

Н. Л. Пастухова

ДЕТОКСИКАЦИЯ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ У РАСТЕНИЙ

*Донецкий областной институт последипломного педагогического образования
83001, г. Донецк, ул. Артема, 129 а; e-mail: projekt04@mail.ru*

Пастухова Н. Л. Детоксикация тяжелых металлов у растений. – Рассмотрены механизмы детоксикации тяжелых металлов в растительном организме. Представлена физико-химическая характеристика тяжелых металлов. Охарактеризованы пути попадания тяжелых металлов в растения и механизмы детоксикации на клеточном уровне. Детально охарактеризованы структура, свойства, механизм действия веществ, участвующих в процессах детоксикации тяжелых металлов у растений.

Ключевые слова: детоксикация, металлокомплексы, металлотионеины, тяжелые металлы, стрессовые белки, фитохелатины, фитоалексины, (pathogenesis-related proteins) PR-белки.

Мощным фактором, влияющим на развитие растительного покрова, являются промышленные выбросы. Загрязнение воздуха, воды, почвы аномальными концентрациями химических веществ оказывает прямое воздействие на генетический аппарат растений и влияет опосредованно, формируя необычные для местных видов экотопы [2]. Техногенная нагрузка юго-востока Украины, где высоки концентрации промышленного и сельскохозяйственного производств, транспортной инфраструктуры, в 5-7 раз выше среднеукраинской. Донбасс относится к наиболее экологически напряженным регионам Украины и Европы [7]. Избыточное влияние тяжелых металлов, как одного из многих загрязнителей, на живые организмы вызывает анатомические и морфологические изменения, нарушения физиологических и биохимических процессов [18]. Именно проблемы загрязнения окружающей среды вызвали усиленный интерес к изучению тяжелых металлов как стрессового фактора, выявлению механизмов защиты организмов от их токсического действия.

Физико-химические свойства тяжелых металлов

К тяжелым металлам относится более 40 химических элементов периодической системы Д. И. Менделеева, масса атомов которых составляет свыше 50 атомных единиц. Однако это свойство не подразумевает обязательную токсичность металла. Многие из них в определенных концентрациях (как микроэлементы) активно участвуют в биологических процессах, входя в состав определенных ферментов.

По мнению Ю. А. Алексеева справедливо использовать термин "тяжелые металлы", когда речь идет об опасных для живых организмов концентрациях элемента с относительной атомной массой больше 40 а.е.м. и говорить о нем же, как о микроэлементе в том случае, когда он находится в почве, растении, организме человека, животного в нетоксичных концентрациях или используется в малых количествах как удобрение или минеральная добавка к корму для улучшения условий роста, развития растений и животных [1, 14]. Группа, за которыми понятие "тяжелые" закрепилось в смысле токсичности, включает такие элементы, как свинец, цинк, кадмий, ртуть, олово, молибден, марганец, никель, титан, медь, ванадий [1, 9].

К настоящему времени в живых организмах обнаружено около 80 химических элементов. Тяжелые металлы:

- одни крайне необходимы для жизнеобеспечения человека и других живых организмов и относятся к так называемым биогенным элементам;
- другие вызывают противоположный эффект и, попадая в живой организм, приводят к его отравлению или гибели [12].

Среди металлов-токсикантов выделена приоритетная группа. В нее входят кадмий, медь, мышьяк, никель, ртуть, свинец, цинк и хром, как наиболее опасные для живых организмов. Из них ртуть, свинец и кадмий наиболее токсичны [5].

Индивидуальная потребность в биологически активных тяжелых металлах очень невелика. Между тем многие живые организмы склонны к накоплению металлов. Превышение естественных уровней содержания этих элементов часто приводит к тяжелым нарушениям метаболизма и растительных, и животных организмов [1, 13].

Некоторые комплексы металлов с органическими лигандами близки по своим характеристикам (геометрический размер, распределение зарядов в молекуле и др.) к обычным субстратам. Следствием этого является так называемый "эффект мимикрии" – конкурирование металлокомплексов с аминокислотами, гормонами и нейромедиаторами. Так, комплекс цистеина и метилртути имитирует незаменимую аминокислоту метионин, участвующую в синтезе адреналина и холина, следствием чего является конкурентное ингибирование процесса [12]. Активация пероксидного и свободнорадикального окисления отмечена в результате воздействия избытка ионов свинца, ртути, хрома, кадмия и других тяжелых металлов. Вследствие такой активации повреждаются некоторые белки, нуклеиновые кислоты, липиды, а также биомембраны [6, 13]. Частично повреждающий эффект объясняется ингибированием металлами ферментов, защищающих организм от накопления в нем H_2O_2 . Пероксид водорода является предшественником высокоактивного свободного радикала гидроксила в реакциях окисления. На большом количестве примеров было продемонстрировано взаимное усиление токсичности тяжелых металлов. Однако при сочетании нескольких металлов в среде обнаруживается не только синергизм, но и антагонизм их действия [12].

Поступление тяжелых металлов в растения

Интенсивность поглощения металла из почвы зависит от вида растений, а также от природы металла. В одних органах и тканях растений концентрация металла может возрастать в зависимости от увеличения его содержания в почве, в других – имеется предел, ограничивающий накопление металла. Ограничение поглощения характерно для фотосинтезирующих и репродуктивных органов, что связано с деятельностью защитных механизмов, препятствующих поступлению тяжелых металлов в эти органы; отсутствие ограничения – для корней, коры деревьев, узлов стеблей злаков. Фитопланктон активно адсорбирует тяжелые металлы. Так сине-зеленые водоросли *Lyngbya spiralis*, *Tolypothrix tenuis*, *Stigonema sp.*, *Phormidium molle* поглощают ртуть на 96, 94, 94 и 93%, соответственно [12].

Масштабы пассивного поглощения металлов корнями зависят от концентрации металла, содержания органического вещества в почвах, фенологической фазы, возраста растений [8, 32]. Кроме того, на поглощение металлов корнями влияет природа самого элемента. Поглощение ионов из почвы или питательного раствора корневыми системами осуществляется разными путями, от которых зависит вероятность поступления иона непосредственно в цитоплазму клеток и скорость его перемещения по тканям и органам растений.

В случае повышенных концентраций тяжелых металлов в питательной среде, указанные механизмы не могут полностью исключить поступление ионов через плазматическую мембрану в цитозоль. Транспорт молекул через мембраны осуществляется разными путями в зависимости от химических свойств элементов и их биологической значимости. Небольшие молекулы могут проникать через мембраны за счет обычной диффузии. Скорость диффузии вещества определяется его растворимостью в мембране, коэффициентом диффузии в ней и градиентом концентраций снаружи и внутри клетки [13].

Иммобилизация тяжелых металлов в корневой системе может происходить за счет неметаболического необратимого связывания их ограниченным числом участков, расположенных на поверхности клеточной стенки и вдоль симпласта корней. С одной стороны, необратимое связывание предотвращает передвижение части токсичных ионов по клеткам и тканям растения, с другой – этот процесс способствует установлению

концентрационного градиента и позволяет в дальнейшем аккумулировать элемент посредством диффузии [5].

Даже относительно слабо фитотоксичные цинк и медь могут приводить к хлорозу и образованию многочисленных окрашенных в коричневый цвет боковых корней. Повышенные концентрации этих металлов вызывают два вида реакций растений:

– латентное отравление: симптомы отравления не выявляются. А само растение не может давать оптимальные приросты;

– острое отравление: повреждения резко выражены [22].

Отравление растений тяжелыми металлами может происходить не только за счет их поступления в организм через корни из загрязненных почв. Находящиеся в атмосфере металлы вместе с частичками пыли попадают в ткани растений через устьица и в условиях загрязненной атмосферы полностью их заполняют, что приводит к нарушению метаболизма растений, изменению его физиологической (в том числе и фотосинтетической) деятельности, а в критической ситуации – к гибели.

Проникая через клеточную стенку, одна часть ионов связывается с реактивными компонентами апопласта, другая поступает в цитозоль. Отсюда следует, что микроколичества тяжелых металлов могут эффективно задерживаться клеточной стенкой или реактивными центрами апопласта. Эти же механизмы предотвращают поступление избыточных количеств тяжелых металлов в клетки и ограничивают передвижение ионов металлов по тканям растений [30].

Избыток тяжелых металлов оказывает повреждающее действие на клеточные органеллы, изменяя их структуру и свойства [36]. Так, в клетках корней основная часть (90%) металлов локализуется в клеточной стенке и как ионы, и как структурный материал клеточной стенки, такой как целлюлоза или лигнин.

Тяжелые металлы способствуют деформации мембраны, ее фрагментации. Так, кадмий, связываясь с белками мембраны и цитоскелета, приводит к образованию обедненных белками областей. Цинк ингибирует сборку микротрубочек. В отличие от физиологически активных металлов, для которых характерны ионные связи, токсичные металлы образуют ковалентные, что и препятствует нормальному протеканию процессов [21]. Длительное воздействие тяжелых металлов ведет к изменению клеточной активности, хромосомным aberrациям, снижению митотического индекса. Наблюдается возвращение профазных клеток в интерфазное состояние, разрушение ядра. В некоторых клетках могут встречаться хроматидные разрывы, ведущие к мутациям и гибели клетки [21].

Литературные данные свидетельствуют о влиянии тяжелых металлов на дыхание, фотосинтез, азотный обмен, синтез хлорофилла [20].

Взаимодействие ионов металлов с нуклеиновыми кислотами вызывает изменение свойств этих макромолекул. Нуклеиновые кислоты, как макромолекулярные лиганды, при взаимодействии с ионами металлов проявляют свойство обратимости конформации цепи, связанное с характеристиками металлов. Так, при взаимодействии с ионами Mg^{2+} , Ca^{2+} , Mn^{2+} ДНК, имеющая вторичную структуру, сохраняет В-конформацию. В-конформацию сохраняет ДНК и при взаимодействии с ионами Cu^{2+} в концентрациях не более $3 \times 10^{-5} M$. Такие концентрации меди стабилизируют ДНК, повышая ее температуру плавления. Связывание ионов меди с фосфатными группами и азотистыми основаниями ДНК индуцирует значительно больше изменений в конформации нуклеиновой кислоты, чем ионы Mg^{2+} , Ca^{2+} , Mn^{2+} . Под влиянием высоких концентраций меди наблюдается дестабилизация вторичной структуры ДНК в растворе. Ионы Cu^{2+} значительно активируют репликационные и транскрипционные процессы, возможно, благодаря частичной денатурации ДНК. Влияние ионов меди в раннем S-периоде клеточного цикла увеличивает число хромосомных aberrаций на 1 порядок по сравнению со спонтанным уровнем, в основном, благодаря формированию отдельных фрагментов [31].

Дестабилизирующий эффект металла зависит от концентрации. Так, низкие концентрации меди ($10^{-6} M$) стабилизируют ДНК, что ведет к сокращению на 50%

хромосомных aberrаций по сравнению с нормальным состоянием. Высокие концентрации (10^{-4} М и выше) увеличивают практически в два раза эффект aberrаций и на хромосомном, и на хроматидном уровнях. Такое влияние можно объяснить двумя способами [31]:

- связываясь в значительных количествах с ДНК, металл замедляет репарацию одноцепочечных повреждений;
- металл продуцирует ингибирующий эффект в отношении ферментов репарации ДНК [31].

Механизмы детоксикации металлов

У растений существует ряд механизмов, обеспечивающих детоксикацию ионов металлов и устойчивость к индуцируемому ими стрессу [29, 36]. Эти механизмы можно подразделить на две группы:

- ограничение поступления металлов в растение и цитозоль;
- изменения метаболизма клеток, направленные на снижение токсического действия металлов и их выведение из организма растений.

Процессы первой группы не могут полностью исключить поступление ионов тяжелых металлов в клетку и имеют максимальную эффективность при невысоких концентрациях тяжелых металлов в среде, а также в случае непродолжительного воздействия тяжелых металлов. Многообразные внутриклеточные механизмы детоксикации тяжелых металлов обеспечивают устойчивое функционирование растений в условиях стресса, вызванного присутствием в окружающей среде повышенных концентраций тяжелых металлов [5].

Эффективным механизмом детоксикации большинства ионов металлов является связывание их органическими кислотами и тиолами в цитоплазме с последующим выводом образовавшихся комплексов в вакуоль. Связывание ионов металлов с различными органическими кислотами уменьшает коэффициент активности свободных ионов и их токсичность. Так, Zn^{2+} соединяется с малатом, если находится в тонопласте, тогда как в вакуолярной фракции он ассоциирует с цитратом, оксалатом, антоцианами. Существует корреляция между высоким уровнем малик кислоты в растениях и толерантностью к цинку или цинку и меди [5]. Устойчивые виды растений преимущественно накапливают токсичные ионы в вакуолях корней и побегов. Достигшие листьев металлы аккумулируются в вакуолях эпидермиса и его производных – трихомах и железках, которые служат для выведения металлов из организма растений [5]. Металлоорганические комплексы – основная форма соединения металла в биологической системе. Образующиеся в результате комплексы отличаются по ряду свойств и по прочности связи клетки [13].

У большинства высших растений до 90% металлов детоксицируются благодаря фитохелатинам – небольшим цистеинбогатым пептидам [27, 28]. Общая структура фитохелатинов различных растений описывается формулой



где $n = 2 \div 11$.

Но чаще всего n изменяется от двух до пяти. Число γ -глутамилцистеинповторяющихся единиц зависит от вида растения и концентрации металла. Фитохелатины синтезируются во всех растительных организмах – от филогенетически простых водорослей до сложных орхидей. Для фитохелатинов выявлена избирательная локализация: в вакуолярной фракции клетки обнаруживаются только металлсвязывающие белки, тогда как в протопластах вместе с ними выявляется и глутатион. Добавление сублетальных доз Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} , Pb^{2+} индуцирует синтез фитохелатинов и гомофитохелатинов – пептидов, содержащих аланин



где $n = 2 \div 8$.

Молекулярная масса данной группы веществ колеблется в пределах 8-13 кДа. У *Vigna angularis* обнаружены лишь гомофитохелатины [33].

Механизм детоксикации ионов металлов фитохелатинами включает несколько стадий:

- активацию фитохелатинсинтазы ионом металла;
- образование комплекса фитохелатина с тяжелым металлом;
- перенос комплекса в вакуоль.

Любое нарушение хотя бы одной из стадий детоксикации ведет к снижению толерантности организма по отношению к тяжелым металлам [24].

Фитохелатины, в отличие от металлотионеинов (низкомолекулярных белков, участвующих в детоксикации тяжелых металлов у животных и грибов), образуются, в основном, путем ферментативной полимеризации глутатиона, а не транскрибируются из соответствующих генов. У *Brassica juncea* синтезу фитохелатинов предшествует ряд стадий, начальная из которых – реакция между цистеином и глутатионом. Этот процесс регулируется генами, участвующими в транспорте и ассимиляции серы и биосинтеза глутатиона. У *Arabidopsis thaliana* биосинтез фитохелатинов начинается с активации металлом транскрипции генов, кодирующих глутатионредуктазу и ферментов, участвующих в биосинтезе глутатиона: γ -глутамилцистеинсинтетазы и глутатионсинтетазы. Глутатион служит основным субстратом для образования фитохелатинов, а ключевой фермент, активность которого является решающей в процессе биосинтеза – фитохелатинсинтаза. У *Triticum aestivum* синтез фитохелатинов из глутатиона может осуществляться без промежуточных стадий. Катализатор этого процесса – фитохелатинсинтаза [24].

Тяжелые металлы индуцируют синтез фитоалексинов – веществ ароматической природы [3]. Более 200 соединений, микроорганизмов и физиологических стрессов могут вызывать накопление пизатина в горохе, фазеолина и киевитона – в фасоли, глициоллина – в сое [4].

Механизм влияния этих соединений рассматривают временным нарушением метаболизма растений, что химически выражается как возникновение сигналов тревоги. Такие сигналы могут инициировать каскад событий, приводящих к синтезу и накоплению фитоалексинов. К настоящему времени охарактеризовано около 350 фитоалексинов из 30 семейств растений. Их большая часть принадлежит к семейству бобовых (около 130). Основное число фитоалексинов изолировано из двудольных растений, но охарактеризованы и некоторые представители однодольных: такие как фитоалексины риса, кукурузы, сорго, ячменя, овса, пшеницы, лука и лилий. Эти вещества изолированы из листьев, стеблей, корней и плодов растений, хотя они не всегда представлены во всех органах. Фитоалексины являются липофильными соединениями, локализованными вокруг места инфекции [4]. Для каждого вида растений характерны свои фитоалексины, отличающиеся по структуре от фитоалексинов другого вида (рис. 1).

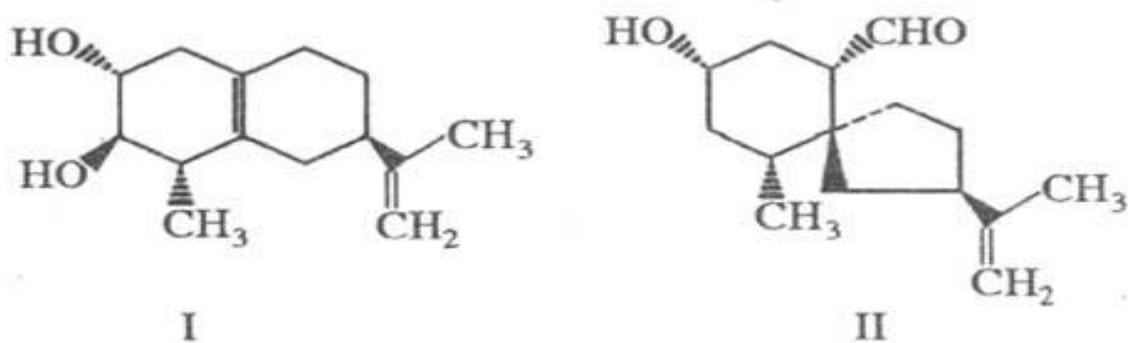


Рис. 1. Структурные формулы основных фитоалексинов картофеля: ризитин (I) и любимин (II) [25]

Синтез фитоалексинов может индуцироваться достаточно высокими концентрациями ионами таких металлов, как Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} , Ni^{2+} , Pb^{2+} . Но аномально высокие концентрации металлов ингибируют этот процесс. Ингибирует синтез и высокая температура, что позволяет сделать вывод, что в условиях одновременного воздействия двух

стрессовых факторов – температуры и тяжелых металлов, фитоалексины не являются защитным механизмом растений. Вполне возможно эту функции выполняют стрессовые белки [11, 16, 34].

Неспецифичность воздействия стрессовых факторов на растительный организм прослеживается при действии тяжелых металлов: синтез новых и (или) усиление синтеза определенных стрессовых белков, сходных с белками теплового шока [10, 23]. Синтез стрессовых белков индуцируют Cd^{2+} , Zn^{2+} , Cu^{2+} , Hg^{2+} , в то время как Ni^{2+} , Co^{2+} , Fe^{2+} , Mg^{2+} такой способностью не обладают. Из двух групп стрессовых белков – высокомолекулярных (свыше 50 кДа) и низкомолекулярных (14-30 кДа), более подвержены воздействию тяжелых металлов низкомолекулярные пептиды, обладающие меньшей степенью эволюционного консерватизма. Высокие концентрации даже относительно слабо фитотоксичных металлов (10^{-1}M – 10^{-4}M) ингибируют синтез обеих групп стрессовых белков проростков пшеницы в условиях нормальных, и повышенных температур [17]. В то же время низкие концентрации тяжелых металлов (10^{-5}M – 10^{-8}M) оказывают стимулирующее действие на белковый синтез в корнях проростков пшеницы. Увеличивалась интенсивность синтеза низкомолекулярной группы белков, которая сохраняется даже в условиях теплового шока [15]. Экспозиция на водных растворах солей определенных концентраций оказывает защитное действие на растительный организм в период восстановления после воздействия высоких температур [23]. Синтез стрессовых белков, вызванный солями Cd^{2+} или другими нетемпературными воздействиями, повышает устойчивость клеток к воздействию повышенных температур [10].

Химические вещества, индуцирующие синтез фитоалексинов подсолнечника – кумаринов скополетина и ауапина, способствуют образованию и патогензависимых PR-белков – группы гетерогенных низкомолекулярных белков [26].

PR-белки (pathogenesis-related proteins) или белки, связанные с патогенезом, были впервые обнаружены вирусологами в листьях сорта табака. Позднее различные PR-белки были обнаружены и во многих других видах растений, но белки табака исследованы наиболее полно. Первые исследования привели к выводу, что все PR-белки обладают определенными общими свойствами: они растворимы только при низких значениях pH (pH-3), присутствуют в экстрацеллюлярной жидкости и высокоустойчивы к деградации протеолитическими ферментами. Позднее, однако, оказалось, что некоторые PR-белки (например, томатов и картофеля) оказались не кислыми, а основными, к тому же разрушающимися протеолитическими ферментами. Затем у табака был обнаружен второй набор PR-белков, которые были локализованы не в межклеточной жидкости, а в вакуолях, и конституционно экспрессировались в корнях. Основные белки индуцируются в листьях при обработке этиленом и в результате поранения, тогда как кислые в этих условиях не экспрессируются [4, 19].

Эволюционный консерватизм ответа растений на стрессовое воздействие различных факторов (тепловое воздействие, химические факторы, голодание, тяжелые металлы) позволяет и PR-белки отнести к защитным факторам в отношении к тяжелым металлам. Общность свойств низкомолекулярных стрессовых белков и PR-белков подтверждает наличие различных путей детоксикации химических веществ растительного организма.

Существование в растительном организме многообразия путей детоксикации ионов тяжелых металлов способствует адаптации растений. Выяснение механизмов важно не только для понимания основ устойчивости растительных организмов к токсичным элементам, но и, в практическом плане, для использования растений для озеленения территорий, загрязненных тяжелыми металлами и другими химическими элементами, что весьма актуально в условиях урбанизации и повышенной техногенной нагрузки.

Список литературы

1. Алексеев Ю. А. Тяжелые металлы в почвах и растениях. – Л.: Агропромиздат. Ленингр. отд-ние, 1987. – 142 с.
2. Бурда Р. И. Антропогенная трансформация флоры. – К.: Наук. думка, 1991. – 168 с.

3. *Дмитриев А. П.* Фитоалексины и их роль в устойчивости растений. – К: Наук. думка, 1999. – 207 с.
4. *Дьяков Ю. Т., Озерецковская О. Л., Джавахия В. Г., Багирова С. Ф.* Общая и молекулярная фитопатология. – М.: Общество фитопатологов, 2001. – 301 с.
5. *Евсеева Т., Юраниева И., Храмова Е.* Механизмы поступления, распределения и детоксикации тяжелых металлов у растений. <http://ib.ksc.komi.ru/t/ru/ir/vt/03-69/01.html>
6. *Загрязнение воздуха и жизнь растений* / Под ред. М. Трешоу. – Л.: Гидрометиздат, 1988. – 535 с.
7. *Земля тревоги нашої.* За матеріалами доповіді про стан навколишнього природного середовища в Донецькій області у 2004 році / Під ред. С. В. Третьякова. – Донецьк: ЦЭПИ "ЭПИЦентр ЛТД", 2005. – 120 с.
8. *Ильин В. Б., Степанова М. Д.* О фоновом содержании тяжелых металлов в растениях // Изв. СО АН СССР. Сер. биол. наук. – 1981. – Т. 1, № 5. – С. 26-32.
9. *Каббата-Пендиас А., Пендиас Х.* Микроэлементы в почвах и растениях. – М.: Мир, 1989. – 498 с.
10. *Кулаева О. Н., Микулович Т. П., Хохлова В. А.* Стрессовые белки растений. В кн.: Современные проблемы биохимии / Под ред. Г. К. Скрыбина, М. С. Одинцовой. – М.: Наука, 1991. – С. 174-190.
11. *Кулаева О. Н.* Белки теплового шока и устойчивость растений к стрессу // СОЖ. – 1997. – № 2. – С. 5-13.
12. *Мамбетова Ю. А.* Трансформация тяжелых металлов в водоемах. <http://ttech.pstu.ac.ru>
13. *Мецлер Д.* Биохимия. Химические реакции в живой клетке. – М.: Мир, 1980. – Т. 1. – 407 с.
14. *Микроэлементы: поступление, транспорт и физиологические функции в растениях* / Рудакова Э. В., Каракис К. Д., Сидоршина Т. М. и др. – К.: Наук. думка, 1987. – 184 с.
15. *Пастухова Н. Л., Тарабрин В. П.* Действие теплового шока и ионов меди на синтез белка в проростках пшеницы // Физиология и биохимия культурных растений. – 1991. – Т. 23, № 5. – С. 486-490.
16. *Пастухова Н. Л.* Синтез веществ, детоксицирующих тяжелые металлы в растениях // Интродукция и акклиматизация растений. – 1993. – Вып. 20. – С. 79-82.
17. *Пищулина Н. Л.* Влияние ионов меди на синтез белка проростков пшеницы в условиях нормальной и повышенной температур // Интродукция и акклиматизация растений. – 1993. – Вып. 18. – С. 81-85.
18. *Промышленная ботаника* / Кондратюк Е. Н., Тарабрин В. П., Бурда Р. И., Хархота А. И. – К.: Наук. думка, 1980. – 260 с.
19. *Савинов А. Б.* Новая популяционная парадигма: популяция как симбиотическая самоуправляемая система // Мат. VIII Всеросс. популяционного семинара "Популяции в пространстве и времени" (г. Нижний Новгород, 11-15 апреля 2005 г.). – Вестн. Нижегородского ун-та им. Н. И. Лобачевского. Сер. Биол. – 2005. – Вып. 1 (9). – С. 181-196.
20. *Удрис Г. А., Нейланд Я. А.* Биологическая роль меди. – Рига: Зинатне, 1990. – 189 с.
21. *Физиология растительных организмов и роль металлов* / Под ред. Н. М. Чернавской. – М.: Изд-во МГУ, 1988. – 157 с.
22. *Чернавина И. А.* Физиология и биохимия микроэлементов. – М.: Высш. шк., 1970. – 310 с.
23. *Шакирова Ф. М.* Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. – Уфа.: Гилем, 2001. – 160 с.
24. *Cobbett C. S.* Phytochelatins and their roles in heavy metal detoxification // Plant Physiol. – 2000. – Vol. 123, № 3. – P. 825-832.
25. *DiCosmo F., Towers G. H. N.* Stress and secondary metabolism in cultured plant cells // Phytochemical adaptation to stress. Proceedings of the Annual Symposium of the phytochemical society of North America on Phytochemical Adaptations to stress, held July 5-8, 1983, at the

University of Arizona, Tucson, Arizona. Ed. Timmermann B.N., Steelink C., Loewus F.A., N.Y. & London, 1984. – 334 p.

26. *Dmitriev A., Tena M., Jorrin J.* Systemic acquired resistance in sunflower (*Helianthus annuus* L.) // Цитология и генетика. – 2003. – 37, № 3. – С. 9-15.

27. *Gekeler W., Grill E., Winnacker E.-L., Zenk M. H.* Algae sequester Heavy metal via synthesis of phytochelatin complex // Arch.Microbiol. – 1988. – 173, № 3. – P. 197-202.

28. *Grill E., Thumann J., Winnacker E.-L., Zenk M. H.* Introduction of heavy-metal binding phytochelatin by inoculation of cell cultures in standard media // Plant Cell Reports. – 1988. – 7, № 3. – P. 375-378.

29. *Hall J. L.* Cellular mechanisms for heavy metal detoxification and tolerance // J. experimental botany. – 2002. – Vol. 53, № 366. – P. 1-11.

30. *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. – Vol. 116, № 5. – P. 1413-1420.

31. *Kornilova S. V., Blagoi Yu. P., Moskalenko I. P., Nikiforova N. A., Gladchenko N. A.* Effect of metal ions on DNA conformation and their biological action on genetic structures of cells // Studia Biophysica. – 1988. – 123, № 2. – P. 77-84.

32. *Lepp N. W.* Copper // Effect of heavy metal pollutions on plants: In 2 vol. Ed. Lepp N. W. – L.; N. Jersey: Applied Science Publ. – 1981. – V. 1. – P. 111-144.

33. *Oven M., Raith K., Neubert H. H.* Homo-phytochelatin are synthesized in response to cadmium in Azuki beans // Plant Physiol. – 2001. – Vol. 126, № 4. – P. 1275-1280.

34. *Nover L., Hellmund D., Neumann D. et al.* Heat Shock Response of Eucaryotic Cells // Biol. Zentr.-Bl. – 1984. – Vol. 103, № 4. – P. 357-435.

35. *Oven M., Raith K., Neubert H. H.* Homo-phytochelatin are synthesized in response to cadmium in Azuki beans // Plant Physiol. – 2001. – Vol. 126, № 4. – P. 1275-1280.

36. *Thurman D. A.* Mechanism of metal tolerance in higher plants // Effect of heavy metal pollutions on plants: in 2 vol. Ed. Lepp N. W. – L.; N. Jersey: Applied Science Publ. – 1981. – V. 2. – P. 239-249.

Пастухова Н. Л. Детоксикація важких металів у рослин. – Розглянуто механізми детоксикації важких металів у рослинних організмах. Представлено фізико-хімічну характеристику важких металів. Охарактеризовано шляхи попадання важких металів у рослини та механізми детоксикації на клітинному рівні. Детально розглянуто структуру, властивості, механізм дії різних хімічних речовин, які беруть участь у детоксикації важких металів у рослинному організмі.

Ключові слова: важкі метали, детоксикація, металокомплекси, металотіонеїни, стресові білки, фітохелатини, фітоалексини, (pathogenesis-related proteins) PR-білки.

Pastukchova N. L. Detoxication of heavy metals at plants. – The mechanisms of detoxication of heavy metals in plant organism are considered. Physical and chemical description of heavy metals is presented. The ways of hit of heavy metals are described in the plants and mechanisms of detoxication at cellular level. A structure, properties, mechanism of action of chemical matters participating in the processes of detoxication of heavy metals at the plants is described in detail.

Key words: detoxication, metallocomplexis, metallothioneins, heavy metals, stress proteins, phytochelatin, phytoalexins, (pathogenesis-related proteins) PR-proteins.