

ОГЛЯДИ

УДК 57.017.3+574.64

В. В. ГРУБІНКО

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

АДАПТИВНІ СТРАТЕГІЇ ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНОСТІ ДО МЕТАЛІВ У ГІДРОБІОНТІВ

Обговорюється проблема еволюційного формування стратегій фізіолого-біохімічної адаптації водних організмів до іонів металів водного середовища. Встановлено, що біохімічний механізм стрес-реакції на токсичний вплив іонів металів полягає в індукції генералізованої коливальної динаміки фізіолого-біохімічних процесів як чинника термінової адаптації, і, як наслідок, генерації сталої адаптивної відповіді. внутрішньою реакцією системи за типом зворотного зв'язку. Критеріями адаптованості (формування адаптивних функцій системи) можуть бути тільки такі кількісні і якісні зміни, що надають біосистемі нових властивостей, сформованість яких є результатом еквіфінальності цієї ж системи.

Ключові слова: іони металів, адаптація, гідробіонти, водне середовище

Забруднення водного середовища сполуками металів – одна з глобальних екологічних проблем, один з головних значущих факторів регуляції функціонування, продуктивності та еволюції гідроекосистем [85, 86]. Ступінь впливу сполук металів, здебільшого токсикантів, на гідробіонти визначається ймовірністю попадання в гідросферу абіотичних важких металів, формою знаходження та концентрацією у воді, тривалістю впливу і токсикорезистентністю організмів [11, 12, 56, 64, 68, 73, 76]. Якщо по силі впливу будь-який фактор середовища виходить за звичні рамки, властиві організмам в результаті природного добору (популяційно-генетична адаптація) або онтогенезу (індивідуальна адаптація), організм переходить у стан органічних або фізіологічних розладів, що супроводжуються порушенням функцій – стресу, який Г. Сельє розглядав як механізм збереження гомеостазу, універсальний для живих істот (Сельє, 1961, 1972, 1979). Згодом з'ясувалося, що існуюче різноманіття життєвих форм і рівнів організації живої природи не дозволяє однаково інтерпретувати стрес, насамперед у багатьох ектотермів. Відмінності в будові і функціях нервових систем, енергоутворення і теплорегуляції, ступеня їх залучення у регуляцію гомеостазу, а також у рівнях розвитку і переважання значення клітинної і організованої регуляції метаболізму в представників різних таксонів настільки істотні, що пояснити стан стресу неможливо одними й тими самими механізмами [49, 50]. Незважаючи на різну природу стрес-індукуючого впливу, в нашому випадку це хімічна структура токсичних речовин та ступінь їх впливу для певних видів гідробіонтів, організми відповідають стереотипним набором біохімічних і фізіологічних реакцій, спрямованих на подолання порушень його життєдіяльності (неспецифічний адаптаційний синдром), що забезпечує так звану неспецифічну або термінову адаптацію, яка не є остаточною для організму, а є першою фазою індивідуальної адаптації, з якої розвивається друга фаза – довготривала або специфічна адаптація. Її особливість полягає в здатності, по-перше, підвищувати стійкість організму до будь-якого визначеного або ряду близьких за своєю

природою подразників; по-друге, формувати так званий структурний слід, який дозволяє повністю усунути порушення гомеостазу і зберігати цю здатність у постадаптаційний період [7, 10-12, 64].

Разом з тим, механізми координації термінових і довготривалих стійких стрес-редуючих факторів, власне процес індукції специфічної адаптації як результат стрес-реакції на токсичний вплив залишаються системно не інтерпретованими. Для вирішення проблеми комплексної адаптації необхідний систематичний підхід до дослідження, а саме, аналіз динаміки змін широкого кола метаболічних параметрів у гідробіонтів у відповідь на токсичний вплив.

Особливості гідробіонтів. Це багатокомпонентна поліфункціональна, біологічно активна система організмів, які мають спільні властивості, обумовлені біологічною природою їх походження та водним середовищем життєдіяльності. Різноманіття гідробіонтів, насамперед, виявляється у їх функціональних властивостях: фізичні, морфологічні, структурно-механічні, біохімічні, що формує лабільність до різних впливів (фізико-хімічного, біологічного тощо).

Лабільність (лат. *labilis* – нестійкий, мінливий) – це функціональна варіабельність, що характеризується швидкістю протікання елементарних циклів реактивних тканин біологічного тіла. Зміна властивостей, насамперед, відбувається за теплової та хімічної дії, що модифікує залежні від них процеси в межах амплітуди критичних значень. Біохімічна лабільність – це здатність гідробіонтів необоротно змінювати свої метаболічні властивості в результаті впливу чинників на біологічне тіло впродовж певного проміжку часу, за який відбуваються незворотні перетворення його частин, компонентів і зміни властивостей. Найбільш значимою є ензимна лабільність – це здатність гідробіонтів незворотно змінювати свої властивості в результаті зміни набору, видів, активності, специфічності і вибірковості дії ензимів.

Молекулярний склад тканин гідробіонтів непостійний і залежить від біохімічних особливостей видів і біологічної специфіки окремих тканин. Лабільність гідробіонтів відображає варіабельність їх складу, масова частка (%): вода – 52-94 (сер. 42), ліпіди – 0,1-32,0 (сер. 31), протеїнові сполуки – 5,8-27,2 (сер. 21), мінеральні речовини – 1,5-3,5 (сер. 2) [20]. Істотний вплив на хімічний склад окремих видів чинять умови проживання морських і прісноводних мешканців та такі біологічні фактори, як вік, стать, стадія розвитку статевих залоз, характер і інтенсивність живлення та ін.

Отже, комплекс постійно змінюваних взаємопов'язаних функцій гідробіонтів дозволяє визначити їх як неординарну, багатокомпонентну, поліфункціональну і біологічно активну систему.

Екотоксичність. Оскільки в основі процесів життєдіяльності, як і в основі змін хімічного складу природного середовища загалом, лежить хімічний акт, суттю якого є перетворення вихідних речовин в продукти їх трансформації, токсичність, насамперед, визначається наявністю в середовищі неспецифічних для організмів речовин у будь-яких кількостях або перевищеннях певних біологічно безпечних меж речовин літогенного, біогенного (біологічне забруднення, пов'язане з природними процесами відмирання і розкладання біомаси, унаслідок цього вторинною інтоксикацією у результаті хімічної модифікації біогенних речовин іншими токсикантами) чи антропогенного походження. Серед чинників, що визначають токсичність є: форми (фізичний і хімічний стан) речовини, швидкість її надходження в навколишнє середовище із джерела утворення (акумуляції), шляхи і характер міграції і трансформації (фізичної, хімічної, біологічної) в організмах та різних компонентах екосистем, характер взаємодії речовин (синергізм, антагонізм тощо), чутливість (реакція) біологічних систем (молекул, клітин, організмів, популяцій, біоценозів і екосистем в цілому) до речовин і продуктів їх розпаду тощо (рис. 1).

ОГЛЯДИ

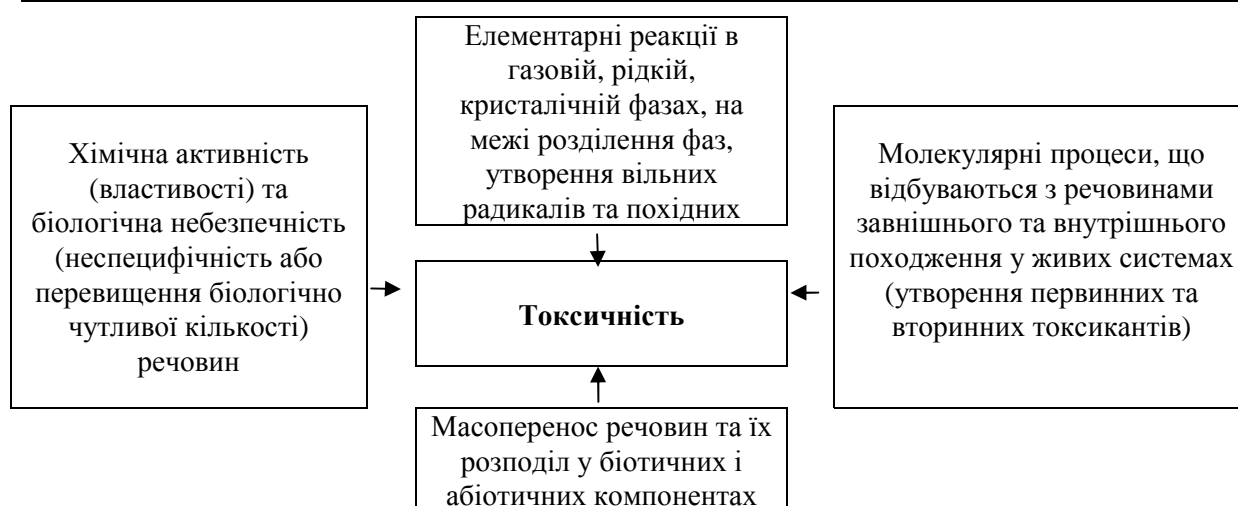


Рис. 1. Система чинників, явищ і процесів, що формують токсичність середовища [7]

Тому, визначаючи принципи формування токсикологічної ситуації, О.М. Арсан [3] виділяє такі пріоритети: а) токсикологічна характеристика джерел забруднення; б) хімічний склад токсикантів, їх міграція і трансформація в організмах та компонентах екосистем; в) закономірності впливу токсикантів на структуру, функціонування і продуктивність живих систем.

Загальні принципи реакції гідробіонтів на дію токсикантів. Дію речовин, що приводить до порушення функцій біологічних систем, називають *токсичною дією*. В основі токсичної дії лежить взаємодія речовини з біологічним об'єктом на молекулярному рівні. Хімізм взаємодії токсиканта і біологічного об'єкта на молекулярному рівні є *механізмом токсичної дії*. Формування і розвиток реакцій біосистеми на дію токсиканту, що приводить до її пошкодження (порушення її функцій, життєздатності) або загибелі, називають *токсичним процесом* (рис. 2).

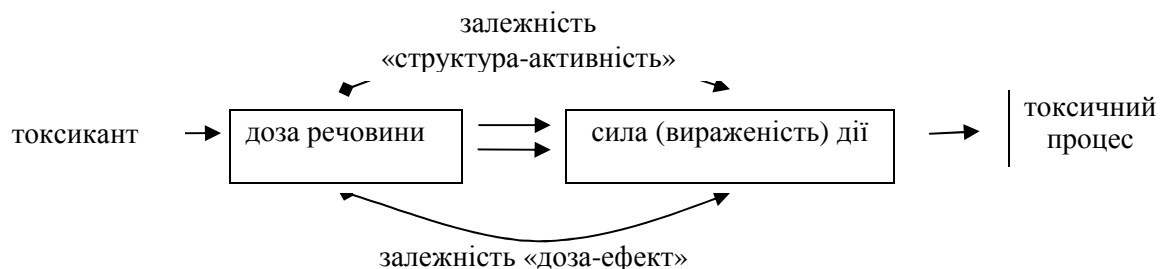


Рис. 2. Схема розвитку токсичного процесу [7]

Пошкодження токсикантами біологічних систем в залежності від механізму їх дії різноваріантні. Насамперед, різними є принципи дії токсикантів. В процесах, що розвиваються за *пороговим принципом*, причинно-наслідковий зв'язок між фактом дії речовини і розвитком процесу носить безумовний характер: при дії речовин в дозах, нижчих певних рівнів, токсичний процес не розвивається, а досягши певної дози, процес розвивається неодмінно. Залежність «доза – ефект» простежується на рівні кожного окремого організму. При цьому, як правило, чим більша доза, тим значніший прояв токсичного процесу. У процесах, що розвиваються за *безпороговим принципом*, причинно-наслідкові зв'язки між фактом дії речовини і розвитком процесу носять імовірнісний характер: вірогідність формування ефекту зберігається при дії на організм навіть однієї молекули токсиканта, разом з тим у окремих організмів процес може і не розвинути, не зважаючи на значне збільшення дози речовини

(близькі до смертельних). Тому пошкодження токсикантами залежно від механізму їх дії і є багатоваріантне (флуктуаційне). Розвиток інтоксикації та наступної за нею патології носить ланцюговий, взаємозалежний, підпорядкований, пролонгований, у результаті – цілісний (системний) характер, загальним принципом інтоксикацій є *різноспрямованість і рівневість пошкоджень та каскадність розвитку патологічного процесу* [7, 10, 12, 41, 64]. Зовнішні, реестровані ознаки токсичного процесу називаються його проявами, а наочною формою прояву токсичного процесу є інтоксикація (отруєння). Інтоксикація дійсно є основним і найбільш вивченим станом організму при отруєннях, однак далеко не єдиним ефектом (рис. 3).

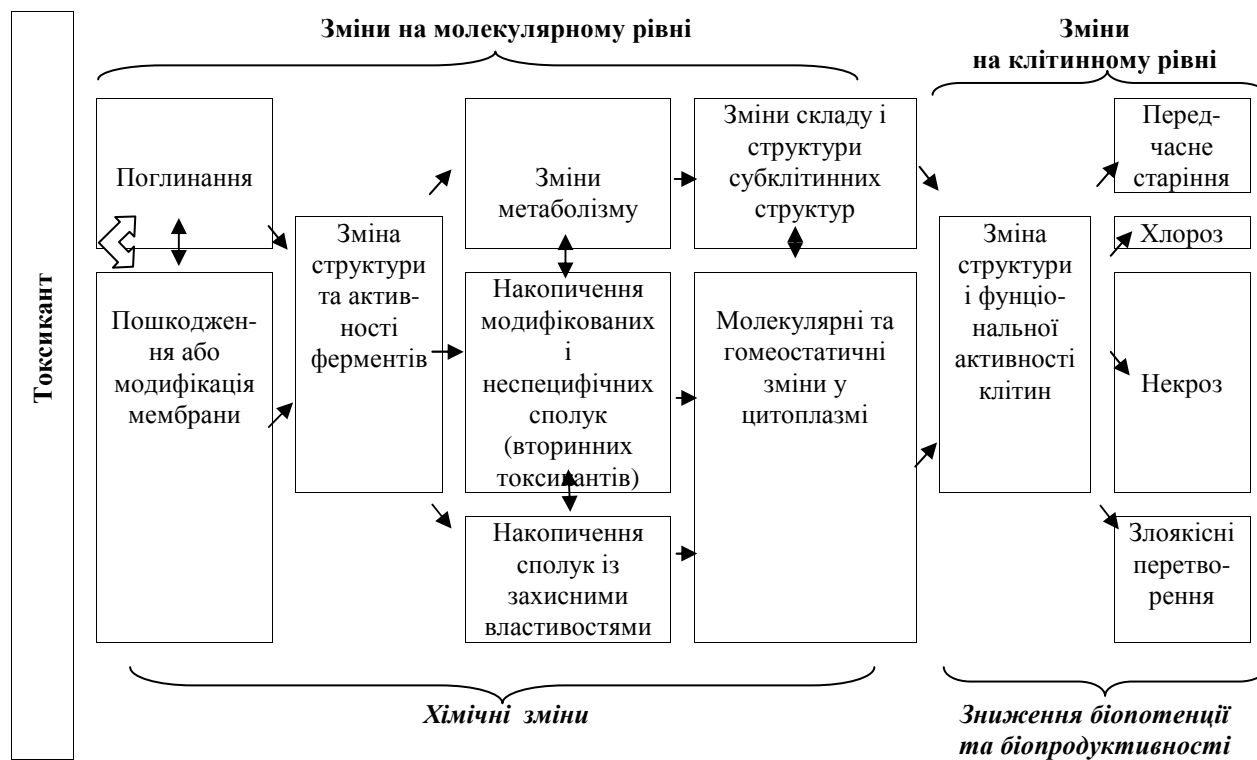


Рис. 3. Схема розвитку інтоксикаційної патології в організмі [7]

Зміни, які викликаються дією токсиканту, можуть виявлятися у: порушеннях метаболізму у клітинах (генетична чи модифікаційна детермінація); структурних ушкодженнях молекул і надмолекулярних структур певного рівня і сили, які призводять до незворотніх функціональних змін та збільшення кількості неповноцінних молекулярних і надмолекулярних новоутворень; недостатньому утворенні і постачанні клітини енергетичними еквівалентами, насамперед АТФ, відновними еквівалентами та попередниками біосинтезу; порушенні систем, які регулюють швидкість і спрямованість метаболічних процесів у відповідності до потреб біо-, еко- системи; порушенні взаємодії макромолекул, клітин, тканин і органів, збільшенні кількості випадкових і нерегульованих взаємодій; порушенні фізіологічних функцій органів і систем, головно гомеостазу (сталість складу) і енантіостазу (сталість стану, підтримання рівня функцій – є твердження, що для організму важливішим є не стільки збереження сталості складу, скільки – сталість функцій (стану) [7, 39].

Комплексною реакцією біологічної системи в умовах ушкодження є втрата достатнього рівня енергетичного (термодинамічного) і трофічного статусу, біологічного різноманіття і цілісності та збалансованості її функціонування (втрата «організованої упорядкованості»), а також здатності до самовідтворення [7, 12].

Бар'єрні механізми. Надходження токсикантів до організму тварин

Накопичення речовин здійснюється через сайти зв'язування на поверхневих клітинах з наступним послідовним перетворенням токсикантів та речовин, з якими ті вступають в біологічних системах у взаємодію, викликаючи як ланцюг пошкоджень, так і адаптивних

структурно-функціональних реакцій в клітинах та організмах. При цьому критичною стадією є саме проникнення токсикантів у організм через поверхневі мембрани клітин та структурна і функціональна (метаболічна) опірність (первинна детоксикація) на мембранному, клітинному та тканинному рівнях (рис. 4).

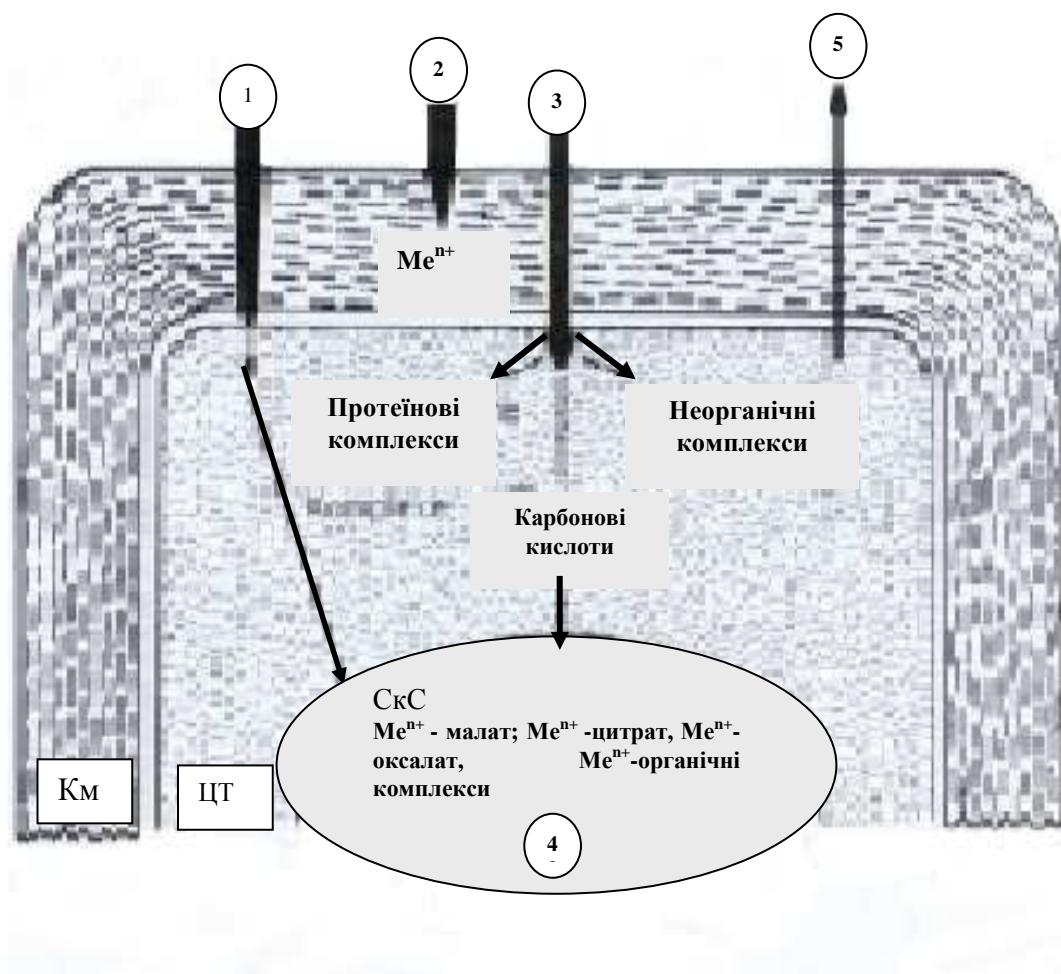


Рис. 4. Схема проникнення важких металів у клітину: 1) іммобілізація металу мембранним металотіонеїном; 2) дифузне проникнення в плазму через ліпідний бішар; 3) зв'язування металу в комплекси в цитоплазмі; 4) компартментация метал-органічних комплексів в субклітинних структурах; 5) активний зворотній транспорт (за [35]).

Км – клітинна мембрана; ЦТ – цитоплазма; СкС – субклітинні структури.

Адаптація до дії іонів металів значною мірою модулює їх проникнення через апікальну мембрану клітин поверхневих органів. Встановлено, що проникнення іонів металів через мембрану клітин зябер риб здійснюється за допомогою щонайменше двох типів транспорту: високоспорідненого з максимумом поглинання при $0,05-0,1 \text{ мг/дм}^3$ та низькоспорідненого, який реалізується при концентраціях $>2 \text{ мг/дм}^3$ [24, 35]. Щодо фізико-хімічної природи металів, то найбільшою мірою тварини накопичують цинк і купрум, менше – плюмбум та манган, що пов'язано як з біологічною потребою у цих металах, так і з особливостями фізико-хімічної взаємодії їх іонів з молекулярними структурами клітин, що можуть виступати їх лігандами. Конкуренція металів за структурно-функціональні утворення в клітинах тварин залежить від черговості попадання іонів цих металів в клітини, бо заміна (вибивання) іонів один одного в центрах їх зв'язування, ймовірно, утруднена.

У водорості *Chlorella vulgaris* Beij. виявлено, що поглинання Mn^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} та Pb^{2+} є концентраційно- і часо- залежним процесом, який носить флуктуаційний характер, має 4 етапи за дії досліджених чинників: самоізоляція (стрес-реакція) клітин, активне поглинання металів, пригнічення поглинання, нерегульоване клітиною поглинання. Поглинання іонів цих металів клітинами відбувається за змішаним типом інгібування та визначається спорідненістю металів зв'язуючих компонентів клітин, після насичення іонами металів речовин, що їх зв'язують, поглинання стає нерегульованим клітиною (за дії Mn^{2+} – 48-168 год, Zn^{2+} – 3-72 год, Cu^{2+} – 24-72 год, Pb^{2+} – 24-168 год). Процес поглинання металів є енергозалежним лише за вказаних проміжків часу: Mn^{2+} – 0,25-0,5; 24-72 год, Zn^{2+} – 0,5-3; 12-24 год, Cu^{2+} – 0,5-0,75; 1-3; 6-24 год, Pb^{2+} – 1-3 год. [26].

Мембрани володіють різними морфологічними і біохімічними властивостями в межах не тільки окремих класів, але й окремих видів [79]. Специфічність мембран, можливо, визначає топографію ксенобіотиків їх специфічних властивостей, однак всі виявлені ефекти намагаються уніфікувати механізм їх реакції на метали. Їх дія спричиняє каскад змін структури і складу клітинної мембрани та органел і обміну речовин у клітині, що, насамперед, пов'язане з біосинтезом їх основних компонентів. Так, результатом захисно-компенсаторної адаптації клітин до несприятливих чинників також є унікальне явище утворення «вторинних концентричних мембран». Це явище спочатку у водних рослин, а згодом і в риб, було виявлено за дії іонів цинку та плюмбуму, а також дизельного палива у прісноводних водоростей *Chlorella vulgaris* та вищих водних рослин *Elodea canadensis* і *Lemna minor* [69].

Встановлено важливу роль мембранних ліпідів у детоксикації надлишку іонів важких металів. При дослідженні дії нітрату кадмію на *Potamogeton perfoliatus* L. [78] виявили стійкі до його дії структурні ліпіди: нейтральні, вміст яких збільшувався під впливом Cd^{2+} , а також лабільні і нестійкі. Суттєвий вплив іонів плюмбуму спостерігали на фосфоліпідний склад у *Cladophora glomerata*, особливо на рівні фосфатидилхолінів і фосфатидилгліцеролів, також відмічено здатність Pb^{2+} впливати на дегідрогенізацію жирних кислот фосфоліпідів [57]. Цілий ряд змін вмісту та адаптивної ролі ліпідів окремих класів у клітинах різного функціонального призначення виявлено як у водоростей та водних рослин, так і в тварин різних таксономічних груп – від молюсків до риб і земноводних [6, 7, 23, 26, 27, 35, 42, 57, 69]. Автори робіт зазначають, що незалежно від часу дії і концентрації іонів металів у середовищі, спостерігається загальна тенденція до накопичення у мембранах триацилгліцеролів та фосфоліпідів, які, очевидно, мають адаптивне значення у захисті клітин від дії токсикантів, бо стабілізують структурно-функціональний стан мембран клітин у відповідь на дію несприятливих чинників. Виявлені ефекти також можуть бути спрямовані на оптимізацію проникності мембран, іонного транспорту і функціонування ензимів.

Отже, поглинання важких металів в організмі гідробіонтів визначається:

1. Морфологічними, фізіологічними і біохімічними властивостями організмів, специфікою мембранної взаємодії іонів металів з клітинами.
2. Специфікою хімічного стану речовин та їх концентрацією. Це може впливати як на взаємодію з молекулярними рецепторами.
3. Шляхи надходження токсиканту в організм та контактні поверхні, через які здійснюється транспорт.
4. Екологічні умови існування організмів, що, насамперед, передбачають вплив на процес інших хімічних компонентів середовища, що діють комбіновано.

Біонакопичення. Деякі метали, як наприклад срібло, ртуть, кадмій, купрум, нікел, плюмбум, цинк і ін. відносно стійкі і отруйні. Їх накопичення характеризується такими особливостями:

1. Вони здатні поширюватися на великих територіях чи в об'ємах, формуючи концентрації від слідової кількості до сотень концентраційних одиниць, і надходять в кров тварин та до клітин постійним потоком [58].
2. Вони мають велику зовнішню поверхню поглинання з відстанню, що відокремлює середовище і кров. У водних організмів – це зябра, поверхня тіла, шлунково-кишковий тракт.

3. В межах клітин системи дихання і травлення надходження металів в кров дуже активне у зв'язку з функціонуванням системи протитоку, що сприяє дифузії та активному проникненню металів за градієнтом концентрації навіть за його незначних концентрацій у контактному середовищі.

4. Мембрани контактних клітин містять значну кількість сайтів зв'язування іонів, забезпечуючи їх проникнення з участю транспортних протеїнів та іонних каналів.

5. Завдяки інтенсивному іонному та газообміну (клітини кишкового епітелію та органів дихання) контактні тканини є відкритими для навколишнього середовища.

Загалом біонакопичення визначають концентраційна різниця в середовищі та організмі (тканинах), специфічність відгуків в організмі на первинну дію, спрямованість до тканин змінюють хімічні градієнти в їх клітинах, а затримування в них визначається спорідненістю з певними біохімічними компонентами клітин, що зв'язують метали, насамперед протеїни [77]. Великі відмінності часто існують між рівнем отруйних концентрацій в середовищі існування організмів і концентрацією токсикантів в органах тварин в силу впливу (наприклад, повітря, вода, осадження), і їх вплив на перетворення речовин – первинні детермінанти накопичення і розподіл металів є тканинспецифічним, залежним від часу та природи металу процесом. Купрум найефективніше акумулюється в шкірі та печінці, де рівень металу зростає пропорційно часу інкубації, цинк найбільше накопичується у м'язах [35, 42]. Очевидно ці органи відіграють депонуючу роль щодо досліджуваних металів. Тканинний перерозподіл іонів металів за дії їх підвищених концентрацій може бути ефективним засобом щодо підтримання оптимального рівня металів в організмі, а отже структурного і функціонального гомеостазу тварин.

У випадку комплексів металів з органічними молекулами певну роль у їх розповсюдженні в організмі відіграє біотрансформація, проте для важких металів вона незначна, і може виявлятися певною мірою для металів з змінною валентністю (хром, манган) [28]. Від міцності зв'язування металів в клітинах залежить швидкість їх виведення з організму.

Таким чином, біоакмулювання визначає швидкість надходження металу до організму та його виведення назовні, однак останнє залежить від зв'язувальної здатності тканин і клітинних структур.

Дослідники [52, 80] показали, що із збільшенням комплексоутворюючої здатності металів, наприклад, купруму з різними неорганічними і органічними лігандами загалом пов'язано зменшення токсичності металів, ці комплекси менше піддаються біонакопиченню, ніж слабокомплекуючі метали [82]. Різні катіони можуть також зв'язувати сайти, створюючи конкурентні взаємодії, що також стабілізує отруйність металу. Звичайно, це спрощення всіх можливих ефектів, що хімічних взаємодій цих хімічних об'єктів в сайті зв'язування, проте, таке представлення дає можливість прогнозувати процеси, що відбуваються при проникненні металів (рис. 5) [35].

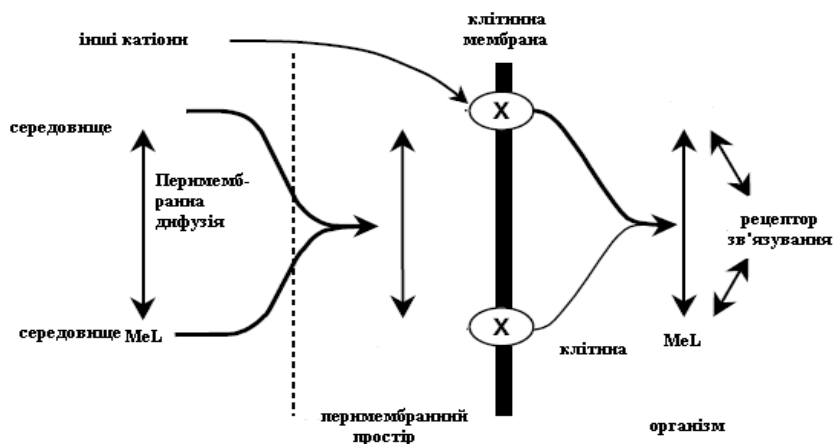


Рис. 5. Концептуальна модель для хімічних взаємодій при накопичуванні важких металів. X – переносник, Me^{n+} – іон металу; MeL – комплекс «метал-ліганд»

Кінетика ж процесів залежить від складу, якості та характеру перимембранних, мембранних та внутрішньоклітинних (специфічне та неспецифічне зв'язування металів внутрішньоклітинними рецепторами і лігандами) процесів.

Використання кінетичної моделі цього процесу дало можливість оцінити поглинальну ефективність. Поглинальна продуктивна константа розглядається як баланс між поглинанням і процесом виведення. Однак, пізніше було показано, що швидко виводяться з організму надто великі надлишкові кількості металів, а значна частина, що залучається до метаболізму або фіксується консервативними клітинними структурами, залишаються в тканинах надовго (рис. 6) [35].

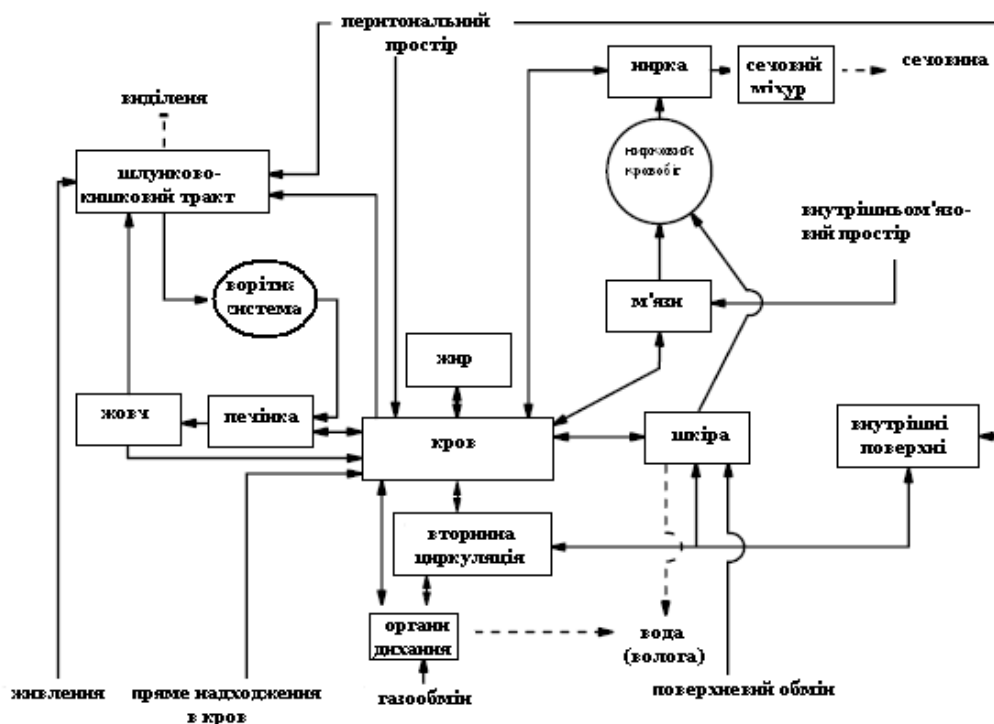


Рис. 6. Проективна модель міжорганного розповсюдження і виведення важких металів у тварин

Разом з тим, встановлено [67, 84], що при такому розгляді важливим є швидкість перенесення, акумулювання і віддавання металів іншим тканинам кров'ю та метаболічна акумуляція металів в печінці. Саме тому, насамперед, досліджують накопичення металів саме в цих органах тварин.

Щодо індивідуальних органів, то в процесі біонакопичення і молекулярної сприйнятливості відіграють роль специфічність тканин і органів, що визначає специфіку токсичності. Відмінності морфологічних, фізіологічних, біохімічних та поведінкових функцій також впливають на ксенобіотика, розповсюдження і виведення з організму.

Насамкінець, важливим фактором біонакопичення металів є рівень організації (еволюційно-таксономічне становище) організму. Насамперед відмітимо основні структурні і функціональні відмінності між екто- і ендотермними організмами (табл. 1) [35].

Інтенсивніша акумуляція металів виявлена у ектотермних тварин (риби, земноводні), очевидно завдяки відомій їх більшій термодинамічній відкритості та особливостям життєдіяльності у водному середовищі існування [64]. Більшу опірність до накопичення важких металів у експерименті, а також, ймовірно, інтенсивніше їх виведення з організму, виявлено у ссавців (миші, щурі) [35].

Узагальнені структурні, функціональні і екологічні відмінності між екто- і ендотермними організмами

Характерні особливості	Ектерми	Ендотерми
Середовище існування	Вода, частково суша	Переважно суша
Теплокровність	Низький рівень	Максимум
Регулювання температури тіла	Динамічна	Внутрішня регуляція
Здатність до поглинання розчинених речовин	Універсальна	Помірна
Розчинність газів	Максимальна	Низька
В'язкість	Низький рівень	Максимум
Метаболічна активність	Повільні	Швидкі
Первинні енергетичні субстрати	амінокислоти і вуглеводи	ліпіди
Ефективність метаболізму	Низька	Висока
Мембранна адаптація	Гомеосмотична	Немає необхідності
Дихальна поверхня	Зябра	Легеня
Рівень дихання	Низький	Високий
Обмін газів	Так	Так
Кров	с приливом і відливом	Потік
Серце	Дво(три)	Чотирикамерне
Серці і легеня	Послідовні	Паралельні
Суди і вени	Менш чіткі	Чіткі (
Кислотно-основний баланс	Так	Так
Первинний орган кислотно-основної регуляції	Зябра, частково нирки	Легені, нирки
Первинний механізм кислотно-основної регуляції	Іонний обмін	Газообмін (легені), іонний обмін (м'язи)
Зовнішня осморегуляція	Так	Ні
Первинний орган виділення азоту	Зябра, частково нирки	Нирки
Первинний механізм виділення азоту	Амоній (рідко сечовина)	Сечовина

Очевидною відмінністю між холодно- і теплокровними організмами є дихання: зябрами чи легенями. Водне середовище впливає на стан знаходження хімічних речовин (розчинність) та їх проникнення в клітини. Легені з повітря поглинають тільки. Взагалі, зябра відіграють набагато більшу роль в і виділенні ксенобіотиків, ніж легені. Крім того, шкіра ссавців суха і не володіє щодо металів циркулюючими властивостями. Тому надходження хімічних речовин до їх організму обмежується парентеральним шляхом або безпосередньо в гемодинамічний потік. Шлунково-кишковий тракт відіграє важливу роль в поглинанні ксенобіотиків як в водних, так і наземних тварин. Структура і функції тракту в представників обох груп подібні у багатьох відношеннях. Однак, у риб і жаб відсутня лімфатична система і класичні ворсинки, властивим птахам і ссавцям, що може істотно впливати на процес поглинання та формувати більшу опірність до накопичення важких металів, а також, ймовірно, інтенсивніше їх виведення з організму у ссавців. Видові відмінності опірності організмів до важких металів можуть бути пов'язані також з генетично детермінованою чутливістю до діючого фактору (-ів) [32], яка у ссавців є більшою у зв'язку з їх еволюційною структурно-функціональною досконалістю [53].

Щодо виділення, то кишковий шлях активний в усіх видів. Проте в більшості випадків виведення з сечею менш важливе в риб, ніж у наземних тварин. Це компенсується в риб порівняно з ссавцями завдяки участі у виведення токсикантів зябер.

Особливості залежності накопичення від концентрації різнопланові. Показано [66], що біонакопичування було вищим при нижчих дозах токсикантів. В інших дослідженнях не встановлено ніякої різниці ніякої різниці в біонакопичуванні при різних дозах токсикантів [51]. У кожному випадку біонакопичування визначалося розчинністю токсиканту. В наших дослідженнях [4, 35, 42] насичення тканин металами мало місце вже за порогових концентрації

(2 ГДК_{риб-госп.}), а при значного перевищення (5 ГДК_{риб-госп.}) значного зростання вмісту металів проти рівня дії 2 ГДК_{риб-госп.} не виявлено, що свідчить про насичення металом сайтів зв'язування вже при рівні 2 ГДК_{риб-госп.}. Тому значно вище надходження металу до організму, ймовірно прискорює і його виведення, а акумулюється та кількість металу, що може бути зв'язана лігандами-рецепторами.

Кров'яний потік – головний детермінант розповсюдження хімічних речовин до тканин, які найбільше омиваються кров'ю: нирки, червоні м'язи, кишечник, печінка. Тканини, що одержують проміжний рівень крові: гонади, шкіра, білі м'язи, жирова тканина і кістки. Вплив потоку крові на розповсюдження металів в організмі є лінійним [70]. Концентрації токсикантів у внутрішніх органах (насамперед печінці) становили 80% від їх вихідного значення через 8 годин 78 годин. Показано залежність розподілу купруму і цинку в метаболічно активних тканинах тварин від часу експозиції і природи металу [35]. В печінці риб та жаб тварин виявлено зростання кількості акумульованої купруму в досліджуваному часовому діапазоні, що вказує на її домінуючу роль у депонуванні та метаболізмі даного металу.

Нирки відіграють значну роль у депонуванні і виведенні металів. Разом з тим, для іонів купруму, їх роль у детоксикації більша на початковій стадії інтоксикації, тоді як для цинку максимум акумулювання досягається за 24 години [35].

Температура впливає як на швидкість кровотоку, так і на активність метаболічних процесів [47]. Тому у теплокровних порівняно з холонокровними кількість токсикантів є меншою завдяки швидкості кровотоку та, очевидно, більшій швидкості мембранних і транспортних процесів. Разом з тим, інша особливість відрізняє кровотік у холодно- і теплокровних – це наявність у перших вторинного кровотоку. Це мережа сполучних судин є результатом стинання первинної артерії і капілярів та вен [59]. У ссавців розмежування судин обмежує вторинний кровообіг токсикантів [81]. Тому різні структурно-функціональні особливості тварин, впливаючи по-різному, в принципі дають один і той самий результуючий щодо розповсюдження токсикантів ефект. Хоча на початку розподіл часто визначає потік крові, багато токсикантів перерозподіляються через якийсь час відповідно до їх відносної спорідненості до тканини. Визначальною тут є ліпофільність. Проте, це характерно для ліпідспоріднених (ліпідрозчинних) сполук. Щодо важких металів, то їх спорідненість, скоріше за все, пов'язана з мембранним транспортом та металотіонеїновими комплексами. Токсиканти в крові як у вільній формі, інші, можливо, в асоціації протеїнами, ліпопротеїнами або іншими клітинними компонентами. Ковалентне зв'язування зазвичай обмежує їх подальше розповсюдження. У результаті нековалентної ліганд-протеїнової взаємодії розповсюдження залежить як від спорідненості кожного кожного металу, так і їх відносних концентрацій. Спорідненість може змінюватися з змінами іонної сили, рН, температури і структури протеїнів [28]. Взагалі, існує динамічна рівновага метал-протеїнових комплексів, що змінюються у різних клітинах та органах, поки метали не будуть остаточно закріплені у високостабільні металтїонеїнові комплекси, насамперед у печінці [22, 54]. Холонокровні і ссавці також відрізняються щодо складу плазмових білків як кількісно, так і якісно. Концентрація білків у риб є загалом нижчою, ніж в ссавців [35]. Можливо, це сприяє зменшенню сайтів зв'язування металів у риб. У ссавців важливу роль в біонакопиченні відіграють плазмовий альбумін та β -глобуліни. Проте, і в холонокровних альбуміни також володіють сильною металакумулюючою здатністю, хоча їх концентрація в крові цих тварин є набагато нижчою, ніж у теплокровних [75]. В плазмі коричневої форелі і людини з альбуміном або "подібним" до альбуміну зв'язаний кадмій. В коропа кадмій в плазмі зв'язаний з протеїном 70 кДа, ідентифікований як трансферин [55]. Подібно білки сироватки були споріднені до цинку [48].

Поряд з кров'ю, як відмічалось, важливу роль у розповсюдження металів в організмі виконує печінка. Накопичення металів в печінці поряд з її метаболічною активністю визначається тим, що вона є головним депо плазмових білків і фібриногену [63]. Печінка також відіграє важливу роль у виділенні ксенобіотиків, оскільки містить сімейство АТФ-залежних білків-транспортерів.

Отже, накопичення і локалізація металів в організмі тварин залежить від анатомічних, фізіологічних і біохімічних властивостей організму і фізико-хімічних характеристик

токсикантів. У цій фізіологічній моделі проникнення речовин визначається мембранним транспортом, а транспортування і накопичення речовин – кров'яним потоком та обміном токсиканту з крові до тканин. Для декількох металів показано [73], що накопичення є результатом процесу токсикокінетики і токсикодинаміки, які регулюють затримку(накопичення) металів в організмі, бо баланс між швидкістю накопичення та виведення залежить саме від цього.

Металтіонеїни як детокискаційні агенти. Відомі і деякі стійкі фактори специфічної адаптації. Встановлено, наприклад, що більшість токсичних речовин піддається детоксикації шляхом їх поступового специфічного зв'язування у неактивні комплекси з металтіонеїнами [38, 40, 74]. Відомі також білки теплового шоку або в загальному сенсі – стрес-білки з нез'ясованими до кінця функціями [61, 62]. Припускають, що більшість з них відіграють роль специфічних протекторів, деякі є сигнальними в генерації стрес-молекулярних факторів (пептиди, вуглеводи і їх похідні), які беруть участь у формуванні рідин організму та інших фізико-хімічних параметрів клітин і тканин.

Метаболічні адаптації. У водних тварин, різних за рівнем біологічної організації, існують універсальні фактори метаболічної адаптації до токсичних речовин, які не залежать від природи токсиканта. Ці фактори обумовлені активністю ензимних систем, безпосередньо не пов'язаних з детоксикацією, але беруть участь у стрес-редуючій регуляції обміну речовин і індукції специфічних факторів токсикорезистентності. Ці процеси реалізуються за допомогою активності, спрямованості каталітичної дії та множинних форм ензимів, метаболічні функції яких можуть принципово відрізнитися в часі або згідно з метаболічною потребою, що дозволяє забезпечувати стійкі зміни обміну речовин.

В даний час отримано широкий спектр даних щодо фізіолого-біохімічної реакції гідробіонтів на дію сполук металів. Серед найхарактерніших є:

а) зміна вміст окремих метаболітів (нааявних в клітинах за нормального перебігу метаболізму), концентрація яких за дії токсичного чинника вірогідно зростає порівняно з контрольними значеннями: зростання концентрації окремих амінокислот (гліцину) [46]) або їх пулу [18]; зміна складу різних ліпідних фракцій, особливо фосфоліпідів та ненасичених жирних кислот, у складі мембран клітин [6, 26, 27, 42]; зміна білкового (співвідношення альбуміни/глобуліни) та ліпопротеїдного складу крові за дії іонів важких металів [23, 34]; зміна вмісту колагену у риб [36] тощо;

б) синтез (поява в клітинах) неспецифічних для метаболізму в нормі т.з. адаптивних метаболітів і форм біомолекул – біосинтез металтіонеїнів [38, 40, 74]; накопичення продуктів пероксидного окиснення ліпідів і білків за інтоксикацій або зміна співвідношення швидкостей їх утворення та детоксикації у організмі [15, 25, 72] тощо;

в) конформаційна та функціональна модифікація макромолекул: утворення метгемоглобіну унаслідок незворотного окиснення токсикантами гемового заліза гемоглобіну та порушення функційної здатності гемоглобінів до зв'язування і транспортування кисню [13, 14]; структурні модифікації білків крові шляхом амідування та глікування за токсичної дії низки токсикантів [13]; пероксидне окиснення ліпідів та білків мембран клітин [15] тощо;

г) зміна активності наявних або синтез нових ізо- або множинних форм ензимів: зміна активності цитохромоксидази та сукцинатдегідрогенази за токсичної дії іонів важких металів на водорості і риб [2, 5]; активація лужної фосфатази, чутливої до низки токсикантів [29]; поява індукованої токсикантами нової (адаптивної) форми глутамінсинтетази [9, 37]; зміна активності фотосинтезного комплексу у водоростей в токсичному середовищі [8, 30]; зміна активності ацетилхолінестерази мозку риб [83] тощо;

д) зміни процесу дихання гідробіонтів різних систематичних груп [21].

Широкий спектр біохімічних досліджень дозволяє спостерігати зміни клітинного метаболізму раніше від фізіологічних і морфологічних відхилень [33, 43, 44]. Разом з тим, зважаючи на велику кількість метаболічних відхилень в організмі за дії токсикантів, дійшли висновку про необхідність пошуку або високонадійних токсикоспецифічних одиничних показників інтоксикацій, або використання інтегрального підходу – одночасне врахування комплексу взаємопов'язаних показників забезпечення біохімічної відповіді. Наприклад,

дослідження, проведені на декількох десятках видів риб водойм з різним ступенем антропогенного навантаження (неорганічні і органічні забруднюючі речовини, в тому числі важкі метали) з використанням біохімічних методів, дозволяли оцінити варіабельність близько 200 індивідуальних показників білкового, ліпідного, вуглеводного, нуклеопротеїдного метаболізму кількох органів риб та показали велике розмаїття змін індивідуальних біохімічних показників в залежності від характеру і тривалості дії різних концентрацій токсиканта, що утруднює однозначну оцінку ступеня, інтенсивності і небезпеки для організму даного забруднення. Грунтуючись на оцінці ступеня відхилення від природних меж варіабельності досліджених біохімічних показників, в усіх експериментах визначали кількість показників, близьких до крайніх меж варіабельності, чи навіть тих, що виходять за їх межі, і виражали їхню кількість у відсотках до загальної кількості досліджених показників. Цю інтегральну величину умовно назвали *інтегральним біохімічним індексом* (ІБІ) [33]. Індекс залежить від видової належності і віку риби, а також від токсичності забруднювача. Величина ІБІ в токсикологічних експериментах відповідає принципу «доза–ефект», тобто з зростанням дози токсиканта зростає і ефект, що ним спричинюється. На думку авторів цієї роботи, особливо цінним є використання ІБІ для оцінки загального рівня забруднення водойми. Проте такі ефекти відображають або індивідуальну дію речовин, іноді тільки в певних концентраціях, найчастіше в гострих дослідах, або індивідуальну метаболічну реакцію. Вони можуть бути необ'єктивними при дії токсикантів у природних умовах і в сумішах. Тому розвивається підхід, що ґрунтується на оцінці специфічних, але системних, функцій організмів за інтоксикації [19, 56].

Механізм стрес–редукуючої реакції на токсичний вплив і взаємозв'язок біохімічних механізмів термінової і стійкої адаптації.

Згідно сучасних уявлень *адаптація* – це сукупність фізіолого-біохімічних, анатомо-морфологічних і макробіологічних змін в угрупованнях, які призводять до видозмін організму і надорганізованих біологічних систем в напрямку поліпшення їх шансів на виживання і відтворення в даних умовах середовища [11, 12, 16, 64]. Адаптацію з одного боку можна розглядати як пристосування до умов існування, що постійно змінюється. Такий вид адаптації називають *«компенсаторною»*. Її суть полягає у відновленні фізіолого-біохімічного і екологічного статусу організму, порушеного дією якого-небудь чинника середовища. Радикальні біохімічні, фізіологічні і морфо-структурні зміни, які надають організмові (популяціям) нових сприятливих для нього (-их) властивостей, носять назву *«наступальної»* або *«експлуатативної»* адаптації. Такий тип адаптації приводить до випереджаючих змін в біосистемі задовго до змін умов середовища в конкретному життєвому просторі і є засобом для освоєння організмами нових територій, наділяючи їх здатністю отримувати вигоду із освоєного («завойованого») ними простору (нового або зміненого дією екологічного фактора, включно токсиканта). Цей тип адаптації при зміні екологічних умов характерний для організмів з меншими життєвими потребами, які часто мають примітивну організацію, але одночасно характеризуються високою толерантністю до екстремальних чинників.

Оскільки основною метою біологічної системи є забезпечення достатнього рівня енергетичного (термодинамічного) і трофічного статусу, біологічної різноманітності, цілісності і збалансованості функціонування – загалом еквіфінальності [12], а також здатності до самовідтворення, то головним завданням адаптації є підтримання цих основних показників в біологічних системах на достатньому для самозабезпечення і розвитку рівні функціонування в змінених умовах середовища. Отже, адаптація вирішує питання підтримання структури і фізіологічних функцій органів і систем в умовах, що змінюються, насамперед загального гомеостазу (постійність складу) і енантіостазу (постійність функцій). Останнім часом схилиються до думки [64], що в адаптації важливіше не стільки збереження постійності складу, скільки – постійність функцій (-й). Тому, наприклад, накопичення деяких токсичних речовин в інкапсульованому стані (плюмбум карбонат), що не викликає змін функцій органів, можна вважати безпечним, а інкапсуляцію – морфо-структурною адаптацією.

Самозбереження організмів і їх угруповань здійснюється за допомогою механізмів адаптації, які у загальному еволюційному процесі в нових екологічних умовах забезпечують набуття біосистемами нових якостей (дискретних станів) [11, 12]. Різноманітні реакції особини

в таких станах на екстремальний вплив мають еквіфінальне (визначальне, вирішальне) значення. Ці процеси знаходять свій прояв у змінах біохімічних, біофізичних, фізіологічних, поведінкових та інших показників. Можливості індивідуальної (фізіологічної) пристосованості обмежені, спадково закріпленими межами експресії геному. Кожна особина має свої можливості до пристосування. У системі взаємодій з токсикантами пристосованість організму досягається на основі норми реакцій. Організм в умовах незначних змін середовища переходить від одного стану пристосування до іншого через ланцюги процесів пристосованості (континуальні переходи) [7, 12]. Механізми, що забезпечують пристосованість особини й угруповань до змін середовища (зокрема його токсичності), різні. Різноманітність особин у популяції забезпечує їй ширші можливості пристосовуватись, ніж можливості кожної окремої особини. Розширення ефективності пристосовуваності популяції здійснюється за рахунок елімінації найбільш чутливих до даного токсиканта особин [76]. Головний шлях пристосування до токсикантів – це відбір або здійснення генетичної адаптації [65, 68]. Певне пристосування до підвищеного вмісту металів у воді показано на прикладі угруповань мікробентосу трьох річок з різним рівнем забруднення металами [71]. Проте механізми пристосування організму до умов токсичного середовища наразі маловідомі.

Адаптація є кількісним і часовим процесом (рис. 7). Тому доречно виділяти рівні і швидкість адаптації. Формування певного рівня адаптації, як правило, залежить від тривалості дії чинника.

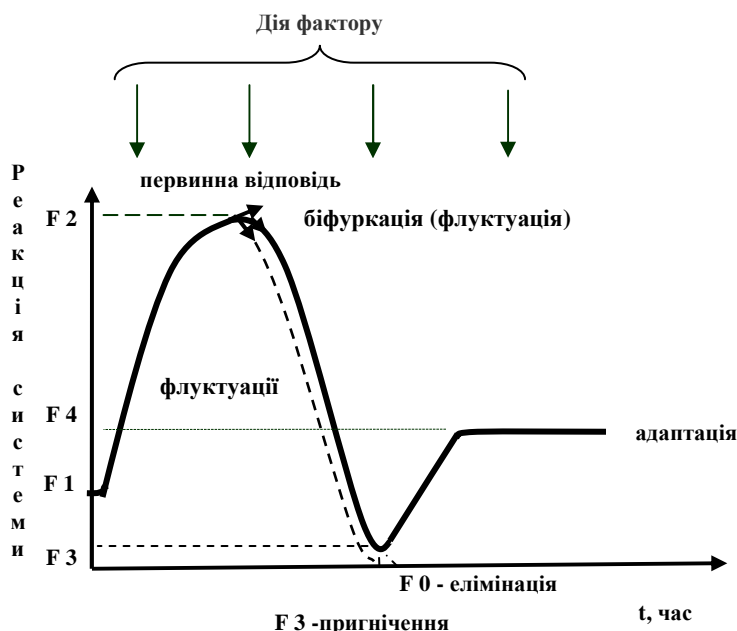


Рис 7. Динаміка адаптаційного процесу [12].

В процесі розвитку адаптивної відповіді спочатку має місце період звикання – F1 (рецепція та аферентний аналіз сигналу факторіальної дії – див. рис. 7), за якою швидко формується первинна реакція системи за рахунок наявних в неї пластичних і енергетичних ресурсів (F2), що відбувається, як правило, на фенотипічному рівні в межах норми реакції. При цьому рівень активності системи щодо початкового стану значно зростає (у десятки або й сотні разів). Оскільки в стані надвисокої активності в системах, включно біологічних, значно активізуються флуктуаційні процеси, розвиток процесу у цьому стані може здійснюватися багатоваріантно (біфуркаційно).

Всі системи містять підсистеми, які невинно флуктують [31]. Коли говорять про флуктуації, то мають на увазі розподіл якоїсь величини, а задане її значення (флуктуація) є відхиленням від попереднього. При цьому числова багатоваріантність параметрів може бути наслідком гармонійних складових коливальних процесів – колювання, а за екстремальних станів може також носити асиметричний і спочатку хаотичний характер – флуктуації. Якщо система знаходиться поблизу точки біфуркації, то її нестійкість викликає підвищену чутливість

до флуктуацій, а в результаті цього система переходить з одного стаціонарного стану в інший – зміна динамічних станів у результаті континуального процесу [12]. Оскільки в екологічних системах існує нелінійність внутрішніх зв'язків, то на відміну від лінійних систем, для яких існує один стаціонарний стан, для нелінійних – їх декілька. Дисперсія величин, разом зміними середніх показників змінних процесів визначають механізм пристосування організму (екосистеми) до змінних умов середовища. Вважається, що чим більше параметрична амплітуда інваріант, тим легше (якісніше) відбувається адаптація. На думку П.К. Анохіна (1962), чим менше діапазон відхилень життєво важливих констант організму (біосистеми – *авт.*), тим більше вони служать для строгої підтримки адекватної для них функції; і навпаки: чим пластичніша константа організму (біосистеми – *авт.*), тим більшої кількості інших функцій служить їх відхилення як пристосувальний чинник [1]. Ступінь дисперсії може відобразити фізіологічний (біологічний – *авт.*) резерв регуляторів.

Goldberger A.L. [60] висловив припущення про те, що нормальна динаміка здорових особин має «хаотичну» природу, а хвороба (патологія) пов'язана з періодичною поведінкою. Наприклад, відомо, що функціонування біомолекул супроводжують конформаційні зміни. Не викликає сумнівів, що рухливість в конформаційних межах свободи біополімерів носить стохастичний (імовірнісний) характер [45].

Отже, можливість багатоваріантного розвитку будь-якого біологічного процесу, насамперед адаптивного, реально реалізується у таких варіантах: посилення (інтенсифікація – зростання кількісних параметричних характеристик, як от: розміри, маса, кількість структурних елементів тощо), що обмежується або структурною надскладністю (неадекватна природним функціям і завданням біологічної системи – еквіфінальність системи визначає доцільність структури і функцій системи) та термодинамічною недоцільністю надвеликих систем, або нестачею пластичних та енергетичних ресурсів для підтримання їх життєдіяльності, або недоцільністю посилення функціональної ролі у складі систем вищого рівня організації, до яких вони входять. В цьому випадку система в кращому випадку буде еволюціонувати шляхом самокопіювання, але не буде розвиватися, розвиток може бути навіть з від'ємним знаком, коли в кінцевому результаті система буде самодовільно руйнуватися, проходячи такий самий шлях в інший бік; елімінація – зникнення недосконалих, неадекватних і недоцільних для конкретних умов існування структур без будь-якого розвитку; екстенсифікація – поява та виокремлення у адаптивному процесі варіант, що здатні до структурно-функціональної перебудови та формування нового рівня функцій і, як наслідок, забезпечення нових якісних властивостей у трансформованому середовищі, тобто формування і реалізація програми самовдосконалення (рис. 7) як еквіфінальності [12].

Тому після стану F2 вичерпання швидко мобілізованих ресурсів значно знижує функціональну активність системи до рівня, нижче навіть від початкового. Надалі система за продовження дії несприятливого фактору або елімінується (стан F0), або за рахунок мобілізації «глибинних» ресурсів (структурно-функціональна перебудова пластичного та енергетичного забезпечення) виходить на новий стабільний рівень функціональної активності, тобто формує адаптацію, як правило, за рахунок наявних та новосформованих генетичних відповідей (стан F4). Еволюційний момент, коли система приймає нову функцію і внаслідок цього отримує нову адаптивну роль вважають преадаптивним порогом [17]. Колишні функція і адаптивна роль органу можуть зберегтися і після прийняття нових. Тоді подальші еволюційні зміни визначаються компромісом між двома напрямками відбору, контролюючими стару і нову адаптації. Тому динаміка адаптаційного процесу має синусоїдний характер, а зміна функціональної активності складає ряд: $F1 < F2 > F3 < F4$.

Виходячи з зазначеного виділяють рівні адаптації:

1. *Миттєва відповідь*. Здійснюється шляхом модуляції структур та енергетичних і трофічних ресурсів, що є наявними в біосистемі. Перша лінія захисту біосистем від дії несприятливих чинників. Інколи миттєву відповідь вважають адаптацією і називають її «*миттєвою адаптацією*». На наш погляд, оскільки вона здійснюється як результат реалізації наявних структурно-функціональних можливостей (діючих адаптацій), набутих біосистемою

раніше, якісно новою адаптацією повною мірою її вважати не можна, хіба-що новими є, як результат ініціації флуктуаційного процесу, структурно-функціональні зміни в організації системи і формування стану таких функціонування варіант взаємодій адаптивних структур, що не функціонували в такий спосіб(в такій структурі) раніше, тобто має процес континуальної активації. Проте таку зміну на початковому етапі реакції не можна вважати завершеною (наступний дискретний стан не досягається), у зв'язку з чим сумарна відповідь не є "повною", не є новим адаптивним станом, а лише континуальним процесом реалізації можливостей попереднього дискретного стану. Адаптивні властивості системи у разі, якщо дія фактору не буде критичною для того, щоб викликати внутрішній аналіз і зворотну реакцію в ній, у результаті первинної відповіді як правило суттєво не змінюються, а лише повертаються до вихідного стану.

Багато дослідників, отримуючи якісь відхилення досліджуваних показників за дії критичних, включно токсичних, факторів на рівні первинної відповіді біологічних систем, бездоказово інтерпретують їх як завершені адаптації, чим нівелюють зміст адаптаційного процесу та спрощують уявлення про адаптацію в полі сучасної теорії адаптаційного процесу.

2. *Аклімація і акліматизація.* Довготривалі зміни в організмі, пов'язані з індукцією синтезу нових білків, структурною перебудовою фосфоліпідів мембран тощо. Акліматизація і аклімація протікають на фенотиповому рівні з використанням генетичної інформації, присутньої в організмі або популяції на даний момент.

3. *Генетична адаптація.* Адаптивний процес здійснюється впродовж декількох поколінь. При цьому проходять мутації регуляторних генів, змінюється кількісний і якісний склад макромолекул, з'являються ізоензими, ферменти нових типів, виникають нові специфічні макромолекули.

Адаптивні можливості біологічних систем побудовані і функціонують за певними принципами. Чим більше таких принципів реалізовано в біосистемі, тим більший запас її міцності за несприятливої зміни умов навколишнього середовища, тим ширше діапазон її екологічної толерантності і здатність до формування адаптації «експлуатативного типу».

1. Принцип м у л ь т и п о т е н т н о с т і (мультифункціональності) біологічних систем полягає в еволюційному відборі і закріпленні тих біологічних утворень, які володіють багатофункціональними властивостями (багатство флуктуацій), що створює можливості для значних структурних і функціональних перебудов в біологічних системах, використовуючи одні і ті ж блоки для виконання різних, часто протилежних, функцій [39]. На мікрорівні даний принцип характеризується, наприклад, виконанням циклом трикарбонових кислот функцій синтезу АТФ, а при необхідності – кетокислот (посилене утворення інтермедіатів ЦТК з їх вилученням без спряження окислення і фосфорилування).

2. Принцип е ф е к т и в н о с т і постулює, що в адаптації зберігаються і функціонують ті ознаки і властивості, які забезпечують виживання організму чи екосистем при зміні умов за рахунок максимально ефективного використання ресурсів (макромолекул, енергії, біомаси тощо), що є наявними, для підтримання гомеостазу біосистеми і її толерантності до несприятливих умов. У разі несприятливої дії в організмах і екосистемах стан і функціонування певних структурних елементів може ігноруватися через їх другорядність для забезпечення головної функції – виживання організму і виду.

3. К а с к а д н и й принцип організації адаптації [10-12, 41, 43]. Адаптивна відповідь на дію чинника характеризується фазністю, яка виявляється завдяки флуктуаційним процесам та біфуркаціям в існуванні мінімумів і максимумів пошкоджуючої дії чинника і розвитку компенсаторно-адаптивних реакцій до нього (рис. 7). У основі цього ефекту лежить те, що при тимчасово несприятливій дії в біосистемах викликається короточасна стимуляція функцій, що чергується із станом пригнічення. Фазність ефекту простежується в часі і залежно від інтенсивності дії чинника. Тому кінцевий ефект дії чинника, аналогічно як і відповідь біологічної системи на нього, є підсумком взаємодії процесів пошкодження (деструкції) і компенсаторно-адаптивних реакцій системи, які протікають одночасно. За появи ознак пошкодження, які виходять за певні межі, в біологічних системах активуються процеси, спрямовані на компенсацію цих порушень. Відповідь відносно до процесу пошкодження,

запізнюється в часі, але зростає інтенсивніше. Тому в процесі відповіді біологічної системи на дію чинника формується два піки активності. Чергування станів пригнічення, тимчасового відновлення і стимулювання функцій має фазну характеристику за градієнтом часу, інтенсивністю і специфічністю дії чинника, і становить собою каскад адаптивних реакцій, що по черзі активуються. У зв'язку з цим розвиток адаптацій носить сигмоїдний характер з максимумами і мінімумами адаптивних можливостей. Перемикання адаптивних систем відповідає точкам мінімуму. У такі моменти у зв'язку з низькою ефективністю попередніх адаптивних систем і недостатнім рівнем функціонування подальших біосистема найбільш чутлива до зовнішньої дії. Тому як критерій екологічної толерантності слід розглядати не тільки наявність або відсутність певних адаптивних систем, але і швидкість формування нових адаптацій, а також динаміку їх перемикання. Даний принцип найяскравіше виявляється при формуванні адаптацій до токсичних речовин. Метаболічні системи їх знешкодження побудовані, як зазначалося вище, за ланцюгово-етапним принципом, коли кожна подальша метаболічна система продовжує знешкодження залишків токсиканта, трансформованого на попередньому етапі іншою метаболічною ланкою (рис. 3).

Висновки

Отже, розглянуті закономірності дозволяють акцентувати увагу принаймні на двох аспектах:

1. критеріями адаптованості (формування адаптивних функцій системи) можуть бути тільки такі кількісні і якісні зміни, що надають біосистемі нових властивостей, сформованість яких є результатом еквіфінальності цієї ж системи;
2. у моніторингових і індикаційних дослідженнях насамперед потребує чіткої констатації (встановлення) наявності (розвитку) стану адаптації, оскільки багато дослідників вважають адаптацією будь-яку зміну (відхилення) показників від умовної норми (контролю), хоча таке відхилення може бути первинною відповіддю (миттєва реакція) на дію факторів (-ів), однією з флуктуаційних змін (тому часто в екотоксикологічних дослідженнях неможливо отримати стабільності і повторюваності досліджуваного показника), внутрішньою реакцією системи за типом зворотного зв'язку або показником стану пригнічення системи.

Враховуючи ці аспекти, важливим при оцінці токсичності є використання не будь-яких очевидних змін фізіолого-біохімічного чи морфо-функціонального статусу організмів чи їх угруповань, що виникають у результаті токсичної дії, а встановлення того, в якій точці континуальності (розвитку) адаптації зареєстрований досліджуваний показник, оскільки – це могла бути первинна відповідь системи, флуктуаційні варіанти реакції (мінімуми, максимуми чи проміжні стани амплітуди реакції), точка пригнічення чи, навіть, стан елімінації організмів (їх угруповань), або їх дійсний новий адаптивний стан, що може бути не значимий для забезпечення виживання організму і виду.

Тому інтерпретувати експериментальні дані токсикологічних і екотоксикологічних досліджень з позицій адаптації, на наш погляд, коректне лише у випадку отримання комплексної (інтегральної) картини довготривалих (токсикокінетика) структурно-функціональних змін як результат дії токсиканту (-ів), які не призвели до системних порушень біологічної успішності (біопотенції) організмів і їх угруповань (токсикодинаміка), та довівши експериментально їх закріплення в біосистемі як певного нового дискретного стану порівняно з попереднім стаціонарним станом. В іншому випадку дослідник користується параметричними характеристиками континуального процесу.

Біохімічний механізм стрес-реакції на токсичний вплив полягає в індукції генералізованої коливальної динаміки фізіолого-біохімічних процесів як чинника термінової адаптації, і, як наслідок, генерації сталої адаптивної відповіді.

1. *Анохин П. К.* Общие принципы формирования защитных приспособлений организма / П.К. Анохин // Вестник АМН СССР. — 1962. — Т. 17, № 4. — С. 16—26.
2. *Арсан В. О.* Енергозабезпечення організму коропа при адаптації до змін іонів важких металів у водному середовищі / В.О. Арсан / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.17 – гідробіологія. Ін-т гідробіології НАН України. — К., 2004. — 20 с.

3. Арсан О. М. Состояние и перспективы развития водной экотоксикологии / О.М. Арсан // Гидробиол. журн. — 2007. — Т. 43, № 6. — С. 50—64.
4. Бияк В. Я. Білково-нуклеїновий обмін у риб малих річок Західного Поділля / В.Я. Бияк / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.10 — іхтіологія. Ін-т гідробіології НАН України. — К., 2013. — 23 с.
5. Боднар О. И. Дыхательная активность зеленой водоросли *Desmodesmus communis* (Hegew.) при действии ионов цинка / О.И. Боднар, П.Д. Клоченко, В.В. Грубинко // Гидробиол. журн. — 2007. — Т. 46, № 6. — С. 42—49.
6. Вінярська Г. Б. Накопичення селену та його вплив на метаболізм у *Chlorella vulgaris* Beij. в культурі за дії селеніту натрію та йонів металів / Г.Б. Вінярська / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.04 – біохімія. Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. — Тернопіль, 2016. — 21 с.
7. Гандзюра В. П. Концепція шкодочинності в екології / В.П. Гандзюра, В.В. Грубинко. — Київ-Тернопіль : Вид-во ТНПУ ім. В. Гнатюка, 2008. — 144 с.
8. Горбатюк Л. О. Функционирование водных растений в условиях токсичного влияния пестицидов на водные экосистемы (обзор) / Л.О. Горбатюк, О.М. Арсан // Гидробиол. журн. — 2007. — Т. 43, № 5. — С. 78—92.
9. Грубинко В. В. Роль глутаміна в забезпеченні азотистого гомеостазу у риб (обзор) / В.В. Грубинко // Гидробиол. журн. — 1991. — Т. 27, № 4. — С. 46—56.
10. Грубинко В. В. Адаптивні реакції риб до дії аміаку водного середовища / В.В. Грубинко / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук: спеціальність 03.00.17 – гідробіологія, 03.00.04 – біохімія. Ін-т гідробіології НАН України. — К., 1995. — 44 с.
11. Грубинко В. В. Системна оцінка метаболічних адаптацій у гідробіонтів / В.В. Грубинко // Наукові записки Тернопільського державного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія Біологія, Спец. випуск: Гідроекологія. — 2001. — № 4 (15). — С. 36—39.
12. Грубинко В. В. Принципи описання стану біо-, еко- систем / В.В. Грубинко // Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія Біологія. Спец. випуск: Гідроекологія. — 2010. — № 2 (43). — С. 123—136.
13. Грубинко В. В. Гемоглобін риб при действии аммиака и солей тяжелых металлов / В.В. Грубинко, А.С. Смольский, О.М. Арсан // Гидробиол. журн. — 1995. — Т. 31, № 3. — С. 82—88.
14. Грубинко В. В. Зміни морфо-функціональних характеристик крові корокових риб за інтоксикації аміаком / В.В. Грубинко, О.С. Смольський, О.Ф. Явоненко // Фізіол. журн. — 1996. — Т. 42, № 1–2. — С. 40—46.
15. 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.
16. Дедю И. И. Экологический словарь / И.И. Дедю. — Кишинев : ШТИИИИЦА, 1992. — 380 с.
17. Эволюция жизни. Уч. пос. — М. : Академия, 2001. — 426 с.
18. Жиденко А. А. Особенности метаболизма энергетических компонентов у зимующей молоди карпа и роль адаптивных механизмов в ее выживаемости / Автореф. дисс. на соиск. ученой степени канд. биол. наук: специальность 03.00.04 – биохимия. Институт биохимии НАН Украины им. А.В. Палладина. — К., 1990. — 18 с.
19. Захаров И. С. Методы и средства микробиотестирования токсичности водных сред / И.С. Захаров, И.В. Алешин // Фундаментальная и прикладная гидрофизика. — 2015. — Т. 8, № 2. — С. 75—95.
20. Кизеветтер И. В. Биохимия сырья водного происхождения / И.В. Кизеветтер. — М. : Пищевая промышленность, 1973. — 424 с.
21. Кляшторин Л. Б. Водное дыхание и кислородные потребности рыб / Л.Б. Кляшторин. — М. : Легкая и пищевая пром-сть, 1982. — 168 с.
22. Коновалов Ю. Д. Связывание кадмия и ртути белками и низкомолекулярными тиоловыми соединениями рыб (обзор) / Ю.Д. Коновалов // Гидробиол. журн. — 1993. — Т. 29, № 1. — С. 42—51.
23. Курант В. З. Динаміка вмісту ліпопротеїдів сироватки крові коропа при дії йонів важких металів / В.З. Курант, Ю.В. Синюк, В.О. Арсан, В.В. Грубинко // Доповіді НАН України. — 2005. — № 2. — С. 150—152.
24. Курант В. З. Шляхи проникнення та вміст важких металів в організмі риб (огляд) / В.З. Курант, В.О. Хоменчук, В.Я. Бияк // Наукові записки Тернопільського національного педагогічного університету імені Володимира Гнатюка. Серія Біологія. — 2011. — № 2. — С. 262—269.

25. *Леус Ю. В.* Прооксидантно–антиоксидантний статус організму карпа при дії іонів міді, марганцю, свинцю та цинку / Ю.В. Леус, В.В. Грубінко, В.О. Арсан // Доповіді НАН України. – 1998. — № 7. — С. 155—159.
26. *Луців А. І.* Регуляція біосинтезу ліпідів у *Chlorella vulgaris* Beij. іонами металів та нафтопродуктами / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.04 – біохімія. Тернопільський державний медичний університет імені І. Я. Горбачевського МОЗ України. — Тернопіль, 2015. — 21 с.
27. *Маньора Г. Б.* Адаптивні перебудови жирнокислотного складу мозку риб за умов дії свинцю / Г.Б. Маньора, В.В. Грубінко // Доп. НАН України. — 2003. — № 11. — С. 167—170.
28. *Мецлер Д.* Биохимия / Д. Мецлер. — М. : Мир, 1980. — Т. 1. — 407 с.
29. *Немова Н. Н.* Влияние некоторых токсических факторов на лизосомальные протеиназы пресноводных рыб / Н.Н. Немова, В.С. Сидоров // Гидробиол. журн. — 1990. — Т. 26, № 4. — С. 69—73.
30. *Пасічна О. О.* Газообмін та пігментна система макрофітів за дії іонів міді (II) і марганцю (II) водного середовища / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.17 – гідробіологія. Ін-т гідробіології НАН України. — К., 2004. — 22 с.
31. *Пригожин И.* Порядок из хаоса: новый диалог с природой / И. Пригожин, И. Стенгерс. – М. : Прогресс, 1986. — 432 с.
32. *Сидорин Г. И.* Адаптация как основа защиты организма от вредного действия химических веществ / Г.И. Сидорин, Л.В. Луковникова, А.Д. Фролова // Росс. хим. журн.(Журн. Рос. об-ва им. Д.И. Менделеева). — 2004. — Т. 48, № 2. — С. 44—50.
33. *Сидоров В. С.* Использование интегрального биохимического индекса для оценки ПДК и биохимических изменений у рыб при токсических воздействиях / В.С. Сидоров, Н.Н. Немова, Р.У. Высоцкая // Совр. пробл. водн. токсикол. Всеросс. конф. с участием специал. из стран ближнего и дальнего зарубежья. 19–21 ноября 2002 г, Борок: Тез. докл. — Борок, 2002. — С. 121—122.
34. *Синюк Ю. В.* Обмін амінокислот і фракційний склад білків у організмі коропа за дії іонів марганцю, цинку, міді та свинцю / Ю.В. Синюк / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.04 – біохімія. Інститут біології тварин УААН. — Львів, 2004. — 19 с.
35. *Сімчук С. Р.* Особливості накопичення і розподілу важких металів у організмів тварин різних еволюційних груп / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.16 – екологія. Інститут агроекології НААН України, м. Київ.). — К., 2012. — 21 с.
36. *Содержание* коллагена позвоночника и активность ацетилхолинэстеразы мозга у плотвы Рыбинского водохранилища / [Козловская В.И., Павлов Д.Ф., Селютин А.П. и др.] // Физиол. аспекты токсикол. гидробионтов. — Ярославль : Ярославский гос. ун-т, 1989. — С. 14—30.
37. *Спосіб оцінки токсичного забруднення водного середовища аміаком* / [Грубінко В.В., Коновець І.М., Арсан О.М. і ін.]. — Патент України. № 94043414. Ріш. від. 17.03.1998.
38. *Столяр О. Б.* Роль металотіонеїнів в детоксикації йонів міді, цинку, марганцю та свинцю в організмі прісноводних тварин / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук: спеціальність 03.00.04 – біохімія. Інститут біології тварин УААН. — Львів, 2004. — 39 с.
39. *Уголев А. М.* Принципы организации и эволюции биологических систем / А.М. Уголев // Журн. эвол. биох. и физиол. — 1989. — Т. 25, № 2. — С. 215—233.
40. *Фальфушинська Г. І.* Детоксикаційна функція металотіонеїнів: порівняльний аналіз двостулкових моллюсків і корошових риб у природних та експериментальних умовах / Г.І. Фальфушинська / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук: спеціальність 03.00.04 — біохімія. Чернівецький національний університет ім. Юрія Федьковича. — Чернівці, 2013. — 32 с.
41. *Филенко О. Ф.* Некоторые универсальные закономерности действия химических агентов на водные организмы / О.Ф. Филенко / Автореф. дисс. на соиск. ученой степени докт. биол. наук: специальность 03.00.16 – экология. МГУ. — М., 1990. — 36 с.
42. *Хоменчук В. О.* Біохімічні особливості проникнення і розподілу деяких важких металів в організмі коропа лускатого / В.О. Хоменчук / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спеціальність 03.00.04 – біохімія. Інститут біології тварин УААН. — Львів, 2003. — 19 с.
43. *Цветков И. Л.* Биохимические параметры стресс-редуцирующей реакции гидробионтов при интоксикации / И.Л. Цветков / Автореф. дисс. на соиск. ученой степени докт. биол. наук: специальность 03.00.16 – экология. МГУ. — М., 2009. — 34 с.
44. *Цветков И. Л.* Экологическая биохимия гидробионтов / И.Л. Цветков, А.С. Коничев. — М. : Изд-во МГОУ, 2006. — 104 с.

45. Шайтан К. В. Физические механизмы конформационной подвижности биополимеров / К.В Шайтан / Равновесная динамика структуры биополимеров. — Пушино, 1990. — С. 9—20.
46. Яковенко Б. В. Особливості метаболізму гліцину в організмі коропа лускатого / Б.В. Яковенко / Автореф. дис. на здобуття наук. ступеня докт. біол. наук: спеціальність 03.00.04 – біохімія. Інститутт біології тварин УААН. — Львів, 1993. — 38 с.
47. Barron M. G. Temperature dependence of cardiac output and regional blood / M.G. Barron, B.D. Tarr, W.L. Hayton // J. Fish Biol. — 1987a. — Vol. 31. — P. 735—744.
48. Bentley P. J. A high-affinity zinc-binding plasma protein in channel catfish (*Ictalurus punctatus*) / P.J. Bentley // Comp. Biochem. and Physiol. — 1991. — Vol. 100C. — P. 491—494.
49. Berrigan D. Testing evolutionary hypotheses of acclimation / D. Berrigan, R.B. Huey / Animals and Temperature: Phenotypic and Evolutionary Adaptation / ed. Johnston I.A. and Bennet A.F. — Cambridge : Cambridge University Press, 1996. — P. 205—237.
50. Bijlsma R. Environmental stress, adaptation and evolution: an overview / R. Bijlsma, V. Loeschcke // J. Evol. Biol. — 2005. — Vol. 18. — P. 744—749.
51. Bioavailability in Atlantic salmon (*Salmo salar* L.) from medicated feed / [S.O. Hustvedt, R. Salte, O. Kvendset, V. Vassvik] // Aquaculture. — 1991. — Vol. 97. — P. 305—310.
52. Bryan S. E. Comparison of measured and modelled copper binding by natural organic matter in freshwaters / S.E. Bryan, E. Tipping, J. Hamilton-Taylor // Compar. Biochem. Physiol. — 2002. — Vol. 133C. — P. 37—49.
53. Carrol S. B. From DNA to Diversity: Molekular Genetics and the Evolution of Animal. Design. 2nd ed / S.B. Carrol, J.K. Grenier, S.D. Weatherbee. — Malden : Blackwell Scientific, 2005. — 258 p.
54. Cu–Cd interactions in earthworms maintained in laboratory microcosms: the examination of a putative copper paradox / [F. Maricoa, S.R. Starzenbauma, P. Kille, A.J. Morgana] // Comp. Biochem. Physiol. — 1998. — Vol. 120C, № 2. — P. 217—225.
55. De Smet H. Cadmium binding to transferrin in the plasma of the common carp *Cyprinus carpio* / H. De Smet, R. Blust, L. Moens // Comp. Biochem. Physiol. — 2001. — Vol. 128C. — P. 45—53.
56. Ecological Biomarkers: Indicators of Ecotoxicological Effects / Eds. C. Amiard-Triquet, J-C. Amiard. — Boca Raton, London, New-York : Rainbow Ph. S. CRC Press (Taylor&Francis Group), 2013. — 464 p.
57. Effect of leads ions on the phospholipids composition of the freshwater alga *Cladophora glomerata* / A. Ivanova, J. Nechew, S. Khotimchenko [et. al.] // Докл. Българ. АН. — 2003. — Vol. 56, № 5. — P. 65—68.
58. Estimation of conditional stability constant for copper binding to fish gill surface with consideration of chemistry of the fish gill microenvironment / [S. Tao, G. Liu, F. Xu, B. Pan] // Comp. Biochem. Physiol. — 2002. — Vol. 133C. — P. 219—226.
59. Gill microcirculation of the air-breathing climbing perch, *Anabas testudineus* (Bloch): relationships with the accessory respiratory organs and systemic circulation / [K.R. Olson, J.S.D. Munshi, T.K. Ghosh, J. Ojha] // Am. J. Anat. — 1986. — Vol. 176. — P. 305—320.
60. Goldberger A. L. Some observations on the question: Is ventricular fibrillation "chaos"? / A.L. Goldberger // Physica. — 1986. — Vol. 190. — P. 282—289.
61. Heat shock proteins (chaperones) in fish and shellfish and their potential role in relation to fish health: a review / [R.J. Roberts, Agius C., Saliba C. et. al.] // Journal of Fish Diseases. — 2010. — Vol. 33, Is. 10. — P. 789—801.
62. Heat shock protein expression in fish. Reviews / [G.K. Iwama, Ph.T. Thomas, R.B. Forsyth, M.M. Vijayan] // Fish Biology and Fisheries. — 1998. — 8. — P. 35—56.
63. Hinton D. E. Toxic response of the liver / D.E. Hinton, H. Segner, T. Braunbeck / Target Organ Toxicity in Marine and Freshwater Teleosts. — New York : Taylor & Francis, 2001. — Vol. 1. — P. 224—268.
64. 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.
65. Jha Awadhesh N. Genotoxicological studies in aquatic organisms: an overview / N. Awadhesh Jha // Mutation Research. — 2004. — Vol. 552. — P. 1—17.
66. Kleinow K. M. Comparative pharmacokinetics and bioavailability of oxolinic acid in channel catfish (*Ictalurus punctatus*) and rainbow trout (*Oncorhynchus mykiss*) / K.M. Kleinow, H.H. Jarboe, K.E. Shoemaker // Can. J. Fish. Aquat. Sci. — 1994. — Vol. 51. — P. 1205—1211.
67. Kleinow K. M. Response of the teleost gastrointestinal system to xenobiotics / K.M. Kleinow, M.O. James // Target Organ Toxicity in Marine and Freshwater Teleosts. — Vol. — 2001. — Vol. 1. — P. 269—362.

68. *Klerks P. L.* Genetic adaptation to heavy metals in aquatic organisms: A review / P.L. Klerks // *Environmental Pollution*. — 1987. — Vol. 45, Is. 3. — P. 173—205.
69. *Kostyuk K. V.* Change of Composition of the Cellular Membranes of the Aquatic Plants under the Impact of Toxic Substances / K.V. Kostyuk, V.V. Grubinko // *Hydrobiol. I J.* — 2012. — Vol. 48, № 4. — P. 75—92.
70. *LAS bioconcentration: tissue distribution and effect of hardness-implications for processes* / J. Tolls, M. Haller, W. Seinen, D.T.H.M. Sijm // *Environ. Sci. Technol.* — 2000. — Vol. 34. — P. 304—310.
71. *Law A. T.* Relationships between heavy metals content and body weight of fish from the Kelarn Estuary, Malaysia / A.T. Law, A. Singh // *Mar. Pollut. Bull.* — 1991. — Vol. 22, № 2. — P. 86—89.
72. *Lushchak V. I.* Environmentally induced oxidative stress in aquatic animals. Review / V.I. Lushchak // *Aquatic Toxicology*. — 2011. — Vol. 101. — P. 13—30.
73. *Medinsky M. A.* Toxicokinetics / M.A. Medinsky, C.D. Klaassen / *Casarett and Doull's Toxicology: The Basic Science of Poisons*, 5th ed. / Ed. Klaassen C.D. — New York : McGraw-Hill, 1996. — P. 187—198.
74. *Metallothioneins and related chelators / Metal ions in life sciences* / Sigel A., Sigel H., Sigel R. K. O., eds. — Cambridge : RSC Publishing, 2009. — Vol. 5. — 514 s.
75. *Metcalf V. J.* The Antarctic toothfish (*Dissostichus mawsoni*) lacks plasma albumin and utilizes high density lipoprotein as its major palmitate binding protein // V.J. Metcal, S.O. Brennan, P.M. George // *Comp. Biochem. Physiol.* — 1999. — Vol. 124B. — P. 147—155.
76. *Ostroumov S. A.* Concepts of Biochemical Ecology and Hydrobiology: Ecological Chemomediators / S.A. Ostroumov // *Contemporary Problems of Ecology*. — 2008. — Vol. 1, № 2. — P. 238—244.
77. *Penry D. L.* Applications of efficiency measurements in bioaccumulation studies: definitions, clarifications, and a critique of methods / D.L. Penry // *Environ. Toxicol. Chem.* 1998. — Vol. 17. — P. 1633—1639.
78. *Rozentsvet O. A.* Effect of heavy metals upon lipid metabolism in *P. perfoliatus* / O. A. Rozentsvet, E. S. Bosenko, I. A. Guschina / 16th Intern. Plant Lipid symposium. Budapest, Hungary, 1–4 June 2004: Oral and poster presentations. — Budapest, 2004. — P. 202—204.
79. *Schulthess G.* A unique feature of lipid dynamics in small intestinal brush border membrane / G. Schulthess, H. Hauser // *Mol. Membr. Biol.* — 1995. — Vol. 12. — P. 105—112.
80. *Smith D. S.* Metall speciation in natural waters with emphasis on reduced sulfur groups as strong metal binding sites / D.S. Smith, R.A. Bell, J.R. Kramer // *Comp. Biochem. Physiol.* — 2002. — Vol. 133C. — P. 65—74.
81. *Steffensen J. F.* The secondary vascular system / J.F. Steffensen, J.P. Lornholt // *Fish Physiology*. — San Diego : Academic Press, 1992. — Vol. 12. — P. 185—213.
82. *The biotic ligand model: a historical. Overview* / P.R. Paquin, J.W. Gorsuch [et al.] // *Comp. Biochem. Physiol.* — 2002a. — Vol. 133C. — P. 3—35.
83. *Toxic Responses of the Fish Nervous System* / [Bradbury S., Carlson R., Henry T., Cowden J.] // *The Toxicology of Fishes*. — 2008. — Ch. 8. — P. 417—455.
84. *Van Veld P. A.* Absorption and metabolism of dietary xenobiotics by the intestine / P.A. Van Veld // *Rev. Aquat. Sci.* — 1990. — Vol. 2. — P. 185—203.
85. *Water for people, water for life. The United Nations World Water Development Report.* [Электронный ресурс]: <http://unesdo.org/water/wwap>. Перевірено 20.01.2017 року.
86. *World Water Development Report 2016.* [Электронный ресурс]: <http://www.unwater.org/publications/publications-detail/en/c/396246/>. Перевірено 20.01.2017 року.

В. В. Грубинко

Тернопольский национальный педагогический университет имени Владимира Гнатюка

АДАПТИВНЫЕ СТРАТЕГИИ ТОКСИКОРЕЗИСТЕНТНОСТИ К МЕТАЛЛАМ У ГИДРОБИОНТОВ

Обсуждается проблема эволюционного формирования стратегий физиолого-биохимической адаптации водных организмов к ионам металлов водной среды. Установлено, что биохимический механизм стресс-реакции на токсическое воздействие ионов металлов заключается в индукции генерализованной колебательной динамики физиолого-биохимических процессов как фактора срочной адаптации, и, как следствие, генерации устойчивого адаптивного ответа – внутренней реакцией системы по типу обратной связи. Критериями адаптированности (формирование адаптивных функций системы) могут быть

только такие количественные и качественные изменения, которые придают биосистеме новые свойства, сформированность которых является результатом эквифинальности этой же системы.

Ключевые слова: ионы металлов, адаптация, гидробионты, водная среда

V. V. Grubinko

Volodymyr Hnatiuk Ternopil National Pedagogical University, Ukraine

ADAPTIVE STRATEGIES OF TOXICORESISTENCE TO METALS IN HYDROBIONTS

Discusses the problem of evolutionary formation of strategies of physiological and biochemical adaptation of aquatic organisms to metal ions of the water environment. It is established that the biochemical mechanism of the stress response to the toxic effects of metal ions is the induction of generalized fluctuation dynamics of physiological and biochemical processes as the factor of urgent adaptation, and as a result, generate sustainable adaptive response - an internal reaction of the system on the type of feedback. Criteria of adaptation (formation of the adaptive system functions) can be only such quantitative and qualitative changes, which give the biosystem of new properties, the formation of which is the result of equifinality the same system.

Key words: metal ions, adaptation, hydrobionts, aquatic environment

Рекомендують до друку

Надійшла 17.02.2017

М. М. Барна, Н. М. Дробик

УДК 502.51:546.17

І. Л. СУХОДОЛЬСЬКА

Рівненський державний гуманітарний університет
вул. Ст. Бандери, 12, Рівне, 33028

ВТОРИННЕ ВИКОРИСТАННЯ АЗОТУ У ГІДРОЕКОСИСТЕМАХ

Обговорюються можливості та ефективність вторинного використання азоту у гідроекосистемах. Зроблено висновок, що концентрування біологічно доступного азоту відбувається у придонних шарах води, біомасі водоростей, сапропелі, активному мулі, осадах стічних вод тощо. Розглянуто механізми азотфіксації у водоймах, шляхи трансформації та співвідношення сполук азоту і гідрохімічні та біотичні фактори його регуляції. Наведено приклади практичного використання екологічно доцільного способу зменшення шкідливих наслідків антропогенного навантаження на водні об'єкти шляхом внесення в ґрунт органічних добрив з високим вмістом азотовмісних сполук. Після застосування безпечної технології вилучення та використання азоту гідроекосистем для агроугідь зменшується сапробність водойм, що має позитивний реабілітаційний ефект на природні акваторії.

Ключові слова: азот, міграція, трансформація, джерела надходження, гідроекосистема, евтрофікація, водорості, сапропель, мул

Забруднення поверхневих вод сполуками азоту відбувається шляхом надходження побутових стічних вод, стоків тваринницьких ферм і промислових підприємств. За умов надмірного надходження азоту у водойми він викликає їх евтрофікацію, і, як наслідок, накопичення токсинів, погіршення якості води, загибель гідробіонтів тощо [1, 9, 18, 31]. Вагома частка азоту надходить у водойми з ґрунтів у результаті змиву азотних добрив із сільськогосподарських угідь, що підвищує біологічне навантаження на водні екосистеми. Оцінивши глобальну небезпеку надходження азоту у водойми із ґрунту, в світі вживаються заходи щодо зменшення забруднення водних екосистем, з метою оздоровлення їх екологічного стану та покращення