

УДК 594.381.5: 574.64

Г. Є. Киричук, Л. В. Музика

**ОСОБЛИВОСТІ РОЗПОДІЛУ β -КАРОТИНУ В
ОРГАНІЗМІ *LYMNAEA STAGNALIS* ЗА ДІЇ
ДОПОРОГОВИХ КОНЦЕНТРАЦІЙ ЙОНІВ ВАЖКИХ
МЕТАЛІВ**

Досліджено дію йонів важких металів (Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cr^{3+} , $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$, Mn^{2+} , Ni^{2+} , Cu^{2+} , Pb^{2+}) у концентрації, що відповідає 0,5 ГДК, на вміст β -каротину в гемолімфі, гепатопанкреасі, мантиї та нозі *Lymnaea stagnalis*. Встановлено залежність вмісту досліджуваного пігменту від тривалості експозиції (2, 7, 14 та 21 доба) тварин у затруєному середовищі. Показано, що вміст β -каротину в організмі *L. stagnalis* характеризується тканинно-органною специфікою. Встановлено, що вплив досліджуваних йонів на вміст каротиноїду в органах (тканинах) *L. stagnalis* є багатовекторним і має регуляторно-токсичний принцип дії.

Ключові слова: прісноводні молюски, β -каротин, метаболічна адаптація, йони важких металів.

Важкі метали (ВМ), забруднення якими водного середовища в останні десятиліття набуває значних масштабів, належать до класу консервативних забруднюючих речовин, які, потрапляючи у водні екосистеми, включаються в кругообіг речовин і енергії, і, на відміну від полютантів органічного походження, не розпадаються в природних водах, а залишаються в біогеохімічних циклах протягом тривалого часу [6]. Встановлено, що навіть есенціальні йони (ніколу, купруму, цинку, кобальту, мангану, хрому) при накопиченні у водному середовищі стають потенційною загрозою для живих систем [16]. Акумуляуючись в тканинах та включаючись в харчові ланцюги гідробіонтів, вони здатні порушувати цілісність фізіологічних і біохімічних процесів, викликати серйозні зміни в метаболічних реакціях та проявляти канцерогенні, гонадо- та ембріотоксичні властивості [13]. Доведено [15], що каротиноїдні пігменти, зокрема β -каротин, беруть участь у біохімічних процесах росту, розвитку та розмноження тварин, є попередниками ретинолу, сприяють заволодінню органічних та мінеральних речовин через клітинні мембрани, на молекулярному та клітинному рівнях попереджують трансформації, індуковані окиснювачами, рентгенівським та ультрафіолетовим опроміненням, підтримують стабільність геному та резистентність організму до мутагенезу та канцерогенезу. Крім того, зміна вмісту β -каротину в органах та тканинах прісноводних молюсків у відповідь на токсичну дію йонів ВМ є неспецифічною компенсаторною реакцією цих тварин, відіграє важливу роль у розвитку їхньої фізіолого-біохімічної адаптації до мінливих умов оточуючо-

© Г. Є. Киричук, Л. В. Музика, 2016

го середовища та розглядається як неспецифічний біомаркер забруднення середовища цими йонами [3, 8]. Зазначимо, що переважна більшість річок Житомирського Полісся характеризується невисокими допороговими концентраціями йонів ВМ [9], які в переважній своїй більшості не перевищують гранично допустимі концентрації (ГДК), що і спонукало нас використати йони металів в концентраціях, нижчих за ГДК. Відомості щодо дослідження питання зміни вмісту β -каротину в організмі *L. stagnalis* за токсичної дії різних йонів ВМ поодинокі та фрагментарні. Саме тому проведення експериментального дослідження, що моделює вплив допорогових концентрацій йонів ВМ на біохімічні показники молюсків, зокрема на вміст у його тканинах (органах) β -каротину, є актуальним.

Матеріал і методика досліджень. Матеріал: 720 екз. *Lymnaea stagnalis* (Linné, 1758), зібраних у вересні — листопаді 2013 р. Тварин очищували від обростань і донних відкладів та піддавали аклімації протягом 14 дб [14]. Як токсиканти використано $\text{CuCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$, PbCl_2 , $\text{CdCl}_2 \cdot 2,5\text{H}_2\text{O}$, ZnCl_2 , $\text{MnCl}_2 \cdot 4\text{H}_2\text{O}$, $\text{NiCl}_2 \cdot 6\text{H}_2\text{O}$, $\text{K}_2\text{Cr}_2\text{O}_7$ та $\text{Cr}(\text{CH}_3\text{COO})_3$. Розрахунок концентрацій проведено на йон. В основному токсикологічному експерименті використано концентрації йонів ВМ, які відповідали $0,5 \text{ ГДК}_{\text{рибогосп}}$ ¹. Експозиція — 2, 7, 14 та 21 доба. Розчини готували на дехлорованій воді ($\text{pH} = 7,2\text{—}7,5$, $t = 18\text{—}20^\circ\text{C}$) та замінювали свіжими щодоби. Контролем слугували молюски, поміщені в водопровідну дехлоровану воду без додавання токсиканту. Висоту та ширину черепашки вимірювали штангенциркулем. Тотальну масу тіла та масу органів чи тканин встановлювали на електронних вагах (WPS 1200) з точністю до 0,01 г. З тканин гепатопанкреасу кожного з досліджуваних молюсків виготовляли тимчасові препарати на предмет виявлення в них трематодної інвазії. З метою уникнення впливу на досліджувані показники біотичного чинника для експерименту використано лише неінвазованих особин. Органи (тканини) гомогенізували і проводили екстракцію гексаном (1:4). Сумарний вміст відновленого β -каротину визначали за методикою [17]. Всього виконано 2880 аналізів. Цифрові матеріали оброблено методом варіаційної статистики з використанням пакету прикладних програм STATISTICA 6.0. та «Excel».

Результати досліджень та їх обговорення

Як відомо [9], солі ВМ належать до групи отрут локальної дії, що викликають дистрофічні та некробіотичні зміни тканин в місцях їхнього контакту з гідробіонтами, і в першу чергу уражають клітини поверхневого мерехтливо-го епітелію, в результаті чого безперешкодно надходять в організм тварин. В клітинах тіла молюсків ВМ утворюють комплексні сполуки з ферментами, які беруть участь в реакціях окиснення та відновлення, що визначає енергетику кожної особини [2]. Відомо [12], що β -каротин в організмі *L. stagnalis* бере активну участь в окиснювально-відновлювальних процесах клітини, захищає біологічні структури від вільнорадикального окиснення, підвищує його токсикорезистентність, допомагає організму адаптуватися до мінливих умов оточуючого середовища та укріплює захисні властивості тварини.

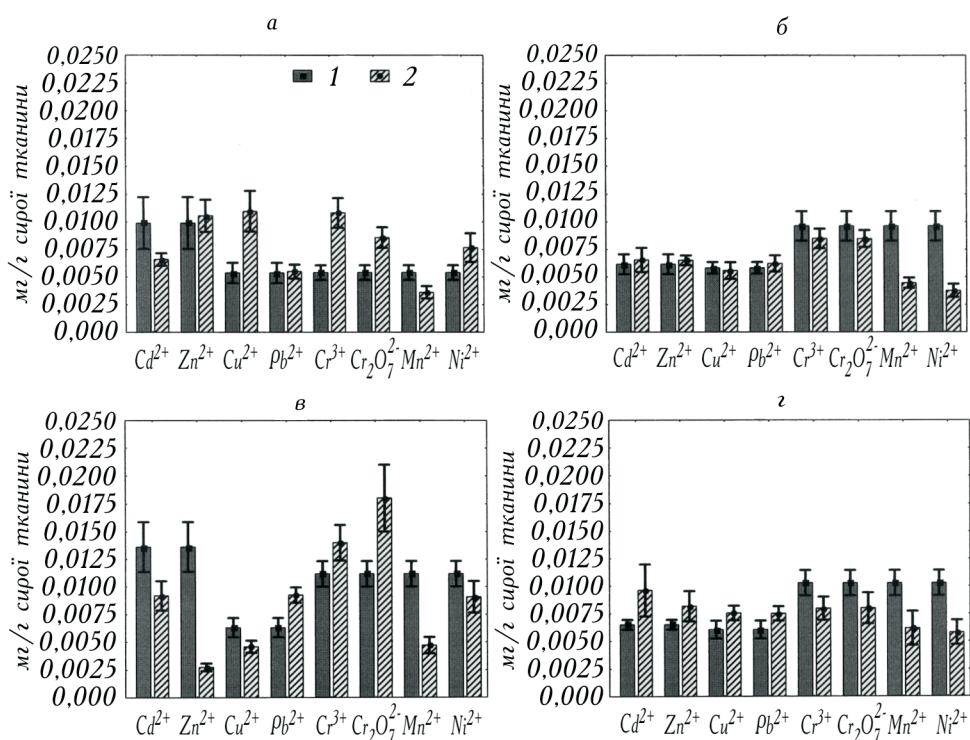
¹ $\text{ГДК}_{\text{рибогосп}}$. $\text{Cd}^{2+} = 0,005 \text{ мг/дм}^3$, $\text{Zn}^{2+} = 0,01$, $\text{Cu}^{2+} = 0,001$, $\text{Pb}^{2+} = 0,01$, $\text{Mn}^{2+} = 0,01$, $\text{Ni}^{2+} = 0,01$, $\text{Cr}^{3+} = 0,005$, $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-} = 0,02 \text{ мг/дм}^3$.

Йони ВМ є неоднаково токсичними для гідробіонтів, а тому викликають в організмі *L. stagnalis* розвиток компенсаційних процесів різного рівня та характеру. Нами отримано досить цікаву картину динаміки зміни вмісту β -каротину в тканинах (органах) ставковиків у часі залежно від дії досліджуваних токсикантів.

Встановлено, що в **гемолімфі** тварин допорогова концентрація більшості досліджуваних іонів (0,5 ГДК) уже на кінець другої доби експозиції викликала формування адаптивної відповіді організму *L. stagnalis* та активацію неспецифічної системи антиоксидантного захисту, що проявилася збільшенням вмісту β -каротину. Зокрема, максимальне зростання величини показника спостерігалось за дії Cu^{2+} (в 2,01 рази) та Cr^{3+} (в 2,00 разів), а збільшення його вмісту (у 1,2—1,6 рази) зафіксовано за дії Zn^{2+} , $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$ та Ni^{2+} (рис. 1).

Разом з тим виявлено, що йони кадмію та мангану проявили інгібуючий ефект і спричинили зменшення вмісту досліджуваного пігменту в гемолімфі *L. stagnalis* відповідно на 27,47 та 33,33%. Йони плумбуму не викликають статистично вірогідних змін вмісту β -каротину. Відомо, що цей метал не бере участі у метаболічних процесах, є типовим токсикантом, і, відповідно до нині діючої класифікації отруйних речовини за ступенем токсичності, для *L. stagnalis* є помірно токсичним реагентом [11]. А тому організм молюска не є чутливим до дії Pb^{2+} в цій концентрації і не відповідає посиленням метаболічних процесів. При збільшенні часу контакту тварин з токсикантами (сім діб) у середовищі, затравленому Cr^{3+} , Mn^{2+} , Ni^{2+} та $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$, спостерігається зменшення вмісту β -каротину у гемолімфі *L. stagnalis* на 11,46—60,42% відносно контролю. При внесенні ж у середовище 0,5 ГДК Zn^{2+} , Cd^{2+} , Cu^{2+} та Pb^{2+} статистично вірогідної різниці за величинами досліджуваного показника між дослідними та контрольною групами не зафіксовано. По мірі збільшення часу (14 діб) присутності у водному середовищі йонів плумбуму та хрому (незалежно від ступеня окиснення) відмічається збільшення вмісту β -каротину в гемолімфі *L. stagnalis* на 25,0—222,32% відносно контролю. При інкубуванні молюсків у розчинах із Zn^{2+} , Cd^{2+} , Mn^{2+} , Ni^{2+} та Cu^{2+} зафіксовано зменшення вмісту β -каротину в гемолімфі на 18,75—79,41%, що відповідає депресивній фазі патологічного процесу, зумовленого отруєнням тварин. Зазначимо, що за дії 0,5 ГДК йонів ВМ у червононогих молюсків відмічено і зниження вмісту глюкози [7], що свідчить про зміну спрямованості та швидкості протікання їхнього метаболізму. Збільшення часу контакту *L. stagnalis* з токсикантами обраної концентрації до 21 доби призвело до статистично вірогідного зменшення вмісту досліджуваного каротиноїду за дії Cr^{3+} (в 1,3 рази), Mn^{2+} (в 1,7 рази), Ni^{2+} (в 1,8 рази) та $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$ (в 1,2 рази). Поряд з цим, зі збільшенням часу дії токсикантів для деяких йонів зафіксовано підвищення вмісту γ -каротину (за дії Zn^{2+} — на 26,15%, Cd^{2+} — на 47,69, Cu^{2+} — на 24,59 та Pb^{2+} — на 22,95%).

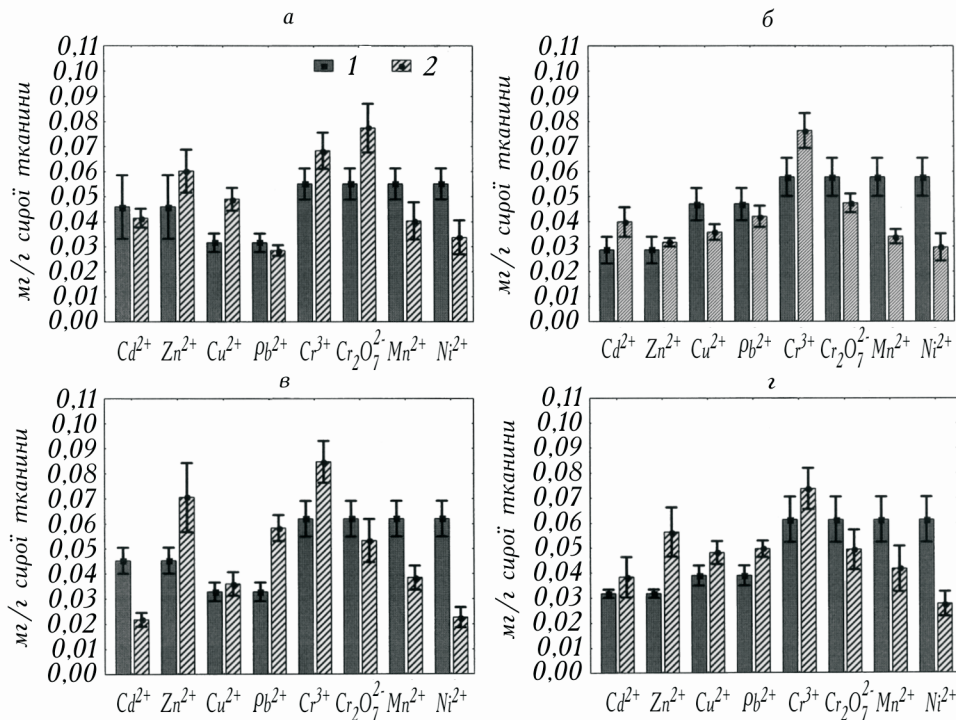
В **гепатопанкреасі** *L. stagnalis* різні йони досліджуваних металів виявляють різноплановий вплив на вміст β -каротину, що значною мірою залежить від тривалості їхньої дії. Встановлено, що вміст досліджуваного пігменту за умови інтоксикації Zn^{2+} , Cu^{2+} , Cr^{3+} та $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$ по закінченні двох діб експозиції збільшувався на 31,15—54,57% порівняно з особинами контрольної групи (рис. 2).



1. Вміст β-каротину в гемолімфі *L. stagnalis* за дії різних іонів важких металів (0,5 ГДК). Тут і на рис. 2—4: 1 — контроль; 2 — 0,5 ГДК; експозиція: а — 2 доби; б — 7 діб; в — 14 діб; г — 21 доба.

Ймовірно, що таке зростання величини обговорюваного показника при короткотривалій дії зазначених іонів ВМ сприяє розвитку неспецифічної компенсаторної реакції, спрямованої на пристосування організму до дії досліджуваних речовин в середовищі. Результати досліджень дії Mn²⁺ та Ni²⁺ свідчать про те, що ці йони спричиняють зниження вмісту показника на 26,86—40,83% порівняно з особинами контрольної групи.

Низька концентрація Cd²⁺ та Pb²⁺ (0,5 ГДК) за короткотермінової експозиції (дві доби) не призводить до метаболічних перетворень у вигляді кількісних змін вмісту β-каротину в обговорюваному органі *L. stagnalis*. При підвищенні часу взаємодії організму молюсків з токсикантами до семи діб відмічено збільшення величини досліджуваного показника за дії Cr³⁺ (на 32,01%), Zn²⁺ (на 10,84%) та Cd²⁺ (на 39,51%). Встановлено, що за дії Mn²⁺, Cu²⁺, Pb²⁺, Cr₂O₇²⁻ та Ni²⁺ вміст каротиноїду у гепатопанкреасі на 10,43—48,1% нижчий, ніж у тварин контрольної групи. При пролонгуванні впливу до 14 діб відмічено зменшення концентрації β-каротину за дії Mn²⁺, Ni²⁺, Cd²⁺, Cr₂O₇²⁻ (на 14,19—63,55%). Йони Pb²⁺, Cr³⁺ та Zn²⁺ активують метаболізм молюсків, про що свідчить збільшення вмісту β-каротину відповідно на 78,05, 36,61 та 55,63%. Разом з тим, допорогова концентрація (0,5 ГДК) іонів купруму не призвела до статистично вірогідних змін у дослідній групі тварин порівняно з контрольною. Така закономірність пов'язана із фізіологічною роллю даного йону в організмі молюсків, оскільки



2. Вміст β -каротину в гепатопанкреасі *L. stagnalis* за дії різних іонів важких металів (0,5 ГДК).

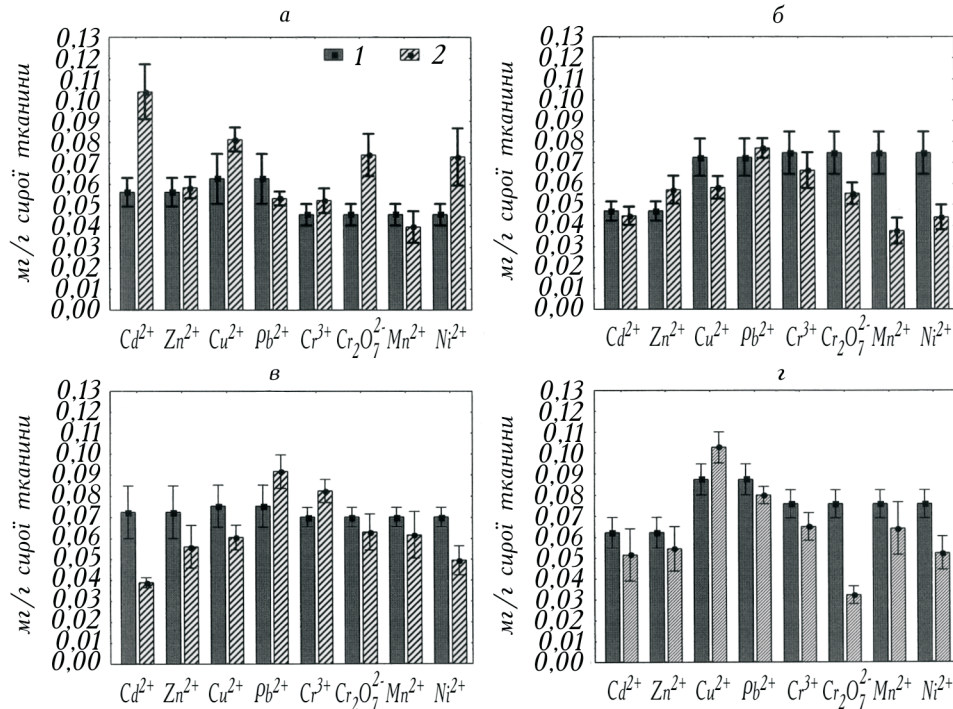
відомо, що значна кількість Cu^{2+} використовується при біосинтезі гемоціаніну — багатофункціонального протеїну, який, окрім дихальної функції, підтримує колоїдно-осмотичний тиск гемолімфи, забезпечує її сталість і є потенційним резервним джерелом поживних речовин [1]. Довготривала експозиція (21 доба) в токсичних розчинах викликала зростання величини досліджуваного показника за дії Cr^{3+} (на 20,03%), Cu^{2+} (на 23,65), Pb^{2+} (на 27,51), Zn^{2+} (на 77,92), Cd^{2+} (на 20,82) та його зменшення за дії Mn^{2+} (на 32,25), Ni^{2+} (на 55,05), $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$ (на 19,71%).

У **мантії** тварин, підданих 48-годинній дії розчинів іонів ВМ, відмічено збільшення вмісту β -каротину на 14,69—102,13% за дії іонів Cr^{3+} , $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$, Ni^{2+} , Cu^{2+} та Cd^{2+} , що є наслідком прояву у молюсків неспецифічної відповіді, суть якої полягає у підвищенні рівня загального обміну речовин у відповідь на дію стресового чинника, в тому числі і гіпоксії, викликані цими речовинами. При цьому найбільш виразне збільшення величини показників встановлено за умови кадмієвої інтоксикації, що пояснюється активацією енергоутворення каротиноксисомами при пошкодженні цим токсикантом мітохондріального енергогенеруючого апарату клітини. Найнижчий вміст β -каротину отримано за дії Cr^{3+} . Незначне зменшення вмісту досліджуваного каротиноїду відмічено за дії Pb^{2+} (у 1,18 рази) та Mn^{2+} (у 1,15 рази). Йони цинку за цієї експозиції не викликають кількісних змін вмісту β -каротину. Зі збільшенням часу контакту з токсикантами (сім діб) посилюється їхній

інгібуючий ефект на процеси накопичення β -каротину мантиєю молюсків. Підвищення вмісту досліджуваного каротиноїду в цьому органі відмічено лише за дії Zn^{2+} (23,99% порівняно з контрольною групою тварин). Всі інші йони (Cr^{3+} , $Cr_2O_7^{2-}$, Mn^{2+} , Ni^{2+} , Cu^{2+}) викликали зниження величини показника на 11,11—49,67%. Виняток становлять Cd^{2+} та Pb^{2+} , за дії яких не встановлено статистично вірогідних відмінностей між дослідною та контрольною групами за вмістом у мантиї β -каротину (рис. 3). Це, насамперед, пов'язано із тимчасовим характером адаптації до цих токсикантів, що змінюється фазою виснаження внаслідок порушення адаптаційних механізмів тварин. Експериментом встановлено, що збільшення експозиції до 14 діб посилює токсичну дію йонів ВМ на організм молюсків і сприяло подальшому зниженню величини показника за дії майже усіх досліджуваних токсикантів, зокрема на 46,34% — за дії Cd^{2+} , на 22,62 — за дії Zn^{2+} , на 10,11 — за дії $Cr_2O_7^{2-}$, на 12,11 — за дії Mn^{2+} , на 29,34 — за дії Ni^{2+} та на 19,63% — за впливу Cu^{2+} . Дія йонів хрому (III) та плумбуму призвела до збільшення вмісту β -каротину на 17,52—21,62%. За найтривалішої експозиції (21 доба) виявлено, що вміст β -каротину в мантиї знаходиться в оберненій залежності від токсичного впливу майже усіх використаних йонів металів: спостерігається зменшення його вмісту за дії Cd^{2+} (на 17,17%), Zn^{2+} (на 12,52), $Cr_2O_7^{2-}$ (на 57,39), Mn^{2+} (на 15,30), Ni^{2+} (на 30,74) та Cr^{3+} (на 14,12%). Такий ефект зумовлюється низкою причин: по-перше, інгібуючою дією йонів цих ВМ на метаболічні процеси в організмі молюсків, по-друге, порушенням механізму транспорту β -каротину у клітини внаслідок деструктивного впливу їхніх йонів на мембрани [4]. Також, на думку авторів [5], таке зниження може пояснюватись переходом молюсків за несприятливих умов в анабіоз, що дозволяє знизити загальне енергоспоживання, швидкість усіх метаболічних процесів в клітинах тварини і, відповідно, швидкість споживання кисню ними із середовища. За дії йонів купруму зафіксовано збільшення величини досліджуваного показника на 17,51%, а йони плумбуму у використаній концентрації не призвели до виникнення статистично вірогідної різниці між контрольною та дослідною групою за вмістом β -каротину.

У **нозі** молюсків за дії концентрації токсикантів, що відповідала 0,5 ГДК виявлено стимуляцію метаболізму, яка призвела до збільшення вмісту пігменту за дії усіх використаних токсикантів на 18,20—173,08% щодо контролю. При цьому зазначений ефект (в порядку збільшення вмісту β -каротину) можна зобразити наступним чином: контроль < Pb^{2+} < Cu^{2+} < Cd^{2+} < Cr^{3+} < Zn^{2+} < Mn^{2+} < Ni^{2+} < $Cr_2O_7^{2-}$.

При збільшенні тривалості експозиції до семи діб відмічається зростання величини показників за дії Cd^{2+} (на 35,87%), Zn^{2+} (на 28,75), Cr^{3+} (на 21,12%). Одночасно з цим зафіксовано їхнє зниження на 22,33—61,89% за дії Mn^{2+} , Ni^{2+} і Cu^{2+} та рівень показників контрольної групи тварин — за дії на організм молюсків $Cr_2O_7^{2-}$ та Pb^{2+} . Нами відмічено, що тривала присутність у воді йонів досліджуваних металів (14 діб) призводить до посилення токсичності середовища для *L. stagnalis*. Так, за інтоксикації Cd^{2+} , Mn^{2+} , Ni^{2+} та Cu^{2+} зареєстровано зменшення величини показника на 11,89—33,48% щодо контролю (рис. 4). Однак, за дії цієї ж концентрації йонів хрому (незалежно від ступеня окиснення) відмічено збільшення вмісту β -каротину, причому більш суттєве отримано за дії Cr^{3+} (на 44,06%), в той час як

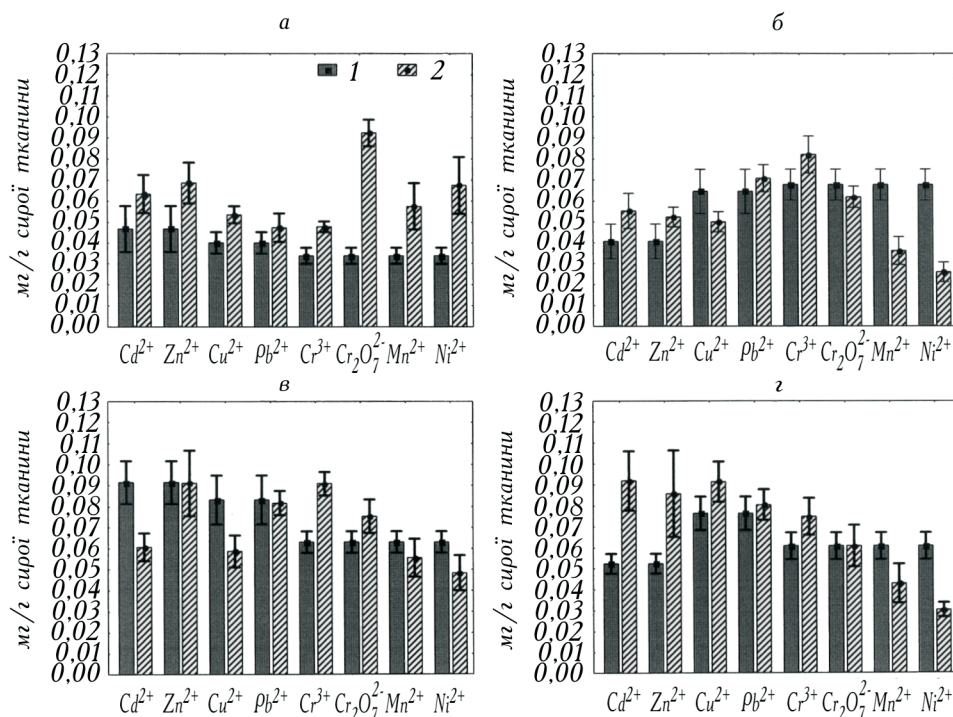


3. Вміст β-каротину в мантиї *L. stagnalis* за дії різних іонів важких металів (0,5 ГДК).

за дії Cr₂O₇²⁻ величина показника зростає лише на 19,33% відносно контрольної групи молюсків. За дії Zn²⁺ та Pb²⁺ не зареєстровано статистично вірогідної різниці між величинами показників контрольної та дослідної групи для досліджуваного органу. Подовження експозиції (21 доба) перебування молюсків у розчинах йонів ВМ призвело до збільшення вмісту досліджуваного пігменту за дії Cd²⁺ (75,57%), Zn²⁺ (63,74), Cr³⁺ (23,19), Cu²⁺ (19,76), його зменшення — за дії цієї ж концентрації Mn²⁺ (29,72) та Ni²⁺ (50,25%) та коливання в межах величин показників контрольної групи — за дії Cr₂O₇²⁻ та Pb²⁺.

За допомогою ієрархічного кластерного аналізу вдалося виявити існуючі закономірності впливу допорогових концентрацій (0,5 ГДК) досліджуваних йонів ВМ на вміст β-каротину в організмі *L. stagnalis*. При аналізі структур сформованих кластерів для вмісту β-каротину встановлено неоднакові реакції тканин (органів) *L. stagnalis* на присутність різних йонів ВМ у концентрації, що відповідала 0,5 ГДК_{рибогосп.} (рис. 5).

Для гемолімфи *L. stagnalis* (експозиція дві доби) виявлено дві групи йонів. Для регуляторних ефектів визначено спорідненість Cd²⁺, Pb²⁺, Cr₂O₇²⁻, Mn²⁺, Ni²⁺, Zn²⁺ та Cr³⁺. Крім цього, в окремий кластер відокремились йони Cu²⁺, що пов'язано із участю цих йонів у синтезі багатofункціонального протеїну гемолімфи — гемоціаніну.

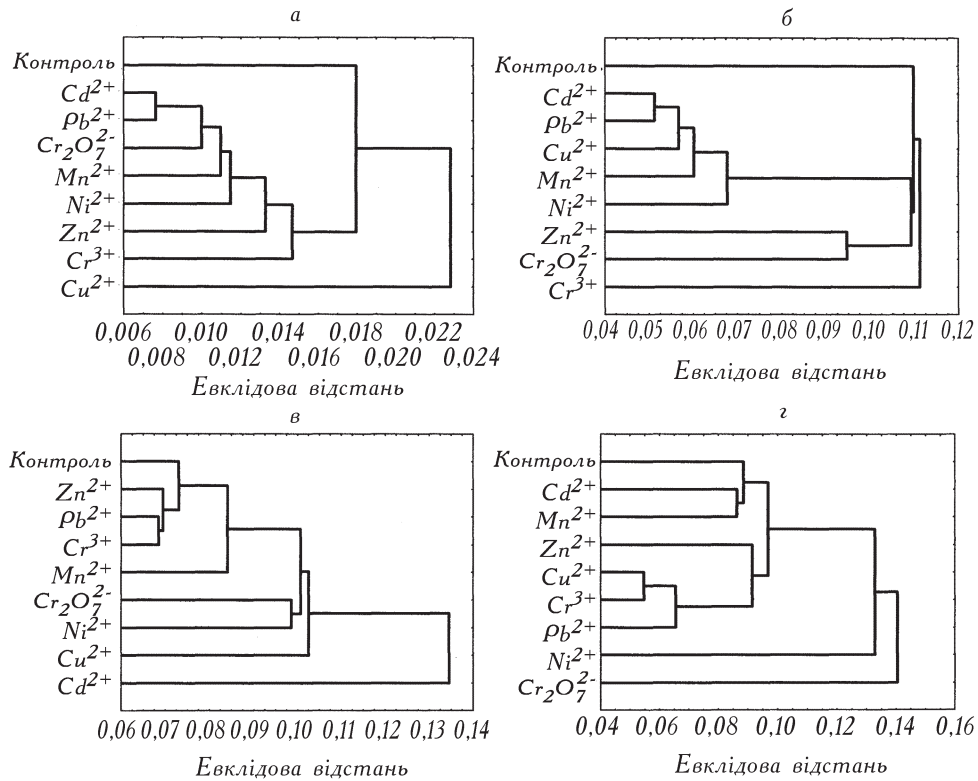


4. Вміст β -каротину в нозі *L. stagnalis* за дії різних йонів важких металів (0,5 ГДК).

Для гепатопанкреасу встановлено дещо відмінну картину кластеризації: досліджувані нами йони ВМ об'єднуються в два кластери: в окремий кластер виділяються Cr^{3+} , всі інші формують другий кластер, що зумовлюється подвійною дією Cr^{3+} , який може активувати одночасно як про-, так і антиоксидантні процеси, що обумовлено його здатністю брати участь в окисно-відновних реакціях [16]. Ймовірно, на початку своєї дії Cr^{3+} посилює прооксидантні процеси, що в подальшому супроводжується зростанням антиоксидантного захисту та збільшенням їхньої активності у вигляді зростання вмісту β -каротину, а отже — і зниженням рівня продуктів ПОЛ [16].

Для мантиї *L. stagnalis* визначено спорідненість дії Zn^{2+} , Pb^{2+} , Cr^{3+} , Mn^{2+} , $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$, Ni^{2+} та Cu^{2+} . У окремий кластер відділились йони кадмію, які не виконують в організмі молюсків фізіологічних функцій, а тому уже початково діють як токсикант, в той час як інші метали включаються в регуляторні процеси.

Щодо ноги *L. stagnalis*, то відмічено виділення в окремий кластер $\text{Cr}_2\text{O}_7^{2-}$. Всі інші йони металів утворили інший кластер. Ймовірно, йони хрому (VII) викликають активацію процесів вільнорадикального окиснення, у відповідь на які і збільшується вміст β -каротину в нозі молюска.



5. Дендрограма подібності впливу йонів важких металів на вміст β-каротину в організмі *L. stagnalis*: а — гемолімфа; б — гепатопанкреас; в — мантія; з — нога (експозиція 2 доби).

Висновки

У ході дослідження змін кількісного вмісту β-каротину в організмі *L. stagnalis* у відповідь на дію йонів ВМ встановлено високу реакційну здатність цих тварин, спрямовану на підтримання адаптивного рівня функціонування організму за дії йонів ВМ. Зміна кількісного вмісту β-каротину в тканинах (органах) цих тварин, з одного боку, свідчить про розвиток компенсаторного механізму у відповідь на дію токсикантів, а з іншого — про можливі патологічні зміни в організмі. Експериментом визначено, що вміст β-каротину в тканинах (органах) *L. stagnalis* за дії йонів ВМ залежить від часу експозиції, природи діючого йону, що визначає специфічність його дії та характеризується тканинно-органною специфічністю. Мінімальним вмістом β-каротину, як в нормі, так і за дії йонів металів характеризується гемолімфа тварин, незалежно від тривалості дії допорогових концентрацій йонів ВМ. Максимальний вміст β-каротину варіював між органами (тканинами) та залежав від природи ВМ (токсичність якого корелювала з величинами йонного радіусу, ступенем поляризації, спорідненості до сульфід-йонів, ступенем окиснення та електронегативністю) та тривалості експозиції тварин у токсичному розчині.

**

Исследовано действие ионов тяжелых металлов (Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cr^{3+} , $Cr_2O_7^{2-}$, Mn^{2+} , Ni^{2+} , Cu^{2+} , Pb^{2+}) в концентрации, соответствующей 0,5 ПДК, на содержание β -каротина в гемолимфе, гепатопанкреасе, мантии и ноге *Lymnaea stagnalis*. Установлена зависимость содержания исследуемого пигмента от продолжительности экспозиции (2, 7, 14 и 21 сут) животных в токсичной среде. Показано, что содержание β -каротина в организме *L. stagnalis* характеризуется тканево-органный спецификой. Установлено, что влияние исследованных ионов на содержание обсуждаемого каротиноида в органах (тканях) *L. stagnalis* является многовекторным и имеет регуляторно-токсический принцип действия.

**

*The action of heavy metals ions (Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cr^{3+} , $Cr_2O_7^{2-}$, Mn^{2+} , Ni^{2+} , Cu^{2+} , Pb^{2+}) (in concentrations corresponding to 0,5 MAC) on β -carotene content in *Lymnaea stagnalis* haemolymph, hepatopancreas, mantle and leg is researched. The dependence of researched pigments content on animal exposition duration (2, 7, 14 and 21 days) in toxic environment is established. The content of β -carotene in *Lymnaea stagnalis* organism is characterized with tissue-organ specificity. It is also established that the influence of researched ions on the discussed carotenoid content in *Lymnaea stagnalis* organs (tissues) is multi-vector and has regulatory-toxicaction effects.*

**

1. Алякринская И.О. Гемоглобины и гемоцианины беспозвоночных (Биохимические адаптации к условиям среды). — М.: Наука, 1979. — 153 с.
2. Бойченко Е.А. Эволюция соединений металлов в клетках // Журн. эвол. биохим. и физиол. — 1968. — Т. 4, № 3. — С. 205—210.
3. Гордзялковский А.В., Макурина О.Н. Водные моллюски — перспективные объекты для биологического мониторинга // Вестник СамГУ. Естественнонауч. сер. — 2006. — № 7 (47). — С. 37—44.
4. Грубáнко В.В. Роль металів в адаптації гідробіонтів: еволюційно-екологічні аспекти // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біол. — 2011. — № 2 (47). — С. 237—262.
5. Гудвин Т. Сравнительная биохимия каротиноидов. — М.: Изд-во иностр. лит., 1954. — 396 с.
6. Давыдова О.А., Климов Е.С., Ваганова Е.С., Ваганов А.С. Влияние физико-химических факторов на содержание тяжелых металлов в водных экосистемах / Под науч. ред. Е. С. Климова. — Ульяновск: УЛГТУ, 2014. — 167 с.
7. Киричук Г.Є. Особливості вуглеводного обміну в організмі витушки пурпурової за дії іонів кадмію і цинку // Гидробиол. журн. — 2009. — Т. 45, № 6. — С. 70—81.
8. Колупаев Б.И., Бегова П.В. Влияние антропогенного воздействия на содержание каротиноидов в тканях моллюсков разных популяций // Экология и генетика популяций. — Йошкар-Ола: Периодика, 1998. — С. 259—260.
9. Метелев В.В., Канаев А.И., Дзасохова Н.Г. Водная токсикология. — М.: Колос, 1971. — 247 с.
10. Мислива Т.М., Кот І.С. Важкі метали у водах малих річок і боліт Житомирського Полісся // Вісник ЖНАЕУ. — 2011. — Т. 1, № 2. — С. 58—68.

11. Мур Дж.В., Рамамурти С. Тяжелые металлы в природных водах. — М.: Мир, 1987. — 287 с.
12. Сиренко Л.А., Паршикова Т.В. Каротиноиды гидробионтов // Экология моря. — 2005. — № 76. — С. 63—67.
13. Фелленберг Г. Загрязнение природной среды. Введение в экологическую химию; пер. с нем. — М.: Мир, 1997. — 232 с.
14. Хлебович В.В. Акклимация животных организмов. — Л.: Наука, 1981. — 135 с.
15. Шашкина М.Я., Шашкин П.Н., Сергеев А.В. Биодоступность каротиноидов // Вопросы мед. химии. — 1999. — Т. 45 (2). — С. 105—116.
16. Atli G., Canli M. Enzymatic responses to metal exposures in a freshwater fish *Oreochromis niloticus* // Comparative Biochemistry and Physiology. — 2007. — N 145. — P. 282—287.
17. Tailor S.L., Lambden M.P., Tappel A.L. Sensitive fluorometric method for tissue tocopherol analysis // Lipids. — 1976. — Vol. 11, N 7. — P. 530—538.
18. Vincent J.B. The Nutritional Biochemistry of Chromium(III). — Department of Chemistry The University of Alabama Tuscaloosa, USA, 2007. — 277 p.