

## **СПЕЦИФІЧНІ ТА НЕСПЕЦИФІЧНІ РЕАКЦІЇ КЛІТИН ГІДРОБІОНТІВ НА ДІЮ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ ТА НАФТОПРОДУКТІВ**

В статті проаналізовані основні специфічні та неспецифічні відповіді соматичних клітин водних рослин та тварин, а також участь мембранних структур у формуванні їх стійкості у стресових умовах, викликаних дією важких металів та нафтопродуктів у токсичних концентраціях. Обговорюється участь клітинних мембран у токсикорезистентності до токсикантів, які першими піддаються дії стресорів. Запропоновано використовувати виявлені специфічні та неспецифічні реакції в мембранних утвореннях як біомаркери токсичності.

*Ключові слова:* гідробіонти, токсичний стрес, вторинні концентричні мембрани, конгломерація, флюїдизація, фагоцитоз

Питання, пов'язані з вивченням стресових реакцій у гідробіонтів, є дуже важливими у зв'язку з розкриттям механізмів їх адаптації у постійно змінюваному середовищі існування та її ролі у забезпеченні участі водних організмів в популяційній динаміці гідроценозів, що визначає їх стійкість та функціональну успішність, наприклад участь у формуванні якості води [1, 10, 28]. По-перше, розвиток уявлень про реакції водних організмів на дію несприятливих факторів середовища становить науковий інтерес і дозволяє краще зрозуміти закономірності функціонування не лише гідробіонтів, але і всіх живих організмів, включаючи і людину; по-друге, має прикладне значення, оскільки виявлення тонких механізмів стійкості і адаптації організмів до несприятливих факторів середовища відкриває широкі перспективи для селекції організмів, використовуваних в аквакультури, біотехнологій та фітореMediaції [37].

Відомо, що стійкість і адаптація гідробіонтів до несприятливих факторів водного середовища визначається швидкістю формування і адекватністю реакції на діючий фактор захисних систем клітини у відповідь на стресові впливи, серед яких особливе місце займають клітинні мембрани, які є ключовими компонентами клітинного гомеостазу як при оптимальних умовах існування, так і в умовах стресу [5].

Біологічні мембрани – це утворення, які ізолюють вміст клітини від навколишнього середовища, але при цьому залишаються динамічними функціональними поверхнями, які швидко реагують на зміни в умовах існування. Мембрани є високоактивними у метаболічному відношенні структурами, на яких здійснюються численні фізіолого-біохімічні процеси, насамперед активне поглинання речовин, перетворення енергії, синтез АТФ, рецепція гормонів та інших біологічно активних речовин, сигнальна трансдукція тощо [15]. Крім того мембрани беруть участь у забезпеченні функціональної активності клітин при їх відповіді на дію стресорів, включно токсичних, як цілісні системи.

У зв'язку з цим актуальними є питання альтерації клітинних мембран за стресової дії. Насамперед, важливо проаналізувати як мембранну відповідь клітин на дію токсикантів, так і їх участь у клітинній реакції на них.

Уявлення про клітину, як біологічний тригер, дозволяє розмежувати специфічні та неспецифічні відповіді клітин. Вважають, що специфічними є будь-які зміни співвідношень характеристик на початку відповіді клітини в межах толерантної зони (норми реакції) [22, 29], а неспецифічною фізіологічною реакцією є сам акт перемикання (“катастрофа”) в новий стійкий стан (стрес) за запорогового рівня (сила і частота) дії фактора, тобто кардинальна перебудова системи [10].

У численних дослідженнях останніх десятиліть показано, що незалежно від природи впливу, відповідь організму на нього розвивається за деякою загальною схемою, що дозволяє стверджувати про існування специфічної стресової реакції на зовнішні впливи [6]. До

специфічної відповіді клітин на токсичний прес відносять: антиоксидантний статус, активність ферментів, наприклад, АТФ-аз, фосфатаз, гідролаз, ліпаз, пероксидне окиснення ліпідів, зміни жирнокислотного складу мембран, особливо співвідношення насичених і ненасичених форм, спрямованість енергетичних процесів тощо [39].

У стійкості рослин до дії токсикантів крім специфічних, важливу роль відіграють і неспецифічні реакції клітини, що виникають при дії специфічних і неспецифічних несприятливих факторів певного рівня дії [32]. Так, при хронічних токсичних впливах та високих концентраціях речовин, коли вичерпуються базові захисні ресурси в клітині, має місце спонтанне, генетично не детерміноване утворення неспецифічних явищ, що відбуваються в клітинах всіх організмів: неконтрольована проникність мембран [15], деполяризація мембранного потенціалу плазмалемми [7], вхід іонів кальцію в цитоплазму з клітинних стінок і внутрішньоклітинних компартментів (вакуоль, ендоплазматичної сітки, мітохондрій), закиснення цитоплазми, активація актинових мікрофіламентів цитоскелету [26], надмірне поглинання кисню з одночасним порушенням його використання [27], прискорена витрата АТФ, хаотичний розвиток вільнорадикальних процесів [8, 9], посилення активності протонної помпи в плазмалемі з одночасним роз'єднанням окиснення і фосфорилування [13], утворення стресових білків [16], підвищення вмісту амінокислоти проліну і як наслідок структурно-функціональні модифікації білків [31] тощо.

Разом з тим, проблема полягає, насамперед, в ефективній характеристиці рецепції дії і передбачення можливого пошкодження неспецифічним фактором («сигналів лиха») на субклітинному та клітинному рівнях, які можуть забезпечити раннє попередження розвитку патологій в клітині та, в загальному, зниження продуктивності екосистем [10, 40]. Вищезазначені специфічні та неспецифічні відповіді є якісними і кількісними змінами в клітинах, що розвиваються у часі тривало, відображають стійкий патологічний стан клітин і у зв'язку з цим мало об'єктивні при здійсненні фізіолого-біохімічного моніторингу [1, 10]. Тому доцільно розглядати інші реакції клітин на стрес, які проявляються та ідентифікуються як миттєві відповіді і є об'єктивнішими маркерами стійкості клітин гідробіонтів до токсичного забруднення.

Метою статті було встановити специфічні та неспецифічні відповіді клітин водних організмів в залежності від природи, концентрації та терміну дії токсикантів.

### Матеріал і методи досліджень

Матеріалом для дослідження було обрано водорість *Chlorella vulgaris* Beijer., вищі водні рослини *Eloдея canadensis* Michx. і *Lemna minor* L. та ікру *Poecilia reticulata* Peter, 1860. Вибір цих об'єктів пов'язаний з еволюційним аспектом розвитку неспецифічних відповідей у одноклітинних та багатоклітинних організмів, як рослинного, так і тваринного походження.

Водорість культивували у середовищі Фітцджеральда в модифікації Цендера і Горхема №11 при температурі 22–25<sup>0</sup>С та освітленні лампами денного світла (2500 лк) протягом 16 год/доба [23]. Умови для культивування елодеї, ряски та ікри живородки: відстояна водопровідна вода, температура 20–24<sup>0</sup>С, освітлення аналогічне.

В експериментальних умовах у культуральне середовище додавали дизпаливо (Л-02-62, ГОСТ 305-82) у кількості 0,01 мл; 0,05; 0,1; 0,2; 0,3 мл, що становить 1 ГДК; 5; 10; 20; 30 ГДК відповідно, а також водні розчини солей ZnSO<sub>4</sub>·7H<sub>2</sub>O та Pb(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> в розрахунку на кількість іонів Zn<sup>2+</sup> – 1,0 мг/дм<sup>3</sup>, 2,0 і 5,0 мг/дм<sup>3</sup> та іонів Pb<sup>2+</sup> – 0,1 мг/дм<sup>3</sup>, 0,2 та 0,5 мг/дм<sup>3</sup>, що відповідає 1 ГДК, 2 і 5 ГДК відповідно для водойм рибогосподарського призначення [14]. Відбір зразків біомаси гідробіонтів здійснювали на 1, 3, 7, та 14 добу експерименту за дії важких металів та на 14 добу за дії дизельного палива. Контролем слугували водні організми, вирощені в середовищі без додавання солей цинку, свинцю та дизпалива.

У дослідженні використовували виділені клітинні мембрани [30], отримані нами як описано раніше [19]. Неспецифічні і специфічні реакції спостерігали мікроскопічно, зафарбувавши клітинні мембрани “хлор–цинк–йод” реактивом, [34] порівняно з морфологічними показниками мембран клітин організмів, які перебували у нетоксичному середовищі (контроль).

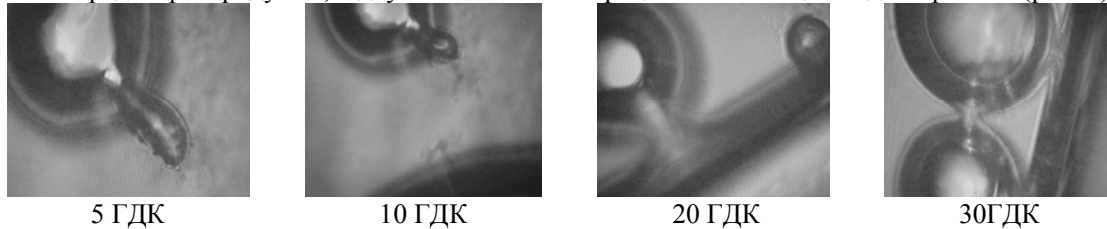
Одержані результати оброблені з використанням методів варіаційної статистики [21].

**Результати дослідження та їх обговорення**

Мембрана є першим бар'єром на шляху зовнішніх стресорів, тому вона при цьому найбільш вразлива структура, що обумовлено взаємодією токсичних речовин з сайтами зв'язування, наприклад, сульфгідрильними групами, АТФ-азами, рецепторними фосфоліпідами мембран, ініціаторами вільнорадикальних та інших реакцій [11]. Внаслідок цього зміни в клітинних мембранах визначають метаболічний статус клітин і є одним із способів регуляції життєдіяльності організмів у стресових станах загалом [5].

Проти дії окремих стресорів у клітинних мембранах, як зазначалося, спостерігається низка базових механізмів формування стійкості, що дозволяють їй протистояти токсичному пресу за рахунок специфічних та неспецифічних відповідей.

**На клітинному рівні** нами виявлено, що при дії поверхнево активних речовин, насамперед нафтопродуктів, відбувається конгломерація клітин вищих водних рослин (рис. 1).



5 ГДК

10 ГДК

20 ГДК

30ГДК

Рис. 1. Конгломерація клітин за дії дизельного палива на ряску (14 діб), x9000

Доцільність такої “поведінки” клітин зумовлена: обмеженням поверхні контакту з токсикантом, обміном між клітинами своїм внутрішньоклітинним середовищем, можливо навіть і органелами. Припускаємо, що в подібних умовах одна клітина виступає донором, а інша – реципієнтом.

**На субклітинному рівні** при впливі на клітини токсикантів в концентраціях, що відповідає пороговому рівню, вони переходять на новий метаболічний рівень, в новий дискретно-функціональний стан, який характеризується індукованим діючою речовиною синтезом вторинних концентричних мембран [19], які формують додаткову захисну систему, що сприяє нормалізації функціонального і метаболічного гомеостазу клітин за токсичного впливу і їх виживанню (рис. 2).

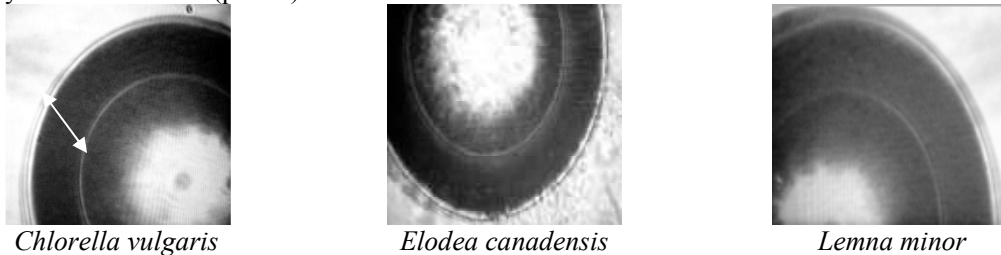
*Chlorella vulgaris**Elodea canadensis**Lemna minor*

Рис. 2. Утворення вторинних концентричних мембран у клітинах водних організмів за дії іонів цинку (5 ГДК), x9000

Процес утворення подвійної концентричної мембранної системи у всіх рослин універсальний, що підтверджує загальнобіологічну природу виявленого явища, і відбувається він вже на першу добу дії стресорів незалежно від їхньої природи (біогенний цинк, токсичний свинець або дизельне паливо) [19].

Вважаємо, що система концентричних мембран є лише однією з обов'язкових ланок специфічної відповіді клітин на пошкодження і особливо важливою для клітин гідробіонтів. Припускаємо, що в основі мембранної адаптації до несприятливих факторів лежить гіперплазія ендоплазматичного ретикулюма, а саме збільшення його кількості може супроводжуватися утворенням структур, які мікроскопічно часто видно як ділянки еозинофільної цитоплазми. Біохімічно доведено, що в структурах, сформованих гладким ендоплазматичним ретикулюмом, збільшується вміст ферментів, відповідальних за детоксикацію [25].

Виявлене нами явище мультиплікації мембранної системи у клітинах водних рослин узгоджується з встановленою для деяких організмів здатністю їхніх клітин адаптуватися до дії

стресових чинників за рахунок потовщення і мультиплікативної фрагментації клітинних мембран, наприклад, на ранній стадії аскоспорогенезу в *Arthroderma vanbreuseghemii* та *Arthroderma simii* [38, 42] і протягом дозрівання їхніх аск [41], у висушеному пилку *Pyrus communis* L. [44], при вирощуванні хлорели і мікрокока в радіоактивній за дейтерієм воді [24], і свідчить про його адаптивне значення як загальнобіологічного явища.

Цікавим є феномен руйнування первинної мембрани. Вважаємо, що в її основі лежить явище флюїдизації мембран, яке спостерігається також при гіпоосмотичному та високотемпературному стресах [43]. Ймовірно (рис. 3), що, чим товстіша вторинна концентрична мембранна, тим менша є первинна та більше в ній концентричних кругів розходження (розтікання) молекул ліпідів.

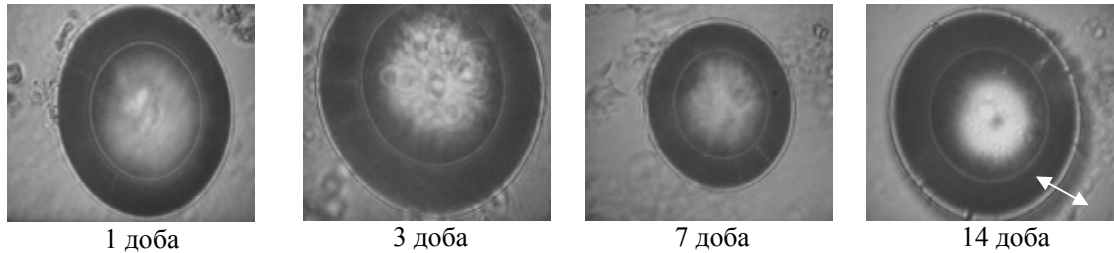


Рис. 3. Флюїдизація клітинних мембран у елодеї при токсичній дії іонів свинцю (5 ГДК), x9000

При цьому виникають питання: «вторинні концентричні мембрани: “Це нормальне явище чи аномалія? Яка подальша їх доля? Скільки їх може утворюватися?” На основі дослідження складу та функціональних параметрів цих мембран припускаємо, що вторинна мембранна – це повноцінна мембрана, яка функціонує як первинна. Насамперед, це впливає із ліпідного та білкового складу клітинних мембран, а також показників активності ферментів (АТФ-аз, лужної фосфатази), які стабілізуються після припинення токсичної дії до рівня контролю, або навіть вище показників контролю [17, 18]. Вважаємо, що у подальшому можливе утворення мультимембранної системи (рис. 4). Проте, наступні мембрани, скоріше за все, є неповноцінними, неспецифічними утвореннями і функціонують неефективно, можуть призвести до утворення патологічних структур, тому цьому процесу супутній апоптоз, який реалізується за рахунок зростання осмотичного тиску всередині клітині та розтріскування клітин.

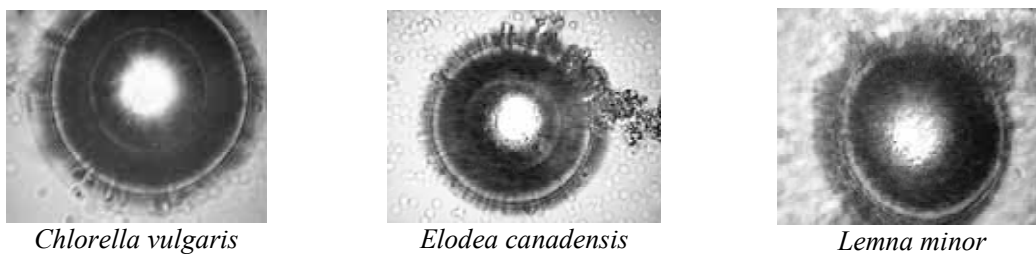


Рис. 4. Формування мультимембранної системи у процесі апоптозу клітин водних рослин за дії іонів свинцю в концентрації 5 ГДК (14 діб), x9000

У організмів вищого рівня організації апоптоз реалізується за участю фагоцитозу [33]. Найяскравіше це спостерігалось у дослідженнях на ікрі риби. На рис. 5 видно, що стійкіші, ще непошкоджені клітини (1), про що судили за товщиною мембран, фагоцитують аномальні клітини (2) з концентричними мембранами.



Рис. 5. Фагоцитоз аномальних клітин у ікри *Poecilia reticulata* Peter, 1860 за дії іонів свинцю 5 ГДК (7 діб); 1 – непошкоджені клітини; 2- аномальні клітини, x9000

В ході експерименту кількість аномальних клітин в полі зору мікроскопа, за тих самих умов збільшення, унаслідок фагоцитозу зменшується (рис. 6).

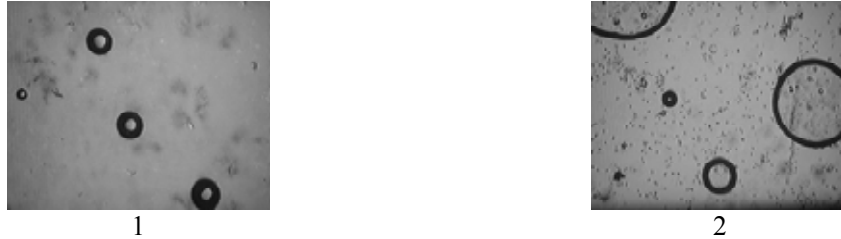


Рис. 6. Клітини ікри *Poecilia reticulata* Peter, 1860 за дії іонів свинцю 5 ГДК (7 діб), (1- клітини ікри на початку експерименту (1 доба дії іонів свинцю); 2- клітини ікри в кінці експерименту (7 діб дії іонів свинцю), x9000

У дослідженнях [35] показано, ключову роль у адаптації риб, відіграють макрофаги, клітини імунної системи, які перебувають у тканинах і порожнині тіла у стані спокою до необхідності їх «активації». Генерація активних форм кисню та активність ферменту кислої фосфатази – це два показники, які відображають активний статус макрофагів. В літературі зафіксовані дані, згідно яких розмір макрофагів та їх агрегати розглядають як біомаркери, характерні для модуляції неспецифічної імунної реакції при хронічному впливі та тривалішому часовому масштабі [36].

Розглянуті вище випадки спостерігаються при хронічних впливах токсикантів і у великих концентраціях, коли утворюється мультиплетний комплекс концентричних мембран. При короткотривалому впливі та допорогових їх концентраціях клітинні мембрани швидко репаруються, зтягуються з відновленням функціональної активності, про яку можна судити за активністю мембранних АТФ-аз [17], що є маркерними ферментами клітинних мембран.

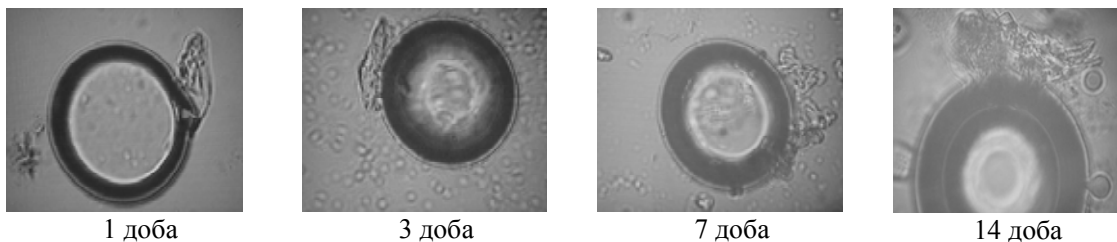


Рис. 7. Репарація клітинних мембран елодеї за дії іонів свинцю в концентрації 5 ГДК, x9000

Репарація клітинних мембран необхідна у зв'язку з порушенням їх структурної цілісності при стресових впливах. При цьому можуть утворюватися різноманітні зовнішні «нарости» на клітинних мембран, які з часом зменшуються, а потім можуть зникати.

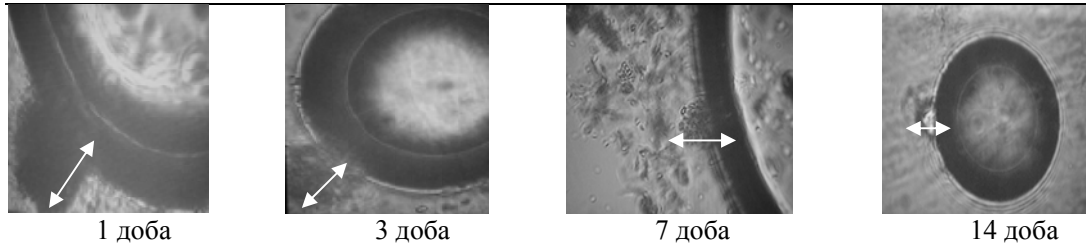


Рис. 8. Утворення зовнішніх “наростів” на клітинних мембранах у елодеї за дії іонів свинцю в концентрації 5 ГДК, х90000

В результаті зміни молекулярного складу компонентів мембран збільшується їх проникність, вихід з клітини речовин, порушується іонний баланс, що призводить до зворотнього виходу іонів калію з клітини і входу іонів натрію [32]. Суттєву роль у розвитку клітинних адаптаційних реакцій відіграє  $\text{Ca}^{2+}$ . Передбачається участь  $\text{Ca}^{2+}$  у генерації потенціалу дії у рослин, що може бути одним з механізмів передачі сигналу про стрес [31]. При різних несприятливих впливах у цитоплазмі значно зростає частка вільного кальцію, приводячи до деполаризації мембран і активації НАДФН-оксидази, в результаті чого відбувається посилення продукції АФК [20] і надалі збільшення проникності мембран, що призводить до масового виходу електролітів. Збільшення проникності мембран і гальмування  $\text{H}^+$ -АТФ-ази ведуть до закислення цитоплазми [31]. Зниження рН цитоплазми сприяє активації гідролаз, більшість яких має оптимум рН у кислому середовищі. В цього результаті посилюється розпад полімерів, спрямованих, зокрема, на деполімерізацію макромолекул і, таким чином, на забезпечення необхідного у виниклих умовах пулу низькомолекулярних сполук: моносахаридів, амідів, амінокислот і поліамінів, карнозину, вільних жирних кислот і окислених похідних ненасичених жирних кислот, неорганічного фосфату і продуктів деградації аденинових нуклеотидів та інших сполук, які виконують різноманітні функції в клітині [2]. З одного боку ці процеси є необхідними у стресових умовах, а з іншого – клітина стабілізує фізіологічні функції. Як відомо, в клітині функціонують 4 основні буферні системи: карбонатна, фосфатна, білкова і метаболічна. При стресових впливах активізується комплекс ферментів зв'язування  $\text{NH}_3$  кетокислотами, що сприяє підтриманню рН. Зв'язування лужних і кислотних еквівалентів у нейтральну форму - амінокислоти, насамперед глутаміну, зумовлене функціонуванням метаболічної системи, рН при цьому стабілізується [4, 12]. Припускаємо, що ще одним механізмом стабілізації рН є активація аквапоринів [3].

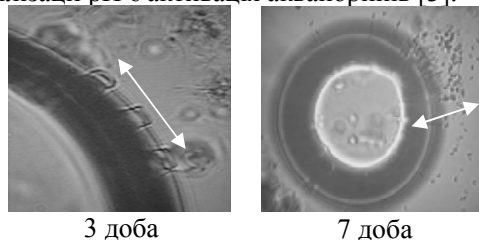


Рис. 9. Аквапорини у клітинах ряски за дії іонів свинцю в концентрації 5 ГДК, х9000

За рахунок подібного потоку молекул води та низькомолекулярних нейтральних сполук через ліпідний матрикс клітина відновлює свої фізіологічні функції.

### Висновки

Отже, специфічні та неспецифічні реакції клітин гідробіонтів на стресові впливи значною мірою визначаються змінами зовнішніх мембран. Виявлений нами зв'язок між стійкістю гідробіонтів до різних стресорів і станом та функціями їх мембран дає можливість стверджувати, що стабільність клітинних мембран є інтегральним фактором забезпечення стійкості водних організмів до несприятливих умов середовища.

В даний час стає все більш зрозумілим, що суть специфічних та неспецифічних реакцій значною мірою зводиться до змін в мембранних утвореннях, які, в свою чергу, можуть

слугувати біологічними маркерами стійкості клітин до токсикантів. Перевагою виявлених ефектів, що можуть розглядатися як біомаркерні, є їх рання ідентифікація та можливість спрогнозувати екологічну ситуацію не лише на клітинному, а й на організмовому, а потім і на популяційному рівнях, коли важливо швидко виявити і спрогнозувати наслідки забруднення. У зв'язку з цим, запропонований комплекс специфічних та неспецифічних реакцій клітин гідробіонтів відображає індуковані токсикантами ефекти на кількох рівнях біологічної організації.

1. *Арсан О. М.* Нова концепція в гідроекології — нові можливості системної оцінки негативних впливів на екосистему / О. М. Арсан // Гидробиологический журнал. — 2010. — Т. 46, № 2. — С. 115–118.
2. *Барабой В. А.* Стресс: природа, биологическая роль, механизмы, исходы / В. А. Барабой. — Київ : Наукова думка, 2006. — 424 с.
3. *Блюма Д. А.* Аквапорины растений / Д. А. Блюма // Физиология и биохимия культурных растений. — 2006. — Т. 38, № 5. — С. 396–404.
4. *Боднар О. І.* Адаптивні властивості водоростей за дії іонів металів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук . Спец. “Гідробіологія” / О. І. Боднар. — Київ, 2008. — 22 с.
5. *Болдырев А. А.* Биологические мембраны и транспорт ионов / А. А. Болдырев. — М. : Изд-во Московского ун-та, 1985. — 207 с.
6. *Браун А. Д.* Неспецифический адаптационный синдром клеточной системы / А. Д. Браун, Т. П. Моженок. — Л. : Наука, 1987. — 232 с.
7. *Веселова Т. В.* Стресс у растений (Биофизический подход) / Т. В. Веселова, В. А. Веселовский, Д. С. Чернавский. — М. : РАН, 1993. — 144 с.
8. *Владимиров Ю. А.* Свободные радикалы в живых системах / Ю. А. Владимиров, О. А. Азизова, А. И. Деев // Итоги науки и техники. Биофизика. — М. : ВИНТИ, 1991. — 274 с.
9. *Владимиров Ю. А.* Перекисное окисление липидов в биологических мембранах / Ю. А. Владимиров, А. И. Арчаков. — М. : Наука, 1972. — 252 с.
10. *Гандзюра В. П.* Поняття шкодочинності в екології / В. П. Гандзюра, В. В. Грубінко // Наук. зап. Терноп. держ. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія. — 2007. — № 1 (31). — С. 11–31.
11. *Гродзинский Д. М.* Надежность растительных систем / Д. М. Гродзинский. — Київ : Наукова думка, 1983. — 386 с.
12. *Грубінко В. В.* Інтегральна оцінка токсичного ураження у біологічних системах / В. В. Грубінко // Наук. зап. Терноп. держ. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія. Спецвипуск “Гідроекологія”. — 2005. — № 3 (26). — С. 111–114.
13. *Гудвин Т.* Введение в биохимию растений. Т. 1 / Т. Гудвин, Э. Мерсер; под ред. В. Л. Кретовича. — М. : Мир, 1986. — 392 с.
14. *Давыдова С. Л.* Тяжелые металлы как супертоксиканты XXI века : Учебн. пос. / С. Л. Давыдова, В. И. Тагасов. — М. : МГУ, 2002. — 140 с.
15. *Ермаков Е. П.* Физиология растений / Е. П. Ермаков. — М. : Academia, 2005. — 247 с.
16. *Косаковская И. В.* Стрессовые белки растений / И. В. Косаковская — К. : Институт ботаники им. Н. Г. Холодного НАН Украины, 2008. — 154 с.
17. *Костюк К. В.* Вплив важких металів на АТФ-азну активність у *Chlorella vulgaris* Beijer. / К. В. Костюк, В. В. Грубінко // Наук. зап. Терноп. держ. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія. — 2010. — № 1 (42). — С. 107–111.
18. *Костюк К. В.* Вплив іонів цинку, свинцю та дизельного палива на ліпідний склад мембран клітин водних рослин / К. В. Костюк, В. В. Грубінко // Вісник Львівського університету. Сер. Біологія. — 2010. — Вип. 54. — С. 257–264.
19. *Костюк К. В.* Структурна реакція клітинних мембран водних рослин на дію токсикантів / К. В. Костюк, В. В. Грубінко // Наук. зап. Терноп. держ. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Сер. Біологія. — 2010. — № 4 (45). — С. 131–136.
20. *Кулинский В.И.* Активные формы кислорода и окислительные модификации макромолекул: польза, вред и защита / В. И. Кулинский // Соросовский образовательный журнал. — 1999. — № 1. С. 56–63.
21. *Лакин Г. Ф.* Биометрия / Г. Ф. Лакин. — М. : Высш. школа, 1990. — 352 с.
22. *Меерсон Ф. З.* Адаптация, стресс и профилактика / Ф. З. Меерсон. — М. : Наука, 1981. — 277 с.
23. *Методы физиолого-биохимического исследования водорослей в гидробиологической практике* / под ред. А. В. Топачевского. — Київ : Наукова думка, 1975. — 247 с.

24. Мосин О.В. О феномене клеточной адаптации к тяжелой воде [Электронный ресурс] / О. В. Мосин / Режим доступа: <http://www.gaudeamus.omskcity.com>
25. Патологическая анатомия и физиология / Ультраструктурная патология клетки [Электронный ресурс] / Режим доступа : <http://www.nedug.ru/library/doc.aspx?item=34099>.
26. Пахомова В.М. Основные положения современной теории стресса и неспецифический адаптационный синдром у растений / В. М. Пахомова // Цитология. – 1995. – Т. 37, Вып. 1-2. – С. 66–87.
27. Полевой В. В. Физиология растений / В. В. Полевой. – М. : Высшая школа, 1989. – 464 с.
28. Романенко В. Д. Основи гідроекології : підручник для студ. екол. і біол. спец. вищих навчальних закладів / В. Д. Романенко. – Київ : Обереги, 2001. – 728 с.
29. Уголев А. М. Принципы организации и эволюции биологических систем / А. М. Уголев // Журнал эволюционной биохимии и физиологии. – 1989. – Т. 25, № 2. – С. 215–233.
30. Финдлей Дж. Биологические мембраны. / Дж. Финдлей, У. Эванз. – М. : Мир; 1990. – 423 с.
31. Чиркова Т.В. Клеточные мембраны и устойчивость растений к стрессовым воздействиям / Т. В. Чиркова // Соросовский образовательный журнал. – 1997. – № 9. – С. 12–17.
32. Чиркова Т. В. Пути адаптации растений к гипоксии и аноксии / Т. В. Чиркова. – Л. : Изд-во ЛГУ, 1988. – 244 с.
33. Allen J.I., Moore M.N. Environmental prognostics / Is current use of biomarkers appropriate for environmental risk evaluation. Environ. Res. – 2004. – Vol. 58, № 1. – P. 227–232.
34. Broda B. Metody histochemii roslinnej / B. Broda. – Warszawa : Panstwowy zaklad wydawnictw lekarskich, 1971. – 255 p.
35. Broeg K. Acid phosphatase activity in liver macrophage aggregates as a marker for pollution-induced immunomodulation of the non-specific immune response in fish / K. Broeg // Helgoland Res. – 2003. – Vol. 57, № 1. – P. 166–175.
36. The use of fish metabolic, pathological and parasitological indices in pollution monitoring I. North Sea // Helgoland Res. – 1999. – Vol. 53, № 1. – P. 171–194.
37. Dibble J. T. Effect of environmental parameters on the biodegradation of oil sludge / J. T. Dibble, R. Bartha // Appl. Environ. Microbiol. – 1979. – Vol. 37, № 4. – P. 729–739.
38. Ito H. Fine structure in ascosporeogenesis of freeze-substituted *Arthroderma simii* / H. Ito, H. Hanyaku, T. Harada, S. Tanaka // Revista Iberoamericana de Micología (Bilbao, Spain). – 2000. – Ap. 699, E-48080. – P. 13–16.
39. Mehrle P. M. Biomarkers: Biochemical, Physiological, Histological Markers of Anthropogenic Stress / P. M. Mehrle, H. L. Bergmann. – Lewis : Boca Raton, FL, USA, 2002. – P. 211–234.
40. Moore M. N. Biological effects of contaminants: measurement of lysosomal membrane stability / M. N. Moore, D. Lowe, A. Koehler / ICES Tech. Environ. – 2004. – S. 31–36.
41. Tanaka S. Differentiation of the double membrane system during ascospore-maturation of *Arthroderma vanbreuseghemii* as revealed by periodic acid-alkaline bismuth staining / S. Tanaka, T. Fujigaki, S. Watanabe // Mycopathologia. – 1984. – Vol. 86, № 1. – P. 55–58
42. Tanaka S. Ultrastructure of the concentric membrane system in asci of *Arthroderma vanbreuseghemii* / S. Tanaka, T. Fujigaki, S. Watanabe // Sabouraudia. – 1982. – Vol. 20, № 2. – P. 127–136.
43. Thewke D. Transcriptional homeostatic control of membrane lipid composition / D. Thewke, M. Kramer, M. S. Sinensky // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2003. – Vol. 273 – P.1–4.
44. Tiwari S. C. In dry pear (*Pyrus communis* L.) pollen, membranes assume a tightly packed multilamellate aspect that disappears rapidly upon hydration / S. C. Tiwari, V. S. Polito, B. D. Webster // Protoplasma. – 1990. – Vol. 153, № 3. – P. 157–168.

К.В. Костюк, В.В. Грубинко

Тернопольский национальный педагогический университет им. Владимира Гнатюка, Украина  
СПЕЦИФИЧЕСКИЕ И НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ КЛЕТОК ГИДРОБИОНТОВ НА  
ДЕЙСТВИЕ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ И НЕФТЕПРОДУКТОВ

В статье проанализированы основные специфические и неспецифические ответы соматических клеток водных растений и животных, а также участие мембранных структур в формировании их устойчивости в стрессовых условиях, вызванных действием тяжелых металлов и нефтепродуктов в токсичных концентрациях. Обсуждается участие клеточных мембран в токсикорезистентности к токсикантам, которые первыми подвергаются действию стрессоров. Предложено использовать обнаруженные специфические и неспецифические реакции в мембранных образованиях как биомаркеры токсичности.



*Ключевые слова: гидробионты, токсический стресс, вторичные концентрические мембраны, конгломерация, флюидизация, фагоцитоз*

*K.V. Kostyuk, V.V. Grubinko*

Volodymyr Hnatiuk Ternopil National Pedagogical University, Ukraine

SPECIFIC AND NONSPECIFIC CELLS AQUATIC ORGANISMS ANSWERS TO HEAVY METALS AND PETROLEUM

Main specific and nonspecific cells responses and membrane structures participation in formation of cells resistance in stress conditions, caused by heavy metals and petroleum products in toxic concentrations are analyzed. The cell membranes participation in adaptation to toxicants, which are first exposed to stressors, is discussed. Found specific and nonspecific reactions in membrane formation are proposed to use as biomarkers of toxicity.

*Keywords: aquatic organisms, toxic stress, secondary concentric membranes, conglomeration, fluidization, phagocytosis*

Рекомендує до друку

Надійшла 10.02.2011

Н.М. Дробик