

УДК 581.1:581.52+582.32

Щербаченко О.І.

ВАЖКІ МЕТАЛИ ЯК ТОКСИЧНИЙ ФАКТОР ЗАБРУДНЕННЯ ПРИРОДНОГО СЕРЕДОВИЩА. СТІЙКІСТЬ І АДАПТАЦІЯ РОСЛИН ДО ЇХ ВПЛИВУ

У статті проаналізовано механізми поглинання, транспорту, накопичення і детоксикації іонів важких металів у рослинних клітинах, розглянуто питання стійкості і адаптації рослин в умовах стресу. Значна увага зосереджена на встановленні механізмів адаптивних реакцій рослин на дію важких металів, що важливо враховувати при їх використанні для кількісної оцінки стану довкілля.

Ключові слова: важкі метали, нагромадження, стійкість, адаптація.

Інтенсивний розвиток промисловості у другій половині ХХ ст. призвів до значного забруднення природного середовища і різкого погіршення екологічної ситуації у багатьох країнах світу, в тому числі й в Україні [3, 37, 63, 83]. Одним із розповсюджених видів забруднення є потрапляння у природне середовище значної кількості важких металів, які за рівнем екологічної небезпеки поступаються лише пестицидам [73]. В умовах антропогенного навантаження на екосистеми їх вміст у ґрунті, воді та повітрі багатьох регіонів України перевищує гранично допустимі концентрації [36, 47, 63]. Оскільки важкі метали проявляють високу мобільність та біологічну активність і, включаючись у біологічний кругообіг, акумулюються у природному середовищі, це створює несприятливі умови для мінерального живлення рослин, а відтак призводить до інтоксикації тварин і людини.

Важкі метали – велика група хімічних елементів з густиною, що перевищує 5 г/см³ або з атомним номером, більшим 40 [2, 22]. Їх токсичність зумовлена передусім такими фізико-хімічними властивостями: електронною конфігурацією, електронегативністю, іонізацією, величиною окисно-відновного потенціалу, спорідненістю до окремих хімічних груп, здатністю проникати через клітинну оболонку і утворювати комплекси на поверхні і всередині клітини, а також із структурно-функціональною організацією біологічного об'єкту [51]. Окрім того відзначають неоднакову токсичність катіонів і аніонів одних і тих же елементів [3, 22, 61].

На думку Ю.А. Алексєєва, термін "важкі метали" доцільно застосовувати у випадку небезпечних для живих організмів концентрацій елементів з відносною атомною масою більшою за 40 і прирівнювати їх до мікроелементів за нетоксичних концентрацій в ґрунті, рослинах, тваринах, організмі людини як добриво або добавка до корму для покращення умов росту і розвитку рослин та тварин [2].

Проблема забруднення природного середовища зумовлює зацікавлення до вивчення важких металів як стресового фактора, виявлення механізмів захисту організмів від їхньої токсичної дії. Саме тому дослідження багатьох учених в останні десятиріччя спрямовані на вивчення впливу полютантів на живі організми, зокрема рослини [16, 17, 37, 38, 55, 61, 65, 69, 71, 73].

Незважаючи на те, що багато важких металів не є необхідними для життєдіяльності рослин, вони можуть активно ними поглинатися і проявляти

тривалий негативний вплив та післядію на організм. Токсичні іони поглинаються рослинами і можуть потрапляти у інші живі організми. Це створює передумови до їх нагромадження в рослинній продукції, що, своєю чергою, призводить до інтоксикації тварин і людини. Токсичність важких металів для біоти зумовлена, по-перше, біологічною активністю і доступністю багатьох із них, по-друге, стійкістю їх сполук у природному середовищі, оскільки на відміну від органічних речовин, іони металів слабо трансформуються і, потрапивши в біогеохімічний цикл, залишаються у ньому, по-третє, можливістю в невисоких концентраціях спричинити значні негативні ефекти [10, 23, 24]. За токсичністю, поширенням, здатністю нагромаджуватись у ланцюгах живлення пріоритетними забруднювачами природного середовища визнано такі важкі метали: Hg, Pb, Cd, As, Cu, V, Sn, Zn, Sb, Mo, Co і Ni. З них ртуть, свинець і кадмій найбільш токсичні [2, 22, 26].

Джерела надходження важких металів можна умовно розділити на дві групи: природні і техногенні [2, 34, 43]. Серед природних джерел найбільше значення мають вивітрювання і розчинення гірських порід і мінералів, ерозія та вулканічна діяльність [3, 22]. Основним джерелом забруднення природного середовища важкими металами є продукти спалювання палива, відпрацьовані гази автомобільного транспорту, газоподібні викиди і стічні води підприємств, особливо гірничовидобувної і хімічної промисловості, металургія, електроенергетика (теплові електростанції), побутові відходи, внесення в ґрунт хімікатів, у тому числі добрив [9, 48]. З природних і техногенних джерел поллютанти потрапляють у екотопи у формі різноманітних хімічних сполук, змінюють кислотність і засоленість, хімізм водних розчинів, порушують баланс і колообіг речовин [51, 73]. Вважають, що сполуки важких металів промислових викидів термодинамічно нестійкі й у природних умовах порівняно швидко утворюють стійкіші форми, внаслідок чого інтенсивність включення у біохімічний колообіг сполук металів із техногенних джерел набагато вища, ніж з природних [36, 75].

Техногенне навантаження на різні екосистеми розподілено нерівномірно. Найбільшого токсичного впливу зазнають компоненти наземних екосистем, оскільки джерела надходження важких металів розташовані переважно на суходолі. Частина промислових викидів, що потрапляє в природне середовище у вигляді аерозолів, переноситься на значні відстані, спричинюючи масштабне забруднення атмосфери. Інша частина промислових викидів потрапляє у водойми із гідрохімічним стоком, нагромаджуючись у гідробіонтах і донних відкладах [44]. Значна кількість іонів металів акумулюється у ґрунтах поблизу промислових підприємств і автошляхів, зумовлюючи локальне забруднення територій [22, 48, 80]. У ґрунтах найбільша кількість важких металів знаходиться у верхньому гумусовому горизонті і зв'язується із гумусовими речовинами, що зумовлено біологічним перенесенням металів із нижніх шарів ґрунту мікроорганізмами і кореневими системами рослин, а також режимами випаровування ґрунтів [51].

Ґрунт, як й інші природні утворення, має здатність до самоочищення і характеризується різною поглинальною здатністю щодо різних хімічних елементів. За умов незначного забруднення важкі метали, зв'язуючись із компонентами ґрунту, утворюють малоактивні форми і потрапляють у тверду фазу ґрунту, що зумовлює безпечне існування біоти. Підвищення концентрації іонів металів у природному середовищі часто пов'язано з іншими видами забруднення, наприклад, із

закисленням ґрунтів. Унаслідок випадання кислотних опадів підвищується рухомість таких елементів як Hg, Pb, Cd, Zn, Cu, Ni, Co, але знижується мобільність Mo, As, Cr, і важкі метали потрапляють у рідку фазу ґрунту, абсорбуючись на колоїдах ґрунтового поглинального комплексу [1, 2, 26].

Комплекси, що утворюються ґрунтовими кислотами з солями багатьох важких металів, порівняно добре розчинні в умовах нейтрального, слабкислого і слаболужного середовищ. Саме тому металоорганічні комплекси здатні мігрувати в природних водах на значні відстані. Особливо важливо це для маломінералізованих і, насамперед, поверхневих вод, у яких утворення інших комплексів є неможливим [44]. У водних екосистемах важкі метали можуть перебувати у різних формах: завислих часточок і колоїдів, простих і складних гідратованих катіонів та аніонів, моно- і поліядерних гідросокомплексів, низько- і високомолекулярних комплексних сполук з неорганічними і органічними лігандами різної структури і міцності. Для водних організмів особливу небезпеку становлять завислі, колоїдно-дисперсні і розчинні форми токсичних елементів [137].

Стан іонів металів у природному середовищі значною мірою визначає їхню біологічну активність, оскільки токсичність металів залежить не лише від концентрації, а й від хімічної форми, у якій метал потрапив до організму. Особливо небезпечними є леткі й органічні сполуки Hg, Se, Te, As, Pb, Pd, Cd, які потрапляють у природне середовище з відпрацьованими газами автомобільного транспорту або з найдрібнішим техногенним пилом [3, 120]. Не зв'язані у комплекси іони важких металів є найбільш токсичними, що неодноразово підтверджено у лабораторних і польових дослідженнях їх впливу на різні групи організмів [137].

Техногенне забруднення природного середовища у локальних масштабах є токсичним чинником, який лімітує виживання багатьох видів живих організмів. Під впливом іонів металів у рослин порушується обмін речовин і функціональна активність, ініціюються різні механізми з метою не допустити або ліквідувати негативні зміни на різних рівнях: молекулярному, субклітинному, клітинному, організмовому та популяційному [74]. Важкі метали, потрапляючи у надлишкових концентраціях у живі організми, спричиняють канцерогенні (As, Zn, Cr, Pb, Co, Hg), мутагенні (Cr) і тератогенні (Pb, As, Co, Ni) ефекти [73]. Вони здатні заміщувати мікроелементи в реакційних центрах ферментів, змінюючи їх функціональну активність та структуру, порушувати нуклеїновий обмін, біосинтез білків [56, 62, 65].

Інтоксикація рослин може відбуватися внаслідок надходження важких металів в організм через корені із забруднених ґрунтів. Метали, що знаходяться в атмосфері разом з частинками пилу можуть потрапляти в тканини рослин через продиhi і в умовах сильного забруднення повністю їх заповнювати, що призводить до порушення метаболізму рослин, зміни його фізіологічної (у тому числі й фотосинтетичної) діяльності, а в критичній ситуації і до загибелі. Крім того, надлишок важких металів негативно впливає на клітинні органели, змінюючи їх структуру і властивості [11, 24]. На відміну від фізіологічно активних металів, для яких характерні іонні зв'язки, токсичні метали утворюють ковалентні, що і перешкоджає нормальному перебігу фізіологічних процесів. Встановлено негативний вплив важких металів на дихання, фотосинтез, азотний обмін, синтез хлорофілу в рослин [52, 53, 71].

Показано, що у випадку надлишкового надходження іонів металів, рослинний організм здатний до певної міри мобілізувати внутрішні резерви для збереження гомеостазу, проте через деякий час неминуче порушується його обмін речовин [56, 73]. Окрім цього, спостерігається неспецифічність токсичної дії поллютантів. Різні за хімічним складом емісії промисловості і відпрацьовані гази автотранспорту спричиняють подібні симптоми пошкодження рослин. Це підтверджено і лабораторними дослідженнями впливу важких металів на життєдіяльність рослин. Вживання рослин в умовах техногенно забрудненого середовища забезпечується завдяки надійності, лабільності, репараційних та преадаптивних можливостей їх структурно-функціональних систем, а також фундаментальної здатності до адаптивних змін, у тому числі на рівні організму [36, 37, 55].

Нагромадження важких металів в екосистемах негативно впливає не лише на живі організми та їх популяції, а й на біопродукційні процеси загалом. Техногенні поллютанти діють на біотичні системи як біохімічні агенти, а порушуючи ультраструктуру клітин, фізіологічні процеси і метаболізм рослин, впливають на видовий склад угруповань, внутрішньовидове різноманіття, процеси розмноження і відновлення, продуктивність і стійкість до патогенів [37, 50, 76, 81].

У зв'язку зі збільшенням антропогенного навантаження на природні екосистеми, токсичні сполуки різного походження істотно впливають на життя організмів та їх угруповань. Бріологи ще в минулому столітті виявили, що в багатьох містах, де для опалювання використовували вугілля, зникли мохи, зокрема, епіфіти. Згодом виявилось, що основною причиною отруєння епіфітів були оксиди сірки, яка є особливо токсичною не лише як сама сполука, але й через так звані „кислотні дощі”. Поблизу джерел забруднення (автомобільні траси, промислові підприємства) мохи або зовсім не поселялися, або їх видовий склад був збідненим. З віддаленням від зон забруднення видове різноманіття мохів зростало [4, 46, 47, 83].

Інтегральною реакцією на підвищення концентрацій важких металів у природному середовищі є зниження життєдіяльності одних рослин і відмирання інших, унаслідок цього на антропогенно змінених територіях зменшується видове різноманіття і домінують види, стійкі до впливу поллютантів [36]. У промислових районах фітоценози здебільшого формуються видами, менш чутливими до підвищених концентрацій поллютантів. Мохи, завдяки високій толерантності, є одним із важливих компонентів техногенних екоотопів, оскільки вони дають можливість охопити різні рівні забруднення (від тих, які не впливають на екосистеми, до тих, які становлять реальну загрозу для їх функціонування та життєдіяльності). Анатомо-морфологічні особливості структури зумовлюють здатність бріофітів акумулювати у тканинах високі концентрації токсичних елементів, тому їх часто використовують для екологічного моніторингу у багатьох країнах [29, 46, 47, 95, 104, 106, 130, 139].

Таким чином, проблема забруднення важкими металами, як чинник екологічної небезпеки, залишається актуальною і зумовлює необхідність вивчення та аналізу процесів, які би забезпечили виживання рослин в умовах антропогенно трансформованого природного середовища. Дослідження захисних реакцій рослин, направлених на забезпечення цілісності онтогенезу рослин в умовах зростаючого забруднення поллютантами, важливе як із теоретичної, так і практичної точки зору у зв'язку із необхідністю збереження і відновлення видового різноманіття ценозів,

складання прогнозів їх розвитку і продуктивності, а також встановлення можливості використання рослин для оцінки рівнів забруднення природного середовища.

Поглинання, транспорт і нагромадження важких металів у клітинах рослин.

Рослини здатні поглинати з природного середовища майже усі хімічні елементи. З позиції мінерального живлення важкі метали можна розділити на дві групи: необхідні в незначних кількостях для нормального метаболізму рослин (наприклад, Fe, Zn, Mo, Cu, Ni), які у підвищених концентраціях можуть нагромаджуватися в клітинах і призводити до інтоксикації; 2) метали, які не задіяні в метаболізмі рослин (наприклад, Cd, Cr, Pb, Hg та ін.) і токсичні навіть за низьких концентрацій у субстраті [116, 117, 124].

Незважаючи на постійну увагу вчених до різних аспектів цієї проблеми, залишається багато питань щодо токсичного впливу важких металів на біосистеми усіх рівнів структурної організації – організмового, популяційного, екосистемного. Аналізуючи індуковані важкими металами зміни метаболізму рослин необхідно враховувати сучасні відомості про механізми їх поглинання, нагромадження і детоксикації у рослинних клітинах, які є першою ланкою у формуванні трофічних ланцюгів, по яких полютанти потрапляють в організми тварин і людини.

Масштаби пасивного поглинання важких металів залежать від виду і віку рослин, хімічної природи і концентрації металу, вмісту органічних речовин в ґрунті [45, 63, 111]. Поглинання важких металів рослинами з ґрунту або поживного розчину рослинами здійснюється різними шляхами, від яких залежить імовірність надходження іонів безпосередньо в цитоплазму клітин і швидкість їх пересування по тканинах й органах [94, 98].

Поглинання іонів важких металів рослинами за допомогою коренів відбувається унаслідок пасивного (не метаболічного) перенесення іонів у клітину відповідно до градієнту їх концентрації і завдяки активному (метаболічному) процесу поглинання клітинами проти градієнту концентрації [149]. Імобілізація важких металів може відбуватися внаслідок не метаболічного незворотного зв'язування їх обмеженою кількістю ділянок, що розміщені на поверхні клітинних стінок та уздовж симпласту коренів рослин. Таке незворотне зв'язування частини катіонів запобігає їх пересуванню по клітинах і тканинах рослин, сприяє встановленню концентраційного градієнта і подальшій акумуляції елементів завдяки дифузії [107, 111, 122].

У випадку незворотного зв'язування іонів металів компонентами клітинної стінки унаслідок обмінної фізико-хімічної сорбції, вони можуть пасивно дифундувати в симпласт за наявності концентраційного градієнта, що забезпечує транспорт іонів у рослині. Ділянки, які беруть участь в обмінній абсорбції, не є селективними і задіяні у надходженні Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} та інших іонів важких металів [110]. Накопичення іонів металів у вільному просторі клітинних стінок визначається величиною іонообмінного коефіцієнта, яка значною мірою залежить від кількості гістидильних груп білків, а також карбоксильних груп, що входять до складу пектинів [18, 74]. Зворотнзв'язана фракція іонів легко вимивається з корневих систем рослин унаслідок заміни поживного розчину на розчин без металів [114].

Після проникнення до клітинної стінки, одна частина іонів важких металів зв'язується з реактивними компонентами апопласту, а інша проникає через плазмалему. У цьому випадку мікрокількості важких металів можуть ефективно затримуватися клітинними стінками або реактивними центрами апопласта. Є дані про

те, що кінетика поглинання іонів важких металів, зокрема Cd^{2+} , має типовий двохфазний характер, який і відображає два вищезгадані процеси [25, 110, 115].

Так, у клітинах коренів пшениці ділянка лінійної залежності поглинання важких металів від часу експозиції відповідає зв'язуванню Cd^{2+} з компонентами апопласту і становить 75 хв, а плато (фаза насичення) досягається унаслідок транспорту Cd^{2+} через плазмалему всередину клітин. Важливо, що лінійнозалежне від часу поглинання Cd^{2+} спостерігали за низьких значень цього металу в розчинах – від 2,2 до 56,2 мкг/л, тоді як у випадку високого (більше 1 г/л) його вмісту в середовищі швидко досягався вихід на плато. Це може свідчити про те, що у мікрокількостях Cd^{2+} і, можливо, інші важкі метали можуть ефективно затримуватися клітинними стінками або реактивними центрами апопласту. Такі ж механізми перешкоджають проникненню у клітини надлишкових кількостей іонів важких металів і обмежують їх транспортування по тканинах рослин, що має важливе значення при виборі концентрацій важких металів для дослідження їх токсичної дії на рослини [16, 110, 111]. Вказані механізми не заперечують надходження іонів через плазматичну мембрану в цитозоль у випадку підвищених концентрацій важких металів у поживному середовищі.

Значний вплив на рослини може спричиняти і поглинання важких металів за допомогою листків, що відбувається переважно шляхом не метаболічного проникнення через продихи або кутикулу і рідше – метаболічного перенесення іонів через плазматичні мембрани і протопласт клітин [84, 109]. Встановлено, що 20-60% кадмію потрапляли в рослини ячменю, моркви, капусти, пшениці і жита через листки із забруднених металами атмосферних опадів [73]. Поглинання кадмію і цинку листками рослин (особливо поблизу автотрас і промислових підприємств) може бути навіть вищим, ніж за допомогою коренів [48, 49].

Вивчення кінетики поглинання іонів мохами показали, що основними забруднювачами цих рослин є важкі метали і радіонукліди [103]. Велике значення має використання мохоподібних (найбільше листкостеблових мохів) для індикації умов середовища, виявлення ступеня його забруднення. Тут можна відзначити два аспекти: 1) бріофіти, будучи надзвичайно толерантними і здатними переносити несприятливі умови середовища, все ж дуже чутливі до різних забруднювачів, насамперед, до забруднення атмосферного повітря; 2) мохоподібні, нагромаджуючи в собі різні елементи, є їх концентраторами [83, 129]. Атомно-абсорбційний аналіз дає можливість точно встановити, які елементи знаходяться у мохах і в якій кількості, на підставі цих результатів можна робити висновки про ступінь і характер забруднення природного середовища. Зразки одних і тих самих видів мохів – *Homalothecium sericeum* (Hedw.) V., S. et G., *Leskea complanata* і *Hypnum cupressiforme* Hedw., *Scopelophila cataractae* (Mitt.) Broth., зібраних у одних і тих же місцевиростаннях у різні роки, відображали картину зміни забруднення [126, 141]. Крім того, водні мохи використовують для пошуку корисних копалин. Застосовуючи бріогеохімічний метод, російські геологи виявили в Якутії декілька родовищ з різко підвищеним вмістом цінних металів: олова, вольфраму, золота, міді, срібла [7].

Висока сорбційна здатність мохів зумовила їх використання для очистки стічних вод від важких металів. Такі методи як хімічне осадження, іонний обмін, екстракція є широко розповсюджені, але малоефективні, оскільки усунення металів є неповним, вимагає великої кількості реактивів або енергії, а в результаті часто утворюється

токсичний осад. У США активно впроваджується методика очищення води за допомогою моху *Sphagnum*, який здатний повністю адсорбувати Zn^{2+} та Cd^{2+} , відходи органічного походження, як наприклад, пентахлорофенол, і очищати воду до питних стандартів [83].

Потужні сорбентні властивості мохів залежать, у першу чергу, від їх анатомо-морфологічної структури та способу живлення. Наземні мохи поглинають поллютанти безпосередньо з повітря. Порошинки, які містять важкі метали, потрапляючи з повітря на листки та інші органи рослини, частково затримуються на них у вигляді поверхневого забруднення, яке легко може бути здує вітром чи змита дощами, а частково акумулюються клітинами внаслідок іонного обміну. Подальша доля аерозольних порошинок визначається різними факторами: особливостями морфологічної будови листків (наявністю опушення, додаткових асиміляційних пластинок, положенням листка відносно стебла, формою мохової дернинки та ін.), чинниками природного середовища (кількістю та інтенсивністю опадів, їх кислотністю, відносною вологістю повітря), а також фізичними і хімічними особливостями самих полютантів і їх сполук (розмірами, формою, хімічною природою, розчинністю та ін.) [98].

Водні бріофіти, які ростуть частково або повністю зануреними у воду можуть зазнавати впливу як деяких забруднювачів (важкі метали, радіонукліди), так і інших чинників (нестача кисню, коливання температури та ін.). Бріофіти, що ростуть під водою поглинають важкі метали із забрудненої води в набагато більшій кількості, ніж судинні рослини, оскільки процес поглинання відбувається всією поверхнею. В центральній частині Уельсу росте печіночний мох *Scapania undulata* (L.) Dumort., який вважається найбільш металостійким видом, виявленим у кислому середовищі гірських вод. Вміст металів у слані моху був пропорційний їх кількості у воді [103, 129]. Ця пропорційність вмісту металів є характерною для деяких бріофітів. Встановлено таку залежність і для інших видів мохів унаслідок вимірювання вмісту свинцю, цинку та кадмію в багатьох європейських річках. Як показали результати досліджень, бріофіти поглинули більшу кількість металів, ніж три види водоростей, з якими їх порівнювали. Процес поглинання в цих випадках був швидким, а вміст металів у бріофітах змінювався пропорційно до їхнього вмісту у воді. Поглинання ртуті *Gungermannia vulcanicola* Steph. та *Scapania undulata* (L.) Dumort. з води річки в Японії призвело до утворення кристалів HgS у клітинній оболонці. Водні бріофіти можуть також накопичувати хлорований вуглеводень, важкі метали і є цікавими об'єктами для визначення рівня забруднення природного середовища [98, 103].

Водний мох *Fontinalis antipyretica* Hedw. поглинав із розчину 50 % Zn^{2+} протягом 30 хвилин, подальша акумуляція металу була повільнішою (протягом декількох днів) і чутливою до світла, температури та метаболічних уповільнювачів. Швидке поглинання – це пасивна сорбція іонів цинку в тканини моху внаслідок позаклітинного обміну катіонів, тоді як під час повільнішої фази відбувалося справжнє поглинання клітинами катіонів. Подібний процес поглинання виявлено у мохів *Hylocomium splendens* (Hedw.) Br. Eur. і *Rhytidiadelphus squarrosus* (Hedw.) Warnst. [83].

Катіонообмін є важливим механізмом у накопиченні катіонів мохами *Sphagnum*. У більшості рослин клітинні стінки мають негативний заряд завдяки іонізації часток розведеної кислоти, котрі є невід'ємною частиною їхньої волокнистої структури.

Обмін катіонів відбувається завдяки їх насиченню катіоном (наприклад, Ca^{2+}), а потім заміни його іншим катіоном (наприклад, Mg^{2+}). Клітинна оболонка, очевидно, захищена від іонного складу чужорідного розчину, оскільки негативні заряди мають здатність відштовхувати аніони і змінювати коефіцієнт катіонів, які входять у клітинні стінки рослин. Metали та інші катіони, проникаючи в клітинні стінки, безперешкодно замінюють протони іонізованих розведених (слабких) кислот і можуть ставати негативно зарядженими, тоді як у природне середовище виділяються заміщені протони. На болотах, де переважає *Sphagnum*, обмінник катіонів цього моху вважається основним механізмом, завдяки якому зберігається кисле середовище. Катіони, що надходять, абсорбуються, а вивільнені протони додаються до вже наявних у болотній воді. Ймовірно, що завдяки катіонному обміну відбувається всмоктування (поглинання) поживних речовин. Серед інших рослин *Sphagnum* характеризується надзвичайно високим рівнем обміну катіонів у кислих умовах, що сприяє поглинанню важких металів мохом [83, 104].

Наступні етапи поглинання металів рослинами пов'язані з вибірковою їх накопиченням за допомогою іонних каналів і переносників і супроводжуються витратою енергії [108, 110]. Транспорт молекул через мембрани здійснюється різними способами і залежить від хімічних властивостей елементів та їх біологічного значення для рослин. Невеликі нейтральні молекули можуть проникати через мембрани внаслідок звичайної дифузії. Швидкість дифузії речовин визначається їх розчинністю і коефіцієнтом дифузії в мембрані, градієнтом концентрацій ззовні й всередині клітин [53, 115]. Для заряджених частинок велике значення має різниця електричних потенціалів, що виникає на зовнішній і внутрішній поверхні мембрани. Катіони транспортуються через мембрану завдяки негативному заряду на її поверхні, який виникає внаслідок метаболічно залежного процесу перенесення протонів H^+ -АТФазою (первинні транспортні системи) або пасивним винесенням H^+ (вторинні транспортні системи) [91, 110]. Наприклад, надходження Ni^{2+} в цитоплазму значною мірою залежить від його активності на поверхні мембрани, а не від концентрації в розчині [62, 118]. Такий же механізм транспорту характерний для багатьох інших двохвалентних катіонів. Вважають, що поверхневий заряд плазматичної мембрани більше впливає на транспорт у клітину молекул із більшим зарядом та іонів із високим ступенем валентності. Тому зміна заряду плазмалемми відіграє важливу роль у регуляції рівня трансмембранного проникнення іонів важких металів [82, 137].

Транспортні системи біологічних мембран поділяють на системи іонних каналів, які є селективними і каталізують дисипативний транспорт, та переносників, для яких властива невисока вибірковість. У цьому випадку речовина з'єднується з переносником у ділянці зв'язування і транспортується через мембрану, де вивільняється в результаті конформаційних перебудов білка-переносника. Транспорт іонів важких металів часто здійснюється не одним, а системою послідовних переносників [74, 91, 110, 133].

Іони, які проникли в цитоплазму, можуть зв'язуватися там з біомолекулами. У такому випадку хелатний комплекс або виводиться з клітини, або акумулюється в ній (найчастіше у вакуолях). Відзначено, що акумуляція токсичних іонів у вакуолях в формі малорухомих сполук найбільш характерна для рослин, толерантних до впливу важких металів. Фракція, що залишилась у цитозолі у вигляді вільних іонів або розчинних комплексів, симпластним або трансклітинним способом переміщується з

кореня у стебло, а далі і в листки рослин по заряджених ділянках ксилеми або захоплюється транспіраційним потоком води [97, 114, 136].

Отже, не всі поглинуті рослинами іони активно впливають на їх метаболізм. Частина токсичних іонів міцно зв'язується з реакційно здатними ділянками на поверхні клітинних стінок і в апопласті, а проникнувши через плазмалему – з внутрішньоклітинними біомолекулами. Те, яка частка іонів металу виявиться у вільному стані, а яка – зв'язаною з органічними молекулами, залежить від нуклеофільності ліганду, рН середовища і хімічних властивостей елемента. Стабільність комплексів металів зменшується у випадку відхилення рН середовища від нейтрального значення: при низьких показниках рН унаслідок конкуренції протона з іоном металу за центри зв'язування в молекулах, а при високих – у результаті конкуренції гідроксильної групи з лігандом. Важливо також враховувати, що багатозарядні іони важких металів утворюють міцніші комплекси, ніж однозарядні з меншою густиною заряду [86, 115].

На проникнення і переміщення іонів металів у рослинах істотно впливає іонний стан метаболітів (іонне оточення). Найбільший антагонізм спостерігається між аналогами та гомологами і катіонами металів однакової валентності, які здатні утворювати подібні комплекси. Так, транспорт Cd^{2+} у кореневі системи знижується під час додавання у розчин Ca^{2+} , Zn^{2+} або Mn^{2+} [100, 122]. Відомо, що Zn^{2+} конкурентно пригнічує проникнення Cd^{2+} у клітину, яке здійснюється системою переносників [110]. Трапляються випадки синергізму під час поглинання іонів. На прикладі взаємодії пар $Cd-Rb$ і $Ca-Na$ показано, що поглинання двохвалентних катіонів зростає за високої концентрації одновалентного катіона в розчині [124]. Отже, концентрація іона, що потрапив у рослину, значно залежить від якісного і кількісного іонного складу середовища.

Співвідношення концентрацій елемента, що знаходиться в рослині у міцно зв'язаному і рухомому станах, обумовлює, очевидно, не лише ступінь впливу цього іона на метаболізм, а й визначає клітинні структури і пов'язані з їх функцією процеси, найбільш чутливі до впливу токсиканта. Міцно зв'язані з біомолекулами іони металів можуть депонуватися в певних органах, що обмежує їх подальше пересування і вплив на життєдіяльність рослин. Цей процес, як механізм детоксикації, істотно знижує біологічну ефективність важких металів [18, 132, 150].

Окрім особливостей проникнення важких металів у клітини важливе значення має швидкість, з якою вони транспортуються у рослині та в яких органах накопичуються, а також іонна форма елемента [137]. Транспорт Cd^{2+} в органах і тканинах рослин є достатньо вивченим. Показано, що швидкість переміщення іона Cd^{2+} у рослинах томату за його вмісту в розчині $5 \cdot 10^{-6}$ М становила $\sim 35-60$ см/год [136]. Присутність Cd^{2+} в основі стебла в цьому випадку фіксувалася через 30–50 хв після початку інкубації. Як згадувалося, часову динаміку поглинання Cd^{2+} рослинами описують кривими з виходом на плато [86, 110, 132]. До моменту досягнення врівноваженої (steady-state) фази, акумуляція Cd^{2+} описується рівнянням лінійної регресії. Протягом цього періоду, що триває від кількох десятків хвилин до декількох годин, залежно від концентрації важких металів у розчині або ґрунті і тест-об'єкта, відбувається насичення Cd^{2+} тканин корневих систем і ксилеми. Одночасно розпочинається латеральна акумуляція, що становить за годину $\sim 12\%$ від кількості Cd^{2+} , який знаходиться у ксилемі в урівноваженій фазі. При цьому іони металу акумулюються

переважно у кортексі та епідермісі у вигляді оксалатів, фосфатів і сульфатів, а деяка його кількість зв'язується на поверхні клітин коленхіми. Швидкість латеральної міграції Cd^{2+} набагато нижча за вертикальну і здійснюється внаслідок дифузії з коефіцієнтом $10^{-8} \text{ см}^2/\text{с}$ [110, 116].

Фаза рівноваги, що триває декілька годин або днів, характеризується постійною швидкістю акумуляції важких металів. Повне насичення ксилеми спостерігається за дуже високих концентрацій Cd^{2+} у розчині: для *Brassica juncea* (L.) Czern., наприклад, ця величина становила 0,3 мг/мл. Якщо вміст Cd^{2+} у розчині збільшували – відбувалося зростання поглинання, що свідчить про порушення фізіологічних бар'єрів у кореневій системі рослин гірчиці [131]. Якщо вміст іона металу у поживному середовищі не змінюється, у наступний за "steady-state" фазою період відбувається зниження швидкості поглинання. Через декілька днів (для томата – через 6 діб за концентрації $5 \cdot 10^{-6} \text{ М}$ Cd^{2+} у розчині) іони металу виявлено у всій рослині і нагромадження переважно відбувається в коренях і кінчиках листків [137]. Особливо високі концентрації Cd^{2+} , що акумулюються у вигляді аморфних кристалів розміром ~ 150 мкм, спостерігають у вакуолях трихом [119, 131]. У розчині без металу уже в перші години знижується концентрація іонів в основі стебла, частково завдяки переміщенню по ксилемі з транспіраційним потоком у верхівку стебла і кінчики листків – ділянки активного, чітко вираженого поглинання металу [87].

Іони металів, потрапляючи в стебло апопластичним, симпластичним або трансклітинним шляхом через кореневі системи, транспортуються в листки по негативно заряджених сайтах ксилеми або з транспіраційним потоком, а в квітки і плоди – по флоемі. При цьому у квітках концентрація іона виявляється набагато нижчою, ніж у стеблі, листках і трихомах [110, 114, 119]. Припускають, що спільний механізм транспорту по ксилемі мають такі групи іонів: Cd^{2+} , Ca^{2+} , Cu^{2+} , Zn^{2+} , Mn^{2+} , Fe^{2+} [86] і Pb^{2+} , Zn^{2+} , Co^{2+} , Mg^{2+} [145]. Однак показано, що Mn^{2+} , Co^{2+} , Zn^{2+} і Cd^{2+} переміщуються по ксилемі в катіонній, а Fe^{2+} – в аніонній формі. Тому механізм транспорту Fe^{2+} в рослині може відрізнятися від інших іонів металів. Загалом, іони важких металів можуть переміщатися у рослині як у вигляді вільних катіонів, наприклад, Mn^{2+} , Co^{2+} , Zn^{2+} , так і утворювати залежно від рН розчинні комплекси з амінокислотами – аспаргіном, глутаміном, гістидином або оксикислотами – лимонною, малеїною, малоною. Кадмій переміщується рослиною як двохвалентний катіон або позитивно заряджений комплекс із координаційним числом 6 з кисне- і азотовмісними сполуками. Аніонні і нейтрально заряджені комплекси не задіяні в процесі обмінного транспорту кадмію по негативно заряджених сайтах ксилеми [89, 91, 110, 144].

Іони металів у ксилемі можуть утворювати комплекси з різними лігандами. Наприклад, Fe^{2+} зв'язується переважно лимонною кислотою, а більша частина Cu^{2+} – амінокислотами. Очевидно, таким чином розділяються метаболічні шляхи іонів металів. Однак, під час транспортування по ксилемі можлива взаємодія іонів. Так, при сумісній дії Cu^{2+} витісняє Cd^{2+} із комплексу з кислотами. Конкуренція за утворення комплексів із кислотами спостерігається також між Ca^{2+} і Cd^{2+} [144].

Ділянки накопичення іонів залишаються ідентичними у випадку використання поживних розчинів і при надходженні елементів з ґрунту. Однак, швидкість поглинання елементів із різних субстратів зменшується в ряді: розчин сполуки елемента > поживний розчин > ґрунт [116, 119].

Поведінка елементів у листкостебловому пагоні мохів визначається їх хімічною природою, з одного боку, і структурними та функціональними особливостями виду, з іншого. Важкі метали по-різному розподіляються у клітинах пагонів мохів. Фізіологічно необхідні мікроелементи – мідь і цинк у *Polytrichum commune* Hedw. утворюють чіткий акропетальний градієнт. Мабуть, завдяки наявності елементів провідної системи, в гаметофіті моху формується верхівковий атракційний центр притягування необхідних елементів. Концентрація кадмію змінюється незначно, тоді як свинець формує протилежний – базальний градієнт. Аналогічний базальний градієнт свинцю утворюється також в листкостеблових пагонах *Hypnum aplendens* Vuck. Базипетальний градієнт свинцю та інших дво- і полівалентних металів можна пояснити різними причинами: 1) неперервним пасивним зв'язуванням металів катіонообмінними центрами мохів; 2) втратою органічної речовини в старих і мертвих тканинах, що створює ефект концентрації; 3) забрудненням відмерлої частини пагонів безпосередньо з повітря, води чи поверхні ґрунту [88, 98].

Таким чином, перші стадії поглинання рослинами важких металів неселективні, неспецифічні і здійснюються завдяки фізико-хімічній сорбції та незворотному не метаболічному зв'язуванню активними ділянками клітинної стінки й апопласту. Наступні стадії поглинання рослинами важких металів пов'язані з перенесенням іонів через мембрани рослин. Ці процеси керуються концентраційним і/або електрохімічним градієнтами і, окрім дифузії, пов'язані з роботою транспортних систем мембран: переносників й іонних каналів. Тому конкуренція іонів є значною мірою прогнозована, враховуючи їх фізико-хімічні характеристики і параметри того середовища, з якого іони потрапляють у рослину [91, 150].

На багатьох прикладах продемонстровано взаємне підсилення токсичного впливу важких металів на різні групи організмів, однак за сумісної дії декількох металів у середовищі проявлявся не лише їх синергізм, а й антагонізм [57, 128, 137]. Сильними антагоністами є хімічні аналоги і гомологи (наприклад, Cs-K, Sr-Ca або Ca-Mg, Na-K і ін.), а також елементи, що мають однакову валентність і здатні утворювати подібні комплекси (Cd-Zn і ін.). Однак, антагонізм або синергізм при надходженні речовин у клітини проявляється і в тому випадку, коли присутність певного елемента або групи елементів у розчині змінює неспецифічну проникність мембран, заряд плазмалеми або роботу переносників таким чином, що ускладнює або полегшує транспорт інших іонів [107, 113, 115, 119]. Для мохів властива певна особливість у поглинанні Zn^{2+} , Cu^{2+} і Pb^{2+} із розчинів. Більша частина іонів (90%) нагромаджувалася мохами в перші 5 хв, а рівновага досягалася через 30 хв. Поглинання Zn^{2+} і Cu^{2+} було повільнішим із розчинів з високим вмістом солей інших металів. Це свідчить про конкуренцію цинку та міді з іншими катіонами солей (наприклад, Ca^{2+} , Mg^{2+} , Na^{+}) [98].

Відомо, що іони важких металів змінюють фосфоліпідний склад мембран, підвищують їх проникність, індукують іонний дисбаланс завдяки виділенню із клітин іонів K^{+} , Ca^{2+} , Mg^{2+} , знижують АТФ-азну активність плазмалеми [108]. Крім того, транспорт катіонів істотно залежить від їх активності на поверхні мембран, а на активність, своєю чергою, впливає іонне оточення [150]. Знання механізмів проникнення іонів у клітини і їх внутрішньоклітинної взаємодії важливе для експериментального визначення реакцій рослин на вплив важких металів.

Вивчення процесів поглинання, транспорту і нагромадження іонів важких металів у клітинах є важливим для експериментального визначення реакцій рослин на вплив

полютантів, розуміння закономірностей їх стійкості до впливу токсичних іонів та розробки методів біологічної оцінки забруднення екотопів і фітореMediaції ґрунтів.

Стійкість і адаптація рослин до токсичного впливу важких металів.

Інтенсивне дослідження стійкості рослин розпочалося в 70-х роках минулого сторіччя і активно продовжується в останні десятиліття. Це зумовлено, принаймні, двома причинами. По-перше, глобальні зміни клімату і зростання антропогенного навантаження на біосферу загострили проблему агроекологічної надійності рослинництва, по-друге, розвиток молекулярної генетики та біохімії сприяє розшифруванню всіх стадій адаптаційного синдрому на новій основі [31].

Стійкість (толерантність) рослин розглядають як здатність їх не лише вижити, а й самовідтворюватися в умовах впливу несприятливих чинників [37]. Неспецифічність толерантності зумовлена тим, що початково вона виробилася як протидія на порушення метаболізму і реакція на вплив стресових чинників (посуха, затоплення, заморозки, висока інтенсивність світла, включаючи УФ) у діапазоні фізіологічної норми організму [79]. У результаті еволюції організми виробили адаптаційний потенціал до різних факторів природного середовища, реалізація якого здійснюється за участю генетичних, біохімічних, фізіологічних і морфологічних механізмів [78].

Значний вплив на розвиток рослин мають різноманітні чинники природного середовища, які, залежно від тривалості й інтенсивності їх впливу, можуть провокувати стрес. У класичному розумінні "стрес" означає "напружений" стан організму під час розвитку ним захисної реакції на різні чинники [59]. Термін "стрес" нині використовують і у розумінні "несприятливий чинник", тобто "стрес-фактор". Багато авторів розглядають "стрес", насамперед, як "захисну реакцію" [12, 30, 55]. Ця концепція характерна для рослин і має назву – фітострес. Фітострес поділяють на такі фази: фазу реакції, фазу адаптації і, у випадку припинення дії негативних чинників, фазу відновлення [14]. За Г. Сельє, стрес як реакція організму на вплив несприятливих чинників проходить три фази: 1) тривоги; 2) резистентності (адаптації); 3) виснаження [54, 59].

Згідно з уніфікованою (об'єднаною) концепцією стресу, що базується на оригінальній концепції стресу Г. Сельє із доповненнями, у відповідях рослин на стрес виділяють чотири фази: 1) фаза відповіді – реакція тривоги (початок стресу); 2) фаза відновлення – стадія опору (безперервний стрес); 3) кінцева фаза – стадія виснаження (тривалий стрес); 4) фаза регенерації – часткова або повна регенерація фізіологічної функції після припинення впливу стресу і за умови, що рослини не зазнали серйозних пошкоджень, перебуваючи в оптимальному фізіологічному стані та сприятливих умовах росту [30].

Дж. Грайм визначає стрес як чинник, що обмежує ріст рослини, і пропонує розрізняти: 1) стрес, спричинений недостатніми ресурсами (наприклад, води, освітленості, живлення) для підтримки оптимального росту, результатом якого може бути знищення або видалення частин рослини; 2) стрес, зумовлений прямим фізіологічним пошкодженням рослини унаслідок порушення метаболізму [105].

За сучасними уявленнями відповідь клітини (організму) на зміну умов існування здійснюється завдяки гомеостатичним механізмам. Коли ж дія чинників виходить за межі толерантної області, гомеостатичних механізмів стає замало, щоби зберегти інтактність живої системи. Для виживання необхідне включення механізму адаптації,

пов'язаного з репресією одних і активацією інших генів, але цей пристосувальний акт може бути тривалим у часі [12, 31, 38, 55, 121]. За будь-яких несприятливих умов у рослинному організмі спостерігаються зміни різноманітних фізіологічних параметрів, що призводить до зниження метаболічної і функціональної активності живої системи, спрямованих на збереження життєдіяльності [31, 32]. Аналіз динаміки цих змін за стресових умов допомагає виділити первинні порушення, спричинені безпосереднім впливом стресу на клітину, та вторинні відхилення, що є наслідком первинних порушень метаболізму [77].

Вплив техногенного забруднення на рослинні організми відбувається двома шляхами: безпосередньо – внаслідок проникнення токсинів, переважно важких металів, через кореневу систему або продири листків і включення їх у метаболізм, та опосередковано – через зміни фізико-хімічного складу ґрунту та порушення його біотичних властивостей [36]. Виживання рослин на забруднених територіях забезпечує лабільність їхніх функціональних систем [37, 79]. Адаптаційні зміни рослин – мешканців техногенних екотопів, збільшують витрати енергетичних ресурсів рослинного організму, що призводить до зменшення біомаси, мінімізації розмірів наземної частини рослин, зміни асиміляційних органів.

Існує декілька механізмів, що забезпечують детоксикацію іонів металів і стійкість рослин до індукованого важкими металами стресу. Загалом ці механізми можна поділити на такі дві групи: 1) обмеження проникнення металів у цитозоль рослин; 2) зміни метаболізму клітин, направлені на зниження токсичного впливу важких металів і виведення їх з рослинного організму [74, 107, 114].

Процеси, що належать до першої групи, не можуть повністю запобігти проникненню іонів важких металів у клітину і є максимально ефективні за невисоких концентрацій поллютантів у середовищі, а також у випадку їх нетривалого впливу. Різноманітні внутрішньоклітинні механізми детоксикації важких металів забезпечують стійке функціонування рослин в умовах стресу [94]. Більшість внутрішньоклітинних механізмів детоксикації, як і процеси, що обмежують проникнення важких металів, є неселективними. Так, клітинна відповідь, пов'язана з системою теплового шоку, не є вузькоспеціалізованою – це генералізована система, що активує транскрипцію багатьох генів, які забезпечують виживання клітини в несприятливих умовах [150]. Ефективним механізмом детоксикації більшості іонів металів є зв'язування їх органічними кислотами і тіолами у цитоплазмі з наступним виведенням утворених комплексів у вакуолю. Таке зв'язування іонів металів зменшує коефіцієнт активності вільних іонів та їх токсичність. Деякі види рослин мають обмежену здатність виводити іони металів у тонопласт, а тому накопичують метали у вигляді малорухливих сполук безпосередньо в цитоплазмі [62, 118]. Акумуляція у вакуолях – найбільш ефективний механізм детоксикації у толерантних до металів організмів [97]. У цьому випадку стійкі види переважно накопичують токсичні іони в вакуолях коренів і стебел [85]. Метали, які досягнули листків, акумулюються у вакуолях епідермісу [93, 97, 110, 115, 118, 142] і його похідних – трихомах, а також у залозах, які слугують для виведення металів із організму рослин [87, 119].

Залежно від того, чи є синтез сполук, які зв'язують важкі метали, індукованим, або вони утворюються у клітині конститутивно, можна говорити про специфічність і неспецифічність процесу детоксикації. Одним з важливих засобів адаптації до важких металів є їх зв'язування у клітині низькомолекулярними сполуками. У

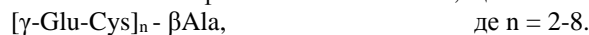
дослідах, в яких використовували прісноводний мох *Vesicularia dybuana* Broth. та чорноморську водорість *Ulva lactuca* L., встановлено, що внаслідок підвищення концентрації важких металів у середовищі, їх вміст у рослинах значно зростає, проте нагромадження металів водоростями відбувалося значно слабше, ніж мохами. Частка міді та кадмію у фракції низькомолекулярних водорозчинних сполук цитоплазми і вакуолярного соку у везикулярії була значно більша, ніж у водоростях. Ця ж закономірність, хоча й менше виражена, спостерігається у випадку співставлення частки елементів у ліпідній фракції [98].

Роль полісахаридів у зв'язуванні металів також має досить велике значення. Експериментально встановлено, що у низькомолекулярній фракції білків *V. dybuana* мідь і кадмій присутні у найвищих концентраціях. На кожен відсоток білка цієї фракції припадає 5-6,5% міді та кадмію від зв'язаних іншими сполуками. Виявлено, що найінтенсивніше зв'язуються ці метали цитоплазматичними білками. Висловлено гіпотезу про наявність у везикулярії специфічних металозв'язуючих білків. Вирішення питання про те, чи вони синтезуються *de novo*, чи постійно присутні у клітині, може бути предметом спеціальних досліджень. Таким чином, неспецифічне зв'язування важких металів білками у водних бріофітів може бути одним із механізмів детоксикації [129].

Одним з найбільш важливих механізмів детоксикації іонів важких металів вищими рослинами є їх зв'язування багатими на цистеїн білками – фітохелатинами [60, 90, 92, 125]. Надлишок важких металів у середовищі стимулює не лише синтез фітохелатинів, а й зв'язування цими білками через SH-групи значної кількості іонів металів, які потрапляють у клітини [93, 107, 138]. Загальну структуру фітохелатинів різних рослин можна представити формулою:



Найчастіше n становить від двох до п'яти. Число γ -глутамілцистеніл повторюваних одиниць залежить від виду рослини і концентрації металу. Для фітохелатинів виявлено вибірково локалізацію: у вакуолярній фракції клітини виявляються лише металозв'язуючі білки, тоді як в протопласті разом з ними виявляється і глутатіон. Додавання сублетальних доз Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} , Pb^{2+} індукує синтез фітохелатинів і гомофітохелатинів – білків, що містять аланін:



Механізм детоксикації іонів важких металів фітохелатинами складається із декількох стадій: 1) активація фітохелатинсинтетази іоном металу; 2) утворення комплексу з важкими металами; 3) перенесення комплексу у вакуолю. Будь-яке порушення хоча б однієї із стадій детоксикації призводить до зниження толерантності організму до впливу важких металів [93, 138, 146].

Фітохелатини, на відміну від металотіонеїнів (низькомолекулярних білків, що задіяні у детоксикації важких металів у тварин і грибів), утворюються, переважно, внаслідок ферментативної полімеризації глутатіону, а не транскрибуються із відповідних генів. Стимуляція синтезу металозв'язуючих білків залежить від таких параметрів, основними з яких є властивості металу і його концентрація, іонне оточення, видові особливості рослин [97, 112, 125].

Синтез фітохелатинів індукують іони різних важких металів (Cd, Zn, Pb, Ag, Au, Sb, Cu, On), що може свідчити про неспецифічність цього механізму детоксикації [135]. Незважаючи на те, що синтез фітохелатинів індукується різними металами,

високий їх вміст істотно корелює із стійкістю до кадмію. Кадмій не належить до необхідних для організмів мікроелементів, для нього не виявлено "концентраційного вікна", в межах якого він міг би стимулювати ростові процеси. Токсичний вплив кадмію прямо корелює з його вмістом у середовищі попри те, що майже 90% кадмію у рослинних клітинах зв'язується з фітохелатинами. Очевидно, такий механізм детоксикації Cd^{2+} є універсальним для всіх рослин, оскільки дослідження приблизно 200 видів таксонів *Bryophyta*, *Pteridophyta* і *Spermatophyta* показало, що практично всі вони у відповідь на присутність кадмію починали синтезувати фітохелатини [60, 74, 107, 140].

Іони важких металів індукують синтез ароматичних речовин – фітоалексинів. Механізм впливу цих сполук вважають тимчасове порушення метаболізму рослин, що виникає як сигнал тривоги і може ініціювати каскад реакцій, що призводить до синтезу і накопичення фітоалексинів. Фітоалексини – ліпофільні сполуки, що локалізуються навколо місця інфекції, спричиненої фітопатогенами [19, 50].

Синтез фітоалексинів можуть індукувати Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} , Ni^{2+} , Pb^{2+} , але підвищені концентрації іонів металів інгібують цей процес. Послаблює синтез і висока температура, внаслідок чого можна зробити висновок, що в умовах одночасного впливу двох стресових факторів – температури і важких металів, фітоалексини не є захисним механізмом рослин. Можливо, цю функцію виконують стресові білки [20, 41].

Неспецифічність впливу стресових факторів на рослинний організм простежується під впливом іонів важких металів: синтез нових і/або посилення синтезу стресових білків, подібних до білків теплового шоку. Вважають, що гени цих цитоплазматичних білків виникли значно раніше, ніж гени фітохромів [38, 42]. У моху *Physcomitrella patens* ssp. виявлено два гени білків теплового шоку, а у *Funaria hygrometrica* Hedw. – 6. В умовах теплового стресу в мохоподібних відбувається утворення ізопрену. Деякі ферменти можуть відігравати роль у стабілізації клітинних мембран під час висушування. Так наприклад, у печіночника *Marchantia polymorpha* L. виявлено специфічну термостійку форму пероксидази, яка не є характерною для трахеофіт. Пероксидаза *M. polymorpha* – це глікопротеїн, на стабільність якої впливають іони кальцію та цинку [83].

Синтез стресових білків індукують Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} , Ag^{2+} , Pb^{2+} , тоді як Ca^{2+} , Al^{3+} , Na^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} , Co^{2+} , Ni^{2+} таких властивостей не виявляють. Неспецифічність відповіді рослини на стресовий вплив несприятливих чинників середовища дає підстави вважати синтез PR-білків, або білків пов'язаних з патогенезом, захисним механізмом в умовах впливу важких металів. Подібність властивостей низькомолекулярних стресових білків і PR-білків підтверджує наявність у рослині різних способів детоксикації хімічних речовин [41, 53, 79]. Різноманітні механізми детоксикації іонів важких металів забезпечують виживання рослин в умовах антропогенно трансформованого середовища [55].

Сукупність морфологічних та фізіолого-біохімічних змін у відповідь на стрес є проявом загального адаптаційного синдрому живого організму. Дослідження адаптаційного синдрому, його чинників, проявів, фізіолого-біохімічних та молекулярних механізмів належать до фундаментальних проблем біології [31, 35, 38, 66]. Адаптаційний синдром є сукупністю неспецифічних і специфічних стресових реакцій організму. На реалізацію переходу живої системи у стресовий стан і

збереження життя за умов цього переходу спрямовані універсальні неспецифічні реакції, характер яких майже не залежить від природи стресового чинника. У літературі [30, 148] висвітлено різноманітні реакції рослинних клітин під впливом екстремальних температур, високої інтенсивності освітлення, нестачі вологи, засолення, оскільки це є найважливіші стресові чинники природного середовища, які впливають на ріст і розвиток рослин. Відповідь рослин на стрес і адаптація їх до несприятливого чинника супроводжується синтезом специфічних стресових білків, змінами метаболічних процесів, проникності мембран і змінами у фітогормональному комплексі рослин [38, 39]. На рівні органів та цілісного організму реакція на вплив стресорів проявляється у гальмуванні клітинних поділів, росту, розвитку, слабкому поглинанні мінеральних елементів, низькій інтенсивності фотосинтезу і активації процесів старіння [35, 67, 73]. Специфічні адаптивні реакції можуть бути характерними для певного чинника, наприклад, закривання продохів і зниження активності ферментів фотосинтезу в умовах яскравого сонячного світла, акумуляція осмопротекторів (проліну та манітолу) в умовах посухи [30, 31, 40].

Ступінь прояву неспецифічних і специфічних реакцій насамперед залежить від сили та тривалості стресу, а також від індивідуальних особливостей рослинного організму. Наприклад, порівняно короткочасний, але сильний стрес більшою мірою зумовлює прояв неспецифічних реакцій, а на тлі тривалого помірному стресу яскравіше розвиваються специфічні реакції. До первинних неспецифічних реакцій, які відбуваються у клітинах рослин в умовах сильного і швидкого наростання впливу будь-якого стрес-фактора належить підвищення проникливості мембран, зміни мембранного потенціалу плазмалем та електрохімічних градієнтів іонів (у тому числі вхід Ca^{2+} у цитоплазму та вихід K^{+} з клітин); підкислення цитозолу, полімеризація елементів цитоскелету, у результаті чого зростає в'язкість цитоплазми; посилюється поглинання кисню, пришвидшується витрачання АТФ, активується розвиток вільнорадикальних реакцій; зростає процес гідролізу і синтезу стресових білків; підвищується синтез етилену та абсцизової кислоти; гальмується ряд метаболічних процесів у клітині та інші [78, 79].

Загальні неспецифічні реакції, які виникають у відповідь на вплив найрізноманітніших факторів, спостерігаються насамперед на клітинному та субклітинному рівнях. Найбільш ранні реакції на вплив стрес-факторів відбуваються на рівні мембран і проявляються у вигляді підвищення проникності мембран, їх деполаризації, гальмування поглинальної здатності, розвитку вільнорадикальних реакцій [31, 32].

Певна кількість вільних радикалів утворюється і в умовах нормального функціонування практично усіх клітинних систем: у мітохондріях, хлоропластах, ендоплазматичному ретикулумі, клітинній стінці й апопласті. У нормальних фізіологічних умовах концентрація вільних радикалів знаходиться на низькому стаціонарному рівні, нетоксичному для клітин і організму. При цьому вони є звичайними метаболітами клітини і беруть участь у процесах проліферації, росту і диференціації клітин, у лігніфікації клітинної стінки, індують синтез багатьох білків, задіяні у проростанні насіння, а також у процесах старіння, тобто мають важливе значення у життєдіяльності рослин [30, 31, 96].

Значна увага приділяється дослідженню процесів перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) мембран рослинних організмів за умов різного стресового впливу [72, 99,

101]. Проведені дослідження свідчать, що найрізноманітніші зовнішні впливи призводять до посиленого утворення та нагромадження активних форм кисню (АФК) і, як наслідок, до активації ПОЛ. Це посуха і надмірне зволоження [27, 79], гіпо- та гіпертермія [28, 42], ультрафіолетове опромінення [100], обробка розчинами важких металів, фітогормонами і регуляторами росту [70, 79, 127]. Індукувати розвиток вільнорадикальних процесів можуть й інші чинники [32, 43, 64, 77].

Активация ПОЛ супроводжується перебудовами структурної організації і функціональної активності мембран, змінами складу ліпідів і їх жирних кислот, мікров'язкості та іонної проникності мембран, активності мембранно-зв'язаних ферментів [27, 78]. У одних випадках ці зміни мають адаптаційний характер і сприяють виживанню рослин, а в інших – свідчать про наявність деструктивних процесів [5, 8, 28, 33, 77].

Продукти ПОЛ можуть бути одночасно "індикаторами" та "первинними медіаторами" стресу як особливого стану клітини, що зумовлює підвищення її резистентності [42]. Окрім активації реакцій ПОЛ, вільні радикали можуть спричиняти денатурацію білків, інактивацію ферментів, фрагментацію та мутації ДНК, окислювати молекули вуглеводів, пошкоджувати інші важливі макромолекули, порушувати функціонування клітин [55]. Інтенсивність ПОЛ залежить від стадії розвитку рослин і різко зростає під час старіння їхніх органів [79, 123, 124, 135].

Активация ПОЛ – універсальний процес, властивий як нормальним стресовим реакціям, так і патологічному стану організму. Встановлено, що цей процес є одним із універсальних індикаторів реакції клітин на вплив багатьох абіотичних та біотичних чинників і повинен розглядатися як обов'язкова ланка стресу [13, 15, 28, 34, 77]. Рослини мають добре розвинену багатоступеневу антиоксидантну систему (АОС) захисту від окислювальної деструкції, до складу якої належать низькомолекулярні і ферментативні компоненти. Низькомолекулярні компоненти АОС рослин представлені аскорбіновою кислотою, глутатіоном, каротиноїдами, α -токоферолом і фенолами, які можуть або знешкоджувати високореактивні кисневі інтермедіати, або виконувати роль субстратів для захисних ферментів [99]. Антиоксиданти білкової природи у клітинах рослин представлені високоспецифічними щодо кисню ферментами: супероксиддисмутазою (СОД), каталазою, пероксидазами і трансферазами, які можуть інактивувати довгоіснуючі інтермедіати кисневого метаболізму – H_2O_2 та $O^{\cdot-}_2$. Вважають, що антиоксиданти є критичними компонентами захисту рослин від ушкоджень, тобто від їхнього стану залежить подальша доля клітин і тканин в умовах стресу [6, 96, 99, 102].

Стійкість організму до несприятливих чинників корелює з підвищеним рівнем або активністю компонентів системи захисту [72, 101]. Якщо рослинам із системами, які забезпечують як генерацію АФК, так і їх детоксикацію, притаманна вища пластичність в умовах техногенного забруднення природного середовища, тоді вони ефективно функціонують упродовж усього життєвого циклу [35].

Якщо раніше АФК розглядали як високотоксичні, хоча й короткоживучі молекули, то зараз посилено досліджується й інша їх функція – участь у трансдукції сигналу для запуску захисних реакцій [21, 33]. Пероксид водню (H_2O_2) є одним із первинних індукторів стрес-реакції рослинної клітини та важливим посередником у роботі сигнальних трансдукційних систем [68, 102, 147]. При тому H_2O_2 бере участь не лише в передачі зовнішнього сигналу до ядра та модифікації транскрипційних

процесів, але, в першу чергу, координує дію клітинних компартаментів для цілісної відповіді на стрес [101]. H_2O_2 впливає на імунітет рослин, індуючи синтез речовин, токсичних для мікроорганізмів [21], стимулює лігніфікацію клітинних стінок у місцях проникнення інфекції [86]. Відомо також, що пероксид водню є фізіологічним модулятором мітохондрій, регулюючи транспорт іонів кальцію [148], а також виступає у ролі алостеричного ефектора, який активує чи інгібує діяльність ферментів циклу Кальвіна, Cu/Zn СОД і Fe СОД [143].

Сьогодні є багато відомостей про те, що основні реакції-відповіді геному й активність багатьох ферментів індуюються АФК, однак молекулярні та фізіолого-біохімічні механізми та задіяні сигнальні шляхи потребують подальшого вивчення. Активація ПОЛ у несприятливих умовах є одним із фундаментальних механізмів порушення цілісності мембран і багатьох важливих систем клітин, тобто основним механізмом клітинної патології [30, 33]. Тому підтримка процесів ПОЛ на потрібному й безпечному рівні – життєво важлива умова нормального росту і функціонування, яка забезпечується багатокомпонентною системою захисту клітин. Зміщення у бік активації ПОЛ в умовах стресу є сигналом, який запускає включення механізмів захисту. У несприятливих умовах взаємозв'язок між інтенсивністю ПОЛ і АОС має фазовий характер, що відповідає розвиткові адаптаційного синдрому Г. Сельє [67, 99].

Адаптація – це процес формування систем стійкості, які забезпечують ріст та розвиток рослин в несприятливих умовах існування. У результаті аналізу закономірностей реакцій рослин на дію різних абіотичних факторів можна стверджувати, що процес адаптації складається з двох функціонально відмінних етапів – стрес-реакції та спеціалізованої адаптації. Стрес-реакція спрямована на швидкий короточасний захист організму від загибелі в умовах дії несприятливого фактора та на ініціацію формування чи мобілізації механізмів спеціалізованої, чи довгострокової стійкості. Стрес-реакція має транзитний характер і забезпечує перехід рослини від нормального до стресового метаболізму завдяки блокуванню несуттєвих для виживання організму метаболічних шляхів і запуску захисних механізмів, насамперед, систем шоквої реакції [32, 38, 40, 134]. Адаптація рослин до впливу конкретного чинника скерована на підвищення життєздатності завдяки формуванню спеціалізованих механізмів та забезпеченню „нормального” перебігу онтогенезу в змінених умовах середовища. Прикладом спеціалізованих механізмів адаптації є утворення антифризних білків під впливом низьких температур [38, 74]. Однак, якщо пошкоджуюча дія чинника перевищує захисні та репараційні можливості організму, то неминуче настає смерть. У цьому випадку організм гине під час стрес-реакції або на стадії спеціалізованої адаптації, залежно від інтенсивності та тривалості впливу несприятливого фактора [40, 56].

На відміну від спеціалізованих систем, загальні механізми стійкості функціонують під час стрес-реакції та забезпечують захист організму за короточасного впливу на рослини різних несприятливих чинників. Функціонування загальних механізмів стійкості допомагає рослині уникнути значних енергетичних витрат, пов'язаних із необхідністю формування спеціалізованих механізмів адаптації у відповідь на відхилення умов середовища існування організму від норми [30]. Для доказів існування загальних систем стійкості до двох чи декількох стресорів проводяться експерименти по крос-адаптації – процесу підвищення стійкості

організму до конкретного фактора в результаті адаптації до фактора іншої природи [123].

Виживання рослин у несприятливих умовах середовища можливе в разі адаптації метаболізму самої рослини, що досягається через перебудову комплексу морфо-анатомічних і фізіолого-біохімічних адаптаційних механізмів. Чим більше механізмів адаптації використовує рослина одночасно на різних рівнях, тим вища стійкість організму. Звичайно рослини здатні адаптуватися до несприятливих умов, проте хронічні чи досить сильні стресові впливи можуть спричинити значні пошкодження і загибель рослин.

Незважаючи на значний період вивчення клітинних реакцій на дію несприятливих чинників, дослідження механізмів адаптації рослин продовжуються у найрізноманітніших напрямках. Значна увага зосереджена на встановленні способів сприйняття клітиною ендогенних і екзогенних (природного та антропогенного походження) сигналів та їх трансформації у фізіологічні відповіді, з'ясування молекулярних механізмів реакцій клітин, зокрема зміни інтенсивності ПОЛ та експресії генів стресових білків на дію несприятливих природних чинників та їх адаптації до цих умов, поглибленні уявлень про загальний адаптаційний потенціал, взаємозв'язки між нелетальними стресовими впливами та старінням клітин, виявленні генетично запрограмованих відповідей на дію певних хімічних і фізичних факторів та їх використання для кількісної оцінки стану довкілля [28, 29, 31, 55].

Дослідження толерантності рослин як цілісного організму в умовах зростання техногенного забруднення територій важливе з теоретичної і прикладної точок зору, у зв'язку зі збереженням видового різноманіття ценозів, складанням довготривалих прогнозів їхнього розвитку і продуктивності, а також визначення можливостей самовідновлення.

1. Агаджанян Н.А. Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека. – М.: Изд-во КМК, 2001. – 83 с.
2. Алексеев Ю.А. Тяжелые металлы в почвах и растениях. – Л.: Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1987. – 142 с.
3. Алексеенко В.А. Экологическая геохимия: [учебник]. – М.: Логос, 2000. – 627 с.
4. Андреева Е.Н. Влияние атмосферного загрязнения на моховый покров северотаежных лесов // Лесные экосистемы и атмосферное загрязнение. – Л.: Наука. – 1990. – С. 159-172.
5. Барабой В.А. Перекисное окисление и стресс. – Л.: Наука, 1992. – 148с.
6. Бараненко В.В. Супероксиддисмутаза в клетках растений // Цитология. – 2006. – Т. 48, № 6. – С. 465-475.
7. Бардунов Л.В. Основные аспекты применения мохообразных // Бот. журн. – 1989. – Т. 74, №3. – С. 416-424.
8. Бацманова Л.М. Особливості оксидативного стресу, індукованого екзогенним пероксидом водню, в ізольованих хлоропластах // Физиол. и биохим. культ. растений. – 2008. – Т. 40, №5. – С. 441-447.
9. Башкин В.Н. Биогеохимия. – М.: Научный мир, 2004. – 648 с.
10. Бессонова В.П. Вплив важких металів на пігментну систему листка // Укр. ботан. журн. – 1992. – Т. 49, № 2. – С.63-66.
11. Бессонова В.П. Цитофизиологические эффекты воздействия тяжелых металлов на рост и развитие растений: монография. – Запорожье: Запорож. гос. ун-т, 1999. – 208 с.
12. Веселова Т.В., Веселовский В.А., Чернавский Д.С. Стресс у растений. Биофизический поход. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1993. – 144 с.

13. Владимиров Ю.А. Свободные радикалы в биологических системах // Соросовский Обозревательный журнал. – 2000. – Т. 6, № 12. – С. 13-19.
14. Генкель П.А. Адаптация растений к экстремальным условиям окружающей среды // Физиол. раст. – 1978. – Т. 25, № 5. – С. 889-902.
15. Гришко В.Н. Визначення вмісту продуктів пероксидного окислення ліпідів проростків за дії фтору // Онтогенез рослин у природному та трансформованому середовищі. Фізіолого-біохім. та екологічні аспекти: тези доповідей II Міжнарод. конф. – Львів, 2004. – С. 227.
16. Гуральчук Ж.З. Акумуляція кадмію та вміст елементів мінерального живлення в рослинах // Фізіологія рослин в Україні на межі тисячоліть. – К., 2001. – Т. 1. – С. 183-186.
17. Гуральчук Ж.З. Надходження та детоксикація важких металів у рослинах // Живлення рослин: теорія і практика. – К.: Логос, 2005. – С. 438-475.
18. Гуральчук Ж.З. Фітотоксичність важких металів та стійкість рослин до їх дії. – К.: Логос, 2006. – 208 с.
19. Дмитриев А.П. Фитоалексины и их роль в устойчивости растений. – К., 1999. – 207 с.
20. Дмитриев А.П. Сигнальные молекулы растений для активации защитных реакций в ответ на биотический стресс // Физиол. раст. – 2003. – Т. 50, № 3. – С. 465-474.
21. Дмитрієв О.П., Кравчук Ж.М. Активні форми кисню та імунітет рослин // Цитология и генетика. – 2005. – Т. 39, № 4. – С. 64-74.
22. Добровольский В. В. Глобальная система массопотоков тяжелых металлов в биосфере // Рассеянные элементы в бореальных лесах. – М.: Наука, 2004. – С. 23-30.
23. Довгалюк А.И., Калиняк Т.Б., Блюм Я.Б. Оценка фито- и цитотоксической активности солей металлов с помощью корневой апикальной меристемы лука // Цитология и генетика. – 2001. – № 1. – С. 3-9.
24. Довгалюк А.І. Порівняння цитогенетичної та антимікротрубочкової активності фітотоксичних металів : автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук : спец. 03.00.11 "Цитология, клітинна біологія, гістологія". – К., 2004. – 24 с.
25. Евсеева Т., Юраниева И. Механизмы поступления, распределения и детоксикации тяжелых металлов у растений // Вестн. ин-та биологии. – 2003. – 69. – С. 1-13.
26. Кабата-Пендиас А., Пендиас Х. Микроэлементы в почвах и растениях. – М., 1989. – 498 с.
27. Калашников Ю.Е., Балахнина Т.И., Бенничелли Р.П. [и др.] Активность антиокислительной системы и интенсивность перекисного окисления липидов в растениях пшеницы в связи с сортовой устойчивостью к переувлажнению почвы // Физиол. раст. – 1999. – Т. 46. – № 2. – С. 268-275.
28. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Ястреб Т.О. [и др.] Влияние кратковременного теплового закаливания и повреждающего нагрева на показатели проантиоксидантного равновесия в проростках пшеницы // Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Сер. біол. – 2008. – 2 (14). – С. 53.
29. Кияк Н.Я. Фізіолого-біохімічні механізми адаптації епіфітного моху *Leskea polycarpa* до токсичної дії важких металів // Живлення рослин: теорія і практика. – К.: Логос, 2005. – С. 509-519.
30. Клеточные механизмы адаптации растений к неблагоприятным воздействиям экологических факторов в естественных условиях / Е.Л. Кордюм, К.М. Сытник, В.В. Бараненко и др.; под ред. Е.Л. Кордюм. – К.: Наук. думка, 2003. – 277 с.
31. Колупаев Ю.Е. Стресові реакції рослин (молекулярно-клітинний рівень). – Харків, 2001. – 173 с.
32. Колупаев Ю.Е. Активные формы кислорода в растениях при действии стрессоров: образование и возможные функции // Вісн. Харків. ун-ту. Серія Біологія. — 2007. – Вип. 3 (12). – С. 6-26.
33. Колупаев Ю.Є. Роль основних сигнальних інтермедіатів у формуванні адаптивних реакцій рослин на дію абіотичних стресорів // Фізіологія рослин: проблеми та перспективи розвитку: у 2 т. – Т. 1 – К.: Логос, 2009. – С. 166-195.

34. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Обозный А.И. Антиоксидантная система растений: участие в клеточной сигнализации и адаптации к действию стрессоров // Вісн. Харків. нац. аграр. ун-ту. Серія Біологія – 2011. – Вип. 1 (22) – С. 6-34.
35. Кордюм Є.Л. Стабільність та пластичність онтогенезу рослин // Физиол. и биохимия культ. раст. – 2003. – Т. 35, № 6. – С. 528-534.
36. Коршиков И.И. Адаптация растений к условиям техногенно загрязненной среды. – К.: Наук. думка. – 1996. – 238 с.
37. Коршиков І.І. Стійкість і адаптація деревних рослин до дії поллютантів // Фізіологія рослин в Україні на межі тисячоліть. – К.: Фітосоціоцентр, 2001. – С.48-52.
38. Косаківська І.В. Фізіолого-біохімічні основи адаптації рослин до стресів. – К.: Сталь, 2003. – 191 с.
39. Коцюбинська Н.П. Загальні механізми адаптації рослин до негативних чинників різного походження // Фізіологія рослин на межі тисячоліть. – Т. 2. – К., 2001. – С. 60-67.
40. Кузнецов Вл. В., Шевякова Н.И. Пролин при стрессе: биологическая роль, метаболизм, регуляция // Физиол. раст. – 1999. – 46, № 2. – С. 321-336.
41. Кулаева О.Н. Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // СОЖ. – 1997. – № 2. – С. 5-13.
42. Курганова Л.Н., Веселов А.П., Гончарова Т.А. [и др.]. Перекисное окисление липидов и антиоксидантная система защиты хлоропластов гороха при тепловом шоке // Физиол. раст. – 1997. – Т. 44, № 5. – С. 725-730.
43. Курчій Б.А. Етилен як ініціатор перекисного окиснення ліпідів тканин проростків озимого жита // Физиол. и биохим. культур. раст. – 2000. – Т. 32, №5. – С. 386-392.
44. Линник П.Н., Васильчук Т.А., Линник Р.П. [и др.]. Сосуществующие формы тяжелых металлов в поверхностных водах Украины и роль органических веществ в их миграции // Методы и объекты хим. анализа. – 2007. – Т. 2, № 2. – С. 130-145.
45. Лихолат Ю.В., Григорюк І.П. Використання дерноутворюючих трав для діагностики рівня забруднення навколишнього середовища важкими металами // Доп. НАН України. – 2005. – № 8. – С. 196-207.
46. Мамчур З.І. Епіфітні мохоподібні промислових міст Львівської області: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.01 "Ботаніка". – К., 1997. – 22с.
47. Машталер О.В. Біомоніторинг видами Vgurohuta техногенно трансформованого середовища південного сходу України: автореф. дис. на здобуття наук. ступеня канд. біол. наук: спец. 03.00.16 "Екологія". – Дніпропетровськ, 2007. – 20 с.
48. Никифорова Е.М. Биогеохимическая оценка загрязнения тяжелыми металлами агроландшафтов восточного Подмосковья // Геохимическая экология и биогеохимическое изучение таксонов биосферы. – М.: Наука, 2003. – С. 108-109.
49. Обухов А.И. Плеханова И.О. Атомно-абсорбционный анализ в почвенно-биологических исследованиях. – М.: Изд-во МГУ, 1991. – 184 с.
50. Общая и молекулярная фитопатология / Дьяков Ю.Т., Озерецковская О.Л., Джавахия В.Г., Багирова С.Ф. – М, 2001. – 301 с.
51. Орлов Д.С., Садовникова Л.К., Лозановская И.Н. Экология и охрана биосферы при химическом загрязнении. – М.: Высш. шк., 2002. – 334 с.
52. Пастухова Н.Л. Синтез веществ, детоксицирующих тяжелые металлы в растениях // Интродукция и акклиматизация растений. – 1993. – Вып. 20. – С. 79-82.
53. Пастухова Н.Л. Детоксикация тяжелых металлов у растений [Ел. ресурс] – 2008 – Режим доступу: http://www.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/peop/2008/218-226.pdf
54. Полевой В.В. Физиология растений. – М.: Высш. шк., 1989. – 464 с.
55. Пятыйгин С.С. Стресс у растений: физиологический подход // Журн. общ. биол. — 2008. – Т. 69, № 4. – С. 294-298.
56. Рахманкулова З.Ф., Федяев В.В., Абдуллина О.А. Формирование адаптационных механизмов у пшеницы и кукурузы к повышенному содержанию цинка // Вестн. Башкир. ун-та. – 2008. – Т. 13, № 1. – С. 43-46.

57. Речевська Н.Я. Адаптація мохів до токсичної дії важких металів: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. канд. біол. наук: 03.00.12 "Фізіологія рослин". – Львів, 1999. – 19 с.
58. Рогожин В.В., Курилюк Т.Т. Влияние ультрафиолетового облучения семян на процессы перекисного окисления липидов в проростках пшеницы // Биохимия. – 1996. – Т.61.– № 8. – С.1432-1439.
59. Селье Г. Стресс без стресса. – М.: Прогресс, 1982. – 128 с.
60. Серегин И.В. Фитохелатины и их роль в детоксикации кадмия у высших растений // Успехи биол. химии. – 2001. – Т. 41. – С. 283-300.
61. Серегин И.В., Иванов В.Б. Физиологические аспекты токсического действия кадмия и свинца на высшие растения // Физиол. раст. – 2001. – Т. 48, № 4. – С. 606-630.
62. Серегин И.В., Кожевникова А.Д. Физиологическая роль никеля и его токсическое действие на высшие растения // Физиол. раст. – 2006. – Т. 53, № 2. – С. 285-308.
63. Скопечка О.В., Косик О.І., Мусієнко М.М. Комплексний еколого-фізіологічний аналіз міграції та нагромадження свинцю в агроєкосистемах // Физиол. и биохим. культ. раст. – 2004. – Т. 36., № 1. – С. 27-33.
64. Стороженко В.О., Шадчина Т.М. Активність супероксиддисмутази та аскорбатпероксидази в хлоропластах листків ярої пшениці за умов натрійхлоридного засолення ґрунту // Физиол. и биохим. культ. раст. – 2004. – № 4. – С. 315-319.
65. Таланова В.В., Титов А.Ф., Боева Н.П. Влияние свинца и кадмия на проростки ячменя // Физиол. и биохим. культ. раст. – 2001. – Т. 33, №1. – С. 33-37.
66. Таран Н.Ю. Адаптаційний синдром рослин в умовах посухи: автореф. дис. на здобуття наук. ступ. доктора біол. наук: спец. 03.00.12 "Ботаніка". – К., 2001. – 42 с.
67. Таран Н.Ю., Оканенко Л.М., Бацманова Л.М., Мусієнко М.М. Вторинний оксидний стрес як елемент загальної адаптивної відповіді рослин на дію несприятливих факторів довкілля // Физиол. и биохим. культ. раст. – 2004. – Т. 36, № 1. – С. 3-14.
68. Тарчевский И.А. Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. – 292 с.
69. Терек О.І. Механізми адаптації та стійкості рослин до несприятливих факторів довкілля // Журн. агробіол. та екології. – 2004. – Т. 1, № 1-2. – С. 41-56.
70. Терек О., Решетило С., Величко О. [та ін.] Інтенсивність перекисного окиснення ліпідів у паростках сої під дією емістиму С в умовах токсичного впливу іонів свинцю та кадмію // Вісн. Львів. ун-ту. Сер. біол. – 2004. – Вип. 37. – С. 218-221.
71. Топчій Н.М. Вплив важких металів на фотосинтез // Физиол. и биохим. культур. раст. – 2010. – Т. 42, № 2. – С. 95-106.
72. Трач В.В., Стороженко В.А. Супероксиддисмутаза как компонент антиоксидантной системы растений при абиотических стрессовых воздействиях // Физиол. и биохим. культ. раст. – 2007. – Т. 39, № 4. – С. 291-302.
73. Устойчивость растений к тяжелым металлам / Титов А.Ф., Таланова В.В., Казнина Н.М., Лайдинен Г.Ф. – Петрозаводск: Карел. науч. центр, 2007. – 170 с.
74. Феник С.И., Трофимьяк Т.Б., Блюм Я.Б. Механизмы формирования устойчивости растений к тяжелым металлам // Усп. соврем. биол. – 1995. – 115, № 3. – С. 261-275.
75. Цибульский В.В., Яценко-Хмелевская М.А. Атмосферные выпадения // Рассеянные элементы в бореальных лесах. – М.: Наука, 2004. – С. 30-66.
76. Черненко Т.В. Реакция лесной растительности на промышленное загрязнение. – М.: Наука, 2002. – 190 с.
77. Чиркова Т.В. Новицкая Л.О., Блохина О.Б. Перекисное окисление липидов и активность антиоксидантных систем при аноксии у растений с разной устойчивостью к недостатку кислорода // Физиол. раст. – 1998. – Т. 45, № 1. – С. 65-73.
78. Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений. – Санкт-Петербург, 2002. – 244 с.
79. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. – Уфа: Гилем, 2001. – 160 с.

80. Шунелько Е.В., Федорова А.И. Экологическая оценка городских почв и выявления уровня токсичности тяжелых металлов методом биотестирования // Вестн. Воронеж. гос. ун-та. Сер. География и экология. – 2000. – № 4. – С. 77-83.
81. Шупранова Л.В., Бильчук В.С. Исследование ростовых процессов растений редиса при выращивании на водных вытяжках почв из разных по уровню загрязнения тяжелыми металлами техногенных территорий // Геоэкологические проблемы загрязнения окружающей среды тяжелыми металлами: матер. I Междунар. геоэкологической конф. – 2003. – С. 486-488.
82. Юрин В.М., Соколик А.И., Кудряшов А.П. Регуляция ионного транспорта через мембраны растительных клеток. – Минск: Наука и техника, 1991. – 272 с.
83. Bryophyte Biology / [eds. A.J. Shaw, B. Coffinet]. – Cambridge: Cambridge University Press, 2000. – 476 p.
84. Cakmak I., Welch R.M., Hart J. [et al.] Uptake and retranslocation of leaf-applied cadmium (^{109}Cd) in diploid, tetraploid and hexaploid wheats // J. Exp. Bot. – 2000. – V. 51, N 343. – P. 221-226.
85. Chardonnes A.N., ten Bookum W.M., Kuijper L.D.J. [et al.]. Distribution of cadmium in leaves of cadmium tolerant and sensitive ecotypes of *Silene vulgaris* // Physiologia Plantarum. – 1998. – V. 104. – P. 75-80.
86. Chen W., Li L., Chang A.C. [et al.] Modeling uptake kinetics of cadmium by field-grown lettuce // Environmental Pollution. – 2008. – V. 152. – P. 147-152.
87. Choi Y.E., Harada E., Wada M. [et al.] Detoxification of cadmium in tobacco plants: formation and active excretion of crystals containing cadmium and calcium through trichomes // Planta. – 2001. – V. 213. – P. 45-50.
88. Choudhury S.D., Panda S.K. Induction of oxidative stress and ultrastructural changes in moss *Taxithelium nepalense* (Schwaegr.) Broth. under lead and arsenic phytotoxicity // Current Science. – 2004. – V. 87, N 3. – P. 342-346.
89. Clemens S. Molecular mechanisms of plant metal tolerance and homeostasis // Planta. – 2001. – N 212. – P. 475-486.
90. Clemens S., Simm C. Schizosaccharomyces pombe as a model for metal homeostasis in plant cells: the phytochelatin-dependent pathway is the main cadmium detoxification mechanism // New Phytol. – 2003. – V. 159. – P. 323-330.
91. Clemens S. Toxic metal accumulation, responses to exposure and mechanisms of tolerance in plants // Biochimie. – 2006. – V. 88. – P. 1707-1719.
92. Cobbett C.S. Phytochelatins and their roles in heavy metal detoxification // Plant Physiol. – 2000. – V. 123, N 3. – P. 825-832.
93. Cobbett C.S. Phytochelatin biosynthesis and function in heavy metal detoxification // Current Opinion in Plant Biology. – 2000 a. – V. 3. – P. 211-216.
94. Conn S., Gilliam M. Comparative physiology of elemental distributions in plants // Annals of Botany. – 2010. – V. 105. – P. 1081-1102.
95. Davis D.D., McClenahan J.R., Hutnik R.J. Use of moss *Dicranum montanum* to evaluate recent temporal trends of mercury accumulation in oak forests of Pennsylvania // Northeastern Naturalist – 2007. – V. 14, N 1. – P. 27-34.
96. Dixit V., Pandey V., Shyam R. Differential antioxidative responses to cadmium in roots and leaves of pea (*Pisum sativum* L. ev. Azar.) // J. Exp. Bot. – 2001. – V. 52. – P. 1101-1109.
97. Ebbs S., Lau J., Ahner B. Phytochelatin synthesis is not responsible for Cd tolerance in the Zn/Cd hyperaccumulator *Thlaspi caerulescens* (J. and C Presl.) // Kochian Planta. – 2002. – V. 214. – P. 635-640.
98. Fernandez J. A. Interspecific differences in Zn, Cd and Pb accumulation by freshwater algae and bryophytes / J. A. Fernandez, J. R. Aboal, A. J. Carballeira // Sci. Total Environ. – 2000. – N 256. – P. 151-161.

99. Foyer C.H., Harbinson J. Redox homeostasis and antioxidant signaling. A metabolic interface between stress perception and physiological responses // *Plant Cell*. – 2005. – V. 17, N 5. – P. 1866-1876.
100. Gachot B., Tauc M., Wanstoc F. [et al.] Zinc transport and metallothionein induction in primary cultures of rabbit kidney proximal cells // *Biochim. Biophys. Acta*. – 1994. – V. 1191, N 2. – P. 291-298.
101. Gechev T., Gadjiev I., Breusgem E. Hydrogen peroxide protects tobacco from oxidative stress by inducing a set of antioxidant enzymes // *Cell Mol. Life Sci*. – 2002. – V. 59. – P. 708-714.
102. Gechev T., Hille J. Hydrogen peroxide as a signal controlling plant programmed cell death // *The Journal of Cell Biology*. – 2005. – V. 168, N 1. – P. 17-20.
103. Glime G.M. Bryophyte ecology [Электронный ресурс] – 2006 – www.bryoecon.mtu.edu.
104. Gloschenko A.A. Sphagnum fuscum moss as an indicator of atmospheric cadmium deposition across Canada // *Environ. Pollut.* – 1995. – N 57. – P. 23-33.
105. Grime J.P., Rincon E.R., Wickerson B.E. Bryophytes and plant strategy theory // *Botanical Journal of the Linnean Society*. – 1990. – N 104. – P. 175-186.
106. Grodzinska K., Szarek-Lukashevskaja G. Response of mosses to the heavy metal deposition in Poland – an overview // *Environ. Pollut.* – 2001. – V. 114, N 3. – P. 443-451.
107. Hall J.L. Cellular mechanisms for heavy metal detoxification and tolerance // *J. experimental botany*. – 2002. – V. 53, N 366. – P. 1-11.
108. Hall J.L., Williams L.E. Transition metal transporters in plants // *Ibid.* – 2003. – V. 54, N 393. – P. 26101-26113
109. Harris N.S., Taylor G.J. Remobilization of cadmium in maturing shoots of near isogenic lines of durum wheat that differ in grains cadmium accumulation // *J. Exp. Bot.* – 2001. – V. 52, N 360. – P. 1473-1481.
110. Hart J.J., Welch R.M., Norvell W.A. Characterisation of cadmium binding, uptake and translocation in intact seedlings of bread and durum wheat cultivars // *Plant Physiol.* – 1998. – V. 116, N 5. – P. 1413-1420.
111. He Z.L., Yang X.E., Stoffella P.J. Trace elements in agroecosystems and impacts on the environment // *Journ. of Trace Elements in Med. and Biol.* – 2005. – V. 19. – P. 125-140.
112. Heiss S., Wachter A., Bogs J. [et al.] Phytochelatin synthase (PCS) protein is induced in *Brassica juncea* leaves after prolonged Cd exposure // *J. Exp. Bot.* – 2003. – V. 54, N 389. – P. 1833-1839.
113. Hemandes L., Cooke D. Modification of the root plasma membrane lipid composition of cadmium treated *Pisum sativum* // *J. of Exp. Botany*. – 1997. – V. 48. – P. 1375-1381.
114. Hose E., Clarkson D.T., Steudle E. [et al.] The exodermis: a variable apoplastic barrier // *J. of Experimental Botany*. – 2001. – V. 52. – P. 2245-2264.
115. Karley A.J., Leigh R.A., Sanders D. Where do all the ions go? The cellular basis of differential ion accumulation in leaf cells // *Trends in Plant Science*. – 2000. – V. 5. – P. 465-470.
116. Kirkham M.B. Cadmium in plants on polluted soils: effects of soil factors, hyperaccumulation, and amendments // *Geoderma*. – 2006. – V. 137. – P. 19-32.
117. Kosobrukhov A., Knyazeva I., Mudrik V. *Plantago major* plants responses to increase content of lead in soil: growth and photosynthesis // *Plant Grow Regul.* – 2004. – V. 42. – P. 145-151.
118. Krämer U., Pickering I.J., Prince R. [et al.] Subcellular Localization and Speciation of Nickel in Hyperaccumulator and Non-Accumulator *Thlaspi* Species // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 122, N 4. – P. 1343-1353.
119. Küpper H., Lombi E., Zhao F.J. [et al.]. Cellular compartmentation of cadmium and zinc in relation to other elements in hyperaccumulator *Arabidopsis halleri* // *Planta*. – 2000. – V. 212. – P. 75-84.
120. Li M., Wang G.-X. The influence of drought stress on the activity of cell protection enzymes and lipid peroxidation in plantlets of *Glycyrrhiza uralensis* // *Acta Ecol. Sin.* – 2002. – V. 22, N 2. – P. 503-507.

121. Lichenthaler H.K. Vegetation stress an introduction to the stress concept in plants // J. Plant Physiol. – 1996. – V. 148. – P. 4-11.
122. Lidon F.C., Henriques F.S. Effects of copper toxicity on growth and the uptake and translocation of metals in rice plants // J. of Plant Nutrition. – 1993. – V. 16. – P. 1449-1464.
123. Mittler R. Oxidative stress, antioxidants and stress tolerance // Trends Plant. Sci. – 2002. – N 7. – P. 405-410.
124. Mittler R. Abiotic stress, the field environment and stress combination // Trends Plant Sci. – 2006. – V. 11, N 1. – P. 15-19.
125. Nakasawa R., Kato H., Kameda Y. [et al.]. Optimum assay conditions of the activity of phytochelatin synthase from tobacco cells // Biol. Plant. 2002. – V. 45, N 2. – P. 311-313.
126. Onianwa P.C. Monitoring atmospheric metal pollution: a review of the use of mosses as indicators // Environ. Monit. Asses. – 2001. – V. 71, N 1. – P. 13-50.
127. Panda S.K., Chaudhury I., Khan M.N. Heavy metals induce lipid peroxidation and affect antioxidants in wheat leaves // Biol. Plant. – 2003. – V. 46. – P. 289-294.
128. Pich A., Scholz I. Translocation of copper and other micronutrients in tomato plants (*Lycopersicon esculentum* Mill.): nicotianamine-stimulated copper transport in the xylem // J. Exp Bot. – 1996. – V. 47 – P. 41-47.
129. Proctor M.C.F. Physiological ecology // Bryophyte Biology [eds. B. Goffinet, A. J. Shaw]. – Cambridge University Press, 2009. – P. 225-248.
130. Reimann C., Niskavaara H., Kashulina G. [et al.]. Critical remarks on the use of terrestrial moss (*Hylocomnium splendens* and *Pleurozium schreberi*) for monitoring of airborne pollution // Environ. Pollut. – 2001. – V. 113, N 1. – P. 41-57.
131. Salt D.E., Blaylock M., Kumar N.P. [et al.]. Phytoremediation: A novel strategy for the removal of toxic metals from the environment. Using plants // Biotechnology. – 1995. – 13. – P. 468-474.
132. Samardakiewicz S., Wozny A. The distribution of lead in duckweed (*Lemna minor* L.) root tip // Plant Soil. – 2000. – V. 226. – P. 107-111.
133. Sanders D. Kinetic modeling of plant and fungal membrane transport systems // Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology. – 1990. – V. 41. – P. 77-107.
134. Schopfer P., Plachy C., Frahy G. Release of reactive oxygen intermediates (superoxide radicals, hydrogen peroxide, and hydroxyl radicals) and peroxidase in germinating radish seeds controlled by light, gibberellin and abscisic acid // Plant Physiol. – 2001. – V. 125. – P. 1591-1602.
135. Schützendübel A., Polle A. Plant responses to abiotic stresses: heavy metal-induced oxidative stress and protection by mycorrhization // J. Exp. Bot. – 2002. – N 4. – C. 1351-1365.
136. Senden M.H.M.N., Paassen F.J.M., Meer A.J.G.M. [et al.] Cadmium-citric acid-xylem cell wall interactions in tomato plants // Plant Cell Environ. – 1992. – V. 15. – P. 71-79.
137. Sengar R.S., Gupta S., Gautam M. [et al.] Occurrence, Uptake, Accumulation and Physiological Responses of Nickel in Plants and its Effects on Environment // Res. J. of Phytochem. – 2008. – N 2. – P. 44-60.
138. Souza J.F., Rauser W.E. Maize and radish sequester excess cadmium and zink in different ways // Plant Sci. – 2003. – V. 165. – P. 1009-1022.
139. Steinnes E.J., Hanssen E., Rambaek J.P. [et al.]. Atmospheric deposition of trace elements in Norway: temporal and spatial trends studies by moss analysis // Water Air Soil Pollut. – 1994. – N 74. – P. 121-140.
140. Stolt J.P., Sneller F.E.C., Bryngelsson T. [et al.]. Phytochelatin and cadmium accumulation in wheat // Env. Exp. Bot. – 2003. – V. 49. – P. 21-28.
141. Tyler G. Bryophytes and heavy metals: a literature review // Bot. J. Linn. Soc. – 1990. – 104. – P. 231-253.
142. Vatamaniuk O.K., Mari S., Lu Y-P., Rea P.A. Mechanisms of heavy metal ion activation of phytochelatin synthase (PS). Blocked thiols are sufficient for PS-synthase-catalyzed

- transpeptidation of glutathione and related thiol peptides // J. of Biological Chemistry. – 2000. – V. 275. – P. 31451-31459.
143. Verma S., Dubey R.S. Lead toxicity induces lipid peroxidation and alters the activities of antioxidant enzymes in growing rice plants // Plant Sci. – 2003. – V. 164. – P. 645-655.
144. White P.J. Calcium channels in higher plants // Biochimica et Biophysica Acta. – 2000. – N 1465. – P. 171-183.
145. Wierzbicka M. The effect of lead on cell cycle in the root meristem of *Allium cepa* L. // Protoplasma. – 1999. – V. 2. – P. 186-194.
146. Wójcik M., Tukiendorf A. Cadmium uptake, localization and detoxification in *Zea mays* // Biol. Plant. – 2005. – N 2. – P. 237-245.
147. Wojtaszek P. Oxidative burst: an early plant response to pathogen infection // Biochem. J. – 1997. – V. 322. – P. 681-692.
148. Zeng H., Lin P. Xiamen daxue xuebao. Ziran Kexue ban // J. Xiamen Univ. Natr. Sci. – 2001. – V. 37, N 2. – P. 278-285.
149. Zenk M.H. Heavy metal detoxification in higher plants: a review // Gene. – 1996. – N 179. – P. 21-30.
150. Zhang Q., Smith F.A., Secimoto H. [et al.]. Effects of membrane surface charge on nickel uptake by purified mung bean root // Planta. – 2001. – V. 213, N 5. – P. 788-793.

Інститут екології Карпат НАН України, м. Львів
e-mail: scherbachenko@ukr.net

Щербаченко О.І.

Тяжелые металлы как токсический фактор загрязнения природной среды. Устойчивость и адаптация растений к их токсическому действию

В статье проанализированы механизмы накопления, транспорта и детоксикации ионов металлов в растительных клетках, рассмотрена проблема устойчивости и адаптации растений в условиях стресса. Особое внимание сосредоточено на установлении механизмов адаптивных реакций растений на влияние тяжелых металлов, что важно учитывать при их использовании для количественной оценки состояния окружающей среды.

Ключевые слова: *тяжелые металлы, накопление, устойчивость, адаптация.*

Shcherbachenko O.

The heavy metals as toxic factor of environmental pollution. Stability and adaptation of plants to heavy metals stress

The article is devoted to investigation of the toxic heavy metals as a factor of environmental pollution, the mechanisms of accumulation and detoxification of metal ions in plant cells, the problem of stability and adaptation of plants under stress. The present study focuses on revealing the mechanisms of plant cell reactions to heavy metals effect that is important for its application in quantification of the environment.

Key words: *heavy metals, accumulation, stability, adaptation.*