

**ТОКСИЧНИЙ ВПЛИВ  $\text{NH}_4\text{Cl}$  НА ВМІСТ  $\beta$ -КАРОТИНУ В ОРГАНІЗМІ *LYMNAEA STAGNALIS***

**Л. В. Музика, М. О. Бовсуновська, Г. Є. Киричук**

Житомирський державний університет імені Івана Франка, вул. Велика Бердичівська, 40, Житомир, 10008, Україна

Значне підвищення концентрації амонійних сполук у воді, як наслідок антропогенної діяльності, призводить до розвитку хімічного стресу гідробіонтів. Відомо, що амоніак і йони амонію за своєю фізіологічною дією належать до групи токсикантів комбінованої дії та здійснюють локальний, гемолітичний і нервово-паралітичний вплив на організм гідробіонтів, в основі якого лежать порушення низки біохімічних процесів загального обміну речовин, які часто можуть мати летальний наслідок [3]. Відповідь організму гідробіонтів на дію токсиканту є результатом взаємодії двох процесів: ураження (деструкція) та захисту (компенсаторна адаптація). Власне їх співвідношення і визначає ступінь токсичності водного середовища по відношенню до гідробіонтів [4]. Фізіолого-біохімічні дослідження дають змогу вирішити проблему адаптації прісноводних молюсків до різних умов середовища, в тому числі і до зростання його токсичності. Одним з показників пристосованості гідробіонтів до дії стрес-факторів є зміна в їх організмі вмісту каротиноїдних пігментів, які виступають важливим неспецифічним механізмом стресс-резистентності та дозволяють успішно справлятися з несприятливими чинниками водного середовища. Саме тому нами було обрано в якості біохімічного показника дослідження вмісту каротиноїдних пігментів в тілі *Lymanaea stagnalis*.

Матеріалом дослідження слугували 80 екз. червоного легеневого молюска *L. stagnalis* (Linnaeus, 1758), зібраних в жовтні – листопаді 2014 р. на о. Мельком (с. Сонячне, Житомирська обл., Житомирський район). З метою формування адаптивних механізмів до лабораторних умов проведено аклімацію досліджених тварин протягом 14 діб [6]. Як токсикант використано  $\text{NH}_4\text{Cl}$  в концентраціях, що відповідають 2, 5 та 10 ГДК. У токсикологічному досліді експозиція становила 48 год. Розчини токсиканту готували на дехлорованій відстоюваній (доба) воді з житомирської водогінної мережі. Токсичне середовище заміняли свіжим через 24 год. Контролем слугували ставковики, котрі перебували у водопровідній дехлорованій воді.

Для дослідження використовували гемолімфу, гепатопанкреас, мантию та ногу молюсків. Гемолімфу отримували за методикою Таргетта в модифікації А. П. Стадниченко [5] безпосередньо перед дослідженням. Масу досліджуваних об'єктів вимірювали на електронних вагах WPS1200/С. Зразки тканин гомогенізували і проводили екстракцію гексаном. Вміст каротиноїдів визначали за методикою [7]. Цифрові матеріали оброблено методами варіаційної статистики [2]. Всього виконано 320 біохімічних аналізи.

Встановлено, що у тварин контрольної групи відмічено тканинно-органну специфіку розподілу  $\beta$ -каротину. Так, найбільшою концентрацією обговорюваного пігменту характеризується гепатопанкреас ( $0,0080 \pm 0,0019$  мг/г сирової тканини), найменшою – гемолімфа ( $0,0014 \pm 0,0003$  мг/г сирової тканини). У нозі молюсків вміст  $\beta$ -каротину перевищує такий в мантиї та гемолімфі відповідно у 1,83 та 3,79 рази і є меншим від такого у гепатопанкреасі в 1,5 рази. У мантиї тварин показники досліджуваного пігменту є нижчими за такі у гепатопанкреасі та нозі в 2,76 рази та 1,83 рази відповідно. Відомо, що каротиноїди не синтезуються молюсками, а потрапляють в їх організм з кормовими об'єктами, потім частково трансформуються у гепатопанкреасі і перерозподіляються між іншими тканинами та органами [1]. Саме тому гепатопанкреас і характеризується найвищими показниками, що пояснюється також метаболічною активністю тканин і органів молюсків та функціями, які вони виконують в організмі.

Дія амоній хлориду концентрацією що відповідає 2 ГДК призводить до зростання вмісту  $\beta$ -каротину гемолімфі досліджуваних тварин (в 2,93 рази). З підвищенням концентрації токсиканту до 5 та 10 ГДК в гемолімфі спостерігається падіння досліджуваного показника відповідно на 57,14% на 42,86%. Щодо гепатопанкреасу, то за дії токсиканту, концентрацією 2 ГДК відмічено збільшення вмісту досліджуваного пігменту в 2,1 рази. За дії токсиканту концентрацією 5 ГДК статистично достовірних відмінностей з особинами контрольної групи не заєстровано. Дія найвищої концентрації (10 ГДК) амоній хлориду призвела до падіння вмісту  $\beta$ -каротину на 45,6%. Аналогічну картину отримано при дослідженні вмісту  $\beta$ -каротину у нозі молюсків. Для мантиї тварин зафіксовано збільшення вмісту  $\beta$ -каротину за дії усіх концентрацій  $\text{NH}_4\text{Cl}$ . Найвищі значення отримано за дії 2 ГДК токсиканту (в 5,9 рази). За 5 та 10 ГДК амоній хлориду зафіксовано збільшення вмісту  $\beta$ -каротину у мантиї (у 2,41 та 3,45 рази відповідно).

Встановлено, що зрушення обговорюваного показника за дії досліджуваного токсиканту носить дозозалежний характер. Так концентрація  $\text{NH}_4\text{Cl}$  2 ГДК виявилась стимулюючою для всіх тканин та органів *L. stagnalis*. Для неї можна вибудувати такий метаболічний ряд тканин та органів в порядку зростання в них вмісту  $\beta$ -каротину: мантия>гепатопанкреас>нога>гемолімфа. Що пояснюється активацією метаболізму молюсків у відповідь на стрес, викликаний дією токсиканту (перша стадія адаптації) і проявляється в підтриманні гомеостазу організму. Подальше підвищення токсичності середовища (5 ГДК) призводить до зменшення концентрації  $\beta$ -каротину у гемолімфі (у 2,33 рази) та її збільшення у мантиї на (у 2,41 рази) порівняно з контролем. У гепатопанкреасі та нозі тварин не відмічено статистично достовірних змін досліджуваного показника. Максимальна концентрація токсиканту зумовила зменшення вмісту  $\beta$ -каротину у гемолімфі (в 1,75 рази), в гепатопанкреасі (в 1,82 рази) та в нозі (в 1,2 рази) *L. stagnalis* та одночасне їх зростання у мантиї (у 3,45 рази). Ймовірно таке зниження показників за високої токсичності може бути пов'язано із фізіологічним механізмом адаптації – переходом тварин в анабіоз, що дозволяє різко знизити загальне використання енергії, у зв'язку з чим знижується швидкість метаболічних процесів в клітинах тварин та споживання кисню [1].

*Література*

Біологічні дослідження – 2015: Збірник наукових праць. –  
Житомир: ПП «Рута», 2015. – С.193-195.

1. Гудвин Т. Сравнительная биохимия каротиноидов / Т. Гудвин. – М. : Иностранная литература, 1954. – 393с.
2. Лакин Г. Ф. Биометрия / Г. Ф. Лакин – М.: Высш. шк., 1973. – 343 с.
3. Метелев В. В. Водная токсикология / В. В. Метелев, А. И. Канаев, Н. Г. Дзасохова. – М. : Колос, 1971. – 247 с.
4. Романенко В. Д. Механизмы температурной акклимации рыб / В. Д. Романенко, О. М. Арсан, В. Д. Соломатина. – К. : Наукова думка, 1991. – 192с.
5. Стадниченко А. П. Изменения белкового спектра крови *Viviparus contectus* (Millet, 1813) (Gastropoda, Prosobranchia) при инвазии личиночными формами трематод / А. П. Стадниченко // Паразитология. – 1970. – №5. – С. 484-488.
6. Хлебович В. В. Акклимация животных организмов / Хлебович В. В. – Л. : Наука, 1981. – 135 с.
7. Taylor S. L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis / S. L. Taylor, M. P. Lambden, A. L. Tappel // Lipids. – 1976. – Vol. 11, № 7. – P. 530–538.