Экологическая физиология рыб / Н. С. Строганов. – М.: Изд-во Московского ун-та., 1962. – 443 с.
15. *Шахмаев Н. К.* Влияние марганца на обмен липидов / Н. К. Шахмаев // Химическое и биохимическое окисление систем, содержащих элементы. – Челябинск. – 1979. – С. 40–41.
16. *Шульман Г. Е.* ДГК и ненасыщенность липидов у рыб / Г. Е. Шульман, Т. Г. Юнева // Гидробиол. журн. – 1990. – Т. 26, № 6. – С. 50–55.
17. *Gulik-Krzywicki T.* Structural studies of the associations between biological membrane components / T. Gulik-Krzywicki // Comp. Biochem. Physiol. – 1995. – Vol. 105, № 1. – P. 161–214.
18. *Hilmy A. M.* The toxicity to *Claris lozera* of copper and zinc applied jointly / A. M. Hilmy, N. A. Domiati, A. J. Daabees // Comp. Biochem. and Physiol. – 1987. – Vol. 2. – P. 309–314.
19. *Hokin L. E.* Studies on the characterization of the sodium-potassium transport adenosine triphosphatase IX. On the role of phospholipids in the enzyme / L. E. Hokin, T. D. Hexum // Arch. Biochem and Biophys. – 1992. – Vol. 151, № 2. – P. 58–61.
20. *Katz B.* Relationship of aquatic organisms to the letality of toxicants: a broad overview with emphasis on membrane permeability / B. Katz // Aquatic toxicology. – Philadelphia: American society for testing and materials. – 1989. – P. 62–76.
21. *Lewis R.N.A.H.* Surface charge markedly attenuates the nonlamellar phase-forming properties of lipid bilayer membranes: calorimetric and ³¹P-nuclear magnetic resonance studies of mixtures of cationic, anionic, and zwitterionic lipids / R.N.A.H. Lewis, R. N. McElhaney // Biophys. J. – 2000. – Vol. 79, № 3. – P. 1455–1464.
22. *Vaskovsky V. E.* A universal reagent for fosfolipid analisis / V. E. Vaskovsky, E. V. Kastetsky // J. Chromatogr. – 1985. – Vol. 144. – P. 129–141.

Б. З. Ляврин, Е. А. Рабченко, В. А. Хоменчук, В. З. Курант

Тернопольский национальный педагогический университет им. Владимира Гнатюка, Украина

**ОСОБЕННОСТИ СОДЕРЖАНИЯ НЕПОЛЯРНЫХ ЛИПИДОВ В ТКАНЯХ КАРПА
(*CYPRINUS CARPIO* L.)**

Исследованы особенности содержания общих липидов, и их отдельных классов в печени, жабрах и мышцах карпа. Показано соотношение содержания моно-, ди-, и триацилглицеролов, неэтерифицированных жирных кислот, холестерина и фосфолипидов в исследуемых тканях.

Ключевые слова: карп, неполярные липиды, фосфолипиды, жабры, печень, мышцы.

B. Z. Lyavrin, O.O. Rabchenuk, V. O. Khomenchuk, V. Z. Kurant

Volodymyr Hnatiuk Ternopil National Pedagogical University, Ukraine

FEATURES OF CONTENT OF NONPOLAR LIPIDS IN CARP TISSUES (*CYPRINUS CARPIO* L.)

The features of total lipids and individual classes of those lipids in the liver, gills and muscle of carp were researched. Displayed value content of mono-, di-, and triacylglycerol, no etherified fatty acids, cholesterol and phospholipids in the studied tissues.

Key words: carp, nonpolar lipids, phospholipids, gills, liver, muscle

Рекомендує до друку

Надійшла 08.02.2013

В.В. Грубінко

УДК 547.915: 639.215.2

Ю.І. СЕНИК, В.О. ХОМЕНЧУК, В.З. КУРАНТ, В.В. ГРУБІНКО

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
вул. М. Кривоноса 2, Тернопіль, 46027

**РОЛЬ ЛІПІДІВ ЗЯБЕР ЩУКИ У ЗАБЕЗПЕЧЕННІ
ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО ЙОНІВ ЦИНКУ**

Досліджено зміни вмісту ліпідів у зябрах щуки за дії 0,5 та 2,0 рибогосподарських ГДК йонів цинку. Встановлено зміни вмісту неполярних ліпідів, фосфоліпідів та їх співвідношення у досліджуваній тканині аклімованих риб. На підставі одержаних даних встановлено концентраційнозалежні механізми адаптації ліпідного профілю клітин зябер щуки до дії йонів цинку.

Ключові слова: щука, неполярні ліпіди, фосфоліпіди, цинк

Однією з центральних проблем біології є розуміння механізмів забезпечення резистентності організму і його адаптації до чинників середовища. Адаптації забезпечуються комплексом змін, серед яких особливу роль відіграють біохімічні перетворення, що лежать в основі розвитку компенсаторних реакцій клітини [9].

Зябра риб відіграють провідну роль в регуляції гомеостазу йонів металів [20]. Надходження цинку до їх організму здійснюється по тих самих транспортних шляхах, що і кальцію [12]. Одним із адаптивних пристосувань до дії цинку при довготривалих експозиціях є синтез організмом риб таких ізоформ переносників кальцію, які характеризуються високим значенням K_m як по відношенню до йонів кальцію, так і цинку. Такі зміни не порушують транспорту кальцію в організм в зв'язку з високою його концентрацією у воді, а надходження цинку значно зменшується [19].

Відомо, що іншим механізмом регуляції надходження металів є структурна перебудова біліпідного шару клітинних мембран [22]. В цьому контексті значний інтерес становить вивчення змін ліпідного складу мембран зябер щуки (*Esox lucius L.*), як одного з найпоширеніших представників прісноводних промислових видів риб.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проведено на дворічках щуки (*Esox lucius L.*) з середньою масою 300-350 г. Дослідних риб виловлювали із ставків Тернопільського рибкомбінату (урочище Залісці). В експерименті риб утримували у відстояній водопровідній воді з вмістом Na^+ 18 мг·дм⁻³; K^+ 1 мг·дм⁻³; Cl^- 10 мг·дм⁻³; Ca^{2+} 50 мг·дм⁻³; Mg^{2+} 9 мг·дм⁻³; HCO_3^- 115 мг·дм⁻³; SO_4^{2-} 10 мг·дм⁻³; рН 7,7 – 7,9). Вміст кисню в воді акваріумів підтримували на рівні 7,0 – 8,0 мг/дм³. Перед дослідом риб аклімували 3 доби в басейнах об'ємом 2 м³. В експериментах риб утримували в лабораторних акваріумах об'ємом 200 дм³ з розрахунку 40 дм³ на одну особину. Риб під час аклімації не годували. Період утримування риб у токсичних умовах становив 14 діб, що є достатнім для формування адаптивної відповіді [9].

Досліджували ліпідний склад зябер риб за дії йонів цинку в концентрації 0,05 мг/дм³ і 0,2 мг/дм³ Zn^{2+} , що відповідали 0,5 та 2,0 (відповідно допороговий і сублетальний рівні) рибогосподарським ГДК [1]. Необхідні концентрації йонів металу у воді створювали внесенням $\text{ZnSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$ кваліфікації “х.ч.”.

Екстракція ліпідів. Безпосередньо перед дослідженням риб декапітували та здійснювали екстирпацію зябер. Після цього їх гомогенізували в охолоджену розчині такого складу: 0,22 М сахароза, 10⁻⁴ М ЕДТА та 0,01 М тріс-НСІ (рН 7,2) у співвідношенні 1:5. Використовували глюкозу “чда”, ЕДТА та тріс-НСІ (“Мерк”, Німеччина). Ліпіди екстрагували додаванням до гомогенату хлороформ-метанолової суміші у співвідношенні 2:1 за методом Фолча [21]. При цьому до однієї масової частини тканини додавали 20 частин екстрагуючої суміші і залишали на 12 год. для екстракції. Неліпідні домішки з екстракту видаляли відмиванням 1% розчином КСІ [8].

Дослідження вмісту неполярних ліпідів та їх окремих класів. Розділення неполярних ліпідів на окремі фракції проводили методом висхідної одновимірної тонкошарової хроматографії на пластинках “Sorbfil”. Рухомою фазою служила суміш гексану, диетилового ефіру і льодяної оцтової кислоти у відношенні 70:30:1 [8]. Виявлено такі класи ліпідів: фосфоліпіди (ФЛ), моноацилгліцероли (МАГ), диацилгліцероли (ДАГ), холестерол (ХЛ), неетерифіковані жирні кислоти (НЕЖК), триацилгліцероли (ТАГ). Одержані хроматограми проявляли в камері, насиченій парами йоду, для ідентифікації окремих фракцій ліпідів використовували специфічні реагенти і очищені стандарти [5]. Кількість неполярних ліпідів визначали біхроматним методом [8].

Дослідження вмісту фосфоліпідів та їх окремих фракцій. Розділення фосфоліпідів на окремі фракції проводили методом висхідної одновимірної тонкошарової хроматографії на пластинках “Sorbfil”. Фракції фосфоліпідів розганяли у суміші хлороформ-метанол-льодяна оцтова кислота-дистильована вода у співвідношенні 60:30:7:3. Виявлено такі фракції: лізофосфатидилхолін (ЛФХ), фосфатидилсерин (ФС), фосфатидилетаноламін (ФЕА), фосфатидилхолін (ФХ), сфінгомієлін (СМ) та фосфатидилінозитол (ФІ). Одержані хроматограми проявляли в камері, насиченій парами йоду, для ідентифікації окремих фракцій ліпідів використовували специфічні реагенти і очищені стандарти [5]. Кількість фосфоліпідів визначали за методом Васьковського [31].

Всі одержані дані оброблено статистично з використанням t-критерію Стьюдента.

Результати досліджень та їх обговорення.

Відмічені дозозалежні зміни вмісту окремих класів неполярних ліпідів (рис. 1).

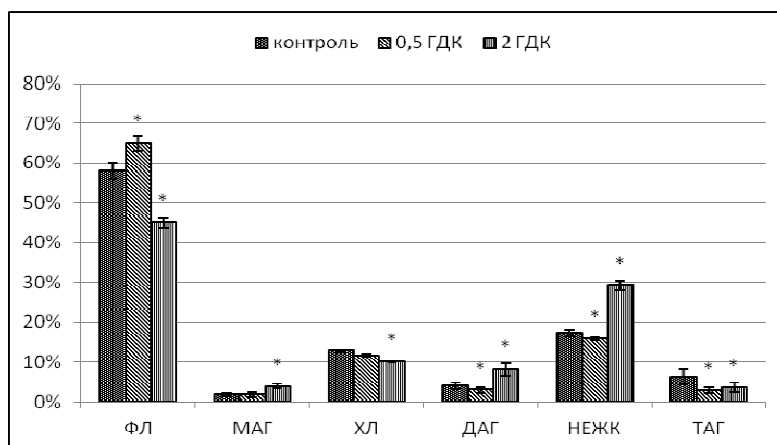


Рис. 1. Вміст ліпідів окремих класів в клітинах зябер щуки, аклімованої до йонів цинку ($M \pm m$, $n=5$)

За впливу допорогової кількості металу встановлено достовірне зростання у 1,12 раза вмісту фосфоліпідів. Опосередкованим підтвердженням активації синтезу цих сполук є зниження вмісту їх попередників – диацилгліцеролів [18] та продуктів їх деструкції – НЕЖК [29], відповідно, у 1,34 і 1,12 раза. Одержані дані узгоджуються з наявними в літературі твердженнями про інтенсивність синтезу фосфоліпідів як засобу захисту клітин організму від проникнення через мембрану токсикантів шляхом її ущільнення [4]. З іншого боку відомо, що транспорт металів через клітинні мембрани здійснюється за участю фосфоліпідів та залежить від їх складу і може моделюватися під впливом двохвалентних металів [2].

Зниження вмісту триацилгліцеролів у 2,23 раза можна розглядати як компенсаторну реакцію на вплив йонів цинку, бо згідно з даними [10] такі зміни обумовлені підвищеною активністю триацилгліцероліпази, оскільки в стрес-умовах ТАГ є універсальним джерелом енергії, необхідної для пом'якшуючої токсичної дії йонів металів. За впливу сублетальної концентрації йонів металу спостерігали зворотні зміни вмісту неполярних ліпідів, що може бути зумовлено посиленням ліполізу [29]. Підтвердженням цього є достовірне зниження кількості фосфоліпідів і триацилгліцеролів, відповідно у 1,29 і 1,77 раза, та загальна тенденція до збільшення вмісту продуктів їх ферментативної деструкції – моноацилгліцеролів, диацилгліцеролів та неетерифікованих жирних кислот [29].

Зниження у 1,27 раза ($p < 0,05$) кількості ХЛ, ймовірно, можна пов'язати із загальним зменшенням вмісту холін-вмісних ліпідів у складі клітин зябер риб [13]. Ці дані заслуговують на увагу у зв'язку з тим, що вільний холестерол разом з фосфоліпідами модулює проникність клітинних мембран, впливає на їх ультраструктуру та функціональну активність [32] і систему пасивного транспорту [17].

Зміни вмісту полярних ліпідів, аналогічно як і неполярних, носять дозозалежний характер.

За концентрації 0,5 ГДК йонів цинку відмічається загальна тенденція до накопичення фосфоліпідів. При цьому кількість фосфатидилхоліну та сфінгомієліну зросла у 1,20 і 1,24 раза відповідно (рис. 2). Такі зміни вмісту холін-вмісних фосфоліпідів, очевидно, є одним з механізмів адаптації зябер щуки до дії токсиканту, адже при цьому спостерігається стабілізація біліпідного шару та змінення його проникності [28].

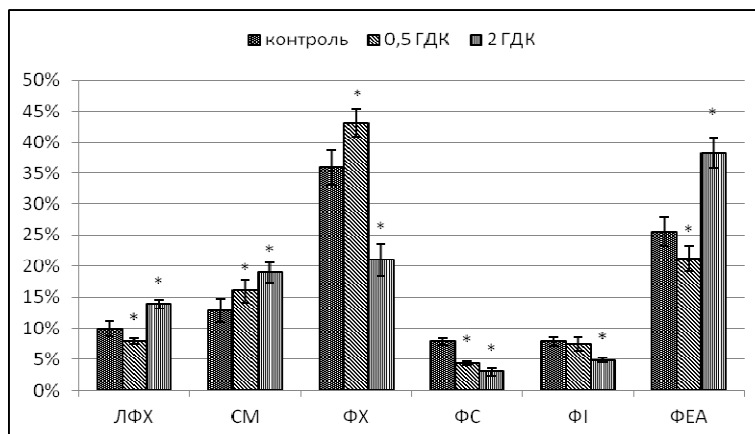


Рис. 2. Вміст окремих фракцій фосфоліпідів в зябрах щуки за дії йонів цинку ($M \pm m$, $n=5$)

На активацію синтезу ФХ та зниження інтенсивності його перетворення свідчить зменшення у 1,25 раза кількості лізофосфатидилхоліну [30]. Такі зміни вмісту фосфатидилхоліну можуть бути пов'язані з активацією його синтезу з фосфатидилетаноламіну за участю специфічних метилтрансфераз [24], підтвердженням чого є достовірне зниження у 1,21 раза вмісту цього ліпиду. Поряд зі зниженням вмісту ФЕА спостерігається зменшення у 1,22 раза ($p < 0,05$) кількості фосфатидилсерину, що викликано активацію його декарбоксілювання, і сприяє поповненню пулу фосфатидилетаноламіну [7].

За впливу сублетальної концентрації йонів цинку має місце достовірне зниження вмісту фосфатидилхоліну у мембранах зябер досліджуваних риб у 1,71 раза та накопичення лізофосфатидилхоліну у 1,40 раза ($p < 0,05$). Зміни їх вмісту свідчать про інтенсифікацію деструкції ФХ унаслідок активації фосфоліпази A_2 [26]. З іншого боку достовірне зниження вмісту основного фосфоліпиду зовнішнього біліпідного шару може бути обумовлене також активацією йонами цинку перетворення ФХ у СМ за участю керамідхолінфосфотрансферази [25]. При цьому кількість останнього зросла у 1,47 раза. Зростання вмісту цього ліпиду у складі мембрани сприяє збільшенню її мікрров'язкості та, відповідно, зменшенню проникності для йонів металу [15].

Зростання у 1,34 раза ($p < 0,05$) вмісту фосфатидилетаноламіну у клітинах зябер може бути наслідком інгібування йонами цинку перетворення ФЕА у фосфатидилхолін шляхом метилювання [3]. Накопичення цього фосфоліпиду також може бути пов'язане з активацією його синтезу із ФС за участю фосфатидилсериндекарбоксілази [6]. Підтвердженням цього припущення є достовірне зниження у 2,62 раза кількості серин-вмісного фосфоліпиду.

Достовірне зниження у 1,62 раза вмісту фосфатидилінозиту, ймовірно, обумовлено зростанням активності фосфоліпази A_2 , бо відомо, що ФІ є неспецифічним субстратом цього ферменту [27].

Одержані дані можна вважати свідченням формування компенсаторної реакції клітин зябер на дію токсиканту, бо активація фосфатидилінозитидної сигнальної системи проходить зі зростанням внутрішньоклітинної концентрації кальцію [14], що призвело б до подальшої активації Ca^{2+} -залежної фосфоліпази A_2 [16].

Для підтвердження вище наведених міркувань та оцінки значення змін фосфоліпідного спектру розраховували коефіцієнти відношення фракцій фосфоліпідів (рис. 3).

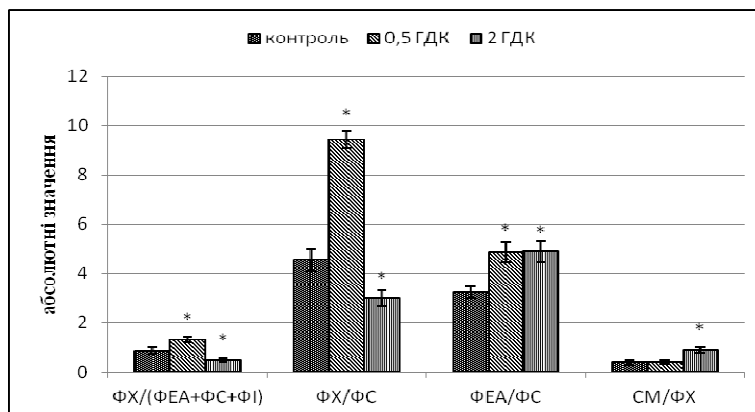


Рис. 3. Вплив йонів цинку на співвідношення фракцій фосфоліпідів в зябрах щуки ($M \pm m$, $n=5$)

За дії допорогової концентрації йонів цинку виявлено достовірне збільшення співвідношення $[ФХ/(ФЕА + ФІ + ФС)]$ у клітинах зябер у 1,36 раза, що свідчить про збільшення частки ліпідів у зовнішньому шарі мембран. Подібна асиметрія розміщення фосфоліпідів сприяє модуляції проникності біомембран [11].

Достовірне зростання показників $ФХ/ФС$ і $ФЕА/ФС$ у 2,08 і 1,51 раза відповідно підтверджують інтенсифікацію синтезу фосфатидилхоліну з його попередників – фосфатидилетаноламіну і фосфатидилсерину.

За впливу сублетальної концентрації металу відмічається достовірне зниження у 1,89 раза співвідношення $[ФХ/(ФЕА + ФІ + ФС)]$. Це свідчить про накопичення фосфоліпідів внутрішнього шару мембран, що сприяє збільшенню їх мікрров'язкості [23].

Зниження показника $ФХ/ФС$ у 1,49 раза та зростання співвідношення $ФЕА/ФС$ у 1,52 раза ($p < 0,05$) підтверджують інгібування синтезу фосфатидилхоліну та вказують на інтенсифікацію продукування фосфатидилетаноламіну за участю фосфатидилсериндекарбоксилази. Зростання співвідношення $СМ/ФХ$ у зябрах щуки у 2,50 раза підтверджує зростання каталітичної активності керамідхолінфосфотрансферази та вказує на перерозподіл фракцій фосфоліпідів зовнішнього шару мембрани.

Отже, адаптація ліпідів мембран клітин зябер щуки до токсиканту полягає у мобілізації пулу відповідних неполярних та полярних ліпідів з метою структурної зміни ліпідного бішару, напрямок якої залежить від вмісту йонів металу у воді.

Висновки

Йони цинку у підвищених концентраціях суттєво змінюють ліпідний обмін у клітинах зябер щуки, спрямовуючи його на забезпечення адаптації до дії цих йонів. За допорогових рівнів Zn^{2+} зміни ліпідного профілю спрямовані на зміну проникності мембран, а за дії сублетальної кількості йонів цинку – на збільшення в'язкості біліпідного шару та зменшення розкладання фосфатидилхоліну.

1. *Беспамятнов Г. П.* Предельно допустимые концентрации химических веществ в окружающей среде. Справочник / Г. П. Беспамятнов, Ю. А. Кротов – Л. : Химия, 1985. – 304 с.
2. *Биохимия человека* / [Р. Марри, Д. Греннер, П. Мейес, В. Родуэлл]. – М. : Мир, 1993. – Т.1. – С. 248–251
3. *Васьковский В. Е.* Липиды /В. Е. Васьковский// Соросовский образовательный журн. – 1997. – № 3. – С. 27–32.
4. *Воробьев В. И.* Микроэлементы и их применение в рыбоводстве / В. И. Воробьев – М. : Пищевая пром.-сть, 1979. – 183 с.
5. *Кейтс М.* Техника липидологии. Выделение, анализ и идентификация липидов / М. Кейтс. – М. : Мир, 1975. – 322 с.
6. *Климов А. Н.* Обмен липидов и липопротеидов и его нарушения. Часть 1. / А. Н. Климов – С.-Пб. : Питер, 1999. – С. 55–56.
7. *Мецлер Д.* Биохимия. Химические реакции в живой клетке. Т. 2 / Д. Мецлер. – М. : Мир, 1980. – С. 555–558.

8. Прохорова М. И. Методы биохимического исследования / М. И. Прохорова. – Л. : Изд-во ЛГУ, 1982. – 222 с.
9. Хочачка П. Биохимическая адаптация / П. Хочачка, Дж. Сомеро. – М. : Мир, 1988. – 568 с.
10. Янович В. Г. Обмен липидов у животных в онтогенезе / В. Г. Янович, П. З. Лагодюк. – М. : Агропромиздат, 1991. – 316 с.
11. Baranska J. Biosynthesis and transport of phosphatidylserine in the cell / J. Baranska // Adv. Lipids Rev. – 1988. – Vol. 19, № 1. – P. 163–184.
12. Barron M. G. Calcium control of zinc uptake in rainbow trout / M. G. Barron, S. Albeke // Aquat. Toxicol. – 2000. – Vol. 50, № 3. – P. 257–264.
13. Brown D. A. Structure and function of sphingolipid and cholesterol rich membrane rafts / D. A. Brown, E. London // J BiolChem. – 2000. – Vol. 275. – P. 17221–17224.
14. Courcelles D. de C. 1-Oleoyl-2-acetyl-glycerol (OAG) stimulates the formation of phosphatidylinositol 4-phosphate in intact human platelets / D. de C. de Courcelles, P. Roevens, H. van Belle // Biochem. & Biophys. Res. Commun. – 1984. – Vol. 123, № 2. – P. 589–595.
15. Effect of phospholipids on the catalytic subunits of the mitochondrial F₀F₁-ATPase. / [D.M. Laird, J.W. Parce, R.I. Montgomery, C.C. Cunningham] // J Biol Chem. – 1986. – Vol. 261. – P. 14851–14856.
16. Enzymatic reduction of phospholipid and cholesterol hydroperoxides in artificial bilayers and lipoproteins / J. P. Thomas, P. G. Geiger, M. Maiorino [et al.] // Biochim. Biophys. Acta. – 1990. – Vol. 1045. – P. 252–260.
17. Gulik-Krzywicki T. Structural studies of the associations between biological membrane components / T. Gulik-Krzywicki // Comp. Biochem. Physiol. – 1995. – Vol. 105, № 1. – P. 161–214.
18. Hazel J. R. Time course of thermal adaptation in plasma membranes of trout kidney / J. R. Hazel, R. Landrey-Scott // Am. J. Physiol. – 1988. – Vol. 255, № 4. – P. 622–634.
19. Hogstrand C. Ca²⁺ versus Zn²⁺ transport in the gills of freshwater rainbow trout and the cost of adaptation to waterborne Zn²⁺ / C. Hogstrand, S. D. Reid, C. M. Wood // J. Exp. Biol. – 1995. – Vol. 198. – P. 337–348.
20. Hogstrand C. Covariation in regulation of affinity for branchial zinc and calcium uptake in freshwater rainbow trout / C. Hogstrand, N. Webb, C. M. Wood // J. Exp. Biol. – 1998. – Vol. 201. – P. 1809–1815.
21. Hokin L. E. Studies on the characterization of the sodium-potassium transport adenosine triphosphatase IX. On the role of phospholipids in the enzyme / L. E. Hokin, T. D. Hexum // Arch. Biochem Biophys. – 1992. – Vol. 151, № 2. – P. 58–61.
22. Killian J. A. The "double life" of membrane lipids / J. A. Killian, G. van Meer // EMBO Reports. – 2001. – Vol. 21 – P. 91–95.
23. Kmiec Z. Cooperation of liver cells in health and disease / Z. Kmiec // Adv. Anat. Embryol. Cell Biol. – 2001. – Vol. 161. – P. 141–151.
24. Kodaki T. Phosphatidylethanolamine methylation pathway / T. Kodaki, S. Yamashita // J. Biol. Chem. – 1987. – Vol. 262. – P. 15428–15435.
25. Leslie J. M. Phospholipid composition of gold fish (*Carassius auratus* L.) liver and brain and temperature-dependence of phosphatidylcholine synthesis / J. M. Leslie, J. T. Buckley // Comp. Biochem. Physiol. – 1986. – Vol. 53B, № 3. – P. 335–337.
26. Lindahl M. Zinc (Zn²⁺) binds to and stimulates the activity of group I but not group II phospholipase A₂ / M. Lindahl, Ch. Tagesson // Inflammation. – 1996. – Vol. 20. – P. 599–611.
27. Mahadevappa V. G. The molecular species composition of individual diacylphospholipids in human platelets / V. G. Mahadevappa, B. J. Holub // Biochim. Biophys Acta. – 1982. – Vol. 713 – P. 73–79
28. Merrill A. H. J. Sphingolipid: metabolism and cell signalling. In: Biochemistry of lipids, lipoproteins and membranes / A. H. J. Merrill, C. C. Sweely. – Amsterdam : Elsevier Science, 1996. – P. 1–34
29. Metal ion and salt effects on the phospholipase A₂, lysophospholipase, and transacylase activities of human cytosolic phospholipase A₂ / [J. L. Reynolds, L. L. Hughes, I. A. Louis] // Biochim. Biophys. Acta. – 1993. – Vol. 1167. – P. 272–280.
30. Mukherjee A. B. Phospholipase A₂ enzymes. Regulation and physiological role / A. B. Mukherjee, L. Miele, N. Pattabiraman // Bioch. pharmacology. – 1994. – Vol. 48, №1. – P. 1–10.
31. Vaskovsky V. E. A universal reagent for phospholipids analysis / V. E. Vaskovsky, E. V. Kastetsky, I. M. Vasedin // J. Chromatogr. – 1985. – Vol. 114. – P. 129–141.
32. Yeagle P. L. Cholesterol and the cell membrane / P. L. Yeagle // J. Membrane Biol. – 1985. – Vol. 82, № 3-4. – P. 267–287.

Ю.И. Сенник, В.Ф. Хоменчук, В.З. Курант, В.В. Грубинко

Тернопольский национальный педагогический университет им. Владимира Гнатюка

РОЛЬ ЛИПИДОВ ЖАБЕР ЩУКИ В ОБЕСПЕЧЕНИИ ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ К ИОНАМ ЦИНКА

Исследовали содержание липидов в жабрах щуки при действии ионов цинка в количестве 0,5 и 2,0 рыбохозяйственных ПДК. Установлены изменения содержания неполярных липидов, фосфолипидов и их соотношение в исследуемом органе рыб. На основании полученных результатов установлено дозозависимые механизмы адаптации липидного профиля клеток жабер щуки к действию ионов цинка.

Ключевые слова: щука, неполярные липиды, фосфолипиды, цинк

Yu.I. Senyk, V.O. Khomenchuk, V.Z. Kurant, V. V. Grubinko

Ternopil Volodymyr Hnatyuk National Pedagogical University, Ukraine

THE ROLE OF PIKE GILL LIPIDS IN ENSURING TOXICORESISTANCE TO ZINC IONS

There have been investigated lipid contents in pike gills under the influence of zinc in the quantities of 0,5 and 2,0 of fishery action levels (AL). Changes in the contents of non-polar lipids, phospholipids and their correlations in the fish organ under examination have been found out. Based on the obtained data there have been ascertained dose-dependent adaptation mechanisms of pike gill cells lipid profile to the influence of zinc ions.

Key words: pike, non-polar lipids, phospholipids, zinc

Рекомендує до друку

Надійшла 15.01.2013

О.Б. Столяр

УДК 597.556.31:591.11(262.5)

Е.Н. СКУРАТОВСКАЯ, И.И. ДОРОХОВА

Институт биологии южных морей им. А.О. Ковалевского НАН Украины
просп. Нахимова, 2, Севастополь, 99011

СЕЗОННЫЕ ВАРИАЦИИ НЕКОТОРЫХ БИОМАРКЕРОВ КРОВИ МОРСКОГО ЕРША *SCORPAENA PORCUS* L. ИЗ ПРИБРЕЖНЫХ АКВАТОРИЙ Г. СЕВАСТОПОЛЯ

Исследована сезонная динамика активности некоторых антиоксидантных ферментов и уровня окислительной модификации белков в крови морского ерша *Scorpaena porcus* L. из прибрежных акваторий г. Севастополя. Выявлена высокая активность супероксиддисмутазы, глутатионредуктазы и глутатион-S-трансферазы летом и осенью, пероксидазы – зимой. Показано, что уровень окислительной модификации белков в сыворотке крови морского ерша в летне-осенний период выше, чем в зимне-весенний.

Ключевые слова: ферменты, антиоксидантная защита, белки, окислительная модификация, кровь, морской ёрш

В современных исследованиях все больший интерес приобретает изучение показателей прооксидантно-антиоксидантного баланса, которые позволяют анализировать состояние организмов и опасность для них среды их обитания. Антропогенное воздействие на прибрежные районы негативно влияет на здоровье морских обитателей, в частности рыб, что приводит к различным патологиям. Параметры антиоксидантной системы и пероксидного

окисления могут служить биомаркерами, позволяющими оценить состояния рыб, находящихся в неблагоприятных условиях [1, 2, 7, 12, 14]. В то же время, многие молекулярные показатели рыб подвержены значительным сезонным изменениям [1, 7, 9, 12, 13]. Поэтому для корректного применения биомаркеров в ихтиомониторинге необходимо знать пределы их естественной вариабельности в популяциях изучаемых видов.

Цель работы – исследование сезонных вариаций активности антиоксидантных ферментов и уровня окислительной модификации белков в крови биоиндикаторного вида – морского ерша *Scorpaena porcus L.* из прибрежных акваторий г. Севастополя.

Материал и методы исследований

Рыб отлавливали в Карантинной бухте г. Севастополя с помощью донных ставников в 2008–2009 гг. Материалом для исследования служили эритроциты и сыворотка крови. В эритроцитах определяли активность 5 антиоксидантных ферментов: супероксиддисмутазы (СОД), каталазы (КАТ), пероксидазы (ПЕР), глутатионредуктазы (ГР) и глутатион-S-трансферазы (GST) методами, описанными ранее [14].

В сыворотке крови анализировали уровень окислительной модификации белков (ОМБ) на основе реакции взаимодействия окисленных аминокислотных остатков белка с 2,4-динитрофенилгидрозином с образованием 2,4-динитрофенилгидразонов. Оптическую плотность образовавшихся 2,4-динитрофенилгидразонов регистрировали при следующих длинах волн: 346 нм и 370 нм (альдегидные и кетонные продукты окислительной модификации нейтрального характера), а также при 430 нм и 530 нм (альдегидные и кетонные продукты окислительной модификации основного характера) [4].

Статистическую обработку результатов проводили, используя t-критерий Стьюдента.

Результаты исследований и их обсуждение

В результате проведенных исследований установлены сезонные изменения показателей крови морского ерша. Высокая активность СОД, ГР и GST отмечена летом и осенью (табл.). Активность ПЕР увеличивалась в летне-осенний период, достигая максимального значения зимой. Активность каталазы не изменялось в течение года.

Таблица

Активность некоторых антиоксидантных ферментов в эритроцитах крови морского ерша в разные сезоны года (M ± m)

Фермент	Зима, n = 50	Весна, n = 65	Лето, n = 120	Осень, n = 46
КАТ, мг H ₂ O ₂ / мг Hb · мин	0,42±0,02	0,42±0,01	0,39 ± 0,01	0,42±0,01
СОД, усл. ед.	122,11±7,78	142,48±10,6	146,42±9,03*	159,86±10,05*
ПЕР, опт. ед.	34,11±1,57	25,54±1,42*	30,53±1,01* •	29,04±1,28*
ГР, нмоль НАДФН / мг Hb · мин	1,91±0,38	1,39±0,23	2,62±0,31 •	2,93 ±0,48 •
GST, нмоль конъюгата / мг Hb · мин	10,34±2,02	8,41±0,9	11,32± 0,72	12,9±1,42 •

Примечания: в таблице и на рисунке: * – различия достоверны по сравнению со значениями зимнего периода, • – весеннего периода (p < 0,05)

Уровень окислительной модификации белков в сыворотке крови морского ерша увеличивался в ряду: зима→весна→лето→осень (рис.). Осенью концентрация окисленных белков была значительно выше, чем зимой и весной. Содержание альдегидных и кетонных продуктов нейтрального характера в летний период превышало соответствующие значения рыб зимой.

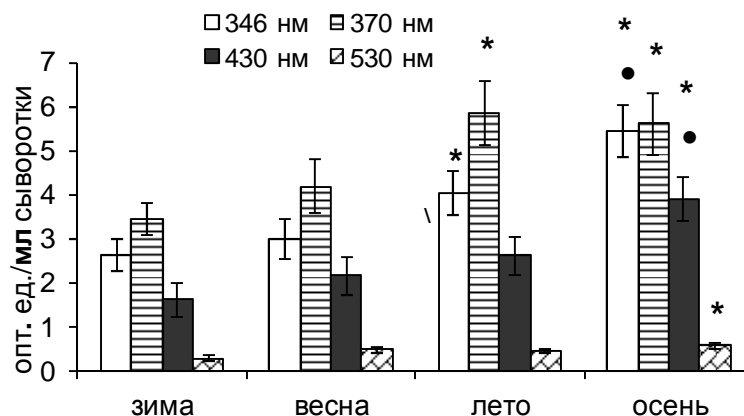


Рис. Уровень окислительной модификации белков в сыворотке крови морского ерша в разные сезоны года ($M \pm m$; 346 нм – альдегидные продукты нейтрального характера, 370 нм – кетонные продукты нейтрального характера, 430 нм – альдегидные продукты основного характера, 530 нм – кетонные продукты основного характера)

Увеличение активности СОД, ГР и GST в крови рыб летом и осенью связано как с существованием сезонных физиологических ритмов, так и с различным уровнем антропогенной нагрузки. При этом обе группы факторов тесно взаимосвязаны между собой. С одной стороны, с повышением температуры воды происходит интенсификация обменных процессов в организме рыб, начинается нерест. Морской ерш нерестится с конца мая до середины сентября, а нерестовый период характеризуется высоким уровнем метаболизма и сопровождается интенсивным питанием. В это время у рыб отмечен максимальный уровень тканевого дыхания [9]. С другой стороны, в связи с повышением температуры увеличивается рекреационная нагрузка на прибрежные акватории, что способствует попаданию в организм биогенов и ксенобиотиков в высоких концентрациях. Все это приводит к накоплению продуктов перексидного окисления и увеличению антиоксидантной активности.

Высокая антиоксидантная активность в крови рыб осенью может быть обусловлена интенсификацией процессов кровообращения в посленерестовый период, попаданием в акватории веществ не только антропогенного, но и природного происхождения, поскольку осенью происходит разложение фито- и зоопланктона, в результате чего в морскую среду попадают дополнительные органические соединения [10].

Зимой уровень метаболизма у рыб снижен, потребление кислорода и тканевое дыхание гораздо меньше, чем в остальные сезоны; питание в значительной степени сокращено [9]. Продукция мелатонина, влияющего на синтез антиоксидантных ферментов, снижается [7]. Рекреационная нагрузка на места обитания рыб минимальна, в связи с чем активность ферментов в крови рыб низкая.

Аналогичные данные получены другими исследователями. В частности, отмечено увеличение активности GST в печени горбыля *Micropogonias furnieri* в летний период по сравнению с зимним [12]. Показано, что активность СОД в печени белого амура *Stenopharyngodon idella* и карпа *Cyprinus carpio* летом значительно выше, чем осенью, тогда как в печени белого толстолобика *Hypophthalmichthys molitrix* максимальная активность фермента выявлена в осенний период. Зимой активность СОД у всех исследованных видов рыб была минимальной [7].

В то же время, в отличие от СОД, ГР и GST, активность ПЕР была максимальна зимой. Данный факт может свидетельствовать о компенсаторном эффекте антиоксидантных ферментов, описанном в других работах [6, 11]. С другой стороны, ПЕР чувствительна к нефтяному загрязнению, и ее активность увеличивается с ростом концентрации нефтеуглеводородов, попадающих из морской среды в организм гидробионтов [5]. Низкие значения активности фермента в крови рыб в теплое время года могут быть связаны с высокой численностью

нефтеразрушающих микроорганизмов в воде, интенсивно утилизирующих и разлагающих нефтепродукты. Установлено, что максимальный рост нефтередуцирующей микрофлоры в районе исследования наблюдался летом и в начале осени, что объясняется оптимальной для роста бактерий температурой воды и повышенными концентрациями питательных веществ. Наименьшая численность бактерий отмечена в зимний период [8], что, вероятно, привело к усиленному поступлению нефтепродуктов в организм рыб и повышению активности пероксидазы в зимний период года.

Окисление белков является одним из механизмов регуляции их распада, а белки являются субстратом для протеолитических ферментов, которые их превращают легче, чем немодифицированные [4]. Однако при действии неблагоприятных факторов уровень окислительной модификации белков в организме рыб увеличивается [2]. Как показали полученные результаты, уровень ОМБ в сыворотке крови морского ерша в летне-осенний период выше, чем в зимне-весенний. С увеличением температуры воды уровень обменных процессов в организме рыб повышается, что способствует интенсивному образованию продуктов метаболизма. В то же время необходимо учитывать влияние антропогенных факторов. Именно в этот период года морские акватории в наибольшей степени подвержены загрязнению, что приводит к попаданию в организм рыб ксенобиотиков и стимулирует образование продуктов свободнорадикального окисления, в том числе модифицированных белков. Зимой рекреационная нагрузка в местах обитания снижена, в связи с чем содержание продуктов окисления белков в сыворотке крови рыб ниже по сравнению с другими сезонами.

Сведения, имеющиеся в литературе, свидетельствуют об изменении содержания продуктов пероксидного окисления у рыб в разные сезоны года. Установлено, что при изменении температуры воды от 6 до 30°C увеличивалось относительное содержание полиеновых жирных кислот в жабрах, печени и селезенке карпа. Уже спустя 1 ч после начала опыта количество пероксидов возрастало в 1,5 раза в жабрах и в 1,2 раза в печени [3]. Отмечено, что содержание продуктов ПОЛ в печени бразильской камбалы *Paralichthys orbignyanus* и горбыля *Micropogonias furnieri* выше в летний период по сравнению с другими сезонами [12, 13].

Выводы

1. Установлены сезонные изменения активности антиоксидантных ферментов и уровня окислительной модификации белков в крови морского ерша.
2. Высокая активность СОД, ГР и GST отмечена летом и осенью, тогда как ПЕР – зимой.
3. Уровень ОМБ в сыворотке крови морского ерша в летне-осенний период выше, чем в зимне-весенний.
4. Для оценки состояния рыб и среды их обитания необходимо учитывать сезонные вариации исследованных биомаркеров.

1. *Алешко С. А.* Сезонные изменения некоторых параметров биотрансформации и антиоксидантной системы в печени полосатой камбалы *Liopsetta pinnifasciata* из Амурского залива Японского моря / С. А. Алешко, О. Н. Лукьянова // Биология моря. – 2008. – Т. 34, № 2. – С. 148–151.
2. *Вахтіна Т. Б.* Окисна модифікація білків сироватки бичка-жаби (*Mesogobius batrachosephalus* Pallas), що живе в бухтах з різним рівнем антропогенного забруднення / Т. Б. Вахтіна, Ю. О. Граб // Матеріали V Всеукр. наук. конф. студентів та аспірантів, 15–16 верес. 2005., Киев. – Киев, 2005. – С. 10–13.
3. *Грубинко В. В.* Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у рыб (обзор) / В. В. Грубинко, Ю. В. Леус // Гидробиол. журн. – 2001. – Т. 37, № 1. – С. 64–78.
4. *Дубинина Е. Е.* Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения / Е. Е. Дубинина, С. О. Бурмистров, Д. А. Ходов, И. Г. Поротов // Вопр. мед. химии. – 1995. – Т. 41, № 1. – С. 24–26.
5. *Королев А. М.* Влияние водорастворимой фракции нефти на некоторые характеристики сыворотки крови черноморской смариды / А. М. Королев, Т. К. Семина, Н. Д. Мазманиди // Биология моря. – 1980. – № 1. – С. 69–79.
6. *Мажитова М. В.* Возрастные и половые особенности свободнорадикальных процессов и антиоксидантной защиты плазмы крови белых крыс. – Экспериментальная физиология, морфология и медицина / М. В. Мажитова, Д. Д. Теплый // Естественные науки. – 2010. – № 1 (30). – С. 79–85.

7. Олексюк Н. П. Активність про- і антиоксидантних систем у печінці прісноводних риб у різні пори року / Н. П. Олексюк, В. Г. Янович // Укр. біохім. журн. – 2010. – Т. 82, № 3. – С. 41–47.
8. Рубцова С. И. Самоочищение морской среды от углеводородов нефти в прибойной зоне Севастополя : дисс. на соиск. уч. степени канд. биол. наук: спец. 03.00.17 «Гидробиология» / Рубцова Светлана Ивановна. – Севастополь, 2003. – 147 с.
9. Шульман Г. Е. Физиолого-биохимические особенности годовых циклов рыб / Г. Е. Шульман. – М. : Пищ. пром-сть, 1972. – 368 с.
10. Руднева И. И. Влияние экологических факторов на уровень нитрозаминов у морских рыб / И. И. Руднева, Е. Б. Мельникова, Н. С. Кузьминова [и др.] // Экол. химия. – 2007. – Т. 16, вып. 3. – С. 166–174.
11. Скуратовская Е. Н. Видовые особенности антиоксидантной ферментной системы крови некоторых видов черноморских рыб / Е. Н. Скуратовская, И. И. Руднева // Риб. госп-во України. – 2008. – № 1. – С. 15–18.
12. Amando L. L. Biomarkers in croakers *Micropogonias furnieri* (Teleostei: Sciaenidae) from polluted and non-polluted areas from the Patos Lagoon estuary (Southern Brazil): Evidences of genotoxic and immunological effects / L. L. Amando, C. E. Rosa, A. M. Leite [et al.] // Mar. Pollut. Bull. – 2006. – Vol. 52. – P. 199–206.
13. Amando L. L. Biomarkers of exposure and effect in the Brazilian flounder *Paralichthys orbignyanus* (Teleostei: Paralichthyidae) from the Patos Lagoon estuary (Southern Brazil) / L. L. Amando, R. B. Robaldo, L. Geracitano [et al.] // Mar. Pollut. Bull. – 2006. – Vol. 52. – P. 207–213.
14. Rudneva I. I. Blood antioxidant system of Black Sea elasmobranch and teleosts / I. I. Rudneva // Comp. Biochem. Physiol. – 1997. – Vol. 118, № 2. – P. 225–230.

К.М. Скуратовська, І.І. Дорохова

Інститут біології південних морів ім. О.О. Ковалевського НАН України, Севастополь

СЕЗОННІ ВАРІАЦІЇ ДЕЯКИХ БІОМАРКЕРІВ КРОВІ МОРСЬКОГО ЙОРЖА *SCORPAENA PORCUS* L. З ПРИБЕРЕЖНИХ АКВАТОРІЙ М. СЕВАСТОПОЛЬ

Досліджено сезонну динаміку активності деяких ферментів антиоксидантного захисту і рівень окиснювальної модифікації білків у крові морського йоржа *Scorpaena porcus* L. з прибережних акваторій м. Севастополь. Виявлено високу активність супероксиддисмутаз, глутатіонредуктази та глутатіон-S-трансферази влітку і восени, пероксидази – взимку. Показано, що рівень окислювальної модифікації білків у сироватки крові в літньо-осінній період вищий, ніж у зимово-весняний.

Ключові слова: антиоксидантні ферменти, окислювальна модифікація, білки, кров, морський йорж

К.М. Skuratovska, I.I. Dorohova

Institute of Biology of the Southern Seas of the National Academy of Sciences, Sevastopol, Ukraine

SEASONAL VARIATIONS OF SELECTED BIOMARKERS IN BLOOD OF SCORPION FISH *SCORPAENA PORCUS* L. FROM SEVASTOPOL OFFSHORE STRIPS

There have been studied seasonal dynamics of activity of some antioxidant defense enzymes and the level of oxidative protein modification in blood of scorpion fish *Scorpaena porcus* L. from Sevastopol offshore strips. A high level of superoxide dismutase, glutathione reductase and glutathione-S-transferase activity has been revealed in summer and autumn, while that of peroxidase - in winter. The level of oxidative protein modification in blood serum of fishes in summer and autumn was higher than in winter and spring.

Key words: antioxidant enzymes, oxidative protein modification, blood, scorpion fish

Рекомендує до друку

В.В. Грубінко

Надійшла 22.02.2013

УДК 612.015 + 615.099 577.118

О.И. ЦЕБРЖИНСКИЙ

Полтавский национальный педагогический университет им. В. Г. Короленко
ул. Остроградского, 2, г. Полтава, 36000, Украина**К БИОХИМИЧЕСКОЙ ТОКСИКОЛОГИИ ТАЛЛИЯ БРОМИДА**

Гиперталлоз у морских свинок вызывает нарушение тканевого дыхания, усиление свободнорадикального перекисного окисления в крови за счет активации дыхательного взрыва нейтрофилов, ослабление в крови антиоксидантной защиты, дефицит низкомолекулярных антиоксидантов. Гистологическое исследование тканей печени выявило задержку митоза на стадии метафазы, связанную с К-митозом. Возможно окислительное повреждение белков митотического аппарата и ДНК.

Ключевые слова: гиперталлоз, свободнорадикальное перекисное окисление, антиоксидантная защита, к-митоз

Соединения таллия относятся к первому классу опасности, они легко всасываются в пищеварительном тракте и через кожу, накапливаются в почках, волосах, мозгу, железах, меньше в печени. В результате поражается центральная нервная система, развивается анемия и аллопеция, жировая дистрофия и разрушение мембран гепатоцитов, спазм коронарных сосудов. Интоксикации солями таллия проявляются в гиперхолестеринемии, гипергликемии, повышении в крови активности щелочной фосфатазы, снижении концентрации сульфгидрильных групп и восстановленного глутатиона, нарушении структуры и функции митохондрий, ингибировании активностей цитохрома Р-450 и аденилатциклазы. В организме ион одновалентного таллия может окисляться в трехвалентный, который является антагонистом флавопротеидов, тиолов и метилируется с участием витамина В₁₂. Ионы Тl⁺¹ и К⁺¹ имеют близкие размеры радиусов (соответственно 1,40 А и 1,33 А), поэтому ион таллия может замещать калий, блокировать специфические мембранные калиевые каналы (в том числе потенциалзависимые, рецепторуправляемые, кальцийактивируемые), но активирует Na-K-АТФ-азу. Как антидоты гиперталлоза предлагались сульфиды, диэтилдитиокарбаматы, берлинская лазурь [1, 3, 4, 6, 7, 9]. Черновицкий синдром (1988 г.) считается проявлением экологического техногенного гиперталлоза [2].

Прооксидантно-антиоксидантная система состоит из генерации активных форм кислорода (АФК), инициирующих неферментативное свободно-радикальное перекисное окисление биополимеров (СРПО), что лимитируется антиоксидантной защитой (АОЗ). Ранее нами показано, что в результате интоксикации ТlVг морских свинок потенциальная генерация АФК снижалась от митохондриального и микросомального окислений, несколько повышалась от фагоцитов печени. При этом также по отношению к величинам нормы в ДНК снижалось содержание 5-метилцитозина и увеличивалось – 8-оксогуанина [8]. Эти изменения указывают на дисбаланс экспрессии генов. Однако, в литературе мало представлены состояния окислительных процессов и гистометрии печени при гиперталлозе, чему и посвящена эта работа.

Гиперталлоз воспроизводили путем перорального введения 10 морским свинкам в течение 10 суток ежедневно водного раствора бромида таллия (растворимость 50 мг/100 мл) в дозе 1 мг на кг массы тела в сутки. Это составляет около 0,025 ЛД₅₀ и способствует выживанию всех животных к концу опыта. Учитывалось, что таллий кумулируется организмом, блокирует калиевые каналы в мембранах. Группа условной нормы (интакт) также состояла из 10 морских свинок – самцов, средней массой 350 г. Животные содержались на стандартном рационе вивария. К концу опыта обнаружены небольшие участки выпадения шерсти после поглаживания животных. Использованные методы лабораторного исследования описаны [5].

Установлено, что интоксикация бромидом таллия не влияет на уровень в сыворотке крови кортизола, тестостерона, инсулина, ионов магния и кальция, гемокоагуляции, однако снижает концентрации холестерина (необходимый для репарации окислительно поврежденных мембран) и средних молекул белка (что исключает аутоинтоксикацию), антитриптическую активность при развитии гипергликемии и двукратном увеличении активности фагоцитоза

БІОХІМІЯ

нейтрофилами. В тканях печени при неизменности концентрации АТФ и активности цитохромоксидазы в четыре раза возросло содержание гликогена. В тканях сердца, почек, головного мозга существенно снизилась активность цитохромоксидазы (что указывает на тканевую гипоксию), а экскреция с мочой креатинина не изменилась (табл. 1).

Таблица 1

Состояния обменных процессов при гиперталлозе

Показатели/Группы	Норма	Гиперталлоз
КРОВЬ И ЕЕ СЫВОРОТКА		
Кортизол, нмоль/л	2000 ± 10	1858 ± 144
Тестостерон, нг/мл	3,30 ± 0,68	3,42 ± 0,48
Инсулин, мкЕД/мл	6,30 ± 0,55	6,30 ± 0,41
Холестерин, ммоль/л	2,32 ± 0,33	1,54 ± 0,06 p<0,05
Средние молекулы белка, ед.экст.	0,337 ± 0,039	0,262 ± 0,009 p<0,1
Магний, ммоль/л	0,988 ± 0,138	1,107 ± 0,05
Кальций, ммоль/л	2,186 ± 0,331	2,18 ± 0,30
Глюкоза крови, ммоль/л	4,13 ± 0,60	5,67 ± 0,21 p<0,05
Время рекальцификации, сек	73,0 ± 11,8	75,0 ± 4,5
Тромбиновое время, сек.	27,2 ± 1,4	28,8 ± 3,1
Протромбиновое время, сек	41,8 ± 4,5	41,0 ± 2,3
Фагоцитоз, %	8,00 ± 1,75	17,60 ± 1,45, p<0,01
Антитриптическая активность сыворотки, мг трипсина/л	1,041 ± 0,018	0,967 ± 0,014 p<0,001
ПЕЧЕНЬ		
АТФ, ммоль/кг	5,36 ± 0,34	6,36 ± 0,82
Гликоген, г/кг	42 ± 8	163 ± 20 p<0,001
Цитохромоксидаза, ЕД. акт.	0,993 ± 0,066	0,789 ± 0,115
ДРУГИЕ ОРГАНЫ		
Цитохромоксидаза сердца, ЕД. акт.	1,4610 ± 0,0901	1,053 ± 0,105 p<0,05
Цитохромоксидаза мозга, ЕД. акт.	1,1300 ± 0,0888	0,4070 ± 0,0215 p<0,001
Цитохромоксидаза почек, ЕД. акт.	1,400 ± 0,037	0,045 ± 0,036 p<0,001
МОЧА		
Креатинин, ммоль.л	11,88 ± 2,72	12,10 ± 1,08

Согласно НСТ-теста источником АФК в крови является дыхательный взрыв нейтрофилов, что увеличивало хемилюминесценцию сыворотки крови, но концентрация первичных продуктов СРПО – диеновых конъюгатов сыворотки крови, активность в крови пероксидазы, глутатионпероксидазы, каталазы не изменилась. Повысились концентрация вторичных продуктов пероксидации – малонового диальдегида (МДА) в крови до и после (1,5 часа) инкубации в прооксидантном железо-аскорбинатном буферном растворе, уровень окислительной модификации белков сыворотки крови, активность супероксиддисмутазы (СОД), а процент спонтанного гемолиза эритроцитов (СГЭ) и содержание в сыворотке крови церулоплазмينا снизились. В печени содержание МДА, активности СОД, пероксидазы, глутатионпероксидазы не изменились, но активность каталазы увеличилась, концентрация восстановленной формы аскорбиновой кислоты уменьшилась вдвое за счёт увеличения содержания дегидроаскорбината. В почках увеличился в 3 раза прирост МДА за время инкубации, что указывает на истощение антиоксидантного потенциала, в 2 раза – активность СОД, на 60% – экскреция креатина с мочой. В сердце увеличилась в 2 раза активность СОД, но не содержание МДА. В тканях головного мозга в 4 раза снизилось содержание МДА, но в 5 раз увеличился его прирост (табл. 2).

Состояние СРПО и АОЗ в крови, в тканях почек, сердца, головного мозга, печени при гиперталлозе

Показатели / Группы	Норма	Гиперталлоз
КРОВЬ И ЕЁ СЫВОРОТКА		
НСТ-тест, отн.ед.	1,00 ± 0,08	1,26 ± 0,02 p<0,01
СГЭ, % гемолиза	5,26 ± 0,41	3,17 ± 0,26 p<0,01
Хемилюминесценция максимальная, имп/сек	4860 ± 263	7917 ± 748 p<0,01
Хемилюминесценция суммарная, имп/сек	60472 ± 3716	90780 ± 7945 p<0,01
Диены, мкмоль/л	34,41 ± 1,74	30,39 ± 2,12
МДА-0, мкмоль/л	8,05 ± 0,41	12,50 ± 0,84 p<0,01
МДА-1,5, мкмоль/л	10,66 ± 0,51	20,11 ± 1,62 p<0,001
Прирост МДА, %	32,5	61 p<0,001
СОД, ЕД. акт.	1,29 ± 0,16	2,29 ± 0,32 p<0,05
Церулоплазмин, мг/л	57,90 ± 2,11	48,10 ± 5,73 p<0,1
Каталаза, ЕД. акт.	1,40 ± 0,19	1,15 ± 0,25
Пероксидаза, ЕД.	0,548 ± 0,058	0,595 ± 0,02
Глутатионпероксидаза, ЕД. акт.	58,00 ± 3,88	56,90 ± 2,06
Окислительная модификация белков, мкмоль оксогрупп/л	14,480 ± 0,918	20,750 ± 0,476 p<0,001
ПОЧКИ		
МДА-0, мкмоль/кг	44,42 ± 4,12	38,62 ± 3,86
МДА-1,5, мкмоль/кг.	46,83 ± 4,84	45,60 ± 6,24
Прирост МДА, %	5,5	18,1 p<0,05
СОД, ЕД. акт.	5,90 ± 1,62	10,62 ± 0,88 p<0,05
Креатин мочи, ммоль/л	1,22 ± 0,21	1,92 ± 0,34 p<0,1
СЕРДЦЕ		
МДА-0, мкмоль/кг	62,26 ± 4,37	58,10 ± 6,14
МДА-1,5, мкмоль/кг	74,52 ± 12,05	65,91 ± 6,12
Прирост МДА, %	20,0	13,5
СОД, ЕД. акт.	1,06 ± 0,16	2,14 ± 0,26 p<0,01
МОЗГ		
МДА-0, мкмоль/кг	86,37 ± 15,46	22,36 ± 2,74 p<0,01
МДА-1,5, мкмоль/кг	95,78 ± 10,31	33,98 ± 2,75 p<0,001
Прирост МДА, %	11,0	51,2 p<0,05
СОД, ЕД. акт.	3,90 ± 0,42	4,96 ± 0,70
ПЕЧЕНЬ		
МДА-0, мкмоль/кг	37,62 ± 7,66	39,35 ± 1,34
МДА-1,5, мкмоль/кг	45,87 ± 6,65	47,04 ± 3,76
Прирост МДА, %	22	20
СОД, ЕД. акт.	11,08 ± 2,17	9,23 ± 1,04
Каталаза, ЕД. акт.	10,87 ± 1,63	19,73 ± 0,71 p<0,001
Пероксидаза, ЕД.	0,128 ± 0,023	0,150 ± 0,015
Глутатионпероксидаза, ЕД. акт.	2,35 ± 0,07	2,30 ± 0,17
Аскорбиновая к-та, ммоль/кг	0,495 ± и 0,098	0,191 ± 0,062 p<0,01
Дегидроаскорбиновая к-та, ммоль/кг	0,227 ± 0,065	0,449 ± 0,020 p<0,001

Гипергликемия связана с блокадой калиевых каналов, осуществляющих трансмембранный перенос глюкозы. Блокада ионом таллия аденилатциклазы способствует гликогеногенезу и окислительной активности фагоцитов. Последнее связано с кальциевой активации фагоцитоза с выделением АФК и протеиназ, которые инактивируются

церулоплазмином и антиптрипсином, выделяемые печенью. В печени [8] и крови источником АФК является окислительная активность нейтрофилов, в результате активируется СРПО, судя по увеличению концентрации МДА, окислительной модификации белков. Обнаружена корреляция между окислительным повреждением белков сыворотки крови и антипротеолизом ($r=0,87$). В крови увеличение активности СОД продуцирует пероксид водорода, которая при неизменности активности каталазы становится АФК. Активация субстратиндуцибельной СОД указывает на увеличение генерации супероксида, а снижение СГЭ может быть связано с элиминацией старых поврежденных эритроцитов и выходом в кровь стойких молодых. Увеличение прироста МДА за время инкубации в крови и почках указывает на снижение АОЗ, несмотря на неизменность активности АО ферментов и активацию СОД. Следовательно, страдает звено низкомолекулярных АО – снижение содержания аскорбината в печени и по литературным данным глутатиона. Креатинурия – индикатор токоферольной недостаточности, то есть снижается продуктивность цепи транспорта восстановительных эквивалентов: НАДФН → глутатион → аскорбинат → токоферол. Вклад бромид-иона можно предположительно связать с угнетением СРПО в мозге.

Необходимо подчеркнуть, что избытки АФК влияют на определенные гены и транскрипционные факторы (экспрессии): c-src, Nef, Sirt1, ASK-1 (MAP3K5), FOXO, NF- κ B, вызывая нарушения экспрессии генов; влияние избытка АФК на факторы Nef, Sirt1, FOXO играет положительную роль для адаптации и компенсации.

Гистологическими и электронномикроскопическими исследованиями печени выявлено, что наиболее выражены балонная и гидропическая дистрофии с накоплением воды, кариопикноз в периферической части печеночной лобулы. От периферии к центру снижается объем ядра в результате нарушения водно-солевого обмена, а изменения IgV не ритмические. Из кариометрически исследованных пролиферирующих клеток 25% находятся в метафазе, задержка связана с к-митозом. В опытах *in vitro* под влиянием таллия в 14,5 раза увеличилось число aberrантных лимфоцитов (анеуплоидия, сцепление хромосом). Это может быть связано, как с окислительным повреждением белков митотического аппарата, так и с дисбалансом экспрессии генов из-за недометилирования и окисления гуанина.

Выводы

Гиперталлоз у морских свинок вызывает нарушение тканевого дыхания, усиление свободнорадикального перекисного окисления в крови за счет активации дыхательного взрыва нейтрофилов, ослабление в крови антиоксидантной защиты, дефицит низкомолекулярных антиоксидантов. Гистологическое исследование тканей печени выявило задержку митоза на стадии метафазы, связанную с К-митозом. Возможно окислительное повреждение белков митотического аппарата и ДНК.

1. *Авцын А. П.* Микроэлементозы человека / [А. П. Авцын, А. А. Жаворонков, М. А. Риш, Л. С. Строчкова]. – М. : Медицина, 1991. – 496 с.
2. *Белоус В. И.* Таллотоксикозы ("черновецкая химическая болезнь") / В. И. Белоус, В. В. Белоус. – Черновцы : Місто, 2002. – 284 с.
3. *Вредные вещества в промышленности.* – Т.3. – Л. : Химия, 1977. – 608 с.
4. *Москалев Ю. И.* Минеральный обмен / Ю. И. Москалев. – М. : Медицина, 1985. – 288 с.
5. *Посібник з експериментально-клінічних досліджень в біології та медицині* / Л. В. Беркало, О. В. Бобович, О. О. Гейко, О. В. Катрушов [і ін.] / Під ред. І. П. Кайдашева, О. В. Катрушова, В. М. Соколенко. – Полтава, 1996. – 271с.
6. *Скальный А. В.* Биоэлементы в медицине / А. В. Скальный, И. А. Рудаков. – М. : Оникс 21 век, Мир, 2004. – 272 с.
7. *Хьюз М.* Неорганическая химия биологических процессов / М. Хьюз. – М. : Мир, 1978. – 140 с.
8. *Цебржинський О. І.* Модифікація основ ДНК печінки при різних джерелах активних форм кисню в печінці при експериментальних інтоксикаціях / О. І. Цебржинський // Медична хімія. – 2000. – Т. 2., № 3. – С. 33–36.
9. *Douglas K. T.* Thallium in biochemistry / K. T. Douglas, M. A. Bunni, S. R. Bainolur // Int. J. Biochem. – 1990. – Vol. 22, № 5. – P. 429–435.

Благодарности: Благодарим за помощь в работе докторов медицинских наук академика РАН А. А. Жаворонкова, профессоров Я. Я. Боднара и А. П. Гасюка, кандидата медицинских наук, доцента И. И. Сидоренко.

О.І.Цебржинський

Полтавський національний педагогічний університет ім. В. Г. Короленка, Україна

ДО БІОХІМІЧНОЇ ТОКСИКОЛОГІЇ БРОМІДУ ТАЛІЮ

Гіперталлоз у морських свинок викликає порушення тканинного дихання, посилення вільнорадикального пероксидного окиснення в крові за рахунок активації «дихального вибуху нейтрофілів», ослаблення антиоксидантного захисту, дефіциту низькомолекулярних антиоксидантів у тканинах. Гістологічне дослідження печінки виявило затримку мітозу на стадії метафази, пов'язану з К-мітозом. Можливо окисне пошкодження білків мітотичного апарату і ДНК.

Ключові слова: гіперталлоз, вільнорадикальне перекисне окислення, антиоксидантний захист, к-мітоз

O.I. Tsebrzhinsky

Poltava Volodymyr Korolenko National Pedagogical University, Ukraine

AS TO BIOCHEMICAL TOXICOLOGY OF THALLIUM BROMIDE

Gipertallos in guinea pigs causes a disturbance of tissue respiration, an increase of free radical peroxidation in blood due to the activation of neutrophil respiratory explosion, weakening in the blood antioxidant defense, lack of low molecular weight antioxidants. The histological examination of liver tissue revealed a delay in mitosis at a metaphase stage connected with K-mitosis. There exists a possibility of oxidative damage to proteins of the mitotic apparatus and DNA.

Key words: gipertallos, free radical peroxidation, antioxidant protection, k-mitosis

Рекомендує до друку

Надійшла 15.01.2013

В.В. Грубінко

УДК 574:591.5:504:597.6/.9

Б. В. ЯКОВЕНКО, О. П. ТРЕТЯК, О. Б. МЕХЕД, М. О. ІВАЩЕНКО

Чернігівський національний педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка
вул. Гетьмана Полуботка, 53, Чернігів 14037, Україна

ЗАЛЕЖНІСТЬ ПОКАЗНИКІВ КРОВІ КОРОПА ВІД ПРИРОДИ ТОКСИКАНТУ

Ключові слова: короп лускатий, зенкор, 2,4-Д, йони міді, гематологічні показники, біохімічні показники

На конференції ООН з навколишнього середовища і розвитку у 1992 році пестициди і важкі метали (ВМ) віднесені до переважаючих в природі забруднюючих речовин [6]. Нині день загальне зростання антропогенного впливу на водне середовище загострило проблему виживання водних тварин і, зокрема, риби, в умовах пестицидного навантаження та забруднення водою ВМ. Актуальність дослідження обумовлюється тим, що деякі зі вказаних токсикантів виявляють мутагенні, канцерогенні властивості та, мігруючи в харчових ланцюгах, можуть бути небезпечними для здоров'я людини [11].

Мета роботи – з'ясувати вплив гербіцидів (бутилового ефіру 2,4-дихлорфеноксиоцтової кислоти (2,4-Д), та зенкору) та йонів міді на комплекс гематологічних та біохімічних показників крові коропа.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводили на дворічках коропа масою 300–350 г. Згідно з даними їхтіопатологічних спостережень збудників паразитичних хвороб у риб не виявлено.

Досліди з вивчення впливу токсикантів проводили в 200-літрових акваріумах з відстояною водопровідною водою, у якій рибу розмішували з розрахунку 1 екземпляр на 40 дм³ води. Період адаптації складав 3 доби, впливу токсикантів – 14 діб. Температурний режим води відповідав природному. Рибу утримували у чотирьох варіантах: контроль, дія 2,4-Д, дія зенкору та дія йонів міді. Концентрація досліджуваних токсикантів у акваріумах (2 гранично допустимі концентрації) створювалася шляхом внесення розрахованої кількості гранул 2,4-Д, 70% - вого порошку зенкору, йони міді вносили у вигляді $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$.

Вміст гемоглобіну визначали гемоглобінцианідним методом за допомогою діагностичного набору реактивів «Реагент». Для підрахунку формених елементів використовували камеру типу Бюркера з вигравійованою на ній сіткою Горяєва. Застосовували забарвлення мазка по Романовському-Гимзе. Тривалість забарвлення 50 хв. Креатинін крові визначали за методикою Яффе-Поппера з депротинізацією пікриновою кислотою за допомогою діагностичного набору «Реагент». Загальний вміст білків визначали з використанням біуретової реакції за допомогою набору реактивів „Реагент” згідно інструкції до набору реагентів.

Аланінамінотрансферазну (АлАТ) та аспаратамінотрансферазну (АсАТ) активності в сироватці крові визначали за методом Райтмана-Френкеля за допомогою реагентів «Філісіт». Проведення дослідження на визначення тимолової проби у сироватці крові здійснювали за турбоменричним методом Хуерго-Поппера за допомогою реактивів «Реагент». Визначення загального білірубіну у сироватці крові здійснювали за методом Ендрашика в присутності кофейнового реактиву. Дослідження холестерину в сироватці крові коропа проводили ферментативним методом за допомогою набору реактивів „Реагент” згідно інструкції до набору реагентів.

Статистичну обробку результатів проводили загальноприйнятими методами, а вірогідне розходження між середніми арифметичними величинами визначали за допомогою t-критерію Стьюдента. Відмінності між порівнюваними групами вважали вірогідними при * - $P < 0,05$.

Результати досліджень та їх обговорення

В ході дослідження було виявлено (рис. 1), що за дії 2,4-Д зменшення концентрації гемоглобіну становить 24%, а зенкору – 21,9% порівняно з показником риб контрольної групи.

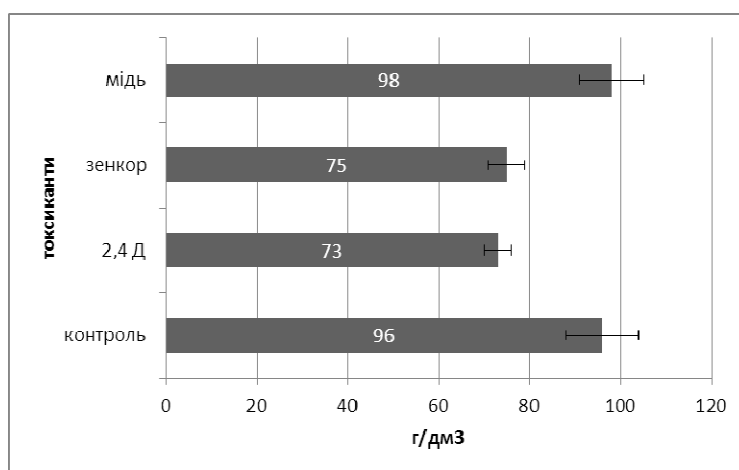


Рис. 1. Уміст гемоглобіну в крові риб, г/дм³ ($M \pm m$, $n=5$)

Встановлено (рис. 2), що кількість еритроцитів у крові коропів при дії 2,4-Д збільшується на 12%, а при дії йонів міді – на 25,7%. Під впливом зенкору значення цього показника, навпаки, зменшується на 21%.

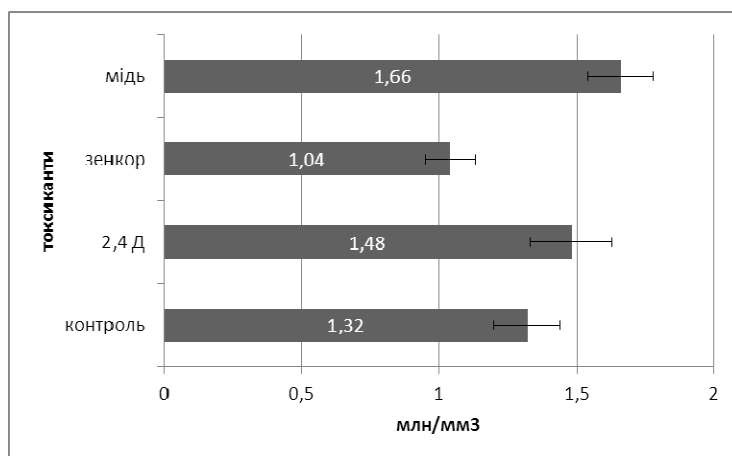


Рис. 2. Кількість еритроцитів у крові риb, млн/мм³ (M±m, n=5)

Кольоровий показник (КП) – це відносна величина, що характеризує середній вміст гемоглобіну в одному еритроциті [8]. Згідно з результатами дослідження кольоровий показник крові двохрічок при дії 2,4-Д та йонів міді зменшується на 32% та 18,8% відповідно, а під впливом зенкору майже не змінюється (рис. 3). Коли кількість еритроцитів збільшується при умовно постійному рівні гемоглобіну, відбувається зменшення кольорового показника і навпаки [1], що видно з наведених даних.

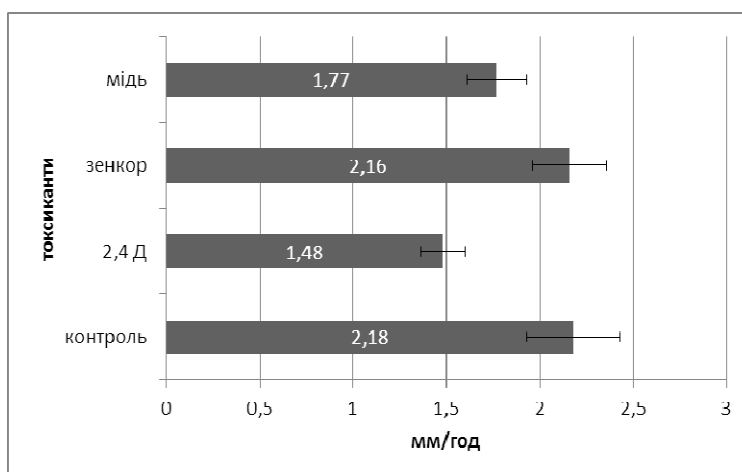


Рис. 3. Кольоровий показник крові риb, мм/год (M±m, n=5)

Як відомо, у результаті катаболізму білків утворюються аміак, сечовина, креатинін, индикан та ін. Між обміном креатиніну, що утворюється з аргініну, гліцину, метіоніну і креатину існує тісний взаємозв'язок. Встановлено, що вміст креатиніну в сироватці крові коропа при дії 2,4-Д та зенкору вірогідно зменшується на 39% (рис. 4).

Аналогічні зміни показника зареєстровано за дії іншого гербіциду – раундапу [2]. Одержані показники свідчать про порушення креатин-креатинінового обміну і можуть бути пояснені даними про розвиток патології у м'язах риb та узгоджуються з одержаними раніше даними про зміну вмісту білків в тканинах дворічок коропа за дії гербіцидів та важких металів [5].

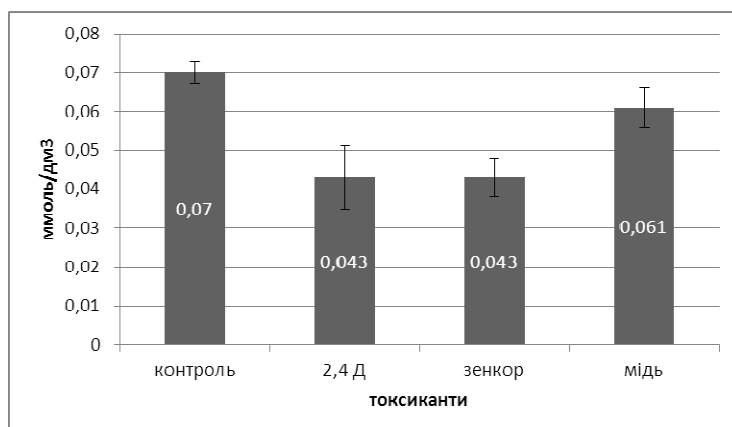


Рис. 4. Вміст креатиніну в сироватці крові риб, ммоль/дм³ (M±m, n=5)

На рис. 5 показані зміни вмісту загального білка в сироватці крові двохрічок коропа під дією гербіцидів. Максимальні зміни показника виявлено за дії зенкору (15%), мінімальні – іонів міді (5%). Зниження вмісту білків у сироватці крові піддослідних коропів за дії гербіцидів можна пояснити особливостями процесів їх детоксикації, пов'язаної з додатковими енерговитратами, для відновлення яких, крім вуглеводів і ліпідів, необхідні певні фракції білків, що узгоджуються з одержаними раніше даними [4].

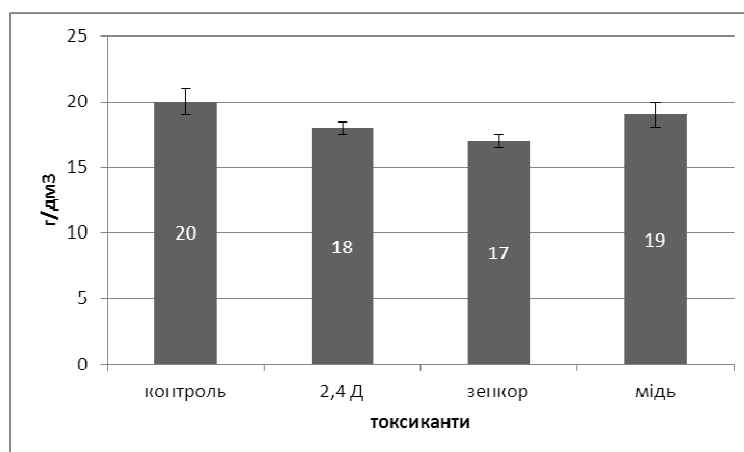


Рис. 5. Загальний білок сироватки крові риб, г/дм³ (M±m, n=5)

Дані про активність амінотрансфераз (аспарагінової та алані нової) сироватки крові риб наведено на рис. 6, 7.

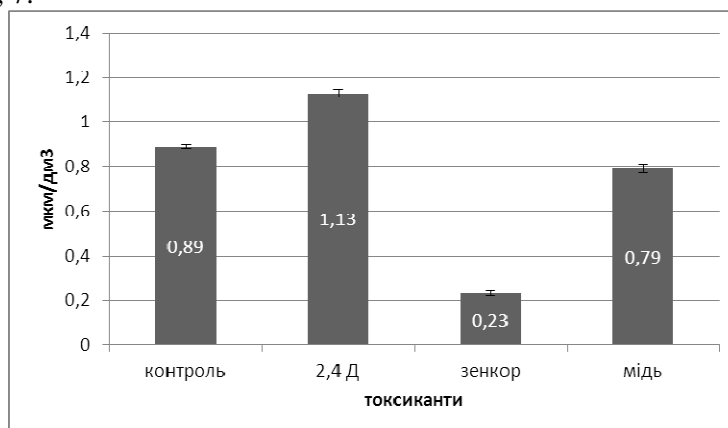


Рис. 6. Активність АЛП, μмоль/дм³ (M±m, n=5)

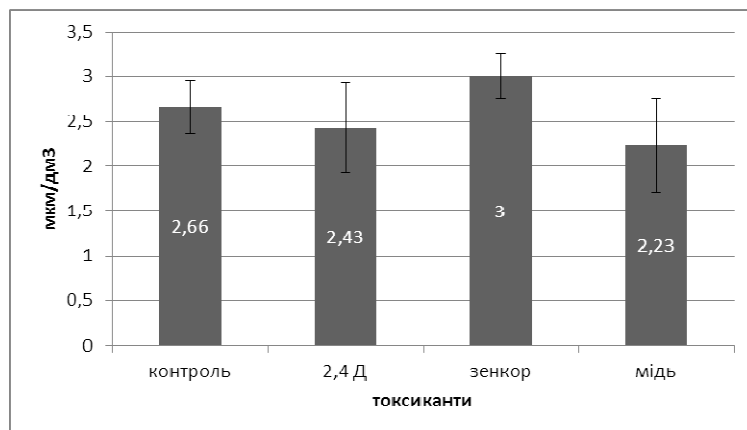


Рис. 7. Активність АсАТ, мкмоль/дм³ (M±m, n=5)

За дії 2,4-Д активність АсАТ збільшується на 27% порівняно з показником у риб контрольної групи. Одночасно під впливом зенкору активність ферменту пригнічується на 74%, що може бути обумовлене зміною напрямку реакції у бік утворення аланіну [12]. У плазмі крові короїв, що перебували в акваріумах з підвищеним вмістом йонів міді спостерігали зменшення активності АсАТ на 12%, що збігається з даними, наведеними для ферменту цитоплазматичної фракції печінки і м'язів [7].

За експериментальних умов в сироватці крові коропа змінюється також активність АсАТ. Значення досліджуваного показника зменшується на 95% за дії 2,4-Д та 16% під впливом йонів міді. Виявлене нами підвищення активності даного ферменту за дії зенкору, можливо, є відповіддю організму риб на інтоксикацію гербіцидом шляхом активації енергетичних процесів. В той же час збільшення активності АсАТ свідчить про зміщення реакції у бік утворення глутамінової кислоти, що відіграє важливу роль в процесах детоксикації аміаку в організмі риб [3]. Процеси перерозподілу амінокислотних резервів та рівень метаболізму амінокислот за дії токсикантів можна пояснити участю досліджуваних ферментів в перерозподілі проміжних продуктів циклу трикарбонових кислот. Насамперед це відбивається на функціональному стані печінки, оскільки вона раніше за інші органи реагує на дію зовнішніх і внутрішніх несприятливих факторів. Задля виявлення стану печінки нами було проведено тимолову пробу, яка може виявити зміни властивостей білків сироватки крові. Результати дослідження цього показника у риб представлено на рис. 8.

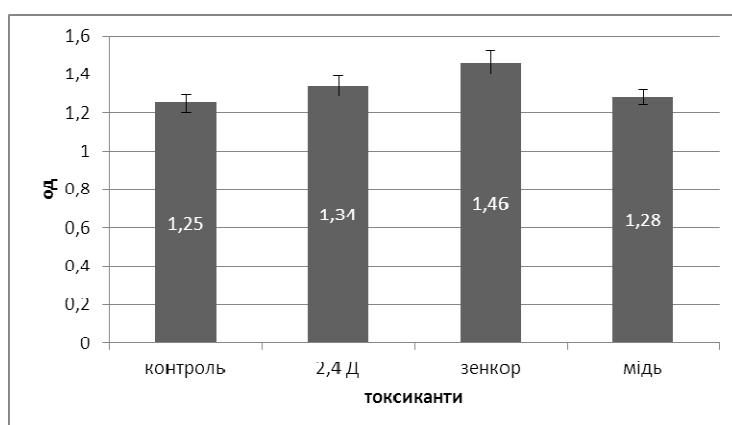


Рис. 8. Тимолова проба сироватки крові риб, од. (M±m, n=5)

Збільшення показника в сироватці крові риб за дії токсикантів різної природи виявлені у різному ступені. За збільшенням негативного впливу на властивості білків сироватки крові токсиканти можна розташувати так: іони міді (2,4%) → 2,4-Д (7,2%) → зенкор (16,8%).

Для визначення стану печінки піддослідних риб нами було визначено кількісний вміст білірубину в сироватці крові короїв (рис. 9).

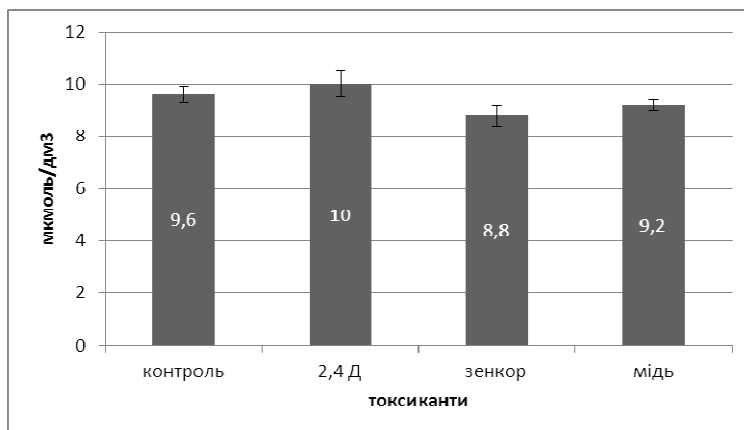


Рис. 9. Кількість білірубину у сироватці крові риб, ммоль/дм³ (M±m, n=5)

Вміст білірубину змінюється за дії різних токсикантів неоднаково: за дії зенкору і міді зменшується, а під впливом 2,4-Д. – підвищується. Одночасно рівень холестерину у риб всіх експериментальних груп збільшується (рис. 10).

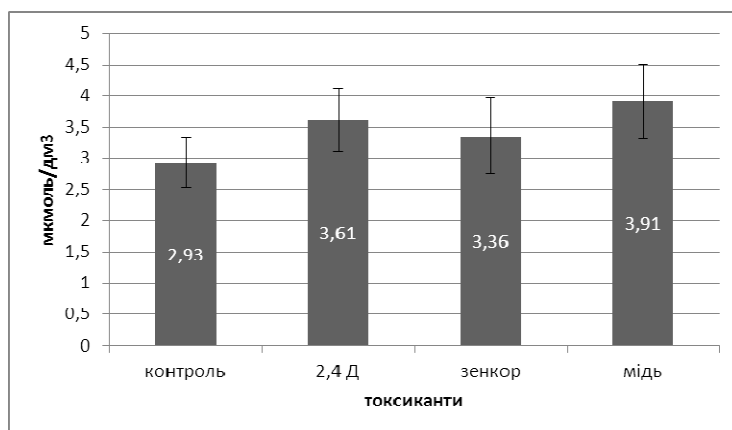


Рис. 10. Вміст холестерину у сироватці крові риб, ммоль/дм³ (M±m, n=5)

Результати наших досліджень підтверджуються даними Полетая В. М. і співавт. [9] щодо вмісту вільного холестерину в тканині печінки та в крові. Виявлене нами значне підвищення його концентрації в цій тканині, особливо в етерифікованій формі, свідчить не стільки про посилений біосинтез, а, ймовірно, є наслідком блокування його подальших перетворень у жовчні кислоти. Суттєве зниження рівня останніх, у тому числі й у жовчі, спостерігалось у попередніх дослідженнях при з'ясуванні особливостей впливу раундапу і зенкору на жовчнокислотний обмін в організмі коропа [10].

Висновки

Вплив гербіцидів та йонів міді призводить до змін гематологічних показників коропа (концентрація гемоглобіну, кількість еритроцитів, кольоровий показник, кількісне співвідношення різних форм лейкоцитів). Біохімічні показники крові риб, що знаходились в умовах токсичного впливу, свідчать про загальне виснаження, порушення білоксинтезної функції печінки риби, що підтверджується даними про порушення креатин-креатинінового і може бути пояснене патологією м'язів риб. Підвищений вміст токсикантів різної хімічної природи у воді впливає на швидкість переамінування амінокислот в АлАТ та АсАТ реакціях. В свою чергу це відбивається на функціональному стані печінки, оскільки вона раніше, ніж інші органи, реагує на дію зовнішніх і внутрішніх несприятливих факторів. Підвищення концентрації холестерину в сироватці крові свідчить про порушення механізмів, що підтримують гомеостатичні характеристики крові.

1. *Анисимова И. М.* Ихтиология / И. М. Анисимова, В. В. Лавровский. 2-е изд., перераб. и доп. – М. : Агропромиздат, 1991. – 288 с.
2. *Барбухо Е. В.* Влияние пробиотика БПС-44 на биохимические показатели в печени и крови карпа в условиях гербицидной нагрузки / Е. В. Барбухо, А. А. Жиденко // Наук. зап. Терн. нац. пед. ун-ту. Сер. Біологія. – 2011. – № 2(47). – С. 171–174.
3. *Грубінко В. В.* Адаптивні реакції риб до дії аміаку водного середовища / В. В. Грубінко : Автореф. дис. ... докт. біол. наук: 03.00.17 «Гідробіологія», 03.00.04 «Біохімія». – Київ, 1995. – 44 с.
4. *Жиденко А. А.* Влияние гербицидов на структурный метаболизм карпа (*Cyprinus carpio* L.) разного возраста / А. А. Жиденко // Вісник ХНУ. Серія: біологія. – 2007. – Вип. 6, № 788. – С. 86–92.
5. *Коваль В. О.* Мінливість морфологічних показників та вміст основних метаболітів в тканинах дворічок коропа залежно від умов токсикозу / В. О. Коваль, О. Б. Мехед, М. С. Баландіна // X Міжнародні Новорічні біологічні читання. Випуск 10. – Миколаїв : Вид-во МНУ імені В.О. Сухомлинського, 2010. – С. 196–200.
6. *Коптюг В. А.* Конференция ООН по окружающей среде и развитию (Рио-де-Жанейро, июнь 1992 г.). Информ. обзор / В. А. Коптюг // Новосибирск : СО РАН, 1992. – 62 с.
7. *Курант В. З.* Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів: автореф дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук : спец. 03.00.10 «Іхтіологія» / В. З. Курант. – Київ, 2003. – 38 с.
8. *Лифшиц В. М.* Медицинские лабораторные анализы. / В. М. Лифшиц, В. И. Сидельникова. – М. : Триада-Х, 2003. – 312 с.
9. *Полетай В. М.* Вплив гербіцидів на проміжний обмін ліпідів в організмі коропа / В. М. Полетай, С. П. Весельський, П. І. Ярчук // Вісник Черкаського університету. – Вип. 184. – С. 110–114.
10. *Полетай В.* Особливості проміжного обміну жовчних кислот в організмі коропа при дії пестицидів. // В. Полетай, А. Жиденко, С. Весельський, М. Макарчук // Вісник КНУ ім. Тараса Шевченка. Сер. Біологія. – 2010. – № 55. – С. 4–7.
11. *Саратовских Е. А.* Генотоксичность пестицидов в тесте Эймса и их способность к образованию комплексов с ДНК / Е. А. Саратовских, В. М. Глазер, Н. Ю. Костромина, С. В. Костелевцев // Экологическая генетика. – 2007. – Т 5, № 3. – С. 46–54.
12. *De Zwaan A.* Anaerobic metabolism in sublittoral living mytilus galloprovincialis in the Mediterranean: I. Partial adaptation of anaerobic energy metabolism / A. De Zwaan // Comp. Biochem. Physiol. – Vol. 54 B. – P. 313–324.

В.В. Яковенко, А.П. Третьак, О.Б. Мехед, М. А. Иващенко

Черниговский национальный педагогический университет им. Т. Г. Шевченко, Украина

ЗАВИСИМОСТЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ КАРПА ОТ ПРИРОДЫ ТОКСИКАНТА

Исследовали влияние гербицидов и ионов меди на комплекс показателей крови карпа. Отмечено изменение гематологических и биохимических показателей крови рыб, что свидетельствует об общем истощении, нарушении белоксинтезирующей функции печени, а также нарушении механизмов, поддерживающих гомеостатические характеристики крови.

Ключевые слова: карп, зенкор, 2,4-Д, ионы меди, гематологические показатели, биохимические показатели

B.V. Yakovenko, A.P. Tretyak, O.B. Mekhed, M.A. Ivashchenko

Chernihiv Taras Shevchenko National Pedagogical University, Ukraine

DEPENDENCE OF CARP BLOOD PARAMETRES ON THE NATURE OF A TOXICANT

There have been investigated the effect of herbicides and copper ions on a set of indicators of carp blood. Changes in hematological and biochemical parameters of fish blood have been observed, which testifies to the general exhaustion, disorder of protein synthesis function of the liver, as well as the malfunction of mechanisms that support the homeostatic properties of blood.

Key words: carp, zenkor, 2,4-D, ions of copper, hematological indices, biochemical indices

Рекомендує до друку

Надійшла 22.01.2013

В.З. Курант

ЕКОЛОГІЯ

УДК 616-092.-12-057.87

Е.О. ГЛАЗКОВ

Державний заклад «Луганський національний університет ім. Тараса Шевченка»
вул. Оборонна, 2, Луганськ 91011, Україна

СПЕЦИФІКА АДАПТАЦІЙНИХ РЕАКЦІЙ ІНОЗЕМНИХ СТУДЕНТІВ ПЕРШОГО РОКУ НАВЧАННЯ

У статті розглянуто адаптаційні можливості організму іноземних студентів в процесі навчання у навчальному закладі та виявлені фізіологічні умови адаптації студентів-першокурсників до умов навчання у вищому навчальному закладі.

Ключові слова: студенти, навчальна діяльність, адаптація

Інтернаціоналізація сучасної вищої освіти актуалізує проблему адаптації іноземних громадян до чужої їм дійсності вищої школи та соціального середовища незнайомої країни. Найбільший контингент іноземних студентів приймає вища школа США (понад 30% загальної кількості іноземних студентів у світі), далі – Франція, Німеччина, Великобританія, Канада, Бельгія, Японія [6, 7].

З кожним роком все більша кількість іноземців для отримання вищої освіти приїждять і до України [1]. З перших днів присутності в українському виші студенти знаходяться у незвичному для них соціокультурному, мовному, національному середовищі, до якого їм необхідно адаптуватися в найкоротший термін [2]. Успішна адаптація сприяє швидкому включенню студентів-іноземців в навчальний процес, підвищує якість та рівень навчання, забезпечує високу мотивованість оволодіння знаннями, вміннями та навичками, що дозволяє значно підвищити якість підготовки фахівців. Тому першочерговим завданням для студентів-іноземців є адаптація до особливостей та умов вітчизняного освітнього середовища, невід'ємною частиною якого є успішне управління навчально-виховним процесом на основі знань про рівень адаптованості студентів до освітнього середовища [2, 7].

Матеріал і методи досліджень

В дослідженні використовували дані, отримані за результатами обстежень 60 підлітків віком 17-18 років, які були розділені на дві групи. Основна група сформована з іноземних студентів – громадян Туркменістану, які навчаються в Луганському національному університеті імені Тараса Шевченка, а контрольна – з українських студентів першого року навчання.

Оцінку адаптаційних можливостей серцево-судинної системи у студентів оцінювали за величиною адаптаційного потенціалу, розрахованого за допомогою традиційної методики Р.М. Баєвського [3]. Рівень фізичного стану організму визначали за методикою Є.А. Пирогової [4]. Дослідження рівня тривожності проводили за стандартною методикою Ч.Д. Спілбергера (адаптована Ю.Л. Ханіним) [5].

Результати досліджень та їх обговорення

Функціональні показники роботи серцево-судинної системи, як інтегративні критерії адаптаційних можливостей киснево-транспортної системи можна розглядати як показники

відображення рівноваги організму з середовищем [3]. За результатами співставлень адаптаційного показника (АПБ) серцево-судинної системи основної та контрольної груп студентів нами виявлені статистично достовірні відмінності (рис. 1). Показник адаптаційного потенціалу серцево-судинної системи у студентів з основної групи становив $2,17 \pm 0,04$ ($p \leq 0,05$) і був достовірно вищим ніж аналогічний показник у студентів контрольної групи у 1,1 раза. За шкалою оцінки адаптаційного потенціалу виявлена задовільна адаптація в 60% обстежуваних основної групи (18 осіб) проти 70% обстежуваних контрольної групи (21 особа). Напруження механізмів адаптації спостерігали в 40% обстежуваних групи іноземних студентів (12 осіб) проти 30% випадків у контрольній групі (9 осіб).

Адаптаційні резерви організму за показниками рівня фізичного стану організму (РФС) в основній та контрольній групах достовірно відмінні. В контрольній групі показник РФС становив $0,67 \pm 0,01$ у.о. і був достовірно вищий від показника у студентів основної групи у 1,1 раза ($\leq 0,01$). Величина зазначеного показника в контрольній групі за прийнятою шкалою оцінок характеризувалася як вища від середнього показника, а в основній групі як середня.

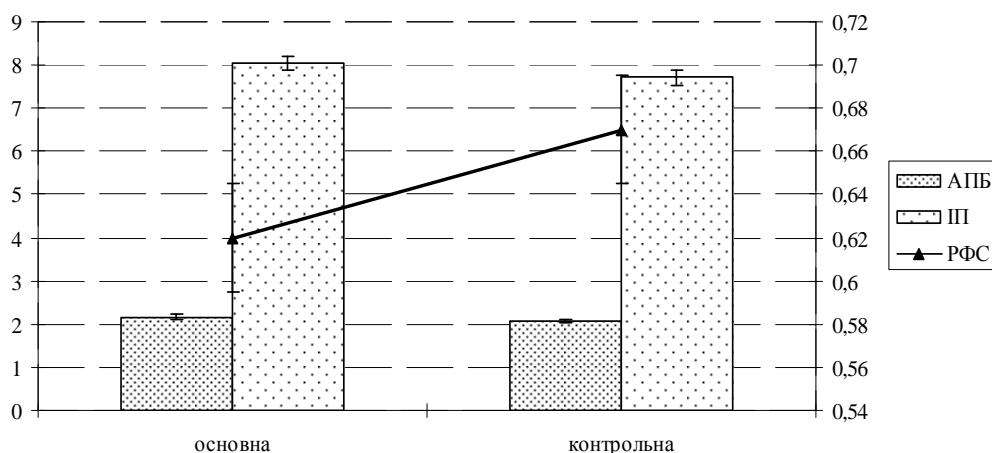


Рис. 1. Функціональні показники, рівень фізичної працездатності та індекс фізичної працездатності

Індекс рівня загальної фізичної працездатності організму (ІП, у.о.) у студентів основної та контрольної груп не відрізнявся. Показники ІП в досліджувальних групах за шкалою оцінки характеризувалися як середні.

При дослідженні рівня ситуативної тривожності встановлено, що середні показники високого рівня тривожності в основній групі становили $51,33 \pm 1,06$ та спостерігалися у 70% обстежуваних (21 особа) проти $48,5 \pm 0,44$ – 18 осіб (60%) у контрольній групі (рис. 2). В групу обстежуваних за показником помірного рівня тривожності, що становив $38,83 \pm 3,03$, увійшли 6 студентів основної групи (20%) та 9 (30%) осіб контрольної групи з середніми показниками рівня тривожності $32,67 \pm 0,59$. Разом з тим, показник низького рівня тривожності становив $26,0 \pm 0,71$ і спостерігався в 10% (3 особи) випадків у основній групі. Низький рівень ситуативної тривожності виявлено в 10% (3 особи) студентів контрольної групи з показником $24,67 \pm 0,41$.

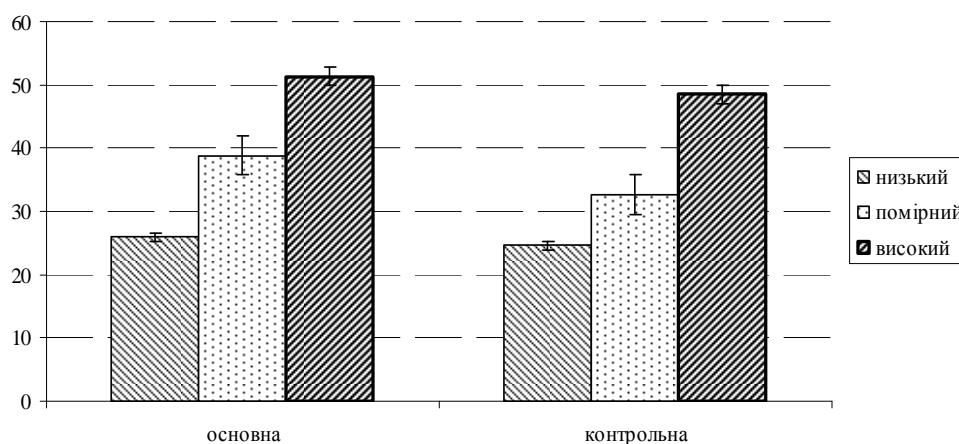


Рис. 2. Показники рівня ситуативної (реактивної) тривожності

Згідно з даними дослідження середні показники рівня особистісної тривожності основної групи становили $46,83 \pm 0,58$ проти $41,5 \pm 1,68$ контрольної групи і були достовірно вищими ($\leq 0,05$). Середні показники високого рівня тривожності в основній групі становили $47,9 \pm 0,66$ та спостерігалися в 70 % обстежуваних (21 особа), в той час як у контрольній групі показники високого рівня тривожності становили $50,0 \pm 0,63$ (12 осіб – 40 %) випадків. В той час, як низького рівня ситуативної тривожності в основній та контрольній групах не виявлено.

Висновки

Процес адаптації проблематичний для 60% всіх першокурсників і лише 40% іноземних студентів мають високі та нормальні показники адаптації. Адаптаційні можливості та загальні показники рівня фізичного стану організму українських студентів перевищують відповідні показники студентів – громадян Туркменистану.

1. *Адаптація* первокурсников: проблемы и тенденции /Л.Н. Боронина, Ю. Р. Вишневский, Я. В. Дидковская [и др.] // Университетское управление: практика и анализ. – 2001. – № 4 (19). – С. 87–94.
2. *Адаптація* первокурсників в умовах вищого закладу освіти: Навч. посібник / Г. П. Левківська, В. Є. Сорочинська, В. С. Штифурак. – К., 2001. – 128 с.
3. *Баевский Р. М.* Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии / Р. М. Баевский. – М. : Медицина, 1979. – 298 с.
4. *Пирогова Е. А.* Влияние физических упражнений на работоспособность и здоровье человека / Е. А. Пирогова, Л. Я. Иващенко, Н. П. Страпко. – К. : Здоров'я, 1986. – 152 с.
5. *Прихожан А. М.* Тревожность у детей и подростков: Психологическая природа и возрастная динамика / А. М. Прихожан. – М. : МОДЭК, 2000. – 304 с.
6. *Сладких И. А.* Этнопсихологический аспект адаптации африканских студентов в Украине // Проблемы та перспективи формування національної гуманітарно-технічної еліти : зб. наук. праць. – Х. : НТУ „ХП”, 2008. – Вип. 18 (22). – С. 259–272.
7. *Студент на пороге XXI века* : Монография / под. ред. Н. Й. Рейнвальд. – М., 1990. – 130 с.

Э.А. Глазков

Луганский национальный университет им. Тараса Шевченко, Украина

СПЕЦИФИКА АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ИНОСТРАННЫХ СТУДЕНТОВ ПЕРВОГО ГОДА ОБУЧЕНИЯ

В статье рассмотрены адаптационные возможности организма иностранных студентов в процессе учёбы в учебном заведении и физиологические условия адаптации студентов-первокурсников к условиям учёбы в высшем учебном заведении.

Ключевые слова: студенты, учебная деятельность, адаптация

E.A. Glazkov

Luhansk Taras Shevchenko National University, Ukraine

FIRST-YEAR INTERNATIONAL STUDENTS' ADAPTATION REACTIONS SPECIFICITY

The article deals with the organism adaptation abilities of the first-year international students and their physiological conditions of adaptation in the process of studies in a higher educational establishment.

Key words: adaptation, students, educational activity

Рекомендує до друку

Надійшла 21.02.2013

I.B. Шуст

УДК 612.172

О.В. ГУЛЬКА

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027

АНАЛІЗ ПОКАЗНИКІВ ВАРІАБЕЛЬНОСТІ РИТМУ СЕРЦЯ СТУДЕНТІВ НЕЗВ'ЯЗАНИХ ВИБІРОК

У статті порівнюються показники серцевої діяльності студентів різних років навчання, які становлять незв'язані вибірки. Показано, що індивідуальні відмінності функціонування синусного вузла, що формуються під впливом стресорів, проявляються не тільки у віковому аспекті – у старшокурсників зростає симпатoadреналова активність, але й у статевому – жінки характеризувались показниками, що свідчать про переважання адренергічних впливів, чоловіки – ваготонії.

Ключові слова: варіабельність ритму серця, вегетативна регуляція, автономна нервова система, синусний вузол, незв'язані вибірки, студенти

Відомо, що особливості фахової підготовки в умовах учбового навантаження посилюють стресовість середовища перебування студентів [1, 8]. Стратегію пристосувальних реакцій до дії стресових чинників визначають індивідуальні відмінності функціонування організму людини. Крім того, у формуванні адаптацій важливими є статеві відмінності [3, 6, 7, 11].

Одним з процесів підтримки стабільності біологічної системи, коли зміни в одній з її ланок призводять до змін в інших, є баланс між ланками вегетативної нервової системи, що контролюють анаболітичну, секреторну, репродуктивну функції, здатність зберігати енергію, а також підвищують утилізацію енергії і стимулюють катаболізм [10]. Відхилення, що виникають унаслідок вегетативних зрушень, найяскравіше відображаються у зміні діяльності серцево-судинної системи. Тому зміни серцевого ритму можна розглядати як один з маркерів стресу та адаптації, оскільки вони корелюють з чинниками ризику ранніх порушень адаптації, є чутливим індикатором вегетативного забезпечення та визначають рівень централізації регуляції серцевого ритму й зниження ефективності регуляції серцево-судинної системи [2]. Порівняння даних незв'язаних вибірок студентів різних років навчання дозволило виявити відмінності у формуванні пристосувальних реакцій організмів чоловіків та жінок.

Мета дослідження – виявити статеві відмінності формування адаптації за рахунок регуляторних впливів на ритм серця у студентів різних років навчання.

Матеріал і методи досліджень

Здійснено обстеження студентів I (2006-2007 н.р.) та IV (2007-2008 та 2009-2010 н.р.) курсів.

За допомогою діагностичного комп'ютерного комплексу для оцінки функціонального стану організму людини «Омега-М», нами були отримані та проаналізовані такі показники:

а) статистичні: M_0 (мс) – значення RR-інтервалу, яке найчастіше зустрічається в даному динамічному ряді; AM_0 (%) – співвідношення кількості RR-інтервалів із значеннями M_0 до загальної кількості RR-інтервалів; BP (мс) – різниця між максимальним та мінімальним

значенням RR-інтервалів; RRNN – середня тривалість RR-інтервалів; SDNN – середнє квадратичне відхилення величин нормальних RR-інтервалів; RMSSD – квадратний корінь з середнього значення квадратів різниці RR-інтервалів; CV (%) – коефіцієнт варіації; NN₅₀ – кількість пар послідовних RR-інтервалів, які відрізняються більше, ніж на 50 мс; pNN₅₀ – відсоток NN₅₀ від кількості усіх аналізованих RR-інтервалів; HVR-індекс – триангулярний індекс.

б) спектральні: HF (мс²) – показник потужності дихальних хвиль серцевого ритму; LF (мс²) – хвилі, що характеризують симпатичну модуляцію серцевого ритму (вказують на стан активності вазомоторного центру довгастого мозку); VLF (мс²) – є індикатором керування метаболічними процесами і відображає церебральні ерготропні впливи; LF/HF – вказує на співвідношення симпатичних і парасимпатичних впливів; TP (мс²) – загальна потужність спектру, відображає сумарну активність вегетативного впливу на серцевий ритм.

в) показники серцевої діяльності: IBP – вказує на зміщення рівноваги у бік парасимпатичних або симпатичних впливів; ВПР – дозволяє судити про вегетативний баланс з точки зору оцінки активності автономного контура регуляції; ПАПР – дозволяє судити про симпатичні впливи на синусовий вузол; ІН – визначає степінь централізації керування серцевим ритмом і є сумарним показником степеня напруження регуляторних механізмів;

г) показники функціонального стану організму, які подаються у відсотках: рівень адаптації, показники вегетативної регуляції, показники центральної регуляції, психоемоційний стан, інтегральний показник функціонального стану [5].

Обстеження студентів здійснювали за стаціонарних умов з 8⁰⁰ до 13⁰⁰ год. До обстеження допускались студенти із добрим самопочуттям (суб'єктивна оцінка). Яскраво виражених хронічних соматичних захворювань та інвалідностей у вибірці досліджених не зафіксовано.

Статистичну обробку результатів здійснювали за допомогою пакету програми Statistica 6.0. Оскільки більшість отриманих показників мали ненормальний розподіл, то достовірність відмінностей між групами визначали за непараметричним критерієм Манна-Уїтні для незв'язаних груп і описували медіаною та інтерквартильним розмахом (25-й і 75-й процентилі) [4].

Результати досліджень та їх обговорення

З даних таблиці видно, що у чоловіків-старшокурсників (2007 р.) порівняно з першокурсниками (2006 р.): достовірно більшими були показники Мо та RRNN ($p \leq 0,01$); менший майже на третину показник LF/HF (0,94 (0,69; 1,59) проти 1,34 (0,72; 1,85), $p \geq 0,05$), що може вказувати на врегулювання вегетативного статусу і є результатом закономірного фізіологічного дозрівання структур, які визначають парасимпатичний моделюючий вплив на серцевий ритм. На це вказують і більші значення показника HF: 38 % проти 30 %; $p \geq 0,05$) та менше – VLF: 29 % проти 31 % ($p \geq 0,05$). Якщо порівнювати показники функціонального стану організму, то вони достовірно не відрізнялись у чоловіків досліджуваних груп, але їхні значення свідчать про підтримання оптимального стану організму за рахунок вегетативної регуляції, яка здійснюється переважаючими холінергічними впливами (на це вказують значення показників серцевої діяльності – IBP, ВПР, ПАПР, ІН ($p \geq 0,05$)).

Чоловіки 2007 та 2009 років навчання достовірно не відрізнялись, що може свідчити про подібність функціонування їх організму та перебіг пристосувальних реакцій в умовах навчання.

Серед жінок досліджуваних груп (табл.) достовірно відрізнялись старшокурсниці (2007 р.) від першокурсниць (2006 р.) за показниками, що вказують на активізацію різних ланок регуляції, що може бути результатом суперечностей автономного і центрального контурів регуляції: менші значення показників BP ($p \leq 0,01$), SDNN ($p \leq 0,05$), CV ($p \leq 0,001$), HVR ($p \leq 0,01$) і більші значення показників АМо ($p \leq 0,001$), Мо ($p \leq 0,01$). Менші значення спектральних показників VLF ($p \leq 0,001$), LF/HF ($p \leq 0,001$), TP ($p \leq 0,05$), VLF (%) ($p \leq 0,001$) та більше показника HF (%) ($p \leq 0,001$) можуть свідчити про активізацію симпатикотонічних та церебральних ерготропних впливів, які здійснюються метаболічними шляхами й при тривалій дії можуть призвести до виснаження функціональних ресурсів організму [9]. На це вказують і нижчі значення показників функціонального стану організму ($p \leq 0,05$), ВПР ($p \leq 0,001$) та вище значення IBP ($p \leq 0,01$) у студенток IV курсу (2007 р.).

Порівняння показників ВРС, функціонального стану та серцевої діяльності студентів різних років навчання

Показники	Норма [7]	Чоловіки (n=18)			Жінки (n=57)		
		1 курс (2006 р.)	4 курс (2007 р.)	4 курс (2009 р.)	1 курс (2006 р.)	4 курс (2007 р.)	4 курс (2009 р.)
Амо	30-50	25,70 (19,73; 30,85)	25,43 (22,22; 37,97)	27,00 (20,34; 37,77)	27,21 (23,21; 33,22)***	32,43 (26,62; 41,10)***	32,65 (25,00; 39,87)
Мо	700-900	860 (680; 920)**	920 (800; 960)**	840 (840; 880)	720 (680; 800)**	800 (680; 920)**	760 (680; 840)
BP	150-450	293 (250; 354)	313 (270; 381)	288 (234; 348)	273 (223; 314)*	232 (192; 306)*	250 (207; 305)
RRNN	-	864 (717; 917)**	935 (832; 993)**	875 (833; 916)	728 (670; 808)***	818 (723; 910)*** [◊]	782 (712; 862) [◊]
SDNN	40-80	58,5 (51,2; 71,2)	59,4 (45,7; 82,9)	59,1 (47,6; 80,3)	56,2 (47,9; 68,8)**	46,1 (39,2; 58,2)**	49,6 (38,5; 61,3)
CV	-	7,1 (6,4; 9,9)	6,4 (5,5; 8,9)	6,6 (5,5; 8,9)	7,9 (6,3; 9,4)***	5,6 (5,1; 7,3)***	6,4 (5,3; 7,9)
RMSSD	20-50	51,2 (40,5; 65,7)	55,4 (42,7; 85,3)	56,5 (41,3; 68,4)	43,5 (29,6; 57,9)	40,6 (30,9; 56,9)	40,6 (27,2; 54,4)
NN50	-	80 (41; 109)	102 (49; 153)	99 (56; 130)	66 (22; 100)	72 (35; 112) [◊]	54 (15; 99) [◊]
pNN50	-	27 (14; 38)	35 (17; 52)	35 (20; 47)	22 (9; 34)	23 (12; 37) [◊]	19 (5; 34) [◊]
HVR-індекс	-	14 (13; 17)	15 (10; 16)	13 (11; 19)	13 (12; 16)**	12 (9; 15)**	12 (10; 14)
HF	-	934 (631; 1568)	1228 (627; 2626)	1008 (705; 1783)	580 (236; 1047)	618 (354; 1263)	611 (239; 1042)
LF	-	1185 (815; 1536)	1286 (681; 1513)	1288 (646; 2402)	853 (560; 1502)	676 (412; 1274)	780 (442; 1292)
VLF	-	1186 (822; 1628)	1094 (600; 1885)	950 (703; 1370)	1232 (674; 1771)***	633 (421; 1045)***	671 (396; 880)
LF/HF	-	1,34 (0,72; 1,85)	0,94 (0,69; 1,59)	1,07 (0,79; 2,38)	2,00 (0,74; 3,16)***	1,05 (0,74; 1,94)*** [◊]	1,45 (0,76; 2,85) [◊]
TP	-	3314 (2375; 4664)	3319 (1983; 6361)	3521 (2032; 6077)	2927 (2042; 4292)*	2038 (1303; 2863)*	2079 (1367; 3398)
HF(%)	15-25	30 (18; 39)	38 (18; 43)	33 (19; 41)	20 (11; 34)***	33 (24; 42)***	26 (17; 39)
LF(%)	35-40	33 (27; 42)	35 (23; 38)	33 (29; 46)	30 (25; 40)	33 (27; 40)	37 (28; 48)
VLF(%)	15-35	31 (28; 45)	29 (24; 41)	27 (20; 45)	43 (29; 54)***	32 (22; 42)***	31 (20; 42)
рівень адаптації серцево-судинної системи	60-100	77 (66; 87)	85 (59; 99)	84 (62; 98)	68 (59; 81)	65 (56; 77)	67 (50; 81)
рівень вегетативної регуляції	60-100	93 (77; 97)	96 (72; 100)	88 (72; 100)	82 (69; 96)**	71 (50; 90)**	71 (50; 93)
рівень центральної регуляції	60-100	70 (64; 78)	73 (68; 77)	76 (57; 84)	64 (58; 74)*	60 (48; 68)*	62 (50; 73)
психоемоційний стан	60-100	69 (63; 77)	73 (69; 84)	67 (57; 90)	63 (56; 73)*	58 (47; 69)*	62 (52; 71)
інтегральний показник функціонального стану організму	60-100	76 (67; 83)	82 (67; 89)	77 (61; 93)	71 (59; 78)*	63 (49; 75)*	66 (52; 79)
ІВР	35-145	90,3 (62,7; 127,6)	83,2 (55,9; 138,5)	96,7 (55,4; 159,0)	107,8 (76,3; 147,8)**	139,8 (92,9; 208,4)**	131,5 (88,4; 199,1)
ВІР	0,25-0,6	0,36 (0,33; 0,42)	0,30 (0,29; 0,39)	0,34 (0,28; 0,45)	0,38 (0,30; 0,44)***	0,30 (0,27; 0,35)***	0,32 (0,28; 0,38)
ПАІР	15-50	32,6 (26,9; 40,5)	28,2 (24,6; 39,7)	35,7 (24,2; 42,4)	38,9 (30,1; 48,8)	42,4 (33,1; 55,1)	45,2 (30,9; 54,4)
ІН	10-100	53,7 (43,6; 81,7)	46,0 (31,5; 80,6)	63,2 (30,7; 87,7)	77,7 (50,6; 104,8)	87,4 (55,5; 141,8)	90,8 (58,6; 134,1)

Примітки: * - достовірні відмінності між показниками студентів I (2006 р.) та IV (2007 р) курсів при $p \leq 0,05$; ** - $p \leq 0,01$; *** - $p \leq 0,0001$ (критерій Манна-Уїтні); [◊] - достовірні відмінності між показниками студентів IV-х курсів (2007 та 2009 рр) при $p \leq 0,05$; ^{◊◊} - при $p \leq 0,01$ (критерій Манна-Уїтні).

Жінки IV курсу 2009 року навчання відрізнялись від жінок-старшокурсниць 2007 року навчання меншими показниками RRNN, NN50, pNN50 ($p \leq 0,05$) та більшим значенням

показника LF/HF ($p \leq 0,05$), що свідчить про активізацію симпатичної ланки регуляції. Отже, старшокурсники 2007 та 2009 рр. характеризувались зміщенням вегетативного балансу в бік активізації адренергічних впливів, порівняно з першокурсниками, що може бути результатом психоемоційного напруження в умовах навчального процесу. Відмінності між групами досліджуваних старшокурсників вказують на переважання у них симпатикотонічної регуляції та подібну спрямованість пристосувальних реакцій в організмі.

Оскільки чоловіки 4-х курсів достовірних відмінностей досліджуваних показників не мали, то можна припустити, що в умовах навчання у них відбуваються подібні адаптивні зміни, які сприяють формуванню пристосувальних реакцій з переважанням ваготонічних впливів, а жінки 2009 р. порівняно з студентками 2007 р. характеризувались відносно нижчими показниками ВРС.

Висновки

При порівнянні незв'язаних вибірок чоловіків та жінок різних років навчання встановлено:

– у старшокурсників регуляторні впливи діють досконаліше, що узгоджується з віковими закономірностями;

– у чоловіків більше виражені холінергічні впливи на функціонування синусного вузла (зростають M_0 , ВР), а у жінок – симпатикотонічні за рахунок стабілізації серцевого ритму (зростає AM_0 , разом із збільшенням M_0 , ВР);

– студенти 2009 р., як чоловіки, так і жінки, мали нижчі досліджувані показники, ніж їх однолітки 2007 р.

Порівнюючи незв'язані вибірки з метою прогнозування подальших змін в організмі не можна стверджувати про ймовірність перебігу пристосувальних реакцій як у зв'язаних вибірках. Отримані дані свідчать про те, що розподіл досліджуваних за статтю є важливим при дослідженні адаптаційних змін, які досягаються різними шляхами.

1. *Гаврилова И. Н.* Вегетативные проявления реакций срочной и долговременной адаптации студенток к условиям образовательной деятельности : автореф. дисс. на соискание уч. степ. канд. биол. наук : спец. 03.00.13 «Физиология» / И. Н. Гаврилова. – Тюмень, 2007. – 20 с.
2. *Начала физиологии* : учебн. для вузов / под ред. акад. А. Д. Ноздрачева. – СПб. : Лань, 2001. – С. 130–134.
3. *Панкова Н. Б.* Анализ variability сердечного ритма и артериального давления при разных функциональных пробах у женщин и мужчин / Н. Б. Панкова, С. А. Надоров, М. Ю. Карганов // Физиология человека. – 2008. – № 4, Т. 34. – С. 64–72.
4. *Реброва О. Ю.* Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва – Москва: МедиаСфера, 2002. – 312 с.
5. *Система комплексного компьютерного исследования функционального состояния организма человека «Омега-М».* – СПб : Научно-исследов. лаборатория «Динамика», 2001. – 67 с.
6. *Фурман Ю. М.* Статеві особливості варіабельності серцевого ритму у практично здорових підлітків різних соматотипів / Ю. М. Фурман, О. Л. Очеретна, Д. А. Коваленко // Biomed. & Biosocial Anthropology. – 2008. – № 11. – Р. 116–119.
7. *Шінкарук-Диковичцька М. М.* Показники варіабельності серцевого ритму у практично здорових підлітків з різними типами геодинаміки / М. М. Шінкарук-Диковичцька // Biomed. & Biosocial Anthropology. – 2008. – № 10. – Р. 131–138.
8. *Щербатых Ю. В.* Вегетативные проявления экзаменационного стресса : автореф. дисс. на соискание уч. степ. д-ра. биол. наук : спец. 03.00.13 «Физиология» / Ю. В. Щербатых. – СПб., 2001. – 32 с.
9. *Яблучанский Н.И.* Интерпретация данных функциональных исследований сердечно-сосудистой системы / Н. И. Яблучанский, Б. Я. Кантор, А. В. Мартиненко. – Харьков : Основа, 1993. – 120 с.
10. *Grimm D. R.* Sympathovagal balance of the heart in subject with spinal cord injury / D. R. Grimm, R. E. De Meersman, P. I. Almenoff [et al.] // Am. J. Physiol. – 1997. – Vol. 272. – P. 835–842.
11. *Von Scheele I.* Psychosocial factors and respiratory and cardiovascular parameters during psychophysiological stress profaling in working men and women / I. von Scheele, B. von Scheele, G. Hansson [et al.] // Appl. Psychophysiol Biofeedback – 2005. – Vol. 30. – P. 125–136.

О.В. Гулька

Тернопольский национальный педагогический университет им. Владимира Гнатюка

АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАбельНОСТИ РИТМА СЕРДЦА СТУДЕНТОВ НЕСВЯЗАННЫХ ГРУПП

В статье сравниваются студенты разных годов обучения, которые составляют несвязанные группы. Показаны индивидуальные отличия функционирования синусного узла, которые формируются под влиянием стресса, и проявляются не только в возрастном аспекте – у старшекурсников возрастает симпатoadренальная активность. Женщины характеризовались показателями, которые указывают на превалирование адренергических влияний, мужчины – ваготонии.

Ключевые слова: вариабельность ритма сердца, вегетативная регуляция, автономная нервная система, синусный узел, несвязанные группы, студенты

O.V. Gulka

Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University, Ukraine

HEART VARIABILITY RATE INDICES ANALYSIS OF SEPARATE GROUP STUDENTS

Students of different years of studies that make up separate groups have been compared in the article. There have been shown individual differences of sine knot functioning that are formed under stress and manifest themselves not only in an age aspect. One can notice sympathoadrenal activity growth in senior students. Female students have been characterized by the indices pointing to the prevalence of adrenergic influences, while male students – to those of vagotonia.

Key words: autonomous nervous system, heart variability rate, autonomic regulation, sinus node, separate group, students

Рекомендує до друку

Надійшла 12.02.2013

І.В. Шуст

УДК [581.526.3(282.247.32):581.192]

Н.М. ДАЙНЕКО¹, С.Ф. ТИМОФЕЕВ¹, А.В. ЛУКАШ²

¹УО «Гомельский государственный университет им. Ф. Скорины»

ул. Советская, 104, Гомель, 246019, Республика Беларусь

²Черниговский национальный педагогический университет им. Т.Г. Шевченко

ул. Гетьмана Полуботка, 53, г. Чернигов, 14013

НАКОПЛЕНИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И ЦЕЗИЯ-137 ПРИБРЕЖНО-ВОДНОЙ РАСТИТЕЛЬНОСТЬЮ ПОЙМЫ Р. ДНЕПР БРАГИНСКОГО РАЙОНА ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

Спустя 26 лет после катастрофы на Чернобыльской АЭС в воде, почвах и прибрежно-водной растительности поймы р. Днепр Брагинского района Гомельской области не обнаружено превышения нормативов тяжелых металлов и цезия-137. Только 2 растительных образца из 48 накапливали цезий-137, в 1,7 и 1,4 раза превышающий норматив в 370 Бк/кг. Основными загрязнителями проб воды, почвы и растительных образцов являлись Mn, Zn, Cd, Cu, Ni.

Ключевые слова: прибрежно-водная растительность, тяжелые металлы, цезий-137, пойма, р. Днепр

Водные макрофиты и их сообщества являются чувствительными индикаторами состояний природной среды их обитания, особенно в условиях усиления антропогенного влияния. В

последнее время последнее носит широкомасштабный характер, что вызывает необходимость проведения мероприятий по его ограничению.

Авария на Чернобыльской АЭС привела к радиоактивному загрязнению почти 30% территории Республики Беларусь [3]. Брагинский район Гомельской области также пострадал от катастрофы на ЧАЭС, и поэтому важно оценить его нынешнее экологическое состояние, что можно сделать с помощью прибрежно-водной растительности.

Материал и методы исследований

Объектами исследований в 2012 году были вода, почвогрунт из воды и почва с берега, а также прибрежно-водная растительность поймы р. Днепр Брагинского района, приграничного с Черниговской областью Украины. Всего было изучено 4 объекта.

Объект № 1. Озеро Речище в приустьевой части р. Днепр. Точки отбора проб были зафиксированы с помощью навигатора GPS Garmin 72. Координаты объекта: северная широта (N) 51° 24' 851", восточная долгота (E) 30° 36' 955". Экосистема с господством *Carex acuta* отнесена к ассоциации *Caricetum gracilis* (Almquist 1929) R. Tx. 1937 союза *Caricion gracilis* (Neuhausl 1959) Bal.- Tul. 1963, порядка *Magnocaricetalia Piga*. 1953, класса *Phragmito - Magnocaricetea* Klika in Klika et Novak 1941. Аспект травостоя зеленый, проективное покрытие 80 – 90 %, высота 40 (90) см.

Объект № 2. Озеро в центральной части поймы р. Днепр. Координаты объекта: северная широта (N) 51° 24' 872", восточная долгота (E) 30° 35' 374". Луговое сообщество отнесено к ассоциации *Rumici crispi-Agrostietum stoloniferae* Moor 1958 союза *Agropyro-Rumicion crispi Nordh.* 1940, порядка *Agros tietalia stoloniferae Oberd. In Oberd. et al.* 1967, класса *Polygono arenastri-Poetea annua Rivas- Martinez* 1975 corr. *Rivas-Martines et al.* 1991. Аспект зеленый с вкраплениями соцветий касатика желтого. Проектное покрытие 70 – 80 %, высота травостоя 70 (90) см.

Объект № 3. Протока студеная к р. Днепр. Координаты объекта: северная широта (N) 51° 24' 900", восточная долгота (E) 30° 35' 111". Данное сообщество отнесено к ассоциации *Rumici crispi-Agrostietum stoloniferae* Moor 1958 союза *Agropyro-Rumicion crispi Nordh.* 1940, порядка *Agros tietalia stoloniferae Oberd. In Oberd. et al.* 1967, класса *Polygono arenastri-Poetea annua Rivas- Martinez* 1975 corr. *Rivas-Martines et al.* 1991. Аспект зеленый, проективное покрытие 70 – 80 %, высота травостоя 70 (120) см.

Объект № 4. У моста через р. Брагинка, вблизи г. Брагин. В воде экосистема с преобладанием кубышки желтой. Ассоциация *Nupharo lutei – Nymphaetum albae* (Nowinski 1930) Tomasz. 1977 союза *Nymphaeion albae Oberd.* 1957, порядка *Magnopotamion* (W. Koch 1926), класса *Potametea* Klika in Klika et Novak 1941. Аспект травостоя зеленый с включениями соцветий кубышки желтой. Проектное покрытие 50 – 60 %, высота – 15 (50) см.

На берегу реки экосистема с преобладанием камыша озерного *Shoenoplectus lacustris* отнесена к ассоциации *Scirpetum lacustris* Schmale 1939 союза *Phragmition Koch* 1926, порядка *Phragmitetalia Koch* 1926, класса *Phragmito-Magnocaricetea Klika in Klika et Novak* 1941. Аспект зеленый. Проектное покрытие 85 – 90 %, высота травостоя 110 (160) см.

Отбор проб растений и почвы для анализа выполнен по существующим методикам [1–4]. Фиксацию мест отбора проб почвы и растений осуществляли с помощью навигатора GPS GARMIN 72.

Изучение видового состава растений выполняли с использованием флористических методов [5].

Определение содержания ¹³⁷Cs в воде, почвенных и растительных образцах производили на гамма-спектрометрическом комплексе Tennelec по МВИ. МН 3421-2010 «Методика выполнения измерений объемной и удельной активности гамма-излучающих радионуклидов на гамма-спектрометрах с полупроводниковыми детекторами».

Удельная активность – это содержание радионуклида в единице массы, Бк/кг. Оценку степени радиоактивного загрязнения лекарственных растений и возможность их безопасного использования давали путем сопоставления полученных результатов с нормативными показателями Республиканского допустимого уровня содержания ¹³⁷Cs в лекарственно-техническом сырье (РДУ/ЛТС-2004) [1].

Содержание тяжелых металлов (Pb, Cd, Cu, Zn, Mn, Ni, Co, Cr, Fe) в пробах воды, почвы и образцах растений определялось на атомно-абсорбционном спектрометре SOLAAR M6 в Институте радиологии МЧС Республики Беларусь.

Результаты исследований и их обсуждение

В 2012 г. проведен мониторинг накопления тяжелых металлов и аккумуляции цезия-137 в воде, почве и прибрежно-водной растительности поймы р. Днепр. Радиологический анализ проб воды Брагинского района выявил, что во всех 4-х изучаемых объектах объемная активность цезия-137, Бк/дм³ отвечала нормативным требованиям. Объемная активность (Бк/дм³) по объектам составила: объект 1 – < 2,3; объект 2 – < 2,0; объект 3 – < 2,0; объект 3 – < 2,0.

При изучении удельной активности почвы (табл. 1) этих же объектов отмечена наименьшая величина в 1-ом объекте в почвогрунте из воды и в почве с берега.

Таблица 1

Удельная активность цезия-137 в почве и почвогрунте, Бк/кг

Характер почвы	Удельная активность, Бк/кг
Объект № 1	
Почвогрунт из воды	39,8±5,9
Почва с берега	38,8±6,6
Объект № 2	
Почвогрунт из воды	1107,0±165,0
Почва с берега	522,0±81,0
Объект № 3	
Почвогрунт из воды	197,0±30,0
Почва с берега	252,0±33,0
Объект № 4	
Почвогрунт из воды	16,2±2,9
Почва с берега	154,0±25,0

Показатели практически равны. Также незначительно отличался почвогрунт из воды в 4-ом объекте, тогда как в почве с берега накопление было почти в 10 раз больше. Незначительная разница между удельной активностью цезия-137 в почвогрунте из воды и в почве с берега наблюдалась в 3-ем объекте. Наибольшая активность цезия-137 зафиксирована во 2-ом объекте в почвогрунте из воды, тогда как в почве с берега она уменьшилась почти в 2 раза.

Анализ удельной активности цезия-137 (табл. 2) в 48 растительных образцах изучаемых объектов показал, что только ситняг болотный в 1-ом объекте превышал РДУ/ЛТС-2004 в 1,7 раза и тростник обыкновенный в 1,3 раза. Наибольшим накоплением цезия-137, не превышающим норматив, отличались манник большой в 4-ом объекте, камыш озерный, кубышка желтая в 3-ем объекте и частуха подорожниковая в 1-ом объекте.

Таблица 2

Удельная активность цезия-137 в растениях, Бк/кг

№ п/п	Название растения	Удельная активность, Бк/кг
Объект 1		
1	Полевица побегообразующая	40,5±8,8
2	Роголистник погруженный	36,3±9,2
3	Ситняг болотный	636,3±80,1
4	Осока острая	240,3±35,0
5	Частуха подорожниковая	24,2±5,1
6	Многокоренник обыкновенный	58,0±14,0
7	Осока ложносытевая	352,4±45,7
8	Поручейник широколистный	71,3±12,8
9	Телорез алоевидный	25,5±5,0

ЕКОЛОГІЯ

Продолжение таблицы 2		
Объект 2		
10	Жерушник земноводный	177,3±31,9
11	Двуклосточник тростниковидный	59,2±15,9
12	Частуха подорожниковая	91,6±14,6
13	Касатик желтый	31,2±4,7
14	Ежеголовник прямой	57,3±10,2
15	Полевица побегообразующая	189,4±32,1
16	Осока ложносытевая	28,9±1,0
17	Горец земноводный	56,0±8,0
18	Поручейник широколистный	478,0±62,0
19	Телорез алоеидный	48,0±11,0
20	Сусак зонтичный	47,4±7,5
Объект 3		
21	Осока острая	245,6±41,5
22	Кубышка желтая	20,3±3,8
23	Роголистник погруженный	55,5±12,6
24	Жерушник земноводный	55,2±12,0
25	Осока ложносытевая	181,0±28,0
26	Полевица побегообразующая	108,6±21,7
27	Горец земноводный	241,0±33,0
28	Частуха подорожниковая	23,5±7,0
29	Зюзник европейский	128,0±18,7
30	Тростник широколистный	130,9±19,9
31	Осока лисья	140,4±16,8
32	Щавель водный	98,1±18,6
33	Дербенник иволистный	31,9±6,3
34	Касатик желтый	103,5±15,5
35	Поручейник широколистный	47,6±4,0
36	Стрелолист обыкновенный	60,4±8,7
Объект 4		
37	Поручейник широколистный	18,3±2,5
38	Кубышка желтая	44,7±6,3
39	Камыш озерный	19,8±2,8
40	Манник большой	14,2±2,8
41	Многокоренник обыкновенный	77,8±10,7
42	Тростник широколистный	60,0±9,3
43	Телорез алоеидный	56,0±9,5
44	Частуха подорожниковая	151,0±30,0
45	Ежеголовник прямой	15,9±5,6
46	Роголистник погруженный	83,9±15,8
47	Овсяница тростниковидная	30,7±4,3
48	Стрелолист обыкновенный	18,2±2,7

Анализ содержания тяжелых металлов (табл. 3) в воде у исследуемых объектов выявил, что во всех 4-х объектах содержание марганца превышало ПДК в 1,2 – 3,1 раза. В 4-ом и 2-ом объектах содержание цинка было несколько выше ПДК. Содержание остальных элементов отвечало требованиям нормативов.

Таблица 3

Содержание тяжелых металлов в воде изучаемых объектов Брагинского района

Исследуемый объект	Содержание металла, мг/дм ³								
	Fe	Mn	Cu	Zn	Co	Cd	Pb	Cr	Ni
Объект № 1	0,112	0,314	0,0026	0,0094	< 0,01	<0,0001	<0,0010	<0,001	<0,001
Объект № 2	0,089	0,118	0,0009	0,0214	< 0,01	<0,0001	<0,0010	<0,001	<0,001
Объект № 3	0,631	0,283	0,0011	0,0059	< 0,01	<0,0001	<0,0010	<0,001	<0,001
Объект № 4	0,247	0,156	0,0015	0,0129	< 0,01	<0,0001	<0,0010	<0,001	<0,001

Анализ содержания тяжелых металлов в почвенных пробах (табл. 4) показал, что только кадмий в 1,7 – 6,3 раза превышал ПДК, остальные элементы отличались относительно невысоким содержанием и были ниже уровня ПДК.

Таблица 4

Содержание тяжелых металлов в почве и почвогрунте изучаемых объектов Брагинского района

Характер почвы	Содержание металла, мг/кг								
	Fe	Mn	Cu	Zn	Co	Cd	Pb	Cr	Ni
Объект № 1									
Почвогрунт из воды	41,01	11,28	0,34	1,781	<0,09	0,144	0,24	0,043	<0,060
Почва с берега	55,02	8,22	0,29	1,870	<0,09	0,105	0,10	<0,030	<0,060
Объект №2									
Почвогрунт из воды	406,26	81,36	2,51	17,032	0,10	0,251	4,48	1,671	1,200
Почва с берега	748,94	177,36	1,61	12,445	0,40	0,104	3,07	1,398	1,030
Объект №3									
Почвогрунт из воды	411,22	70,30	1,36	5,827	<0,09	0,097	1,65	0,771	0,381
Почва с берега	699,36	201,12	1,42	9,937	0,26	0,093	1,54	0,674	0,341
Объект №4									
Почвогрунт из воды	263,38	175,34	0,62	2,012	0,28	0,089	0,50	0,529	1,252
Почва с берега	358,26	328,84	1,14	4,108	0,46	0,068	1,41	0,792	1,970

Проанализировано 48 растительных образцов (табл. 5). Превышение фонового содержания по меди обнаружено в 4-х образцах: у осоки ложносытевой в 1-ом объекте оно составило 1,4 раза, у горца земноводного в 3-ем объекте – 1,2 раза, осоки ложносытевой – 1,2 раза. По цинку все растительные образцы превышали фоновое содержание от 6,9 до 32,1 раза. Больше всего накапливали цинк жерушник земноводный во 2-ом объекте, частуха подорожниковая – в 4-ом объекте, тростник обыкновенный – в 3-ем, поручейник широколистный – во 2-ом. По кобальту превышения фонового содержания не отмечено. По марганцу из 48 растительных образцов 39 (81,3 %) превышали фоновое содержание. Больше всего накапливали марганец телорез алоевидный в 1-ом объекте, ежеголовник прямой, сусак зонтичный во 2-ом, жерушник в 3-ем и роголистник погруженный в 4-ом.

Таблица 5

Анализ прибрежно-водной растительности изучаемых объектов Брагинского района

Вид растения, номер объекта	Содержание металла, мг/кг абс.-сух. ост.								
	Fe	Cu	Zn	Co	Mn	Pb	Cd	Ni	Cr
Объект 1									
Полевица побегообразующая	4888,44	1,46	21,10	0,019	2004,16	<0,015	<0,0008	0,359	0,067
Роголистник погруженный	9024,56	1,18	24,64	0,114	4727,15	<0,015	<0,0008	0,134	0,035
Ситняг болотный	371,77	2,18	23,07	<0,009	210,13	<0,015	<0,0008	0,120	<0,003
Осока острая	589,84	2,39	16,02	<0,009	1327,14	<0,015	<0,0008	0,292	<0,003
Частуха подорожниковая	1184,46	1,87	21,55	<0,009	470,54	<0,015	<0,0008	0,092	0,057

ЭКОЛОГИЯ

Продолжение таблицы 5									
Многокоренник обыкновенный	4210,40	2,15	20,10	0,084	7198,68	<0,015	0,0017	0,642	<0,003
Осока ложносытевая	532,88	4,92	22,06	<0,009	554,63	<0,015	0,0098	0,345	<0,003
Поручейник широколистный	125,92	1,91	21,89	<0,009	724,02	<0,015	0,0204	0,266	<0,003
Телорез алоевидный	3593,67	1,12	24,24	0,061	7188,43	<0,015	0,0081	0,939	0,129
Объект 2									
Жерушник земноводный	1773,60	2,62	36,19	0,015	2372,06	<0,015	0,0065	0,374	0,261
Двукосточник тростниковидный	415,73	0,99	17,25	<0,009	266,06	<0,015	<0,0008	0,032	<0,003
Касатик желтый	945,04	2,87	23,41	<0,009	1494,88	<0,015	<0,0008	0,053	<0,003
Частуха подорожниковая	194,60	1,04	16,80	<0,009	178,38	<0,015	<0,0008	0,006	<0,003
Полевица побегообразующая	1750,56	1,05	14,83	<0,009	623,64	<0,015	0,0043	0,739	0,006
Осока ложносытевая	162,78	1,34	9,72	<0,009	781,34	<0,015	0,0048	0,067	<0,003
Горец земноводный	4346,21	2,48	10,82	0,013	2283,42	<0,015	<0,0008	0,039	0,014
Поручейник широколистный	8420,21	3,06	29,96	0,021	3505,75	<0,015	<0,0008	1,710	0,989
Телорез алоевидный	1905,25	1,65	22,13	0,029	5810,46	<0,015	0,0057	0,184	0,058
Ежеголовник прямой	13643,52	2,40	17,31	0,031	7299,40	<0,015	<0,0008	0,140	0,084
Сусак зонтичный	11572,28	1,41	24,00	0,056	7053,79	<0,015	<0,0008	0,411	0,103
Объект 3									
Частуха подорожниковая	52,52	1,90	25,84	<0,009	328,23	<0,015	<0,0008	0,166	<0,003
Зюзник европейский	3286,34	3,58	20,83	<0,009	1610,63	<0,015	<0,0008	0,249	0,104
Полевица побегообразующая	1887,90	4,58	26,27	<0,009	1456,38	<0,015	0,0083	0,553	0,062
Тростник обыкновенный	210,13	1,02	31,93	<0,009	177,80	<0,015	<0,0008	0,056	<0,003
Осока лисья	32,38	0,24	2,59	<0,009	113,33	<0,015	<0,0008	0,114	<0,003
Осока острая	533,17	3,55	28,49	<0,009	337,31	<0,015	0,0070	0,225	<0,003
Жерушник земноводный	10890,67	1,25	18,87	0,020	4849,55	<0,015	<0,0008	0,441	0,062
Щавель водный	337,62	3,17	18,93	<0,009	353,69	<0,015	<0,0008	0,038	<0,003
Дербенник иволистный	224,72	2,22	17,36	<0,009	160,52	<0,015	<0,0008	0,088	<0,003
Горец земноводный	4462,76	4,12	45,33	0,010	1041,68	<0,015	0,0328	0,474	0,249
Касатик желтый	68,53	0,13	1,30	<0,009	394,06	<0,015	<0,0008	0,421	<0,003
Осока ложносытевая	454,57	4,28	19,72	<0,009	357,16	<0,015	0,0111	0,163	<0,003
Поручейник широколистный	851,99	2,94	26,61	<0,009	901,15	<0,015	0,0154	0,078	0,009
Стрелолист обыкновенный	1042,37	1,23	18,44	<0,009	749,20	<0,015	0,0029	0,009	<0,003
Роголистник погруженный	6019,76	3,38	23,23	0,004	1203,95	<0,015	<0,0008	0,054	0,111
Кубышка желтая	900,61	0,78	13,84	<0,009	1691,38	<0,015	0,0045	0,072	<0,003

Продолжение таблицы 5									
Объект 4									
Поручейник широколистный	266,38	2,71	14,23	<0,009	83,24	<0,015	0,0022	0,056	<0,003
Кубышка желтая	49,13	0,22	9,63	<0,009	1064,41	<0,015	0,0085	0,213	<0,003
Стрелолист обыкновенный	543,75	0,74	12,24	<0,009	369,75	<0,015	0,0039	0,093	<0,003
Камыш озерный	65,22	1,05	7,00	<0,009	554,37	<0,015	0,0012	0,017	<0,003
Манник большой	120,09	1,60	8,39	<0,009	480,35	<0,015	0,0072	0,033	<0,003
Многокоренник обыкновенный	5321,96	3,05	13,75	0,010	2401,37	<0,015	<0,0008	0,199	0,005
Тростник обыкновенный	130,22	0,64	9,72	<0,009	130,22	<0,015	0,0025	0,014	<0,003
Телорез алоевидный	5953,31	1,57	14,26	0,029	3426,28	<0,015	<0,0008	0,028	0,023
Ежеголовник прямой	1034,35	1,19	10,18	<0,009	800,78	<0,015	0,0073	2,262	0,092
Роголистник погруженный	11056,81	2,79	14,98	0,012	4771,15	<0,015	0,0042	1,816	<0,003
Овсяница тростниковидная	304,02	0,56	10,49	<0,009	173,73	<0,015	0,0046	0,010	<0,003
Частуха подорожниковая	1509,14	2,16	34,67	<0,009	464,35	<0,015	<0,0008	0,049	0,017

Во всех растительных образцах накопление свинца было гораздо ниже фонового содержания. Только у горца земноводного в 1-ом объекте и поручейника широколистного в 3-ем объекте отмечено накопление кадмия выше фонового.

У 15 (31,3 %) растительных образцов отмечено превышение фонового содержания никеля, причем выше фонового – отмечено у ежеголовника прямого в 7,5 раза и роголистника погруженного в 4-ом объекте в 6,1 раза, у поручейника широколистного во 2-ом объекте в 5,7 раза, у телореза алоевидного в 3,1 раза и многокоренника обыкновенного в 1-ом объекте в 2,1 раза. Только у поручейника широколистного во 2-ом объекте наблюдалось превышение фонового содержания хрома в 2,9 раза. Остальные растительные образцы отвечали фоновому содержанию.

Выводы

Проведенный радиологический анализ проб воды показал, что она отвечает требованиям норматива. Из 4-х изучаемых объектов только во 2-ом объекте в почвогрунте из воды по сравнению с другими изученными объектами отмечено повышенное накопление цезия-137. Только два растительных образца из 48 накапливали цезий-137 выше нормы в 1,7 и 1,4 раза.

Спустя 26 лет в изучаемых объектах не обнаружено значительного превышения норматива по содержанию цезия-137 в воде, почвогрунте, почве, а также в растениях. Основными загрязнителями воды, почвы и прибрежно-водной растительности являлись марганец, цинк, кадмий, медь и никель.

1. *Гигиенический норматив 2.6.1.8.-10-2004 «Республиканский допустимый уровень содержания цезия-137 в лекарственно-техническом сырье (РДУ/ЛТС – 2004)».* Утвержден Постановлением Главного государственного санитарного врача Республики Беларусь 24 декабря 2004, № 152.
2. *Дылис Н.В.* Программа и методика биогеоэкологических исследований / Н.В. Дылис. – М. : Наука, 1974. – 404 с.
3. *Крупномасштабное агрономическое и радиологическое обследование почв сельскохозяйственных угодий Беларуси : методические указания / науч. ред. академик НАН РБ И М. Багдевич.* – Мн. : Бел. изд. Хата, 2001. – 60 с.
4. *Методика полевых геоботанических исследований.* – М., Л. : Изд-во АН СССР, 1938. – 215 с.
5. *Определитель высших растений Беларуси / под ред. В. И. Парфенова.* – Минск : Дизайн ПРО, 1999. – 472 с.

Н.М. Дайнеко¹, С.Ф. Тимофеєв¹, О.В. Лукаш²

¹ДУ «Гомельський державний університет ім. Ф. Скорини», Республіка Білорусь

²Чернігівський національний педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка, Україна

НАКОПИЧЕННЯ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ І ЦЕЗІЮ-137 ПРИБЕРЕЖНО-ВОДНОЮ РОСЛИННІСТЮ ЗАПЛАВИ Р.ДНІПРО БРАГІНСЬКОГО РАЙОНУ ГОМЕЛЬСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Через 26 років після Чорнобильської катастрофи у досліджуваних пробах води та ґрунту за вмістом важких металів та цезію-137 не виявлено перевищення нормативів. Лише у двох рослинних зразках із 48 виявлено перевищення вмісту цезію-137 у 1,7 та 1,4 раза від норми (370 Бк/кг). Основними забруднювачами води, ґрунтів та рослин є Mn, Zn, Cd, Cu, Ni.

Ключові слова: прибережно-водна рослинність, важкі метали, цезій-137, заплава, р. Дніпро

N.M. Daineko¹, S.F. Tymofeyev¹, A.V. Lukash²

¹Homel Francis Skaryna State University, Belarus

²Chernihiv Taras Shevchenko National Pedagogical University, Ukraine

ACCUMULATION OF HEAVY METALS AND CESIUM-137 BY COASTAL AND AQUATIC VEGETATION OF THE DNIEPER RIVER FLOODPLAIN IN BRAGINSKY DISTRICT, GOMEL REGION

26 years after the accident at the Chernobyl Nuclear Power Station there was detected no excess of heavy metals and Cs-137 contamination level standards in water and soil samples under study. Only 2 out of 48 plant samples accumulated Cs-137 and exceeded the 370 Bk/kg standard by 1,7 and 1,4 times. Mn, Zn, Cd, Cu, Ni turned out to be the main pollutants of water, soil and plants.

Key words: riverine vegetation, heavy metals, Cs-137, flood-lands, river Dnieper

Рекомендує до друку

Надійшла 25.01.2013

Н.М. Дробик

УДК 546.56+577.4

С.Е. ДЯТЛОВ, А.В. КОШЕЛЕВ, А.Г. ПЕТРОСЯН, Е.А. ПАВЛОВА, Л.Ю. СЕКУНДЯК

Одесский филиал Института биологии южных морей им. А.О. Ковалевского НАН Украины
ул. Пушкинская, 37, Одесса, 65125, Украина

ИНТЕГРАЛЬНАЯ ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ВОДЫ И ДОННЫХ ОТЛОЖЕНИЙ ПОЛИГОНА «ОДЕССКИЙ РЕГИОН СЕВЕРО-ЗАПАДНОЙ ЧАСТИ ЧЕРНОГО МОРЯ»

Проведена оценка степени загрязнения морских поверхностных и придонных вод с помощью индекса загрязненности вод (ИЗВ), трофического индекса (TRIX), а также токсичности водных экстрактов донных отложений полигона «Одесский регион северо-западной части Черного моря».

Ключевые слова: Черное море, вода, донные отложения, интегральная оценка качества

Комплексные экологические исследования на морском полигоне «Одесский регион СЗЧМ» (ОР СЗЧМ) ведутся с 1988 г. по настоящее время в рамках фундаментальных и прикладных исследований Одесского филиала ИнБЮМ НАН Украины. Полигон охватывает акваторию площадью около 2685 км² в прибрежной зоне моря (рис. 1).

Основные результаты исследований на полигоне «ОР СЗЧМ» были опубликованы ранее [2, 4].

Целью данной работы – оценка качества морской воды и донных отложений полигона ОР СЗЧМ по интегральным показателям.

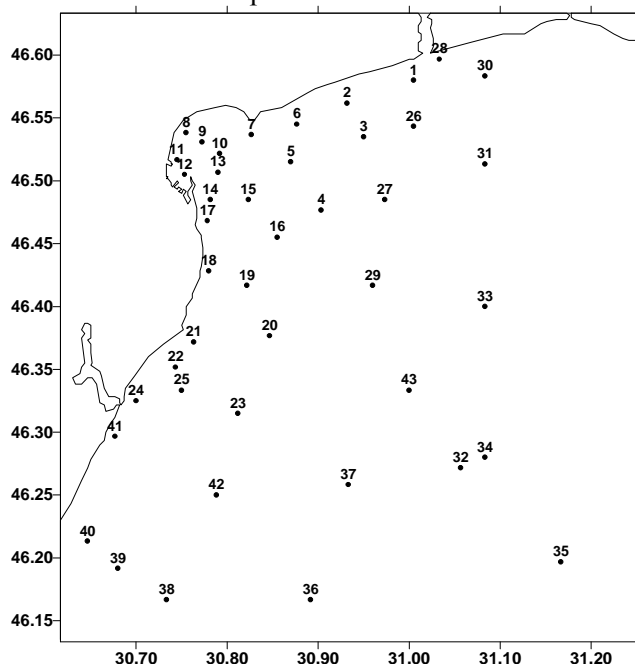


Рис. 1. Карта полигона «ОР СЗЧМ»

Материал и методы исследований

Для интегральной оценки качества воды и донных отложений были выбраны: индекс загрязнения воды (ИЗВ) [3], индекс трофического статуса TRIX [7, 8] и токсичность донных отложений [2]. ИЗВ рассчитывали по формуле:

$$ИЗВ = \frac{\sum \frac{C}{ПДК}}{4},$$

где: С – концентрация меди (мкг/дм³), цинка (мкг/дм³), нефтепродуктов (мг/дм³), растворенного в воде кислорода (мг/дм³), ПДК (мг О₂/дм³) и их предельно-допустимые концентрации по рыбохозяйственным нормам.

В зависимости от значений ИЗВ приняты классы качества воды (табл. 1):

Таблица 1

Классы качества морских вод по ИЗВ

Класс качества воды	Текстовая характеристика качества воды	Величина ИЗВ
I	очень чистая	до 0,25
II	чистая	0,26–0,75
III	умеренно загрязненная	0,76–1,25
IV	загрязненная	1,26–1,75
V	грязная	1,76–3,00
VI	очень грязная	3,01–5,00
VII	чрезвычайно грязная	более 5

Оценка трофического статуса морских вод и его пространственного распределения осуществлялись с помощью индекса эвтрофирования (TRIX), который определяли как функцию определенных показателей (содержание растворенного в воде кислорода, общего азота, общего фосфора и суммы хлорофилла «а»), и позволяет судить о биомассе фитопланктона, выраженный через углерод [8]:

$$\text{TROPIC INDEX} = (\log [\text{Ch aD \%O P}_t \text{N}_{\min}] - [-1,5]) / 1,2 ,$$

где : Ch*a, – сумма хлорофилла «а», мкг/дм³; D%O – отклонение в абсолютных величинах растворенного в воде кислорода от 100 % насыщения; P_t – общий фосфор, мкг/дм³; N_{min} – сумма минеральных форм азота, мкг/дм³.

Класс качества воды в зависимости от значения TRIХ представлен в таблице 2.

Таблица 2

Класс качества воды в зависимости от TRIХ

Значения TRIХ	Уровень трофности
< 4	низкий трофический уровень
4–5	средний трофический уровень
5–6	высокий трофический уровень
6–10	очень высокий трофический уровень

Для оценки острой токсичности донных отложений использовали [1], в качестве тест-объекта – *Nitocra spinipes* Boeck (Naupacticoida: Copepoda). В хронических экспериментах использовали эвригалинную коловратку *Brachionus plicatilis* Мyller (Rotatoria). В качестве критерия хронической токсичности использовали коэффициент нарушения репродукции [5]:

$$K_{HP} = 1 - \frac{F_T}{F_K} ,$$

где: F_T – средняя плодовитость на одну самку в исследуемой пробе; F_K – средняя плодовитость на одну самку в контроле.

Водные экстракты донных отложений готовили согласно методике [6].

В зависимости от степени нарушения репродукции K_{HP} изменяется в диапазоне от 0 (при отсутствии значимого влияния на воспроизводство) до 1 (при полном угнетении репродуктивной активности). Установленные коэффициенты нарушения репродукции позволяют ранжировать по классам токсичности в соответствии с 10-ти бальной шкалой (табл. 3).

Таблица 3

Шкала токсичности по показателю нарушения репродукции

Балл	Значение K _{HP}	Класс токсичности
I	0,0 – 0,1	Не токсично
II	0,1 – 0,2	Слабо токсично
III	0,2 – 0,3	
IV	0,3 – 0,4	Умеренно токсично
V	0,4 – 0,5	
VI	0,6 – 0,7	Токсично
VII	0,7 – 0,8	
VIII	0,8 – 0,9	Сильнотоксично
IX	0,9 – 1,0	
X	1,0	

Результаты исследований и их обсуждение

Пространственное распределение индекса ИЗВ представлено на рис. 2.

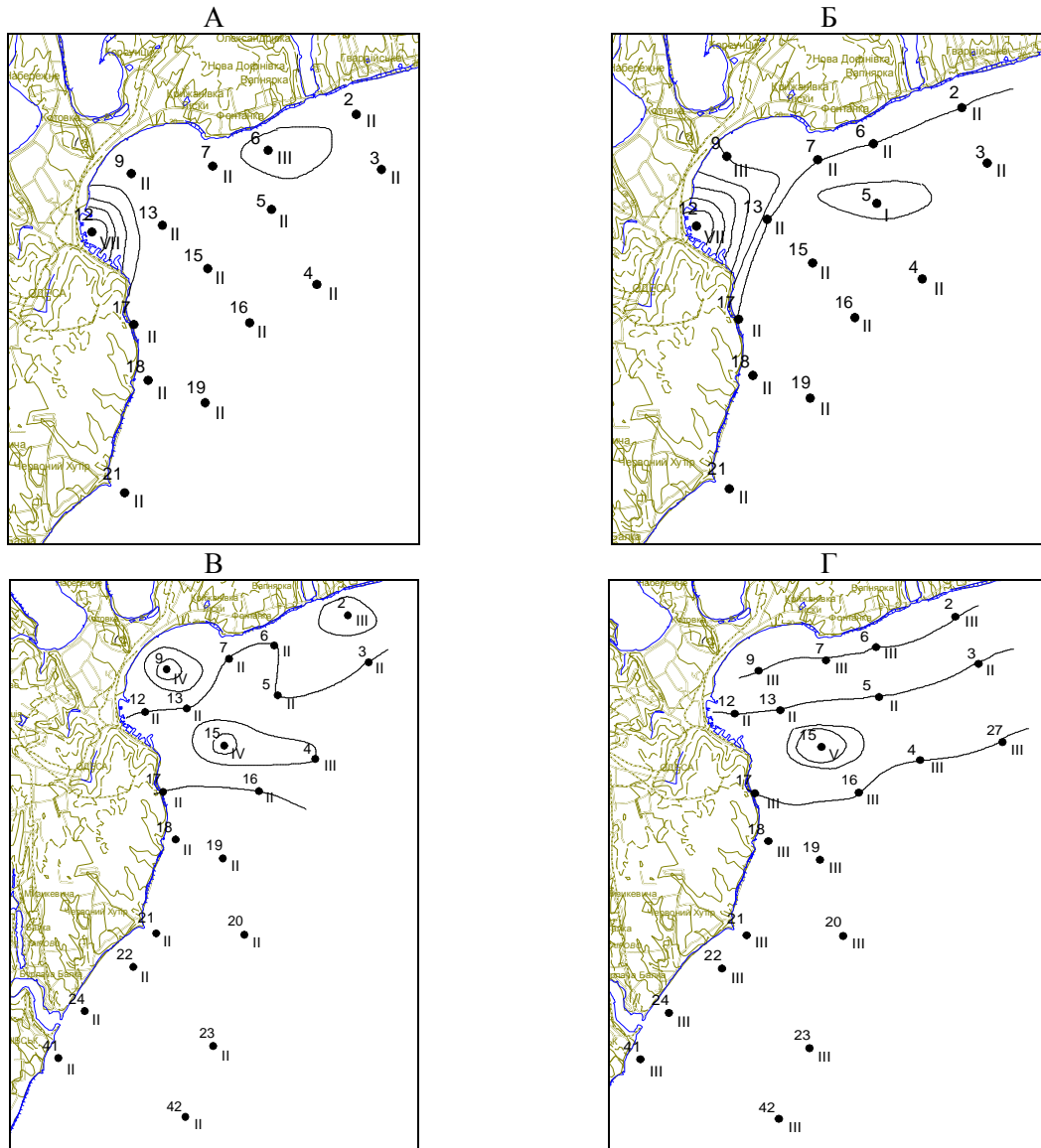



Рис. 2. Характер распределения индекса ИЗВ в морской воде полигона «Одесский регион СЗЧМ»

Примечания: А – в поверхностный горизонт, 2009 г., Б – придонный горизонт, 2009 г., В – поверхностный горизонт, 2010 г., Г – придонный горизонт, 2010 г.  – станции отбора проб

В 2009 г. среднее значение балла ИЗВ составило 2,00 в поверхностном горизонте и 2,30 в придонном, а в 2010 г. – 2,25 и 2,90 соответственно. Высокое значение индекса ИЗВ в 2010 г. в придонном горизонте объясняется тем, что после ливня в морской воде начался процесс седиментации тяжелых металлов за счет привнесения большого количества взвешенного вещества с ливневыми водами.

Пространственное распределение индекса ТRІХ за весь период исследований в придонном горизонте приведено на рис. 3.

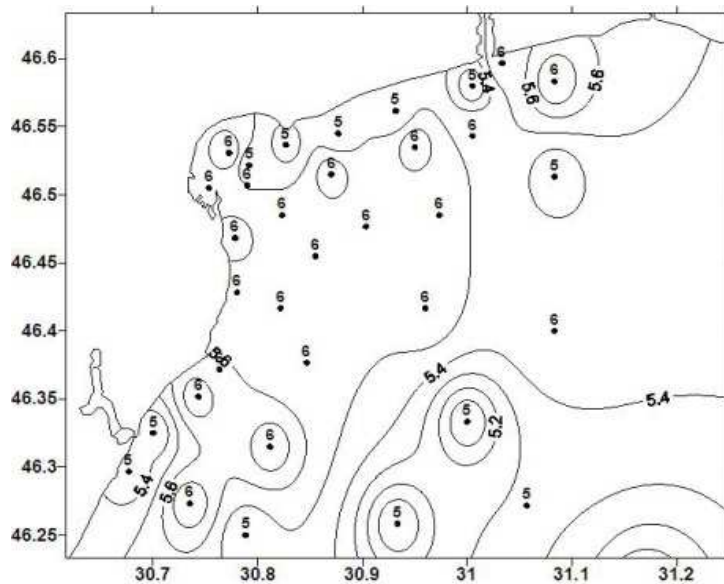


Рис. 3. Распределение среднего значения индекса TRIX в придонном горизонте на полигоне «Одесский регион СЗЧМ» за период 1992–2010 гг.

Как видно из данных на рис. 3, значения индекса TRIX колебались от 5 до 6, что соответствует высокому трофическому уровню. На трофность воды в этом районе моря оказывают влияние сточные воды СБО «Северная» и «Южная» г. Одессы, сбросы ливневых и дренажных вод. Кроме того, в район Одессы течения приносят часть стока Днепра и Ю. Буга. Содержание биогенных веществ в большинстве случаев выше в придонном горизонте.

На рис. 4 отображено распределение коэффициента нарушения репродукции *N. spinipes* по результатам съемок 2005–2010 гг.

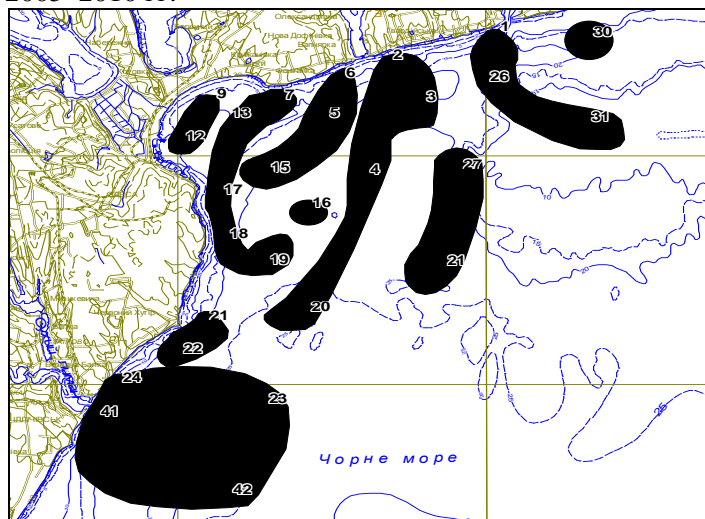


Рис. 4. Пространственное распределение токсичности водных экстрактов донных отложений по результатам съемок 2005–2010 гг.

В соответствии с полученными данными по схеме ранжирования балла хронической токсичности ни разу не отмечено превышение 5-ти баллов. Максимальное значение балла хронической токсичности (IV), что соответствует K_{np} 0,3– 0,4 отмечено на двух станциях полигона: 16 и 30. Пробы донных отложений на этих станциях относятся к умеренно токсичным. Нетоксичными были пробы на станциях 1, 7, 13, 17–19, 23, 26, 31, 41–42, на которых нарушение репродукции не превышал значения 0,1. К классу слабо токсичных, для которых K_{np} колебался в диапазоне 0,1 – 0,2 оказались пробы со станций 6, 15, 21–22, 27, 29. К

тому же класу, но с большим значением K_{np} 0,2–0,3, что соответствует III балу, отнесены пробы со станций №: 2–4, 9, 12, 20.

Полученные результаты указывают на то, что наиболее значимые значения коэффициента нарушения репродукции, отмечены на станциях, расположенных непосредственно в Одесском заливе и в районе рейдовой стоянки Одесского морского порта. Следует отметить, что по сравнению с 90-ми годами (рис. 5) токсичность донных отложений уменьшилась, из класса сильно токсичных перешли к классу слабо и умеренно токсичных. Кроме того, распределение класса токсичности на полигоне принял мозаичный характер.

На рис. 5 отмечены акватории, на которых в середине 90-тых годов регистрировалась острая токсичность. При этом наиболее критическими были акватории, расположенные вблизи морских портов: Одесского, Ильичевского и Южного.

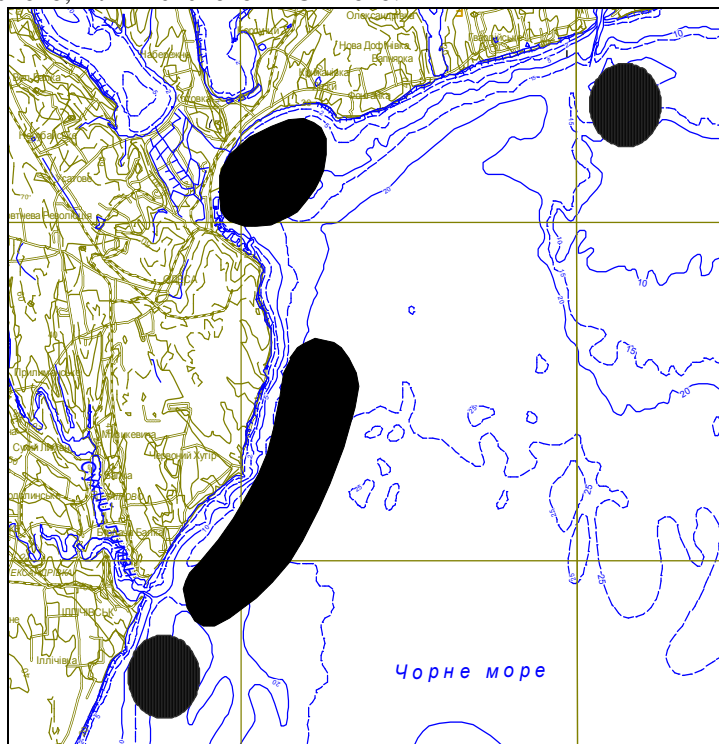


Рис. 5. Пространственное распределение токсичности водных экстрактов донных отложений в начале 1990-х гг. (по [2])

Выводы

1. Индекс ИЗВ является четким индикатором изменения уровня антропогенного загрязнения водных экосистем.
 2. Индекс TRIX показал, что в Одесском регионе сохраняется высокий трофический уровень (от 5 до 6 баллов), что объясняется наличием крупных источников эвтрофирования, как автохтонного, так и аллохтонного характера.
 3. Токсичность донных отложений снизилась по сравнению с началом 90-х гг. XX ст. и в настоящее время носит мозаичный характер.
1. *ДСТУ 4168-2003. Якість води. Визначання гострої летальної токсичності на морських ракоподібних (Crustacea) (ISO 14669:1999, MOD).* – Київ : Держстандарт України, 2004. – 20 с.
 2. *Дятлов С. Е. Экспериментальная оценка качества прибрежных вод и донных отложений методами биотестирования / С. Е. Дятлов, А.Г. Петросян, И.В. Ходаков [и др.] // Исследование экосистемы Черного моря : Сб. научных трудов УкрНЦЭМ. –1994. – Вып. 1. – С. 141–148.*
 3. *Методические рекомендации по формализованной оценке качества поверхностных и морских вод по гидрохимическим показателям.* – М. : Госкомгидромет СССР, 1988. – 8 с.
 4. *Северо-западная часть Черного моря : Биология и экология.* – Киев : Наукова думка, 2006. – 701 с.

5. Чалова И. В. Использование биотеста на *Ceriodaphnia affinis* Lilljeborg в экотоксикологических исследованиях / И. В. Чалова // Физиология и токсикология пресноводных животных. Сб. стат. – Рыбинск : Изд-во ОАО «Рыбинский дом печати», 2007. – С. 252–268.
6. Щербань Э. П. Методика получения водных вытяжек из донных отложений для их биотестирования / Э. П. Щербань, О. М. Арсан, Т. Н. Шаповал [и др.] // Гидробиол. журн. – 1994. – Т. 30, № 4. – С. 100–111.
7. Giovanardi F. Trophic conditions of marine coastal waters: experience in applying the Trophic Index TRIX to two areas of the Adriatic and Tyrrhenian seas / F. Giovanardi, R. A. Vollenweider // J. Limnol. – 2004. – Vol. 63 (2). – P. 199–218.
8. Vollenweider R.A. Characterization of the trophic conditions of marine coastal waters, with special reference to the NW Adriatic Sea: Proposal for a trophic scale: Turbidity and generalized water index / R.A. Vollenweider, F. Giovanardi, G. Vontanari, A. Rinaldi // Environmetrix. – 1998. – № 9. – P. 329–357.

С.С. Дятлов, О.В. Кошелев, А.Г. Петросян, О.А. Павлова, Л.Ю. Секундяк
 Одеська філія Інституту біології південних морів ім. О.О. Корвалевського НАН України
ИНТЕГРАЛЬНА ОЦІНКА ЯКОСТІ ВОДИ І ДОННИХ ВІДКЛАДЕНЬ ПОЛІГОНУ
“ОДЕСЬКИЙ РЕГІОН ПІВНІЧНО-ЗАХІДНОЇ ЧАСТИНИ ЧОРНОГО МОРЯ”

Здійснено оцінку ступеня забруднення морських поверхневих і придонних вод за допомогою індексу забрудненості вод (ІЗВ), трофічного індексу (TRIX), а також токсичності водних екстрактів донних відкладень полігону «Одеський регіон північно-західної частини Чорного моря».

Ключові слова: Чорне море, вода, донні відкладення, інтегральна оцінка якості

S.Ye. Dyatlov, O.V. Koshelev, A.G. Petrosyan, O.A. Pavlova, L.Yu. Sekundyak
 Odessa Branch of the Institute of Biology of the Southern Seas of the National Academy of Sciences
WATER QUALITY AND BOTTOM SEDIMENTS INTEGRATED ASSESSMENT OF THE
POLYGON "ODESSA REGION OF THE NORTHWESTERN PART OF THE BLACK SEA"

There has been made an assessment of the surface and bottom waters pollution degree by means of the water pollution index (WPI), the trophic index (TRIX), as well as the assessment of the bottom sediments water extracts toxicity of the polygon “Odessa Region of the Northwestern Part of the Black Sea”.

Key words: the Black Sea, water, bottom sediments, an integrated quality assessment

Рекомендує до друку
 В.В. Грубінко

Надійшла 15.02.2013

УДК 546.56+577.4

С.Е. ДЯТЛОВ, А.Г. ПЕТРОСЯН, Е.А. ПАВЛОВА, Л.Ю. СЕКУНДЯК

Одесский филиал Института биологии южных морей им. А.О. Ковалевского НАН Украины
ул. Пушкинская, 37, Одесса, 65125, Украина

ОБ АНОМАЛЬНО ВЫСОКОМ СОДЕРЖАНИИ МЕДИ В ВОДЕ И ДОННЫХ ОТЛОЖЕНИЯХ ПОЛИГОНА «ОДЕССКИЙ РЕГИОН СЗЧМ» В ИЮНЕ 2010 г.

Проведен сравнительный анализ поступления меди в прибрежную зону северо-западной части Черного моря после локального ливня в 2009 г. и ливней, которые охватили северо-западное Причерноморье в 2010 г. Установлено, что из местных источников поступает значительно меньше меди, чем с водосборной площади.

Ключевые слова: медь, вода, донные отложения

Наибольшие площади виноградников Украины расположены в южных областях. Для защиты винограда от болезней, наряду с другими препаратами, используются бордоская жидкость (смесь медного купороса с известью) и хлорокис меди. Остатки медьсодержащих препаратов с дождевыми и тальми водами смываются в ручьи, реки и моря. Другим источником меди в прибрежной зоне моря являются сточные, дренажные и ливневые воды. Поэтому в северо-западной части Черного моря медь является одним из приоритетных и весьма токсичных элементов.

ПДК растворимой формы меди в морской воде составляет $5 \text{ мкг} \cdot \text{дм}^{-3}$ (по рыбохозяйственным нормам). Медь вносит заметный вклад в формирование токсичности воды и донных отложений, причем токсичность ее растворенной формы проявляется на уровне 1 ПДК [3]. В то же время, поведение, миграция и нахождение микроэлементов, в том числе меди изучено недостаточно [1]. Весной и осенью в морской воде обычно преобладает взвешенная форма меди, а в летний период – растворенная [2]. Доказана высокая токсичность растворенной формы меди для гидробионтов.

Целью данной работы была оценка влияния атмосферных осадков на содержание меди в воде и донных отложениях полигона по результатам экспедиций 9 июля 2009 г. и 26 июня 2010 г.

Материал и методы исследований

Исследования были проведены на полигоне «Одесский регион ПЗЧМ» (рис. 1).

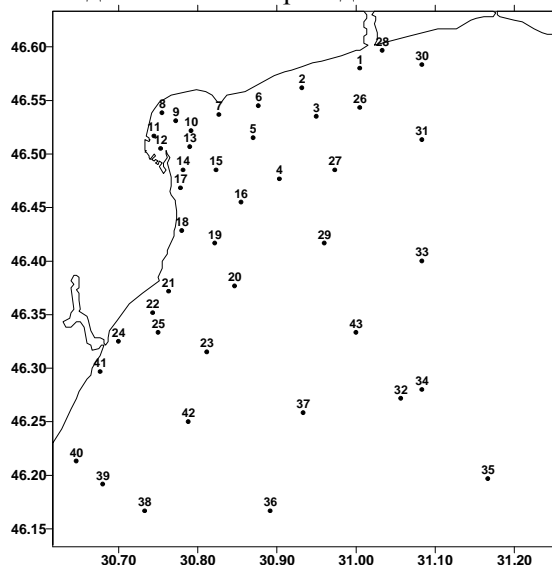


Рис. 1. Карта полигона «Одесский регион ПЗЧМ»

Експедиції були проведені 9 липня 2009 і 26 червня 2010 гг. непрямо після ливней. Однак, в 2009 г. експедиція була проведена після локального ливня, а в 2010 – після ливней, охопивших все северо-западне Причорномор'є.

Проби води отбирали в період комплексних екологічних експедицій при допомозі батометра Мочанова, проби донних відкладень – дночерпателем Петерсена з площею захоплення 0,025 м². Визначення вмісту міді в воді і донних відкладеннях проводили стандартними методами в відповідності з рекомендаціями, викладеними в [4, 5].

Результати досліджень і їх обговорення

В 2009 г. середнє вмісту розчиненої форми міді становило в поверхневому горизонті 1,10, а в придонному – 2,12 мкг·дм⁻³. Середнє вмісту виваженої форми міді досягало в поверхневому горизонті – 0,25, а в придонному – 1,29 мкг·дм⁻³. В донних відкладеннях середнє вмісту міді становило 21,70 мкг·г⁻¹ сухих донних відкладень.

В 2010 г. середнє вмісту розчиненої форми міді становило в поверхневому горизонті 3,89, а в придонному – 7,68 мкг·дм⁻³. Середнє вмісту виваженої форми міді в поверхневому горизонті досягло 1,11, а в придонному горизонті – 2,16 мкг·дм⁻³. В донних відкладеннях вмісту міді становило 34,59 мкг·г⁻¹ сухих донних відкладень.

В 2009 г. максимальне вмісту міді становило 2,46 мкг·дм⁻³ (0,49 ПДК), а в 2010 г. – ПДК була перевищена 18 раз (4 рази в поверхневому горизонті і 14 раз – в придонному). При цьому максимальне вмісту міді становило 26,65 мкг·дм⁻³ (5,33 ПДК).

Середнє вмісту розчиненої форми міді в 2010 г., порівняно з 2009 г., зросло в 3,59 рази; вмісту виваженої форми міді – в 2,12 рази. В донних відкладеннях в 2010 г. вмісту міді зросло в 1,59 рази порівняно з 2009 г.

Таким чином, надходження міді з водозбору набагато перевищує надходження міді з місцевих джерел.

Висновки

1. В 2009 г. випадків перевищення ПДК відмічено не було. В 2010 г. ПДК перевищувалась 18 раз (4 рази в поверхневому горизонті і 14 раз – в придонному).
2. Середнє вмісту розчиненої форми міді в 2010 г., порівняно з 2009 г., зросло в 3,59 рази; вмісту виваженої форми міді – в 2,12 рази. В донних відкладеннях в 2010 г. вмісту міді зросло в 1,59 рази порівняно з 2009 г.

1. Бабинец А. Е. Мідь в Чорному морі / А. Е. Бабинец, В. А. Жоров, Е. Е. Совга [і др.] // Геолог. журн. – 1979. – Т. 39, вип. 4. – С. 60–68.
2. Доценко С. А. Специфічні риси гідрологічного і гідрохімічного режимів і рівень забруднення моря в районі Одеси / С. А. Доценко, Н. І. Рясинцева, П. Т. Савин, С. А. Саркісова. – Севастополь : Морської гідрофізический інститут НАН України, 1995. – С. 31–43.
3. Дятлов С. Є. Еколого-токсикологічна оцінка морських донних відкладень / С. Є. Дятлов // Вісн. Одеськ. нац. ун-ту. – 2001. – Т. 6, вип. 1. – С. 88–95.
4. Методическі вказання по визначенню токсичних забруднюючих речовин в морських донних відкладеннях. – М. : Гідрометеоиздат, 1979. – № 43. – С. 25–28.
5. Методическі вказання по визначенню токсичних забруднюючих речовин в морській воді на фоновому рівні. – М. : Гідрометеоиздат, 1982. – № 45. – С. 5–10.

С.Є. Дятлов, А.Г. Петросян, О.А. Павлова, Л.Ю. Секундяк

Одеська філія Інституту біології південних морів ім. А.О. Ковалевського НАН України

ПРО АНОМАЛЬНО ВИСОКИЙ ВМІСТ МІДІ У ВОДІ І ДОННИХ ВІДКЛАДЕННЯХ ПОЛІГОНУ «ОДЕСЬКИЙ РЕГІОН СЗЧМ» У ЧЕРВНІ 2010 р.

Здійснено порівняльний аналіз надходження міді у прибережну зону південно-західної частини Чорного моря після локальної зливи у 2009 р. та змивів, що охопили північно-західне Причорномор'я у 2010 р. Встановлено, що з місцевих джерел надходить значно менше міді, ніж з водозбірної площі.

Ключові слова: мідь, вода, донні відкладення

S. Ye. Dyatlov, A.G. Petrosyan, E.A. Pavlova, L. Yu. Sekundyak

Odessa Branch of the A.O. Kovalevsky Institute of Biology of the Southern Seas of the National Academy of Sciences

THE ANOMALOUSLY HIGH COPPER CONTENT IN THE WATER AND BOTTOM SEDIMENTS OF THE POLYGON "ODESSA REGION of the NWBS" IN JUNE, 2010

There have been carried out comparative analyses of copper ingress into the coastal area of the northwestern part of the Black Sea after the local rainfall in 2009 and the ablations that covered the northwestern part of the Black Sea in 2010. It has been ascertained that there comes much less copper from the local sources than from the catchment area.

Key words: copper, water, bottom sediments

Рекомендує до друку

Надійшла 22.01.2013

В.В. Грубінко

УДК 614.777:556.531=556.111

В.В. КРИВОПИША, А.О. ЖИДЕНКО

Чернігівській національній педагогічній університет ім. Т.Г. Шевченка
вул. Гетьмана Полуботка, 53, Чернігів, 13, 14013, Україна

ОЦІНКА ЯКОСТІ ВОДИ РІЧКИ ЛИСОГІР (ЧЕРНІГІВСЬКА ОБЛ.)

Виявлені основні фізико-хімічні показники води р. Лисогір в сезонній та часовій динаміці. На основі комплексної оцінки та індексу забруднюючих речовин визначено клас якості води.

Ключові слова: якість води, хіміндикація, малі річки

Для оцінки якості води пропонується низка методів та класифікаційних схем, що дозволяють з певною ступінню умовності за фізико-хімічними або гідробіологічними показниками віднести водний об'єкт до визначеного класу якості вод [2, 6]. Критерії якості води у водоспоживачів різноманітні відповідно до їх вимог. Для одних водокористувачів вона може бути чистою (наприклад, для промислового використання), а для вирощування форелі – небезпечною. Як стверджує Т.І. Моїсеєнко з позиції екологічної парадигми: «Якість вод – це їх властивість, що сформувався в хімічних, фізичних і біологічних процесах як у водоймі, так і на водозборі; сприятливою якість вод в конкретній водоймі є в тому випадку, коли вона відповідає вимогам збереження здоров'я організмів і відтворення найчутливіших видів, адаптованих в процесі еволюційного розвитку до існування в умовах цієї водойми» [4]. Найбільш відомими методами оцінки якості вод є хімічна індикація (або система ГДК), біотестування та біоіндикація [4].

Відомо, що природні й антропогенні процеси, які відбуваються в басейнах річок, впливають на їх гідрологічний режим, водний стік, руслові процеси, ступінь забруднення тощо. Проте в малих річках все це проявляється значно швидше і відчутніше, ніж в середніх, а тим більше – великих.

Метою дослідження є оцінка екотоксикологічного стану річки Лисогір за допомогою хімічної індикації, визначення якості води на основі комплексної оцінки та індексу забруднюючих речовин.

Матеріал і методи досліджень

Зразки води відбирали сезонно (літо, осінь, зима, весна) у різних точках р. Лисогір. Були визначені та проаналізовані такі показники: рН, сухий залишок, завислі речовини, вміст розчиненого кисню, амонійного азоту, азоту нітритного (NO₂⁻), азоту нітратного (NO₃⁻), мінеральних фосфатів, сульфатів, хлоридів, заліза (феруму) загального, концентрації кальцію,

мангану, БСК₅ (біохімічного споживання кисню), ХСК (хімічного споживання кисню), загальної жорсткості, лужності та перманганатної окисності води [3, 8].

Результати досліджень та їх обговорення

Лисогір – річка в Чернігівській області, ліва притока Удаю (басейну Дніпра). Бере початок в Ічнянському районі. Гирло знаходиться біля смт. Дігтярів Срібнянського району. Басейн річки розташований в межах лісостепової зони. Довжина річки 61,4 км; площа водозбору 1045 км², лісистість 9%, заболоченість 2,7%, розораність 64%. Басейн річки розташовується в межах геологічної структури Дніпровсько-Донецької впадини та Дніпровсько-Донецького артезіанського басейну. В геологічній будові беруть участь четвертинні, неогенові, палеогенові й крейдяні відклади [2]. За своїм режимом річка Лисогір відноситься до східноєвропейського типу. Живлення річки в основному снігове і дощове. Басейн р. Лисогір розташований в зоні помірного зволоження. Сніговий покрив в басейні спостерігається з середини листопада до кінця березня. Стійкий сніговий покрив спостерігається у 99% випадків. Середня висота снігового покриву складає 13-17 см, максимальна – 56 см.

Таблиця 1

Основні фізико-хімічні показники води р. Лисогір у 2009-2011рр.

Показники	Одиниці вимірювання	Роки		
		2009	2010	2011
Водневий показник (рН)	од.	8,4±1,0	8,4±1,1	8,2±0,9
Розчинний кисень	мг/дм ³	7,2±0,9	7,5±1,0	7,6±1,1
Сухий залишок	мг/дм ³	535±19,9	548±18,2	552±17,1
БСК ₅	мгО ₂ /дм ³	2,5±0,5	3,8±0,7	4,1±0,8
ХСК	мгО ₂ /дм ³	51,3±9,1	51,3±9,3	51,2±9,2
Ca ²⁺	мг/дм ³	87,9±10,1	87,9±10,2	88,2±11,2
Mn ²⁺	мг/дм ³	0,034±0,006	0,042±0,008	0,042±0,007
Загальна жорсткість	мг-екв/дм ³	6,8±1,1	6,9±1,2	7,0±1,3
Завислі речовини	мг/дм ³	15,6±2,7	15,7±2,8	15,7±3,1
Азот амонійний (NH ₄ ⁺)	мг/дм ³	0,61±0,04	0,70±0,05	0,71±0,06
Азот нітритний (NO ₂ ⁻)	мг/дм ³	0,035±0,001	0,037±0,002	0,040±0,002
Азот нітратний (NO ₃ ⁻)	мг/дм ³	1,80±0,08	1,88±0,09	1,90±0,08
Залізо загальне	мг/дм ³	0,31±0,05	0,33±0,06	0,33±0,05
Фосфати (PO ₄ ³⁻)	мг/дм ³	0,51±0,07	0,52±0,08	0,53±0,09
Лужність	мг-екв/дм ³	8,2±1,1	8,0±0,9	8,1±0,9
Сульфати	мг/дм ³	9,8±1,1	10,0±0,9	9,8±1,0
Хлориди	мг/дм ³	23,0±2,6	23,2±2,8	24,4±3,2

Протягом 2009-2011 рр. у воді р. Лисогір виявлено стабільно високий вміст кисню (табл.1) і невелике зниження значень рН. Також виявлена тенденція до збільшення сухого залишку на 3,2%, завислих речовин на 0,6%, хлоридів на 6,1% у досліджуваній воді у 2011 р. порівняно з 2009 р. Ці показники, а також вміст сульфатів у воді, не перевищували значень ГДК, встановлених для водойм рибогосподарського призначення. Вміст кальцію у воді достатньо високий та стабільний, тому вода річки відноситься до гідрокарбонатного класу, жорсткість її складає 6,8–7,0 мг-екв/дм³, загальна мінералізація 671–818 мг/дм³.

На основі аналізу хімічного складу води р. Лисогір за три роки можна стверджувати, що найпоширенішими елементами є залізо (ферум) і манган, їх незначне перевищення граничнодопустимої концентрації відбувається за рахунок вимивання з кристалічних порід. Вміст нітритів та нітратів у воді не перевищував показників ГДК, натомість концентрація NH₄⁺ знаходилась поза їх межами, що спонукало нас досліджувати сезонну динаміку цього показника.

Сезонні зміни гідрохімічних показників р. Лисогір були визначені у 2010р. (літо, осінь) та 2011 р. (зима, весна) (табл. 2).

Восени рівень амонійного азоту найбільший завдяки розкладанню органічних сполук, особливо в ділянках «цвітіння води», що співвідноситься з найбільшими показниками значення окисності. Найменші значення вмісту амонійного азоту та окисності у воді р. Лисогір спостерігалося взимку. Навесні кількість амонійного азоту збільшується, що пояснюється можливим потраплянням його з площинним зливом, а влітку – у зв'язку з посиленням розвитком фітопланктону при оптимальному температурному режимі, що призводить також до збільшення показника окисності.

Таблиця 2

Сезонні зміни гідрохімічних показників р. Лисогір

Пора року	Окисність (перманганатна), мг O ₂ /дм ³	Амонійний азот, мг NH ₄ ⁺ /дм ³	Мінеральні фосфати, мг PO ₄ ³⁻ /дм ³
Літо 2010 р.	51±9,5	0,85±0,08	0,76±0,12
Осінь 2010 р.	87±10,2	0,91±0,09	0,38±0,05
Зима 2011 р.	30±4,1	0,60±0,04	0,45±0,08
Весна 2011 р.	24±2,8	0,71±0,06	0,53±0,09

Всі сезонні значення показника окисності значно перевищують норму. На основі співставлення вмісту амонію у воді р. Лисогір з стандартними даними (0,4–1,0 мг/дм³) [6] цю річку можна віднести до забруднених водойм.

Для визначення класу якості води р. Лисогір розраховали індекс забруднення водойм (ІЗВ) [1, 7]. В наших дослідженнях для розрахунку ІЗВ були взяті значення вмісту амонійного азоту, мінеральних фосфатів, заліза та мангану. На основі індексу забруднення водойм воду річки Лисогір можна віднести до 3 класу якості води (помірно забруднена).

Поясненням отриманих результатів є дані про розміщення на території басейну р. Лисогір (лівої притоки Удаю) 40 сільськогосподарських підприємств. За ними закріплено 90,0 тис.га землі, що складає 86,04% площі басейну, причому розораність території перевищує екологічно припустиму межу.

Висновки

За комплексною оцінкою якості води на основі ІЗВ (індекс забруднення водойм) воду з річки Лисогір можна віднести до 3 класу якості води (помірно забруднена).

1. *Доповідь* про стан навколишнього середовища в Чернігівській області за 2010 рік. – Чернігів, 2011. – 314 с.
2. *Левківський С.С.* Загальна гідрологія / С.С. Левківський. – К. : Либідь, 2000. – 262 с.
3. *Методи* гідроекологічних досліджень поверхневих вод / О.М. Арсан, О.А. Давидов, Т.М. Дьяченко [та ін.]; за ред. В. Д. Романенка. – НАН України. Ін-т гідробіології. – К. : ЛОГОС, 2006. – 408 с.
4. *Моисеенко Т.И.* Водная экотоксикология : Теоретические и прикладные аспекты / Т. И. Моисеенко // Ін-т водних проблем РАН. – М. : Наука, 2009. – 400 с.
5. *Общественный* экологический Internet-проект EcoLife. Методические материалы – Режим доступа: <http://www.eclife.ru/data/tdata/td4-4-5.php>
6. *Перечень* рыбохозяйственных нормативов предельно допустимых концентраций (ПДК) и ориентировочно безопасных уровней воздействия (ОБУВ) вредных веществ для воды водных объектов, имеющих рыбохозяйственное значение. – М.: ВНИРО, 1999. – 304 с.
7. *Сибатуллина А. М.* Измерение загрязнённости речной воды (на примере малой ре-ки Малая Кокшага) / А. М. Сибатуллина, П. М. Мазуркин – М. : Академия Естествознания, 2009. –241 с.
8. *Федорова А.И.* Практикум по экологии и охране окружающей среды / А.И. Федорова, А.Н. Никольская. – М. : Гуманит. изд. центр ВЛАДОС, 2001. – 288 с.

В.В. Кривопиша, А.А. Жиденко

Черниговский национальный педагогический университет им. Т.Г. Шевченко, Украина

ОЦЕНКА КАЧЕСТВА ВОДЫ РЕЧКИ ЛИСОГИР (ЧЕРНИГОВСКАЯ ОБЛ.)

Выявлены основные физико-химические показатели воды р. Лисогир в сезонной и временной динамике, на основе комплексной оценки и индекса загрязняющих веществ определен класс качества ее воды.

Ключевые слова: качество воды, химическая индикация, малые реки

V.V. Kryvopysha, A.O. Zhidenko

Chernihiv Taras Shevchenko National Pedagogical University, Ukraine

WATER QUALITY ASSESSMENT OF THE RIVER LISOGIR (CHERNIHIV REGION)

There have been revealed basic physicochemical parameters of the river Lysogir water in their seasonal and temporal dynamics, as well as defined the water quality class based on a complex assessment and contamination index.

Key words: water quality, small rivers, ecological status

Рекомендує до друку

Надійшла 18.01.2013

В.В. Грубінко

УДК 576.353:547.7

Н.В. ТКАЧУК, Г.В. ЦЕХМІСТЕР, В.О. ЯНЧЕНКО, А.М. ДЕМЧЕНКО

Чернігівський національний педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка

вул. Гетьмана Полуботка, 53, Чернігів 14013, Україна

ФІТОТОКСИЧНІ ТА АНТИБАКТЕРІАЛЬНІ ВЛАСТИВОСТІ 1-АРИЛТЕТРАЗОЛВМІСТНИХ ПОХІДНИХ 1-ТЕТРАЛІН-6-ІЛ-ЕТАНОНУ

Досліджено фітотоксичні та антибактеріальні властивості похідних 2-(1-арилтетразол-5-іл)сульфаніл-1-тетралін-6-ілетанону. Відмічено найзначнішу пригнічуючу дію на довжину корінців паростків *Allium cepa* L. похідного з двома метильними замісниками у положенні 2 та 3 фенільного радикалу та похідного з мета-метоксильним замісником у фенільному радикалі. Виявлено, що зміни мітотичного циклу та частота хромосомних аберацій в клітинах кореневої меристеми цибулі ріпчастої знаходиться в межах нормативного значення. Антибактеріальної активності сполук щодо корозійно небезпечних асоціативних культур сульфатвідновлювальних та амоніфікувальних бактерій не виявлено.

Ключові слова: біотестування, Allium cepa L., похідні 2-(1-арилтетразол-5-іл)сульфаніл-1-тетралін-6-ілетанону, мітотичний індекс, довжина фаз мітозу, частота хромосомних аберацій, сульфатвідновлювальні бактерії, амоніфікувальні бактерії

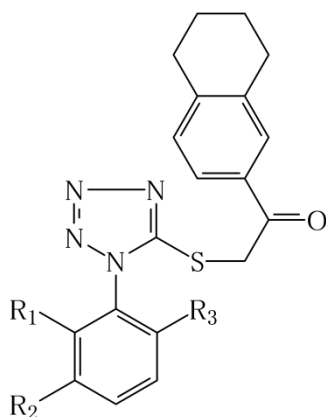
для моніторингу забруднення навколишнього середовища широко використовують різноманітні тест-рослини, однією з яких є цибуля ріпчаста (*Allium cepa* L.) [1, 4]. Зокрема за *A. cepa* як тест-об'єктом досліджено токсичні властивості похідних 2,4- та 2,6-динітроанілінів [6], фенольних похідних бензімідазолу [10], N-нітрозодіетиламіну [14], лікарських препаратів [12], пестицидів [15]. При цьому вимірюють довжину корінця паростків цибулі (ростовий тест), оцінюють мітотичний індекс та хромосомні аберації в клітинах кореневої меристеми паростків (*Allium*-тест) [1, 4, 6, 10, 12, 14, 15].

Серед значної кількості нових синезованих сполук увагу завдяки високому біологічному потенціалу привертають N-арилзаміщені похідні тетразолу. Так, вони використовуються у фармакології, біохімії, промисловості, сільському господарстві [2]. Деякі з похідних тетразолів були використані як протиракові та антимікробні агенти [5]. Перспективи використання похідних тетразолу з бактерицидними властивостями як інгібіторів мікробної та електрохімічної корозії металів, зокрема в складі композицій, обговорюються в працях [11, 13, 16].

Метою роботи було дослідити фітотоксичні та антибактеріальні властивості нових синтетичних 1-арилтетразолвмістних похідних 1-тетралін-6-іл-етанону.

Матеріал і методи досліджень

Досліджували синтетичні похідні з орто- та мета-замісниками в арильному залишку 2-(1-арилтетразол-5-іл)сульфаніл-1-тетралін-6-ілетанону, синтезовані на кафедрі хімії Чернігівського національного педагогічного університету імені Т.Г.Шевченка під керівництвом д.фарм.н. Демченка А.М. (рис. 1). Склад та будова сполук підтверджені сучасними методами фізико-хімічного аналізу.



Сполука	R ₁	R ₂	R ₃
I	H-	H-	H-
II	CH ₃ -	H-	H-
III	CH ₃ -	H-	CH ₃ -
IV	CH ₃ O-	H-	H-
V	H-	CH ₃ -	H-
VI	CH ₃ -	CH ₃ -	H-
VII	H-	CH ₃ O-	H-

Рис.1. Загальна формула досліджених 1-арилтетразолвмістних похідних 1-тетралін-6-ілетанону

Як тест-рослину використали цибулю ріпчасту (*Allium cepa* L.) сорту «Халцедон». Насіння тест-рослини вирощували в чашках Петрі на фільтрувальному папері по 50 насінин. Папір змочували дистильованою водою з додаванням етилового спирту (контроль (К) або водно-спиртовим розчином відповідної сполуки з концентрацією 100 мкг/мл (дослід). Повторність досліду трьохкратна. На 4-ту добу визначали довжину корінців, розраховували фітотоксичний ефект [1]. В кореневій меристемі паростків цибулі визначали мітотичний індекс, відносну тривалість фаз мітозу. Для цього виготовляли тимчасові давлені препарати за загальноприйнятою методикою [8]. Вивчення генотоксичності похідних проводили ана-телофазним методом, визначали частоту аберантних хромосом [8].

При дослідженні антибактеріальних властивостей похідних як тест-культури використали асоціативні 3–5-добові культури корозійно-небезпечних сульфатвідновлювальних (СВБ) та амоніфікувальних (АМБ) бактерій. Культури отримано нами з ґрунту феросфери сталльної труби, що кородувала, методом нагромадження на середовищах Постгейта «В» та м'ясо-пептонному бульйоні відповідно [9]. Чутливість культур мікроорганізмів до похідних визначали методом дифузії в агар з використанням стерильних паперових дисків [3], змочених 0,2 % (12 мкг/диск), 1,0 % (60 мкг/диск) та 2,0 % (120 мкг/диск) розчинами відповідних речовин. Титр бактерій 10⁶ клітин в 1 мл елективних агаризованих середовищ. За діаметром зони пригнічення росту мікроорганізмів визначали їх чутливість до речовин [3].

При обробці експериментальних даних розраховували середнє квадратичне відхилення [7]. Як критерій оцінки достовірності змін, що спостерігали, використали t-критерій Ст'юдента. Статистичну обробку результатів дослідження проводили для рівня значимості 0,05.

Результати досліджень та їх обговорення

Встановлено (рис. 2), що цибуля ріпчаста нечутлива до похідних I-V, оскільки зафіксовані зміни довжини корінців знаходились в межах контролю. Сполуки VI (з двома метильними замісниками у положенні 2 та 3 фенільного радикалу) та VII (з мета-метоксильним замісником у фенільному радикалі) достовірно пригнічували ріст корінців порівняно з контролем в 1,3 рази та в 1,5 рази відповідно (рис.2). При цьому фітотоксичний ефект становив 25,3% (сполука VI) та 34,0% (сполука VII).

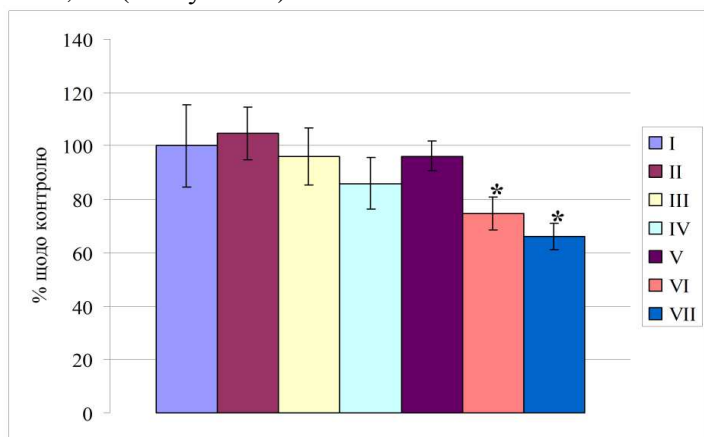


Рис. 2. Довжина корінців *A. сера* за присутності похідних

Примітка. Відмінності від контролю достовірні при * $p \leq 0,05$ ($t_{st}=2,0-2,6-3,4$)

Результати дослідження цитотоксичної активності похідних наведено на рис. 3-6.

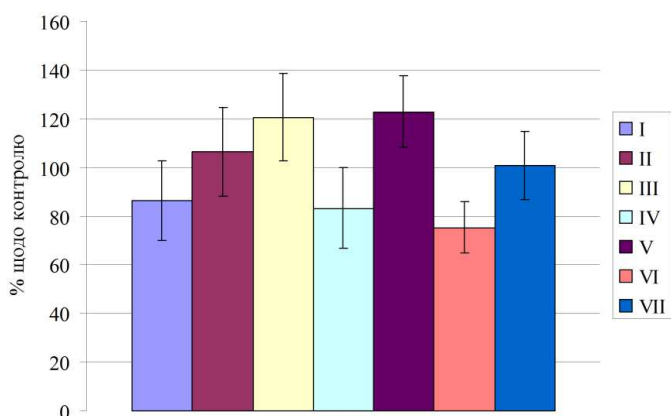


Рис. 3. Мітотичний індекс клітин апікальної меристеми корінців *A. сера* за присутності похідних

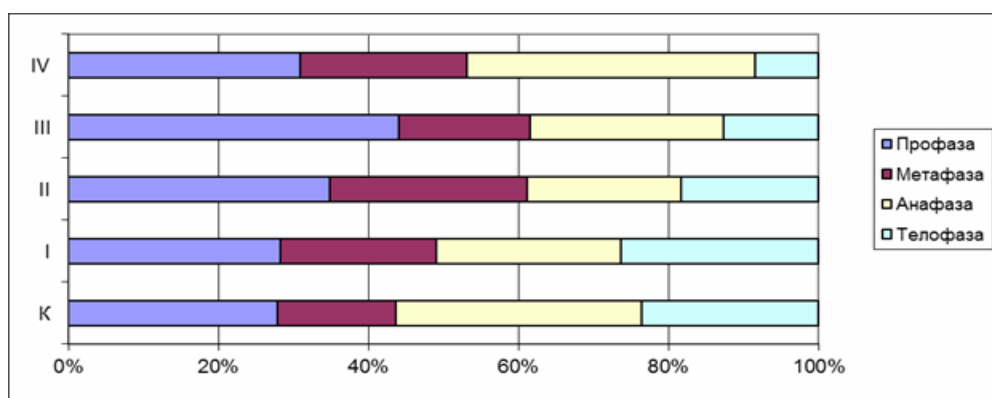


Рис. 4. Відносна тривалість фаз мітозу клітин кореневої меристеми цибулі при дії похідних з орто-замісниками

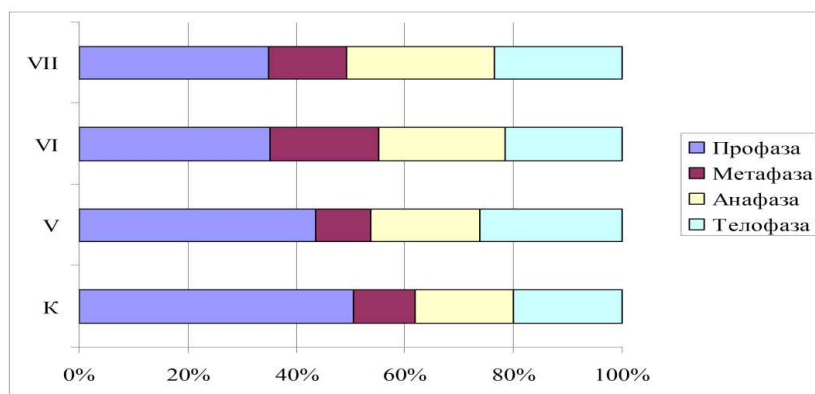


Рис. 5. Відносна тривалість фаз мітозу клітин кореневої меристеми цибулі при дії похідних з мета-замісниками

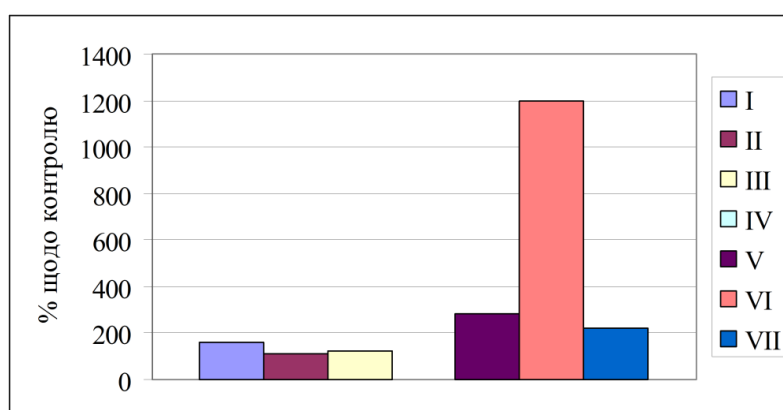


Рис. 6. Частота клітин з хромосомними абераціями (% щодо контролю) в кореневій меристемі *A.сера* під впливом похідних

Визначення мітотичного індексу клітин апікальної меристеми корінців цибулі показало, що його значення за присутності досліджених сполук знаходиться в межах контролю (рис. 3). При визначенні відносної тривалості фаз мітозу встановлено, що сполуки порушують динаміку клітинного циклу (рис. 4). Так, сполука I (без замісників у фенільному радикалі) збільшила метафазний індекс, зменшила анафазний індекс, однак не вплинула на тривалість профаз та телофаз (рис.4). Сполуки з орто-замісниками (рис.4) збільшили профазний індекс (сполуки II, III, IV), метафазний (сполуки II, III, IV), анафазний (сполука IV) або зменшили тривалість анафаз (сполуки II та III) та телофаз (сполуки II, III, IV). Похідні з мета-замісниками (рис. 5) зменшили профазний індекс (сполуки VI та VII), збільшили метафазний індекс (сполука VI), або не вплинули на тривалість профаз (сполука V), ана- та телофаз (сполука V, VI, VII).

Сполуки, які здатні змінювати відносну тривалість фаз мітозу, втручаються або в метаболізм пуринів, або в метаболізм речовин, які визначають розвиток і формування клітинного апарату поділу, здатні індукувати мутагенну відповідь [10]. Тому за допомогою методу ана-телофазного аналізу перевірено здатність сполук індукувати аберації в клітинах кореневої меристеми цибулі.

Як видно з представлених результатів, в контролі та за присутності сполуки II (з орто-метильним замісником у фенільному радикалі) частоти аберантних хромосом близькі та становлять 3,2-3,6% (рис. 6). Під дією сполуки I (без замісників у фенільному залишку) спостерігається збільшення частоти аберантних хромосом в апікальних меристемах первинних корінців у 1,6 рази.

Введення двох метильних замісників у положення 2 та 6 фенілу (сполука III) забезпечило незначне збільшення частоти аберантних хромосом - в 1,2 рази порівняно з контролем. За присутності сполуки IV (з орто-метоксильним замісником у фенольному залишку) аберантних ана-телофаз не виявлено (рис. 6).

Встановлено, що частота аберантних хромосом за присутності похідних з мета-замісниками (рис. 6) більша, ніж у контролі в 2,8 раза (сполука V – з мета-метильним замісником у фенільному радикалі), в 12 разів (сполука VI – з двома металними замісниками у положенні 2 та 3 фенільного радикалу) та в 2,2 раза (сполука VII – з мета-метоксильним замісником у фенільному радикалі). Однак, слід зазначити, що значення частот аберантних хромосом за присутності всіх досліджених сполук були в межах нормативного значення показника для *A.сера* за нормальних умов вирощування тест-рослини (7,4%) [4].

Результати дослідження чутливості сульфатвідновлювальних та амоніфікувальних бактерій до похідного I представлено на рисунку 7.

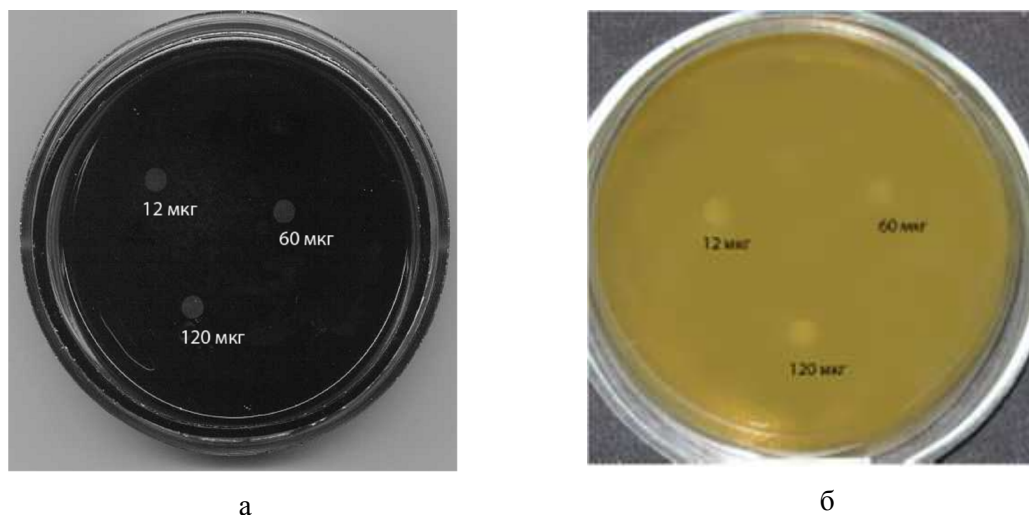


Рис. 7. Чутливість асоціативних культур корозійно небезпечних бактерій до сполуки I: а – СВБ; б – АМБ.

Встановлено, що за присутності похідного I в концентраціях 60-120 мкг/диск СВБ та АМБ розвивались, оскільки зони пригнічення росту бактерій відсутні (рис. 7). Результати дії сполук II-VII на ріст бактерій тест-культур аналогічні. Отже, асоціативні культури корозійно небезпечних СВБ та АМБ виявились нечутливими до похідних в досліджених концентраціях, що робить похідні неперспективними сполуками для захисту від мікробної корозії, індукованої сульфатвідновлювальними бактеріями.

Висновки

1. Згідно з даними ростового тесту похідні I-V не мають фітотоксичної активності щодо *Allium сера* L. Проте похідне з двома метильними замісниками у положенні 2 та 3 фенільного радикалу (сполука VI) та похідне з мета-метоксильним замісником у фенільному радикалі (сполука VII) проявили фітотоксичний ефект 25,3% та 34,0% відповідно.
2. Досліджені 1-арилтетразолвмістні похідні 1-тетралін-6-іл-етанону не змінюють мітотичну активність клітин апікальної меристеми первинних корінців цибулі ріпчастої, але порушують динаміку клітинного циклу.
3. Частота аберантних хромосом в клітинах апікальної меристеми цибулі ріпчастої збільшується за присутності похідних з мета-замісниками (сполуки V, VI, VII), хоча її показники не перевищують нормативні значення для нормальних умов вирощування тест-рослини *Allium сера* L.
4. Антибактеріальної дії сполук в концентраціях 12-120 мкг/диск щодо корозійно небезпечних культур бактерій (сульфатвідновлювальних та амоніфікувальних) не виявлено.

1. Багдасарян А.С. Биотестирование почв техногенных зон городских территорий с использованием растительных организмов : дис. ... канд.биол.наук: 03.00.16 «Экология» / Багдасарян Александр Сергеевич. – Ставрополь, 2005. – 159 с.
2. Гапоник П.Н. N-замещенные тетразолы: синтез, свойства, строение и применение : дис. ... докт. хим. наук. 05.17.05 / Гапоник Павел Николаевич. – Минск, 2000. – 317 с.
3. Егоров Н. С. Основы учения об антибиотиках / Н. С. Егоров. – М.: Высшая школа, 1969. – 479 с.
4. Моніторинг довкілля / В. М. Боголюбов, М.О. Клименко, В. Б. Мокін [та ін.]; під ред. В. М. Боголюбова. – Вінниця : ВНТУ, 2010. – 232 с.
5. Колдобский Г.И. Тетразолы / Г. И. Колдобский, В. А. Островский // Успехи химии. – 1994. – Т. 63, № 10. – С. 847–865.
6. Ожередов С. П. Скрининг новых производных 2,4- и 2,6-динитроанилинов на фитотоксичность и антимитогическую активность / С. П. Ожередов, А. И. Емец, В. Н. Брыцун [и др.] // Цитология и генетика. – 2009. – Т.43, № 5. – С. 3–13.
7. Плохинский Н.А. Биометрия / Николай Александрович Плохинский. – М. : Изд-во Московского университета, 1970. – 368 с.
8. Практикум по цитогенетике / С. А. Гостимский, М. И. Дьяков, Е. В. Ивановская, М. А. Монахова. – М. : МГУ, 1974. – 275 с.
9. Романенко В. И. Экология микроорганизмов пресных водоёмов / В. И. Романенко, С. И. Кузнецов. – Л. : Наука, 1974. – 193 с.
10. Селезнева Е.С. Генотоксичность синтетических фенольных производных бензимидазола / Е. С. Селезнева, З. П. Белоусова, Л. М. Моисеева // Вестник ОГУ. – 2010. – №5 (111). – С.111–114.
11. Царенко И. В. Ингибирование коррозии пятичленными полиазотистыми гетероциклами. I. 5-замещенные тетразолы / [И. В.Царенко, А. В.Макаревич, В. С.Поплавский, В. А.Островский] // Защита металлов. – 1995. – Т.31, № 4. – С. 356–359.
12. Abu Ngozi E. Mutagenicity testing of pharmaceutical effluents on *Allium cepa* root tip meristems / Abu Ngozi E., Mba K.C. // J. Toxicol. Environ. Health Sci. – 2011. – Vol. 3 (2). – P. 44–51.
13. Dey G.R. Correlation between corrosion inhibition and radiation chemical properties of some organic corrosion inhibitors / G. R.Dey, D. B.Naik, K. Kishore [et al.] // Radiat. Phys. Chem. – 1998. – Vol. 51, № 2. – P. 171–174.
14. De Rainho C.R. Ability of *Allium cepa* L. root tips and *Tradescantia pallida* var. *purpurea* in N-nitrosodiethylamine genotoxicity and mutagenicity evaluation / [C.R. De Rainho, A. Kaezer, C.A.F. Aiub, I. Felzenszwalb] // Ann. Brazilian Acad. Sci. – 2010. – Vol. 82, № 4. – P. 925–932.
15. Nilüfer A. Evaluation of clastogenicity of 4,6-Dinitro-*o*-cresol (DNOC) in *Allium* root tip test / A. Nilüfer, C. Serap, S. Senay, Y. Dilek, Ö. Ö zelm // J. Biol. Environ. SCL. – 2008. – № 2. – P. 59–63.
16. Tsarenko I.V. Microbicidal properties of polymer films modified by 5-membered polynitrogen heterocycles / I.V.Tsarenko, A.V.Makarevich, D.A.Orekhov // Bioprocess Eng. – 1998. – Vol.19, № 6. – P. 469–473.

Н.В. Ткачук, А.В. Цехмистер, В.А. Янченко, А.М. Демченко

Черниговский национальный педагогический университет им. Т.Г. Шевченко, Украина

ФИТОТОКСИЧНЫЕ И АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА 1-АРИЛТЕТРАЗОЛСОДЕРЖАЩИХ ПРОИЗВОДНЫХ 1-ТЕТРАЛИН-6-ИЛ-ЭТАНОНА

Исследованы фитотоксичные и антибактериальные свойства производных 2-(1-арилтетразол-5-ил)сульфанил-1-тетралин-6-ил-этанона. Отмечено наибольшее угнетающее действие на длину корней проростков *Allium cepa* L. производного с двумя метильными заместителями в положении 2 и 3 фенильного радикала и производного с мета-метоксильным заместителем в фенильном радикале. Выявлено, что изменения митотического цикла и частота хромосомных аббераций в клетках корневой меристемы лука репчатого находятся в пределах нормативного значения. Антибактериальной активности соединений в отношении коррозионно опасных ассоциативных культур сульфатовосстанавливающих и аммонифицирующих бактерий не выявлено.

Ключевые слова: биотестирование, *Allium cepa* L., производные 2-(1-арилтетразол-5-ил)сульфанил-1-тетралин-6-ил-этанона, митотический индекс, длина фаз митоза, частота хромосомных аббераций, сульфатовосстанавливающие бактерии, аммонифицирующие бактерии

N.B. Tkachuk, A.V. Tsechmister, V.A. Yanchenko, A.M. Demchenko
Chernihiv Taras Shevchenko National Pedagogical University, Ukraine

PHYTOTOXICITY AND ANTIBACTERIAL PROPERTIES OF 1-ARILTETRAZOL-
DERIVATIVES OF 1-TETRALIN-6-YL-ETANON

There have been investigated phytotoxicity and antibacterial properties of derivatives of 2-(1-ariltetrazol-5-yl) sulfanyl-1-tetralin-6-yletanone. The most pronounced inhibitory effect on the length of the sprout has had *Allium cepa* L. derivative with two methyl-deputies in position 2 and 3 of phenyl radical and of derivative with meta-methoxy deputy in phenyl radical. It was discovered that changes in mitotic cycle and frequency of chromosomal aberrations in cells of the root meristem of *Allium cepa* L. are within a normative value. Antibacterial activity of compounds with regard to corrosion dangerous sulphate-reducing bacteria and ammonifying bacteria have not been revealed.

Key words: biotest, Allium cepa L., derivatives of 2-(1-ariltetrazol-5-yl)sulfanyl-1-tetralin-6-yletanone, mitotic index, length phases of mitosis, frequency of chromosomal aberrations, sulphate-reducing bacteria, ammonifying bacteria

Рекомендує до друку
Н.М. Дробик

Надійшла 15.02.2013

УДК: 616.152.34.615.9

И.И. РУДНЕВА

Институт биологии южных морей им. А.О. Ковалевского НАН Украины
пр. Нахимова, 2, Севастополь, 99011

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ БИОМАРКЕРОВ РЫБ ДЛЯ ОЦЕНКИ
ЭКОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ МОРСКИХ АКВАТОРИЙ**

Рассмотрены особенности экотоксикологической оценки состояния морских экосистем по сравнению с пресноводными, а также значение рыб как биомониторов. Обсуждается эффективность использования различных биомаркеров рыб для диагностики экологического статуса морских акваторий.

Ключевые слова: экотоксикология, биомаркеры, стресс, морская среда, критерии оценки

Оценка экологического состояния морских экосистем по реакциям ее обитателей по сравнению с пресноводными объектами имеет определенные трудности, к которым следует отнести их пространственную и временную изменчивость, синергические и кумулятивные эффекты и процессы, наличие нескольких путей (прямых и непрямых), по которым комплекс загрязнителей может действовать на морскую биоту. Хозяйственная деятельность населения, включающая промышленность, сельское хозяйство, рыболовство, марикультуру, туризм, разработку нефтяных и газовых месторождений, прибрежную коммунальную инфраструктуру, морской транспорт оказывает значительное влияние на морскую среду. Активная эксплуатация человеком морских ресурсов неизбежно приводит к загрязнению морей и океанов тяжелыми металлами, биогенами, нефтью и нефтепродуктами, радионуклидами, пестицидами, хлор- и фосфорорганическими соединениями и, как следствие, к ухудшению качества и истощению их запасов. Стресс могут вызывать различные химические, физические и биологические факторы, оказывающие неблагоприятное воздействие на морских обитателей и, прежде всего, на рыб (рис. 1).

По данным ВОЗ почти два миллиарда человек проживает в прибрежных морских и океанических районах [14]. Согласно статистическому анализу, ежегодно проводимому Мировым Банком, 50% населения планеты живет на территориях, находящихся в 60 км от

моря. Из 50 крупнейших городов мира только 7 находятся вдали от моря, тогда как половина расположена непосредственно по побережью морских и океанических заливов, а треть – по течению рек, впадающих в моря и океаны [8]. В ближайшем будущем урбанизация побережья морей и океанов будет расти, а население увеличиваться, особенно в развивающихся странах. Эти демографические процессы будут сопровождаться усилением антропогенного воздействия на прибрежные акватории, что приведет к деструкции морских экосистем, обусловленной переловом рыбы, загрязнением вод, вторжением вселенцев, развитием процессов эвтрофикации, изменением климата. Помимо этого, в этих районах неизбежны техногенные катастрофы, связанные с авариями на очистных сооружениях, морском транспорте, газо- и нефтепроводах. Прогнозируется и возникновение конфликтов, обусловленных национальными и геополитическими интересами.



Рис. 1. Факторы, вызывающие стресс у рыб

Изменение климата в значительной степени модифицирует те отношения, которые сложились в морях и океанах в процессе эволюции. При этом повышение температуры и увеличение притока биогенов приводит к развитию эвтрофирования, снижению уровня кислорода, гипоксии и аноксии, следствием чего является флуктуации качественного и количественного состава гидробионтов, изменение их метаболизма. Повышение солнечной радиации, особенно интенсивности ультрафиолетового излучения, пагубно влияет на морских обитателей. Косвенные эффекты, связанные с фотосенсибилизирующим действием УФ-радиации на растворенные в морской воде химические вещества, индуцируют образование новых соединений с усиленными токсическими свойствами, оказывающими повреждающее действие на биомолекулы и обменные процессы у гидробионтов [13]. Глобальные климатические изменения и локальное антропогенное воздействие истощают биоресурсы (особенно прибрежные), и для прогноза возможных модифицирующих эффектов требуется разработка методов и способов диагностики экологического состояния морских экосистем.

Для оценки состояния морской среды экотоксикологические методы представляют наибольшую ценность, так как позволяют дать комплексный анализ статуса морских акваторий, разработать систему оценки экологического риска, определить опасность для здоровья человека как среды, так и морепродуктов, устранить опасные факторы и разработать мероприятия по восстановлению экосистем и [2, 6, 7]. При этом оценка экологического состояния морских экосистем имеет три компонента:

1) характеристика исследуемой экосистемы, которая включает определение состояния выбранных видов или ресурсов, представляющих хозяйственный интерес (повреждены или истощены, статус кормового запаса и среды обитания организмов/ресурсов, подсчет уровней загрязнения в осадках, воде и в биоте);

2) оценка действия стрессоров на биоту с помощью определения прямых индикаторов присутствия их в среде (биомаркеров) и прямых индикаторов эффектов (биоиндикаторов);

3) оценка потенциальных причин наблюдаемых эффектов на основании эпидемиологических и стандартных критериев анализа качества среды, применяемых в диагностических целях.

В отличие от внутренних водоемов, где эти задачи решаются значительно проще, поскольку источники загрязнения фиксированы и достаточно легко определяемы, в морские акватории происходит сток рек со всего водосборного бассейна, который может в несколько раз превышать площадь самой акватории. Выявить источники загрязнения не всегда представляется возможным, особенно в случае трансграничного переноса токсикантов. Кроме того, множество течений в морях и океанах способны переносить загрязнители на весьма большие расстояния, удаленные от места выброса.

Морские экосистемы отличаются от внутренних водоемов своей глобальностью, поэтому учесть все связи входящих в их состав компонентов довольно сложно. Отношения между видами, между климатом и океанографическими флуктуациями, изменениями качества воды тесно взаимосвязаны между собой и образуют сложную соподчиненную структуру. В настоящее время существует два подхода для оценки экологического состояния морских экосистем. Первый подход базируется на комплексном изучении процессов и динамики взаимоотношений между членами сообществ экосистемы. Это сделать достаточно сложно, так как существует множество связей между отдельными компонентами сообщества, которые не всегда могут быть учтены. Альтернативный подход основан на выборе в экосистеме ключевых компонентов (как правило, играющих важную роль в трофических цепях или имеющих промысловое значение), за которыми ведутся длительные наблюдения и анализируются последствия их развития в заданный период времени с учетом действующих факторов [9, 10]. Находящиеся в среде токсиканты попадают в организм гидробионтов и создают внутреннюю дозу, стимулирующую возникновение ранних биологических эффектов, которые в основном проявляются на молекулярном и клеточном уровнях организации. Дальнейшее накопление этих изменений приводит к изменению структуры или функций органов, тканей и систем, и через определенное время развиваются патологии и морфологические аномалии и дефекты, приводящие к сокращению численности популяций и видов.

Во внутренних водоемах число видов гидробионтов ограничено и, как правило, достаточно хорошо изучено, в том числе и связи между различными компонентами сообщества. Упрощается проблема выбора биомониторов, которых используют для количественного определения относительных уровней загрязнения морской среды в течение длительного времени. Для этого в их тканях определяют содержание различных загрязнителей и по этим показателям судят о степени антропогенного влияния на их среду обитания. Совершенно очевидно, что необходимо выбрать такой вид, который отвечал бы следующим требованиям: повсеместно присутствовал в акватории; был хорошо изучен его жизненный цикл, питание, созревание, температурный режим, размножение; был доступен для исследования; имел достаточные размеры; вел относительно оседлый образ жизни (не совершал длительных миграций); имел экологическое и (или) промысловое значение [10].

В Черном и Азовском морях в качестве биомониторов нами определен морской ерш *Scorpaena porcus* L., и бычок-кругляк *Neogobius melanostomus* Pallas, широко распространенные в прибрежной части России, Украины, Кавказа. Содержание токсикантов и биологические характеристики этих двух видов, отловленных в разных районах, позволяют детально проанализировать совокупность нарушений, вызванных антропогенным воздействием на всех уровнях их биологической организации [3–5]. В то же время для оценки последствий антропогенного воздействия на морскую среду экотоксикологическими методами важно не столько определить содержание в ней тех или иных токсических веществ, сколько установить

степень их влияния на биоту. Уровни насыщения морской среды ксенобиотиками могут варьировать в достаточно широких пределах, что не всегда позволяет выявить их токсичность для организма. В наших исследованиях было показано, что концентрация тяжелых металлов даже в воде одной севастопольской бухты может различаться на порядок и колебаться в этих же пределах в течение суток. Получаемые в этом случае данные, как правило, сравнивают с предельно допустимыми нормативами (ПДК и ПДС), которые не отражают истинной опасности морской среды для ее обитателей.

Экотоксикологическая оценка предполагает изучение комплекса подобных изменений и основана на методах биоиндикации (оценка экологического состояния среды по реакциям обитающих там организмов) и биотестирования (использование в контролируемых условиях биологических объектов как средства выявления суммарной токсичности водной среды или отдельных токсикантов, растворенных в ней). В морской экотоксикологии используются различные тест-объекты: коловратки, копеподы, артемия, икра и личинки двустворчатых моллюсков, мизиды и рыбы. В качестве тест-объектов мы исследовали широко распространенных в прибрежной зоне Черного моря рыб морского ерша, султанку и бычка-кругляка, хорошо переносящих лабораторные условия и реагирующих на действие различных токсикантов, а также икру, личинок и молодь бычков, морских собачек, кефали, камбалы-калкан и атерины.

Для того, чтобы проанализировать ответные реакции организма на действие негативных факторов, используются **биомаркеры** – индикаторы разного биологического уровня, в качестве которых могут быть определены морфо-физиологические параметры, патологические отклонения, состояние репродуктивной системы, генетические и биохимические характеристики, в частности показатели молекулярных защитных систем, которые представлены тремя группами (табл. 1) [6].

Известно, что пагубный эффект стрессового воздействия в первую очередь инициирует ответную реакцию клеточных систем, потому эти отклики являются наиболее чувствительными и информативными на ранних этапах негативного воздействия.

Таблица 1

Категории ответных реакций организма на присутствие/действие стрессоров в среде обитания [6]

Прямые индикаторы присутствия загрязнителей в среде (биомаркеры)	Прямые индикаторы действия загрязнителей (биоиндикаторы)	Непрямые индикаторы присутствия/действия
Ферменты детоксикации Повреждение ДНК	Обмен липидов Изменение активности ферментов, характеризующие степень повреждения органов	Пища и питание Ожирение
Антиоксидантные ферменты Металлотионеины Стрессовые белки	Иммунитет Гистопатологии Стероидные гормоны	Рост Репродукция Поведение

Клеточные и молекулярные реакции имеют преимущество, так как отражают эффекты основных обменных процессов на клеточном уровне и могут служить ранними сигналами неблагоприятных последствий стресса, которые предшествуют видимому ухудшению общего состояния жизнедеятельности и соответствующих параметров, измеряемых на более высоких уровнях биологической организации. В то же время они позволяют определить механизмы адаптации и восстановления гомеостаза организма в условиях действия неблагоприятных факторов среды. При этом биомаркеры используются в тестовом режиме главным образом в качестве предвестников раннего неблагоприятного экологического состояния ("early warning system") в акваториях с постоянно увеличивающимся антропогенным прессингом, что позволяет корректировать менеджмент среды и разрабатывать мероприятия по оценке здоровья организмов и экосистемы в целом [9].

В качестве биомаркеров используются ферменты, осуществляющие биотрансформацию ксенобиотиков в организме, а также ферменты неспецифической защитной антиоксидантной системы, параметры перекисного окисления липидов и другие, индукция которых под действием стрессоров у разных морских организмов была показана нами на черноморских рыбах [1-5, 11, 12]. Вместе с тем реакции вышеперечисленных биохимических процессов не всегда четко выражены и имеют одинаковую направленность, их вектор во многом зависит от концентрации действующего фактора, времени и физиологического состояния организма.

Выводы

Биомаркеры низкой биологической иерархии (молекулярные и биохимические) отвечают на неблагоприятные воздействия значительно быстрее, чем индикаторы более высокого биологического уровня (физиологические, цитологические и организменные) и потому дают более эффективную оценку среды в качестве предвестников ее ухудшения [15].

Важно получить оптимальный ответ морских экосистем на хозяйственную деятельность. Поэтому возникает необходимость более полного и детального изучения реакций морских сообществ в целом и отдельных их компонентов на глобальные и локальные воздействия, поиск и выявление соответствующих биоиндикаторов и биомаркеров.

1. Овен Л. С. Ответные реакции черноморского ерша *Scorpaena porcus* на антропогенное воздействие / Л. С. Овен., И. И. Руднева, Н. Ф. Шевченко // *Вопр. ихтиол.* – 2000. – Т. 40, № 1. – С. 75–78.
2. Руднева И. И. Морская экотоксикология / И. И. Руднева // *Экологические системы и приборы.* – 2010. – № 2. – С. 3–11.
3. Руднева И. И. Применение биомаркеров крови рыб для экотоксикологической оценки прибрежных морских акваторий / И. И. Руднева, Е. Н. Скуратовская, С. О. Омельченко, И. Н. Залевская // *Экологическая химия.* – 2008 – Т. 17, № 3. – С. 77–84.
4. Руднева И. И. Использование биоиндикаторов рыб для анализа сезонной динамики экологического состояния морских акваторий / [И. И. Руднева, О. В. Рощина, С. О. Омельченко, И. Н. Залевская] // *Экологическая химия.* – 2008. – Т. 17, № 3. – С. 24–29.
5. Руднева И. И. Биоиндикация экологического состояния морских акваторий с помощью биомаркеров рыб / Скуратовская Е. Н., Омельченко С. О., Залевская И. Н., Дорохова И. И., Граб Ю. А. // *Водные ресурсы.* – 2011. – Т. 38, № 1. – С. 92–97.
6. Adams S. M. Assessing cause and effect of multiple stressors on marine system./ S. M. Adams // *Marine Pollution Bulletin.* – 2005. –Vol. 51 (8–12). – P. 649–657.
7. Fleming L. F. Oceanic and human health: Emerging public health risks in the marine environment / L. F. Fleming, K. Broad, A. Clement [at al.] // *Marine Pollution Bulletin.* – 2006. – Vol. 53. – P. 545–560.
8. Forbs V. E. Ecotoxicology in Theory and Practice / V. E. Forbs, T. L. Forbs. – London : Chapman & Hall, 1994. – 292 p.
9. Galloway T. Biomarkers in environmental and human health risk assessment. / T. Galloway // *Marine Pollution Bull.* – 2006. – Vol. 53. – P. 606–613.
10. Goksoyr A. Biomarker responses in flounder (*Platichthys flesus*) and their use in pollution monitoring / A. Goksoyr, J. Beyer, B. Egaas, B. E. Grosvik [at al.] // *Marine Pollution Bull.* – 1996. – Vol. 33. – P. 36 – 45.
11. Rudneva I. I. Ecotoxicological Studies of the Black Sea Ecosystem. The Case of Sevastopol Region./ I. I. Rudneva. – New York (USA) : Nova Science Publishers Inc., 2011. – 62 p.
12. Rudneva I. I. Effect of Chronic Pollution on Hepatic Antioxidant System of Black Sea Fish Species./ I. I. Rudneva, N. S. Kuzminova // *Int. J. Science Nature.* – 2011. – Vol. 2, № 2. – P. 279–286.
13. Schiedeck D. Interactions between climate change and contaminants. / D. Schiedeck, B. Sundelin, J. W. Readman, R. W. Macdonald // *Marine Pollution Bull.* – 2007. – Vol. 54. – P. 1845–1856.
14. World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. – Geneva, Switzerland : World Health Organization, 2002. – P. 7–14.
15. Wu R. S. S. Induction, adaptation and recovery of biological responses: implications for environmental monitoring. / R. S. S. Wu, W. H. L. Siu, P. S. Shin // *Marine Pollution Bulletin.* – 2005. – Vol. 51 (8–12) – P. 623–634.

I.I. Руднева

Інститут біології південних морів ім. О.О. Ковалевського НАН України, Севастополь

ВИКОРИСТАННЯ БІОМАРКЕРІВ РИБ ДЛЯ ОЦІНКИ ЕКОЛОГІЧНОГО СТАНУ МОРСЬКИХ АКВАТОРІЙ

Розглянуто особливості екотоксикологічної оцінки стану морських екосистем у порівнянні з прісноводними, а також значення риб як біомоніторів. Обговорюється ефективність використання різних біомаркерів риб для діагностики екологічного стану морських акваторій.

Ключові слова: екотоксикологія, біомаркери, стрес, морське середовище, критерії оцінки

I.I. Rudneva

Institute of Biology of the Southern Seas of the National Academy of Sciences, Sevastopol, Ukraine

APPLICATION OF FISH BIOMARKERS FOR OFFSHORE ZONES ECOLOGICAL STATE EVALUATION

There have been considered the peculiarities of ecotoxicological evaluation of marine ecosystems as compared with the freshwater ones and the role of fish species as biomonitors. The importance of various fish biomarkers application for the diagnosis of the offshore zone ecological state has been discussed.

Key words: ecotoxicology, biomarkers, offshore zones, criteria evaluation

Рекомендує до друку

Надійшла 04.02.2013

В.З. Курант

ГІДРОБІОЛОГІЯ

УДК 591.145-034.3:597.551.2

В.О. КОВАЛЬ

Чернігівський національний педагогічний університет ім. Т. Г. Шевченка
вул. Гетьмана Полуботка, 53, Чернігів, 14000, Україна

ВПЛИВ ЙОНІВ МІДІ НА МОРФОЛОГІЧНІ ПОКАЗНИКИ КОРОПА ЛУСКАТОГО РІЗНОГО ВІКУ

Досліджено зміни морфологічних показників коропа за дії йонів міді. Виявлено залежність між віковими особливостями риб та відповіддю на дію токсичного середовища. Показано, що більш згубна дія токсиканта проявляється у молодших риб (цьогорічки) – відбувається значне зростання показників індексу печінки та селезінки.

Ключові слова: короп, мідь, морфологічні показники, індекс печінки, індекс селезінки

Зимівля риб, що є важливим етапом природного циклу та техногенного процесу вирощування товарної риби, супроводжується впливом токсичних чинників абіотичного і біотичного характеру. Різні за хімічною будовою сполуки призводять до порушення в організмі риб окремих ланок метаболізму.

Серед хімічних речовин, що забруднюють континентальні водойми, значну небезпеку для водяних тварин, включно і риб, становлять йони важких металів [7]. Відомо, що солі кобальту і міді у певних концентраціях додаються у воду ставів як біостимулятори для розвитку зоопланктону при підросуванні личинок рослиноїдних риб [6]. Йони міді входять до складу фунгіцидів, наприклад купростату, мідного купоросу, що використовується у практиці сільського господарства. В. Іванеха, Т. М. Лукіна з'ясували [2], що щодо для важких металів, на відміну від інших токсичних речовин, механізм самоочищення екосистем від них не відбувається. Вони циркулюють у компонентах екосистем. Тому риби, які займають найвищий трофічний рівень, накопичують метали. Наприклад, вміст важких металів таких, як залізо, цинк, нікель та кобальт, у органах і тканинах прісноводних риб р. Десна знаходиться на рівні фонових значень, а вміст йонів марганцю, міді та свинцю – перевищує норму [8].

Метою роботи було дослідження впливу йонів міді на морфологічні показники коропа лускатого різного віку.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проведені у лабораторних умовах на цьогорічках та дворічках коропа (*Cyprinus carpio* L.). Риб витримували в 200-літрових акваріумах з відстояною водопровідною водою (1 екземпляр на 40дм³ води) в умовах стандартного газового і гідрохімічного режимів. Вивчали вплив йонів міді на організм риб у концентрації, що відповідає 2 рибогосподарським гранично допустимим концентраціям (ГДК). У воду акваріумів вносили $\text{CuSO}_4 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$. Для досягнення стану розвитку та максимального прояву функціонування компенсаторно-адаптивних реакцій до токсиканту аклімацію риб проводили протягом 14 діб [9]. З метою зниження впливу на риб їх власних екзометаболітів воду в акваріумах змінювали кожні три доби.

Для визначення морфологічних показників риб вимірювання проводили згідно з методичними рекомендаціями [5]. Визначали такі пластичні ознаки: зоологічну та промислову

довжину риби, найбільшу та найменшу висота тіла, масу риби, масу нутрощів, печінки, селезінки. Розраховували коефіцієнт вгодованості за Фултоном (K_f) та індекси: печінки (печіночно-соматичний), селезінки, висоти тіла риби (IBT), відносної товщини тіла риби (ITT), компактності риби (IK), м'ясистості риби (IM).

Одержані результати опрацьовано методами варіаційної статистики з використанням t -критерію Стьюдента [3].

Результати досліджень та їх обговорення

За результатами первинних вимірювань екстер'єру коропа риби розподілили на три групи: I – цьогорічки з масою 50-85г; II – дворічки з масою 230-260г; III – дворічки з масою 390-440г (табл.).

Таблиця

Основні пластичні ознаки риби до початку експерименту (n = 10)

№	Показник	Дворічки		
		Групи риби за масою		
		I	II	III
1.	m	61,2±11,7	242,6±12,4	418,6±19,6
2.	L	14,2±1,3	26,20±1,90	29,5±2,0
3.	l	11,5±1,0	21,50±1,50	24,0±1,0
4.	H	4,5±0,5	7,32±0,48	9,0±1,0
5.	O	11,00±1,0	16,87±0,63	22,0±1,50
6.	h ₂	1,5±0,5	3,24±0,26	3,5±0,5
7.	h ₃	3,3±0,2	5,60±0,26	6,5±0,5
8.	h ₄	2,0±0,1	3,00±0,10	3,5±0,5
9.	g	2,4±0,2	4,1±0,4	4,5±0,5

Примітки: m – маса риби, г; L – зоологічна довжина, см; l – промислова довжина, см; H – найбільша висота тіла, см; O – обхват риби, см; h₂ – висота тіла на рівні анального плавця, см; h₃ – найбільша висота анального плавця, см; h₄ – найменша висота тіла, см; g – найбільша товщина тіла, см.

Після 14-денної дії йонів міді встановлено, що показник екстер'єру коропа в різних групах не змінився. У зовнішньому вигляді риби (зміні забарвлення покривів тіла, плавців) істотні зміни теж не помічені. Внутрішні органи (печінка і селезінка) мали певні зміни. У риби, які утримувались у воді з йонами міді, зафіксовано жирове переродження тканин і зернистість печінки, у окремих тварин спостерігали жовтувате забарвлення печінки. Суттєві зміни зазнала селезінка цьогорічок. Вона мала збільшені розміри і темно-червоне забарвлення. Тому одним із завдань нашого дослідження було визначення розрахункових індексів печінки та селезінки.

Аналіз морфологічних досліджень показав, що лише у групі цьогорічок різниця між контрольними та дослідними рибами, які утримувались у воді з йонами міді, була вірогідною (рис.1А). Так, печінково-соматичний індекс у I групі збільшився на 38% ($p \leq 0,05$), у риби II групи зафіксовано незначне зменшення цього показника на 12%, а у риби з масою 390-440г індекс ПСІ зріс на 22% ($p \geq 0,05$). Відомо, що індекс печінки відображає рівень накопичення поживних речовин (глікогену, жирів), тому цей показник може різко змінюватися в залежності від фізіологічного стану риби, живлення та інших чинників [1].

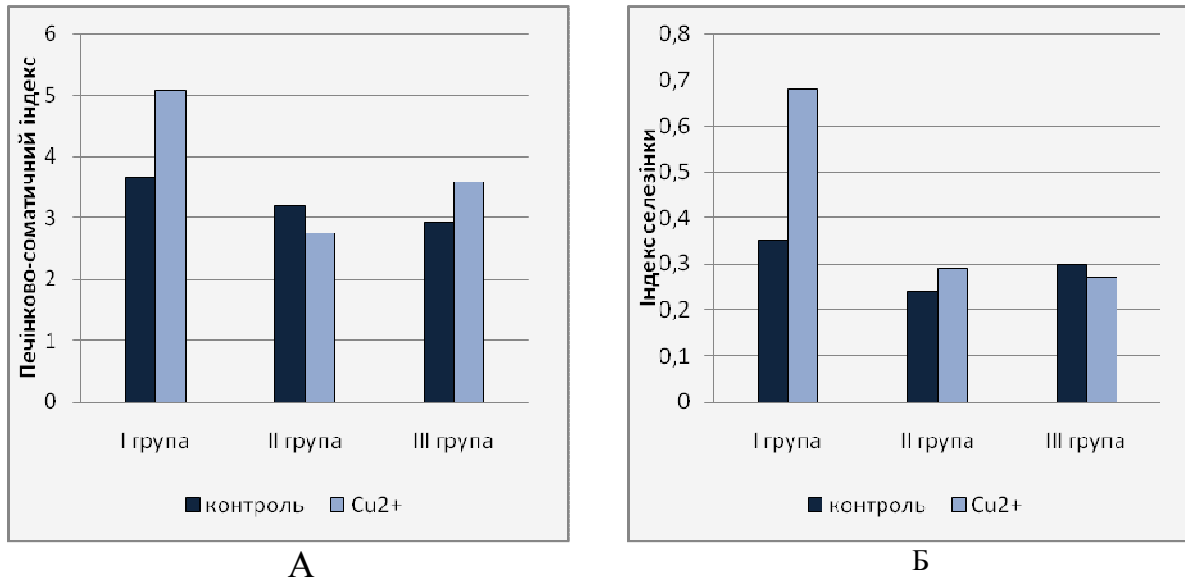


Рис.1. Дія йонів міді на печінково-соматичний індекс (А) та індекс селезінки (Б) у коропа різного віку

Щодо індексу селезінки (рис.1Б), то значне збільшення (на 94%) було виявлено у цьоголіток з масою 50-85г. Аналогічні зміни мали місце і у дворічок з масою 230-260г ($p \geq 0,05$). Це можна пояснити тим, що селезінка є кровотворним органом, а важкі метали здатні викликати функціональні порушення органів кровотворення [6].

Серед інших індексів найбільші зміни за дії йонів міді на риб спостерігали для коефіцієнту вгодованості (таб. 2).

Таблиця 2

Морфометричні показники коропа за дії йонів міді (n = 10)

Показ- ник	I група		II група		III група	
	контроль	Cu ²⁺	контроль	Cu ²⁺	контроль	Cu ²⁺
Кф	4,14±0,21	3,39±0,04	3,21±0,34	2,65±0,04	1,77±0,02	1,66±0,01
ІВТ	2,56±0,06	2,53±0,13	2,94±0,22	2,63±0,18	2,57±0,14	2,40±0,20
ІТТ	20,86±1,90	18,69±1,30	19,91±1,90	18,72±1,30	18,75±0,3	18,32±1,54
ІК	77,42±1,31	75,3±2,95	75,61±0,39	74,28±1,35	75,15±1,02	73,60±2,78
ІМ	0,18±0,02	0,20±0,02	0,09±0,02	0,10±0,01	0,06±0,01	0,050±0,01

У групі цьоголіток досліджуваний показник змінився на 18% ($p \geq 0,05$). Йони міді (2ГДК) протягом 14-денної дії на цьоголіток та дворічок коропа не викликає змінювали індекси: висоти тіла риб, відносної товщини тіла, компактності і м'ясистості риб.

Висновки

Дію йонів міді на організм коропа достатньо інформативно відображають печінково-соматичний індекс, індекс селезінки та коефіцієнт вгодованості. Найбільш чутливими до йонів міді є цьогорічки коропа.

1. Бруснынина И.Н. Возрастные изменения внутренних органов рыб. Биология и продуктивность водных организмов / И.Н. Бруснынина // Сб. науч. тр. Ин-тута экологии растений и животных УФАН СССР, 1970. – Вып. 72. – С. 25–26.
2. Иванеха Е.В. Тяжелые металлы и хлорорганические соединения в объектах аквакультуры и среде их обитания / Е.В. Иванеха, Т.М. Лукина // Актуальні проблеми аквакультури та раціон. використання водних біоресурсів. – К., 2005. – С. 94–96.
3. Лакин Г. Ф. Биометрия / Г. Ф. Лакин. – М. : Высшая школа. – 1990. – 352с.

4. Мелякина Э. И. Биологическая оценка эффективности применения солей кобальта и меди при подращивании личинок растительноядных рыб / Э. И. Мелякина // Вторая всес. конф. по рыб-хоз. токсикол: Санкт-Петербург, 1991. – Санкт-Петербург, 1991. – Т. 2. – С. 38–39.
5. Методи гідроекологічних досліджень поверхневих вод / О. М. Арсан, О. А. Давидов, Т. М. Дьяченко [та ін.] ; за ред. В. Д. Романенка. – К. : ЛОГОС, 2006. – 408 с.
6. Мур Дж. В. Тяжелые металлы в природных водах / Дж. В. Мур, С. Рамамурти. – М. : Мир, 1987. – 285 с.
7. Романенко В. Д. Основи гідроекології / В. Д. Романенко. – К. : Обереги, 2001. – 728 с.
8. Ситник Ю. М. Важкі метали в організмі деяких видів риб гирлової ділянки річки Десна / Ю. М. Ситник // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту ім. Володимира Гнатюка. Серія: Біологія. Спеціальний випуск: Гідроекологія. – 2010. – № 2 (43). – С. 444–448.
9. Хлебович В. В. Акклимация животных организмов / В. В. Хлебович – Л. : Наука, 1981. – 135с.

В.А. Коваль

Черниговский национальный педагогический университет им. Т.Г. Шевченко, Украина

ДЕЙСТВИЕ ИОНОВ МЕДИ НА МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ КАРПА ЧЕШУЙЧАТОГО В РАЗНОВОЗРАСТНЫХ ГРУППАХ

Исследовали изменения морфологических показателей карпа чешуйчатого при действии ионов меди. Установлена зависимость между возрастными особенностями рыб на реакцию-ответ действия токсической среды. Показано, что сеголетки карпа больше подвержены действию токсиканта – у них наблюдаются максимальные изменения показателей индекса печени и селезенки.

Ключевые слова: карп, медь, морфологические показатели, индекс печени, индекс селезенки

V.O. Koval

Chernihiv Taras Shevchenko National Pedagogical University, Ukraine

THE IMPACT OF COPPER IONS ON MORPHOLOGICAL PARAMETERS OF CARP IN UNEVEN-AGED GROUPS

There have been investigated the changes of morphological parameters of carp under the influence of copper ions. The correlation between age peculiarities of the fish and response on the impact of toxic environment has been discovered. Younger fish (this year) proved to be more subject to effects of the toxicant. They tend to develop maximum changes in the parameters of liver and spleen indices.

Key words: carp, copper, morphological parameters, liver index, spleen index

Рекомендує до друку

В.З. Курант

Надійшла 25.01.2013

УДК [597.556.333.1(262.54)]

Н.С. КУЗЬМИНОВА¹, Т.Б. КОВЫРШИНА¹, С.П. ТЕРТИЧНИЙ²¹Институт биологии южных морей им. А.О. Ковалевского НАН Украины
пр. Нахимова 2, Севастополь, 99011, Украина²Общественная организация «Чистый Азов», Бердянск

ПОПУЛЯЦИОННЫЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ БЫЧКА-КРУГЛЯКА В АЗОВСКОМ МОРЕ В 2011 – 2012 гг.

Проведен анализ основных популяционных характеристик бычка-кругляка из северной и южной частей Азовского моря. *Neogobius melanostomus* (Pallas) из первого района находится в худшем функциональном состоянии, так как размер и масса рыб были ниже, а индекс печени выше, по сравнению с особями из южной части моря. В трех точках отбора преобладали самцы, а по возрасту – двухгодовики.

Ключевые слова: Азовское море, бычок-кругляк

Азовское море – мелководный бассейн (средняя глубина 8 м), гидрологические и биологические характеристики которого определяются притоком колоссального количества пресной воды, вносимой реками Кубань, Дон и др. [15]. В связи со специфическими особенностями этого моря влияние антропогенного фактора особенно ощутимо для гидробионтов разного трофического уровня.

В современный период Азовское море испытывает на себе действие комплекса природных и антропогенных факторов [11–14]. Например, в южной части моря (Керченский пролив) до сих пор наблюдается эвтрофирование. При этом, если раньше этот процесс был связан с влиянием перегрузки минеральными удобрениями, то сейчас – с повышенным тепловым фоном в 2009 и 2010 гг. [19]. Наличие альготоксинов в воде Азовского моря приводит к массовой гибели рыб [12]. Вместе с тем, нельзя не отметить наметившуюся тенденцию снижения уровня загрязнения в Азово-Черноморском бассейне. На западе и юге (Керченская бухта) Азовского моря произошло уменьшение концентрации тяжелых металлов в воде [1]. В абиотических компонентах экосистемы Азовского моря обнаруживается ряд действующих веществ пестицидов. При этом, загрязненность воды и донных отложений на северо-востоке (Таганрогский залив) выше, чем на востоке (Ясенский залив), что может объясняться особенностями их гидрологического режимов и характером донных отложений. Однако обнаруженные в воде и рыбе (печень и мышцы) Азовского моря концентрации пестицидов не превышали предельно допустимых показателей и не оказывали токсического действия на ихтиофауну [3, 4]. Сравнительный анализ полученных результатов в период 2005 – 2011 гг. показал, что удельная объемная активность Cs-137 в донных отложениях Азовского моря находится на фоновом уровне, характерном для последних лет, а в бычке-кругляке – значительно ниже допустимого уровня содержания этого изотопа в живой рыбе и сырце и не представляет радиационной опасности [16]. Относительно региональных отличий, то в водах Керченского пролива в 2003 году концентрация Cs¹³⁷ была выше (19,6 Бк/м³), чем в районе Таганрогского залива (3-5 Бк/м³) [11].

В связи с изменяющимися условиями среды обитания, несомненный интерес представляет мониторинг состояния биоты. В этом отношении массовые виды рыб, в частности азовоморский бычок-кругляк идеально подходят для этой цели. Бычок-кругляк *Neogobius melanostomus* (Pallas) – вид, не совершающий значительных перемещений; распространен по всем берегам Черного и Азовского морей и во впадающих в них реках. *N. melanostomus* – солоноватоводная прибрежная донная рыба семейства Gobiidae (подотряд Gobioidae, класс Teleostomi), держится главным образом вдоль берегов на ракушечно-песчаных грунтах до глубины 10 – 15 м. В период нагула распределение совпадает с местами обитания его главных кормовых объектов – моллюсков (51 %), червей (30 %), ракообразных (18 %). Зимой держится вдали от берега, весной и в начале лета при прогреве воды до 6 °С подходит в прибрежную

мелководную зону для нереста. Самки, выметав икру, от берегов отходят. Нерест с конца марта до августа, наиболее интенсивен с конца апреля до начала мая [18].

По результатам траловых съемок бычок-кругляк в основном рассредоточен в юго-западном, северо-западном районах, северо-восточной и восточной частях Азовского моря, а также в центральной и восточной частях Таганрогского залива, где наблюдается высокая биомасса кормов [2]. По последним данным, запасы этого важного объекта промысла в Азовском море составляют 27 – 30 тыс. т, а уловы российской и украинской сторон – 7,5 – 8 тыс. т [14]. По другим сведениям, из-за внедрения рифов-нерестилищ промысловый запас азовских бычков в последние годы значительно возрос и только в водах Украины в 2011 г. составил 46 тыс. т [8]. О повышении доли азовских бычков в уловах 1999 – 2004 гг. в том числе и из-за снижения запасов других ценных видов рыб шла речь и ранее [13].

Основными популяционными характеристиками рыб являются размер, масса, возрастной и половой состав, а дополнительными критериями оценки могут служить морфофизиологические показатели.

Целью работы было изучение размера, массы, индексов печени и гонад, а также упитанности бычка-кругляка из северной и южной частей Азовского моря.

Материал и методы исследований

Оценку популяционных параметров бычка-кругляка *Neogobius melanostomus* (Pallas) проводили на особях, отловленных в акваториях: 1 – в прибрежной зоне г. Бердянска (между Обиточной и Бердянской косами, две точки отбора), 2 и 3 – в прибрежной зоне села Семеновка и села Мысовое соответственно (Арабатский залив Азовского моря) в 2011 – 2012 гг. (рис. 1). Биологический анализ 380 рыб, включающий промеры общей и стандартной длин, определение массы рыбы, тушки, печени и гонад, пола, стадии зрелости, возраста рыб, а также расчет индексов печени (ИП), гонадо-соматического индекса (ГСИ) и упитанности (Упит.), проводили согласно известным ихтиологическим методам [17, 21]. Рыбы находились на стадии подготовки к нересту или в нерестовом состоянии. В уловах преобладали самцы. Единичные особи (5 шт.) оказались годовиками, 7 рыб были в возрасте 4 лет (1 самка и 6 самцов из акватории вблизи с. Семеновка). Так как основное количество бычков было в возрасте 2-3 года, то анализ всех биологических параметров рыб был проведен на рыбах этих возрастных групп.

На основании предварительного расчета всех исследованных параметров рыб из двух точек в районе г. Бердянска отличий не было установлено, поэтому массивы данных были объединены в один (точка 1).

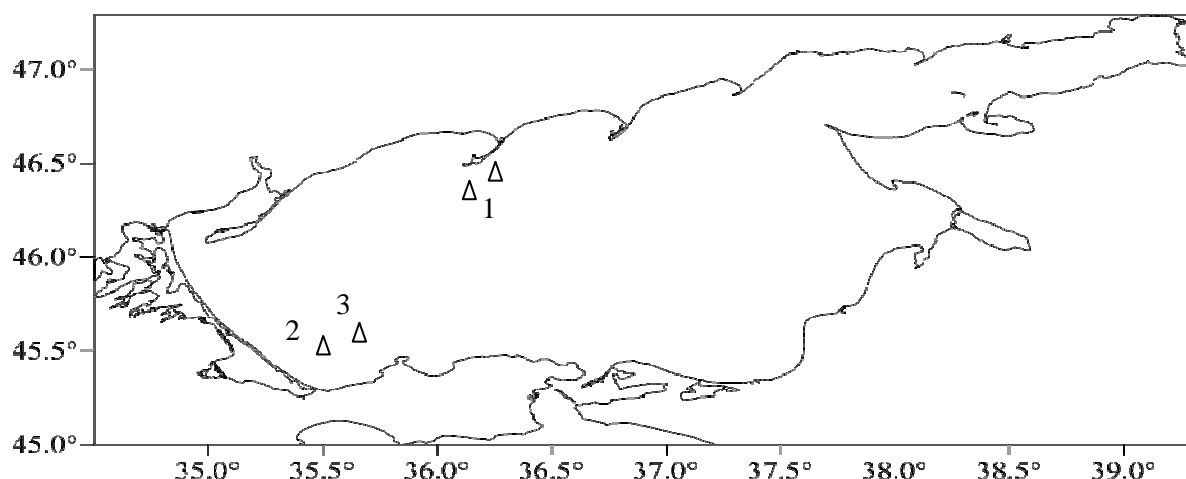


Рис. 1. Карта-схема районов исследований в Азовском море

Результаты исследований и их обсуждение

Показано, что 2-х годовалые самки во всех исследованных районах были близки по размеру и по массе. 2- и 3-х годовалые самцы из с. Семеновка имели максимальные величины этих характеристик (рис. 2). 3-х годовалые самки из с. Мысовое были крупнее, чем из с. Семеновка.

ИП 2-х годовалых самок из 1 точки отбора был близок по величине ИП самок из с. Мысовое и достоверно выше, чем у рыб из с. Семеновка. Сходные отличия получены и для 2-х годовалых самцов (рис. 3). ИП 3-х годовалых самок и самцов из с. Мысовое превышал таковой показатель рыб из с. Семеновка. Отметим, что ГСИ как самок, так и самцов из района с. Семеновка был достоверно выше, чем у особей из других исследованных районов (рис. 3).

При сравнении величин упитанности одновозрастных самок и самцов кругляка из трех акваторий показано, что этот параметр слабо отличается как у особей разного пола и возраста, так и из разных районов. Только у 2-х годовалых самок из с. Семеновка упитанность была достоверно ниже, чем у рыб из районов с. Мысовое и г. Бердянска.

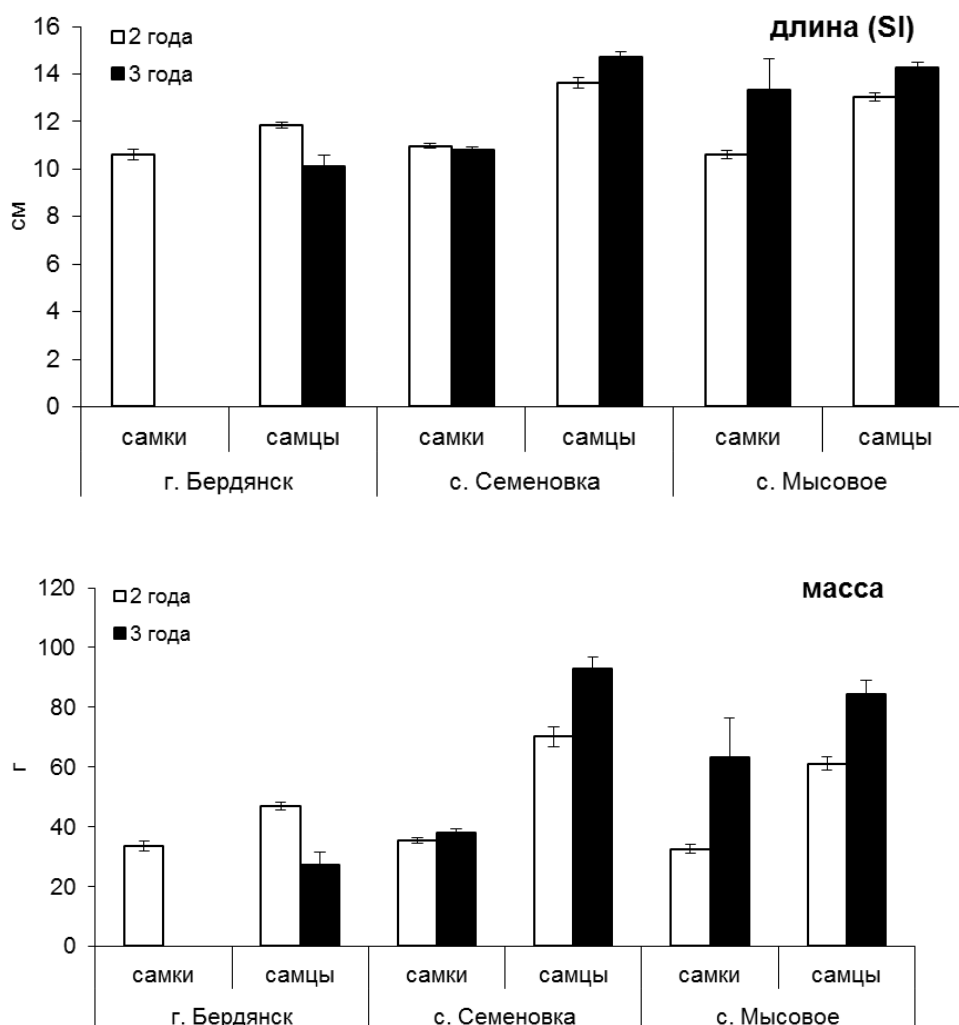


Рис. 2. Размер и масса бычка-кругляка в различных районах Азовского моря в 2011 -2012 гг.

Такие отличия могут быть частично объяснены разным уровнем загрязнения в исследованных точках. Так, известно, что в водах в районе Бердянска концентрации нефтепродуктов (1,5– 6 ПДК) и фенолов (1–5 ПДК) максимальные по сравнению с другими акваториями, хотя на юге Азовского моря (Керченский пролив) в воде обнаружены ПХБ и ДДТ, а в донных осадках – высокие концентрации Рb и Zn [10]. Концентрация пестицидов в печени и тканях бычка-кругляка в Таганрогском заливе (действие вод которого не может не отражаться и на другие

близлежащие северные акватории Азовского моря) по сообщению авторов [5] также была выше, чем в других точках отбора. Не исключено, что в северной части моря бычок добывается более интенсивно, чем в южной, что также может влиять на снижение размеров рыб из-за перелова, о чем ранее сообщалось для 2010 – 2011 гг. [20]. На это косвенно указывают и сведения о том, что в районе Бердянского залива в 2006 году отмечались приловы молоди, достигающие в отдельных случаях 30-50 % [7].

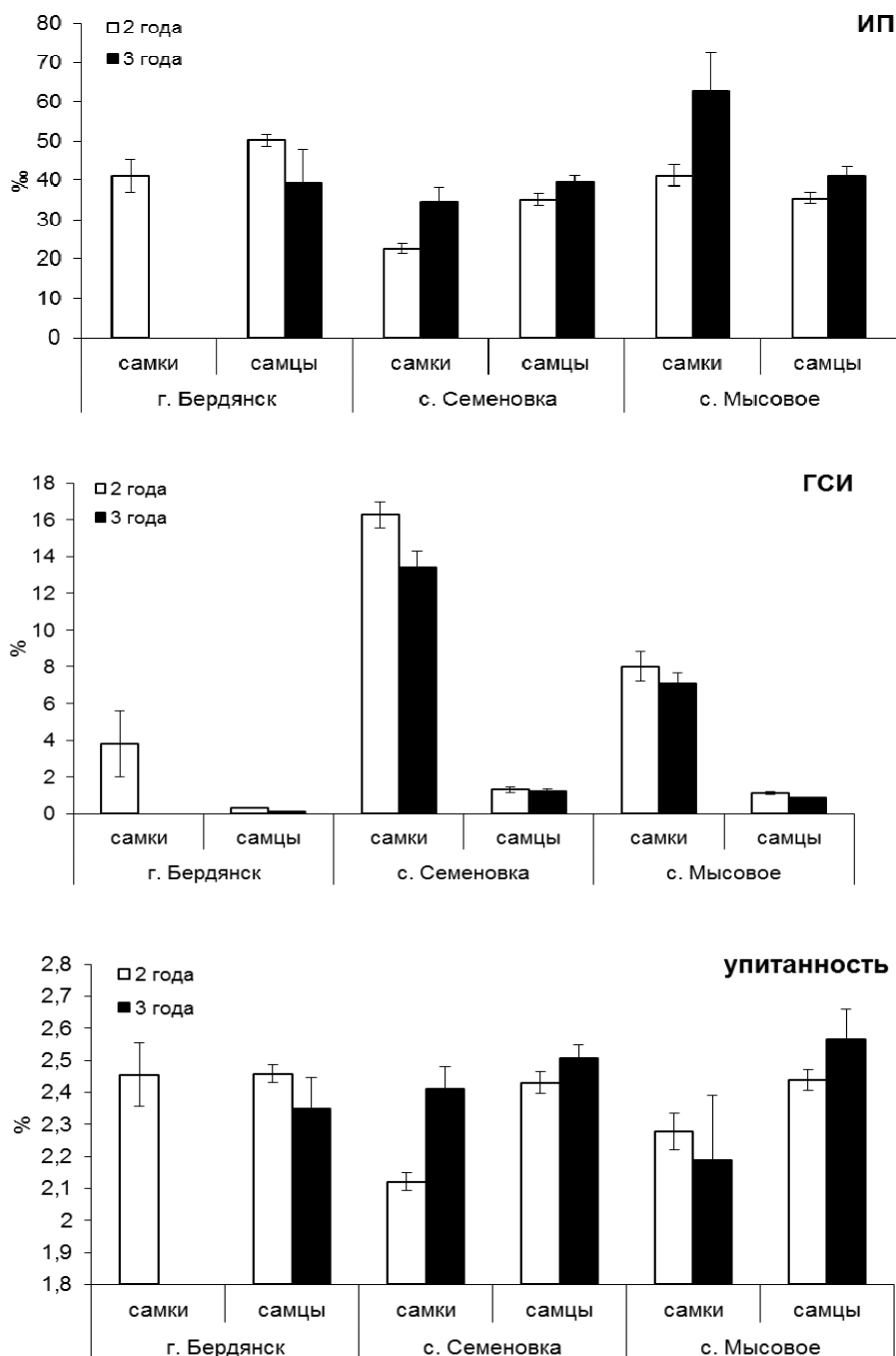


Рис. 3. Морфофизиологические показатели бычка-кругляка в различных районах Азовского моря в 2011 -2012 гг.

Таким образом, омоложение популяции, а значит и снижение среднего размера рыб в популяции в этом районе уже имело место быть. Следующим косвенным доказательством того, что в северной части моря бычок-кругляк может находиться в худшем функциональном

положении, могут служить данные о том, что в районе Бердянска видовое разнообразие нематод в рыбе шире, чем в «южной» рыбе (б. Татарская, Шелковица, Щелкино) [9]. Расширение списка известных для кругляка нематод происходило, по мнению авторов, за счет личинок «птичьих» нематод [9]. Однако нельзя исключать и влияние стока рек и привносимой с ним биоты, в частности, дополнительной паразитофауной и/или большей уязвимостью кругляка при хроническом действии ксенобиотиков.

Снижение размерно-массовых характеристик бычков в более загрязненной бухте было отмечено нами ранее для черноморского мартовика. При этом адаптивными свойствами явились увеличение индекса печени и активности антиоксидантных ферментов в печени, селезенке и гонадах, а также снижение концентрации лизоцима в сыворотке крови [6].

К сожалению, опубликованных данных с указанием величин изученных параметров самок и самцов кругляка конкретных возрастных групп, мы не нашли. В литературе приводятся сведения о среднепопуляционных величинах тех или иных показателей азовоморского *N. melanostomus* [2, 20]. Известно, что в 2010 г. основную часть популяции бычка-кругляка составляли четыре возрастные группы, в которой доминировали двухлетки – 43,6 % по численности, трехлетки и четырехлетки составили 24,1 % и 15,2 % соответственно. Количество сеголетов, по сообщению автора, снизилось по сравнению с 2006 – 2010 гг. [2]. В нашем исследовании (2011-2012 гг.) также были обнаружены особи в возрасте 1-4 года, с преобладанием двухгодовиков. Доминирование этой возрастной группы (и самцов) отмечено нами и другими авторами [20].

Выводы

Бычок-кругляк из 1 точки находится в худшем функциональном положении, что выразилось в меньших величинах размера и массы рыб, а также повышенных значениях ИП, по сравнению с рыбами из южной части моря. Более благоприятное состояние у *N. melanostomus* из акватории вблизи с. Семеновка, что отразилось в высоких величинах размера, массы, ГСИ и упитанности у большинства особей.

Благодарности. Авторы выражают благодарность директору научно-исследовательского института Азовского моря к.б.н. Л.В. Изергину за помощь в получении материала и создание условий для первичной обработки рыб, а также генеральному директору ООО «РП „БРИЗ“ С. А. Матвееву за предоставленный материал.

1. Авдеева Т. М. Динамика содержания тяжелых металлов в воде и донных отложениях Керченской бухты / Т. М. Авдеева, С. С. Жугайло, А. П. Иванюта, С. Н. Аджиумеров // Материалы VII междунар. конф., Керчь, 20–23 июня 2012 г. – Керчь : ЮгНИРО, 2012. – Т. 1. – С. 249–252.
2. Александрова У. Н. Состояние популяции бычка-кругляка (*Neogobius melanostomus* Pallas) в 2010 г. / У. Н. Александрова // Тезисы VII междунар. научно-практ. конф. молодых ученых по проблемам водных экосистем «Pontus Euxinus – 2011», посвященной 140-летию Института биологии южных морей НАН Украины, Севастополь, 24–27 мая 2011 г. – Севастополь : ЭКОСИ-Гидрофизика, 2011. – С. 21–23.
3. Бугаев Л. А. Исследование остаточных количеств пестицидов в воде и донных отложениях в прибрежной зоне Азовского моря в весенний период 2011 г. / Л. А. Бугаев, А. В. Войкина, В. А. Валиуллин, Ю. Э. Карпушина // Материалы VII междунар. конф., Керчь, 20–23 июня 2012 г. – Керчь : ЮгНИРО, 2012. – Т. 1. – С. 279–284.
4. Войкина А. В. Оценка накопления пестицидов в печени производителей некоторых видов рыб Азовского моря в 2010 г. / А. В. Войкина, Л. А. Бугаев // Тезисы VII Междунар. научно-практ. конф. молодых ученых по проблемам водных экосистем «Pontus Euxinus – 2011», посвященной 140-летию Института биологии южных морей НАН Украины, Севастополь, 24–27 мая 2011 г. – Севастополь : ЭКОСИ-Гидрофизика, 2011. – С. 62–63.
5. Войкина А. В. Исследование накопления пестицидов в печени производителей некоторых видов рыб Азовского моря в 2009–2010 г. / А. В. Войкина, Л. А. Бугаев // Материалы IV Всерос. конф. по водной экотоксикологии, посвящ. памяти Б.А. Флерова «Антропогенное влияние на водные организмы и экосистемы» и школы-семинара «Современные методы исследования и оценки качества вод, состояния водных организмов и экосистем в условиях антропогенной нагрузки», Борок, 24–29 сентября 2011 г. – Борок, 2011. – Ч. 1. – С. 7–12.

6. *Дорохова И. И.* Использование биохимических маркеров бычка-мартовика (*Mesogobius batrachocephalus* (Pallas)) для оценки комплексного загрязнения акваторий / И. И. Дорохова, Н. С. Кузьмина, Ю. А. Граб // Современные проблемы гидробиологии. Перспективы, пути и методы решений – 2 : материалы междунар. науч. конф., Херсон, 26–29 августа 2008 г. – Херсон, 2008. – С. 139–144.
7. *Заброда Т. А.* Промысел бычковых Азовского моря и вопросы его регулирования / Т. А. Заброда, А. А. Бажан, П. Н. Заброда // Материалы междунар. научно-педагогич. конф. «Современное состояние рыбного хозяйства : проблемы и пути решения», Херсон, 1–3 апреля 2008 г. – Херсон, 2008. – С. 63–66.
8. *Изергин Л. В.* Современное состояние и тенденции изменения рыбных запасов Азовского моря / Л. В. Изергин, К. В. Демьяненко // Материалы VII междунар. конф., Керчь, 20–23 июня 2012 г. – Керчь : ЮгНИРО, 2012. – Т. 1. – С. 22–25.
9. *Корнейчук Ю. М.* Фауна нематод бычка-кругляка *Neogobius* (*Apollonia*) *melanostomus* в Черном и Азовском морях / Ю. М. Корнейчук, Н. В. Пронькина, И. П. Белофастова // Экология моря. – 2008. – Вып. 76. – С. 17–22.
10. *Лосва І. Д.* Сучасний екологічний стан Чорного та Азовського морів / І. Д. Лосва, І. Г. Орлова, М. Ю. Павленко, В. В. Український, Ю. І. Попов, Ю. М. Деньга // Причорноморський екологічний бюлетень №4 (30). – 2008. – С. 26–36.
11. *Матишов Д. Г.* Искусственные радионуклиды в морских экосистемах / Д. Г. Матишов // Вестник южного научного центра. – 2004. – Пилотный выпуск. – С. 70 – 80.
12. *Матишов Г. Г.* К проблеме вредоносных «цветений воды» в Азовском море / Г. Г. Матишов, Т. В. Фуштей // Электронный журнал «Исследовано в России». – 2003. – С. 213–225.
13. *Матишов Г. Г.* Состояние воспроизводства рыбы и пути возрождения биоресурсов Азовского моря / Г. Г. Матишов, Д. Г. Матишов, С. В. Бердников // Вестник южного научного центра РАН. – 2005. – Т. 1, № 4. – С. 30–37.
14. *Матишов Г. Г.* Водные биоресурсы азово-черноморского бассейна, их использование и изучение / Г. Г. Матишов, П. А. Балькин, В. А. Лужняк // Современные рыбохозяйственные и экологические проблемы Азово-Черноморского региона : материалы VII междунар. конф., Керчь, 20–23 июня 2012 г. – Керчь : ЮгНИРО, 2012. – Т. 1. – С. 15–21.
15. *Митина Н. Н.* Подводные ландшафты Черного и Азовского морей: структура, гидрология, охрана / Н. Митина, Е. Чуприна. – М. : ФГУП «Типография» Россельхозакадемии, 2012. – 320 с.
16. *Небесихина Н. А.* Содержание цезия 137 в компонентах экосистемы Азовского моря и Таганрогского залива в современный период / Н. А. Небесихина, И. Д. Мхитарьян // Материалы VII междунар. конф., Керчь, 20–23 июня 2012 г. – Керчь : ЮгНИРО, 2012. – Т. 1. – С. 275–278.
17. *Правдин И. Ф.* Руководство по изучению рыб / Иван Федорович Правдин. – М. : Пищ. пром.-сть, 1966. – 376 с.
18. *Световидов А. И.* Рыбы Черного моря / Анатолий Николаевич Световидов. – Л. : Наука, 1964. – 550 с.
19. *Себах Л. К.* Биогенные элементы в экосистеме Керченского пролива / Л. К. Себах, С. С. Жугайло, С. М. Шепелева, Н. Б. Заремба, А. П. Иванюта // Современные проблемы экологии Азово-Черноморского бассейна: VI междунар. конф., Керчь, 6 октября 2010 г. – Керчь : ЮгНИРО, 2010. – С. 20–26.
20. *Ткаченко М. Ю.* Структура популяції бичка-кругляка (*Neogobius melanostomus* (Pallas, 1814)) за різних екологічних умов / М. Ю. Ткаченко // Сучасні проблеми теоретичної і практичної іхтіології : тези IV Міжнар. іхтіологічн. наук.-практич. конф., Одеса, 7–11 вересня 2011 р. – Одеса, 2011. – С. 223–224.
21. *Шварц С. С.* Метод морфофизиологических индикаторов в экологии наземных позвоночных / С. С. Шварц, В. С. Смирнов, Л. Н. Добринский // Тр. Ин-та экологии растений и животных. – 1968. – Вып. 58. – 386 с.

Н.С. Кузьміна¹, Т.Б. Ковиришина¹, С.П. Тертічний²

ПОПУЛЯЦІЙНІ ХАРАКТЕРИСТИКИ БИЧКА-КРУГЛЯКА В АЗОВСЬКОМУ МОРІ
В 2011 - 2012 рр.

¹Інститут біології південних морів ім. О.О. Ковалевського НАН України, Севастополь

²Громадська організація «Чистий Азов», Бердянськ, Україна

Здійснено аналіз основних популяційних характеристик бичка-кругляка з північної і південної частин Азовського моря. *Neogobius melanostomus* (Pallas) з першого району знаходиться в гіршому функціональному стані, бо розмір і маса риб були нижчими, а індекс печінки вищим порівняно з особинами з південної частини моря. В акваторіях переважали самці, а за віком – дворічки.

Ключові слова: Азовське море, бичок-кругляк

N.S. Kuzminova¹, T.B. Kovirshina¹, S.P. Tertichniy²

¹Institute of Biology of the Southern Seas of the National Academy of Sciences, Sevastopol, Ukraine

²NGO "Pure Azov, Berdiansk, Ukraine

POPULATION CHARACTERISTICS OF ROUND GOBY IN THE AZOV SEA IN 2011 - 2012

There has been made the analysis of the basic characteristics of the population of round goby from the northern and southern parts of the Azov Sea. *Neogobius melanostomus* (Pallas) from the former part is in a worse functional status as its size and weight were lower and the liver index was higher than those of the fish from the latter part of the sea. In three investigated points the males were dominated. Two-year-old male fish were dominant in the above aquatories.

Key words: the Azov Sea, round goby

Рекомендує до друку

Надійшла 11.01.2013

В.В. Грубінко

УДК 597.842:591.34:616:711

О.В. ТКАЧЕНКО

Черниговский национальный педагогический университет им. Т.Г.Шевченко

ул. Гетьмана Полуботка, 53, Чернигов 14013, Украина

СЛУЧАЙ МАССОВОГО СКОЛИОЗА У ЛИЧИНОК *HYLA ARBOREA* (LINNAEUS, 1758) (AMPHIBIA: ANURA: NYLIDAE) В ЛАБОРАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

При содержании личинок квакши в лабораторных условиях выявлено явление массового хвостового сколиоза у головастиков, выращенных из одной кладки икры. Сколиотические особи составили 36,6% от общего числа личинок. Степень сколиоза увеличивается в процессе развития личинок.

Ключевые слова: личинки, *Hyla arborea*, сколиоз

В настоящее время многие химикаты попадают в природные водоемы, что приводит к необратимым негативным процессам в экосистемах.

Объективным индикаторами экологического состояния окружающей среды являются амфибии, так как большинство их видов живет в двух средах – водной и наземной. Их кожа проницаема для воды и газов, что делает их уязвимыми для различных стресс-факторов. Особенно чувствительны земноводные на личиночных стадиях развития, которые полностью

проходят в водной среде. Под действием стрессоров у личинок амфибий могут развиваться различные уродства, одним из которых является сколиоз.

Хвостовой сколиоз – уродство, являющееся у личинок бесхвостых амфибий боковым искривлением хвоста. Для него характерно два изгиба в хвосте головастика. Первый изгиб расположен в точке отхождения хвоста от тела, второй – дальше вниз по оси хвоста, поворачивая хвост в направлении, противоположном первому изгибу. При сколиозе мышечные волокна хвоста распределены диспропорционально, и из-за асимметрии мускулатуры головастик имеет трудности передвижения [1]. Поэтому в природе сколиотические личинки встречаются редко [9], так как становятся более уязвимыми для хищников [8]. Сколиоз, по мнению некоторых исследователей, имеет генетическую причину [1]. Он может быть следствием экспрессии определенных генов при низком содержании кислорода и присутствии металлов на нерестовых участках [9]. Так, при хроническом воздействии на эмбрионы и личинок меди в концентрациях, больших, чем ее физиологический уровень, у головастиков развивается сколиоз [6]. Различная степень сколиоза возникает и при подвергании головастиков влиянию ртути [11]. Другие исследования показали, что возможной причиной сколиоза может быть ультрафиолетовое и β -излучение [1, 8, 10]. Особое внимание в исследованиях причин возникновения сколиоза уделяется химикатам, применяемым в сельском хозяйстве: инсектицидам [8] и пестицидам, так как они влияют не только на развитие уродств, но также на рост, выживание и снижение численности популяции [5].

Дефицит витаминов группы В, особенно тиамина, также связан с различными скелетно-мышечными отклонениями, включая сколиоз [7]. Эти отклонения встречаются также и у личинок амфибий, содержащихся в неволе [3].

Меньшее внимание на развитие личинок амфибий уделяется действию рН, хотя показано, что земноводные могут быть очень восприимчивы к кислотности среды. Увеличение рН может привести к возникновению у головастиков уродств, в том числе сколиоза [2].

Цель работы – проанализировать явление массового сколиоза у личинок квакши *Hyla arborea* (Linnaeus, 1758), выращенных в лабораторных условиях.

Материал и методы исследований

Согласно последним исследованиям (Stöck et al., 2008), европейские квакши представлены двумя видами – *Hyla arborea* и *Hyla orientalis*. Так как биологические характеристики этих видов не разработаны, а в задачи настоящего исследования не входит выяснение систематического положения, то мы пользуемся прежним названием вида – *H. arborea*.

Исследуемые личинки выращены из икры, отложенной двумя парами квакш. Обе пары были отловлены в урочище Бобровица на юго-восточной окраине г. Чернигова в 2009 и 2011 гг. Самец и самка первой пары были пойманы отдельно, поэтому для стимуляции размножения им были сделаны инъекции сурфагона. Вторая пара была взята в амplexусе и отнерестилась сразу после помещения животных в нерестовый аквариум. Инкубация икры и выращивание личинок осуществлялись в пластиковых лотках с объемом воды 10 дм³. Полная замена воды, чистка лотков и замена корма осуществлялась 1 раз в сутки, в качестве корма использовали вареные листья одуванчиков.

Личинок фиксировали 1 раз в сутки в 96% этиловом спирте. Снятие промеров и изучение морфологических характеристик проводили на фиксированных животных, используя нумерацию стадий развития, предложенную К.Л. Gosner [4].

Всего промерено и описано 426 личинок, выращенных из первой кладки икры, и 380 личинок - из второй.

Результаты исследований и их обсуждение

При исследовании морфологии личинок *H. arborea*, выращенных в 2009 году, оказалось, что на начальных стадиях (17-27 стадии) их развитие проходило без заметных отклонений. Начиная с 28 стадии у головастиков стал проявляться хвостовой сколиоз. Его интенсивность изменялась постепенно. Сначала он был малозаметен и выражался в небольшом изгибе примерно в центре хвостового стебля (рис. 1а). Такая деформация мало влияла на скорость передвижения личинки. На следующих стадиях развития стали проявляться два хорошо выраженных изгиба

хвоста, заметно усложняющие движение (рис. 1b). На предметаморфозных и метаморфозных стадиях сколиоз усилился настолько, что у некоторых личинок хвост располагался к телу под углом почти 90° (рис. 1c). Личинки с таким нарушением передвигались очень медленно. Мы условно назвали эти степени деформации незначительным, значительным и сильным сколиозом.

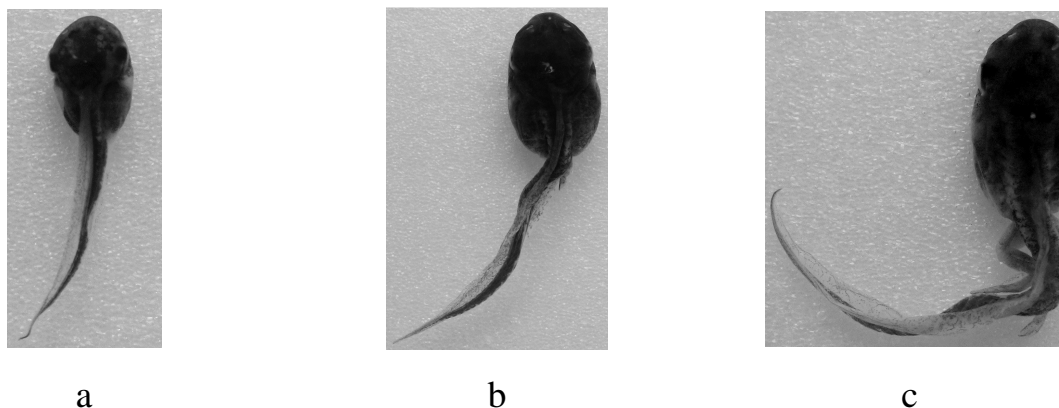


Рис 1. Различные степени сколиоза у личинок *H. arborea*: а) незначительный сколиоз; б) значительный сколиоз; в) сильный сколиоз

Соотношение количества личинок с той или иной степенью сколиоза изменялось с возрастом стадий личиночного развития. С 28 по 35 стадии преобладали личинки, имеющие незначительный сколиоз, а с 36 по 45 стадии стали преобладать личинки, имеющие сильный сколиоз (рис. 2).

Сколиотические личинки успешно проходили метаморфоз, при этом у них оставалось заметным искривление хвостового отдела (рис. 3). По отношению ко всему количеству выращенных личинок головастики, имеющие сколиоз, составили 36,6%.

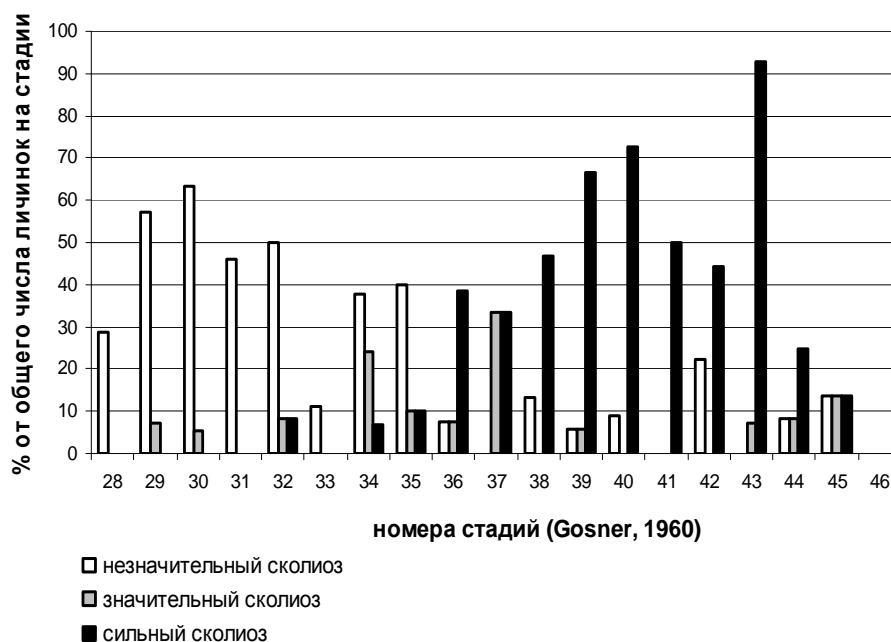


Рис. 2. Изменение соотношения головастики в *H. arborea* с разной степенью сколиоза



Рис. 3. Сколиотическая особь *H. arborea* при прохождении метаморфоза

У головастиков квакши, выращенных в 2011 году, сколиоз не был массовым. Среди них обнаружено всего семь сколиотических личинок: с незначительным сколиозом – одна личинка на 38 стадии, со значительным сколиозом – две личинки на 38 и 41 стадиях, с сильным сколиозом – четыре личинки, из которых одна – на 36 стадии, одна – на 39 и две – на 41 стадиях. Это составило 1,8% от общего числа личинок.

Представленные результаты указывают на то, что при содержании личинок квакши в лабораторных условиях они подверглись действию некоторых факторов, способствующих развитию сколиоза. Он начинается с незначительного искривления хвостового стебля, в нашем случае на 28 стадии, и значительно усиливается при прохождении личинками следующих стадий развития. Так как обе кладки икры были получены в лабораторных условиях, а для инкубации икры и выращивания личинок использовалась отстоянная водопроводная вода, то невозможно предполагать действия металлов, инсектицидов и пестицидов, которые могли бы быть в природных условиях, а также действие pH. Действие ультрафиолетового излучения не могло быть фактором развития сколиоза, поскольку выращивание личинок проводилось в помещении и исключалось попадание на лоток с головастиками прямых солнечных лучей. Можно как действующий фактор рассматривать дефицит витаминов группы В, так как корм для личинок был однообразным. Однако разница в количестве сколиотических личинок в разные годы при одинаковом рационе ставит под сомнение это предположение. При том, что условия содержания животных практически не отличались, существенная разница в количестве сколиотических головастиков, выращенных в разные годы, дает основание предположить, что в 2009 году личинки подвергались более сильному действию факторов, чем в 2011 году. Единственным объяснением все-же остается генетическая причина, которая способствует проявлению сколиоза как патологического уродства, поскольку степень и стадии сколиотических изменений подвержены модификационной изменчивости.

Выводы

У личинок *H. arborea*, выращенных в лабораторных условиях, наблюдали развитие сколиоза, который проявлялся как единично (1,8%), так и массово (36,6%). Развитие сколиоза происходило постепенно, начинаясь с незначительного искривления хвостового стебля на 28 стадии, и достигая степени искривления, когда хвост расположен под углом почти 90° к телу на предметаморфозных стадиях.

Сколиотические личинки успешно проходили метаморфоз, но при этом оставалось искривление в хвостовом отделе.

1. *Burke S.* The effects of caudal scoliosis on swimming potential and survivability of wood frog (*Rana sylvatica*) tadpoles / S.Burke // Practicum in Field Biology; Advisor: Matt Michel. – BIOS 35502, 2008.
2. *Dale J.* Experimental studies of the effects of acidity and associated water chemistry on amphibians / J.Dale, B. Freedman, J. Kerekes // Proc. N.S. Inst. SCI. – 1985. – Vol. 35. – P. 35–54.
3. *Densmore C. L.* Diseases of amphibians / C. L.Densmore, D. E. Green // ILAR Journal. – 2007. – Vol. 48, № 3. – P. 235–254
4. *Gosner K. L.* A simplified table for staging anuran embryos and larvae / K. L. Gosner // Herpetologica. – 1960. – Vol. 16. – P. 183–190.

5. *Jayawardena U. A.* Toxicity of agrochemicals to common hourglass tree frog (*Polypedates cruciger*) in acute and chronic exposure / U. A. Jayawardena, R. S. Rajakaruna, A. N. Navaratne, P. H. Amerasinghe // *Int. J. Agric. Biol.* – 2010. – Vol. 12. – P. 641–648.
6. *Lance S. L.* Effects of chronic copper exposure on development and survival in the southern leopard frog (*Lithobates [Rana] sphenoccephalus*) / S. L. Lance, M. R. Erickson, R.W. Flynn [et al.] // *Environment. Toxicol. Chemistry.* – 2012. – Vol. 31, № 7. – P. 1587–1594.
7. *McWilliams D. A.* Nutrition recommendations for some captive amphibian species (Anura and Caudata) / D. A. McWilliams // *GARN-NARG.* – 2008. – 34 p.
8. *Michel M. J.* Consequences of an amphibian malformity for development and fitness in complex environments / M. J. Michel, S. Burke // *Freshwater Biology.* – 2011. – Vol. 56. – P. 1417–1425.
9. *Sanabria E. A.* First record of partial albinism and scoliosis in *Odontophrynus occidentalis* tadpoles (Anura: Cycloramphidae) / E. A. Sanabria, L. B. Quiroga, A. Laspiur // *Braz. Arch. Biol. Technol.* – 2010. – Vol. 53, № 3. – P. 640–642.
10. *Schoff P. K.* Prevalence of skeletal and eye malformations in frogs from north-central United States: estimations based on collections from randomly selected sites / P. K. Schoff, C. M. Johnson, A. M. Schotthoefer [et al.] // *J. Wildlife Diseases.* – 2003. – Vol. 39, № 3. – P. 510–521.
11. *Unrine J. M.* Dietary mercury exposure, bioaccumulation, and effects in larvae of the southern leopard frog, *Rana sphenoccephala*. A Dissertation Submitted to the Graduate Faculty of The University of Georgia in Partial Fulfillment of the Requirements for the Degree. Doctor of philosophy / J. M. Unrine. – Athens, Georgia, 2004. – P. 2964–2970.

О.В. Ткаченко

Чернігівський національний педагогічний університет ім. Т.Г. Шевченка, Україна

ВИПАДОК МАСОВОГО СКОЛІОЗУ У ЛИЧИНОК *HYLA ARBOREA* (LINNAEUS, 1758)
(AMPHIBIA: ANURA: HYLIDAE) В ЛАБОРАТОРНИХ УМОВАХ.

При утриманні личинок квакші в лабораторних умовах виявлено явище масового хвостового сколіозу у пуголовків, які були вирощені з однієї кладки ікри. Сколіотичні особини склали 36,6% від загальної кількості личинок. Ступінь сколіозу збільшується з розвитком личинок.

Ключові слова: личинки, *Hyla arborea*, сколіоз

O.V. Tkachenko

Chernihiv Taras Shevchenko National Pedagogical University, Ukraine

MASS SCOLIOSIS IMPACTING THE LABORATORY ALLOCATED LARVAE OF *HYLA ARBOREA* (LINNAEUS, 1758) (AMPHIBIA: ANURA: HYLIDAE).

The larvae of the tree frog being studied at the laboratory suffered mass caudal scoliosis. The said phenomenon affected tadpoles of a selected laying. 36,6% of the larvae turned out to be scoliotic. Scoliosis tends to get aggravated while the larvae grow.

Key words: larvae, *Hyla arborea*, scoliosis

Рекомендує до друку

В.З. Курант

Надійшла 25.01.2013

БІОТЕХНОЛОГІЯ

УДК: 615.014.4: 615.072: 615.454.12: 615.32

О.І. ВОЙТ

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського
Майдан Волі, 1, Тернопіль, 46001, Україна

СТАНДАРТИЗАЦІЯ НАЗАЛЬНОГО ЕМУЛЬГЕЛЮ З ПРИРОДНИМИ НАСТОЙКАМИ ТА ЕФІРНИМИ ОЛІЯМИ

У статті наведені результати розробки методик стандартизації мазі з природними настоянками та ефірними оліями. На основі проведених випробовувань досліджено фізико-хімічні показники, що дозволяють встановити специфікаційні характеристики технологічної якості препарату.

Ключові слова: стандартизація, емульгель, настоянки, ефірні олії, фізико-хімічні дослідження

Для лікування запальних захворювань слизової оболонки носа є широкий вибір засобів, проте майже усі препарати є продуктами синтезу і проявляють лише симптоматичну дію – усувають закладеність носа. Доведено, що симптоматичне лікування ринітів може спонукати цілу низку ускладнень і побічних ефектів. Тому розробка ефективного засобу, який буде проявляти лікувальну дію і мати пролонгований ефект, є актуальним.

Встановлено що оптимальною лікарською формою для лікування ринітів є мазь, що може комбінувати різні речовини і забезпечувати пролонгований ефект. Тому нами був розроблений комплексний засіб у формі емульгелю на основі природних настоянок та ефірних олій [1, 8, 10].

Стандартизація нового лікарського препарату є одним з найважливіших етапів при його створенні, адже правильно підібрані методики дають право стверджувати про якість та ефективність лікарського засобу. Саме тому при створення нового лікарського препарату дуже важливо розробити точні, не трудомісткі, чутливі і специфічні методики аналізу інгредієнтів пропису [3, 4, 5, 7, 10].

Метою дослідження було вивчення фізико-хімічних властивостей препарату, розробка методики якісного і кількісного визначення компонентів у назальному емульгелі.

Матеріал і методи досліджень

Об'єктами роботи були експериментальні прописи емульгелів, до складу яких вводили настоянки прополісу та ехінацеї в комбінації з ефірними оліями розмарину і шавлії.

За вимогами ДФУ I вид. (с. 510), м'які лікарські засоби для місцевого застосування обов'язково контролюють за такими показниками: опис, ідентифікація, однорідність, маса вмісту контейнера, мікробіологічна чистота, кількісне визначення. При необхідності додатково контролюють розмір часток, рН, кислотне і перекисне числа, характерні властивості основи, супровідні домішки, герметичність контейнера [2].

Оцінивши ці вимоги щодо розроблюваного препарату, ми визначили, що при розробці назального засобу на емульгелевій основі, слід досліджувати останній за наступними показниками: опис; однорідність; рН; перекисне число; кислотне число; ідентифікація; кількісне визначення; мікробіологічна чистота; маса вмісту упаковки; герметичність контейнера.

За відібраними показниками ми проводили дослідження різних серій назального емульгелю з природними настоянками і ефірними оліями, згідно методик викладених в ДФ України. Склад ефірної олії досліджували на хроматографі Agilent Technology 6890N з мас-спектрометричним детектором 5973N.

Результати досліджень та їх обговорення

У процесі зберігання якість емульгелів оцінювали за фізико-хімічними параметрами. Нами було виготовлено та закладено на зберігання по п'ять зразків емульгелю різних серій в алюмінієвих тубах з внутрішнім лаковим покриттям. Всі зразки розділили на дві групи і зберігали за різних умов – при температурі $(12 \pm 2,5)$ °C (прохолодне місце) та при (20 ± 5) °C (кімнатна температура). Аналіз закладених на зберігання зразків назальної мазі здійснювали згідно показників МКЯ протягом 24 місяців. Через кожні 6 місяців визначали органолептичні та фізико-хімічні показники (опис, ідентифікацію, рН, однорідність, кислотне, перекисне числа), а також проводили кількісне визначення діючих речовин [6,9].

Опис. Жовто-коричнева кремоподібна, однорідна маса з ледь помітною гелеподібною структурою, без видимих включень, з характерним запахом. Всі серії назального емульгелю відповідали наведеному опису.

Однорідність. Всі серії назального емульгелю були однорідними. рН від 6,5 до 7,5. Значення величини рН препарату мало незначні коливання в процесі зберігання (7,1-7,3), що відповідало межах допустимих відхилень.

Перекисне число. Перекисним числом (Ір) називають кількість міліеквівалентів активного кисню, відповідну кількості перекисів, що містяться у 1000 г випробовуваної речовини. Значення перекисного числа не перевищувало 5,0.

Кислотне число. Кислотним числом (І_А) називають кількість калію гідроксиду, у міліграмах, необхідну для нейтралізації вільних кислот, що містяться в 1 г випробовуваної речовини. При визначенні кислотного числа різних серій емульгелю в процесі зберігання встановлено, що воно було в межах 6,2-7,2.

Ідентифікація. Випробування, що проводяться для ідентифікації певних складових препарату, призначені для підтвердження наявності аналізованих речовин у препараті. Як правило, це досягається шляхом порівняння властивостей випробовуваного і стандартного зразків. Згідно з вимогами ДФУ в м'яких лікарських засобах для місцевого застосування проводять тести для ідентифікації всіх діючих речовин і антимікробних консервантів. При необхідності проводять ідентифікацію допоміжних речовин, що в нашому випадку є недоцільним, оскільки всі допоміжні речовини не виливають на фармакотерапевтичні властивості препарату [6, 7, 10].

В процесі досліджень нами були проведені реакції ідентифікації груп біологічно активних речовин в настоянках, що використовувалися для приготування емульгелю з відповідними реагентами. Видимий аналітичний ефект реакцій в основних дослідках і при перевірці співпадали. Результати наведені у таблиці 1.

Таблиця 1

Результати якісного хімічного аналізу емульгелю на основі настоянок прополісу та ехінацеї та ефірних олій

Об'єкт дослідження	Якісні реакції				
	На фенольні сполуки			На відновлюючі цукри	На пентозани
	Розчин заліза (III) хлориду Р	Розчин свинцю (II) ацетату основний Р	Спиртовий розчин натрій гідроксиду	Розчин мідно-тартратний Р	Флоро-глюцин Р
Емульгель	Зелено-буре забарвл.	Жовтий осад	Жовте забарвл.	Осад цегляного кольору	Червоне забарвл.
Емульгелева основа	–	–	–	–	–
Настойка прополісу	Зелено-буре забарвл.	Жовтий осад	Жовте забарвл.	–	–
Настойка ехінацеї	–	–	–	Осад цегляного кольору	Червоне забарвл.

Примітка. Р – реактив внесений до списку реактивів, еталонних розчинів та буферних розчинів ДФУ

Ідентифікація ефірних олій. Проведені хроматографічні дослідження дали можливість ідентифікувати основні компоненти ефірних олій як у самих субстанція, так і в розроблюваному препараті. Також було проведено дослідження з допомогою альтернативного методу кількісного визначення діючих речовин у складі емульгелю, яка полягала у вимірюванні оптичної густини випробовуваного розчину на спектрофотометрі, використовуючи діоксан, як розчин порівняння. Для настойки прополісу визначали вміст суми

фенольних сполук в препараті, який має бути не менше 0,2 %, а для настойки ехінацеї – вміст суми гідроксикоричних кислот в препараті, в перерахунку на кислоту хлорогенову, якої має бути не менше 0,016 %.

Результати періодичного контролю якості в процесі зберігання емульгелю на основі настоек прополісу, ехінацеї та ефірних олій наведені в таблиці 2.

Результати аналізу зберігання емульгелю «Рингістоп» при кімнатній та прохолодній температурі (M±m, n=5) (P<0,05)

Таблиця 2

Термін зберігання, місяці	Опис	Ідентифікація							рН	Однорідність	Перекисне число	Кислотне число	Кількісне визначення		Маса вмісту туби
		Розчин ферум (III) хлориду Р	Розчин шлюмбу ацетату основний Р	Спиртовий розчин натрій гідроксиду	Реактив мідно-тартратний Р	Флоро-глюцин Р	Ефірна олія шавлії	Ефірна олія розмарину					Настойка прополісу	Настойка ехінацеї	
1	Жовто-коричнева кремодоподібна маса з легь поміткою гелеподібною структурою, без виділення включень, з характерним запахом.	Зелено-бура забарвлення	Жовтий осад	Жовте забарвлення	Осад цегляного кольору	Червоне забарвлення	Піки подвійня ліналі-ацетату, ліналолу	Піки подвійня лімонену, 1,8-цінеолу	6,5 ± 7,5	мас бути однорід- ний	Не > 5,0	Не > 10,0	Сума фенольних сполук не менше 0,2 %	Сума оксико-ривних кислот не менше 0,016 %	10,01 г до 10,03г
Зразки, що зберігалися в прохолодному місці															
6	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,1 ± 0,019	Однорід- ний	3,610± 0,074	6,23± 0,051	0,230± 0,0026	0,016± 0,002	10,030 ±0,032
12	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,2 ± 0,02	Однорід- ний	3,770± 0,062	6,770± 0,034	0,2200± 0,00237	0,0160± 0,0019	10,02
18	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,3 ± 0,03	Однорід- ний	3,820± 0,049	7,020± 0,023	0,210± 0,00153	0,0160± 0,0031	10,02
24	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,3 ± 0,019	Однорід- ний	3,890± 0,074	7,180± 0,025	0,210± 0,0033	0,016± 0,0024	10,02
Зразки, що зберігалися при кімнатній температурі															
6	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,300 ± 0,021	Однорід- ний	3,920± 0,012	7,200± 0,021	0,2000± 0,0024	0,0160± 0,0028	10,01
12	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,2 ± 0,01	Однорід- ний	3,810± 0,082	6,790± 0,025	0,210± 0,0012	0,016± 0,0019	10,020 ±0,011
18	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,3 ± 0,02	Однорід- ний	3,830± 0,039	7,050± 0,029	0,2000± 0,00179	0,0160± 0,0024	10,020 ±0,074
24	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,3 ± 0,017	Однорід- ний	3,930± 0,048	7,190± 0,014	0,2000± 0,00097	0,0160± 0,0025	10,020 ±0,018
24	—//—	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	відпов.	7,3 ± 0,037	Однорід- ний	3,920± 0,087	7,200± 0,038	0,200± 0,0019	0,0160± 0,0157	10,010 ±0,015

Висновки

Експериментально доведено, що емульгель з природними настоянками та ефірними оліями зберігає стабільність, антимікробну активність і мікробіологічну чистоту протягом двох років при двох температурних режимах – $(12 \pm 2,5)$ °С (прохолодне місце) та при (20 ± 5) °С (кімнатна температура) в алюмінієвих тубах.

1. Буряк М.В. Фізико-хімічні дослідження мазі на основі густого екстракту кори дуба / М.В. Буряк, Н.В. Хохленкова, Т.Г. Ярних // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – № 1(24). – 2011. – С. 81–82.
2. Державна Фармакопея України / Державне підприємство „Науково-експертний фармакопейний центр”. – Харків : РІРЕГ, 2001. – 556 с.
3. Євтіфеева О.А. Стандартизація підходів до оцінки хімічних методів ідентифікації речовин, які входять до складу екстемпоральних лікарських препаратів / О.А. Євтіфеева // Управління, економіка та забезпечення якості в фармації. – 2010. – № 1 (7). – С. 19–24.
4. Котенко О.М. Стандартизація та вивчення стабільності мазі «Ліповіт» / Котенко О.М., Ханін В.А., Тихонов О.І., Живора Н.В., Азаренко Ю.М. // Вісник фармації. – 2012. – № 4 (72). – С. 43–46.
5. Мельникова Н.В. Встановлення параметрів фармацевтичної доступності мазі та овулів з ефірною олією чебрецю для лікування вагінальних захворювань / Н.В. Мельникова, Л.А. Фуклева, Л.О. Пучкан, С. Жадан [і ін.] // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2011. – № 1 (24). – С. 96–97.
6. Мордінсон А.Ю. Оптимізація та валідація хімічних методів ідентифікації інгредієнтів мазі «Бороментол» аптечного виготовлення / Мордінсон А.Ю., Хмельова М.О., Євтіфеева О.А. // Актуальні питання фармацевтичної і медичної науки та практики. – 2011. – № 1(24). – С. 91–93.
7. Перцев И.М. Значение осмотических свойств мазей при их использовании в медицинской практике / И.М. Перцев, Н.Н. Беркало, С.А. Гуторов, В.В. Постольник // Вісник фармації. – 2002. – № 2(30). – С. 7–10.
8. Пуляев Д.С. Біофармацевтичні дослідження з вибору основи-носія гелю «Альгозан» / Пуляев Д.С., Грудько В.О., Чуешов В.І. // Вісник Фармації. – 2012. – № 1 (69). – С. 36–38.
9. Тихонов А.И. Разработка методик качественного и количественного определения действующих веществ в суппозиториях «Липаргин» / А.И. Тихонов, А.Т. Олмесекова // Вісник фармації. – 2013. – № 1(73). – С. 35–39.
10. Фармацевтические и биологические аспекты мазей: Монография / И.М. Перцев, А.М. Котенко, О.В. Чуешов, Е.Л. Халеева; Под. ред. И.М. Перцева. – Х. : Изд-во НФаУ : Золотые страницы, 2003. – 288 с.

О.И. Войт

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Украина

СТАНДАРТИЗАЦІЯ НАЗАЛЬНОГО ЕМУЛЬГЕЛЯ С ПРИРОДНИМИ НАСТОЙКИ И ЭФИРНЫМИ МАСЛАМИ

В статье приведены результаты разработки методик стандартизации мази с природными настоянками и эфирными маслами. На основании проведенных испытаний исследованы физико-химические показатели, которые позволили установить спецификационные характеристики технологического качества препарата.

Ключевые слова: стандартизация, емульгель, настойки, эфирные масла, физико-химические исследования

O.I. Voyt

Ternopil I.Ya. Horbachevsky State Medical University, Ukraine

STANDARDIZATION OF NASAL EMULGEL WITH NATURAL TINCTURES AND
ESSENTIAL OILS

Results of standardization methods of ointment with natural tinctures and essential oils are presented in article. The physico-chemical parameters which allowed to establish specification characteristics of technological quality of the product were investigated on the basis of conducted tests.

Key words: standardization, emulgel, tinctures, essential oils, physico-chemical investigations

Рекомендує до друку

Н.М. Дробик

Надійшла 21.03.2013

ОГЛЯДИ

УДК 661.691+582.26/27

О.І. БОДНАР, Г.Б. ВІНЯРСЬКА, Г.В. СТАНІСЛАВЧУК, В.В. ГРУБІНКО

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
вул. М. Кривоноса, 2, Тернопіль, 46027, Україна

ОСОБЛИВОСТІ НАКОПИЧЕННЯ СПОЛУК СЕЛЕНУ ТА ЇХ БІОЛОГІЧНА РОЛЬ У ВОДОРОСТЕЙ

Проаналізовано наявну у фаховій вітчизняній та зарубіжній літературі інформацію щодо накопичення та вплив сполук селену на життєдіяльність морських та прісноводних водоростей. Проаналізовано біологічну роль та токсичність різних форм селену для водоростей, а також особливості їх метаболізму.

Ключові слова: сполуки селену, водорості, накопичення, токсичність, регуляція, селеновмісні сполуки водоростей

Селен є життєво необхідним (есенціальним) мікроелементом для всіх водних організмів – тварин, водоростей та мікроорганізмів, бо безпосередньо бере участь у метаболічних, біофізичних та енергетичних процесах [3, 13, 57]. Відомо, що основним механізмом біологічної дії селену є участь в антиоксидантних процесах [1, 15, 23]. Селенові сполуки також беруть участь у регуляції та підвищенні біосинтезу поліненасичених жирних кислот, каротиноїдів та пігментів [2, 4, 22, 42, 60].

Водночас сполуки селену у підвищених концентраціях у воді проявляють значну токсичну дію, що виявляється у порушеннях метаболізму, пригніченні ростових процесів та репродуктивній здатності, інколи ним спричиняється масова загибель гідробіонтів [8, 57, 64].

Активізація синтетичних процесів водоростей в аквакультурі та накопичення ними селену дає можливість використовувати біомасу мікробіодоростей як харчових добавок для людини та у тваринництві [8, 9, 19, 62]. Відомі також селеновмісні фармакологічні добавки [19].

Поглинання сполук селену водоростями. Відомо, що морські та прісноводні мікробіодорості асимілюють з води розчинені неорганічні сполуки селену (головним чином селеніти або селенати), нагромаджують елемент в клітинах у складі вільних амінокислот, білків, полісахаридів, каротиноїдних пігментів і ліпідів. Завдяки своєму первинному положенню в трофічному ланцюзі забезпечують функціонування його наступних ланок [12, 16, 31, 71, 75, 81].

Встановлено, що поглинання селену клітинами водоростей суттєво варіюють в залежності від їх морфо-функціональних особливостей, концентрацій і ступеня окислення селену, присутності в середовищі сульфатів, температури, рН та інших чинників середовища [5, 8, 12, 58, 59, 66, 68, 69]. Коефіцієнт асиміляції (відношення вмісту селену в біомасі водоростей до вмісту у воді) у деяких видів досягає 1000 і навіть 10000, що істотно перевищує цей показник у макрофагів і тварин [16, 60, 79]. Деяка частина неорганічного селену піддається метилюванню фітопланктоном у водорозчинні менше токсичні органічні селеніди, які далі ескретуються з клітин [26, 49, 60].

Характер реакції одноклітинних водоростей на рівень селену в середовищі істотно залежить не тільки від його концентрації, але і від молекулярної форми, в якій він знаходиться [7, 16, 29, 32, 37, 40, 60, 71].

З літературних даних відомо, що ступінь окислення селену в його розчинних неорганічних сполуках є одним з вирішальних чинників, що визначає характер впливу цього мікроелемента на продуктивність морського і прісноводного фітопланктону. Найменш токсичною і найбільш придатною мікроводоростями формою селену є селеніти металів (Se IV) [8, 17, 37, 65, 79]. Тому, як джерело селену експериментах використовується, як правило, селеніт натрію. У ранніх експериментальних роботах з використанням радіоактивного ізотопу ^{75}Se було показано, що мікроводорості не просто адсорбують селен на своїй поверхні, але досить швидко інкорпорують його в молекулярні структури клітини [71, 75]. Подальші дослідження показали, що при низьких концентраціях селену в середовищі, близьких до природних, селеніти, як правило, асимілюються різними видами значно швидше, ніж селенати [66]. Так, через 30 хв. після додавання в середовище мічених по ^{75}Se селенітів і селенатів в концентрації 10^{-10} М в клітинах морської дінофлагелляти *Cachonina niei* виявлялося 12,5% селенітів і лише 2,4% селенатів. Протягом 24 год. кількість інкорпорованих селенітів зросла до 66,1%, а вміст селенатів практично не змінився і склав 2,9% від внесеної дози [66].

У короткострокових експериментах [60] середня протягом 24 год. швидкість асиміляції селенатів бактеріо- і фітопланктоном, виділеними з природної озерної води, складала лише 23% від швидкості асиміляції селенітів (за дії концентрації обох солей $127 \cdot 10^{-9}$ М). При цьому селеніти поглиналися з води фітопланктоном в 2 рази швидше, ніж бактеріями. У експериментах тривалістю понад 14 діб було показано, що селен активніше інкорпорується як фіто-, так і бактеріопланктоном в період логарифмічної стадії росту, що, на думку авторів, свідчить про те, що швидкість асиміляції елементу є функцією фізіологічної активності клітин, хоча, певну роль може грати збільшення поверхні адсорбції при збільшенні кількості клітин. Швидкість включення мітки в обох випадках збільшувалася пропорційно зростанню концентрації солей в середовищі і протягом перших 12 год. зростала практично лінійно. На 10-й день експерименту фітопланктон знизив швидкість асиміляції приблизно в два рази щодо першої доби, а бактеріопланктон продовжував підтримувати її на тому самому рівні [60].

Показано високу акумуляційну здатність щодо селену *Laminaria japonica*, *Phaeodactylum tricornutum* та *Dunaliella salina* [16]. Концентрація селену сягала у ламінарії 54,7 мкг/г сух. маси, $K_n = 5,4 \cdot 10^5$, у мікроводоростей – в межах 0,2 – 1,0 мкг/г сух маси, коефіцієнт накопичення становив відповідно $4,4 \cdot 10^7$ для *P. tricornutum* та $6,6 \cdot 10^6$ для *D. salina*. Накопичення селену гідробіонтами за дії максимальної концентрації селену у середовищі (0,5 мг Se/дм³ добу) досягало насичення. Криві поглинання в цьому випадку мали вигляд, що свідчить про активний транспорт. Слід зазначити, що вміст селену у дослідному зразку ламінарії відповідав добовій потребі людини в цьому мікроелементі [16, 19].

На прикладі морських мікроводоростей встановлено [77], що за однакових умов величини використання Se (IV) змішаними культурами є вищими, ніж загальне поглинання окремими монокультурами. Було ще раз підтверджено вибірковість водоростей до різних форм селену. При цьому швидкість асиміляції селенітів, як і в разі прісноводних водоростей, була максимальною в перші два дні, а потім знижувалася. До кінця експерименту 60,6% внесеного в середовище селену виявилось акумульованим у водоростях. Було відмічено, що на логарифмічній стадії росту морські водорості екскретують в середовище розчинні органічні сполуки селену [77].

На здатність зелених прісноводних мікроводоростей (зокрема, *Ankistrodesmus sp.*, *Chlorella vulgaris* і *Selenastrum sp.*) метилювати селенат- і селеніт- іони в органічний триметилселеновий-іон свідчать результати досліджень [49]. У експериментах утворення метилселенідів досягало максимуму на 2-4 добу, їх концентрація в розчині складала 0,001% внесеного в середовище селену, а у водоростях близько 0,3% загального акумульованого селену [49].

Вважають, що здатність до біометилювання, що полягає у ферментативно опосередкованому приєднанні одного або двох атомів металів до атома карбону, достатньо

поширена в природі. Нині цей процес розглядають як один з механізмів детоксикації металів і кисневмісних аніонів рослинними і тваринними організмами, а також як важливу складову в біогеохімічному циклі селену. Проте, в цьому процесі бактеріопланктон суттєво переважає фітопланктон [17, 34, 49].

Як вже зазначалося, інтенсивність поглинання водоростями різних молекулярних форм селену значною мірою визначається гідрохімічними параметрами середовища, насамперед концентрацією кисневмісних аніонів і катіонів деяких металів, рН, температури, тощо [7, 12, 16, 59, 71].

Поглинання селенатів, а отже інгібування ними ростових процесів водоростей, значно знижуються при збільшенні екзогенної концентрації сульфат-іонів. Навпаки, токсичний ефект селенатів посилюється при зниженні рівня сульфатів [60, 71, 72, 78]. Зазначені ефекти виявлені у морських видів *Chlorella sp.*, *Dunaliella primolecta*, *Platymonas subcordiformis*, *Platymonas sp.*, *Porphyridium cruentum*, *Tetraselmis chuii* [71], а також прісноводної *Selenastrum capricornutum* [72]. Гіпотетично вважають, що в основі антагонізму має місце конкурентне гальмування селенатом синтезу цистеїну і, відповідно, метіоніну (тому внесення його у культуральне середовище знижує токсичність селенатів), а також конкуренція близьких за властивостями іонів за спільний транспортний шлях у клітину [71, 72]. У дослідженнях [18, 71] показано, що сульфат-іон та метіонін усували пригнічення росту селенатом у *Chlorella vulgaris* та *Spirulina platensis* як за сумісної дії, так і окремо. Кількість акумульованого селену більшою мірою залежала від молярного співвідношення сірки та селену, ніж від концентрації власне самого Se.

З фізико-хімічних чинників, що впливають на поглинання селену мікрводоростями відзначено рН середовища зростання водоростей. У природних умовах в лужних водоймах з рН > 8 сполуки органічного селену були більш небезпечними для життєдіяльності водоростей, ніж у кислих з рН < 5 [41]. Разом з тим, асиміляція селенітів водоростю *Chlamidomonas reinhardtii* (Chlorophyta) суттєво знижувалася при збільшенні рН від 5 до 9, а селенати поглиналися практично незалежно від концентрації водневих іонів [59].

Дослідження здатності *S. platensis* нагромаджувати селен (+4) проводили в квазінеперервній культурі з метою максимально наблизити умови експерименту до технології промислового культивування спіруліни, розробленою в ІНБЮМ НАНУ (ТУ В 236 654.00 001-97) [8]. Початкова концентрація селену в середовищі експериментальних басейнів складала 0,5 мг/дм³ і 2,0 мг/дм³ при однаковій щільності культури. У біомасі, відібраній на третю добу, вміст елемента збільшувався у 25,2 і 83,3 раза порівняно з контролем. На четверту добу концентрацію селену в досліджуваних басейнах збільшували до 10 мг/дм³ і 15 мг/дм³ відповідно, що призводило спочатку до значного, але непропорційного підвищення рівня селену у водоростях у 7,5 і 2,3 раза, а в наступні доби (6-7) до його зниження. Автори зазначили, що для точного розрахунку коефіцієнту асиміляції селену водоростями, необхідно враховувати не лише його вміст в біомасі, але і вміст всіх неорганічних і органічних форм елемента в середовищі [8].

Відомо, що частина поглиненого елемента екскретується водоростями у вигляді метильованих і вільних гідроселенідів, а також у складі вільних селенвмісних амінокислот. Вважається, що ці процеси лежать в основі механізму детоксикації селену при його надлишковому поглинанні [49, 63, 66]. Згідно з отриманими в цій роботі даними можна лише наближено оцінити ступінь асиміляції селену з середовища *S. platensis* при вирощуванні її в квазінеперервній культурі. Середня продуктивність спіруліни (при відповідних світлових і температурних умовах), як і в разі накопичувальної культури, практично не залежала від концентрацій в межах 1 – 20 мг/дм³ мікроелементу у середовищі і була достатньо високою, а накопичення селену сягало 14,3 – 24,6 мкг/г сухої речовини [5, 8].

При порівнянні даних, що отримані в експериментах з дослідження здатності морських мікрводоростей асимілювати Se при його концентраціях в середовищі, близьких до природних [54, 66], виявили, що вже через 30 хв. після внесення селеніту натрію, міченого по селену, в концентрації 10⁻¹⁰ М/дм³ (≈ 0,008 мкг/дм³) в культуру дінофлагелят *Cachonina niei*, в клітинах виявлялося 12,5% радіоактивної мітки, а через 24 год. цей показник зріс до 66%. Рівень акумульованого селену позитивно корелював з його концентрацією в середовищі. Проте за

максимальної концентрації 10^{-5} М ($\approx 0,8$ мг/дм³), вміст селену в біомасі починаючи з другої доби експерименту знижувався і на 14-ту добу зменшився на 50%.

У дослідах з *Chaetoceros calcitrans* та *Chlorella vulgaris* теж була продемонстрована перевага адсорбції водоростями селенітів Se^{+4} над селенатами Se^{+6} . За дії різних концентрацій селену кількість Se^{+4} зменшувалася пропорційно до збільшення біомаси обох видів водоростей, а концентрація Se^{+6} у середовищі культивування *C. calcitrans* та *Ch. vulgaris* залишалася практично незмінною і відповідала внесеній кількості [37].

Разом з тим, виявили, що зменшення кількості вмісту Se^{+4} у середовищі культивування було більшим, ніж його поглинання та накопичення водоростями. Таке розходження у кількості мікроелементу приблизно відповідає збільшенню концентрації розчиненого органічного селену у поживному середовищі [37], а утворення розчинних органічних сполук селену у водному середовищі дає змогу з'ясувати особливості біогеохімічного циклу Se у природі.

Відомо, що Se присутній в кількох станах окислення в природі, кожен з яких володіє унікальною хімічною та біологічною реакцією. У дослідах [24] оцінювали біодоступність для морського фітопланктону органічних селенідів, які отримували у вигляді лізату з діатомової водорості *Thalassiosira pseudonana*, вирощеної на середовищі з міченим селенітом $^{75}\text{Se}^{+4}$. Вирощували культури одночасно, додаючи у кожний варіант окремо селеніт натрію у концентрації 4,5 нМ та клітинний лізат діатомей у тій самій концентрації – 4,5 нМ. Результати дослідів засвідчили ефективність накопичення обох форм селену. Так, у клітинах водоростей *Thalassiosira pseudonana* (Bacillariophyta), *Heterocapsa triquetra* (Dinophyceae), *Tetraselmis levis* (Prasinophyceae), *Synechococcus bacillus* (Cyanobacteria), *Dunaliella tertiolecta* (Chlorophyceae) виявилось включенням відповідно 42–53%, 42%, 30%, 32% і 4% селену від мічених клітинних лізатів. Разом з тим, клітини *T. pseudonana*, *T. levis* та *D. tertiolecta* містили практично таку саму кількість селену, як і ті їх клітини, що були вирощені на середовищі з селенітом [24]. Зазначене поглинання органічних селенідів фітопланктоном, розглядається як модель прогнозування включення Se в організми морепродуктів вищих трофічних ланцюгів.

Виявлено, що для мікрowodоростей характерна акумуляція селену до складу високомолекулярних сполук (білків, полісахаридів, ліпідів) і процеси накопичення елемента тут істотно переважають над його екскрецією, а більше значення в біотрансформації селенітів і селенатів в леткі органічні селеніди у водних екосистемах має бактеріопланктон [34].

Встановлено [66], що у *Cachonina niei* 41% від усієї асимільованої водоростями із селеніту натрію мітки (^{75}Se) виявилось через добу у вільних амінокислотах, близько 31% у білках та 0,5% в ліпідах. Мітка, введена до складу селенату, через такий ж самий проміжок часу була виявлена у 52,6% білках і лише у 22,4% амінокислот. Отримані результати співпали із динамікою вмісту ізотопу ^{75}Se протягом доби. У випадку селенату натрію кількість мітки в амінокислотах неухильно зменшувалася, а в білках і ліпідах збільшувалася. При додаванні в середовище міченого селеніту динаміка активності ізотопу була протилежною [66].

У клітинах *Dunaliella sp.* через 14 днів після введення в середовище ^{75}Se у складі селеніту в концентраціях 10^{-10} – 10^{-7} М співвідношення селену у білках та амінокислотах знаходилося в зворотній залежності від концентрації. За дії мінімальної дози селену накопичувався в амінокислотах в півтора рази швидше, ніж в білках, а при максимальній – більше 55% всієї мітки було виявлено в білковій фракції і лише 23% у фракції вільних амінокислот [66]. У цьому випадку можуть мати місце два незалежних метаболічних процеси, які стосуються асиміляції селену клітинами водорості з різним ступенем окислення [66].

Хроматографічний аналіз мічених вільних амінокислот і білкового гідролізату, отриманого ферментативним чином, показав, що селен заміщає сірку в сірковмісних амінокислотах (переважно в метіоніні і цистеїні) з утворенням селеноамінокислот [7, 65, 75]. Ймовірно, що за дії високих концентрацій селену в середовищі відбувається утворення селеноамінокислот за участю ферментативного комплексу, що синтезує S-амінокислоти. За дії ж низьких концентрацій елемента синтез здійснюється селеноспецифічними ферментами [31]. Показано також, що від 15 до 31% селену, який асимілюється водоростями, виявляється в білках і до 40% – у вільних амінокислотах [31, 66, 79]. При цьому селен заміщує сірку з

утворенням селеноамінокислот. Останні, завдяки близькості фізико-хімічним властивостям сірки і селену, беруть участь в клітинному метаболізмі поряд з S-аналогами.

В інших дослідах [5] також була показана залежність співвідношення концентрацій селен- та сірковмісних продуктів метаболізму у клітинах *S. platensis*, та встановлено, що швидкість їхнього синтезу лінійно залежать від співвідношення концентрацій селену і сірки в середовищі.

Вважається, що Se-аналоги беруть участь в обміні речовин поряд з S-амінокислотами, а можливо і більш активно, оскільки іонізуючий потенціал та енергію зв'язку Se-H є нижчими, ніж у S-H зв'язку [4, 18, 31], що полегшує участь таких сполук в окисновідновних процесах.

Хроматографічний аналіз селеновмісних ліпідів, виділених з *Dunaliella primolecta* і *Porphyridium cruentum*, вирощених також у присутності високих (сублетальних) концентрацій Se^{+4} , показав, що селен присутній у всіх ліпідних фракціях за винятком насичених жирних кислот. Разом з цим, максимальний вміст відмічений у фракції каротиноїдних пігментів. Механізм включення елемента в різні класи ліпідів на даний час не з'ясовано. Автори вважають, що селен не пов'язаний з ліпідами ковалентно і селеновмісні ліпіди є метаболічно неактивними [35].

У випадку з *S. platensis* та іншими видами спіруліни, одним з чинників, що визначає їх значну стійкість до селену та здатність нагромаджувати елемент в кількостях, не властивим іншим водоростям, може бути високий вміст білків в клітках, який досягає 60% сухої речовини [25].

Не менше важливим моментом в механізмі накопичення селену спіруліною є фізична адсорбція селенітів полісахаридами (пептидогліканами), які входять до складу клітинної оболонки [8]. Аналогічні висновки були зроблені і авторами [79], згідно яких *S. subsalsa* теж акумулювала селен подібно.

Розподіл селену між внутрішньоклітинними високомолекулярними сполуками був різним серед різних видів водоростей: більшість селену зв'язалася з білками у клітинах *Spirulina platensis*, *Dunaliella salina* і *Dunaliella bardawill*, а у клітинах діатомеї *Phaeodactylum tricorutum* – з ліпідами, що відображає фізіологічні відмінності між водоростями [67]. У клітинах *S. platensis* та *D. salina* у білкову фракцію перейшло відповідно 71,20 і 93,75% селену, незначна кількість у ліпіди, полісахариди та нуклеїнові кислоти. У *D. bardawill* лише 15,21% від загального селену включилося до макромолекулярних компонентів, серед яких лише 10,45% – у білки. Решта Se, який міститься у клітині, очевидно, існує у вигляді низькомолекулярних сполук, таких як селеноамінокислоти чи селенгیدрогени. Щодо *P. tricorutum*, то у них 60,08% від загальноклітинного селену зв'язалося з ліпідами, білки та полісахариди містили відповідно 22,28% і 17,75% [67].

У дослідах із зеленою водорістю *Scenedesmus quadricauda* встановили, що від 30% до 40% від загального селену у біомасі водоростей містилося в амінокислоті – селенметіоніні, його утворення прямо пропорційно залежало від концентрації Se у середовищі культивування. При цьому автори спостерігали підвищення активності тіоредуксинредуктази, як стресову реакцію-відповідь водоростей на цитотоксичний вплив підвищеної кількості мікроелементу [65].

Вплив селену на ріст і розвиток мікроводоростей. Дослідження впливу селену на ростові та метаболічні процеси представників морського та прісноводного фітопланктонних угруповань має велике значення. Це пояснюється виключно важливою роллю фітопланктону в біотрансформації селену у водних екосистемах, завдяки його первинному положенню в трофічному ланцюзі забезпечується функціонування наступних ланок. [27, 23, 60]. Водночас, в умовах інтенсивних культур для водоростей різних таксономічних видів вчені намагаються з'ясувати, за дії яких саме концентрацій селену з'являються перші ультраструктурні зміни у клітинах, які типи пошкоджень виникають при цьому та які концентрації призводять до загальної клітинної деструкції і можливої масової загибелі водних рослин і відповідно тваринних організмів [11, 30, 58, 65, 67, 74].

Як вже зазначалося, що для більшості представників морського фітопланктону Se^{+4} і Se^{+6} в концентраціях, які зазвичай реєструються в морі (10^{-10} – 10^{-7} М) [54], не лише не токсичні, але й

стимулюють ріст водоростей. Разом з тим, вищі концентрації селену в середовищі (особливо селенати Se^{+6}) у багатьох видів водоростей знижують рухову активність і швидкість росту, викликають порушення структури і метаболізму клітин [7, 30, 37, 81].

Так, у зеленої водорості *Dunaliella salina* високі дози селену спричиняли значні ультраструктурні зміни у мітохондріях, хлоропластах, вакуолях [11]. За дії Se у концентрації 5 мг/дм³ було відмічено інгібування росту клітин, кількість хлорофілу *a* та екскреторних вакуолей зменшувалася, утворювалася одна велика вакуоля, яка щільно контактувала з ядром, що в результаті призводило до його деструкції. Вміст 10 мг/дм³ селену у середовищі зумовлював різке зниження ростових процесів, руйнування клітини *D. salina* здійснювалося шляхом виходу вмісту екскреторних вакуолей у цитоплазму та ядро, і, як наслідок, спостерігався загальний клітинний аутоліз, що призводив до загибелі значної частини популяції *D. salina*. Досліджені концентрації селену мали однозначний токсичний вплив на водорість, оскільки навіть пересівання у чисте середовище не запобіг загибелі популяції *Dunaliella salina* [11, 56]. У цих самих експериментах низькі кількості селену (0,01 та 0,5 мг/дм³) стимулювали збільшення чисельності клітин у культурі на 12 та 7% відповідно [10, 11]. Схожі результати щодо ультраструктурних змін у мембранах мітохондрій, руйнування тилакоїдів хлоропластів та зниження кількості хлорофілу у водорості *Chlamydomonas reinhardtii* під впливом селену були отримані у [44, 65].

У роботі [67] показано, що концентрації селену у середовищі нижчі від 5,0 мг/дм³ стимулювали ріст *Spirulina platensis*, *Dunaliella salina*, *Dunaliella bardawill* та *Phaeodactylum tricorutum*. Разом з тим, мікроелемент у кількості 10, мг/дм³ зумовлював пригнічення росту у *D. salina* та *D. bardawill*, але воно було більше виражене, ніж у *S. platensis* і *Ph. tricorutum*. Зі збільшенням концентрації селену ріст клітин пропорційно знижувався – для *Ph. tricorutum* за дії концентрації 20 та 25 мг/дм³, а для *S. platensis* за дії концентрацій у 50, 100 та 200 мг/дм³. Також зазначено, що вплив токсиканту на культуру водоростей *Ph. tricorutum* мав часозалежний характер: протягом перших 10-12 діб дія навіть найвищої дози не спричиняла порушення ростових процесів, проте далі гальмування росту і розвитку клітин водорості були суттєвими (до 55%). Найвитривалішою до впливу селену виявилася *S. platensis* [67].

Ще в одній роботі, що присвячена дослідженню *Spirulina platensis* [78], виявлено, що концентрація селеніту натрію у 400 мг/дм³ є максимально допустимою для внесення у середовище культивування для підвищення продуктивності і відповідно збільшення біомаси спіруліни. Найоптимальнішими для росту і розвитку культури ціанеї є концентрації в діапазоні 0,5 – 40 мг/дм³. Майже такими самими виявився ефект впливу селену на ріст і розвиток *Spirulinamaxima*, коли за дії концентрації селену у 40 мг/дм³ спостерігали початок інгібування активності клітин водорості, а доза у 400 мг/дм³ Se виявилася летальною для *S. maxima*. Оптимальними для цієї ціанобактерії були концентрації в межах 0,4 – 20 мг/дм³ [81]. Ймовірно, що стимулюючий ефект селеніту на водорості *Spirulina platensis* зумовлений активізацією Se-залежних антиоксидантних ферментів, які ефективніше здійснюють видалення та знешкодження вільних радикалів, що, у свою чергу, призводило до зниження темпів старіння клітин водоростей [78]. Зокрема, селензалежна глутатіонпероксидаза була виявлена в *Euglena gracilis*, *E. gracilis* var *bacillaris* і *Astasia longa* [47, 48]. Достатньо високий рівень глутатіонпероксидазної активності мав місце у клітинах діатомеї *Thalassiosira pseudonana* [52]. Результати дослідів показали, що при культивування діатомеї *Th. pseudonana* штучній морській воді з додаванням ⁷⁵Se- натрій селеніту у природній концентрації (10^{-8} М), значна частина селену була зосереджена у селеноензимі – глутатіонпероксидазі, а збільшення концентрації селену у середовищі культивування зумовлювало активізацію синтезу глутатіону [52, 76]. Також у цій та інших роботах, зазначено, що деякі мікроорганізми *Rhodospirillum rubrum*, *Rhodobacter sphaeroides*, *Ralstonia metallidurans* та ціанеї *Spirulina platensis* здатні чинити опір неорганічним сполукам селену через накопичення його у клітинах при нижчих концентраціях та відновлювати їх до Se^0 за дії вищих концентрацій, бо Se^0 володіє низькою розчинністю і тому є менш токсичним [39, 61, 78]. При високому рівні відновлювального процесу за дії концентрації селеніту більше 500 мг/дм³ у культурі водоростей *Spirulina platensis*

відмічали поступове забарвлення середовища у червоний колір як результат утворення значної кількості Se^0 та випадання його в осад [9, 78].

При дослідженні впливу селену у високих концентраціях на мікроводорості [74] припустили, що цей мікроелемент може значною мірою впливати на активність та перебіг біохімічних реакцій в енергетичних циклах, які забезпечують необхідною енергією життєдіяльність клітин. Це спричиняло зменшення кількості необхідних інтермедіатів, що у свою чергу позначалося на темпах ростових процесів водоростей [67, 74]. Разом з тим, встановлено [22], що при дефіциті селену у середовищі вміст поліненасичених жирних кислот ряду ω -3 у клітинах *Scenedesmus quadricauda* зменшувалася вдвоє порівняно з контролем, який вирощували у середовищі з селеном. Значне зниження стійкості водорості *Scenedesmus quadricauda* до токсичного впливу селену за його вмісту у середовищі у 10 та 200 мг/дм³ мало місце при дефіциті сірки. Додаткове внесення сполук и від 0,4 до 400 мМ SO_4^{2-} частково компенсувало негативний вплив селену, так як приріст біомаси зеленої водорості збільшувався майже у 2 рази [65]. Одночасно автори спостерігали стресову реакцію *S. quadricauda* на цитотоксичність селену у вигляді підвищення активності тіоредоксинредуктази у 2–4 рази, яка мала часову та концентраційну залежність [65]. Крім того, досліджено, що додаткове внесення сульфату натрію у концентраціях 550 і 1100 мг/дм³ у поживне середовище знижувало токсичний вплив високих доз селеніту 500 мг/дм³ на ростові процеси культури ціанобактерії відповідно на 28 та 50% [78].

У роботі [80] при дослідженні високих концентрацій селеніту натрію на *Spirulina maxima* були отримані безпосередні докази участі селену в елімінації гідроксорадикалів (*НО) у клітинах водорості за дії вмісту Se^{+4} більше, ніж 20 мг/дм³. При збільшенні вмісту цього мікроелементу вище за вказану кількість, спостерігалася активація пероксидного окислення ліпідів, яка відмічалася у збільшенні продукування малонового діальдегіду, зменшенні вмісту загальних ліпідів, каротиноїдів, поліненасичених жирних кислот та підвищенні частки насичених жирних кислот. Слід зазначити, що низькі концентрації селену (до 20 мг Se^{+4} /дм³) стимулювали утворення хлорофілів, зокрема хлорофілу *a*, а високі – інгібували його біосинтез [80].

Результати експериментів [8] щодо впливу різних концентрацій селену на ріст *S. platensis* показали, що діапазон від 0,5 до 20,0 мг $\text{Se}/\text{дм}^3$ в жодному із варіантів досліду пригнічення росту культури не викликав. Криві динаміки приросту біомаси у колбах з додаванням селену у межах 1 – 20 мг/дм³ були аналогічні кривій контролю. Пік біомаси був відмічений на 7-й день експерименту в колбах, що містили селеніт натрію в концентраціях 5 і 10 мг $\text{Se (IV)}/\text{дм}^3$, щільність культури була відповідно на 10,2 і 19,8% вищою, ніж в контролі [8].

Отже, прогнозування реакції фітопланктонних угруповань на гостре і хронічне забруднення селеном повинно ґрунтуватися на аналізі особливостей геохімічного циклу селену в даному регіоні, оцінки обсягів асиміляції і трансформації селену іншими компонентами водних екосистем (бактеріоплактоном, макрофітами, тваринами), а також визначенні домінуючих у фітопланктоні видів. Встановлення оптимальних концентрацій мікроелемента для росту культур у живильному середовищі сприятиме зростанню ефективності масового культивування мікроводоростей для отримання збагаченої селеном біологічно активної біомаси.

Механізми біологічної дії селену: есенціальність та токсичність. Як зазначалося, селен присутній у природних водоймах у кількох хімічних формах з різними ступенями окислення: селенати Se (+VI) , селеніти Se (+IV) , Se (0) елементарний селен у колоїдній формі та Se (-II) неорганічні селеніди, а також органічні сполуки селену. Вміст Se (+IV) – найбільш затребуваної мікроводоростями форми – складає не більше 10% [7, 14, 29, 45, 57, 69].

Співвідношення різних форм селену у різних районах (відкритих океанічних водах, прибережних зонах, прісноводних водоймах) суттєво відрізняється, що обумовлено конкретним поєднанням біологічних, гідрологічних та гідрохімічних чинників [3, 5, 14, 16]. Його вміст у морській воді, як правило, сягає близько 0,45 мкг/дм³, в прісноводних проточних водах – 0,2 мкг/дм³ води. Зазначені природні кількості селену в цих водах, переважно селенату

або селеніту, є результатом геохімічних та геофізичних процесів: вивітрювання гірських порід, ерозії ґрунту, підняття глибинних водних мас, тощо [45, 57, 63, 69].

Відомо, що селен активно зв'язується органічними речовинами рослин (амінокислотами, поліпептидами, білками, ферментами, нуклеїновими кислотами, полісахаридами), які забезпечують процеси їх життєдіяльності. [2, 3, 15]. У клітинах рослин цей елемент бере участь у синтезі зв'язаної із селеноцистеїном тРНК. Його метаболізм відбувається шляхом обміну сірки, а селенцистеїн та селенметіонін входять до складу білків хлоропластів [2,4, 13, 57].

Рослинні організми, як вищі так і нижчі, здатні синтезувати з неорганічних сполук селену його органічні форми селенметіонін та селенцистеїн [65, 70]. З'ясовано, що селен у надмірних концентраціях може пригнічувати фотосинтез, зменшувати концентрацію хлорофілу [3, 4, 10, 50, 74]. Також існує припущення щодо ймовірної взаємодії селеніту з сульфгідрильними групами і як наслідок інгібування сульфгідрильних ферментів, таких як сукцинатдегідрогеназа у циклі Кребса [55].

З'ясовано, що селеніти у клітинах *Emiliania huxleyi* (Haptophyta) поглинаються за допомогою високоспорідненої АТФ-залежної системи та відразу метаболізуються до низькомолекулярних сполук і частково перетворюються, щонайменше, у шість селенопротеїнів, що отримали назву EhSEP1-6 [23]. Найпоширеніші селенопротеїни EhSEP1 та EhSEP2 є дисульфідними ізомерами гомологічних білків та тіоредоксинредуктазами відповідно. Участь селену в діяльності дисульфідізомераз є унікальною для *E. huxleyi*, тоді як тіоредоксинредуктаза знаходиться і багатьох інших водоростях [23, 46, 53, 65].

Дія сполук селену як антиоксидантів встановлена у великій кількості досліджень [1, 4, 5, 6, 56, 63]. Селен стимулює перетворення метіоніну на цистеїн і синтез глутатіону, що сприяє загальному збільшенню антиоксидантного потенціалу організму і детоксикації ліпопероксидів. Надлишок глутатіону, як і інших антиоксидантів (вітамін Е, С, А, убіхінон) частково послаблює дефіцит селену [1, 15].

Селен входить також до складу тіоредоксинредуктази, обумовлюючи її високу антиоксидантну активність. Зниження активності тіоредоксинредуктази може бути причиною збільшення чутливості клітин до окислювального стресу [6, 32]. З'ясовано, що мікроелемент у малих та середніх дозах здійснює ефективний антиоксидантний захист мітохондрій, у тому числі на фоні дефіциту глутатіону, який виконує в клітині чимало функцій: захист від активних форм кисню, відновлення і ізомеризація дисульфідних зв'язків, підтримання активності ферментних систем і функціонування біомембран, забезпечення резерву цистеїну, синтезу нуклеїнових кислот, а також підвищення резистентності клітин до дії токсикантів [6, 15, 42].

Висока активність селену як антиоксиданту надає іонам і сполукам радіопротекторні властивості, більш виражені, ніж в тіолових сполуках, сприяє захисту від токсичної дії кисню під тиском, від ультрафіолетового- та γ - опромінення, тощо [4].

Незважаючи на достатньо велику кількість досліджень, питання про есенціальне значення селену для росту та розвитку мікрободоростей залишається дискусійним. Так, у роботі [38] зазначається, що селен є необхідним компонентом мінерального живлення для багатьох діатомей та динофлагеляти *Scrippsiella troxioidea*, бо автори спостерігали припинення їх росту вже на 3-тю добу за його відсутності. Для видів *Thalassiosira pseudonana* та *Corethron criophilum* були відзначені певні морфологічні зміни у співвідношенні «довжина/ширина» клітин при нестачі цього елемента та сповільнення ростових процесів. Коли дефіцит селену тривав більш, ніж 5 діб, відновлення росту не відбувалося взагалі [53]. Також були відмічені інші ультраструктурні зміни у клітин діатомових водоростей за недостатньої кількості селену, які проявлялися у дезінтеграції мембран ендоплазматичного ретикулуму, мітохондрій і хлоропластів, відбувалося порушення мітотичного циклу [36, 53]. Обов'язкова присутність селену для життєдіяльності клітин була доведена Ліндстремом у дослідях з прісноводними водоростями *Peridinium cinctum* та *Peridonopsis borgei* (Dinophyta) [41].

У більшості лабораторних досліджень низькі концентрації селену (0,01 – 50 мкг/дм³), як правило, виявляли позитивний ефект на активацію ростових процесів у мікрободоростей [56, 60, 65, 66, 67, 78]. Так, у дослідженнях із зеленою водорістю *Dunaliella salina* [10] показано, що кількість клітин через 14 діб експерименту була вищою, ніж у контрольному варіанті за дії

концентрацій селену 0,01 та 0,5 мг/дм³, а кількість ультраструктурних змін у мітохондріях, вакуолях та хлоропластах не перевищувала контроль. Проте низка авторів засвідчує, що деякі види мікроводоростей, зокрема види зі східної частини Тихого океану з *Bacillaroophyta*, *Dynophyta* – *Gymnodinium simplex* та *Gymnodinium sanguineum*, *Chrysophyta* – *Chrysochromulina ericina* та *Chrysochromulina polylepis*, *Cyanophyta* – *Synechococcus sp.* селену не потребували [35, 36, 45, 53, 57, 58, 60].

Отже, потреба водоростей у селені суттєво відрізняється: від сотих часток мікрограма до десятків міліграм на літр, що визначається, очевидно, видовими особливостями метаболізму та функціонування клітин мікроводоростей. Загалом, для більшості представників як морського, так і прісноводного фітопланктону, природні концентрації селену (10^{-10} – 10^{-7} М) активували ріст і розвиток водоростей [16, 56, 57, 67]. Разом з тим, як вже зазначалося, крім есенсальної та стимулюючої дії на водні організми, селен та його сполуки проявляють також інгібуючий та токсичний вплив [40, 28, 67, 71]. За дії відносно високих концентрацій (від 100 мкг/дм³ до 200 мг/дм³) селен пригнічував ріст водоростей, порушував ультраструктуру клітин, зумовлював зменшення утворення та екскрецію проміжних продуктів обміну речовин, а також блокував енергетичні процеси [5, 7, 67, 73, 78].

Щодо нерезистентних водоростей, то токсичний ефект селену мав місце вже за дії концентрації селену 50 мкг/дм³ для морських видів *Proprocentrum micans* (динофлагеллята) та *Selenastrum capricornutum* (зелена водорість) [21, 51].

Слід зазначити, що характер реакції-відповіді водоростей на вміст селену у середовищі суттєво залежить не лише від концентрації, а й від його молекулярної форми [37, 67, 65, 74]. Так, на прикладі 4 видів – *Dunaliella primolecta*, *Platymonassubcor diformis*, *Chlorella sp.* та *Porphyridium cruentum* було показано, що рівень інгібування ростових процесів селенатом натрію (Se^{6+}) був вищим, ніж у селенітом натрію (Se^{4+}) [71]. Було з'ясовано, що за дії концентрації 10 мкг Se^{6+} /дм³ всі види водоростей через 4-5 діб після початку експерименту гинули, тоді як за дії Se^{4+} тієї самої концентрації у культурі найбільш чутливої *P. subcordiformis* швидкість росту знизилася лише на 7-му добу на 30% і залишалася вже сталою до кінця експозиції. *Chlorella sp.* в цих умовах продовжувала рости швидше, ніж контроль протягом усіх 15-ти діб експерименту. Загибель культури водоростей не спостерігалася навіть при підвищенні концентрації селену (IV) до 100 мг/дм³ [71].

Ультраструктурні зміни спостерігали у *Cricosphaera elongate* при наявності у середовищі 50 мкг/дм³ селеніту натрію. Ці зміни проявлялися у виникненні між плазмалеомою та ендоплазматичним ретикулом щільних гранул, походження яких так і не було встановлено, але доведено методом рентгеноструктурного аналізу, що селену вони не містили [28]. Також було показано, що для клітин водорості *C. elongate* на ростові процеси селеніт виявляв більш токсичний вплив, ніж селенат [28].

У дослідах [10] встановили, що концентрації селену 5 та 10 мг/дм³ для *Dunaliella salina* були токсичними, так як спостерігалася значна кількість деструктивних змін у мітохондріях та вакуолях, припинявся ріст клітин. Разом з тим, визначено, що концентрацію іонів селену 1 мг/дм³ можна вважати пороговою для *Dunaliella salina* [10, 56].

Досить високі концентрації селенату та селеніту натрію (10^{-5} – 10^{-2} М та 10^{-7} - 10^{-3} М відповідно) досліджували на представниках морського фітопланктону. Виявлено, що мінімальні концентрації обох молекулярних форм селену сприяли активізації росту та приросту біомаси більшості видів водоростей, а максимальний вміст мікроелементу повністю інгібував життєву активність клітин. У всіх варіантах дослідів токсичність селену була видоспецифічною, проте негативний вплив селенату переважав над селенітом. При збільшенні концентрації селену клітини водоростей поступово втрачали рухливість, довжина джгутиків помітно вкорочувалася, збільшувалася кількість мітохондрій, зменшувалися об'єм хлоропластів та кількість крохмальних зерен. Серед решти водоростей, види *Amphydinium carterae*, *Dunaliella tertiolecta* і *Pavlova luthenii* залишалися життєздатними, але із значними морфологічними змінами [73].

Порівняння токсичності селеніту натрію та оксиду селену для зелених водоростей *Selenastrum capricornutum*, *Scenedesmus obliquus*, *Chlorella sp.* і *Monoraphidium convolutum*

показало, що оксид є токсичнішим, ніж селеніт, а синьо-зелені *Anabaenaflos alquae*, *Microcystis saeuginosa* та *Oscillatoria agardii* надавали перевагу оксиду і пригнічувалися селенітом [21].

Слід зазначити, що у ціанеї спостерігали специфічні реакції-відповіді на вплив різних молекулярних форм селену та відповідно їх концентрацій. Так, для більшості зелених водоростей концентрація Se^{+4} 100 мг/дм³ визнана сублетальною [1, 22, 24, 28], то максимальні дози Se^{+4} , що стимулювали ріст ціанобактерій *Anabaenaflos alquae* і *Microcystis saeuginosa*, сягали 3,2 мг/дм³ [21]. Ще вищою стійкістю до селену володіють представники роду *Spirulina*. В експериментах [79] було продемонстровано, що види *Spirulina platensis*, *Spirulina maxima* та *Spirulina subsalsa* виявляли високу фізіологічну активність та швидкість росту за дії концентрацій селену 20 – 40 мг/дм³, а летальною дозою для *S. maxima* був вміст Se^{+4} у середовищі 400 мг/дм³ [79, 81].

В інших дослідях з'ясували, що культура *Spirulina platensis* зберігала життєздатність за дії селенату натрію у 170 мг/дм³ (відповідає 77,5 мг/дм³ іонів селену) [9]. Разом з тим, максимальна продуктивність і швидкість росту та розмноження клітин *S. platensis* у накопичувальній культурі спостерігалася за дії концентрації Se^{+4} 5 – 10 мг/дм³ [8].

Вважається [33], що стійкість до високих доз різних токсикантів, включно селену, у *Cyanophyta* зумовлена їх здатністю до синтезу екстрацелюлярних поліаніонних полісахаридів, які утворюють слизові капсули навколо клітин. Отже, стратегія захисту клітин у ціанобактерій спрямована на зовнішнє знешкодження токсичних речовин для запобігання потраплянню їх у середину клітини [9, 20, 26, 33].

Серед інших представників фітопланктону, які проявляли високу толерантність до Se^{+4} та Se^{+6} , відмічені зелені водорості *Chlorella* sp. (Chlorophyta) та *Porphyridium cruentum* (Rhodophyta), які переносили концентрації селену до 100 мг/дм³ [31, 71]. Очевидно, важливу роль у формування стійкості до високих доз селену відігравали білки, вміст яких досягав у клітинах 40–60 % [31, 43].

Щодо водорозчинних органічних сполук селену, то дані, отримані [68], свідчать про їх меншу токсичність, ніж селенатів для прісноводної водорості *Chrysochromula breviturrita*. За дії однакових концентрацій різних молекулярних форм (50 мкл/дм³) диметилселенід та селеніт натрію стимулювали ріст водоростевих клітин у рівній мірі, селенометіонін сприяв збільшенню біомаси *C. breviturrita* на 25 % порівняно до приросту отриманого у присутності селеніту [68].

Отже, у монокультурах різних видів водоростей межі між необхідною кількістю селену та його токсичністю є доволі широким, видоспецифічними та непередбачуваними. Проте, не слід екстраполювати отримані результати у лабораторних дослідках на природні угруповання. Фітопланктон у нативних умовах піддається одночасному впливу різних за токсичністю хімічних форм селену та є складним комплексом видів з різною чутливістю і потребою до цього мікроелементу.

Висновки

Як прісноводні, так і морські водорості здатні у достатній кількості накопичувати селен за його високих концентрацій у середовищі проживання та включати його у внутрішньоклітинні високомолекулярні сполуки. Це можна розглядати як механізм детоксикації та як спосіб зберігання селену клітинами водоростей.

Проаналізовані дані свідчать про схожість окремих процесів метаболізму селену у клітинах морських і прісноводних водоростей, зокрема його участь в регуляції та активації антиоксидантних ферментзалежних процесів, перерозподіл внутрішньоклітинного пулу селену, а саме перетворення неорганічних токсичних сполук селену та їх акумуляція в органічних молекулах.

Крім того, мікрowodорості можна використовувати як найбільш продуктивний об'єкт для отримання селензбагаченої біомаси при виробництві біологічно активних добавок та продуктів харчування.

1. Барабой В. А. Селен: биологическая роль и антиоксидантная активность / В. А. Барабой, Е. Н. Шестакова // Укр. біохім. журн. – 2004. – Т. 76, № 1. – С. 23–32.

2. Воробець Н. М. Селен в рослинах та ґрунті, його вплив на метаболізм рослин // Наук. вісник Ужгород. універ. Серія Біологія. – 2008. – Вип. 24. – С. 144–148.
3. Гмошинский И. В. Микроэлемент селен: роль в процессах жизнедеятельности. Обзорная информация / И. В. Гмошинский, В. К. Мазо, В. А. Тутельян, С. А. Хотимченко // Экология моря. – 2000. – Вып. 54. – С. 5–20.
4. Давидова О. Є. Фізіолого-біохімічні та стресспротекторні функції селену в рослинах / О. Є. Давидова, В. А. Вешицький, П. П. Яворівський // Физиол. и биохим. культурн. растений. – 2009. – Т. 41, № 2. – С. 109–122.
5. Дробецька І. В. Вплив умов мінерального живлення на ріст і хімічний склад *Spirulina platensis* (Nordst.) Geitler . : автореф. дис. на здобуття наук. степеня канд. біол. наук : спец. 03.00.17. «Гідробиологія» / І. В. Дробецька. – Севастополь, 2005. – 24 с.
6. Калинина Е. В. Участие тио-, перокси- и глутаредоксинов в клеточных редокс-зависимых процессах / Е. В. Калинина, Н. Н. Чернов, А. Н. Саприн // Успехи биол. химии. – 2008. – Т. 48. – С. 319–358.
7. Минюк Г. С. Влеяние селена на жизнедеятельность морских и пресноводных микроводорослей (обзор) / Г. С. Минюк, И. В. Дробецкая // Экология моря. – Вып. 54. – 2000. – С. 26–37.
8. Минюк Г. С. Влияние селена на рост микроводоросли *Spirulina platensis* (Nords.) в накопительной и квазинепрерывной культурах / [Г. С. Минюк, Р. П. Тренкеншу, А. В. Алисиевич, И. В. Дробецкая] // Экология моря. – Вып. 54. – 2000. – С. 42–49.
9. Попова В. В. Влияние селена и цинка на рост *Spirulina platensis* и оптимизация внутриклеточного накопления этих элементов : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук: спец. 03.00.23 «Биотехнология» / В. В. Попова. – Москва, 2004. – 22 с.
10. Реунова Ю. А. Влияние селена на морфо-функциональные характеристики морской одноклеточной водоросли *Dunaliella salina* (Chlorophyta) : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук: спец. 03.00.16 «Экология» / Ю. А. Реунова. – Владивосток, 2007. – 20 с.
11. Реунова Ю. А. Влияние селена на рост и ультраструктуру клеток морской одноклеточной водоросли *Dunaliella salina* (Chlorophyta) / [Ю. А. Реунова, Н. А. Айздайчер, Н. К. Христофорова, А. А. Реунов] // Биология моря. – 2007. – Т. 33, № 2. – С. 150–157.
12. Рудик В. Ф. Оптимизация состава питательной среды для культивирования *Spirulina platensis* Geitl. (Cyanophyta) методом математического планирования эксперимента / В. Ф. Рудик, В. П. Бульмага, С. В. Макасова // Альгология. – 2008. – Т. 18, № 3. – С. 337–346.
13. Серегина И. И. Биологическая роль селена в растениях / И. И. Серегина, Н. Т. Ниловская // Агрехимия. – 2002. – № 10. – С. 76–85.
14. Сидельникова В. Д. Геохимия селена в биосфере // Проблемы биогеохимии и геохимической экологии. – М. : Наука, 1999. – Т. 23. – С. 81–99.
15. Снітинський В. В. Біохімічна роль селену / В. В. Снітинський, Г. Л. Антоняк // Укр. біохім. журн. – 1994. – Т. 66, № 35. – С. 3–9.
16. Струппуль Н. Э. Аккумуляция селена гидробионтами Японского моря в естественных и экспериментальных условиях : автореф. дис. на соискание учен. степени канд. биол. наук : спец. 03.00.23 «Биотехнология», 03.00.16. «Экология» / Н. Э. Струппуль. – Владивосток, 2003. – 24 с.
17. Тамбиев А. Х. Аккумуляция селена микроводорослями и цианобактериями / А. Х. Тамбиев, Н. Н. Кирикова // Экология моря. – 2000. – Вып. 54. – С. 38–41.
18. Тренкеншу Р. П. Влияние антогонизма серы и селена на рост и биохимические показатели спирулины / Р. П. Тренкеншу, И. В. Дробецкая // Экология моря. – 2000. – Вып. 54. – С. 50–57.
19. Тутельян В. А. Значение биологически активных добавок в современной структуре питания // Российские аптеки. – 2004. – № 7-8. – С. 57–59.
20. Шнюкова Е. И. Аккумуляция ионов металлов экзополисахаридами *Nostoclinckia* (Roth) Born. et Flach. (Cyanophyta) / Е. И. Шнюкова // Альгология. – 2005. – Т. 15, № 2. – С. 172–180.
21. Abdel-Hamid M. I. M. Effect of selenium on the growth of some selected green and blue-green algae / M. I. Abdel-Hamid, O. M. Skulberg // Lakes Reserv.: Res. Manage. – 1995. – Vol. 1, № 3. – P. 205–211.
22. Ahlgren G. Effects of selenium on fatty acid content in green alga *Scenedesmus quadricauda* / G. Ahlgren, C. Forsberg // Meet. Phycol. Soc. America, Ames, IA (USA), 1-5 Aug. 1993. // J. Phycol. – 1993. – Vol. 29, № 3. – P. 20.
23. Araie H. Selenium Utilization strategy by microalgae : Review / H. Araie, Y. Shiraiwa // Molecules. – 2009. – Vol. 14. – P. 4880–4891.
24. Baines S. B. Uptake of dissolved organic selenides by marine phytoplankton / [S. B. Baines, N. S. Fisher, M. A. Doblin, G. A. Cutter] // Limnol. Oceanogr. – 2001. – Vol. 46, № 8. – P. 1936–1944.
25. Belay A. Current knowledge on potential health benefits of *Spirulina* / A. Belay, Y. Ota, K. Miyakawa // J. Appl. Phycol. – 1992. – Vol. 5, № 2. – P. 235–241.
26. Bender J. Uptake and transformation of metals and metalloids by microbial mats and their use in bioremediation / J. Bender, R. F. Lee, P. Phillips // J. Ind. Microbiol. – 1995. – Vol. 14, № 2. – P. 113–118.
27. Besser J. M. Bioaccumulation of organic and inorganic selenium in laboratory food chain / J. M. Besser, T. J. Ganfield, T. W. La-Point // Environ. Toxicol. Chem. – 1993. – Vol. 12, № 1. – P. 57–72.

28. *Boisson F.* Toxicity and accumulation of selenite and selenate in the unicellular marine alga *Cricosphaera elongate* / F. Boisson, M. Gnassia-Barelli, M. Romeo // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 1995. – Vol. 28. – P. 487–493.
29. *Boisson F.* Selenium in plankton from the northwestern Mediterranean Sea / F. Boisson, M. Romeo // Water Res. – 1996. – Vol. 3, № 11. – P. 2593–2600.
30. *Boisson F.* Effect of selenium on marine algae / F. Boisson, M. Romeo, M. Gnassia-Barelli // Mar. Tech. Rep. Ser. – 1994. – Vol. 79. – P. 13–31.
31. *Bottino N. R.* Selenium-containing amino acids and proteins in marine algae / N. R. Bottino, C. H. Banks, K. J. Irgolic [et al.] // Phytochemistry. – 1984. – Vol. 23, № 11. – P. 2445–2452.
32. *Daniels L. A.* Selenium metabolism and bioavailability / L. A. Daniels // Biol. Trace Elem. Res. – 1996. – Vol. 54. – P. 185–199.
33. *De Philippis R.* Exocellular polysaccharides from cyanobacteria and their possible application / R. De Philippis, M. Vincenzini // FEMC Microbiol. Rev. – 1998. – Vol. 22, № 3. – P. 151–175.
34. *Fatoki O. S.* Biomethylation in the natural environment. A review / O. S. Fatoki // S. Afr. J. Sci. – 1997. – Vol. 93, № 8. – P. 366–368.
35. *Gennity J. M.* The binding of selenium to the lipids of two unicellular marine algae / J. M. Gennity, N. R. Bottino, R. A. Zingaro [et al.] // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1984. – Vol. 118, № 1. – P. 176–182.
36. *Harrison P. J.* Survey of selenium requirements in marine phytoplankton / P. J. Harrison, P. W. Yu, P. A. Thompson [et al.] // Mar. Ecol. Prog. Ser. – 1988. – Vol. 47. – P. 89–96.
37. *Hu M.* Preferential uptake of Se(IV) over Se(VI) and the production of dissolved organic Se by marine phytoplankton / M. Hu, Y. Yang, J. M. Martin, K. Yin, P. J. Harrison // Marine Environ. Research. – 1996. – Vol. 44, № 2. – P. 225–231.
38. *Kai N.* The oxidation state and its distribution of selenium in the ocean – 2. The vertical distribution of selenium in the Pacific Ocean and the Bay of Bengal / N. Kai, T. Ueda, K. Nagatomo [et al.] // J. Shimonoseki Univ. Fish. Suisandai Kenpo. – 1993. – Vol. 41, № 2. – P. 61–64.
39. *Kessi J.* Reduction of selenite and detoxification of elemental selenium by the phototrophic bacterium *Rhodospirillum rubrum* / J. Kessi, M. Ramuz, E. Wehrli, M. Spycher, R. Bachofen // Appl. Environ. Microbiol. – 1999. – Vol. 65. – P. 4734–4740.
40. *Kiffney P.* The toxicity and bioaccumulation of selenate, selenite and seleno-L-methionine in the cyanobacterium *Anabaena flos-aquae* / P. Kiffney, A. Knight // Arch. Environ. Contam. Toxicol. – 1990. – Vol. 19, № 4. – P. 487–493.
41. *Lindstroem K.* Selenium as growth factor for plankton algae in laboratory experiments and in some Swedish lakes / K. Lindstroem // Hydrobiologia. – 1983. – Vol. 183, № 1-2. – P. 35–48.
42. *Lu J.* Selenoproteins / J. Lu, A. Holmgren // J. Biol. Chem. – 2009. – Vol. 284, № 2. – P. 723–727.
43. *Miyachi S.* Diversity of microalgae and their possible application // Environmental impacts of aquatic-biotechnology / S. Miyachi. – Paris-France : OECD, 1995. – P. 28–31.
44. *Morlon H.* Toxicity of selenite in the unicellular green algae *Chlamydomonas reinhardtii*: comparison between effects at the population and sub-cellular level / H. Morlon, C. Fortin, M. Floriani [et al.] // Aquat. Toxicol. – 2005. – Vol. 73, № 1. – P. 65–78.
45. *Nakaguchi Y.* Selenium Speciation in the Eastern Tropical and Subtropical South Pacific Ocean / Y. Nakaguchi, Y. Mitsuhashi, K. Kitahata, A. Fujita [et al.] // Science and Technology. – 2009. – Vol. 21, № 2. – P. 25–33.
46. *Novoselov S. V.* Selenoprotein and selenocysteine insertion system in the model plant cell system *Chlamydomonas reinhardtii* / S. V. Novoselov, M. Rao, N. V. Onoshko, H. Zhi [et al.] // EMBO J. – 2002. – Vol. 21. – P. 3681–3693.
47. *Overbaugh J. M.* Detection of glutathione peroxidases in some microalgae / J. M. Overbaugh, R. Fall // FEMS Microbiol. Lett. – 1982. – Vol. 27, № 13. – P. 371–375.
48. *Overbaugh J. M.* Characterization of a selenium independent glutathione peroxidase from *Euglena gracilis* / J. M. Overbaugh, R. Fall // Plant Physiol. – 1985. – Vol. 77. – P. 437–442.
49. *Oyamada N.* Methylation of inorganic selenium compounds by freshwater green algae *Ankistrodesmus sp.*, *Chlorella vulgaris* and *Selenastrum sp.* / N. Oyamada, G. Takahashi, M. Ishizaki // Eisei Kadaku. – 1991. – Vol. 37, № 2. – P. 83–88.
50. *Padmaja K.* Inhibition of chlorophyll synthesis by selenium: Involvement of lipoxygenase mediated lipid peroxidation and antioxidant enzymes / K. Padmaja, B. V. Somasekharaiah, A. R. K. Prasad // Photosynthetica. – 1995. – Vol. 31. – P. 1–7.
51. *Prevot P.* Responses to the action of cadmium and selenium in two dinoflagellates *Prorocentrum micans* and *Cryptothecodinium cohnii* / P. Prevot, M. O. Soyer-Gobillard // Ministère de l'Environnement, Paris France. Corn. Scientifique Milieu Marin. – 1988. – Vol. 14, № 1. – P. 267–271.
52. *Price N. M.* Specific selenium-containing macromolecules in the marine diatom *Thalassiosira pseudonana* / N. M. Price, P. J. Harrison // Plant Physiol. – 1988. – Vol. 86. – P. 192–199.

53. Price N. M. Selenium: An essential element for growth for coastal marine diatom *Thalassioira pseudonana* (Bacillariophyceae) / N. M. Price, P. A. Thompson, P. J. Harrison // J. Phycol. – 1987. – Vol. 23. – P. 1–9.
54. Qiao X. F. Fluorimetric determination of Se (IV), Se (VI) and total selen in sea water / X. F. Qiao, S. H. Lan, J. Y. Lin // Mar. SciBull. – 1985. – Vol. 4. – P. 13–17.
55. Ray N. R. Liver succinoxidase and kidney dehydrogenase activities on selenium toxicity / N. R. Ray, A. K. Ray // Indian Vet. J. – 1975. – Vol. 52, № 4. – P. 267–270.
56. Reunova Yu. A. Growth and ultrastructure of the marine unicellular alga *Dunaliella salina* (Chlorophyta) after chronic selenium intoxication / Yu. A. Reunova, N. A. Aizdaicher, N.K. Khristoforova, A. A. Reunov // Rus. J. of Marine Biology. – 2007. – Vol. 33, № 3. – P. 166–172.
57. Rezanka T. Biologically active compounds of semi-metals. Review / T. Rezanka, K. Sigler // Phytochemistry. – 2008. – Vol. 69. – P. 585–606.
58. Rhodes L. Morphology and growth characteristics of *Chrysochromulina species* (Haptophyceae = Prymnesiophyceae) isolated from New Zealand coastal waters / L. Rhodes, B. Burke // New Zealand J. of Marine and Freshwater Research. – 1996. – Vol. 30. – P. 91–103.
59. Riedel G. F. The influence of pH and media composition on the uptake of inorganic selenium by *Chlamydomonas reinhardtii* / G. F. Riedel, J. G. Sanders // Environ. Toxicol. Chem. – 1996. – Vol. 15, № 9. – P. 1577–1583.
60. Riedel G. F. Uptake, transformation and impact of selenium in freshwater phytoplankton and bacterioplankton communities / G. F. Riedel, J. G. Sanders, C. C. Gilmour // Aquat. Microb. Ecol. – 1996. – Vol. 11, № 1. – P. 43–51.
61. Roux M. Mobilization of selenite by *Ralstonia metallidurans* CH34 / M. Roux, G. Sarret, I. Pignot-Paintrand, M. Frontecave, J. Coves // Appl. Environ. Microbiol. – 2001. – Vol. 67. – P. 769–773.
62. SakuraYoshida. Selenium in Seafood Materials. A review / SakuraYoshida, Mamoru Haratake, Takeshi Fuchigami, MorioNakayama // J. Health Science. – 2011. – Vol. 57, № 3. – P. 215–224.
63. Shao S. Біохімічний кругообіг селену, регулююча дія на трофічні процеси та вплив факторів довкілля / S. Shao, W. Yu, Y. Zhang [et al.] // Shengtaixuezhazhi = Chin. J. Ecol. – 2005. – Vol. 24, № 10. – P. 1197–1203.
64. Torres M. A. Biochemical biomarkers in algae and marine pollution. A review / M. A. Torres, M. Barros, S. G. Campos, E. Pinto [et al.] // Ecotoxicol. Environ. Safety. – 2008. – Vol. 71. – P. 1–15.
65. Umysová D. Bioaccumulation and toxicity of selenium compounds in the green alga *Scenedesmus quadricauda* / D. Umysová, M. Vítová, I. Doušková, K. Bišová [et al.] // BMC Plant Biology. – 2009. – Vol. 9, № 58. – P. 1–16.
66. Vandermeulen J. H. Cycling of selenite and selenate in marine phytoplankton / J. H. Vandermeulen, A. Foda // Mar. Biol. – 1988. – Vol. 98, № 1. – P. 115–123.
67. Wang Dazhi. Toxicity and accumulation of selenite in four microalgae / Wang Dazhi, Cheng Zhaodi, Li Shaojing, Gao Yahui // Chinese J. Oceanology and Limnology. – 2003. – Vol. 21, № 3. – P. 280–285.
68. Wehr J. D. Selenium requirement of a bloom-forming planktonic algae from softwater and acidified lakes / J. D. Wehr, L. M. Brown // Can. J. Fish. Aquat. Sci. – 1985. – Vol. 42. – P. 1783–1788.
69. Weiping X. Biochemical cycles of selenium in Antarctic water / X. Weiping, Z. Haishen, T. Jianan // J. Environ. Sci. China. – 1996. – Vol. 8, № 1. – P. 1–126.
70. Whanger P. D. Selenocompounds in plants and animals and their biological significance / P. D. Whanger // J. Amer. College Nutr. – 2002. – Vol. 21. – P. 223–232.
71. Wheeler A. E. The effect of selenate, selenite, and sulfate on the growth of six unicellular marine algae / A. E. Wheeler, R. A. Zingaro, K. Irgolic [et al.] // J. Exp. Mar. Biol. Ecol. – 1982. – Vol. 57. – P. 181–194.
72. Williams M. J. Effect of sulfate on selenite uptake and toxicity in green alga *Selenastrum capricornutum* / M. J. Williams, R. S. Odle, A. W. Knight // Frch. Environ. Contam. Toxicol. – 1994. – Vol. 27, № 7. – P. 449–453.
73. Wong D. Effects of selenite and selenate on the growth and motility of seven species of marine microalgae / D. Wong, L. Oliveira // Can. J. Fish. Aquat. Sci. – 1991a. – Vol. 48. – P. 1193–1200.
74. Wong D. Effects of selenite and selenate toxicity on the ultrastructure and physiology of three species of marine microalgae / D. Wong, L. Oliveira // Can. J. Fish. Aquat. Sci. – 1991b. – Vol. 48. – P. 1201–1211.
75. Wrench J. J. Selenium metabolism in the marine phytoplankters *Tetraselmis tetrathele* and *Dunaliella minuta* / J. J. Wrench // Marine Biology. – 1978. – Vol. 49. – P. 231–236.
76. Yamaoka Y. Biosynthesis of glutathione and environmental factors relating to selenium accumulation by algae / Y. Yamaoka, O. Takimura, H. Fuse // Program of the First International Marine Biotechnology Conference (IMBC'89). – Tokyo, 1989. – P. 63.
77. Yang Yiping. Uptake and transformation of selenium by marine phytoplankton / Yang Yiping, Hu Minghui // J. Oceanogr. Taiwan Strait Taiwan Haixia. – 1996. – Vol. 15, № 4. – P. 319–323.
78. Zhi-Yong Li. Bioeffects of selenite on the growth of *Spirulina platensis* and its biotransformation / Zhi-Yong Li, Si-YuanGuo, Lin Li // Bioresource Technology. – 2003. – Vol. 89. – P. 171–176.

79. Zhou Z. Study on the accumulation of selenium and its binding to the proteins, polysaccharides and lipids from *Spirulina maxima*, *S. platensis* and *S. subsalsa* / Z. Zhou, P. Li, Z. Liu [et al.] // Oceanol. Limnol. Sin. Haiyang Yu Huzhao. – 1997. – Vol. 28, № 4. – P. 363–370.
80. Zhou Z. G. Effects of selenium on lipid peroxidation in *Spirulina maxima* / Z. G. Zhou, Z. L. Liu // Botanica Marina. – 1997. – Vol. 40. – P. 107–102.
81. Zhou Z. G. Effects of selenium on the growth and selenium contents of *Spirulina maxima* / Z. G. Zhou, Z. L. Liu // Mar. Sci. Haiyang Kexue. – 1997. – Vol. 5. – P. 42–45.

О.И. Боднар, Г.Б. Винярська, А.В. Станиславчук, В.В. Грубинко

Тернопольской национальной педагогический университет им. Владимира Гнатюка, Украина

ОСОБЕННОСТИ НАКОПЛЕНИЯ СОЕДИНЕНИЙ СЕЛЕНА И ЕГО БИОЛОГИЧЕСКАЯ РОЛЬ У ВОДОРΟΣЛЕЙ

Проанализированы литературные данные о влиянии соединений селена на жизнедеятельность морских и пресноводных водорослей. Результаты проанализированных исследований свидетельствуют о возможности накопления микроводорослями селена в больших количествах с последующим его включением в внутриклеточные высокомолекулярные соединения. Это можно рассматривать как механизм детоксикации и как способ хранения селена клетками водорослей. Существует принципиальное сходство некоторых процессов метаболизма селена в клетках водорослей разных видов и экологических групп, в частности его участие в регуляции и активации антиоксидантных процессов и в перераспределении внутриклеточного пула этого микроэлемента. Кроме этого, отмечено, что обогащенную селеном биомассу водорослей можно эффективно использовать как наиболее продуктивный объект для получения биологически активных добавок и продуктов питания.

Ключевые слова: водоросли, селен, селеносодержащие соединения, накопление, токсичность, регуляция

O.I. Bodnar, G.B. Vinyarska, A.V. Stanislavchuk, V.V. Grubinko

Ternopil Volodymyr Hnatiuk National Pedagogical University, Ukraine

SPECIFIC FEATURES OF SELENIUM COMPOUNDS ACCUMULATION AND ITS BIOLOGICAL ROLE IN ALGAE

There have been analyzed scientific sources concerning the effects of selenium compounds on the vital activity of marine and freshwater algae. It has been noted that there is a fundamental similarity of some selenium metabolism processes in their cells, including its participation in the regulation and activation of antioxidant enzymatic dependent processes and in the redistribution of the intracellular pool of this microelement.

The results of the analyzed studies are indicative of the possibility of accumulation of selenium by microalgae in large quantities, followed by its inclusion into intracellular macromolecular compounds. This can be regarded as a mechanism for detoxification and as a means of retaining selenium by algae cells. Besides, it has been noted that selenium enriched algae biomass can be used effectively as the most productive object for biologically active additives and articles of food.

Key words: algae, selenium, selenium compounds accumulation, toxicity, regulation

Рекомендує до друку

Н.М. Дробик

Надійшла 04.02.2013

УДК 591.5:592/599-114.5

О.В. РОМАНЕНКО

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
просп. Перемоги, 34, Київ 03680, Україна

ОТРУЙНІ ЗЕМНОВОДНІ ЯК КОМПОНЕНТИ ЕКОСИСТЕМИ ТА ПРОДУЦЕНТИ ТОКСИНІВ

У статті йдеться про отруйні земноводні, токсини, які ними утворюються, роль цих тварин в екосистемах. Обговорюються шляхи дії токсинів в організмі.

Ключові слова: отруйні земноводні, токсини, екосистема

У природному середовищі відбувається конкуренція за ресурси, а здатність тварини до утворення токсинів, небезпечних для інших організмів, збільшує її життєві можливості в екосистемі. Тварини, в організмі яких продукується отрута, належать до первинноотруйних. Ця їх здатність зумовлена генетично і закріплена природним добром. Біологічно активні сполуки, які виявляють в отрутах, бувають різної хімічної природи [5].

У багатьох представників класу Земноводні (Amphibia) в добре розвинених шкірних залозах утворюється секрет, який виявляється токсичним для тварин інших видів. Отруйні земноводні зустрічаються в рядах Хвостаті земноводні (Caudata) та Безхвості земноводні (Anura). Характерним є утворення отруйного секрету в надлопаткових залозах, кожна з яких складається з 20-50 альвеолярних часток, як, наприклад, у жаби *Bufo bufo*. Вони мають вивідні протоки, через які секрет потрапляє на поверхню шкіри тварини-продуцента. У сформованій надлопатковій залозі може знаходитися до 70 мг отруйного для тварин інших видів секрету. Токсини, що містяться в ньому чинять на хижаків, що намагається вкусити амфібію, отруйну дію, а здавлювання амфібії підсилює вивільнення цього секрету. В той же час секрет малих шкірних залоз вільно надходить на поверхню шкіри амфібії і має відлякувати хижаків.

Отрута може міститися в яйцях деяких представників рядів Хвостаті земноводні та Безхвості земноводні. Наприклад, з яєць каліфорнійського тритона *Taricha torosa* виділено тарихотоксин, будова якого подібна до такої тетродотоксину, що утворюється рибами фуґу (*Fugu niphobles*, *F. poecilonotum*, *F. ocellatus obscurum*) з родини Голкочеревні (Tetradontidae) [9]. В 1 г яєць каліфорнійського тритона знаходили 25 мкг тарихотоксину. Його напівлетальна доза для мишей дорівнює 9 мкг/кг. В яйцях амфібій роду *Atelopus* також виявлено токсичні сполуки. Так, тетродотоксин знайдено в яйцях *Atelopus varius*, а чірикотоксин – *A. chiriquiensis*. Чірикотоксин не тільки конкурує з тетродотоксином за місця зв'язування в потенціалзалежних натрієвих каналах збудливих мембран і блокує функціонування останніх, але й виявляє здатність порушувати роботу калієвих каналів.

Перший опис виділення отрути, що утвориться саламандрою, зробив у 1768 році дослідник Лаурентіс, а отруйні властивості шкірного секрету деяких хвостатих амфібій описували ще давньогрецькі вчені Нікандор з Колофона та Пліній. Хвостаті земноводні з родини Саламандрові (Salamandridae) зустрічаються в Європі, Азії, Північній Африці, Північній Америці. Тварини з роду Саламандра (*Salamandra*) утворюють отруйний секрет в паротидних (надлопаткових) залозах, які знаходяться з боків голови. В ньому міститься токсична сполука небілкової природи – алкалоїд саламандрин, а також виявляються мінорні алкалоїди, серотонін, гемолітичні білки. Саламандрин спричинює в мишей та інших експериментальних тварин судому, а також послаблення рефлексів, параліч, особливо задніх кінцівок, зупинку дихання, внаслідок чого вони гинуть. Летальна доза саламандрину становить для миші 3,4 мг/кг, для кроля 1 мг/кг, для жаби 19 мг/кг.

До Червоної книги України занесено вид саламандра плямиста *Salamandra salamandra* (Linnaeus, 1758) [4]. Йому надано статус вразливого, включено до категорії «Види, що підлягають охороні» Додатку III Конвенції про охорону дикої флори і фауни та природних середовищ існування в Європі, внесено до Червоної книги хребетних Міжнародного союзу

охорони природи. У саламандри плямистої застережне забарвлення: зверху її тіло інтенсивно-чорного кольору з жовтими плямами, а його нижня частина однотонна (чорна або коричнювата). Зустрічається саламандра плямиста на території Європи від Іберійського та Балканського півострова на півдні до Балтійського узбережжя Німеччини та Польщі на півночі, а на сході – до Прикарпаття. В Україні ця тварина зареєстрована у Львівській, Івано-Франківській, Чернівецькій, Закарпатській областях у передгірській місцевості на висоті 200-1500 м, а також на полонинах, проте найбільшу щільність дорослих особин та личинок виявлено в гірських районах Карпат. Тварини віддають перевагу зволоженому лісовому біотопам.

В отруйних секретах шкірних залоз безхвостих земноводних знайдені біогенні аміни та їх похідні (іноді в 1 г шкіри міститься до 100 мг цих сполук), брадикініни, тахікініни, опіодні пептиди, нейротоксичні алкалоїди, кардіотропні стероїди, гемолітичні білки. При цьому шкірні секрети тварин з різних родин, а також тварин різних видів однієї родини відрізняються за співвідношенням компонентів. Звертає увагу, що вміст серотоніну в шкірі дорослих жаб, які більшість часу проводять у водному середовищі, менший, ніж у таких, які частіше перебувають на суходолі. Можливо, це відіграє захисну роль в останніх. Так, при здавлюванні дорослі жаби з роду *Bufo*, що водяться на суходолі, можуть вибризкувати отруйний вміст надлопаткових залоз.

Деякі представники ряду Безхвості амфібії (*Anura*), секрет шкірних залоз яких виявляє виражені отруйні властивості, мають застережне забарвлення. Це притаманно, зокрема, для тварин з родів *Phyllobates* та *Bombina*. Тіло амфібій з роду Джерлянка (*Bombina*), що належить до родини Джерлянки (*Bombinatoridae*), вкрите горбистою на вигляд шкірою, багатою на залози, в яких утворюється отруйний секрет. Зверху воно оливкувато-зеленувате або бурувато-сірувате, знизу червоне або жовте, з контрастними за кольором плямами. Потурбована джерлянка, прогинає спину, вивертає кінцівки, демонструючи при цьому яскраво забарвлене черевце. Таке попереджувальне забарвлення разом з отруйним секретом шкірних залоз слугують джерлянці для захисту від природних ворогів, зокрема змій. У шкірі тварин з роду Джерлянка (*Bombina*) присутні білки з гемолітичною дією, а в отруйному секреті шкірних залоз джерлянок знаходяться ферменти, що виявляють амілазну, фосфатазну, лізоцимоподібну та протеолітичну активності. Зі шкіри джерлянок *Bombina variegata* та *B. bombina* було вперше виділено пептид бомбезин – сполуку, що ефективно впливає на шлункову секрецію та виділення жовчі [8]. Крім того, його було знайдено в мозку ссавців, де він також бере участь у регуляції шлункової діяльності.

До Червоної книги України занесено вид кумка жовточерева *Bombina (Bombina) variegata* (Linnaeus, 1758) [2]. Його можна зустріти в гірських місцевостях Європи (за винятком Іберійського півострова та півночі Італії), у Франції, Німеччині, Данії, на Апеннінському півострові, Балканському півострові, а в Україні – в Передкарпатті та в Карпатах на висоті до 2000 м над рівнем моря. В листяних, хвойних та мішаних лісах, на луках та полях, на полонинах, у чагарниках мешкають дорослі тварини. Вид кумка жовточерева *Bombina (Bombina) variegata* (Linnaeus, 1758) визначено за природоохоронним статусом в Україні як такий, що належить до вразливих, його включено до категорії «Види, що підлягають особливій охороні» Додатку II Конвенції про охорону дикої флори і фауни та природних середовищ існування в Європі, а також занесено до Червоної книги хребетних Міжнародного союзу охорони природи.

Дуже токсичне похідне стероїду прегніну – батрахотоксин – знайдено в шкірі поширених у Південній Америці та на півдні Центральної Америки яскраво забарвлених тварин з роду *Phyllobates*, що належить до родини *Dendrobatidae* [7]. Вміст батрахотоксину в різних видів цього роду неоднаковий, а його кількість може бути в діапазоні від лише слідів до 1,9 мг сполуки в одній тварині. Найбільше батрахотоксину знайдено у *Phyllobates aurotaenia*, *P. bicolor*, *P. terribilis*, проте в *P. lugubris* та *P. vittatus* його вміст не перевищує 0,8 мкг. У Західній Колумбії отруйний секрет амфібій *P. terribilis* місцеві жителі здавна використовували для змащування стріл з метою полювання на ссавців. Для останніх напівлетальна доза батрахотоксину становить 1-2 мкг/кг. Батрахотоксин в організмі, до якого потрапив, взаємодіє з потенціалзалежними натрієвими каналами збудливих мембран у нервових клітинах і м'язових

волокнах, внаслідок чого розвивається їхня деполяризація, що має необоротний характер. Це спричинює виникнення аритмії, фібриляції та зупинку серця в хребтної тварини та людини, уражених цим токсином. Проте, навіть якщо тонка шкіра амфібії *Phylllobates* ушкоджується і внаслідок цього її шкірний секрет потрапляє на її ж м'язи та нерви, функціонування в збудливих мембранах останніх потенціалзалежних натрієвих каналів не порушується, тому що вони нечутливі до батрахотоксину.

Серед інших отриманих з амфібії родини Dendrobatidae токсинів небілкової природи дослідники звертають увагу на гістріонікотоксин. Його виділено зі шкіри амфібії *Dendrobates histrionicus*, що зустрічається в Колумбії. У дозі 5 мг/кг він може спричинювати зменшення рухової активності мишей, що пов'язують зі здатністю цього токсину порушувати нервово-м'язову передачу внаслідок взаємодії з асоційованим з нікотинним ацетилхоліновим рецептором іонним каналом в постсинаптичній мембрані, причому згаданий ефект є зворотнім. Інші сполуки небілкової природи – пуміліотоксини – виділені зі шкіри амфібії *D. pumilio* та *D. auratus*. Пуміліотоксини спричинюють в уражених ними хребтних тварин порушення координації рухів, посилення тону м'язів-екстензорів кінцівок, клонічні судоми, що охоплюють скелетні м'язи, причому внаслідок судом дихальних м'язів настає смерть. Такі симптоми пов'язують з посиленням пуміліотоксином А та пуміліотоксином В в організмі, до якого вони потрапили, мембранного транспорту іонів кальцію, секреції нейротрансмітера з нервових закінчень, спряження процесів збудження та скорочення м'язів.

Про дієвість отруйного шкірного секрету земноводних з родини Dendrobatidae як засобу захисту від ворогів в природних умовах свідчить те, що змії *Rhadinaea*, які полюють на амфібії, при спробі скуштувати представника дендробатид одразу ж відмовляються від нього і намагаються негайно вичистити пащу від отруйного секрету. При цьому звертає на увагу те, що на забарвлення отруйних дереволазів буває схожим таке в деяких неотруйних амфібії, зокрема в *Eleutherodactylus giagae* [1]. Амфібії з родини Dendrobatidae можна зустріти на берегах річок, струмків, у вологих лісах. Тварини одних видів більшу частину свого життя мешкають на деревах, а деяких інших видів зустрічаються під низькорослими рослинами на відкритих ділянках, де їм виявляється достатньо вологи.

Серед представників родини Справжні жаби (Bufonidae) також зустрічаються отруйні амфібії. З понад двадцяти родів, які до неї належать, на особливу увагу заслуговує рід Ропуха (*Bufo*). До нього входить багато видів тварин, відомих як продуценти токсинів. Зокрема, *Bufo bufo*, що зустрічається в Європі та Азії, *B. marinus* – у Південній та Центральній Америці, *B. mauritanicus* – у Північній Америці, *B. gargarizans* – у Китаї, *B. formosus* – у Японії та на Тайвані, *B. regularis* – у Південній Африці, *B. viridis* – в Європі, Азії, Північній Африці. У амфібії з роду *Bufo* позаду очей знаходяться великі отруйні залози (паротиди), а на спинній частині тулуба розкидані дрібні шкірні залози. Ці тварини живляться переважно безхребетними тваринами. Від отрути амфібії роду *Bufo* страждають переважно ті хижаки, що намагаються їх укусити. Наприклад, у хижака, який схопив зелену жабу (*Bufo viridis*), що мешкає в Україні, виникає блювота внаслідок дії отруйного секрету амфібії. А при спробі скуштувати жабу агу (*Bufo marinus*), яка зустрічається в Південній та Центральній Америці, гинуть собаки. В отруті амфібії *Bufo* міститься декілька груп сполук, здатних впливати на життєдіяльність організму, до якого вони потрапили. Одна група таких сполук включає похідні індолу, зокрема, серотонін, триптамін, буфотенін (алкалоїдоподібна сполука, що являє собою диметильне похідне триптаміну і має властивості психостимулятора), друга групи – кардіотонічні стероїди. Крім того, в отруйному секреті містяться фосфоліпаза А, а також стерини, проте для останніх токсична дія не характерна. В отруйному секреті різних видів амфібії з роду *Bufo* співвідношення компонентів неоднакове. За типовою реакцією на нього постраждалих тварин можна поділити на три групи: 1) гризуни, зокрема, миші, щури, кролі, в яких порушуються кровообіг та дихання, спостерігаються тонічні судоми та параліч кінцівок; 2) собаки, в яких порушується функціонування серцево-судинної системи; 3) амфібії, в яких розвиваються параліч задніх кінцівок і тетанус передніх. Отруйний секрет амфібії *Bufo* спричинює в синапсах центральної нервової системи, в нервово-м'язовому з'єднанні та у вегетативних нервових гангліях уражених тварин порушення процесів міжклітинної комунікації.

До Червоної книги України занесений вид ропуха очеретяна *Bufo calamita* Laurenti, 1768 [3]. За природоохоронним статусом в Україні він належить до категорії вразливих видів. Вказаний вид включений до категорії «Види, що підлягають особливій охороні» Додатку II Конвенції про охорону дикої флори і фауни та природних середовищ існування в Європі, а також занесений до Червоної книги хребетних Міжнародного союзу охорони природи. Ропуху очеретяну можна зустріти в Європі на значній території: від Італії, Австрії та Чехії на півдні до країн Балтії та Швеції на півночі; ця амфібія виявлена також у Великій Британії. В Україні вид зареєстровано переважно у Волинській області, а також знайдено у Львівській та Рівненській областях. У березні – квітні у водоймах зустрічаються дорослі амфібії, а коли нерест, що відбувається на мілководді ставків, дренажних каналів або водойм, утворених у піщаних та гравійних кар'єрах, закінчується, дорослі тварини переходять до заліснених або відкритих біотопів. Тварин можна виявити на дюноподібних ділянках, галявинах та околицях соснових лісів. В якості місця для схованки ці амфібії використовують купи каміння, хмизу, кори, листову підстилку і навіть здатні закопуватися в ґрунт.

Отже, отруйні тварини, як компоненти біоценозів, підтримують стійкість екосистем, що особливо важливо в умовах антропогенного впливу. При цьому багато з вказаних тварин є джерелом біологічно активних сполук, які виявилися корисними для людини. Дослідження цих організмів може відбуватися тільки з безумовним дотриманням тих етичних норм, що прийняті в державі та науковою спільнотою в світі [6].

1. Денисова М. Н. Отряд Бесхвостые земноводные (Апуга) // Жизнь животных. В 7-ми т. / Гл. ред. В.Е. Соколов. Т. 5. Земноводные. Пресмыкающиеся / А.Г. Банников, И.С. Даревский, М.Н. Денисова [и др.]; Под ред. А.Г. Банникова. – 2-е изд., перераб. – М.: Просвещение, 1985. – С. 51–108.
2. Писанець Є. М. Кумка жовточерева *Bombina (Bombina) variegata* (Linnaeus, 1758) / Є. М. Писанець // Червона книга України. Тваринний світ / за ред. І. А. Акімова. – К. : Глобалконсалтинг, 2009. – С. 385.
3. Писанець Є. М. Ропуха очеретяна *Bufo calamita* Laurenti, 1768 // Червона книга України. Тваринний світ / Є. М. Писанець / за ред. І.А. Акімова. – К. : Глобалконсалтинг, 2009. – С. 384.
4. Писанець Є.М. Саламандра плямиста *Salamandra salamandra* (Linnaeus, 1758) / Є. М. Писанець // Червона книга України. Тваринний світ / за ред. І. А. Акімова. – К. : Глобалконсалтинг, 2009. – С. 379.
5. Романенко О. В. Актуальні питання вивчення отруйних гідробіонтів в системі фахової підготовки лікарів та фармацевтів / О. В. Романенко // Наукові зап. Тернопільського нац. пед. ун-ту імені Володимира Гнатюка. Серія: Біологія. Спеціальний випуск “Гідроекологія”. – 2005. – № 3 (26). – С. 381–384.
6. Романенко О. В. Біоетичні аспекти іхтіологічних та екофізіологічних досліджень / О. В. Романенко, М. М. Груша // Наукові зап. Тернопільського нац. пед. ун-ту імені Володимира Гнатюка. Серія: Біологія. Спеціальний випуск “Гідроекологія”. – 2010. – № 2(43). – С. 420–423.
7. Ташмухамедов Б. А. Нейротоксины в исследованиях биологических мембран / Б. А. Ташмухамедов, П. Б. Усманов. – М. : Высшая школа, 1991. – 112 с.
8. Ohki-Namazaki H. Development and function of bombesin-like peptides and their receptors / H. Ohki-Namazaki, M. Iwabuchi, F. Maekawa // Int. J. Dev. Biol. – 2005. – Vol. 49. – P. 293–300.
9. Zimmer R. K. Neuroecology, chemical defense, and the keystone species concept / R. K. Zimmer, R. P. Ferrer // Biol. Bull. – 2007. – Vol. 213. – P. 208–225.

А.В. Романенко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

ЯДОВИТЫЕ ЗЕМНОВОДНЫЕ КАК КОМПОНЕНТЫ ЭКОСИСТЕМ И ПРОДУЦЕНТЫ ТОКСИНОВ

В статье рассматриваются ядовитые земноводные, токсины, которые ими выделяются, роль этих животных в экосистемах. Обсуждаются пути действия токсинов в организме.

Ключевые слова: ядовитые земноводные, токсины, экосистема

O.V. Romanenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

POISONOUS AMPHIBIANS AS ECOSYSTEM COMPONENTS AND TOXINS PRODUCERS

The article deals with poisonous amphibians and the toxins they produce, as well as the role of these animals in ecosystems. There are discussed the ways in which toxins impact the organism.

Key words: poisonous amphibians, toxins, ecosystem

Рекомендує до друку

Надійшла 15.02.2013

В.В. Грубінко

УДК 591.5:592/599-114.5

О.В. РОМАНЕНКО

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
просп. Перемоги, 34, Київ, 03680, Україна

ТОКСИНИ ОТРУЙНИХ НАЗЕМНИХ І ВОДНИХ РЕПТИЛІЙ ЯК ЕКОЛОГІЧНІ ЧИННИКИ

У статті акцентується увага на отруйних рептиліях, які мешкають на суходолі та у водних екосистемах, та токсинах, що утворюються цими тваринами. Обговорюються шляхи дії токсинів в організмі.

Ключові слова: отруйні рептилії, токсини, екологічний чинник

Отруйні тварини продукують токсини для дії поза межами їхнього організму. Ці сполуки є важливими екологічними чинниками і суттєво впливають на характер біотичних зв'язків в екосистемах. Різноманіття таких сполук, що входять до складу отруту тваринного походження, зумовлене необхідністю максимального пристосування конкретного виду до полювання на придатну здобич у даній місцевості чи акваторії та захисту від ворогів.

В класі Плазуни (Reptilia) об'єднано понад шість тисяч видів тварин. Багато видів плазунів утворюють отрути. Вони належать в основному до ряду Змії (Serpentes), а два види отруйних тварин є в ряді Ящірки (Sauria). До останніх належать отрутозуб жилатсьє (*Heloderma suspectum*) та ескаorpion (*Heloderma horridum*) з родини Отрутозуби (Helodermatidae). Вони водяться в напівпустелях та кам'яних передгір'ях південних районів Північної Америки, полюють переважно на дрібних ссавців, рідше – плазунів. Вживають також яйця птахів та рептилій, пташенят, комах. Отруйний апарат отрутозубів включає парні отруйні залози, протоки, якими отруйний секрет надходить до зубів, а також зуби. Отрутозуби вбивають свою здобич, вводючи отруту в жертву під час укусу. Отрута чинить на уражений організм нейротоксичну та гемокоагуляційну дію [1]. Отрутозуби практично нечутливі до власної отрути. Укус отрутозуба викликає в людини сильний біль, місцевий набряк, слабкість, запаморочення, уражається також лімфатична система, а іноді настає смерть.

В слині деяких представників ряду Змії присутні протеолітичні та інші ферменти, що підвищує ефективність полювання. Проте краще пристосовані до нього змії з розвиненим спеціалізованим отруйним апаратом. Вони є в родині Вужеві (Colubridae), Аспідові (Elapidae), Морські змії (Hydrophidae), Гадюкові (Viperidae), Ямкоголові (Crotalidae). Отрута в них утворюється у верхньогубних та скроневи́х залозах, а для її введення в організм жертви змії використовують розташовані у верхній щелепі зуби, що мають збільшені порівняно з іншими зубами розміри. У тварин з родин Вужеві (Colubridae), Аспідові (Elapidae) та Морські змії (Hydrophidae) отрута надходить в ранку на тілі жертви розташованою на зубі борозною, а з

родин Гадюкові (Viperidae) та Ямоголові (Crotalidae) – розміщеним у зубі каналом, який відкривається біля кінчика зуба. Здатність згаданих плазунів до утворення отрути є адаптивною ознакою, наслідком конвергентної еволюції [4]. Небезпечними для людини є укуси близько 450 видів змій, що, як правило, нападають на неї з метою захисту. При цьому значна летальність спричинюється присутніми в зміїних отрутах токсинами.

Токсичний вплив на людину може зумовлювати слина окремих представників родини Вужеві (Colubridae), зокрема різнокольорового полоза (*Coluber ravergieri*), що зустрічається на Кавказі, в Середній Азії, тигрового вужа (*Rhabdophis tigrinus*), що водиться на Далекому Сході. Укуси окремих представників справжніх вужів (Colubrinae), зокрема африканського бумсланга (*Dispholidus typus*), африканської сірої деревної змії (*Thelotornis kirtlandi*) можуть спричинити смерть в людини, що спряжено зі здатністю отрути викликати перетворення протромбіну в тромбін. Проте отрута більшості вужів не становить небезпеки для людини, а до неї чутливі переважно окремі дрібні хребетні тварини, що являються кормом.

Види родині Вужеві (Colubridae) зустрічаються в прісних водоймах Південно-Східної Азії. Отрута цих вужів впливає на ракоподібних, риб, амфібій, які є джерелом їжі, і характеризується достатньо вираженою вибірковою дією. Зокрема, до отрути змії *Fordonia leucobalia*, що живиться крабами, чутливі тільки ракоподібні, а на інших холоднокровних тварин вона не впливає.

До родині Аспідові (Elapidae) входить близько 200 видів і всі вони небезпечні для ссавців [9, 10, 11]. Ці змії водяться в тропіках та субтропіках Азії, Африки, Австралії, Південної та Північної Америки. Добре вивчені представники цієї родини тайпан (*Oxyuranus scutellatus*), тигрова змія (*Notechis scutatus*), королівська кобра (*Ophiophagus hannah*), плююча кобра (*Naja naja sputatrix*), арлекіновий аспід (*Micrurus fulvius*) та багато інших видів. При небезпеці аспідові змії не ховаються, а виявляють свою присутність характерною позою чи шипінням. Вкусивши жертву, вони не відпускають її одразу, а роблять декілька рухів щелепами, коли та знаходиться в пащі. Аспіди живляться рептиліями, іноді отруйними зміями. В харчовому раціоні кобр та інших тварин з родині Elapidae бувають гризуни, амфібії, комахи. В серпентаріях (в умовах утримання в неволі) кобр годують також новонародженими мишенятами.

В отруті аспідових змій міститься декілька груп токсичних білків, що і визначають основні симптоми отруєння ссавців та людини внаслідок укусу: 1) постсинаптичні нейротоксини, які є блокаторами нікотинових ацетилхолінових постсинаптичних рецепторів; 2) пресинаптичні нейротоксини, які зумовлюють порушення квантової секреції медіатора з нервових закінчень; 3) мембраноактивні поліпептиди, які виявляють гемолітичну, кардіотоксичну або цитотоксичну дію. Окрім них, в отруті аспідових змій є ферменти: ацетилхолінестераза, гіалуронідаза тощо. Постсинаптичні та пресинаптичні нейротоксини, що вводяться в організм жертви під час укусу, спричинюють поступовий параліч скелетних та дихальних м'язів, що може призвести до зупинки дихання і смерті постраждалого [9-11].

Причому, дією присутніх в отруті аспідових змій постсинаптичних нейротоксинів зумовлюється прогресуюче зменшення амплітуди мініатюрних потенціалів кінцевої пластинки та пригнічення деполаризації постсинаптичної мембрани, яка мала б виникати у відповідь на дію нейротрансмітера ацетилхоліна. Завдяки здатності постсинаптичного нейротоксину α -бунгаротоксину, виділеного з отрути крайта *Bungarus multicinctus*, незворотно зв'язуватися з нікотиновими ацетилхоліновими рецепторами, він знайшов використання при вивченні розподілу чутливих до нього рецепторів у тканинах тварин різних систематичних груп і для виділення цих рецепторів з метою подальшого дослідження їхньої структурно-функціональної організації.

Пресинаптичні токсини, що також присутні в отруті аспідових змій виявляють фосфоліпазну активність і у нервово-м'язовому синапсі при зв'язуванні з нервовим закінченням спочатку спричинюють певне послаблення спонтанної квантової секреції нейротрансмітера з нервових закінчень, що проявляється в зменшенні частоти мініатюрних потенціалів кінцевої пластинки та амплітуди потенціалів кінцевої пластинки, проте потім відбувається різке (навіть у сотні разів) посилення квантової секреції нейротрансмітера з

нервових закінчень, внаслідок чого вичерпуються його запаси. Спричинене нейротоксином з фосфоліпазною активністю порушення нервово-м'язової передачі розвивається протягом 1,5-3 годин. В якості "інструментів" для наукових досліджень широко використовуються пресинаптичні токсини: β -бунгаротоксин з отрути *Bungarus multicinctus*, тайпоксин – *Oxyuranus scutellatus*, нотексин – *Notechis scutatus*.

Мембраноактивні поліпептиди, яких можна виявити в отруті багатьох кобр, спричинюють деполяризацію м'язових та нервових клітин жертви. Так, укусу тайпана (*Oxyuranus scutellatus*) спочатку зумовлює розвивиток набряку, а потім відбувається дегенерація м'язових волокон.

У водах Індійського та Тихого океанів з температурою понад 20° С зустрічаються тварини з родини Морські змії (Hydrophidae), а один вид з цієї родини мешкає в прісних водоймах [14]. Представники підродини Плоскохвості (Laticaudinae), що налічує 14 видів, можуть пересуватися суходолом, а підродини Ластохвості (Hydrophiinae), до якої належить 39 видів, на суходолі не зустрічаються оскільки практично не здатні пересуватися по ньому. Серед представників родини найбільш поширеними і небезпечними для людини видами є пеламіда двокольорова *Pelamis platurus* (зустрічається від східних берегів Африки до західних берегів Америки), двокольоровий ластохвіст *Hydrophis cyanocinctus*, морські крайти *Lapemis hardwicki*, *L. coludrina*, а також морська змія з дзьобом *Enchydrina schistosa*. Морські змії зазвичай полюють на рибу. Проте, ссавці також дуже чутливі до отрути морських змій. Наприклад, якщо мишам внутрішньом'язово вводити отрути таких морських змій, як *Hydrophis elegans*, *H. ornatus* або *H. belcheri*, то їхня напівлетальна доза становитиме 120-240 мкг/кг. В людини, яку вкусила морська змія місцевих реакцій у вигляді болю, набряку немає, проте розвиваються порушення координації рухів, мовлення, дихання, що реєструються вже через 30 хвилин після укусу, а через 5-10 годин дихання може зупинитися і людина загине. Останнє трапляється рідко через те, що при укусі морської змії отрута потрапляє в жертву у відносно невеликій кількості. Отрути морських та аспідових змій містять токсичні білки, що є блокаторами постсинаптичних нікотинових ацетилхолінових рецепторів в нервово-м'язових синапсах, тому ознаки ураження цими тваринами мають певну схожість.

До родини Гадюкові (Viperidae) входить 60 видів. Вони розподілені між 10 родами. Гадюкові змії мешкають в Африці, на значній частині території Європи та Азії. Для тварин характерне захисне забарвлення. Завдяки йому вони, залишаючись непоміченими, нападають на жертву із засідки і миттєво наносять їй укусу. Живляться гадюки різними хребетними та безхребетними тваринами. Якщо потурбувати гадюкову змію, та відразу намагається вкусити людину. Укус спричинює місцевий біль, набряк. Через те, що отрута гадюкових змій має гемолітичну дію, в місці укусу, а також у внутрішніх органах жертви імовірно крововиливи, можливі також тромбози судин, послаблення серцевої діяльності, а іноді – втрата свідомості. В отруті гадюкових змій знаходяться протеолітичні ферменти, білки, що спричинюють порушення в системі згортання крові, та нейротоксини з пресинаптичною дією [8, 15]. Типовими представниками є гюрза (*Vipera lebetina*), отруту якої використовують для виготовлення препаратів для хворих на гемофілію, дабойя (*Vipera russeli*) – для виготовлення кровоспинних препаратів, піщана ефа (*Echis carinatus*) – для виготовлення препарату для визначення вмісту протромбіну в крові. Проте від укусів гюрзи гине 10 % постраждалих людей, дабойї – 15 %, а африканської шумлячої гадюки (*Bitis arietans*) – 15-20 %.

У Північній Азії, Північній та Середній Європі, зокрема в Україні, водиться гадюка звичайна (*Vipera berus*). Укус цієї тварини спричинює в людини типові симптоми отруєння, крім того, реєструються порушення в діяльності травної та дихальної систем. Від укусів гадюки звичайної (*Vipera berus*) гине 1 % постраждалих людей. До Червоної книги України занесені два види з родини Гадюкові (Viperidae): 1) гадюка Нікольського, гадюка лісостепова *Vipera nikolskii* Vedmederjа, Grubant et Rudaeva, 1986; 2) гадюка степова *Vipera renardi* (Christoph, 1861). Перший вид за природоохоронним статусом являється рідкісним, а другий – вразливим.

До родини Ямкоголові (Crotalidae) віднесено близько 140 видів. Вони водяться в Північній та Південній Америці, Південній та Східній Азії [2, 5, 12]. Між ніздрями та очима

ямкоголових змій знаходиться парний орган чуття, завдяки чому вони розрізняють навіть незначні коливання температури навколишнього середовища, відчувають на відстані присутність невеликих теплокровних тварин і ефективно полюють уночі.

В родині Ямкоголові найчисленнішим за видовим різноманіттям є рід Ботропси (*Bothrops*). Він включає 60 видів, поширених у Південній та Центральній Америці. В отруті цих змій присутні гемотоксини. Вони спричинюють в уражених людини та інших ссавців крововиливи, тромбози, місцеві набряки. Типовими представниками є кайсака (*Bothrops atrox*), від укусів якої гине 10-15 % постраждалих людей, жарарака (*Bothrops jararaca*) – 10-12 %, бушмейстер (*Lachesis mutus*) – 10-12 %. За рядом ознак до ботропсів близькі представлені в Азії куфії, або азійські списоголові змії *Trimeresurus*. Їх відомо понад 30 видів.

Серед ямкоголових окреме місце належить гримучим зміям. Таку назву ці тварини отримали через наявність у них на кінці хвоста шкірястих чохликів, що створюють гучний тріск, коли збуджена змія згортається в кільце і, піднявши кінчик хвоста, починає ним вібрувати. Утворення цих шкірястих чохликів відбувається під час линьок тварини. Гримучі змії об'єднані у роди Карликові гримучники (*Sistrus*) та Справжні гримучники (*Crotalus*). До першого роду належать 3 види, а до другого – 40. Основними компонентами отруту гримучих змій є гемотоксини, а також нейротоксини. Цими сполуками зумовлюється характер переважних симптомів в уражених гримучими зміями людини та тварин. Карликові гримучники не спричинюють загибелі людини, проте укуси справжніх гримучників, які водяться на американському континенті від Аргентини до Півдня Канади, часто бувають смертельними. Так, присутні в отруті справжнього гримучника каскавели (*Crotalus durissus*) нейротоксини спричинюють порушення квантової секреції нейротрансмітера з нервових закінчень, зменшення чутливості ацетилхолінових постсинаптичних рецепторів до нього, викликають стійку деполаризацію м'язових волокон у ссавців, при цьому внаслідок паралічу дихального центру гине майже 70 % постраждалих.

Для приготування лікарських препаратів, що застосовуються в лікуванні тромбозів, для дефібринізації, використовуються компоненти отруту таких ямкоголових змій, як гримучника *Crotalus durissus*, ботропсів *Bothrops moojeni*, *B. atrox*, щитомордника *Agkistrodon rhodostoma*. Отрута гримучника *Crotalus atrox* знайшла використання при виготовленні препарату для вивчення функцій тромбоцитів. Виділений півсторіччя тому з отрути *Bothrops jararaca* брадикінін-стимулюючий пептид послугував при створенні лікарського засобу каптоприлу. Він – інгібітор ангіотензин І-перетворюючого фактора і використовується для лікування реноваскулярної гіпертонії [6].

Відзначається певна схожість симптомів отруєння, що виникають в людей, уражених ямкоголовими та гадюковими зміями. Отрути цих тварин, на відміну від таких аспідів та морських змій, спричинюють геморагічний набряк і некроз тканин у місці укусу, призводять до системних уражень організму внаслідок інтоксикації. При цьому розвиток геморагічних набряків пов'язують з присутніми в отрутах ямкоголових та гадюкових змій протеолітичними ферментами. Їх поділяють на дві групи: серинові протеази та металопротеази [3, 13]. У тварин різних видів, що належать до одного роду, їх співвідношення не однакове. Наприклад, в отруті гадюки звичайної *Vipera berus* на частку металопротеаз і серинових протеаз припадає відповідно 75 і 25 % загальної протеолітичної активності, а в отруті гюрзи *Vipera lebetina* – 15 і 85 %. Металопротеази – термолабільні сполуки, що гідролізують численні білки (гемоглобін, казеїн, інсулін), а серинові протеази є термолабільними ендопептидазами. Серинові протеази спричинюють порушення процесу згортання крові та фібринолізу, розвиток тромбоемболій та геморагій. Потрапляння в організм ссавця великої кількості отрути більшості гадюкових змій, а також деяких ямкоголових змій спочатку призводить до внутрішньосудинного згортання крові, проте потім здатність крові до згортання втрачається на тривалий час. Протеази здатні порушувати різні етапи гемокоагуляції. Так, наявний в отруті *Echis carinatus* екарин зумовлює активуацію протромбіну і зменшення агрегації тромбоцитів. Компоненти деяких зміїних отрут можуть викликати перетворення фібриногену на фібрин, виявляючи таким чином тромбіноподібну дію [7, 15]. Протеолітичні ферменти отруту разом з наявними в них нейротоксичними компонентами сприяють ефективному полюванню ямкоголових та

гадюкових змій та їхньому захисту від ворогів. Крім того в отрутах цих змій буває присутнім нейротоксичний компонент, що виявляє фосфоліпазну активність.

До зміїної отрути мають природну резистентність деякі види тварин, хоча близькі до них у систематичному відношенні інші види виявляються дуже чутливими до неї. Така резистентність описана у їжаків *Erinaceus europeus*, *Periechinus deserti*, мангустів *Herpestes ichneumon*, *H. edwardsii*, американського борсука *Taxidea taxus*, опосумів *Didelphys marsupialis*, *D. virginiana*, лісового хом'яка *Neotoma micropus*, полівки *Microtus ochrogaster*. Наприклад, опосум *Didelphys virginiana* та лісовий хом'як *Neotoma micropus* порівняно з лабораторними мишами набагато стійкіші (більше ніж у сто разів) до отрути техаського гримучника *Crotalus atrox*. У сироватці резистентних до неї тварин знаходяться антигеоморагічні білкові фактори. Такі фактори знайдено і в сироватці деяких змій, зокрема хабу, палестинської гадюки, яка має також і антинейротоксичний білковий фактор. Нейтралізувати токсичні компоненти зміїної отрути можуть і деякі неотруйні змії. Наприклад, представник родини Вужеві *Clelia clelia* нечутливий до отрути гримучника *Bothrops asper*.

Присутні в крові людини α_2 -макроглобуліни можуть послаблювати вплив на неї протеаз зміїної отрути. Сучасні протиотрути містять очищені імуноглобуліни [5]. Слід звернути увагу, що склад речовини, яка використовується для імунізації з метою отримання протиотрути, є специфічним для конкретної країни та регіону внаслідок внутрішньовидової варіабельності вмісту отрути. Тому для подальшого розроблення ефективних засобів імунотерапії важливим є з'ясування антигенних особливостей отрути змій з різних географічних зон.

1. Шувалова Е. П. Болезни, вызываемые ядовитыми животными / Е. П. Шувалова, М. М. Антонов // Тропические болезни / под ред. Е.П. Шуваловой. 5-е изд. перераб. и доп. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2004. – С. 621–645.
2. Angulo Y. Biochemistry and toxicology of toxins purified from the venom of the snake *Bothrops asper*/ Y. Angulo, B. Lomonte // *Toxicon*. – 2009. – Vol. 54. – P. 949–957.
3. Fox J. W. Timeline of key events in snake venom metalloproteinase research / J. W. Fox, S.M.T. Serrano // *J. Proteomics*. – 2009. – Vol. 72. – P. 200–209.
4. Fry B. G. Evolution and diversification of the Toxicofera reptile venom system / B. G. Fry, N. Vidal, L. van der Weerd, E. Kochva, C. Renjifo // *J. Proteomics*. – 2009. – Vol. 72. – P. 127–136.
5. Gutiérrez J. M. Snake venomomics and antivenomics: Proteomic tools in the design and control of antivenoms for the treatment of snakebite envenoming / J. M. Gutiérrez, B. Lomonte, G. Leon, A. Alape-Giron [et al.] // *J. Proteomics*. – 2009. – Vol. 72. – P. 165–182.
6. Hayashi M. A. F. The Bradykinin-potentiating peptides from venom gland and brain of *Bothrops jararaca* contain highly site specific inhibitors of the somatic angiotensin-converting enzyme / M. A. F. Hayashi, A. C. M. Camargo // *Toxicon*. – 2005. – Vol. 45. – P. 1163–1170.
7. Isbister G. K. Procoagulant snake toxins: Laboratory studies, diagnosis, and understanding snakebite coagulopathy / G. K. Isbister // *Semin. Thromb. Hemost.* – 2009. – Vol. 35, № 1. – P. 93–103.
8. Kini R.M. Anticoagulant proteins from snake venoms: structure, function and mechanism / R. M. Kini // *Biochem. J.* – 2006. – Vol. 397. – P. 377–387.
9. Kularatnea S. A. M. Epidemiology, clinical profile and management issues of cobra (*Naja naja*) bites in Sri Lanka: first authenticated case series / S. A. M. Kularatnea, B.D.S.S. Budagoda, I.B. Gawarammana, W.K.S. Kularatne // *Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg.* – 2009. – Vol. 103. – P. 924–930.
10. Neurotoxins from Australo-Papuan Elapids: A biochemical and pharmacological perspectives / S. Kuruppu, A. I. Smith, G. K. Isbister, W. C. Hodgson // *Critical Rev. Toxicol.* – 2008. – Vol. 38. – P. 73–86.
11. Olamendi-Portugal T. Proteomic analysis of the venom from the fish eating coral snake *Micrurus surinamensis*: Novel toxins, their function and phylogeny / T. Olamendi-Portugal, C.V.F. Batista, R. Restano-Cassulini, V. Pando [et al.] // *Proteomics*. – 2008. – Vol. 8. – P. 1919–1932.
12. Oliveira-Carvalho A. L. Identification and characterization of a new member of snake venom thrombin inhibitors from *Bothrops insularis* using a proteomic approach / A. L. Oliveira-Carvalho, P. R. Guimaraes, P. A. Abreu, D.L.S. Dutra [et al.] // *Toxicon*. – 2008. – Vol. 51. – P. 659–671.
13. Ramos O.H.P. Snake venom metalloproteases — structure and function of catalytic and disintegrin domains / O.H.P. Ramos, H.S. Selistre-de-Araujo // *Comp. Biochem. Physiol. Part C.* – 2006. – Vol. 142. – P. 328–346.
14. Tamiya N. Studies on sea snake venom / N. Tamiya, T. Yagi // *Proc. Jpn. Acad. Sci.* – 2011. – Ser. B 87. – P. 41–52.
15. White J. Snake venoms and coagulopathy / J. White // *Toxicon*. – 2005. – Vol. 45. – P. 951–967.

A.B. Романенко

Национальный медицинский университет имени А.А. Богомольца, Киев, Украина

ТОКСИНЫ ЯДОВИТЫХ НАЗЕМНЫХ И ВОДНЫХ РЕПТИЛИЙ КАК ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ

В статье акцентируется внимание на ядовитых рептилиях, обитающих на суше и в водных экосистемах, а также токсинах, которые образуются этими животными. Обсуждаются пути действия токсинов в организме.

Ключевые слова: ядовитые рептилии, токсины, экологический фактор

O.V. Romanenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

LAND AND WATER POISONOUS REPTILES TOXINS AS ECOLOGICAL FACTORS

The article emphasizes the poisonous reptiles which inhabit land and water ecosystems and the toxins produced by these animals. The ways of toxins action in the organism are discussed.

Key words: poisonous reptiles, toxins, ecological factor

Рекомендує до друку

Надійшла 15.02.2013

В.В. Грубінко

УДК 591.5:592/599-114.5

О.В. РОМАНЕНКО

Національний медичний університет імені О.О. Богомольця
просп. Перемоги, 34, Київ, 03680, Україна

ОТРУЙНІ РИБИ ТА ДІЯ ЇХ ТОКСИНІВ У ПОСТТРАЖДАЛОМУ ОРГАНІЗМІ

У статті йдеться про отруйні риби, які мешкають у різних водних екосистемах, та токсини, що утворюються цими тваринами. Обговорюються шляхи дії токсинів у постраждалому організмі.

Ключові слова: отруйні риби, токсини, шляхи дії токсинів

У світі налічується багато видів отруйних тварин, які мешкають у водних екосистемах. У зв'язку з необхідністю задоволення харчових потреб людині частіше доводиться зустрічатися з рибами, які можуть створювати небезпеку її здоров'ю. Риби, що утворюють отрути, є серед представників класів Хрящові риби (Chondrichthyes) і Кісткові риби (Osteichthyes). Понад 200 видів риб є активно-отруйними тваринами (вони мають спеціальні органи, в яких продукується і накопичується отрута). Серед таких риб бувають малорухомі, що підстерігають свою здобич, а секрет отруйних залоз слугує їм для захисту.

Небезпеку для людини і багатьох хребетних тварин становлять отрути, що продукують такі хрящові риби, як акули, скати, химери. Вони належать до озброєних активно-отруйних тварин (окрім отруйної залози в них є раннячий апарат, за допомогою якого отрута надходить у тіло жертви). Отруйний апарат цих риб утворений модифікованими плакоїдними лусками, що перетворилися на шипи, які в акул та химер знаходяться на спинних плавцях, а в скатів-хвостоколів – на хвості. У розташованих уздовж шипа борознах міститься тканина отруйної залози, до секрету якої чутливі людина та хребетні тварини.

Скати-хвостоколи (*Dasyatidae*), що зустрічаються у Світовому океані, щороку уражають кілька тисяч людей. У представників *Dasyatiformes* довжина шипа може бути до 30 см. В його жолобах накопичується отруйний секрет. Під час удару шипа поблизу його кінчика виділяється цей секрет. Він потрапляє в ранку на тілі жертви. Людина, яка постраждала від ската-хвостокола, відчуває сильний спазматичний біль, в неї реєструються падіння кров'яного тиску, порушення дихання, судоми, втрата свідомості. Укол цієї риби в груди або живіт людини призводить до смерті постраждалого [6]. В отруті скатів-хвостоколів містяться білки-ферменти, зокрема, 5'-нуклеотидаза та фосфодіестераза.

Неподалік узбереж Європи, Західної та Північної Африки, в Чорному та Азовському морях мешкає скат-хвостокол морський кіт (*Dasyatis pastinaca*). Він являється донним видом, може зариватися в пісок. В тварини захисне забарвлення [1]. Тіло морського кота сплюснене в спинно-черевному напрямку. Воно має ромбоподібну форму. На кінці довгого хвоста риби знаходиться зазубрений шип. З нього виділяється отрута, коли тварина наносить небезпечні колоті рани жертві. Середня маса тіла самців чорноморських представників виду *Dasyatis pastinaca* становить 4,5 кг, а самок – 7,5 кг, при цьому середня довжина тіла в самців дорівнює 85 см, а в самок – 100 см, проте у Світовому океані трапляються тварини завдовжки до 250 см. Живиться морський кіт переважно рибою, ракоподібними, іноді моллюсками.

У водоймах Центральної та Південної Америки, зокрема в басейні Амазонки, зустрічаються річкові скати-хвостоколи, наприклад *Potamotrygon motoro*, уколи яких небезпечні для людини і хребетних тварин.

Гострі колючі шипи, що знаходяться перед першим і другим спинними плавниками, мають акули з родини *Squalidae*. Нижню частину шипа вкриває шкіряний чохла. Там знаходяться отруйні залози. А верхня частина шипа залишається відкритою. Отруйний секрет виділяється внаслідок виникнення тиску тоді, коли акула наносить удар шипом у тіло жертви. Вказаний секрет потрапляє в рану, що утворюється при цьому. Так вражають жертву катрани, два види яких зустрічаються в Чорному морі: колюча акула (*Scualus acanthis*) та мала колюча акула (*Scualus blainvillei*). Маса тіла колючої акули становить 15 кг, а окремих особин – до 20-22 кг. Довжина колючої акули досягає 140 см, а окремих особин – до 210 см. Живуть ці риби в основному в придонних водах, лише іноді піднімаються ближче до морської поверхні. Живляться вони переважно дрібною рибою, крабами, креветками, бокоплавами, а також восьминогами та кальмарами в місцях, де водяться ці тварини.

Отруйні сполуки можуть міститися в м'язовій тканині деяких видів скатів та акул, з чим пов'язані випадки харчового отруєння людини. Крім того, зареєстровані отруєння людини, спричинені вживанням в їжу печінки акул, що водяться в теплих водах Світового океану, зокрема акули-молота *Sphyrna zygaena*, білої акули *Carcharodon carcharias*, семизябрової акули *Heptranchias perlo*, гребінезубої акули *Hexanchus griseus*.

В активно-отруйних кісткових риб ранячий апарат представлений колючками або шипами. Такі тварини є серед Сомоподібних (*Siluriformes*), Окунеподібних (*Perciformes*), Скорпенодібних (*Scorpaeniformes*). В активно-отруйної риби колючки або шип можуть бути прикриті шкіряним чохлам, а під ним знаходяться отруйні залози, в яких утворюється відповідний секрет. У деяких риби отруйна залоза протокою з'єднується з шипом, який розвивається переважно на кістках черепа тварини. Колючки в активно-отруйних риб формуються з перетворених передніх променів спинного або анального плавців, а також зовнішніх грудних або черевних плавців.

Колючки, що є видозміненими променями черевного, анального та спинного плавників, характерні для риб з родини Скорпенові (*Scorpaenidae*). У представників родів *Pterois*, *Scorpaena*, *Synanceja* отруту можуть нести жорсткі промені спинного плавця, а також промені черевного та анального плавців. Отруйні залози локалізуються в борознах голкоподібних променів. Положення останніх регулюється скороченням привідних м'язів та м'язів-антагоністів. У риб з родів *Pterois* та *Scorpaena* відсутні вивідні протоки отруйних залоз. Внаслідок цього секрет останніх надходить у тіло жертви безпосередньо з борозни голкоподібного променя, де попередньо накопичується. У риб з роду *Synanceja* в промені колючки знаходиться отруйна залоза з вивідною протокою, яка відкривається на верхівці променя. Риби *Thallasophryne* мають шип, схожий на гостру голку. В проксимальному відділі

цього утворення знаходиться отруйна залоза. Її протока відкривається в проксимальному отворі шипа. При надавлюванні на шип з неї виходить отруйний секрет.

Дуже небезпечними для людини є бородавчатки *Synanceja*, зокрема *S. verrucosa*. Ці тварини віддають перевагу рифам, де маскуються між камінням та коралами. Людина, яка зазнала уколу бородавчатки, відчуває гострий біль. В місці уколу виникає набряк. Він зберігається тривалий час (від кількох днів до кількох тижнів), а потім відбувається некроз тканин ураженої ділянки. Надходження значної кількості отрути в організм людини спричинює утруднення дихання, іноді судоми, втрату свідомості, коматозний стан, а за п'ять годин після уколу бородавчатки може настати смерть постраждалого. Отрута бородавчатки зумовлює порушення нервово-м'язової передачі, збільшення проникності стінки капілярів.

Людина, яка зазнала уколу смугастої крилатки *Pterois volitans*, відчуває пекучий біль. У постраждалого швидко зменшується артеріальний тиск крові, розвиваються параліч скелетних і дихальних м'язів, і, як наслідок, наростають дихальна та серцево-судинна недостатності.

У Чорному морі зустрічається морський йорж (*Scorpaena porcus*) [1]. Він віддає перевагу кам'янистому дну. Укол цієї тварини спричинює в людини сильний біль, може призвести до розвитку парезів.

У морях помірних зон живуть представники родини Trachinidae. На першому спинному плавці і на зябрових кришках цих риб містяться довгі, гострі шипи. В їх основі та борознах знаходяться отруйні залози. Укол цих тварин спричинює в людини нестерпний біль у місці ураження, головний біль, порушення дихання та серцевої діяльності, судоми, марення. У Чорному морі мешкає представник родини Trachinidae морський дракончик, або скорпіон (*Trachinus draco*) [1].

Три види променеперих риб занесені до Червоної книги України. Зокрема, представник родини Вудильникові (Lophiidae) морський чорт європейський *Lophius piscatorius* Linnaeus, 1758; два представники родини Лірові (Callionymidae): 1) піскара сіра *Callionymus risso* Lesueur, 1814; 2) піскара бура *Callionymus pussilus* Delaroche, 1809 [3, 4, 5]. В людини, уколотої цими тваринами, розвивається запальна реакція внаслідок надходження в ранку токсичного секрету.

У риб з родини Вудильникові непропорційно велика, сплюснута зверху голова, на яку припадає дві третини довжини тіла, що може сягати двох метрів. На верхньопередній стороні голови знаходиться видозмінений передній промінь спинного плавця – вудилище, а перед спинним плавцем локалізовані декілька досить довгих гострих колючок. Поблизу останніх є слизові залози, секрет яких потрапляє в ранку, нанесену людині рибою [2].

Морський чорт європейський зустрічається в Атлантичному океані вздовж узбереж Африки та Європи, в Середземному, Мармуровому та Чорному морях, зокрема неподалік від узбережжя Криму та острова Зміїний. В дорослої тварини маса тіла становить до 20 кг, а довжина – до 150 см, однак у Чорному морі реєструвалися тільки молоді екземпляри масою до 9 кг і довжиною до 76 см. Тварина зустрічається на глибинах до 2000 м. Ця донна риба спостерігалася в шельфовій ділянці на глибинах 50-200 м, а також неподалік берега на глибині не менше ніж 10 м. Вона – хижак, полює із засідок. Надзвичайно малою є чисельність морського чорта європейського *Lophius piscatorius* Linnaeus, 1758. За природоохоронним статусом він належить до вразливих видів [3].

Риби з родини Лірові (Callionymidae) мають розмір від 7-8 до 30 см. Їх тіло та голова сильно видовжені, сплюснуті зверху. Тварини мають два спинні плавці. З боків голови є вирости з декількома (2-4) отруйними шипами [2].

Піскара сіра зустрічається вздовж Піренейського та Палестинського узбереж Середземного моря і в Чорному морі, зокрема вздовж північно-західного узбережжя, неподалік Тендерівсько-Джарилгацької мілини, а також узбережжя Криму на глибині 8-22 м. У Чорному морі реєструвалися тварини з тілом завдовжки до 6,7 см. Піскарі сірій притаманний придонний спосіб життя. Живиться нижчими ракоподібними, війчастими червами. Допускається, що отруйним для людини може бути м'ясо тварин виду піскара сіра *Callionymus risso* Lesueur, 1814. За природоохоронним статусом він належить до рідкісних видів [5].

Піскара бура зустрічається у Середземному, Мармуровому і Чорному морях, зокрема вздовж північно-західного узбережжя та узбережжя Криму на глибині до 35 м. Віддає перевагу піщаним ґрунтам, хоча іноді реєструється біля поверхні води. Має тіло завдовжки до 14 см.

Водорості, нижчі ракоподібні є джерелом їжі для дорослих представників виду піскара бура *Callionymus pussilus* Delaroché, 1809. За природоохоронним статусом він належить до рідкісних видів [4].

Серед кісткових риб зустрічаються також пасивно-отруйні тварини (вони накопичують отруйні продукти метаболізму в різних тканинах). Такими є представники родини Голкочеревні (Tetradontidae). В їх організмі утворюється тетродотоксин – гетероциклічна сполука небілкової природи, що містить гуанідинову групу [10]. Він акумулюється переважно в яєчниках та печінці, може знаходитися також у шкірі та кишечнику голкочеревних риб. Якщо людина використовує в їжу лише декількох грамів тих частин тіла риб *Fugu niphobles*, *F. poecilonotum*, *F. ocellatus obscurum*, де міститься тетродотоксин, вона отуїться. При цьому швидкість розвитку симптомів отруєння залежить від кількості спожитого з їжею тетродотоксину і може становити від декількох хвилин до трьох годин. У постраждалого спочатку німіють губи і язик, а потім усе тіло, згодом з'являються болі у голові та животі, блювання, розвиваються порушення функції органів дихання, падають артеріальний тиск і температура тіла, відмічаються атаксія, ступор. У 60 % випадків отруєння постраждалий вмирає через 4-6 годин після вживання в їжу багатих на тетродотоксин частин згаданих вище риб, здатних до його утворення, а у випадку гострого отруєння – через 1 годину. Тетродотоксин порушує функціонування чутливих до нього потенціалзалежних натрієвих каналів збудливих мембран, внаслідок чого в них унеможливується розвиток потенціалу дії. Спричинений тетродотоксином ефект є зворотнім. Ті, локалізовані в нейронах, м'язових та нейроендокринних клітинах потенціалзалежні натрієві канали, що беруть участь у генерації та поширенні потенціалу дії і є високочутливими до тетродотоксину належать до групи “швидких”, а слабкочутливими до тетродотоксину – “повільних”. Тетродотоксин проникає в зовнішнє гирло “швидкого” потенціалзалежного натрієвого каналу, проте не проходить крізь нього внаслідок стеричних обмежень, а завдяки наявній гуанідиновій групі взаємодіє з карбоксильними групами локалізованих там амінокислотних залишків пороформувального мембранного білка. В результаті, всередину потенціалзалежного натрієвого каналу потрапляє тільки одна частина молекули тетродотоксину, а інша частина молекули тетродотоксину, що є більшою за діаметр отвору цього каналу, “закупорює” його і це унеможливує проникнення іонів натрію через вказаний іонний канал [7, 8, 9, 10]. Однієї молекули тетродотоксину достатньо для блокування одного чутливого до неї потенціалзалежного натрієвого каналу, локалізованого в збудливій мембрані.

Серед пасивно-отруйних кісткових риб виділяється ще декілька груп тварин, що відрізняються за характером утворюваних ними токсинів. Так, в організмі кефалі *Neomuxus chaptalli*, *Mugil cephalus*, риби-султанки *Mulloidichthys samoensis*, *Upeneus arge* продукуються галюциногени. Вживання цих риб в їжу призводить до отруєння людини, спричинює в неї галюцинації. А у крові морського вугра *Conger conger*, який зустрічається в Чорному морі, прісноводного вугра *Anguilla vulgaris* та мурени *Murena helena* виявлені небезпечні для людини іхтіокемотоксини, які спричинюють діарею, блювання, розлади дихання, параліч, а іноді смерть постраждалого.

До окремої групи отруйних сполук належать іхтіокринотоксини, що входять до складу слизу, який утворюється в шкірних залозах або окремих клітинах певних риб. Іхтіокринотоксини виявляють гемолітичну дію, є токсичними для оточуючих тварин. Продукцентами таких сполук являються *Ostracion lentiginosus* та *O. meleagris* з родини Ostraciontidae, *Grammistes sexlineatus* та *Rypticus saponaceus* з родини Grammistidae, *Pardachirus marmoratus* з родини Soleidae, *Gobiodon quinquestrigatus* з родини Gobiidae, *Gymnothorax nudivomer* з родини Muraenidae. Так, слиз *Ostracion meleagris* містить пахутоксин, який спричинює в анемон та медуз зменшення чутливості щупалець, а в риб – порушення зябрового дихання та координації рухів; слиз *Pardachirus marmoratus* спричинює загибель невеликих риб та морських їжаків.

Отруйні риби продукують токсини різної хімічної природи. З'ясування механізмів дії таких сполук дозволяє не тільки розробляти підходи до протидії їхньому впливу на організм людини, але й використовувати їх як “інструменти” для вивчення конкретних фізіологічних та біохімічних процесів, будови та функціонування клітинних структур, рецепторів життєво необхідних природних сполук тощо. Так, здатність згаданого вище тетродотоксину вибірково

взаємодія з натрієвими каналами збудливої мембрани використовується для підрахунку їх кількості, проводяться також дослідження властивостей тетродотоксину як місцевого анестетика для подальшого створення на основі цієї сполуки нових препаратів для знеболювання.

1. *Зайцев Ю. П.* Введение в экологию Черного моря / Ю. П. Зайцев. – Одесса : Эвен, 2006. – 224 с.
2. Лобенко Ан. А. Атлас животных мирового океана опасных для человека / Ан. А. Лобенко, А. С. Владыка, А. М. Герасименко, Н. Н. Корпан [и др.] / под ред. проф. Ан. А. Лобенко. – Одесса : ОКФА, 1998. – 224 с.
3. *Смірнов А. І.* Морський чорт європейський *Lophius piscatorius* Linnaeus, 1758 // Червона книга України. Тваринний світ / А. І. Смірнов / за ред. І. А. Акімова. – К. : Глобалконсалтинг, 2009. – С. 342.
4. *Смірнов А. І.* Піскара бура *Callionymus pussilus* Delaroché, 1809 // Червона книга України. Тваринний світ / А. І. Смірнов / за ред. І. А. Акімова. – К. : Глобалконсалтинг, 2009. – С. 372.
5. *Смірнов А. І.* Піскара сіра *Callionymus risso* Lesueur, 1814 / А. І. Смірнов, А. Н. Световидів // Червона книга України. Тваринний світ / за ред. І. А. Акімова. – К. : Глобалконсалтинг, 2009. – С. 371.
6. *Шувалова Е. П.* Болезни, вызываемые ядовитыми животными / Е. П. Шувалова, М. М. Антонов // Тропические болезни / под ред. Е.П. Шуваловой. 5-е изд. перераб. и доп. – СПб. : ЭЛБИ - СПб, 2004. – С. 621–645.
7. *Catterall W. A.* International Union of Pharmacology. 39. Compendium of voltage-gated ion channels: sodium channels / W. A. Catterall, A. L. Goldin, S. G. Waxman // Pharmacol. Rev. – 2003. – Vol. 55, № 4. – P. 575–578.
8. *Hille B.* Ionic channels of excitable membranes / B. Hille. – 3rd edition. – Sunderland, Massachusetts: Sinauer Assoc. Int., 2001. – 814 p.
9. *Noda M.* A single point mutation confers tetrodotoxin and saxitoxin insensitivity on the sodium channel II / M. Noda, H. Suzuki, S. Numa, W. Stuhmer // FEBS Lett. – 1989. – Vol. 259, № 1. – P. 213–216.
10. *Ogata N.* Molecular diversity of structure and function of the voltage-gated Na⁺ channels / N. Ogata, Y. Ohishi // Jpn. J. Pharmacol. – 2002. – Vol. 88, № 4. – P. 365–377.
11. *Zimmer R. K.* Neuroecology, chemical defense, and the keystone species concept / R. K. Zimmer, R. P. Ferrer // Biol. Bull. – 2007. – Vol. 213. – P. 208–225.

А.В. Романенко

ЯДОВИТЫЕ РЫБЫ И ДЕЙСТВИЕ ИХ ТОКСИНОВ В ПОСТРАДАВШЕМ ОРГАНИЗМЕ

В статье приведены данные о ядовитых рыбах, обитающих в разных водных экосистемах, а также на токсинах, которые образуются этими животными. Обсуждаются пути действия токсинов в пострадавшем организме.

Ключевые слова: ядовитые рыбы, токсины, пути действия токсинов

O.V. Romanenko

O.O. Bogomolets National Medical University, Kyiv, Ukraine

POISONOUS FISHES AND THEIR TOXINS ACTION IN THE VICTIM ORGANISM

The article emphasizes the poisonous fishes that inhabit different water ecosystems and the toxins they produce. The ways of toxins action in the victim organism are discussed.

Key words: poisonous fishes, toxins, the ways of toxins action

Рекомендує до друку

Надійшла 15.02.2013

В.З. Курант

УДК 591.81

О.В.ТОЛЧИНСЬКИЙ

Миколаївський національний університет ім. В.О.Сухомлинського
вул. Нікольська, 24, Миколаїв 54030, Україна

ПОХОДЖЕННЯ ТА НАСЛІДКИ НІТРАТНОЇ ІНТОКСИКАЦІЇ ДЛЯ ЛЮДИНИ І ТВАРИН (ОГЛЯД)

У статті наведені дані з літературних джерел, що розкривають медико-біологічні проблеми сучасного суспільства, пов'язані з застосуванням нітратів. Особливу увагу приділено дослідженням структурно-функціональних змін гіпофізу внаслідок нітратної інтоксикації.

Ключові слова: нітрати, інтоксикація, гіпофіз

Технологічний розвиток супроводжується забрудненням довкілля та унаслідок цього появою нових хвороб і ускладнень зі здоров'ям. Одним із найбільш поширених забруднювачів ґрунту та водоймищ є нітрати [4,10]. Незадовільний стан природного середовища південно-західних регіонів України значною мірою зумовлений розповсюдженням сполук азоту, рівень яких часто сягає небезпечних концентрацій [10]. Нітрити є найбільш небезпечною формою азотистих сполук для людини, вони перетворюються з нітратів внаслідок зберігання свіжих овочів, особливо при кімнатній температурі [4, 9, 12]. Для деяких сільськогосподарських культур характерно надзвичайно високе накопичення цих речовин (1000 мг/кг і вище). Нітрати і нітрити також широко використовуються як харчові добавки, для фіксації кольору м'ясопродуктів та продовження терміну їх зберігання, при виробництві і консервуванні м'ясних і деяких рибних продуктів.

Через питну воду та продукти харчування вони надходять до організму людей і тварин де викликають інтоксикації різного ступеня [5, 9, 14]. При таких різноманітних та об'ємних джерелах щотижневе споживання нітратів населенням складає в середньому 400-600 мг на людину, що стає причиною виникнення негативних параклінічних змін у фізичному розвитку людей і слугує причиною для більш небезпечних патологій [12]. Тому проблема нітратів привертає особливу увагу дослідників в галузі охорони здоров'я та біології, які намагаються встановити основні закономірності їх дії на органи і системи людини та тварин. Для вирішення цього питання існують окремі розділи у документах Європейського регіонального бюро ВООЗ, а також Указ Президента України «Про стан безпеки водних ресурсів держави та якість питної води в містах і селах України», від 04.02.03 р., 75/2003 та ін. [13].

Маючи значні пристосувальні механізми, організм людини, зазвичай, компенсує токсичний вплив нітратів у субтоксичних дозах, однак при перевищенні рівню можливості біологічних систем організму, розвивається нітратне отруєння. Як відмічають автори, у тварин, які отримують нітрит у дозі 100 мг/дм³ спостерігаються певні зміни печінки і селезінки, але найбільш патологічні зміни відмічаються у серці і легенях. У деяких тварин у серці виявляються невеликі скупчення клітин з дегенеративними ознаками. Коронарні артерії стоншені і розширені. Часто має місце розширення бронхів і атрофія слизової оболонки і м'язової тканини. Згідно [3] хронічний вплив нітратів може бути індукований трансплацентарним шляхом. Нітрати є причиною підвищення смертності, затримки росту і стоншення волосяного покриву у новонароджених шурят від самок, які отримують нітрати за 3 тижня до припинення вигодування шурят. У самок, які отримують нітрит калію від 300 до 1000 мг/кг маси тіла, значно погіршується репродуктивна функція. При годуванні нітритом у дозі 5000 і 10000 мг/кг у 100% самок відмічаються викиди, що супроводжуються запаленням різних ділянок матки і дегенеративними змінами плаценти.

Неодноразово доведено, що початковий механізм дії нітратів полягає в зниженні кисневої ємності крові. Це сприяє порушенню доставки кисню тканинам, тобто приводить до розвитку гемічної гіпоксії [11]. Кисневе голодування (гіпоксія), відноситься до "багатомішених" пошкоджуючих факторів, які впливають ні на конкретний орган або систему,

а порушують загальний метаболізм всього організму [15]. Надзвичайно різноманітна дія нітратів спричиняє суттєві структурно-функціональні зміни в залозах внутрішньої секреції, зокрема в гіпоталамо-гіпофізарній системі та в інших, підпорядкованих гіпофізу, залозах [9,11].

Одним із найнебезпечніших механізмів дії нітратів і нітритів є структурно-функціональні зміни в аденогіпофізі. Дослідження свідчать [2], що у новонароджених щурів під впливом гострої гемічної гіпоксії відмічаються гістохімічні ознаки підвищення функціональної активності аденогіпофіза. При цьому, виявляються ознаки прискорення дозрівання аденогіпофізарних клітин. Відмічається, що у передній частці гіпофіза щурів у перші 3 – 4 тижні адаптації до хронічної дії нітратів відмічається збільшення кількості базофільних клітин, головним чином – тиротропів [7]. У більш пізні строки (на 60 і 180 добу) в аденогіпофізі починають з'являтися дегенеруючі клітини, різко виражена гіперемія судин залози. Одночасно з цим, у паренхімі залози з'являються дрібні фолікули, що містять щільний, гомогенний колоїд, який базофільно забарвлюється. Поява колоїду супроводжується зменшенням оточуючих його хромофобних клітин. При цьому, як правило, структура ядер вказаних клітин не змінюється.

Як зазначають автори [6, 8, 11], в залозистій частині гіпофіза на ранніх етапах адаптації до тривалої нітратної інтоксикації спостерігаються зміни, що характерні для гострого стресу взагалі (збільшення маси органу, серозноколоїдний відтік, гіпертрофія хромофобних і еозинофільних клітин з дегрануляцією останніх і частковою дегрануляцією бета-базофілів). В міру адаптації до дії нітратів (10-15 доба) в аденогіпофізі відбувається гіпертрофія бета-базофілів, збільшення їх кількості, цитоплазма цих клітин виявляє підвищені альдегід-фуксифільні властивості, спостерігається формування клітин тироїдектомії.

Згідно з даними Є.Л. Баженова та І.М.Рожкова [1,8], починаючи з 17-18 дня впливу хронічної гіпоксії серед ряду аденоцитів аденогіпофіза виявляється порушення цілісності клітинної мембрани. В результаті деструкції плазмолемі секреторні гранули з ділянками цитоплазми okazуються вільно лежачими у міжклітинному просторі. Даний процес виявляється як по периферії трабекул, так і в центрі – у клітинних елементах, що не мають безпосереднього контакту з синусоидами. В останньому випадку секреція продуктів здійснюється у розширенні міжклітинні каналці з утворенням “псевдофолікулів”. Згодом секреторний матеріал по системі каналців, що спілкуються між собою, поступає в перикапілярний простір і відповідно в кровоносне русло.

У публікації А.Т. Носова та співав.в [6] зазначається, що в результаті тривалої нітратної інтоксикації (протягом місяця) в аденогіпофізі у дорослих тварин спостерігається застійне повнокров'я інтраорганних синусоїдів з явищами еритростазу і розширенням просвіту значної частини мікросудин. Поблизу розширених і повнокровних мікросудин виявляються дистрофічно змінені аденоцити з явищами внутрішньоклітинного набряку і вакуольної дистрофії. Виявляється набряк стромального компоненту, фрагментація маргінальних ділянок цитоплазми ендотеліоцитів, клітинний детрит.

Електронномікроскопічні дослідження гіпофіза щурів після тривалої дії нітратів свідчать, що в аденоцитах виявляються виражені дистрофічно-деструктивні зміни, які призводять до порушення морфофункціональної і секреторної активності. При цьому, у клітинах аденогіпофіза пошкоджується як білок-синтезуюча, так і енергопродукуюча функції. У цитоплазмі аденоцитів виявляються зруйновані мітохондрії, фрагменти цистерн ендоплазматичної сітки і порушення цілісності секреторних гранул [6]. Автор зазначає, що досить різке зниження білоксинтезуючої і енергопродукуючої функції клітин аденогіпофіза призводить до порушення їх секреторної активності. При цьому, кількість секреторних гранул на одиницю площі цитоплазми знижується. Значна кількість секреторних гранул не містить електронно-щільного секрету.

Значення ендокринної системи при різних патологічних станах, у тому числі і при дії нітратів, неодноразово висвітлювалося у літературі [6]. Вирішення питань профілактики й відновлення організму людини і тварин при гемічній гіпоксії та інших патологіях не можливо без вивчення ролі ендокринних залоз у розвитку компенсаторно-приспосувальних реакцій організму.

Висновки

Комплексної характеристики змін, що відбуваються в ендокринних залозах та в окремих аденоцитах, за дії нітратів не зроблено. В літературних повідомленнях про дію нітратів на структурно-функціональний стан гіпофіза висвітлювалися зміни, що відбувались в різних хромофільних аденоцитах, але інформації про зміни, які виникають в лакотропних клітинах дуже мало, особливо у тварин різного віку і фізіологічного стану (45,60,90 діб, звичайний стан, вагітні та що годують потомство). Тому, враховуючи роль цих клітин в організмі та особливо значення лакотропного гормону (пролактину) для репродуктивної функції, цей напрямок роботи, що найменше, вимагає подальшого вивчення.

1. *Баженов Е. Л.* Гистофизиология гипоталамо-гипофизарной системы животных и человека в раннем постнатальном онтогенезе в норме и в условиях гипоксии : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. мед. наук; спец. 03.00.11 “Цитологія, клітинна біологія, гістологія” / Е. Л. Баженов. – Симферополь, 1982. – 19 с.
2. *Васильев Г. А.* Эндокринная система при кислородном голодании / Г. А. Васильев, Ю. А. Медведев, О. К. Хмельницкий. – Л. : Наука, 1974. – 68 с.
3. *Волков Н. В.* К вопросу о механизме действия нитратов и нитритов / Н. В. Волков, Э. Ф. Дергачов // Санитарная охрана внешней среды. –Л. : Наука, 1974. – С. 102–108.
4. *Гістологічна характеристика хромофобних аденоцитів гіпофіза у постнатальному онтогенезі і при хронічній інтоксикації організму нітратами* / І. М. Рожков // Вісник проблем біології і медицини. – 2004. – Вип. 4. – С. 25–29.
5. *Гоженко А. И.* Причины и механизмы интоксикации нитратами и нитритами (обзор литературы) / А. И. Гоженко, В. С. Доренский, Е. И. Рудина // Медицина труда и промышленная экология. – 1996. – № 4. – С. 15–21.
6. *Інформаційно-методичний посібник з проведення громадського екологічного моніторингу господарських об’єктів із залученням учнівської молоді: інформ.-метод. посіб.* / Ю. А. Томілін, І. М. Рожков, О. А. Сирота [та ін.]. – Миколаїв : МДУ, 2000. – 48 с.
7. *Морфо-функціональні зміни гіпофіза білих щурів в умовах хронічної дії нітратної інтоксикації* / А. Т. Носов, О. В. Горішна, О. М. Ковальова // Вісник проблем біології і медицини. – 2002. – № 2. – С. 59–62.
8. *Нітрати як медико-біологічна проблема сучасного суспільства* // Мат. IV Міжнар. конф. “Фальцфейнівські читання”. – Херсон : Терра, 2005. – С. 96–99.
9. *Нітратне забруднення питної води та захворюваність дітей* // Зб. наук. праць співробітників КМАПО ім. П. Л. Шупіка. – 2002. – Вип. 11, кн. 3. – С. 585–680.
10. *Рожков І. М.* Вплив тривалої нітратної інтоксикації на структурно-функціональний стан системи аденогіпофіз-щитовидна залоза / І. М. Рожков // Біологія тварин. – 2005. – Т. 7, № 1–2. – С. 239–245.
11. *Транквилимати И. И.* Функция гипоталамо - гипофизарно - надпочечниковой системы при гемической гипоксии / И. И. Транквилимати, Н. Ф. Иваницкая // Эндокринология. – 1983. – Вып. 13. – С. 36–40.
12. *Трахтенберг И. М.* Книга о ядах и отравлениях : очерки токсикологи / И. М. Трахтенберг. – К. : Наукова думка, 2000. – 368 с.
13. *Указ Президента України “Про стан безпеки водних ресурсів держави та якості питної води в містах і селах України”* // Урядовий кур’єр. – 2003. – № 27. – С. 14.
14. *Циганенко О. І.* Нітрати в харчових продуктах / О. І. Циганенко. – К. : Здоров’я, 1990. – 55 с.
15. *Чайченко Г. М.* Фізіологія людини і тварин : Підручник / Г. М. Чайченко, В. О. Цебенко, В. Д. Сокур. – К. : Вища школа, 2003. – 442 с.

О.В.Толчинский

Николаевский национальный университет им. В.А.Сухомлинского, Украина

ПРОИСХОЖДЕНИЕ И ПОСЛЕДСТВИЯ НИТРАТНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ДЛЯ ЧЕЛОВЕКА И ЖИВОТНЫХ (ОБЗОР)

В статье приведены данные литературных источников, раскрывающие медико - биологические проблемы современного общества, связанные с применением нитратов. Особое внимание уделено исследованию структурно-функциональных изменений гипофиза в следствие нитратной интоксикации.

Ключевые слова: нитраты, интоксикация, гипофиз

O.V. Tolchinskiy

Mykolaiv Vasyl Sukhomlynsky National University, Ukraine

ORIGIN AND IMPACT OF NITRATE INTOXICATION UPON HUMANS AND ANIMALS (REVIEW)

The article deals with a variety of literary sources concerning medico-biological problems of modern society associated with the use of nitrates. Particular attention is paid to the study of the structural and functional changes in the pituitary after the nitrate intoxication.

Key words: nitrates, intoxication, hypophysis

Рекомендує до друку

В.З. Курант

Надійшла 17.01.2013

ЗАГАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

УДК [577.23+615.95]574.64

В.В. ГРУБИНКО

Тернопольский национальный педагогический университет им. Владимира Гнатюка
ул. М. Кривоноса, 2, Тернополь, 46027, Украина

СИСТЕМНЫЙ ПОДХОД В ФИЗИОЛОГО-БИОХИМИЧЕСКОЙ ОЦЕНКЕ ТОКСИЧНОСТИ ВОДНОЙ СРЕДЫ

В статье рассматривается проблема физиолого-биохимической оценки токсичности водной среды для гидробионтов с точки зрения системного представления об организации биологических систем. Автор, опираясь в основном на результаты собственных исследований, предлагает ряд метаболических подходов и коэффициентов, рассчитанных на основании анализа механизмов обеспечения метаболического гомеостаза в организме гидробионтов для оценки их благополучия в токсичной водной среде. Сделан вывод, что в организме гидробионтов функционируют некоторые метаболические системы (аденилатная, никотинамидная, глутамат-глутаминовая, энергетическая, липидная энцефалическая, белковая сыворотки крови и др.), которые формируют токсикорезистентность водных организмов как их функцию как биологических систем.

Ключевые слова: физиологические и биохимические показатели, гидробионты, токсичность, системная оценка, водная среда

Европейская экологическая перспектива рассматривается как система мониторинга и оценки экологических опасностей и предупреждения о них и прогнозирования их возможного последствия для экологического состояния вообще и отдельных территорий в частности. Вместе с тем, современная методология оценки экологического состояния экосистем основана на принципе сравнения структурных и функциональных показателей реальных экспертных объектов с близкими по характеристикам к исследуемой условно эталонными (референтными) экологическими системами. Однако и в этой парадигме остается открытым вопрос относительно единственных универсальных критериальных характеристик экологической опасности независимо от источников их происхождения, параметрических и кодовых (количественных) характеристик способов и механизма действия.

Принимая во внимание огромное количество факторов, которые определяют состояние природной среды (только количество веществ, отнесенных к классу поллютантов, составляет около 150 тыс.), самой перспективной (возможно единственно возможной) является оценка ее качества по состоянию самих биосистем, а изменения состояния среды должны оцениваться по функции отзыва биосистем. В этом аспекте приоритет, бесспорно, принадлежит структурно-функциональным параметрам живых систем, которые могут одинаково успешно применяться как к организмам, независимо от их систематического положения, так и к их сообществам.

Учитывая отмеченное целью этой работы было проанализировать возможность применения системного подхода для оценки токсичности гидроэкосистем.

Поскольку в толкованиях терминов и понятий относительно проблемы загрязнения природной среды и оценки состояния экосистем сегодня не только в популярной, но и в

научной, литературе имеются достаточно существенные расхождения, в работе использованы общепринятые в настоящее время определения основных понятий согласно Водной рамочной директивы ЕС 2000/60/ЕС [4, 39].

Для объяснения состояния любых явлений и процессов используют общетеоретическое (философское) осмысление их организации и динамики как целостных структур, которые описываются с точки зрения теории систем. В определение «система» вкладывают два основных понятия: одно тяготеет к философской трактовке (В.Н. Садовский, 1974); другое основывается на практическом использовании системной методологии и тяготеет к выработке общенаучного понятия системы (У.Р. Эшби, Дж. Клир) [1]. Онтологическое содержание понятия «система» заключается в толковании системы как «целого, составленного из частей», осознания целостности и расчленения как естественных, так и искусственных объектов. системы как комплекса взаимодействующих компонентов. В настоящее время именно поэтому закрепился термин «материальная система как целостная совокупность материальных объектов». Относительно живых систем, то П.К. Анохиным предложено понятие «функциональная система» (система, которая сформирована для достижения в процессе своего функционирования заданного полезного результата (целевой функции), которая является системообразующим фактором [2]. В этом контексте система выступает как комплекс избирательно привлеченных элементов, которые взаимно способствуют достижению заданного полезного результата.

Исходя из отмеченного, выделяют критерии систем [32]: детерминация системообразования; структурно-функциональная целостность и интегративность; упорядоченное (организованная) взаимодействие (диссипативность), целенаправленность, мультипликативная; декомпозиция (структурно-функциональная индивидуальность элементов и их интегративное единство); функциональная иерархичность и эмергентность ($S_{\text{сис.}} > S_1 + S_2 + S_3 + \dots + S_{n-1}$); коммуникативность (наличие внутренних и внешних взаимодействий); устойчивость (самоподдержание) – анализ, саморегуляция, адаптивность; самовоспроизведение и наследственность (морфогенез, размножение, сукцессия); саморазвитие: феноменологическая и динамическая функциональность — континуальность и дискретность, эквифинальность (онтогенез, эволюция). Все отмеченные свойства можно сгруппировать в три категории: структурная целостность и функциональное единство; динамическое саморазвитие, саморегуляция и адаптация; функциональная эквифинальность.

Первая из основных в совокупности свойств является организация по принципу включенности структурных элементов, которая обеспечивает целостность системы и функциональную единству ее элементов [9]. В системах рядом с иерархичностью элементов каждый из них, владея уникальной структурно-функциональной индивидуальностью, является обязательным (уникальным) компонентом системы, благодаря чему и многочисленному количеству функциональных связей (векторные взаимодействия) обеспечивается устойчивость, самоорганизация и самоподдержание системы. Общие характеристики системы являются единством свойств элементов, вместе с тем не их суммой, а новым свойством, по характеристике более важным, чем свойства каждого элемента. Поэтому можно говорить о гетерогенности (полиморфизм и изоморфизм), симметрии и асимметрии систем. Выпадение (элиминация) любого i -го структурно-функционального элемента любого порядка организации уменьшает степень реализации этих глобальных свойств, в следствие чего система дестабилизируется. Организация системы по принципу включенности вместе с тем не означает ее полную замкнутость (изолированность) от среды в целом и отдельных элементов, особенно низших иерархических порядков, в частности. Их количеством и интенсивностью, а также энергетическим потенциалом взаимодействия (изменение энтропии), определяется степень открытости системы, ее зависимость (чувствительность) от внешних факторов и, соответственно, способность поддерживать определенный уровень гомеостаза.

Другим фактором функциональной эффективности систем является динамическое взаимодействие внутри систем со многими переменными. Для системы характерно то, что к ней постоянно поступает извне вещество и энергия. Внутри системы последняя превращается, образуя компоненты высшей сложности (продуктивность). При соответствующих условиях

открытая система достигает состояния динамического равновесия, в котором ее структура остается постоянной, но, в противоположность обычному равновесию, это постоянство хранится в процессе непрерывного обмена и движения вещества, из которого состоит. Динамическое равновесие открытых систем характеризуется принципом *эквифинальности*, то есть в отличие от состояния равновесия в закрытых системах, полностью детерминированных начальными условиями, открытая система может не зависимо от времени достигать состояния, которое не зависит от ее исходных условий и определяется исключительно параметрами системы. Следовательно, в системах при условии сохранения общего уровня динамического равновесия возможны диссипативно-континуальные изменения (переходы) состояний: стационарное состояние системы изменяется с ее следующим количественным и качественным переходом на новый уровень структурно-функциональной эквифинальности (революция, эволюция). При этом переходы от одного к другому дискретному состоянию могут осуществляться по-разному (эволюционные изменения или революционные прыжки в один или несколько этапов) и за разными механизмами в направлении структурно-функционального осложнения (прогресс) или упрощения (регресс), которое определяется эквифинальной целесообразностью.

Согласно второго закона термодинамики в природе существует постоянная тенденция к росту хаоса в виде выравнивания температур, рассеяния энергии, разрушения структур. Эти процессы количественно описываются с помощью энтропии. Изменение состояния системы описывается соответствующим изменением особой функции состояния – энтропии (S), которая определяется суммарной величиной поглощенных системой приведенных теплот (Q/T). Равновесная термодинамика рассматривает начальное и конечное состояние системы, а направленность процесса определяется разницей параметров системы в этих состояниях. В изолированных системах $dQ = 0$ и, следовательно, $dS = 0$. В этом и заключается эволюционный критерий направленности необратимых изменений в изолированных системах, которые всегда происходят с увеличением энтропии к ее максимальным значениям при окончании процесса и установлении термодинамического равновесия. Применение второго закона к системам в его классической формулировке приводит, на первый взгляд, к парадоксальному выводу, что процессы в живых образованиях происходят с нарушением принципов термодинамики. В действительности, осложнение и увеличение упорядоченности структур в период их роста и формирования сопровождаются уменьшением, а не увеличением энтропии. Энергия, которая поступает в систему, распределяется по меньшей мере на три части: часть фиксируется на качественное и количественное развитие; часть тратится на поддержание функционирования; третья часть потока энергии не усваивается (коэффициент полезного действия системы). Энергия, которая фиксируется и распределяется в результате материально-энергетического превращения, представляет ту ее часть, которая способствует поддержанию формообразования компонентов (составных элементов системы) и целостности системы как устойчивой структурно-функциональной макроструктуры (формообразования системы как целостного образования). Согласно И. Р. Пригожина [24], эта энергия формообразования (σ) как раз и представляет фиксированную («внутреннюю») энтропию, которая «скрыта» в виде функциональной организации структур на всех уровнях организации системы. Поэтому энтропия системы в действительности растет, однако в классическом (равновесном) варианте трактовки термодинамических процессов эта энтропия не проявляется (не измеряется), потому что является «скрытой» («связанной»). Следовательно, при описании энергетического статуса систем как открытых структур проблема потому заключается в том, чтобы, во-первых, понять, как связанное изменение энтропии с параметрами процессов в открытой системе, а, во-вторых, выяснить, можно ли предусмотреть общее направление необратимых процессов в открытой системе по изменению ее энтропии. Неравновесная термодинамика рассматривает скорость перехода энергии с течением времени, свойства и характеристики потока энергии. Поэтому она оперирует понятием «поток» – поток веществ, энергии, энтропии. Поэтому величиной оценки энергетического состояния системы может быть как запас внутренней энергии системы (σ) как показатель ее общего благополучия и сопротивляемости к действию факторов, так и динамика ее изменений (флуктуаций) в процессе превращений и при модифицирующем влиянии

дополнительного(-ых) фактора(-ов). Увеличение в пространстве-времени дифференциации приводит к увеличению энергии, которая фиксируется системой. Основанная на накоплении энергии система пытается увеличить продуктивность и сложность. Последняя достигается за счет гетерогенности (многообразия): чем более сложные и чем дольше существуют пространственно-временные дифференциации, тем больше их запас энергии [32]. Отсюда ответ на вопрос: «Почему так много разнообразных систем и их состояний»? Часть ответа заключается в том, что вместо линейных цепей природа создала их разветвление. Однако, многообразие в конечном измерении определяется количеством энергии. Многообразие как правило растет с продуктивностью. Следовательно энергия продуктивности и гетерогенности играют основную роль в формировании многообразия.

Исходя из отмеченного, выделяем многообразие и продуктивность как необходимое условие структурно-функциональной успешности (устойчивость в конкретных условиях существования и пространственно-временном измерении), которая определяет энергетический статус систем и их функциональную эквифинальность (рис. 1).

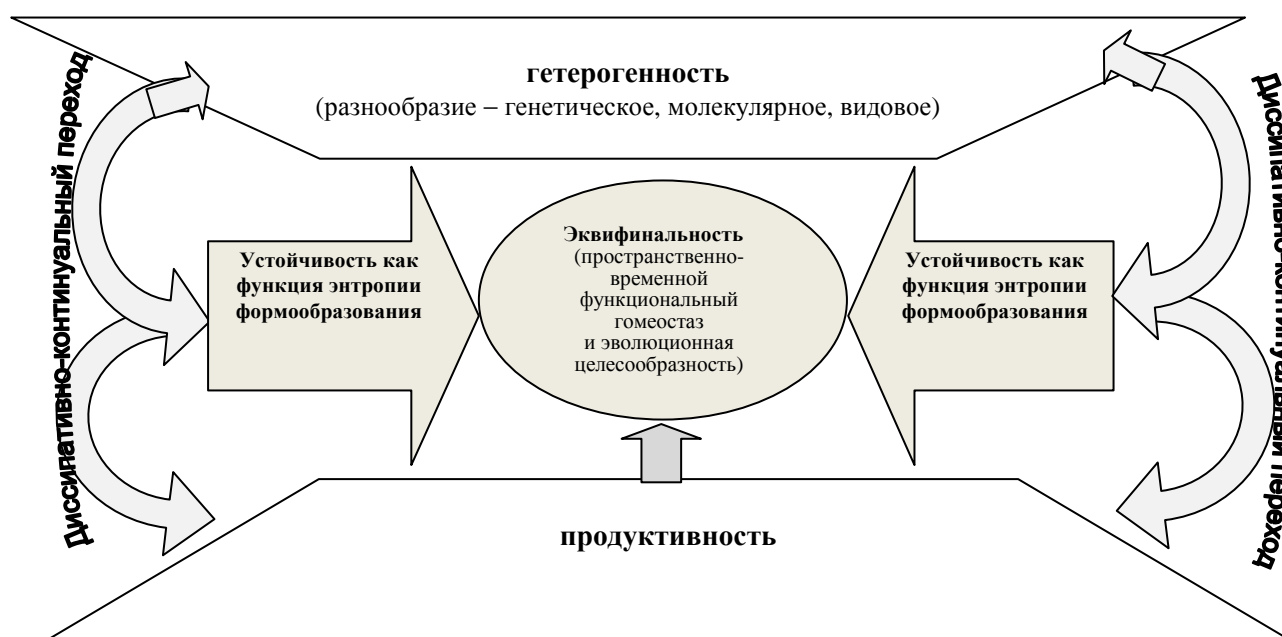


Рис. 1. Структурно-динамическая схема формирования «успешности» системы в пространственно-временном измерении

При этом в понятие «многообразие» вкладываем комплексную гетерогенность (структурная, морфологическая, функциональная разнокачественность и т.п.), а в понятие «продуктивность» (способность системы за счет обеспечения функционирования как можно большего количества и скорости внутренних циклов, которые формируют в ней поток энергии определенной емкости и скорости), фиксировать внутреннюю энергию как результат многообразия форм определенного количества и сложности (формообразования как следствие количественного и качественного развития системы). Поэтому при оценке состояния системы целесообразно говорить об оценке ее гетерогенности в конкретных пространственно-временных пределах, и продуктивности, за счет чего обеспечивается устойчивость стационарного состояния системы в конкретных пространственно-временных пределах (дискретное состояние) и накопление потенциала для континуального перехода – революционные или эволюционные изменения, которые обеспечивают существование системы в общеэволюционном процессе, то есть формируют ее *эквифинальность как интегральное свойство, определяющее целесообразности существования системы.*

Общие принципы системной оценки экологических образований. Действие факторов на организмы рассматривается с эволюционной, функциональной (физиолого-биохимической) и экологической точек зрения. Однако изучение реакций организмов на токсичное влияние

разных веществ ограничивается преимущественно определением выживания, или резистентности. В настоящее время эта проблема привлекает внимание не только с токсикологической и природоохранной точек зрения, но и с теоретической, поскольку дальнейшая эволюция жизни на Земле будет осуществляться при значительном влиянии разных токсикантов на все процессы жизнедеятельности. Химическое загрязнение среды жизнедеятельности стало действующим фактором эволюционного процесса [35].

В настоящее время сложилось четкое представление о том, что собой представляет токсичность среды для организмов. Поскольку в основе процессов жизнедеятельности, как и в основе изменений химического состава природной среды в целом, лежит химический акт, сущностью которого является превращение исходных веществ в продукты их трансформации, токсичность в первую очередь определяется наличием в среде неспецифических для организмов (экосистем) веществ в любых количествах или превышением определенных биологически безопасных пределов веществ литогенного, биогенного (биологическое загрязнение, связанное с естественными процессами отмирания и разложения биомассы, вследствие этого вторичной интоксикацией в результате химической модификации биогенных веществ другими токсикантами) или антропогенного происхождения [8]. Среди факторов, которые определяют токсичность главными являются: форма (физическое и химическое состояние) вещества, скорость ее поступления в окружающую среду из источника образования (аккумуляции), пути и характер миграции и трансформации (физической, химической, биологической) в разных компонентах экосистем, характер взаимодействия веществ (синергизм, антагонизм), чувствительность (реакция) биологических систем (молекул, клеток, организмов, популяций, биоценозов и экосистем в целом) к веществам и продуктам их распада (рис. 2).



Рис. 2. Система факторов, явлений и процессов, формирующих токсичность среды

Поэтому, при определении принципов оценки экотоксикологической ситуации первостепенное внимание обращают на: а) токсикологическую оценку источников загрязнения экосистем; б) химические свойства токсикантов, их миграцию и трансформацию в компонентах экосистем; в) закономерности влияния токсичных веществ на структуру, функционирование и продуктивность живых систем на организменном и надорганизменном уровнях – популяции, биоценозы, экосистемы [3, 26].

Интегральная оценка метаболизма Поскольку полная объективность как маркеров токсичности отдельных физиолого-биохимических показателей часто является непродуктивной, опираясь на положение, что реакция на действие токсиканта является системной, в первую очередь, целесообразно остановиться на принципах интегральной оценки интоксикаций.

Традиционно в токсикологии как интегральный показатель состояния метаболизма используют содержание АТФ и значение аденилатного энергетического заряда [27, 33], исходя из того, что эти общеметаболические характеристики являются результатом комплексного повреждения системы энергообеспечения и изменения направленности метаболизма по катаболическому пути (возрастание энтропии). Вместе с тем эти показатели демонстрируют однотипность изменения при любом экстремальном влиянии, что не позволяет считать его токсикоспецифическим. Не установлено также линейной зависимости изменений энергообеспечения клеток от степени интоксикации, что связано со значительным метаболическим запасом прочности энергопродукции за счет существования значительного количества альтернативных эффективных адаптивных механизмов энергообеспечения клеток.

На определенном этапе оценки токсичных влияний для установления нарушений метаболизма использовали соотношение окисленных и восстановленных форм никотинамидных коферментов ($\text{НАД}(\text{Ф})^+/\text{НАД}(\text{Ф})\text{Н}+\text{Н}^+$). Никотинамиды являются регуляторными факторами метаболизма, соотношение окисленных и восстановленных форм которых в определенных субклеточных структурах является пусковым механизмом изменения интенсивности и направленности отдельных ветвей углеводного, липидного, белкового и энергетического обменов (энергетическая и пластическая гетерогенность). Одновременно это соотношение формируется вследствие окислительно-восстановительного состояния отдельных дегидрогеназных ферментных систем и динамики их субстратов. Например, при действия аммиака у рыб выявлено увеличение пула восстановленных НАД-пар в цитоплазме клеток, соответственно в цитоплазме клеток печени соотношение $\text{НАД}^+/\text{НАДН}+\text{Н}^+$ снижается. Уменьшалось также соотношение $\text{НАД}\text{Ф}^+/\text{НАД}\text{ФН}+\text{Н}^+$. Вместе с тем, изменения показателей были разнохарактерными по тканевой и субклеточной локализации и связаны с особенностями метаболизма токсиканта [11]. Поэтому как единственный надежный тест-показатель это соотношение также рассматривать нельзя.

В проведенных нами исследованиях [6, 13, 16] установлено, что в целом на физиолого-биохимическом уровне гомеостаз функциональной активности органов обеспечивают субстратный баланс, направленность и скорость метаболических превращений через регуляцию субстрат-энергетического баланса, который определяет барьерную и детоксицирующую функции клеток. Отмеченные изменения, в основном, направлены на обеспечение защиты от токсикантов-индукторов и вторичных метаболитов-токсикантов. Осуществляет этот процесс комплексная, целостная структурно-функциональная система гемато- но гепато- энцефалического барьеров и родственные с ними структуры метаболизма и их комплексы.

На уровне сообществ их целостность и стабильность обеспечивают механизмы поддержания структурной индивидуальности и формирования необходимого уровня термодинамического статуса экосистемы (общий запас энергии; изменение соотношения энергии, которая тратится на биосинтез – продукция, дыхание и неусвоенных энергетических эквивалентов; уменьшение количества энергии, которая тратится на формообразование и фиксируется как внутренняя энергия экосистем).

На основе системного структурно-функционального анализа развития патологий в ответ на интоксикацию нами выявлены и предложены некоторые подходы и характеристические показатели диагностирования опасности водной среды, апробированные для гидробионтов.

1. Соотношение скорости и емкости субстратсинтезирующих и субстратпревращающих метаболических путей ключевых детоксицирующих систем

Установлено, что показательным является соотношение активности глутаминсинтетазы в мышцах к активности глутаминазы в жабрах рыб при действии токсикантов водной среды при разных температурах (табл. 1).

Показатель соотношение активности глутаминсинтетазы в мышцах к активности глутаминазы в жабрах карпа при действии токсикантов водной среды при разных температурах

Температура, °С	Ф а к т о р						R
	контроль	NH ₃	Pb ²⁺ +NH ₃	Ni ²⁺ +NH ₃	Гипоксия	фенол	
7	9,1	7,5	4,1	6,2	–	5,2	-0,50
20	8,8	8,6	9,4	10,9	1,6	6,3	-0,71
25	11,4	7,2	6,1	10,0	–	8,7	-0,69

Примечание: R - коэффициент корреляции с концентрацией аммиака в мозге рыб

Использованные показатели взяты как ключевые метаболические превращения в системе образования, внутриклеточной фиксации и выведения аммиака у рыб, образующегося в повышенных количествах при любом токсичном стрессе [6]. Индикативным коэффициентом является корреляция отклонения показателя соотношения от контрольных значений [6].

2. Коэффициент стабильности протекания метаболических процессов

Одним из характерных примеров расчета такого коэффициента является коэффициент антиоксидантного состояния (КАС) [12, 17, 34]. Для расчета коэффициента использован принцип сопоставления интенсивности функционально разнонаправленных процессов – прооксидантная активность и способность к антиоксидантной защите, которые функционируют в единой метаболической системе перексидного окисления в клетках. С точки зрения системного анализа метаболический статус организма как интегральной термодинамической системы обеспечивается за счет тканевого и метаболического распределения, а также поддержания гомеостатического соотношения интенсивности утилизации, перераспределения и синтеза основных метаболических компонентов клеток. Исходя из этого, комплексность оценки достигается изучением основных наиболее метаболически активных органов. Кроме того, поскольку активность ферментов позволяет оценивать лишь состояние отдельных реакций метаболических цепей, катализируемых ими, а не их активность в целом, а по концентрации метаболитов можно судить только о направленности обмена веществ, но не о его скорости, то объективность оценки уровня биохимической активности организма достигается одновременным исследованием взаимоувязанных показателей динамики и тканевой специфики перераспределения метаболических субстратов, состоянию ферментных систем в отдельных субклеточных структурах, скорости превращение потока метаболитов, а также внутриклеточного перераспределения регуляторных факторов [11]. О состоянии отдельных звеньев антиоксидантной защиты свидетельствуют активность супероксиддисмутазы (СОД), активность каталазы, содержание восстановленного глутатиона, а прооксидантных изменений – образования ТБК-активных продуктов и окислительных модификаций белков в тканях организма (табл. 2) [34].

Таблиця 2

Основные показатели пероксидного окисления в печени и крови карпа при действии некоторых токсикантов ($M \pm m$, $n=5$)

Показатель	Ионы						Фенол
	Контроль	Меди	Цинка	Марганца	Свинца	Смесь	
Активность Cu, Zn-СОД, у.е./мг белка	0,19±0,01	0,14±0,01*	0,07±0,01*	0,09±0,01*	0,14±0,01*	0,04±0,01*	0,13±0,03*
Активность Mn-СОД, у.е./мг белка	0,66±0,12	0,67±0,06	0,57±0,05	0,60±0,05	0,41±0,05*	0,59±0,02	0,59±0,02
Активность каталазы, мкат/г белка	0,30±0,01	0,30±0,04	0,27±0,04	0,30±0,01	0,15±0,01*	0,18±0,01*	0,48±0,08*
Содержание GSH, ммоль/г ткани	2,63±0,13	4,06±0,22*	3,85±0,18*	3,65±0,11*	3,01±0,33*	3,79±0,32*	4,30±0,41*
Содержание GSSH, ммоль/г ткани	0,33±0,02	0,75±0,12*	0,99±0,16*	0,89±0,14*	1,37±0,14*	0,79±0,05*	2,29±0,28*
Образование ТБК-активных продуктов, мкмоль/г ткани	27,4±2,4	30,6±3,0	24,6±2,1	25,6±3,0	32,7±2,1	34,5±2,2	54,4±5,3*
Содержание молекул средней массы, у. е./г ткани, 254 нм	678,2±6,8	814,1±14,0*	648,2±39,1	705,0±30,8	687,2±6,8	786,8±26,4	292,5±14,3*
Образование окисных модификаций белков, мМ/г белка	2,0±0,3	2,8±0,5	1,8±0,1	0,5±0,1*	1,2±0,1*	1,0±0,3	–
КАС, отклонение от контроля, %	0	-48	-21	-19	-38	-32	-46

Примечание. * – отклонение от контроля достоверное, $p < 0,05$

Коэффициент антиоксидантного состояния (КАС) тканей рассчитывают так:

$$КАС = \frac{\sum A}{\sum P}$$

(A – сумма показателей состояния антиоксидантных эквивалентов – активность СОД, каталазы, содержание небелковых тиолов в ткани; P – сумма показателей состояния прооксидантных процессов (содержание продуктов пероксидации белков и липидов). Каждый показатель определяют по формуле: $1 \pm (Md - Mk)/Mk$, где 1 – характеристика показателя в норме; Md и Mk – среднеарифметическое значение показателей относительно опытной и контрольной серий.

В норме КАС составляет 2,0. Уровень отклонения от нормы рассматривают как показатель интоксикационной патологии [12, 34].

Нами с помощью этого коэффициента оценена степень пероксидного поражения организма карпа ионами тяжелых металлов и аммиаком отдельно и в смесях (табл. 3).

Таблиця 3

Антиоксидантный коэффициент в организме карпа при интоксикациях

Токсикант	Показатели, % отклонения от контроля						Значение КАС
	Малоновый альдегид	Диеновые конъюгаты	Активность				
			СОД	каталазы	пероксидазы	глутатион-пероксидазы	
печень							
контроль	100%	100%	100%	100%	100%	100%	2,00
NH ₃	127,46	126,54	73,46	111,81	77,77	76,18	1,33↓
NH ₃ + Mg ²⁺	36,66	113,44	516,57	168,71	111,29	127,93	6,16↑
NH ₃ + Mn ²⁺	301,66	240,46	178,44	82,54	171,15	191,48	1,15↓
NH ₃ + Pb ²⁺	307,28	128,63	78,56	91,37	126,54	102,63	1,01↓

ЗАГАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

Продолжение таблицы 3							
жабры							
контроль	100%	100%	100%	100%	100%	100%	2,00
NH ₃	83,41	80,73	73,34	90,54	123,98	112,47	2,44↑
NH ₃ +Mg ²⁺	87,09	90,79	139,96	117,75	103,02	113,57	2,67↑
NH ₃ +Mn ²⁺	32,96	100,25	93,17	90,28	76,34	93,97	2,66↑
NH ₃ +Pb ²⁺	109,32	130,53	70,82	91,34	81,05	55,41	1,25↓
кровь							
контроль	100%	100%	100%	100%	100%	100%	2,00
NH ₃	156,49	240,14	63,02	73,73	61,38	101,62	0,76↓
NH ₃ +Mg ²⁺	120,32	105,43	102,31	107,96	89,67	108,78	1,81↓
NH ₃ +Mn ²⁺	108,89	113,05	113,85	80,09	82,47	105,90	1,72↓
NH ₃ +Pb ²⁺	175,97	578,87	94,16	56,25	70,50	11,02	0,44↓

Из полученных данных видно, что значения коэффициента в разных тканях могут отклоняться от условно стандартной величины в контроле в сторону увеличения или уменьшения, что свидетельствует о нарушении гомеостатического равновесия в системе прооксидация – антиоксидантная защита. Чем больше такое отклонение, тем опаснее действие токсикантов. С этих позиций в данном случае опаснейшей для всех тканей и организма в целом является действие на рыб аммиака и его смеси с ионами свинца.

3. Граф-схемы относительного изменения соотношения направленности и скорости превращений в метаболических системах клетки

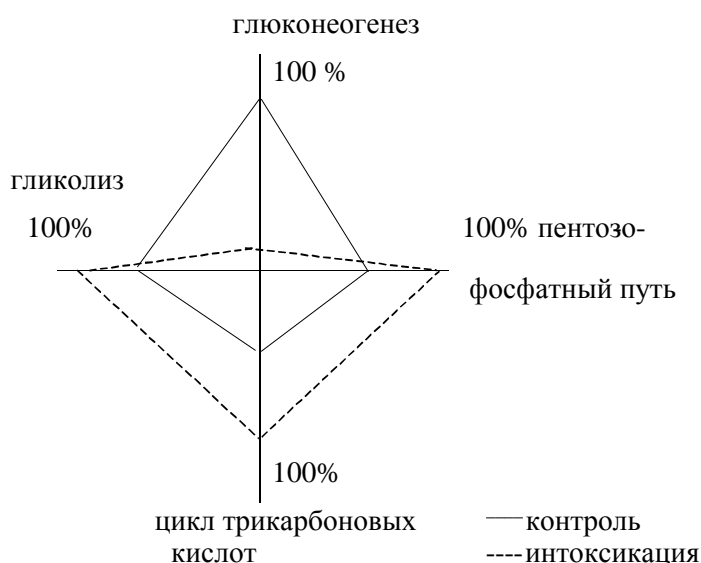


Рис. 3. Граф-схема соотношения активности (%) основных энергетических систем в мозге карпа при действии NH₃ и Pb²⁺.

Как индикативный используют показатель степени отклонения (деформации) граф-схемы в условиях интоксикации по сравнению с контрольным вариантом, который отображает глубину изменений в направленности превращений в системе обмена веществ. В приведенном примере имеет место активация окисления энергетических субстратов путем гликолиза, пентозофосфатным путем и в цикле трикарбоновых кислот с одновременным угнетением глюконеогенеза по сравнению с нормой, которая свидетельствует о смещении на 50-80% энергетического обмена в сторону катаболизма энергетических субстратов и снижения интенсивности их возобновления путем синтеза *de novo*.

Данный подход успешно применен для системной интерпретации комплекса метаболических нарушений при действии целого ряда органических токсикантов, включительно пестицидов, у карпа [13] и неблагоприятных природных факторов,

включительно антропогенного загрязнения, у пресноводных моллюсков[14]. В этих работах большое количество отдельных метаболических показателей, иногда разнонаправленных, не дало возможности комплексно оценить состояние организмов в концентрационно-временном многообразии влияний критических экологических факторов. Прогнозирование направленности метаболических процессов и энергетического статуса, а также метоболической токсикорезистентности удалось сделать только на основании системного анализа с помощью граф-схем эюрного типа.

4. Системная оценка поддержания уровня(содержания) отдельных ключевых (регуляторных) метаболитов

Принимая во внимание метаболическую целостность процесса детоксикации и адаптации к токсикантам, можно выделить вещества, которые объединяют метаболические системы в единое целое (систему метаболизма), или находятся на перекрестке метаболических путей и, таким образом, скоростью образования или превращения регулируют направленность и скорость обмена веществ в целом. В определенной степени такие метаболиты выполняют функцию поддержания метаболического гомеостаза, а если включены в систему протонного транспорта, то и кислотно-основного. Метаболизм таких веществ играет роль регуляторного фактора и лимитирует притеснение определенного метаболического процесса (системообразующий фактор). В ряде случаев такие вещества являются мишенями токсикантов. В этом случае содержание или скорость превращения метаболита может быть объективным токсикоиндикаторным показателем.

Система глутамат-глутаминового обмена. Известным примером регуляции направленности метаболических превращений является ацетил КоА, который находится на перекрестке гликолиза, цикла трикарбоновых кислот, окисления и синтеза высших жирных кислот (ВЖК), его скорость и конечные продукты в разных компартментах клетки определяют как эффективность энергообеспечения, так и синтезную функцию клеток. Нами в модельной системе при интоксикации организма животных аммиаком выявлена центральная (гомеостатическая) роль глутамина (рис. 4).

Поскольку в основе большинства изменений, вызванных аммиаком, лежит снижение его выведения из организма в условиях повышения уровня в водной среде, происходит его накоплением во внутренних органах, а также снижением насыщения тканей кислородом и нарушением ионного состава крови и обмена ионов в жабрах рыб. Первое вызывает изменение кислотно-основного равновесия в крови и, очевидно, в мышцах, где активируется гликолиз. Эти изменения в значительной мере предопределяют сдвиг функционирования систем энергообразования и вызывают перераспределение энергетических и пластичных ресурсов организма. Выявлено расщепление белков лизосомальными протеиназами и увеличение содержания свободных аминокислот при сохранении общего содержания белков постоянным. Последнее свидетельствует скорее не об их использовании в энергетических процессах путем окисления аминокислот, а о глубоких перестройках белкового состава клеток, заключающегося в синтезе адаптивных белков и активировании процессов аминирования. При этом некоторые аминокислоты могут выполнять специфические функции, например, выступать в качестве источника пировиноградной кислоты в мышцах, участвовать в детоксикации аммиака (глутамат, аспартат, аланин), выполнять нейромедиаторную функцию (глутамат в мозге). В значительной мере указанные изменения можно отнести и к липидам, роль которых в энергообеспечении организма при условии ингибирования цикла трикарбоновых кислот также снижается. Увеличение содержания высших жирных кислот в крови рыб свидетельствует как о развитии в их организме устойчивого стрессового синдрома, так и возможности их участия в биосинтезе глюкозы путем глюконеогенеза и образовании кетоновых тел как дополнительного субстрата окисления в тканях, которые находятся в условиях недостатка энергетического обеспечения.

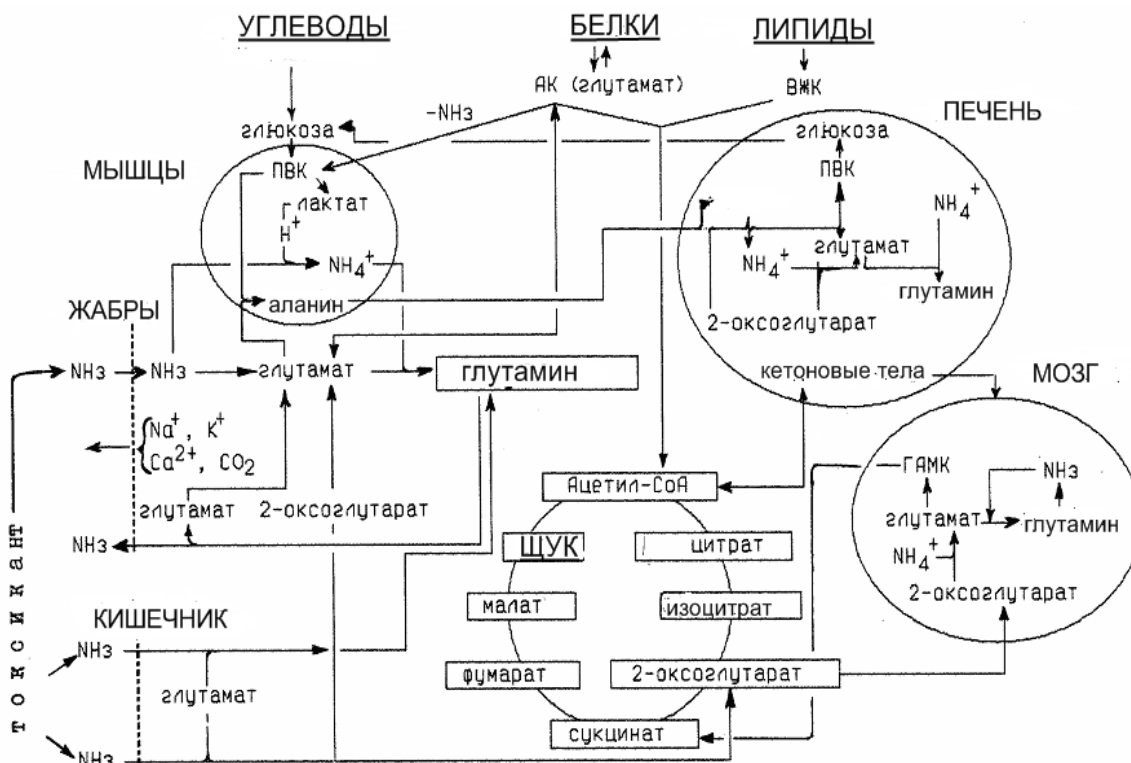


Рис. 4. Комплексная метаболическая адаптация в организме животных к аммиаку [6]

Анализ соотношения активности систем энергопродукции свидетельствует об увеличении их роли в поддержании метаболического и кислотно-основного гомеостаза, функции, которая снижает их участие в образовании АТФ, содержание которого при действии аммиака значительно снижается. Роль углеводного обмена заключается, в первую очередь, в продуцировании лактата для поддержания рН в условиях защелачивания внутриклеточной среды аммиаком, ресинтезе глюкозы путем глюконеогенеза для поддержания ее гомеостатического уровня при интенсивном использовании гликогена для энергообеспечения, активации пентозофосфатного шунта для образования восстановленных форм никотинамидных коферментов. При этом имеет место ингибирование цикла трикарбоновых кислот вследствие снижения кислородообеспечения тканей и извлечение из пула его интермедиатов ацетил-КоА для синтеза в печени кетонных тел и 2-оксоглутарата, который используется для детоксикации аммиака в НАДФН-глутаматдегидрогеназной реакции. Можно отметить также, что интенсивное образование пирувата в мышцах способствует включению аминокислотного (глутаматного) аммиака в аланин, чем достигается образование 2-оксоглутарату для детоксикации аммиака и его удаление в виде аланина в печень. Аналогичное явление, очевидно, имеет место и в мозге, которое приводит к снижению роли трикарбонового цикла в его энергообеспечении. В мозге к этому приобщается функционирование разновидности цикла трикарбоновых кислот – гамма-аминобутиратного шунта. Установлено, что аммиак ингибирует его энергетическую ветвь, активируя одновременно с этим образование нейромедиаторов – ГАМК и ГОМК, участвующих в регуляции толерантности ЦНС к аммиаку в условиях ингибирования ацетилхолинэстеразного механизма нейротрансмиссии. Энергетическое обеспечение в таких условиях осуществляется за счет адаптивных механизмов, например, синтеза в печени и использовании другими органами, в первую очередь в мозге, кетонных тел. Указанные особенности энергетического метаболизма с одной стороны являются следствием ряда изменений, вызванных аммиаком, с другой – выступают в качестве причины специфичной перестройки других метаболических путей.

При действии аммиака энергообмен, прежде всего, тесно связан и обеспечивает обезвреживание аммиака путем его связывания в глутамат и, затем, глутамин. С одной стороны роль энергосистем заключается в поставке для этого субстрата для НАДФН-глутаматдегидрогеназной реакции 2-оксоглутарата и НАДФН+Н⁺, с другой – в энергообеспечении АТР-зависимой глутаминсинтетазной реакции. Следует отметить, что синтез глутамина является центральным звеном в системе обезвреживания аммиака при повышении его уровня в водной среде и их организме. Первостепенная роль глутамина, очевидно, предопределена тем, что молекула этой аминокислоты в отличие от многих других аминокислот является нейтральной, владеет низкой химической активностью (глутамин не имеет прямого модифицирующего действия на макромолекулы и структурно-функциональные системы клеток), а также легко, без расходов энергии путем диффузии проникает через мембраны клеток, обеспечивая равномерное распределение пула азота в организме. Эти особенности способствуют тому, что глутамин приоритетно транспортируется в органы выделения, где его уровень всегда более низкий, чем во внутренних органах, и расщепляется с удалением аммиака во внешнюю среду. Поскольку аммиака выделяется путем обмена с ионами кальция, калия и натрия, скорость поступления и расщепления глутамина может регулировать процессы ионного обмена между организмом и средой. Значительное снижение выделения аммиака в связи с изменением ионного обмена и угнетения мембранных АТР-аз является одной из причин нарушения азотного гомеостаза в организме при повышении его уровня.

Кроме того, следует отметить существенную роль глутамина как формы накопления метаболического азота в организме, который может использоваться в биосинтетических процессах, включительно для синтеза адаптивных белков в экстремальных состояниях. Накопление глутамина как запасной формы азота оправдано отсутствием у него токсичности при возрастании концентрации. Приоритетным путем ассимиляции экзогенного азота являются функционирование системы реакций синтеза и переаминирования глутамина в кишечнике. При повышении уровня аммиака до 0,10 мг/дм³ указанные процессы угнетаются и связывание аммиака в глутамин выполняет защитную детоксицирующую функцию. Следовательно, путем синтеза-распада глутамина под влиянием факторов среды в организме регулируется направленность азотного обмена и потоки метаболитов в отдельных органах. Поэтому содержание глутамина, а особенно соотношение скоростей его образования и распада, можно использовать как показатель метаболической эффективности клеток.

Система поддержания гомеостаза аммиака в мозге животных. Она является другим примером метаболической регуляции уровня аммиака [10]. В поддержании метаболического и кислотно-основного гомеостаза, а также в формировании адаптивного статуса нервной системы животных значительная роль принадлежит глутаминовой кислоте и глутамину. С одной стороны их обмен находится в центре взаимодействия превращений аминокислот и углеводов, с другой – превращение в системе глутамат–глутамин тесно связано с образованием и связыванием аммиака, который имеет исключительное значение в определении функциональной активности нервной системы [22]. Кроме того, глутамат является одним из основных нейромедиаторов, а его дезаминирование считается ведущим физиолого-биохимическим механизмом обеспечения нейромедиаторных функций в мозге [25]. Включение данных аминокислот в пластичные (синтетические) процессы, энергетический обмен или ориентация на формирование пула нейромедиаторов зависит от конкретных условий протекания и направленности реакций в нервных клетках. Последние у экзотермов существенно зависят от экологических факторов. Согласно [18] развитие аммиачной интоксикации в мозге рыб является сопрягающим эффектом любого неблагоприятного влияния среды.

Изучение функционирования исследуемой системы в сезонном аспекте дало возможность установить (табл. 4), что экстремальные факторы приводят к развитию в мозге рыб состояния устойчивой интоксикации аммиаком, который характеризуется повышением его уровня до 3,0–6,0 мкмоль/г ткани сравнительно с нормой, принятой для рыб 1,0–2,5 мкмоль/г

ЗАГАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

ткани [28]. Максимальное содержание глутаминовой кислоты в мозге карпа выявлено в июне – период активного питания рыб. Снижение содержания глутамата начинается в сентябре. Подтверждением вывода об усилении катаболизма аминокислот одновременно со снижением концентрации глутамата является возрастание содержания аммиака. В таком случае возможна переориентация потока глутамата из окислительного пути на детоксикацию аммиака. В зимние месяцы наблюдается увеличение содержания глутаминовой кислоты. Причиной этого является интенсивное аминирование 2-оксоглутарата с целью обезвреживания высокотоксичного, быстро образуемого в этот период за счет катаболизма аминокислот, аммиака. Известно, что наиболее тяжелым для выживания рыб является апрель – период выхода из зимовки. Содержание аммиака на фоне истощения составляет $6,79 \pm 0,85$ мкмоль/г ткани, что в 2 раза выше, чем в зимние месяцы. Глутаминовая кислота в этот период используется и в детоксикации аммиака, и в синтетических процессах, направленных на биосинтез адаптивных белков.

Таблица 4

Влияние аммиака водной среды (14 суток) на содержание основных субстратов глутамат-глутаминового обмена в мозге карпа в разные сезоны года ($M \pm m$, $n=6$)

Месяцы	Условия, мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$			
	0,015	0,100	0,015	0,100
	Аммиак, мкмоль/г ткани		Глутамат, мкмоль/г ткани	
июнь	–	–	$6,70 \pm 0,58$	$2,71 \pm 0,29^*$
сентябрь	$8,11 \pm 0,83$	$8,86 \pm 0,74$	$0,36 \pm 0,03$	$0,44 \pm 0,05$
октябрь	$3,07 \pm 0,29$	$3,24 \pm 0,22$	$0,45 \pm 0,09$	$2,33 \pm 0,24^*$
ноябрь	$7,49 \pm 0,53$	$8,14 \pm 0,62$	–	–
декабрь	$4,50 \pm 0,45$	$5,39 \pm 0,51$	$1,18 \pm 0,12$	$0,66 \pm 0,08^*$
январь	$3,50 \pm 0,28$	$3,00 \pm 0,22$	$1,66 \pm 0,13$	$1,62 \pm 0,14$
апрель	$6,72 \pm 0,65$	$7,12 \pm 0,67$	$0,12 \pm 0,02$	$0,28 \pm 0,03^*$
	Глутамин, мкмоль/г ткани		α -кетоглутарат, мкмоль/100 г ткани	
июнь	$1,32 \pm 0,08$	$1,24 \pm 0,10$	–	–
сентябрь	$1,55 \pm 0,09$	$1,63 \pm 0,15$	$1,95 \pm 0,23$	$1,62 \pm 0,13$
октябрь	$1,63 \pm 0,07$	$2,09 \pm 0,04^*$	$1,81 \pm 0,13$	$1,49 \pm 0,12^*$
ноябрь	$2,05 \pm 0,17$	$2,73 \pm 0,19^*$	–	–
декабрь	$1,89 \pm 0,15$	$2,98 \pm 0,23^*$	$1,07 \pm 0,08$	$0,98 \pm 0,08$
январь	$1,35 \pm 0,10$	$1,46 \pm 0,11$	$1,28 \pm 0,10$	$0,66 \pm 0,06^*$
апрель	$1,59 \pm 0,14$	$2,03 \pm 0,19^*$	$0,27 \pm 0,05$	$0,09 \pm 0,02^*$

Примечания: * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем ($0,015 \text{ мг } \text{NH}_3/\text{дм}^3$); “–” – не определяли

Вероятно также ее участие в образовании нейромедиатора – гамма-аминомасляной кислоты, которая при значительном накоплении такого токсиканта как аммиак, запускает функционирование тормозных физиологических механизмов. Подтверждением приведенных выводов является динамика аммиака и глутамина в мозге рыб с февраля по апрель. Уменьшение концентрации глутамата в апреле сопровождается возрастанием их содержания в мозге рыб. Полученные данные коррелируют также со снижением в апреле содержания 2-оксоглутарата.

Анализ активности ферментов, которые обеспечивают взаимопревращение исследуемых субстратов, указывает на интенсивное амидирование глутаминовой кислоты в нервной ткани именно в период интенсивного образования в тканях рыб аммиака (табл. 5).

Влияние аммиака водной среды (14 сут) на активность основных ферментов глутамат-глутаминового обмена в мозге карпа в разные сезоны года ($M \pm m$, $p=6$)

Месяцы	Условия, мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$			
	0,015	0,100	0,015	0,100
	Глутаминсинтетаза, нмоль Рi/мг белка мин		Глутаминаза, нмоль $\text{NH}_3/\text{мг}$ белка мин	
сентябрь	4,28 \pm 0,40	4,49 \pm 0,32	2,20 \pm 0,16	1,42 \pm 0,14*
октябрь	6,41 \pm 0,63	6,24 \pm 0,58	1,57 \pm 0,13	1,66 \pm 0,12
ноябрь	6,28 \pm 0,52	7,17 \pm 0,51	2,53 \pm 0,18	0,96 \pm 0,07*
декабрь	9,56 \pm 0,78	13,28 \pm 0,84*	2,83 \pm 0,22	2,74 \pm 0,21
апрель	8,16 \pm 0,73	15,68 \pm 1,02*	3,68 \pm 0,31	2,71 \pm 0,23*
	NADPH-глутаматдегидрогеназа, нмоль NADPH/мг белка мин		α -кетоглутаратдегидрогеназа, нмоль α -кетоглутарата/мг белка мин	
сентябрь	20,12 \pm 1,15	19,34 \pm 1,23	4,20 \pm 0,41	4,64 \pm 0,39
декабрь	18,31 \pm 1,32	21,12 \pm 1,36	3,89 \pm 0,34	3,22 \pm 0,28
февраль	14,98 \pm 1,95	16,67 \pm 1,13	3,74 \pm 0,37	2,61 \pm 0,22*
апрель	20,98 \pm 1,95	22,87 \pm 2,40	6,96 \pm 0,60	4,76 \pm 0,48*

Примечание. * – $p < 0,05$ по сравнению с контролем (0,015 мг $\text{NH}_3/\text{дм}^3$)

Если показатели сентября, когда в системе обмена глутамата и глутамина благодаря благоприятным биотическим и абиотическим факторам устанавливается равновесие, считать условным контролем, то в февральском увеличении активности глутаминсинтетазы в 2,7 раза приводит к увеличению содержания глутамина в 2,0 раза и к уменьшению концентрации аммиака в 2,6 раза. В другие месяцы такая тенденция сохраняется. Меньшее увеличение содержания глутамина по сравнению с интенсивностью снижения уровня аммиака объясняется возможностью выполнения им уникальных функций, связанных не только с детоксикацией аммиака, но и с участием в биосинтезе пуриновых и пиримидиновых нуклеотидов, аминокислот, нейромедиаторов и тому подобное. Касательно участия в детоксикации аммиака НАДН+Н⁺-глутаматдегидрогеназы, то выявленный нами эффект наибольшего уровня 2-оксоглутарата в сентябре подтверждает потенциальную роль восстановительного аминирования в этом процессе в течение зимовки. Это согласуется со снижением его уровня в мозге к окончанию зимовки и, особенно, в апреле, когда значительно, по сравнению с зимними месяцами, возрастает содержание глутаминовой кислоты и активность глутаматдегидрогеназы. При этом активность α -кетоглутаратдегидрогеназы, которая дальше превращает эту кетокислоту в цикле трикарбоновых кислот, также увеличивается. Поэтому можно предположить конкуренцию за субстрат между НАДН+Н⁺-глутаматдегидрогеназой и α -кетоглутаратдегидрогеназой, извлечение 2-оксоглутарата из ЦТК и ухудшения функционирования аэробного пути энергообеспечения мозга рыб. Опосредованно об этом свидетельствует снижение в апреле по сравнению с другими периодами года активности глутаминсинтетазы, которая является АТФ-зависимым ферментом. Кроме того, дихотомическое использование 2-оксоглутарата уменьшает продуцирование глутамата и глутамина, что приводит к увеличению содержания в мозге свободного аммиака.

Таким образом, анализ сезонных изменений основных показателей обмена в глутамат-глутаминовой системе подтверждает увеличение в процессе зимовки рыб в их мозге аммиака, глутаминазой и НАДН+Н⁺-глутаматдегидрогеназой активностей, снижение активности глутаминсинтетазы и содержания глутамату, а также поддержание в течение всего периода зимовки равномерно повышенных уровней глутамина. Это дает возможность констатировать многофункциональность указанных соединений, среди которых приоритетной является

детоксикация аммиака путем связывания, преимущественно в глутамат, и частично в глутамин, участие глутамата в энергетическом обеспечении мозга и, вероятно, его использование для синтеза нейромедиатора – ГАМК.

Полученные данные о значительной роли глутамат-глутаминовой системы обмена в мозге в адаптации к повышенным уровням аммиака в период зимнего стресса подтвердились при изучении влияния на рыб экзогенного аммиака. При действии повышенных его уровней в воде увеличения его содержания в мозге ни в одном из исследуемых месяцев не выявлено. Повышенным является уровень глутамата и глутамина. Противоположно изменяется содержание 2-оксоглутарата. В течение всего опыта аммиак не вызывал увеличения активности глутаминазы. Активность глутаминсинтетазы мозга при действии экзогенного аммиака достоверно возрастает только в декабре и апреле. Аналогичную тенденция показала глутаматдегидрогеназа. Активность α -кетоглутаратдегидрогеназы снижается. Поэтому можно констатировать извлечение аммиаком 2-оксоглутарата из ЦТК и активирование процессов его связывания в глутамат и глутамин. В целом, экзогенный аммиак вызывает эффекты, аналогичные тем, которые имеют место в зимние месяцы при повышении его уровня за счет внутриклеточных процессов.

В целом, реакции систем связывания аммиака в мозге рыб при повышение его уровня естественным или антропогенным путями направлены на обеспечение гомеостаза соединений азота в мозге рыб. Следует отметить высокую скорость образования и глутамата и глутамина без четко выраженной очередности их синтеза при участии соответствующих ферментов. Роль этих метаболитов заключается не только в регулировании уровня аммиака, но и в выполнении специфических функций, которые имеют исключительно важное значение в метаболизме мозга. Глутамин в условиях энергодифицитного состояния, вызванного токсикантом, имеет значение как дополнительный источник энергии, а глутамат выполняет нейромедиаторную функцию самостоятельно или путем участия в синтезе других нейромедиаторов, в первую очередь ГАМК. Поэтому уровень глутамата и глутамина в мозге, а также скорость их образования можно считать биомониторинговыми показателями благополучие функционального состояния нервной системы животных.

Адаптивные изменения обмена липидов. Относительно головного мозга, то еще одной определяющей метаболической системой обеспечения его физиолого-биохимического гомеостаза является состояние обмена липидов. Считается [22], что адаптация мозга к стрессовой нагрузке имеет два уровня: первый связан с метаболическими изменениями, которые усиливают функциональную активность нервных клеток (например, глутамат-глутаминовая система); второй уровень требует увеличения числа функционирующих клеток, то есть пролиферации. Эти принципиальные моменты формирования адаптивного ответа в значительной степени касаются метаболизма липидов. Последним принадлежит ведущая роль в обеспечении метаболического гомеостаза мозга рыб путем функционирования гемато-энцефалического барьера.

Нами исследован компенсаторно-адаптивный ответ организма на действие токсичных уровней тяжелых металлов, накопление которых в мозге может быть значительным [21, 38]. Для цинка и меди уровень металлов в воде 2 ПДК повышает их содержание в мозге животных на 40–120%. При уровне металлов в воде 5 ПДК наблюдали повышение содержания в мозге рыб на 10–20% меди, свинца и цинка. Не отмечено значительных отклонений от нормы в содержании свинца при его уровне в воде, соответствующему 2 ПДК. Следовательно, для проникновения в головной мозг ионов свинца существует определенный барьер, или функционируют механизмы ускоренного выведения токсиканта из нервной ткани.

Поступление ионов металлов в головной мозг рыб сопряжен с структурными изменениями в мембранах, функционированием ионных каналов мембран, которые, как известно, определяются формирующим микроокружением, в первую очередь липидными компонентами, которые являются мишенью для токсикантов. Поэтому серия наших исследований связана с изучением содержания липидных компонентов, их трансформационных изменений, которые отображаются в изменении соотношения отдельных фракций липидов [20, 21, 38]. Анализ полученных данных позволил предложить схему

адаптации липидов головного мозга карпа к действию ионов тяжелых металлов (рис. 5). Она позволяет выяснить, каким образом головной мозг карпа реализует систему защиты при интоксикациях с целью поддержания на оптимальном уровне метаболического гомеостаза на примере липидов.

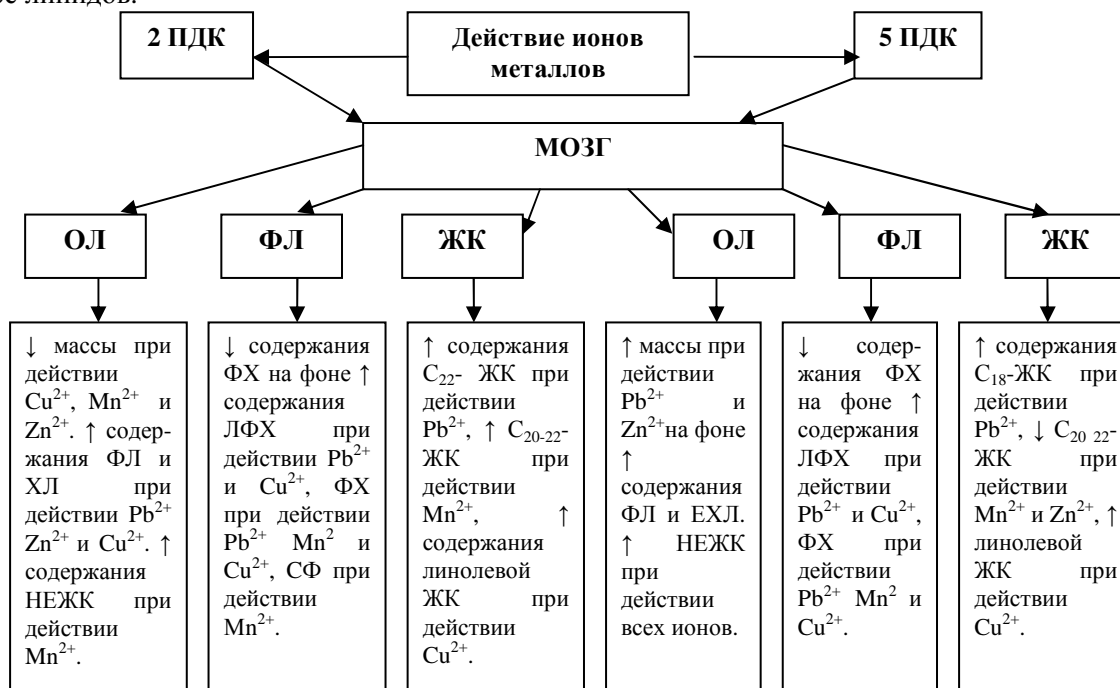


Рис. 5. Схема адаптации липидов головного мозга карпа при действии ионов тяжелых металлов

Примечания: ↑ - увеличение; ↓ - уменьшение; ОЛ – общие липиды, ФЛ – фосфолипиды; ЖК – жирные кислоты; ХЛ – холестерол; НЕЖК – неэтерифицированные жирные кислоты; ЛФХ – лизофосфатидилхолин; ФЕА – фосфатидилэтаноламин; ФХ – фосфатидилхолин; СФМ – сфингомиелин

Полученные данные свидетельствуют об увеличении содержания общих липидов в мозге при интоксикации ионами свинца и ионами цинка при 5 ПДК, а также достоверное уменьшение их количества при действии ионов марганца, меди цинка в концентрации 2 ПДК. Данные изменения приводят к уплотнению нейрональной мембраны, которая обеспечивает ее непроницаемость для этих токсикантов. Уменьшение массы общих липидов при 2ПДК свидетельствует об обеспечении энергетической функции в условиях токсичного стресса. Как выяснилось, увеличение массы общих липидов при действии ионов свинца, в первую очередь, связано с увеличением количества фосфолипидов в их составе. Эти данные согласуются с данными об интенсивности синтеза фосфолипидов как своеобразной защиты клеток организма от проникновения через их мембрану токсикантов. Достоверное увеличение количества фосфолипидов наблюдается также при наличии в воде ионов меди в концентрации 2ПДК.

Относительное содержание холестерина в головном мозге карпа значительно больше у опытных рыб сравнительно с контрольными при действии ионов свинца, цинка и меди в концентрации 2ПДК. Данные изменения сопровождаются снижением катионной проницаемости мембраны. Содержимое неэтерифицированных жирных кислот увеличивается при действии ионов металлов в концентрации 5 ПДК и ионов марганца при 2 ПДК.

Изучение изменений общей концентрации фосфолипидов в головном мозге рыб в условиях токсичного стресса показало, что при действии ионов свинца, меди и марганца уменьшается содержание фосфатидилхолина. Он является наиболее насыщенным фосфолипидом мозга рыб, соответственно, уменьшение его общего количества приводит к увеличению индекса ненасыщенности липидов нейрональных мембран. Снижение доли фосфатидилхолина можно объяснить изменением направленности синтеза фосфолипидов: во-первых, активацией синтеза фосфатидилэтаноламина (содержание последнего увеличивается при действии ионов свинца, марганца и меди при обеих концентрациях); во-вторых,

деградацией фосфатидилхолина с дальнейшим накоплением лизофосфатидилхолина и свободных жирных кислот (содержание лизофосфатидилхолина увеличивается при действии ионов свинца и меди). Уменьшение содержания фосфатидилхолина в мозге карпа при действии ионов марганца при 2 ПДК сопровождается увеличением содержания сфингомиелина, что может свидетельствовать об активации синтеза сфингомиелина из фосфатидилхолина.

Важным адаптивным свойством метаболизма в головном мозге рыб при действии токсикантов является способность к изменению жирнокислотного состава липидов [19]. Анализ содержания отдельных жирных кислот липидов мозга карпа свидетельствует, что при действии ионов свинца возрастает уровень ненасыщенности жирных кислот при 2 ПДК, в основном, за счет увеличения относительного содержания C_{22} -полиненасыщенных жирных кислот, а при 5 ПДК – кислот C_{18} -полиненасыщенного ряда. Такие десатурационные процессы рассматриваются как "мгновенная" акклимация, которая позволяет клеткам обеспечить увеличение уровня текучести мембран при экстремальных влияниях факторов среды. При действии солей марганца в концентрации 2ПДК в общих липидах мозга рыб увеличивается относительное содержание C_{20} - и C_{22} -полиненасыщенных жирных кислот наряду с уменьшением относительного содержания линолевой кислоты. При 5 ПДК имеет место уменьшение уровня кислот C_{20} - и C_{22} -рядов и увеличение количества линолевой кислоты. Из этих данных следует, что под воздействием ионов марганца превращения линолевой кислоты в более ненасыщенные жирные кислоты и использование их в синтезе липидов в мозге карпа при 5 ПДК, в отличие от 2 ПДК, снижается.

При действии ионов меди в концентрациях 2 и 5 ПДК выявлено увеличение относительного содержания линолевой кислоты, уменьшение содержания эйкозатриеновой, арахидоновой, эйкозапентаеновой, докозатриеновой и докозагексаеновой кислот. Данные изменения вызывают уменьшение интенсивности синтеза полиненасыщенных жирных кислот, предшественником которых является линолевая кислота. Ионы цинка при 5 ПДК вызывают увеличение уровня линолевой и линоленовой жирных кислот. Наряду с этим уровень жирных кислот C_{20} - и C_{22} - рядов достоверно уменьшается.

Таким образом, в целом в результате исследования установлено, что влияние ионов тяжелых металлов на организм карпа вызывает структурно-функциональные изменения липидов в мозге рыб, направленные на снижение проницаемости ионов металлов в нервные клетки, изменение метаболизма липидов в направлениях их использования как энергетических субстратов, создания пула отдельных типов фосфолипидов и жирных кислот, которые участвуют в формировании энцефалического барьера защиты от физико-химического действия солей тяжелых металлов. Отмеченные изменения, особенно в обмене фосфолипидов и высших жирных кислот, можно рассматривать как биоиндикативные, а использованный интегральный подход из оценки липидного обмена в целом считаем объективным, эффективным и наглядным.

Система белкового гомеостаза и белковые коэффициенты крови. Наглядным интегральным показателем гомеостатического равновесия в организме животных при интоксикациях является фракционный состав белков крови. Исследование динамики изменений белков сыворотки крови карпа при интоксикации ионами тяжелых металлов показали, что белковая система крови является очень чувствительной к изменениям ионного состава водной среды [29, 30]. Характерно, что суммарная концентрация белков сыворотки крови карпа увеличивается под воздействием ионов марганца, цинка, свинца, и, особенно меди. Выявлено, что отклонение этого показателя от контроля возрастает с увеличением концентрации токсиканта. Для того, чтобы лучше проследить изменения, которые происходят с белками сыворотки крови за интоксикации ВМ, условно содержание белков в сыворотке крови рыб контрольной группы принимали за 100%, и изобразили на диаграмме вклад каждой из исследуемых фракций в общую сумму белков для каждой конкретной группы рыб (рис. 6).

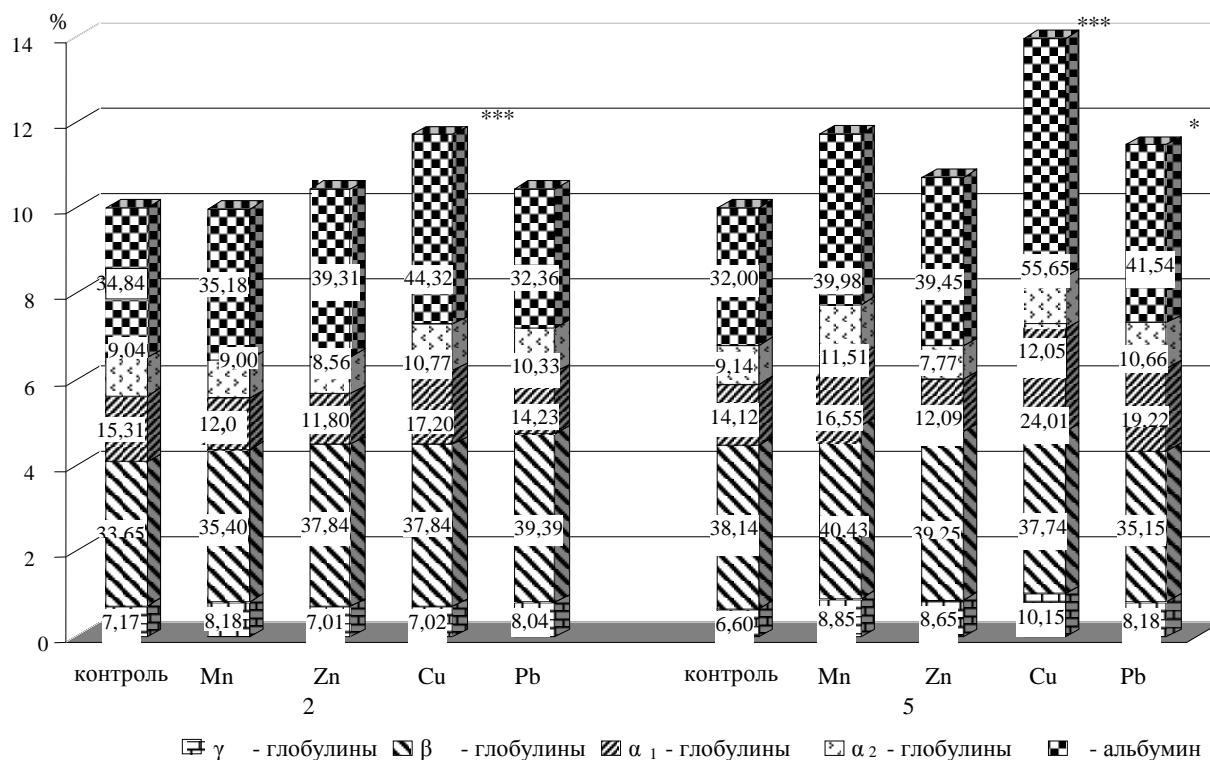


Рис. 6. Фракционный состав белков сыворотки крови карпа (% от суммарного количества белков у контрольной группы животных)

Достаточно давно установлена [15] возможность ошибочных суждений в оценке роли белков в адаптациях рыб на основе лишь абсолютного содержания белков отдельных фракций, поскольку трудно определить общее содержание белков крови в целом организме рыб из-за того, что объем крови постоянно изменяется. Если сравнить фракционное распределение белков сыворотки крови, выраженное в % от общего количества белков контрольной группы с их относительным распределением, выраженным в процентах к общему количеству белков каждой конкретной группы, приведенным на рис. 7, то видим, что доля белков альбуминовой фракции в первом случае при действии использованных для моделирования интоксикации металлов, кроме действия свинца при 2 ПДК, выше, чем во втором случае.

Следовательно, увеличение доли белков этой фракции относительно суммарного количества белков контрольной группы при действии марганца, цинка и меди в концентрациях, соответствующих до 2 и 5 ПДК, и свинца при 5 ПДК больше относительно суммарного количества белков данной группы, а снижение при 2 ПДК свинца меньше.

Если оценивать изменения, вызванные ионами исследуемых металлов во фракции α_1 -глобулинов, то процент относительно суммы белков контрольной группы больше. Если в случае действия 5 ПДК меди часть α_1 -глобулинов относительно общего количества белков данной опытной группы снижается, то относительно суммы белков контрольной группы доля белков этой фракции значительно увеличивается и является наибольшей среди исследуемых металлов за счет значительного роста общего содержания белков как в этом варианте опыта, так и при действии 2 ПДК меди.

Динамика изменений во фракции α_2 -глобулинов аналогична. Снижение содержания белков этой фракции при действии цинка и марганца является не таким значительным в процентном отношении к сумме белков контрольной группы по сравнению с показателем их доли относительно суммы белков сыворотки крови у рыб конкретной опытной группы. Кроме того, при 5 ПДК марганца белков этой фракции содержится больше, чем в норме.

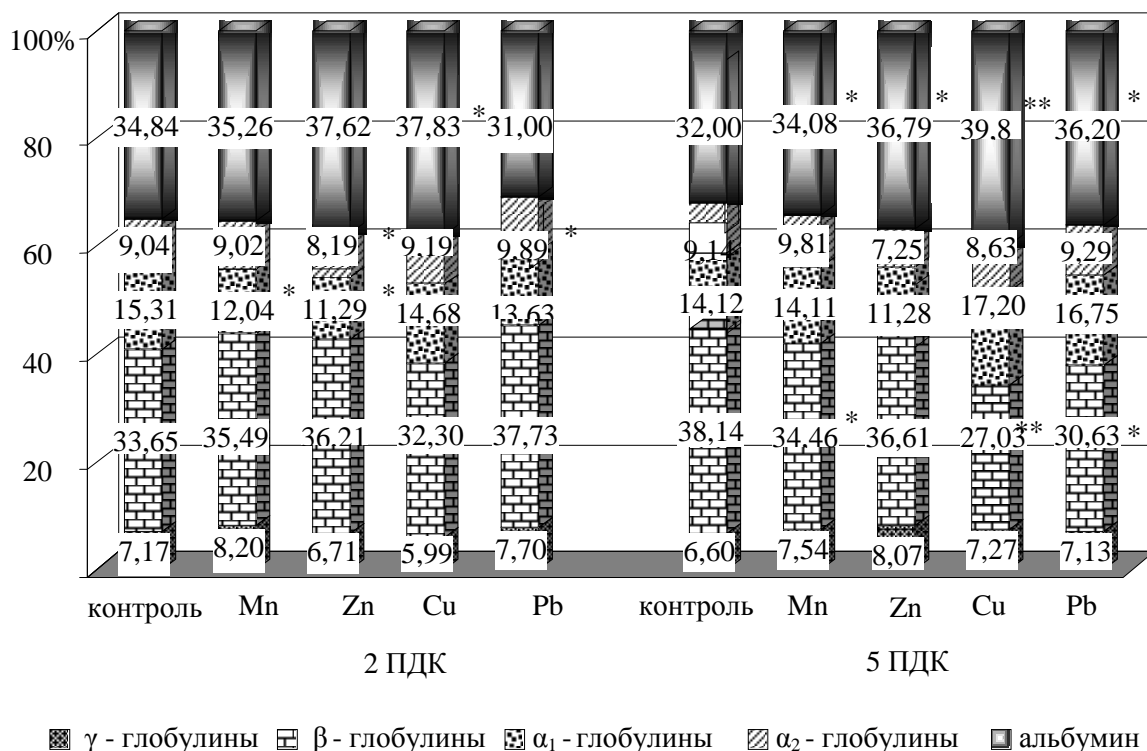


Рис. 7. Относительное содержание белков в сыворотке крови коропа в норме та при интоксикации (% от суммарного количества белков в каждой группе)

Относительно β-глобулинов, то доля белков этой фракции относительно общего содержания белков в сыворотке крови опытных групп рыб увеличивается при действии марганца, цинка и свинца в концентрациях, соответствующих 2 ПДК, а в остальных случаях – снижается. Особенно значительное снижение выявлено при действии меди в обеих концентрациях. Доля β-глобулинов, выраженная в процентах к сумме белков сыворотки крови контрольной группы, увеличивается при действии всех металлов при 2 и 5 ПДК.

Наконец, доли белков фракции γ-глобулинов в обоих выражениях имеют одинаковую направленность, преимущественно увеличивается, особенно при 5 ПДК. Кроме того, если доля этих белков от суммы белков данной пробы при действия 2 ПДК меди является самой низкой, то при использовании выражения процентов к сумме белков контрольной группы она более высокая, чем при действии цинка, а в случае 5 ПДК является наивысшей среди исследуемых групп рыб.

Из полученных данных вытекает, что общепринятый метод оценки реакции организма в виде изменений в распределении белковых фракций без учета изменений количества белков в нашем исследовании дал несколько заниженные результаты.

Таким образом, при сравнении содержания белков определенной фракции сыворотки крови опытных рыб с суммарным содержанием белков в сыворотке крови рыб контрольной группы получаем данные, которые подчеркивают участие белков сыворотки крови рыб в защитных процессах при интоксикации тяжелыми металлами.

Для диагностики состояния организма широко применяется такой показатель как альбумин-глобулиновый коэффициент (А/Г). Отношение содержания белков фракции альбуминов к белкам глобулиновых фракций увеличивается при действии ионов ВМ практически во всех случаях, кроме действия 2 ПДК свинца (табл. 6).

Видно, что при повышении концентрации токсиканта белковый коэффициент увеличивается. Наивысшее его значение выявлено при действия меди, а наименьшее отклонение от контроля вызывает действие марганца. Связав эти данные с транспортной функцией альбумина, можно предположить, что при интоксикации возрастает его транспортная активность.

Значения белкового коэффициента (А/Г) сыворотки крови карпа при действии ионов тяжелых металлов

Уровень токсичности	Контроль	Ионы			
		марганца	цинка	меди (II)	свинца
2 ПДК	0,50	0,55	0,60	0,61	0,45
5 ПДК		0,52	0,58	0,67	0,57*

Показательные данные нами получены также в токсикологическом исследовании белкового спектра классического биоиндикативного вида – дафнии (*Daphnia magna* Straus.). Как видно из данных, приведенных в табл. 7, при действии токсикантов в разных концентрациях происходило снижение альбумин-глобулинового коэффициента. Изменения в случае действия свинца были больше, чем в случае действия цинка. Это может быть связано с тем, что свинец, в отличие от цинка, не является биогенным элементом, и может ингибировать синтез белков.

Таблиця 7

Альбумин-глобулиновый коэффициент при интоксикации *Daphnia magna* Straus ионами цинка и свинца

Условия	Экспозиция 24 часа		Экспозиция 72 часа	
	2 ПДК	5 ПДК	2 ПДК	5 ПДК
Контроль	0,55		2,34	
Цинк	0,43	0,43	3,33	2,15
Свинец	0,34	0,31	3,80	4,13

Однако, при экспозиции 72 часа, в течение которых дафний не кормили, нормальный показатель альбумин-глобулинового коэффициента значительно увеличился – в 4 раза. Следовательно, при нагрузке на организм (даже при голодании, которое также является стрессом) альбумин-глобулиновый коэффициент увеличивается. При действии повышенных концентраций цинка и свинца происходит еще значительное его увеличение (за исключением действия цинка в количестве 5 ПДК). В случае действия свинца как небιοгенного элемента увеличение А/Г было тем больше, чем выше концентрация ионов металла.

Как видно из табл. 8, при действии бензина и СПАВ в разных концентрациях происходило снижение альбумин-глобулинового коэффициента. В случае фенола при концентрации 2 ПДК происходит снижение альбумин-глобулинового коэффициента, а при концентрации 5 ПДК его значение значительно увеличивалось в 1,5 раза.

Таблиця 8

Альбумин-глобулиновый коэффициент при интоксикации *Daphnia magna* Straus бензином, СПАВ и фенолом

Токсикант	Уровень токсичности	
	2 ПДК	5 ПДК
Контроль	0,47	
Бензин	0,41	0,23
СПАВ	0,32	0,22
Фенол	0,37	0,54

Полученные данные изменения белкового коэффициента могут быть использованы для дифференциации токсичности природы и концентрации токсиканта.

Известно, что снижение содержания преальбумина, которое мы наблюдаем во всех случаях, свидетельствует о белковой недостаточности организма. Степень влияния токсикантов на этот показатель удобно было бы оценивать по соотношению преальбумин/белки других фракций по аналогии с альбумин-глобулиновым коэффициентом.

ЗАГАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ

Как видно из табл. 9., в отличие от альбуминового коэффициента, в двух вариантах опыта этот показатель в контроле остается стабильным. При действии как цинка, так и свинца, в обеих концентрациях происходит снижение исследуемого показателя.

Таблица 9

Преальбуминовый коэффициент при интоксикации *Daphnia magna* Straus ионами металлов

Условия	Экспозиция 24 часа		Экспозиция 72 часа	
	2ПДК	5ПДК	2ПДК	5ПДК
Контроль	0,25		0,27	
Цинк	0,16	0,17	0,05	0,05
Свинец	0,15	0,16	0,05	0,06

При экспозиции в течение 24 часов этот показатель снижается на треть от контроля независимо от металла и его концентрации. В случае экспозиции 72 часа исследуемый коэффициент снижается уже в 5 раз и также не зависит от токсиканта и его концентрации. Предложенный подход позволяет сделать общий вывод о состоянии белкового обмена в организме. Значительное снижение преальбуминового коэффициента при экспозиции 3 суток дает возможность считать, что действие тяжелых металлов в исследуемых концентрациях вызывает исчерпание белковых ресурсов, которые используются в адаптивно-защитных реакциях организма.

Как видно из табл. 10, при действии органических веществ (за исключением действия бензина при 2 ПДК) снижение преальбуминового коэффициента, в отличие от действия ионов металлов, зависит от типа токсиканта и его концентрации.

Таблица 10

Преальбуминовый коэффициент при интоксикации *Daphnia magna* Straus бензином, СПАВ и фенолом

Условия	Уровень токсичности	
	2ПДК	5ПДК
Контроль	0,35	
Бензин	0,4	0,26
СПАВ	0,2	0,03
Фенол	0,23	0,15

На основании полученных данных и их научно-теоретической и практической интерпретации рекомендуем ряд выявленных эффектов как биоиндикативные показатели оценки интоксикаций гидробионтов и качества воды [31].

Приведенные факты свидетельствуют о том, что для оценки ответа белковой системы сыворотки крови на интоксикацию ионами тяжелых металлов следует применять интегральный подход с учетом возможных факторов изменений фракционного состава белков. Отмеченные подходы позволяют осуществлять оценивание токсичного поражения не за одним индикативным показателем, а за счет анализа системных нарушений, который отображает глубину повреждений более объективно и нагляднее, чем при традиционных подходах (определения накопления (концентрации) токсиканта в биологической системе).

В целом, изменения в биологических системах, вызываемые токсикантами, выявляются в: нарушениях метаболизма в клетках (генетическая или модификационная детерминация); структурных повреждениях молекул и мультимолекулярных образований, которые приводят к необратимым функциональным изменениям и увеличению количества неполноценных молекулярных и надмолекулярных новообразований; недостаточном снабжении клеток энергетическими и восстановительными эквивалентами и предшественниками биосинтеза; нарушении систем, которые регулируют скорость и направленность метаболических процессов; нарушении взаимодействия макромолекул, клеток, тканей и органов, увеличении количества случайных и нерегулируемых взаимодействий; нарушении физиологических

функций органов и систем, в первую очередь гомеостаза и энантиостаза (постоянство состояния, поддержание уровня функций). Физиолого-биохимическую активность, которая определяет барьерную и детоксикационную функции клеток, обеспечивают субстратный баланс, направленность и скорость метаболических превращений, регулируемых состоянием субстрат-энергетического баланса. Осуществляет этот процесс комплексная, целостная структурно-функциональная системы гепато- и гемато-энцефалического барьеров.

Отмеченные подходы позволяют оценивать токсичное поражение не по одному индикативному показателю, а на основе учета системных нарушений, которые отображают глубину повреждений более объективно и нагляднее, чем при традиционных подходах.

Приведенные примеры подтверждают, что при длительном воздействии фактора (-ов) возникают новые приспособления организмов (континуальный переход), которые постоянно развиваются, закрепляются и вследствие этого в измененных экологических условиях новые свойства приобретают и биологические системы (популяции, виды, биоценозы, экосистемы, биосфера). Протекает так называемый процесс адаптации.

Согласно с современными представлениями *адаптация* – это совокупность физиолого-биохимических, анатомо-морфологических и макробиологических изменений в сообществах, которые приводят к видоизменениям организма и надорганизменных биологических систем в направлении улучшения их шансов на выживание и воспроизведение в данных условиях среды [36, 37, 40]. Поскольку основной целью биологической системы является обеспечение достаточного уровня энергетического (термодинамического) и трофического статуса, биологического разнообразия, целостности и сбалансированности функционирования – в целом эквивалентности, а также способности к самовоспроизведению, то главной задачей адаптации является поддержание этих основных показателей в биологических системах на достаточном для самообеспечения и увеличение уровня функционирования в измененных условиях среды. Следовательно, адаптация решает проблему поддержания структуры и физиологических функций органов и систем в изменяющихся условиях, в первую очередь общего гомеостаза (постоянство состава) и энантиостаза (постоянство функций). Авторы ряда фундаментальных работ [36, 37, 40] склоняются к мысли, что в адаптации более важно не столько сохранение постоянства состава, сколько – постоянство функции (-ий). Поэтому, например, накопление некоторых токсичных веществ в инкапсулированном состоянии (карбонат свинца), которое не вызывает изменений функций органов, можно считать малоопасным, а инкапсуляцию – морфо-структурной адаптацией.

Самосохранения организмов и их сообществ осуществляется с помощью механизмов адаптации, которые в общем эволюционном процессе в новых экологических условиях обеспечивают приобретение биосистемами новых качеств (дискретных состояний) [9]. Процессы приспособления организма к токсикантам достаточно разнообразны. Все они направленные на сохранение жизнедеятельности особей и их сообществ. Разнообразные реакции особей на экстремальное влияние имеют приспособительное значение. Процессы приспособления находят свое проявление в изменениях биохимических, биофизических, физиологических, поведенческих и других функций. Возможности индивидуальной (физиологической) приспособляемости ограничены, наследственно закрепленными пределами экспрессии генома. Каждая особь имеет свой потенциал приспособления. В системе взаимодействий из токсикантами приспособляемость организма достигается на основе нормы реакций. Организм в условиях незначительных изменений среды переходит от одного состояния приспособления к другому через цепи процесса приспособления (континуальные переходы). Механизмы, которые обеспечивают приспособляемость особей и сообществ к изменениям среды (в частности токсичной), разные. Разнокачественность особей в популяции обеспечивает ей более широкие возможности приспособляться, чем возможности каждой отдельной особи. Расширение эффективности приспособления популяций осуществляется за счет элиминации наиболее чувствительных к данному токсиканту особей [35].

Адаптация является количественным и временным процессом (рис. 8). Поэтому уместно выделять уровни и скорость адаптации. Формирование определенного уровня адаптации, как правило, зависит от длительности действия фактора.

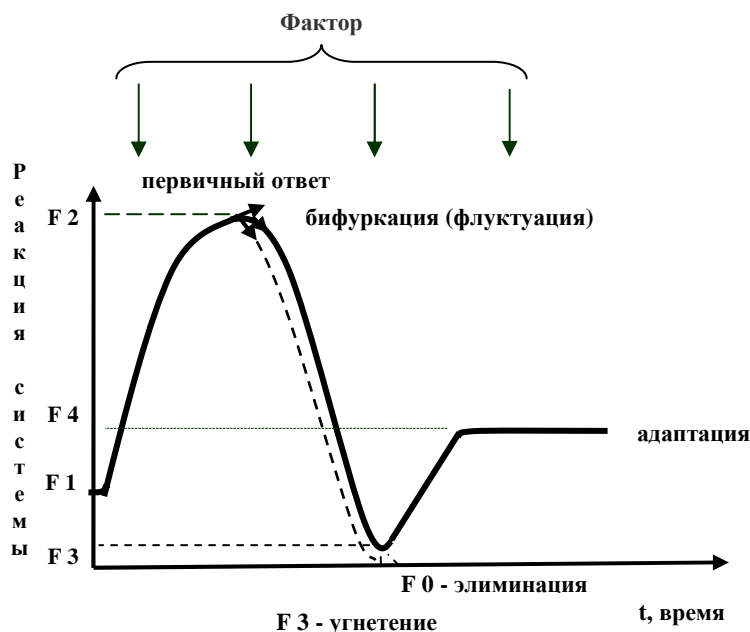


Рис 8. Динамика адаптационного процесса

В процессе развития адаптивного ответа сначала имеет место период привыкания – F1 (рецепция и афферентный анализ сигнала факториального действия), после которого быстро формируется первичная реакция системы за счет имеющихся у нее пластических и энергетических ресурсов (F2), что происходит, как правило, на фенотипическом уровне в пределах нормы реакции. При этом уровень активности системы относительно начального состояния значительно увеличивается (в десятки или и сотни раз). Поскольку в состоянии сверхвысокой активности в системах, включительно в биологических, значительно активируются флуктуационные процессы, развитие процесса в этом состоянии может осуществляться многовариантно (бифуркационно).

Все системы содержат подсистемы, которые непрерывно флуктуируют [24]. Когда говорят о флуктуациях, то имеют в виду распределение какой-то величины, а задано значение (флуктуация) ее отклонения от предыдущего. При этом числовая многовариантность параметров может быть следствием гармоничных составляющих колебательных процессов – колебания, а при экстремальных состояниях может также носить асимметричный и сначала хаотический характер – флуктуации. Если система находится вблизи точек бифуркации, то ее неустойчивость вызывает повышенную чувствительность к флуктуациям, в результате чего система переходит из одного стационарного состояния в другое – изменение динамических состояний вследствие континуального процесса. Поскольку в экологических системах существует нелинейность внутренних связей, то в отличие от линейных систем, для которых существует одно стационарное состояние, для нелинейных – их несколько. Дисперсия величин, вместе с изменениями средних показателей переменных процессов определяют механизм приспособления организма (экосистемы) к переменным условиям среды. Считается, что чем больше параметрическая амплитуда инвариант, тем легче (качественнее) происходит адаптация. По мнению П.К. Анохина, чем меньше диапазон отклонений жизненно важных констант организма (биосистемы – авт.), тем больше они пригодны для строгого поддержания адекватной для них функции, и наоборот, чем пластичнее константа организма (биосистемы – авт.), тем большему количеству других функций служит их отклонение как приспособительный фактор [2]. Поэтому после состояния F2 истощения быстро мобилизованных ресурсов значительно снижается функциональная активность системы до уровня, ниже начального. В дальнейшем система при продолжении действия неблагоприятного фактора или элиминируется (состояние F0), или за счет мобилизации “глубинных” ресурсов (структурно-функциональная перестройка пластического и энергетического обеспечения) выходит на новый стабильный уровень функциональной активности, то есть формирует адаптацию, как правило, за счет имеющихся и новоформированных генетических ответов (состояние F4). Поэтому динамика

адаптационного процесса имеет синусоидный характер, а изменение функциональной активности образует ряд: $F1 < F2 > F3 < F4$.

Исходя из отмеченного, выделяют уровни адаптации:

1. *Мгновенный ответ.* Осуществляется путем модуляции структур и энергетических и трофических ресурсов, которые имеются в биосистеме на момент влияния. Первая линия защиты биосистем от действия неблагоприятных факторов. Иногда мгновенный ответ считают адаптацией и называют ее “мгновенной адаптацией”. На наш взгляд, поскольку она осуществляется как результат реализации имеющихся структурно-функциональных возможностей (действующих адаптаций), приобретенных биосистемой раньше, качественно новой адаптацией в полной мере ее считать нельзя, разве что новыми являются, как результат инициации флуктуационного процесса, структурно-функциональные изменения в организации системы и формирования состояния таких функциональных вариант взаимодействий адаптивных структур, которые не функционировали таким способом (в такой структуре) раньше, то есть имеет место процесс континуальной детерминации. Однако такое изменение на начальном этапе реакции нельзя считать завершенным (следующее дискретное состояние не достигается), в связи с чем суммарный ответ является “неполным”, не является новым адаптивным состоянием, а лишь континуальным процессом реализации возможностей предыдущего дискретного состояния. Адаптивные свойства системы, если действие фактора не критично для того, чтобы вызвать внутренний анализ и обратную реакцию в ней, в результате первичного ответа, как правило, существенно не изменяются, а лишь возвращаются к исходному состоянию.

2. *Акклимация и акклиматизация.* Долговременные изменения в организме, связанные с индукцией синтеза новых белков, структурной перестройкой фосфолипидов мембран и тому подобное. Характерными примерами является синтез в ответ на действие факторов (включительно токсичных) новых (адаптивных) изоферментов [6, 23, 37, 40], или структурно-функциональная перестройка мембран клеток [38]. Акклиматизация и акклимация протекают на фенотипическом уровне с использованием генетической информации, присутствующей в организме или накопленной в популяции на данный момент.

3. *Генетическая адаптация.* Адаптивный процесс осуществляется на протяжении нескольких поколений. При этом происходят мутации регуляторных генов, изменяется количественный и качественный состав макромолекул, появляются изозимы, ферменты новых типов, возникают новые специфические макромолекулы.

Выводы

Таким образом, рассмотренные закономерности позволяют акцентировать внимание по крайней мере на двух аспектах:

- 1) в мониторинговых и индикационных исследованиях в первую очередь требует четкой констатации (определения) наличие (развитие) состояния адаптации, поскольку много исследователей считают адаптацией любое изменение (отклонение) показателей от условной нормы (контроля), хотя такое отклонение может быть первичным ответом (мгновенная реакция) на действие фактора (-ов), одним из флуктуационных изменений (поэтому часто в экотоксикологических исследованиях невозможно достичь стабильности и повторяемости исследуемого показателя), внутренней реакцией системы по типу обратной связи или показателя состояния угнетения системы;
- 2) критериями адаптирования (формирование адаптивных функций системы) могут быть только такие количественные и качественные изменения, которые развивают в био-, эко-системе новые свойства, сформированность которых является результатом эквифинальности этой же системы.

Вместе с тем, при этом важным в биологической оценке токсичности является использование так называемых адаптивных показателей. Как правило, к ним относят любые очевидные изменения физиолого-биохимического или морфо-функционального статуса организмов или их сообществ, которые возникают в результате токсичного действия. Однако исследователи практически не задаются вопросом, в какой точке континуальности (развития) адаптации зарегистрирован этот показатель, однако – это мог быть первичный ответ системы, флуктуационные варианты реакции (минимумы, максимумы или промежуточные состояния

амплитуды реакции), точка угнетения или даже состояние элиминации организмов (их сообществ), или их действительный новый адаптивный статус, который может быть незначим для обеспечения выживания организма и вида.

Отмеченное позволяет рассматривать как дискуссионный вопрос о полной объективности процедуры лабораторной биоиндикации токсичности на основе показателей, получаемых в течение 24, 48, 72 или 96 час., даже у видов с кратковременным жизненным циклом, потому что этого времени может быть недостаточно для формирования и отображения адаптивных возможностей организмов и их сообществ. Существует подход, который в последнее время используется очень часто [3, 5, 13, 14, 16, 29 и др.], когда в основу положен тезис о том [7, 36], что для формирования адаптивного ответа на действие токсикантов достаточно 14 суток экспозиции организмов в экспериментальной среде. Поэтому в экспериментах используют длительность экспозиции организмов в токсичной среде 3, 7, 10, 14, реже 21 и более суток с той целью, чтобы проследить динамику развития адаптационного процесса на всех стадиях его формирования. Экспериментально показано, что в определенной мере такой подход оправдан, однако у организмов разных видов, а часто у одних и тех же организмов разной стати и возрастных групп, в зависимости от сезона года и др. условий формирование адаптивного ответа во времени различное, особенно при адаптациях “эксплуатативного типа”, которые могут формироваться не только сутками, но и месяцами, годами, десятками и более лет [37, 40]. Поэтому интерпретировать экспериментальные данные токсикологических и экотоксикологических исследований с позиций адаптации, на наш взгляд, корректно лишь в случае получения комплексной (интегральной) картины долговременных структурно-функциональных изменений, возникающих как результат действия токсиканта (-ов), которые не привели к системным нарушениям биологической успешности (биопотенции) организмов и их сообществ, и доведя их закрепление в биосистеме как определенного нового дискретного состояния сравнительно с предыдущим стационарным состоянием. В ином случае исследователь пользуется параметрическими характеристиками континуального процесса.

1. Агошкова Е. Б. Эволюция понятия системы / Е. Б. Агошкова, Б. В. Ахлибининский // Вопр. философии. – 1998. – № 7. – С. 170–179.
2. Анохин П. К. Теория функциональной системы / П. К. Анохин // Успехи физиол. наук. – 1970. – Т. 1, № 1. – С. 19–54.
3. Арсан О. М. Состояние и перспективы развития водной экотоксикологии / О. М. Арсан // Гидробиол. журн. – 2007. – Т. 43, № 6. – С. 50–64.
4. Водна рамкова директива ЕС 200/60/ЕС. Основні терміни та їх визначення. – К., 2006. – 240 с.
5. Гандзюра В. П. Продуктивність біосистем за токсичного забруднення середовища важкими металами / В. П. Гандзюра. – К. : ВГЛ “Обрії”, 2002. – 248 с.
6. Грубінко В. В. Адаптивні реакції риб до дії аміаку водного середовища : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук : спец. 03.00.17 “Гідробіологія”; 03.00.04 “Біохімія”. – К., 1995. – 44 с.
7. Грубінко В. В. Каскадный принцип организации биохимической адаптации у рыб : шкала времени, интенсивности, специфичности / Экологическая физиол. и биохим. рыб. – Ярославль, 2000. – Т. 1. – С. 71.
8. Грубінко В. В. Интегральна оцінка токсичного ураження у біологічних системах / В. В. Грубінко // Наук. запис. Терноп. нац. пед. ун-ту ім. Володимира Гнатюка. Сер. Біол. Спец. випуск „Гідроекологія”. — 2005. — № 3(26). — С. 111—114.
9. Грубінко В. В. Принципи описання стану біо-, еко- систем / В. В. Грубінко // Наук. запис. Терноп. нац. пед. ун-ту ім. Володимира Гнатюка. Сер. Біол. Спец. випуск „Гідроекологія”. – 2010. – № 2(43). – С. 123–136.
10. Грубінко В. В. Роль глутамат-глутамінового перетворення в регуляції гомеостазу в мозку екзотермних тварин за стрес-дії факторів зовнішнього середовища / В. В. Грубінко, В. О. Арсан // Екологічна фізіологія. – 1998. – № 1. – С. 13–18.
11. Грубінко В. В. Енергетичний статус організму риб за інтоксикації аміаком / В. В. Грубінко, В. О. Арсан, І. М. Коновець // Наук. зап. Терноп. держ. пед. ун-ту. Сер. Біол. – 2001. – № 2(13). – С. 19–37.
12. Грубінко В. В. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная защита у рыб(обзор) / В. В. Грубінко, Ю. В. Леус // Гидробиол. журн. – 2001. – Т. 37, № 1. – С. 64–78.

13. Жиденко А. О. Морфофізіологічні адаптації різновікових груп *Cyprinus carpio* L. за несприятливої дії екологічних факторів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук: спец. 03.00.16. "Екологія" / А. О. Жиденко. – Одеса, 2009. – 39 с.
14. Киричук Г. Є. Фізіолого-біохімічні механізми адаптації прісноводних молюсків до зміни біотичних та абіотичних чинників водного середовища : автореф. Дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук: спец. 03.00.17. "Гідробіологія" / Г. Є. Киричук. – Київ, 2011. – 41 с.
15. Кирсипуу А. О белковых фракциях сыворотки крови : автореф. дисс. на соиск. ученой степени канд. биол. Наук : спец. 03.00.04 "Биохимия" / А. Кирсипуу. – Тарту, 1965. – 28 с.
16. Курант В. З. Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук : спец. 03.00.10 "Іхтіологія" / В. З. Курант. – К., 2003. – 43 с.
17. Леус Ю. В. Прооксидантно-антиоксидантний статус організму карпа при действии ионов меди, марганца, свинца и цинка / Ю. В. Леус, В. В. Грубинко, В. О. Арсан // Доповіді НАН України. – 1998. – № 7. – С. 155–159.
18. Лукьяненко В. И. Экологические аспекты ихтиотоксикологии / В. И. Лукьяненко. – М. : Агропромиздат, 1987. – 239 с.
19. Маньора Г. Б. Адаптивні перебудови жирнокислотного складу мозку риб за умов дії свинцю / Г. Б. Маньора, В. В. Грубінко // Доповіді НАН України. – 2003. – № 11. – С. 167–170.
20. Маньора Г. Б. Вплив іонів марганцю і міді на жирнокислотний склад ліпідів мозку риб: сезонні особливості / Г. Б. Маньора, В. В. Грубінко // Біологія тварин. – 2003. – Т. 5, № 1-2. – С. 112–117.
21. Маньора Г. Б. Динамика липидного состава мозга рыб при интоксикации ионами тяжелых металлов / Г. Б. Маньора, В. В. Грубінко // Гидробиол. журн. – 2004. – Т. 40, № 5. – С. 49–56.
22. Меерсон Ф. З. Адаптация, стресс и профилактика / Ф. З. Меерсон. – М. : Наука, 1981. – 277 с.
23. Патент 94043414 України. Спосіб оцінки токсичного забруднення водного середовища аміаком / В. В. Грубінко, І. М. Коновець, О.М. Арсан [і ін.]. Заявник і патентотримач І-т гідробіології НАН України. Опубл. 17.03.1998. – 7 с.
24. Пригожин И. Порядок из хаоса: новый диалог с природой / И. Пригожин, И. Стенгерс. – М., Прогресс, 1986. – 432 с.
25. Розанов А. Я. Ферментативные процессы и их коррекция при экстремальных состояниях / А. Я. Розанов, А. И. Трещинский, Ю.В. Хмелевский. – К. : Наукова думка, 1985. – 208 с.
26. Романенко В.Д. Основы гидроэкологии / В. Д. Романенко. – К. : Генеза, 2004. – 664 с.
27. Романенко В. Д. Механизмы температурной акклимации рыб / В. Д. Романенко, О. М. Арсан, В. Д. Соломатина. – К. : Наукова думка, 1991. – 192 с.
28. Руссо Р. К. Токсичность аммиака и метаболизм у рыб / Защита речных бассейнов, озер и эстуариев от загрязнения / Р. К. Руссо, Д. Рендалл, Р. Турстон. – Л. : Гидрометеиздат, 1989. – С. 192–210.
29. Синюк Ю. В. Обмін амінокислот і фракційний склад білків у організмі коропа за дії іонів марганцю, цинку, міді та свинцю : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.04 "Біохімія". – Львів, 2004. – 19 с.
30. Синюк Ю. В. Влияние тяжелых металлов на качественный и количественный состав белков сыворотки крови карпа / Ю. В. Синюк, В. З. Курант, В. В. Грубинко // Гидробиол. журн. – 2003. – Т. 39, № 3. – С. 56–64.
31. Синюк Ю. В. Фракційний склад білків *Daphnia magna* Straus за дії іонів важких металів / Ю. В. Синюк, О. В. Синюк, І. М. Коновець, В. В. Грубінко // Наук. зап. Терн. нац. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Сер. Біол. Спец. випуск "Гідро екологія". – 2005. – № 3(26). – С. 395–397.].
32. Система. Симметрия. Гармония / Под ред. В. С. Тюхтина, Ю. А. Урманцева. – М. : Мысль, 1988. – 318 с.
33. Сорвачёв К. Ф. Основы биохимии питания рыб / К. Ф. Сорвачев. – М. : Лёгк. и пищ. пром-сть, 1982. – 247 с.
34. Столяр О. Б. Інтегральний показник антиоксидантно-прооксидантного стану організму як інструмент біомолекулярного моніторингу / О. Б. Столяр, В. В. Грубінко, Н. Г. Зіньковська [та ін.] // Медична хімія. – 2004. – Т. 6, № 54. – С. 66–68.
35. Строганов Н. С. Понятия нормы и патологии в водной токсикологии / Н. С. Строганов // Всесоюз. симп. "Норма и патология в водной токсикологии". Байкальск, 1977 г. : тез. докл. – Байкальск, 1977. – С. 5–11.
36. Хлебович В. В. Акклимация животных организмов / В. В. Хлебович. – Л. : Наука, 1981. – 135 с.
37. Хочачка П. Биохимическая адаптация / П. Хочачка, Дж. Сомеро. – М. : Мир, 1988. – 568 с.
38. Чайковська Г. Б. Адаптивні реакції головного мозку коропа при дії іонів важких металів / Г. Б. Чайковська, В. В. Грубінко // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Сер. Біол. – 2006. – № 2. – С. 103–107.

39. *Directive 2000/60/EC* of the European Parliament and of the Council of 23 October 2000 establishing a framework for Community action in the field of water policy // Official J. European Communities. – L. 327, 22.12.2000. – 72 p.
40. *Hochachka P. W.* Biochemical Adaptation: Mechanism and Process in Physiological Evolution / P. W. Hochachka, G. N. Somero. – New York-London : Oxford University Press US, 2002. – 466 p.

V.V. Grubinko

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка, Україна

СИСТЕМНИЙ ПІДХІД У ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІЙ ОЦІНЦІ ТОКСИЧНОСТІ ВОДНОГО СЕРЕДОВИЩА

У статті розглядається проблема фізіолого-біохімічної оцінки токсичності водного середовища для гідробіонтів з точки зору системного уявлення про організацію біологічних систем. Автор, опираючись в основному на результати власних досліджень, пропонує ряд метаболічних підходів і коефіцієнтів, розрахованих на підставі аналізу механізмів забезпечення метаболічного гомеостазу в організмі гідробіонтів для оцінки їх благополуччя в токсичному водному середовищі. Зроблений висновок про те, що в організмі гідробіонтів функціонують деякі метаболічні системи (аденілатна, нікотинамідна, глутамат-глутамінова, енергетична, ліпідна енцeфалічна, білкова сироватки крові та ін.), які формують токсикорезистентність водних організмів як їх еквіфінальну функцію як біологічних систем.

Ключові слова: фізіологічні і біохімічні показники, гідробіонти, токсичність, системна оцінка, водне середовище

V.V. Grubinko

Ternopil Volodymyr Hnatyuk National Pedagogical University, Ukraine

APPROACH OF THE SYSTEMS IS IN PHYSIOLOGICAL AND BIOCHEMICAL ESTIMATION OF TOXICNESS OF AQUATIC ENVIRONMENT

In the article the problem of physiological and biochemical estimation of toxic of aquatic environment is examined for aquatic lives from the point of view of system idea about organization of the biological systems. Author, leaning mainly against the results of own researches, the row of metabolic approaches and coefficients, expected on the basis of analysis of mechanisms of providing of metabolic homoeostasis in the organism of fishes for the estimation of their prosperity in a toxic aquatic environment offers. Drawn conclusion that some metabolic systems (adenilate, nicotinamide, glutamate-glutamine metabolism, energetic status, lipid brain status, protein system in the serum of blood and other) which form toxicoresistence of aquatic organisms as a equifinalic function of these organisms as biological systems function in the organism of aquatic lives.

Keywords: physiology and biochemical indexes, aquatic organisms, toxic, system estimation, aquatic environment

Рекомендує до друку

Надійшла 15.02.2013

В.З. Курант

АВТОРИ НОМЕРА

- Боднар О.І.** — кандидат біологічних наук, асистент кафедри загальної біології Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка (ТНПУ).
- Вінярська Г.Б.** — магістрант біології ТНПУ.
- Глазков Е.О.** — кандидат медичних наук, доцент, доцент кафедри фізичної реабілітації та валеології Державного закладу «Луганський національний університет імені Тараса Шевченка».
- Грубінко В.В.** — доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри загальної біології ТНПУ.
- Гулька О.В.** — аспірант кафедри загальної біології ТНПУ.
- Дайнеко М.М.** — кандидат біологічних наук, доцент, завідувач кафедри ботаніки і фізіології рослин НО «Гомельский государственный университет имени Франциска Скорины» (ГГУ).
- Демченко А.М.** — доктор фармацевтичних наук, професор, професор кафедри хімії Чернігівського національного педагогічного університету імені Т.Г. Шевченка (ЧНПУ).
- Дорохова І.І.** — Інститут біології південних морів НАН України (ІнБПМ), м. Севастополь.
- Дятлов С.Є.** — кандидат біологічних наук, доцент, завідувач відділом якості водного середовища Одеського філіалу Інституту біології південних морів ім. О.О. Ковалевського НАН України (ОФ ІнБПМ).
- Жиденко А.О.** — доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біологічних основ фізичного виховання і спорту ЧНПУ.
- Іващенко М.О.** — студентка ЧНПУ.
- Коваль В.О.** — кандидат біологічних наук, викладач ЧНПУ.
- Ковиршина Т.Б.** — кандидат біологічних наук, провідний інженер ІнБПМ.
- Кошелєв О.В.** — молодший науковий співробітник ОФ ІнБПМ.
- Кривопиша В.В.** — кандидат біологічних наук, викладач кафедри біології ЧНПУ.
- Кузьміна Н.С.** — кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник ІнБПМ.
- Курант В.З.** — доктор біологічних наук, професор, декан хіміко-біологічного факультету ТНПУ.
- Лукаш О.В.** — доктор біологічних наук, професор кафедри біології ЧНПУ.
- Ляврін Б.З.** — аспірант кафедри хімії ТНПУ.
- Мехед О. Б.** — кандидат біологічних наук, доцент, доцент кафедри біології ЧНПУ.
- Павлова О.А.** — провідний інженер ОФ ІнБПМ.
- Петросян А.Г.** — кандидат біологічних наук, старший науковий співробітник, молодший науковий співробітник ОФ ІнБПМ.
- Рабченюк О.О.** — старший лаборант кафедри зоології ТНПУ.
- Романенко О.В.** — доктор біологічних наук, професор, член-кореспондент НАН України, завідувач кафедри біології Національного медичного університету імені О.О. Богомольця МОЗ України, м. Київ.
- Руднєва І.І.** — доктор біологічних наук, професор, провідний науковий співробітник ІнБПМ.
- Секундяк Л.Ю.** — провідний інженер ОФ ІнБПМ.
- Сеник Ю.І.** — аспірант кафедри хімії ТНПУ.
- Сеник Ю.І.** — аспірант кафедри хімії ТНПУ.

АВТОРИ НОМЕРА

- Скуратовская К.М.** — кандидат біологічних наук, науковий співробітник ІнБПМ.
- Станіславчук Г.В.** — кандидат біологічних наук, науковий співробітник кафедри загальної біології ТНПУ.
- Тертічний С.П.** — працівник Громадської організації «Чистий Азов», м. Бердянськ.
- Тімофєєв С.Ф.** — кандидат сільськогосподарських наук, доцент кафедри ботаніки і фізіології рослин ГГУ.
- Ткаченко О.В.** — асистент кафедри екології та охорони природи ЧНПУ.
- Ткачук Н.В.** — кандидат біологічних наук, доцент, доцент кафедри біології ЧНПУ.
- Толчинський О.В.** — викладач кафедри фізичного виховання Миколаївського національного університету імені В.О. Сухомлинського.
- Третяк О. П.** — кандидат біологічних наук, доцент, декан хіміко-біологічного факультету, завідувач кафедри біології ЧНПУ.
- Хоменчук В.О.** — кандидат біологічних наук, доцент кафедри хімії ТНПУ.
- Цебржинський О.І.** — доктор біологічних наук, професор, завідувач кафедри біології Полтавського національного педагогічного університету імені В.Г. Короленка.
- Цехмістер Г.В.** — магістрант кафедри біології ЧНПУ.
- Яковенко Б. В.** — доктор біологічних наук, професор кафедри хімії ЧНПУ.
- Янченко В.О.** — кандидат фармацевтичних наук, доцент, доцент кафедри хімії ЧНПУ.



Здано до складання 02.04.2013. Підписано до друку 09.04.2013. Формат 60 x 84/18. Папір друкарський.
Умовних друкованих аркушів — 11.8 Обліково-видавничих аркушів — 13.4. Замовлення № 45.
Наклад 300 прим. Віддруковано у видавничому центрі «Вектор»

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до державного реєстру видавців,
виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції
серія ТР № 46 від 07 березня 2013р.
ФО Осадца Ю.В.
