Н.М. Корнийчук
Житомирский государственный университет им. Ивана Франко, Украина

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ТАКСОНОМИЧЕСКОГО РАЗНООБРАЗИЯ ФИТОМИКРОПЕРИФИТОНА р. ТЕТЕРЕВ

Рассматривается структура водорослевых сообществ, которые развиваются на каменных и растительных субстратах разнотипных участков реки Тетерев. Представлены результаты исследований видовой схожести альгофлоры верхнего, среднего и нижнего участков реки Тетерев.

Ключевые слова: фитомикроперифитон, таксономическое разнообразие, видовое подобие, разнотипные участки, р. Тетерев

N.M. Korniychuk
Zhitomir state university the name of Ivan Franco, Ukraine

THE FEATURES OF FORMING OF TAXONOMICAL VARIETY OF PHYTOMIKROPERIPHYTON RIVER TETERIV

The structure of the epilithic algal communities developing upon the rocky and the plant substrates in the various stretches of the river Teteriv is considered. The results of algae flora species similarities investigations in the upper, middle and lower Teteriv are presented.

Key words: phytomicroperiphyton, taxonomical variety, specific similarity, river Teteriv

УДК 577.125+582.26+665.7.035.7

К.В. КОСТЮК

Тернопільський національний педагогічний університет ім. Володимира Гнатюка
вул. М. Кривоноса 2, Тернопіль 46013, Україна

ДИНАМІКА ВМІСТУ ВІЛЬНИХ ЖИРНИХ КИСЛОТ У КЛІТИННИХ МЕМБРАНАХ ВОДОРОСТЕЙ ЗА ДІЇ ТОКСИКАНТІВ

У статті розглянуто зміни вмісту вільних жирних кислот у клітинних мембранах прісноводних водоростей (*Chlorella vulgaris* Beijer., *Elodea canadensis*, *Lemna minor* L.) під впливом іонів цинку, свинцю і дизельного палива. Обговорено механізми адаптації водоростей до токсикантів за рахунок синтезу і зміни співвідношення вмісту вільних жирних кислот. Отримані показники запропоновано для біоіндикації забруднення прісних водойм важкими металами і дизпаливом.

Ключові слова: прісноводні водорості, важкі метали, дизельне паливо, ліпіди, жирні кислоти

Незважаючи на те, що водорості порівняно з багатьма іншими гідробіонтами є більш стійкими до дії токсикантів, що зумовлено ефективнішим мембранним контролем та меншою чутливістю їх метаболізму до токсикантів, дія важких металів (ВМ) і нафтопродуктів, включно дизпалива (ДП), у високих концентраціях викликає зміни фізіологічного стану і метаболізму у більшості з них [22]. Токсиканти зумовлюють адаптивну перебудову метаболізму, активацію компенсаторних систем, спрямованих на зменшення несприятливого впливу, однак не спричиняють деструктивного впливу на активність ферментних систем [2]. Енергетичні системи клітин водоростей за дії токсикантів генерують необхідну для забезпечення адаптивних процесів кількість енергії, що здійснюється шляхом додаткового синтезу ЖК, які залучаються до функціональних змін ліпідів клітинних мембран як енергетичних субстратів [19, 44].

У зв'язку з тим, що вільні жирні кислоти (ВЖК) є одним з найбільш лабільних компонентів клітин гідробіонтів, метаболізм яких забезпечує первинну відповідь та адаптивні реакції організму на дію токсикантів [12, 15], нами досліджена динаміка жирнокислотного складу клітинних мембран прісноводних водоростей за дії іонів цинку, свинцю та дизпалива.

Матеріал і методи досліджень

Дослідження проводили на хлорелі *Chlorella vulgaris* Beijer., елодеї *Elodea canadensis* і рясці *Lemna minor L.* Хлорелу вирощували в умовах накопичувальної культури в люменостаті при освітленні лампами денного світла (2500 лк) і температурі 20±1°С на живильному середовищі Фітцжеральда в

модифікації Цендера і Горхема (№ 11) [20]. Елодею і ряску вирощували в акваріумах з відстояною водопровідною водою в таких самих умовах. У експериментах до культури рослин в кожному окремому випадку додавали водні розчини ВМ: $ZnSO_4 \cdot 7H_2O$ і $Pb(NO_3)_2$ з розрахунку на іон: Zn^{2+} – 1,0 мг/дм^3, 2,0 і 5,0 мг/дм^3; Pb^{2+} – 0,1 мг/дм^3, 0,2 і 0,5 мг/дм^3, що відповідає 1, 2 і 5 ГДК, а також ДП в кількості 0,01 мг/дм^3; 0,05; 0,1; 0,2; 0,3 мг/дм^3, що складає 1, 5, 10, 20, 30 ГДК відповідно [6, 11]. Експозіція складала 1, 3, 7 і 14 діб. Контролем були рослини, які росли в середовищі без токсикантів.

Клітинні мембрани виділяли за методом Фіндлея і Еванза [26] з гомогенатів біомаси водоростей, отриманих в механічному гомогенізаторі при 7000 об./хв. у 5 мМ тріс-HCl буфері (pH=7,6), що містить 0,5 М сахарози, 0,005 ЕДТА, 0,01 М KCl та 0,001 М $MgCl_2$ (співвідношення: сира маса:об´єм буфера – 1:5), центрифугуванням при 5000 об./хв. впродовж 15 хв. Осад, що містить клітинні мембрани, ресуспендували у верхній фазі розчину, отриманого змішуванням двофазної системи розчинів 0,25 М сахарози і 30%-вого поліетиленгліколю (ПЕГ) в 0,2 М розчині фосфату натрію, заздалегідь витриманого 24 год. при 4°С. Суспензію поділили порівно в три полікарбонатні пробірки об'ємом 50 мл, в кожну додавали 10 мл нижньої фази суміші розчинів, змішували і центрифугували при 2000 g 15 хв. в бакет-роторі. Мембранний матеріал збирали в міжфазному просторі за допомогою шприца. Всі процедури здійснені при 4°С.

Ліпіди екстрагували хлороформ-метаноловою сумішшю в співвідношенні 2:1 згідно методу Фолча [39]. Неліпідні домішки з екстракту видаляли відмиванням 1% розчином KCl [23]. Виділені ліпіди піддавали прямому метанолізу [28] і аналізували на газорідинному хроматографі «Цвет-500» на полярній фазі – 10%-вий Reoplex-400 на Хроматоні N-AW-DMCS при температурі колонки 190°С, випарювача – 250°С та печі детектора – 200°С. Розрахунок вмісту метилових ефірів жирних кислот в клітинних мембранах водоростей здійснювали методом внутрішньої нормалізації за площиною і висотою піків. Для розрахунку хроматограм використовували інтегруючій пристрій і комп´ютерну програму PhotoM 1.21 dedicated. Відносний вміст окремих жирних кислот визначали за Бартлетом і Айверсоном [34] і розраховували у відсотках від суми всіх жирних кислот.

Отримані результати оброблені методами варіаційної статистики [17].

Результати дослідження та їх обговорення

Найбільш лабільним компонентом мембранних ліпідів є жирні кислоти (ЖК), склад яких може змінюватися в залежності від умов середовища. Тому, важливою адаптивною властивістю метаболізму загалом [15], а у водоростей, зокрема [37], при дії токсикантів є здатність до зміни саме жирнокислотного складу ліпідів.

Згідно отриманих даних, динаміка жирнокислотного складу клітинних мембран водоростей відображає загальні тенденції метаболізму та стан метаболічного гомеостазу клітин. Значне збільшення кількості ЖК свідчить про посилення катаболічних процесів в організмі та мобілізацію жирнокислотних резервів як джерела енергії, або для використання в адаптивних перебудовах метаболізму та структурних компонентів клітин [36]. Зниження вмісту окремих жирних кислот є свідченням їх використання як резервних енергетичних ресурсів організму [32, 40] та участі в синтезі інших адаптивних ЖК [30, 33]. Зазначені тенденції характерні і для водоростей, особливо в умовах стресу, викликаного несприятливою дією таких факторів водного середовища як ВМ та ДП [10, 22].

Аналіз досліджених показників показав специфічні відмінності в складі і кількості структурних і запасних компонентів клітинних мембран при різних типах забруднювачів (табл. 1). Однією з найперших і типових реакцій водоростей на отруєння ВМ та ДП є адаптивне збільшення масової частки загальних ліпідів, зокрема, відмічено істотне зростання рівня фосфоліпідів і триацилгліцеролів у дослідних екземплярів порівняно з контрольними. Подібна адаптивна реакція пов'язана з активацією синтезу мембранних ліпідів при забрудненні води речовинами різної природи [29]. В літературі існують дані про інтенсивність синтезу фосфоліпідів як своєрідного захисту клітин організму від проникнення через їх мембрану токсикантів [46]. Така компенсаторна відповідь мембрани спрямована на зміни її проникності, бо збільшення загального ліпідного складу призводить до ущільнення мембрани, що зменшує непроникність токсикантів у клітини. Це узгоджується з нашими попередніми дослідженнями, які стосувалися вивчення проникності клітинних мембран прісноводних водоростей до токсичних факторів водного середовища [14]. Крім цього встановлено, що за дії токсикантів, відбувається інтенсивний катаболізм білкових компонентів, а це, відповідно, і призводить до збільшення маси ліпідів [16, 31]. Раніше наголошувалося, що зміни у фосфоліпідно-білковому комплексі мембран належить до характерних аномалій, що виникають в клітині під впливом токсикантів [3].

Таблиця 1

Відношення вмісту ТАГ:ДАГ:ФЛ:НЕЖК у водоростей при дії токсикантів, %

Токсикант	Умови впливу		Вид водорості		
	тривалість дії, доби	концентрація, ГДК	Хлорела	Елодея	Ряска
	Контроль	-	39:31:2:27	42:27:3:28	42:29:3:26
Zn^{2+}	1	1	51:23:2:24	52:23:2:23	45:26:5:24
		5	46:30:2:22	53:24:1:22	47:25:6:22
	3	1	52:28:2:18	45:27:2:26	45:27:4:24
		5	48:30:2:20	51:25:2:22	38:28:6:28
	7	1	44:30:2:24	55:22:3:20	40:26:7:27
		5	44:31:2:23	52:23:4:21	39:25:8:28
	14	1	46:25:2:27	47:27:2:24	47:25:3:25
		5	51:25:2:22	50:24:2:24	45:27:3:25
Pb^{2+}	1	1	38:26:15:21	58:16:8:18	43:29:3:25
		5	30:21:28:21	58:16:8:18	44:30:4:22
	3	1	37:21:25:17	50:21:9:20	38:27:9:26
		5	36:20:26:18	49:18:11:22	41:24:10:25
	7	1	33:22:23:22	52:17:8:23	40:26:9:25
		5	33:17:29:21	50:18:9:23	42:24:9:25
	14	1	40:20:22:18	47:22:8:23	43:24:9:24
		5	39:22:22:17	47:22:8:23	43:25:9:23
ДП	14	1	53:15:10:22	50:23:12:15	49:17:14:20
		5	49:20:15:16	58:17:8:17	48:20:14:18
		10	46:23:16:15	46:17:13:24	46:18:12:24
		20	49:20:13:18	49:20:12:19	52:18:12:18
		30	52:15:13:20	53:18:10:19	51:15:14:20

Адаптивна роль ліпідів визначається модифікаціями їх жирнокислотного складу. Зміни концентрації ВЖК в клітинних мембранах досліджених прісноводних водоростей представлені в табл. 2.

У водоростей домінує пальмітинова кислота, якій належить ключова роль в метаболізмі насичених жирних кислот [13, 37]. Так, для хлорели характерне зростання 16:0 ЖК починається з першої доби дії іонів цинку, навіть при концентрації 1 ГДК. Наступне зростання вмісту цієї кислоти зафіксовано на 7 і 14 доби. Слід відмітити, що зменшення кількості пальмітинової кислоти призводить до зростання вмісту стеаринової кислоти (1 та 3 доби), що узгоджується з літературними даними, згідно яких синтез 18:0 кислоти з 16:0 під дією елонгаз [7]. Зазначимо, що синтез олеїнової ЖК зростає тоді, коли кількість стеаринової ЖК зменшується, за винятком 1 доби (5 ГДК). Зростання кількості олеїнової кислоти зафіксовано на 1 добу, але в основному має місце на 14 добу дії цинку, що ймовірно засвідчує участь ненасичених ЖК в стабілізації мембран.

Для елодеї динаміка ЖК складу має дещо інший характер. Зокрема, вміст пальмітинової ЖК різко зменшується за винятком 14 доби. Це свідчить про використання її клітиною, насамперед для синтезу стеаринової кислоти, вміст якої зростає практично в 3 рази на 7 добу при концентрації 5 ГДК. Поряд з зростанням частки насичених жирних кислот зростає і кількість ненасичених, яка співпадає на 3 і 7 доби при концентрації 1 ГДК. Так само як в хлорели, відмічено зростання олеїнової кислоти протягом 1 доби при всіх досліджуваних концентраціях, що забезпечує оптимальний рівень ліпідного оточення при цій інтоксикації. Відомо, що ненасичені жирні кислоти впливають на проникність, транспортну здатність мембран і активність багатьох мембранозв'язаних ферментів [15].

У ряски виявлено зростання вмісту пальмітинової кислоти на 3 і 7 доби при концентрації 1 ГДК, а стеаринової – на 1 і 14 доби. Збільшення ненасиченості жирнокислотного складу пов'язане, насамперед, з значним збільшенням рівня олеїнової ЖК. Зростання її вмісту відмічено як на 1добу при концентрації 5 ГДК, так і на 3 добу при концентрації 1 ГДК і звичайно на 14 добу, як і для хлорели. Це свідчить про участь ненасиченої ЖК в стабілізаційних процесах в мембрані протягом всього терміну дії токсиканту.

Іони свинцю, як відомо, порушують обмін речовин і є інгібіторами багатьох ферментів [8, 9, 18]. Тому вони викликають розвиток у водоростей стрес-катаболічного синдрому, який

проявляється у значному збільшенні вмісту ВЖК. Підвищення відносного вмісту пальмітинової кислоти у хлорели при інтоксикації свинцем спостерігається на 1 добу за рівня іонів металу, що відповідає 5 ГДК (табл. 2), та на 14добу при всіх досліджуваних концентраціях металу. Кількість стеаринової кислоти зростає на 1 добу (1 ГДК) і на 3 добу (1, 5 ГДК). Домінування в мембранах насичених жирних кислот деякі автори [36, 45] розглядають як фактор, що надає мембранам необхідну структурну стабільність за рахунок щільної упаковки вуглеводневих ланцюгів та їх метаболічної інертності шляхом зменшення мікров'язкості. Зростання загальної ненасиченості жирнокислотного складу при дії свинцю відбувається на 7 і 14 добу. Зростання вмісту олеїнової кислоти як представника ненасичених кислот в літературі [24] розглядаються як „миттєва" відповідь, що дозволяє клітинам забезпечити зростання рівня плинності мембран при екстремальних впливах навколишнього середовища.

Таблиця 2

Відношення вмісту 16:0/18:0/18:1 ктслот у водоростей за дії токсикантів, %

Токсикант	Умови впливу		Вид водорості		
	тривалість дії, доби	ГДК	Хлорела	Елодея	Ряска
	Контроль	–	33:61:6	49:24:27	50:40:10
Zn^{2+}	1	1	82:10:8	11:6:83	11:79:10
		5	9:67:24	48:8:44	10:57:33
	3	1	12:85:3	9:43:48	59:20:21
		5	8:89:3	41:38:21	43:50:7
	7	1	90:9:1	24:35:41	82:10:8
		5	61:28:11	32:61:7	56:6:38
	14	1	78:15:7	63:13:24	37:44:19
		5	75:15:10	63:18:19	11:61:28
Pb^{2+}	1	1	6:91:3	58:28:14	40:30:30
		5	54:43:3	35:61:4	7:17:76
	3	1	2:96:2	35:59:6	38:39:23
		5	3:91:6	48:43:9	60:33:7
	7	1	17:24:59	82:13:5	23:35:42
		5	22:29:49	48:24:28	56:13:31
	14	1	50:35:15	58:29:13	8:70:22
		5	56:25:19	93:2:5	49:44:7
ДП	14	1	2:92:6	77:13:10	60:7:33
		5	3:87:10	46:46:8	44:48:8
		10	3:86:11	28:55:17	73:13:14
		20	91:4:5	38:49:13	73:13:14
		30	63:17:20	46:52:2	25:29:46

Для елодеї значне зростання вмісту пальмітинової кислоти зафіксовано на 1 і 7 доби при концентрації 1 ГДК, і на 14 добу, як і у випадку хлорели. До адаптивних реакцій жирнокислотного складу загальних ліпідів при інтоксикації іонами свинцю можна також віднести збільшення вмісту стеаринової кислоти на 1 добу (5 ГДК), 3 (1, 5 ГДК), 7 (5 ГДК) і 14 доби (1 ГДК). Відомо [33], що ця кислота визначає функціональний стан і адаптивні можливості видів, а значне зростання її вмісту є універсальною відповіддю на регуляцію метаболічних процесів при дії стрес-факторів [30]. Цікавим є те, що ці зміни супроводжуються зменшенням кількості олеїнової кислоти протягом всього періоду досліджування і за всіх використаних концентрацій металу.

Дослідження жирнокислотного складу клітинних мембран ряски за дії іонів свинцю засвідчує, що відбувається компенсаторне збільшення вмісту пальмітинової кислоти на 3 і 7 доби (5 ГДК), а стеаринової на 14 добу при всіх досліджуваних концентраціях. Вміст олеїнової кислоти зростає протягом всього експерименту, за винятком 3 і 14 діб (5 ГДК). Зростання вмісту ненасичених жирних кислот узгоджується з їх значенням в енергетичному метаболізмі в умовах стресу, коли вони є субстратом для енергозабезпечення. Функціональне значення збільшення вмісту ненасичених жирних кислот може бути пов'язане, по-перше, з тим, що ненасичені жирні кислоти є активаторами білкової частини молекул мембранних ферментів (різке зменшення ненасиченості жирних кислот компенсується зростанням активності ферментів без зміни їх концентрації) [24]; по-друге, зміна ступеня ненасиченості жирних кислот сприяє підтриманню стійкості клітинних мембран при токсичних впливах. Відомо, що більшість життєвих процесів в організмі водоростей визначається ступенем в'язкості клітинних ліпідів [37, 44]. Збільшення в спектрі ненасичених

жирних кислот відображає їх участь в мембранних процесах, які протидіють зниженню "текучості" ліпідів мембранних клітин, і в свою чергу, забезпечують адаптацію організму до цих змін.

Для повноти характеристики токсичного впливу на жирнокислотний склад клітинних мембран водоростей нами досліджено вплив токсиканту органічного походження – дизпалива. Відомо, що у воді відбувається біодеградація і перетворення нафтопродуктів, що призводять до появи широкого спектру речовин з різними властивостями [1, 21]. При цьому з компонентів ДП найтоксичнішими є ароматичні вуглеводні, що володіють максимальною розчинністю, а серед них найбільш небезпечними є сполуки бензолового ряду і поліциклічні ароматичні сполуки [35, 43]. У зв'язку з цим дещо інші закономірності в зміні жирнокислотного складу у водоростей спостерігаються при інтоксикації ДП. Дія органічних речовин викликала тенденцію до збільшення частки як насичених, так і ненасичених жирних кислот. Так, у хлорели при концентрації 20, 30 ГДК зростає вміст пальмітинової кислоти (табл. 2), що свідчить про відновлення її вмісту в клітині при високих концентраціях ДП у середовищі. Практично в 3 рази зростає вміст стеаринової кислоти при 1 ГДК, 5, 10 ГДК, що ймовірно зумовлює початкову непроникність клітинної мембрани до токсиканту. Збільшення загальної ненасиченості в цьому випадку досягається збільшенням вмісту моноєнової жирної кислоти (олеїнової) при 5 ГДК, 10, 30 ГДК. Цей факт ще раз засвідчує роль ненасичених ЖК в стабілізації стану клітинних мембран.

Дослідження жирнокислотного складу елодеї показало їх високий ступінь насиченості, зокрема за рахунок стеаринової кислоти, кількість якої зростає при концентрації ДП 5 ГДК, 10, 20, 30 ГДК. Збільшення вмісту пальмітинової ЖК зафіксовано лише при концентрації 1 ГДК. Зниження змісту пальмітинової кислоти при інших концентраціях свідчить про її інтенсивне використання як в процесах ферментативного, так і неферментного пероксидного окислення, інтенсивність якого зростає при антропогенних діях [25, 41]. У ліпідах клітинних мембран елодеї виявлено також помітне зниження рівня ненасичених кислот при сильній хронічній дії ДП, що свідчить про зміну напрямків обміну жирних кислот в бік зростання рівня їх насиченості за рахунок збільшення відносного вмісту насичених жирних кислот, що зумовлюють непроникність ліпідного бішару для токсиканту. Їх адаптивна роль полягає в здатності до зміни ступеня насиченості, і отже, фізико-хімічних властивостей фосфоліпідів і умов функціонування мембранних білків. Зменшення концентрації моноєнових кислот в ліпідах при дії ДП може призводити до підвищення в'язкості клітинних мембран, зниження їх функціональної активності і адаптивних можливостей організму в цілому.

Таблиця 3

Коефіцієнт насиченості ЖК

Токсикант	Добба дії	ГДК	Вид водоростей		
			хлорела	елодея	ряска
контроль	–	–	16	3	9
Zn^{2+}	1	1	12	0,2	9
		5	3	1	2
	3	1	32	1	4
		5	32	4	13
	7	1	99	1	12
		5	8	13	2
	14	1	13	3	4
		5	9	4	3
Pb^{2+}	1	1	32	6	2
		5	32	24	0,3
	3	1	49	16	3
		5	16	10	13
	7	1	0,7	19	1
		5	1	3	2
	14	1	6	7	4
		5	4	19	13
ДП	14	1	16	9	2
		5	9	12	12
		10	8	5	6
		20	19	7	6
		30	4	49	1

Результати, отримані при вивченні вмісту жирних кислот клітинних мембран ряски при дії ДП, свідчать про зміну в співвідношеннях насичених і ненасичених кислот. Зростання вмісту пальмітинової кислоти спостерігається при концентраціях 1 ГДК, 10, 20 ГДК, а стеаринової – 5 ГДК. Відомо, що для модифікації мембрани важливим є не тільки зміни вмісту компонентів і їх показників від контролю, а й спрямованість змін [4, 5]. Так, частка моноєнових кислот збільшилася за рахунок олеїнової кислоти, що кількісно домінує в складі клітинних мембран практично при всіх концентраціях, за винятком 5 ГДК. Високий вміст ненасичених жирних кислот в мембранах обумовлює низьку в'язкість цих мембран, і відповідно високу метаболічну активність мембранних ферментів [38] порівняно з насиченими, ненасичені ЖК мають нижчі температури плавлення і, коли включені в мембрани, руйнують моношар завдяки їх постійному «закрученому» ацильному ланцюгу [27]. Ці дві характеристики моноєнів збільшують текучість біологічної мембрани [34]. Така структура визначає швидше проникнення різних молекул через мембрану, а також оптимальне функціонування мембранних ферментних систем. Враховуючи їх важливу біоефекторну роль, такі зміни можна вважати адаптивно-компенсаторною реакцією на значну по силі стресову дію, що підвищує резистентність організму [38].

Висновки

Отримані результати свідчать про наявність як загальних, так і специфічних реакцій метаболізму на рівні ліпідного обміну у водоростей на дію окремих типів токсикантів. Під впливом токсикантів різної природи на тлі збільшення кількості загальних ліпідів зростає вміст жирних кислот порівняно з контролем, що дозволяє організму підтримувати оптимальний рівень різних біохімічних процесів. Динаміка вмісту жирних кислот в мембранах відображає зміну напрямків їх синтезу, що призводить до утворення тих жирних кислот, які в екстремальних умовах формують адаптаційні системи захисту. Загальна тенденція дії всіх токсикантів зумовлює зростання насичених ЖК на початку експерименту, а ненасичених – в кінці (14 доба). Динаміка концентрації жирних кислот при дії токсикантів спричиняє зміну питомої густини ліпідів і, відповідно, порушує текучість і проникність мембран, з якою пов'язана активність багатьох мембранозв'язаних ферментів, а також функціонування систем пасивного транспорту. Виявлені адаптивні перебудови на клітинному рівні за участю ЖК у прісноводних водоростей сприятимуть розкриттю механізмів стійкості рослин до токсикантів, а також можуть бути використані для біоіндикації забруднення прісних водойм важкими металами і дизпаливом за рахунок збільшення коефіцієнту насиченості для іонів цинку на 7 добу, свинцю – 3 добу, а ДП на 14 добу при максимальній концентрації (5 ГДК (ряска), 20 ГДК (хлорела), 30 ГДК (елодея)).

1. *Богдан В.В.* Влияние антропогенного воздействия на липидный состав амфипод Белого моря / В.В. Богдан, Т.Р. Руоколайнен, Г.А. Шкляревич // Биологические ресурсы Белого моря и внутренних водоемов Европейского Севера. Тез. межд. конф. – Сыктывкар, 2003. – С. 114.
2. *Боднар О.І.* Адаптивні властивості водоростей за дії іонів металів : автореф. дис. … канд. біол. наук. 03.00.17 "Гідробіологія" / О.І. Боднар. – Київ, 2008. – 22 с.
3. *Бурлакова Е.Б.* Влияние липидов мембран на ферментативную активность / Е.Б. Бурлакова // Липиды. Структура, биосинтез, превращения и функции. – М.: Наука, 1977.– С. 16-27.
4. *Бурлакова Е.Б.* Роль липидов в процессе передачи информации в клетке / Е.Б. Бурлакова // Биохимия липидов и их роль в обмене веществ. – М.: Наука, 1981. – С. 23-24.
5. *Бурлакова Е.Б.* Влияние липидов мембран на активность ферментов // Биоокислители в регуляции метаболизма в норме и при патологии / Бурлакова Е.Б., Джалябова М.И., Гвахария В.О. [и др.]. – М.: Наука, 1982. – С. 113-140.
6. *Важкі* метали як чинник екологічної небезпеки: Метод. указ. / Сост. Ю.А. Холопів. – Самара: САМГАПС, 2003. – 16 с.
7. *Васьковский В.Е.* Липиды / В.Е. Васьковский // Соросовский образовательный журн. – 1997. – №3. – С. 32.
8. *Вредные* химические вещества. Справочник / Под ред. В.А. Филова. – Л.: Химия, 1988. – 512 с.
9. *Гандзюра В.П.* Вплив свинцю і шестивалентного хрому на структуру енергетичного балансу гідри *Pelmatohydra oligactic* / *В.П. Гандзюра* //Наук. зап. Терноп. держ. пед. ун-ту ім. В. Гнатюка. Сер.: Біологія. – 2002. – Т. 2, № 19. – С. 81–85.
10. *Горбатюк Л.О.* Деякі аспекти токсичної дії важких металів на гідрофіти / Л.О. Горбатюк // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер.: Біологія. – 2006. – № 1. – С. 111–122.
11. *Давыдова С.Л.* Тяжелые металлы как супертоксиканты XXI века: Учебн. пос. / Давыдова С.Л., Тагасов В.І. – М., 2002. – 140 с.
12. *Жукова Н.В.* Неметиленразделенные жирные кислоты морских двустворчатых моллюсков: распределение по тканям и классам липидов / Н.В. Жукова // Журн. эволюц. биохим. и физиол. – 1992. – Т. 28, № 4. – С. 434–440.
13. *Золотарьова О.К.* Перспективи використання мікроводростей у біотехнології / О.К. Золотарьова, Є.І. Шнюкова, О.О. Сиваш, Н.Ф.Михайленко. – К.: Альтерпрес, 2008. – 234 с.

14. *Костюк К.В.* Влияние токсикантов на проницаемость мембран у пресноводных водорослей / К.В. Костюк / III Межд. конф.-школа «Современные проблемы физиологии и биохимии водных организмов». 22 – 26 июня 2010. Ин-т биологии КарНЦ РАН, г. Петрозаводск, Республика Карелия, Россия. – Петрозаводск, 2010..
15. *Крепс Е.М.* Липиды клеточных мембран / Е.М. Крепс. – Л.: Наука, 1981. – 339 с.
16. *Курант В.З.* Роль білкового обміну в адаптації риб до дії іонів важких металів : автореф. дис. … докт. біол. Наук. 03.00.10 "Іхтіологія" / В.З. Курант. – Київ, 2003.– 38 с.
17. *Лакин Г.Ф.* Біометрія / Г.Ф. Лакин. – М. : Высш. школа, 1990. – 352 с.
18. *Мартин З.* Бионеорганическая химия токсических ионов металлов / З. Мартин / Некоторые вопросы токсических ионов металлов. – М.: Мир, 1993. – С. 25–61.
19. *Мельник Д.О.* Механізми метаболічної адаптації / Д.О. Мельник, В.О. Михайлівський, С.Д. Мельничук // Укр. біохім. журн. – 2000. – Т. 72, № 4–5. – С. 70–81.
20. *Методы* физиолого-биохимического исследования водорослей в гидробиологической практике / Ред. А.В. Топачевский. – К.: Наук. думка, 1975. – 247 с.
21. *Михайлова Л.В.* Регламентация нефти в донных отложениях пресноводных водоемов / Л.В. Михайлова // Совр. пробл. водной токсикол. – Борок, 2002. –С. 117.
22. *Пасічна О.О.* Газообмін та пігментна система макрофітів за дії іонів міді (II) і марганцю (II) водного середовища : автореф. дис. … канд. біол. наук. 03.00.17 "Гідробіологія" / О.О. Пасічна. – Київ., 2004. – 22 с.
23. *Прохорова М.И.* Методы биохимических исследований / М.И. Прохорова. – Л.: Изд.-во ЛГУ, 1982. – 222 с.
24. *Соколова Г.П.* Липиды биологических мембран / Соколова Г.П., Прохорова М.И. // Нейрохимия – 1983. – Т. 2, № 1. – С. 72.
25. *Тойвонен Л.В.* Адаптационные изменения в спектрах жирных кислот тканевых липидов сига *Coregonus lavaretus* L. при влиянии антропогенных нагрузок / Л.В. Тойвонен, З.А. Нефедова, В.С. Сидоров, Ю.Н. Шарова // Прикладн. биохим. и микробиол. – 2001. – Т. 37, № 3. – С. 364–368.
26. *Финдлей Дж.* Биологические мембраны. Методи: Пер. з англ. / Финдлей Дж., Еванз У. – М.: Мир, 1990. – 423 с.
27. *Харламова М.А.* К вопросу об уточнении понятий чувствительности, устойчивости и стабильности экосистем / Харламова М.А., Новиков М.А. / Биоиндикация и оценка повреждения организмов и экосистем. – Петрозаводск, 1997. – С. 163–167.
28. *Цыганов Э.П.* Метод прямого метилирования липидов после ТСХ без элюирования с силикагелем / Э.П. Цыганов // Лабор. дело. – 1971. – № 8. – С. 490–493.
29. *Чиркова Т.В.* Клеточные мембраны и устойчивость растений к стрессовым воздействиям / Т.В. Чиркова // Соросовский образовательный журнал. – 1997. – № 9. – С. 12–17.
30. *Шульман Г.Е.* Роль ДГК а адаптации рыб. Обзор. / Шульман Г.Е. Юнева Т.В. // Гидробиол. журн. – 1990. – Т. 26, № 4. – С. 43-51.
31. *Шульман Г.Е.* Использование белка в энергетическом обмене гидробионтов / Г.Е. Шульман, Т.И. Аболмасова, А.Я. Столбов // Успехи совр. биол. – 1993. – Т. 113, № 5. – С. 576–580.
32. *Шульман Г.Е.* Биоэнергетика гидробионтов / Шульман Г.Е., Финенко Г.А. – К.: Наук. думка, 1990. – 243 с.
33. *Шульман Г.Е.* ДГК и ненасыщенность липидов у рыб / Шульман Г.Е., Юнева Т.В. // Гидробиол. журн. – 1990. – Т. 26, № 6. – С. 50-55.
34. *Bartlett J.* Estimation of fatty acid composition by gas chromatography using peak heights and retention time / Bartlett J., Iverson J.L. // Office Analytical Chem. –1966.– Vol. 49, № 1. – P. 21–27.
35. *Chawla G.* Biochemical studies on the toxicity of linear alkylbenzene sulphonate to *Scenedesmus quadricauda* in culture / G. Chawla, P.N. Viswanathan, S. Devi // Environ. Exp. Bot. – 1987. – Vol. 27, № 3. – P. 311–323.
36. *Guschina I. A.* Lipids and lipid metabolism in eukaryotic algae / Guschina I.A, Harwood J.L. // Progress in Lipid Research. – 2006. – Vol. 45, № 2. – P. 160–186.
37. *Harwood J.L.* Lipids for the future – from agro-resources to human health / Harwood J.L., Guschina I.A. // Biochimie. – 2009. – Vol. 91, № 6. – P. 679–84.
38. *Hochachka P.W.* Biochemical Adaptation: Mechanism and Process in Physiological Evolution / Hochachka P.W., Somero G.N. – New York-London: Oxford University Press US, 2002. – 466 p.
39. *Hokin L.E.* Studies on the characterization of the sodium-potassium transport adenosine triphosphatase. IX. On the role of phospholipids in the enzyme / Hokin L.E., Hexum T.D. //Arch. Biochem and Biophys. – 1992 – Vol. 151, N 2. – P. 58–61.
40. *Kozlova T.* Fatty acid composition of endemic Baikal fish and Crustacea / Kozlova T., Khotimchenko S.V. // Comp. Biochem. Physiol. – 1993. – Vol. 105B, N 1. – P. 97–103.
41. *Mora-Gutierrez A.* Lipid Oxidation in Algae Oil-in-Water Emulsions Stabilized by Bovine and Caprine Caseins / A. Mora-Gutierrez, R. Attaie, H.M. Jr. Farrell // J. Agric Food Chem.– 2010.– Vol. 58, N8. – P. 5131–5139.
42. *Morash A.J.* Effects of dietary fatty acid composition on the regulation of carnitine palmitoyltransferase (CPT) in rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) / A.J. Morash, D.P. Bureau, G.B. McClelland // Comp. Biochem. Physiol. Part B: Biochem. and Molecular Biology. – 2009.– Vol. 152, № 1. – P. 85–93.
43. *Reddin A.* Effect of oils on cell membrane permeability in *Fucus serratus* and *Laminaria digitata* / A. Reddin, G.N. Prendeville // Mar.Pollut. Bull. – 1981. – Vol.12, № 1. – P. 339–342.
44. *Schmid K.M.* Lipid metabolism in plants. Chapter 4 / Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes (4th Edn.) / Schmid K.M., Ohlrogge J.B. / Eds. D.E. Vance, J.E. Vance. – Elsevier Science B.V., 2002. – P. 93–126.
45. *Sheridan M.A.* Changes in the fatty acid composition of steelhead trout, Salmo qairdneri Richardson associated with parr-smolt ransformation / M.A. Sheridan, W.V. Allen, T.H. Kerstetter // Comp. Biochem. Physiol. – 1985. – Vol. 80, N 4. – P. 671-676.

46. *Wang L.* Contribution of Cell Outer Membrane and Inner Membrane to Cu^{2+} Adsorption by Cell Envelope of *Pseudomonas putida* 5-x / *L. Wang, Q. Zhou, H. Chua* // J. Environ. Sc. and Health, Part A. – 2004. – Vol. 39, N 8 – P. 2071–2080.

К.В. Костюк
Тернопольский национальный педагогический университет им. Владимира Гнатюка, Украина

ДИНАМИКА СОДЕРЖАНИЯ СВОБОДНЫХ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В КЛЕТОЧНЫХ МЕМБРАНАХ ВОДОРОСЛЕЙ ПРИ ДЕЙСТВИИ ТОКСИКАНТОВ

В статье рассматриваются изменения содержания свободных жирных кислот в клеточных мембранах пресноводных водорослей (*Chlorella vulgaris* Beijer., *Elodea canadensis*, *Lemna minor L.*) под воздействием ионов цинка, свинца и дизельного топлива. Обсуждается механизм адаптации водорослей к токсикантам за счет синтеза и изменения соотношения содержания свободных жирных кислот. Полученные показатели предложены для биоиндикации загрязнения пресных водоемов тяжелыми металлами и дизтопливом.

Ключевые слова: пресноводные водоросли, тяжелые металлы, дизельное топливо, липиды, жирные кислоты

K.V. Kostyuk
Ternopil National Volodymir Hnatiuk Pedagogical University, Ukraine

DYNAMICS OF CONTENT OF FREEE FATTY ACIDS IN ALGAE CEII MEMBRANE UNDER THE TOXIC ACTION

In the article the changes of maintenance of free fat acids in the cellular membranes of freshwater algae are examined (*Chlorella of vulgaris* of Beijer., *Elodea of canadensis*, *Lemna of minor of L.*) under act of ions of zinc, lead and fuel-oil. The mechanism of adaptation of algae comes into a question to toxicants due to a synthesis and change of correlation of maintenance of free fat acids. These indicators are proposed to be indicators of contamination in waterways with heavy metals and fuel-oil.

Ke words: freshwater algae, heavy metals, fuel-oil, lipids, fat acids

УДК [597.08] [282.477.63]

В.М. КОЧЕТ

Дніпропетровський національний університет ім. О. Гончара
пр-т Гагаріна, 72, Дніпропетровськ 49010, Україна

СУЧАСНИЙ СТАН ІХТІОФАУНИ МАЛИХ РІЧОК ДНІПРОПЕТРОВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Надана сучасна характеристика іхтіофауни малих річок Дніпропетровської області та водойм, що створені в межах їх акваторій. Установлено закономірності існування угруповань риб, здійснено оцінку ролі комплексу антропогенних чинників, що впливають на стан іхтіоценозу.

Ключові слова: малі ріки, іхтіофауна, екологічний стан

Малі ріки, до яких належать постійнодіючі природні водотоки довжиною від кілометрів до сотень кілометрів, є найбільш розповсюдженим видом водних об'єктів Дніпропетровської області. Вони вкривають густою мережею значні території, які формують ресурси поверхневих вод. Тому малі річки значною мірою впливають на склад води та своєрідність водних біоценозів, особливості гідрологічного і біологічного режиму середніх та крупних річок [6]. Інтенсивний антропогенний вплив на ці водотоки обумовлює загальну напруженість у процесах функціонування – іхтіофауни. З іншого боку, формуються адаптивні реакції, які дозволяють дещо (але не в повній мірі) компенсувати наслідки техногенезу. У контексті вищенаведеного, дослідження динаміки розвитку іхтіофауни промислових регіонів є вкрай актуальним для пізнання закономірностей відносин між біотичними компонентами і техногенеозом та розробки заходів щодо знешкодження його негативної дії.