

УДК 615.83:582.26

В. В. Грубінко¹, А. І. Горда¹, О. І. Боднар¹, П. Д. Клоченко²

**МЕТАБОЛІЗМ ВОДОРОСТЕЙ ЗА ДІЇ ІОНІВ МЕТАЛІВ
ВОДНОГО СЕРЕДОВИЩА (ОГЛЯД)**

Наведено аналіз наявної у фаховій вітчизняній та зарубіжній літературі інформації щодо фізико-хімічних чинників регуляції метаболізму водоростей та складових їхнього адаптаційного синдрому за дії іонів металів водного середовища.

Ключові слова: водорості, іони металів, метаболізм, адаптація.

Водорості є основою функціонування та життєзабезпечення гідробіоценозів. Їх первинна продукція значною мірою залежить від метаболічної активності клітин, яка регулюється різними природними та антропогенними чинниками, насамперед неспецифічними, включно токсичними, речовинами природних вод, внаслідок чого у клітинах змінюється обмін речовин та фізіологічні функції [9]. Оскільки сьогодні практично не існує хімічно незабруднених водойм, то життєдіяльність водоростей залежить від адаптивної пластичності у змінених фізико-хімічних умовах середовища, що тісно пов'язана з ефективністю метаболічних процесів [6, 10, 33].

На підставі розгляду глобальних і регіональних екологічних проблем визначено 8 класів пріоритетних забруднювачів природного середовища, яким притаманні фактичні або потенційні ефекти негативної дії на людину, екосистеми і клімат, здатність до накопичення в харчових ланцюгах, рухливість в навколишньому середовищі, висока частота і ступінь дії тощо [55]. Всі ці характеристики і ризики властиві іонам більшості металів.

Кінцевий результат дії хімічних забруднювачів може мати або виражений токсичний (викликає біохімічні чи/та морфо-фізіологічні патології) ефект, або проявляти регуляторний вплив на метаболізм, фізіологічні реакції, поведінку організмів, продуктивність їх популяцій тощо, який формується як адаптивна відповідь на зміну умов існування [7]. Крім того, реакція організмів залежить від індивідуальної особливості дії речовини, акумулюючої здатності клітин і органів, синергічних чи антагоністичних механізмів впливу і модифікаційної здатності природних фізико-хімічних чин-

ників водного середовища (вміст кисню, рН, температура, освітлення, іонний склад, вміст органічних речовин та їх спектр тощо) [28, 33].

У зв'язку з зазначеним особливо актуальним є питання встановлення якісних і кількісних параметрів водного середовища, які здатні змінювати спрямованість і рівень біоекологічних характеристик водоростей за дії іонів металів.

Фізико-хімічні чинники регуляції метаболізму водоростей. Водорості є основними природними регуляторами вмісту розчиненого у воді кисню, оскільки, з одного боку, утворюють його в результаті фотосинтетичної діяльності, а з іншого — використовують у процесі дихання. Разом з тим відомий зворотній зв'язок між вмістом розчиненого кисню та ростом і фізіологічною активністю водоростей [28, 36]. Швидкість споживання кисню також різко підвищується зі зростанням температури, кількості бактерій та вмісту речовин, що легко піддаються хімічному і біологічному окисненню. При нестачі кисню особливо гостро розвивається інтоксикація аеробних гідробіонтів, тоді як анаеробні є більш токсикорезистентними, оскільки за несприятливих умов вони здатні переходити на енергетичне забезпечення за рахунок гліколізу [33].

Відомо, що коливання температури води впливає на активність ферментів, ріст і розвиток водоростей, що в свою чергу змінює вміст пігментів, фотосинтетичну активність, швидкість розмноження, форму клітин [19, 56], а в результаті визначає хід і спрямування сукцесій фітопланктону [24] та його стійкість до дії токсикантів [82]. Наприклад, діатомові водорості були набагато стійкими до дії важких металів у діапазоні 6—12°C, ніж при +25°C, що зумовлено зниженням активності ферментів і суттєвим зменшенням поглинання водоростями токсикантів за низьких температур [37]. Загалом, у зимовий період токсична дія хімічних речовин для водоростей знижується [33].

Вплив нестачі або надлишку світла на розвиток водоростей виявляється, насамперед, у порушенні функціонування фотосинтетичного апарату, що відображається на всьому комплексі метаболічних перетворень, зокрема на ростових показниках та накопиченні біомаси [17]. Зміна освітлення в діапазоні від світлового фізіологічного оптимуму до фізіологічного мінімуму знижує інтенсивність темного дихання водоростей [57]. Освітлення впливає здебільшого на енергозалежні фізіологічні процеси, включно і на накопичення металів: клітини *Scenedesmus quadricauda* в темряві перестають ділитися і поглинати іони з середовища, а збільшення інтенсивності освітлення стимулює акумуляцію Cd^{2+} і Hg^{2+} культурами *Nostoc* sp. та *Synechocystis aquatilis* [71, 72].

З активною реакцією середовища пов'язана форма знаходження переважної більшості розчинених у воді сполук [26, 33]. Її вплив на організм може бути прямим або опосередкованим. Багато водоростей не можуть існувати у воді з високим значенням рН, де розчинність і, відповідно, вміст іонів заліза та інших важливих мікроелементів різко знижуються [18]. Зміщення показника рН від оптимального значення викликає порушення

перебігу окисно-відновних процесів у клітинах; біомембрани втрачають здатність поглинати і віддавати іони та інші необхідні сполуки, змінюється енергетичний та пластичний обмін — культура водоростей ослаблюється, уповільнюються темпи її росту і розвитку [36].

Для життєдіяльності водних організмів важливими є якісний та кількісний склад фізіологічно необхідних іонів, які безпосередньо впливають на метаболізм і здатні модифікувати дію інших хімічних компонентів природних вод [33, 36]. Так, Na^+ і K^+ виконують основну роль у транспортуванні води через мембрани та підтриманні водного балансу клітин. У водоростей калій також є активатором багатьох ферментів, забезпечує стабільність і конформацію білків [36]. Кальцій є активним відновником фізіологічної активності, магній відіграє важливу роль в активації фотосинтезу. Обидва впливають на мембранний транспорт іонів та внутрішньоклітинний обмін амінокислот [28, 33].

Отже, основні фізико-хімічні параметри водного середовища впливають на метаболізм та життєздатність водоростей, що може бути пов'язане як з прямим впливом на структури їх клітин, так і з формою, хімічною реактивністю та біологічною дією сполук, що містяться у природній воді.

Реакції водоростей на дію іонів металів. У багатьох життєвих процесах водоростей активну участь беруть такі мікроелементи, як Zn, Cu, Mn, Mo, Fe, Co, B, Se, Br та ін. Діючи переважно через ферментні системи або безпосередньо зв'язуючись з біополімерами, вони стимулюють або пригнічують ріст, розвиток та розмноження клітин [15, 28]. Найчутливішими до дії забруднювачів, включно металів, є мікрководорості, що менш стійкі, ніж макроформи і швидше реагують на присутність у воді токсикантів [36].

Дія на організм будь-якого токсиканту, включно важких металів, зумовлена взаємодією з клітинами, її компонентами або функціональними групами окремих метаболітів, насамперед з денатуруючим впливом на білки, серед яких найважливішими є ферменти [12, 15, 22].

Водорості здатні накопичувати важкі метали в кількості, що в десятки тисяч разів перевищує їх вміст у воді [41, 84]. Показано, що у морських мікрководоростей 19% свинцю і 15% цинку зв'язують клітинні ліпіди, а білкова фракція клітин зв'язує 27% міді і до 19% свинцю [84]. Оскільки хлоропласти є високобілковими структурами і в них локалізований синтез ліпідів, можна припустити пряму дію іонів металів на структуру цих органел та вміст у них пігментів [76]. Інтактні клітини *Spirulina platensis* найбільшою мірою абсорбують із поживного середовища іони цинку (59,4%), заліза (50,84%), міді (44,56%), що насамперед зумовлено їх інтенсивним зв'язуванням з глікопротеїдами [27].

Незважаючи на постійну увагу, що приділяється різним аспектам цієї проблеми, залишаються нерозкритими механізми дії іонів важких металів. Їх токсичність для водоростей пояснюється спорідненістю до фізіологічно важливих метаболітів [12, 15, 23], у результаті чого останні інактивуються, а

також здатністю до накопичення в організмі, що викликає як яскраво виражені специфічні, так і хронічні неспецифічні реакції. Наприклад, це утворення комплексів «білок — метал» та «пігмент — метал», порушення процесів синтезу і транспортування білків, інші фізіолого-біохімічні реакції, показниками яких можуть бути зміни вмісту різних груп білків і пігментів в рослині, а також перебудови енергетичного обміну та біосинтетичних функцій, пов'язаних з фотосинтетичним апаратом клітин [4, 6].

Загальною закономірністю дії іонів важких металів на водорості є стимулювання їх життєдіяльності за низької концентрації та пригнічення — за високої [38, 58]. При цьому прояви токсичного ефекту на фізіологічному рівні можуть бути різноспрямованими [5, 12, 48, 68, 86]. Однак зовнішні ознаки інтоксикації є вторинними, вони зумовлені глибокими внутрішніми біохімічними змінами, що відбуваються вже за достатньо низьких величин концентрації металів у водному середовищі. Так, іони цинку негативно впливають на толерантні до металу види у концентрації понад 50 мг/л, а на чутливі — у концентрації до 1 мг/л [5, 25]. Токсична дія Cu^{2+} на фітопланктон виявляється при дуже низькій концентрації — 0,01 мг/л [30], зокрема це обумовлено утворенням ліпідорозчинних лігандів, що було показано для *Chlorella pyrenoidosa* [21].

Присутність іонів марганцю у концентрації 0,04 мг/л і більше знижує фотосинтетичну активність планктонних водоростей та пригнічує їх розмноження [15]. Ртуть гостротоксична для більшості гідробіонтів в концентрації більше 0,001 мг/л [25].

Цинк, як важливий біогенний елемент, входить до складу низки ферментів і найбільш представлений у гідролазах та оксидоредуктазах. Він також є компонентом специфічних металоферментних комплексів, посилює біосинтез нуклеїнових кислот та активує нуклеїновий обмін в цілому [15].

Актуальною проблемою є вплив катіонів важких металів на фотосинтетичну активність одноклітинних водоростей, оскільки її зміни, з одного боку, тісно пов'язані з системами енергозабезпечення, а з іншого — через регуляцію функціонального стану метали можуть істотно впливати на розвиток популяцій водоростей і продуктивність та очисну здатність водних екосистем [4, 6, 33]. Відомо, що важкі метали можуть впливати на весь комплекс світлових та темнових реакцій фотосинтезу [64, 65]. За дії надлишку Zn^{2+} відбувається роз'єднання фотосинтетичного фосфорилування, як наслідок відбувається стимуляція фотосинтетичного транспорту електронів. Іони цинку здатні включатися в ланцюг переносу електронів між першою та другою фотосистемами та інгібувати останню [53].

З підвищенням концентрації іонів важких металів у поживному середовищі посилюється поглинання фосфору клітинами водоростей. Це пов'язано з активацією нуклеїнового та енергетичного обмінів [39]. Під дією іонів хрому та цинку спостерігається збільшення розмірів клітин [1, 35].

Дані щодо впливу свинцю на водорості досить суперечливі і свідчать про складні механізми їх реагування на присутність металу. Низькі величини

концентрації цього елемента (1—10 мкг/л) стимулюють розвиток водоростей. Це пов'язано, з одного боку, з загальною активацією біохімічних і фізіологічних процесів, а з іншого — зі здатністю цього металу до активної взаємодії з фосфатами, карбонатами та органічними сполуками, внаслідок чого його токсичний вплив на гідробіоти зменшується [5, 37]. Внесення Pb^{2+} у середовище з іонами марганцю нівелює негативну дію останнього на поділ клітин таких водоростей, як *Seleneastrum* і *Chlorella* [50].

Вплив свинцю у концентрації 100 мкг/л сприяє збільшенню вмісту хлорофілів *a* і *c*, феопігментів та каротиноїдів [38]. Якщо вплив цинку на хлорофіли можна пояснити його високою проникністю, рухливістю у клітині та комплексоутворюючою здатністю, то свинцю — високою спорідненістю його іонів до білків і міцним утримуванням цього металу у складі металотіонеїнопоподібних комплексів [23, 83].

Результати рентгенівського мікроаналізу тонкої структури водорості *Audouinella saviana*, яку піддавали дії іонів кадмію, виявили збільшення кількості рибосом і тілець Гольджі, що пов'язують з активацією біосинтезу білків та вуглеводів [78]. При цьому спостерігалось згладжування і потовщення клітинних стінок та утворення електронно-щільної везикулярної системи. На межі між плазмалеомою та клітинною стінкою і в мембранній везикулярній системі з'являлися електронно-щільні сферодні утворення, а також багато дрібних вакуолей з комплексами металів. Вважають, що саме клітинна стінка і мембранна система відіграють важливу роль в захисті клітини від токсичної дії кадмію [78].

Виявлено, що швидкість приросту чисельності клітин у різних штамів *Scenedesmus acutus* більше залежить від забезпечення клітин необхідними поживними речовинами, ніж від концентрації міді у середовищі культивування. Поряд з цим показано, що інтенсивність фотосинтезу та дихання не залежить від складу поживного середовища, а вплив Cu^{2+} пригнічує ці процеси майже на 40% порівняно з контролем [69].

Дія металів при послідовному і одночасному додаванні їх у середовище відрізняється, що обумовлено не стільки місцем локалізації металу у клітині, скільки конкуренцією за переносника [63]. Для прокариотичних організмів було показано, що цинк і мідь є більш токсичними, ніж кадмій і свинець. Разом з тим іони миш'яку, цинку, стронцію та кобальту стимулювали обмінні процеси у вільних азотфіксаторів, причому суміш іонів металів впливала сильніше, ніж кожний метал окремо [47].

Відомо, що підвищений вміст металів у водному середовищі призводить до зміни видового складу фітопланктону, як правило його збіднення [43]. Вважається, що висока стійкість окремих популяцій водоростей до токсичного чинника забезпечується фенотиповою адаптацією популяцій [8]. Присутність толерантних до дії металів видів та супутніх мікроорганізмів (бактерій, грибів та ін.) у змішаній культурі або в природному угрупованні може зменшувати токсичність важких металів або взагалі нівелювати токсичний ефект внаслідок адсорбції на клітинних стінках та акумуляції частини токсиканту цими організмами [13, 77].

Отже, вплив важких металів на водорості і їх реакція на дію іонів визначається як хімічною реактивністю металів, їх сполук, якісною та кількісною представленістю у сумішах, так і регулюється рівнем фізіолого-біохімічної активності клітин та структурою і поведінкою їх угруповань.

Адаптації водоростей до металів водного середовища. Під постійним впливом зовнішніх чинників водяні організми здатні виробляти адаптації, що дозволяють їм стабільно функціонувати в екстремальних умовах [7, 60]. В основі всіх адаптацій є зміни на молекулярному та фізіолого-біохімічному рівнях [7, 20, 60].

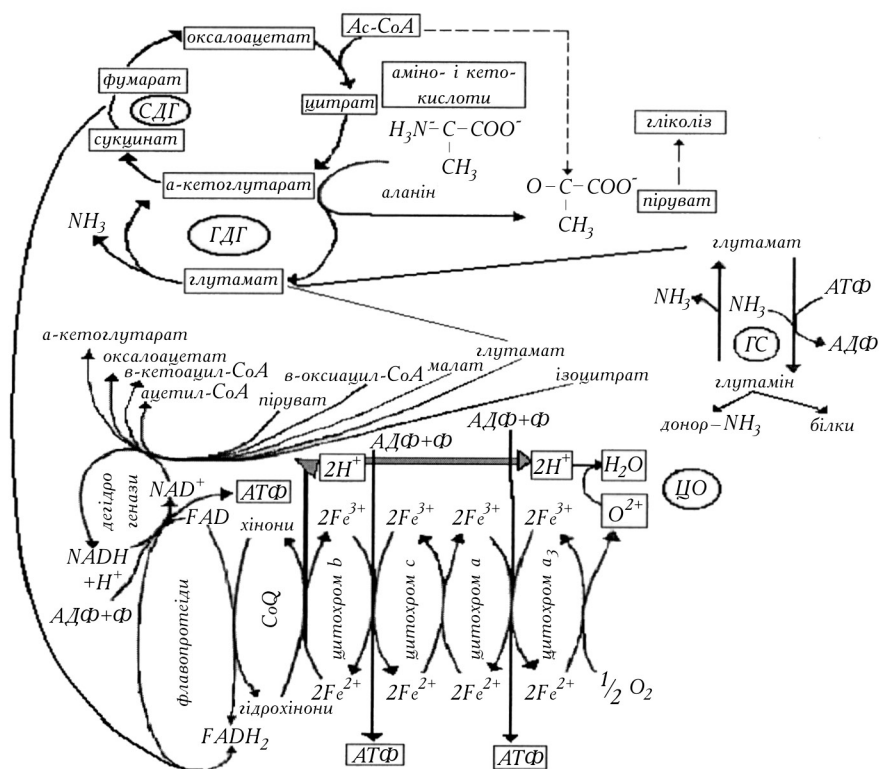
Одним з бар'єрів на шляху металів до клітин водоростей є їх мембрани. Показано, що у детоксикації надлишку важких металів важливу роль можуть відігравати мембранні ліпіди, оскільки у *Cladophora glomerata* спостерігали вплив іонів свинцю на фосфоліпідний склад мембран, особливо на рівні фосфатидилхолінів та фосфатидилгліцеринів [62].

При з'ясуванні характеру розподілу миш'яку, накопиченого клітинами мікрководорості *Chattonella antique*, показано, що 52% акумульованого металу знаходилося у внутрішньоклітинній фракції, 27% — в ліпідах і 21% — в клітинних оболонках [85]. Отже, в зв'язуванні металів у водоростей можуть бути задіяні біополімери різної хімічної природи. Крім того вважають, що в ході іонообмінних процесів катіони важких металів витісняють з клітинних стінок Ca^{2+} , Mg^{2+} та інші фізіологічно важливі елементи [16, 73].

Одним з найважливіших механізмів захисту водоростей від дії токсикантів є зміна їх метаболічних систем, спрямована на внутрішньоклітинне знешкодження та виведення токсиканту з клітин [75]. Ці системи або наявні у клітині постійно, або ж активізуються при безпосередньому токсичному впливі [22].

Підтримання обміну речовин та активація обмінних процесів у клітинах водоростей супроводжується більш інтенсивним використанням АТФ і виснаженням енергетичних ресурсів клітини. Саме з процесами детоксикації пов'язані активація фотосинтезу та дихання за впливу міді, заліза, срібла і золота на клітини *Chlorella vulgaris*, *Nostoc muscorum* і *Dunaliella salina* [2, 80].

Основним загальним результатом окремої та сумісної дії невисокої концентрації міді та кадмію стало зростання ефективності первинних реакцій фотосинтезу [9]. Вважають, що зростання фотосинтетичної активності при комбінованій дії токсикантів потрібне для забезпечення використання енергії, яка виробляється клітиною, для захисту від токсичного впливу, про що свідчить одночасне сповільнення швидкості росту [54]. Висока лабільність фотосинтетичного апарату на рівні первинних реакцій визначає адаптивні перебудови розвитку культури мікрководоростей у несприятливих умовах. Первинні реакції оптимізують потік електронів та енергетичний баланс у клітинах водоростей, що, з одного боку, забезпечує скидання надлишку енергії, а з іншого — вони можуть слугувати пусковим механізмом регуляції співвідношення швидкостей світлових і темнових реакцій фотосинтезу [9].



Функціональний взаємозв'язок енергетичного та азотного обміну у водоростей за дії іонів цинку і свинцю [4].

При модифікації транспортних та детоксикуючих систем, обміну речовин загалом та енергетичного метаболізму зокрема вмикаються адаптивні механізми, пов'язані зі зміною толерантності ферментних систем, що може відбуватися шляхом синтезу більш витривалих до дії важких металів форм ферментів [3, 32]. Однак поряд з якісними змінами молекулярних форм ферментів, під впливом важких металів відбувається зміна спрямованості цілих ферментативних систем (рисунок).

За дії свинцю у рослин спостерігається активація ключового ферменту пентозофосфатного циклу — глюкозо-6-фосфатдегідрогенази на фоні пригнічення сукцинатдегідрогеназної ферментної системи циклу Кребса [4, 32, 40]. Підвищена концентрація свинцю, гальмуючи активність ферментів циклу Кребса і збіднюючи клітини енергетично, сприяє їх перемиканню на пентозофосфатний шлях дихання. Його активатором виступає як підвищення вмісту окисненого НАДФ⁺, так і нестача фосфату, що може бути безпосередньо зумовлено дією свинцю [15]. При надмірній активності циклу Кребса за дії негативних зовнішніх чинників у рослинних організмів активується альтернативний шлях дихання [11]. Він здатний забезпечувати додаткове окиснення надлишку відновлених у циклі Кребса нікотинамідів і запобігати перебудові пулу убіхінону, який може стимулювати утворення

вільних радикалів [79]. Це дозволяє розглядати альтернативний шлях дихання як специфічний адаптивний механізм [11, 66]. Крім того, залучення до енергозабезпечення клітин амінокислот як додаткового енергетичного ресурсу, що активується унаслідок пригнічення фотосинтезу і дефіциту основного енергетичного субстрату — глюкози, призводить до активації дезамінування амінокислот, накопичення аміаку як вторинного токсиканту, що знешкоджується у НАДФ(Н)-залежній глутаматдегідрогеназній реакції, при цьому змінюється як спрямованість, так і фізіологічна роль азотного обміну загалом.

Наступним чинником у ланцюгу послідовних реакцій адаптивного комплексу [7] при формуванні стійкості та адаптації до дії токсикантів у водоростей є специфічне зв'язування катіонів металів у молекулах низькомолекулярних білків металотіонеїнів. Вони можуть зв'язувати до 20% металу від власної молекулярної маси [22]. Дослідженнями процесів зв'язування кадмію і олова синьозеленою водоростю *Anabaena flos-aquae* доведено, що іони цих металів утворюють сполуки з білками, які зв'язані з пігментами [61]. Припускають, що металотіонеїни включаються в загальну систему захисту клітин від токсичної дії іонів важких металів [27, 34, 70].

Значну роль у детоксикації металів та толерантності гідрофітів відіграє вакуолярна компартменталізація. Дослідження ультраструктури клітин стійкої до свинцю зеленої водорості *Stigeoclonium tenue* показало, що значна кількість металу надходить у цитоплазму у вигляді електронно-щільних часток і легко виявляється лише на клітинній оболонці та у периферійних вакуолях. Це означає, що клітинна оболонка та вакуолі є важливими структурами, які сприяють зменшенню токсичної дії іонів свинцю на чутливі клітинні функції [39, 77]. Якщо метал проник у клітину, миттєво активізуються системи, пов'язані з метаболізмом сірки, що у кінцевому результаті призводить до продукування фітохелатинів. Вони забезпечують транспортування іонів металів у вакуолі, де відбувається дисоціація фітохелатних комплексів, а вільні іони металів утворюють комплекси з органічними кислотами або амінокислотами цитоплазми [45, 52]. Крім того, фітохелатини відіграють важливу роль у метаболізмі сірки та мікроелементів [74]. Захисна роль фітохелатинів підтверджується тим, що водорості мають здатність регулювати їх вміст у клітинах [45, 67]. Виведення зв'язаних іонів важких металів з вакуолей відбувається як шляхом обміну на вільні іони цитоплазми, так і шляхом виділення комплексу металів з продуктами деградації металотіонеїнів [75]. Синтез захисних білків є чутливішим до дії токсичного металу, ніж до металу, який виконує біологічну роль в організмі і є необхідним для перебігу метаболічних процесів [22].

Останнім часом проведено численні дослідження щодо розкриття механізмів захисту від важких металів лізосомальною системою [44]. Ультраструктурний аналіз показав, що більшість збагачених металами внутрішньоклітинних частинок є модифікованими вторинними лізосомами [49]. Сполуки металів, переважно металотіонеїни, транспортуються у лізосоми, які відіграють основну роль у знешкодженні функціонально неповноцінних клітинних структур.

У клітинах водоростей важливу захисну роль відіграють також різні низькомолекулярні метаболіти, насамперед ті, з якими важкі метали можуть утворювати безпечні комплекси, і такі, що запобігають взаємодії важких металів з біомолекулами. У клітинах *Chlamydomonas reinhardtii*, *Ch. bullosa* і *Dunaliella salina* дія Co^{2+} , Cd^{2+} і Cu^{2+} стимулювала синтез і накопичення деяких полісахаридів [81].

Токсичність важких металів водорості знижують також шляхом синтезу позаклітинних метаболітів [21, 22]. При дослідженні впливу важких металів на культуру *Euglena gracilis* виявлено, що водорість здатна виділяти у середовище глікопептид, який є хелатуючим агентом для міді і цинку, внаслідок чого вона зберігає оптимальну швидкість росту навіть за концентрації металів до 10 мг/л [46]. У декількох стійких видів бентосних діатомей іони Cu^{2+} поглинаються і детоксикуються клітиною у вигляді нерозчинних мідно-поліфосфатних тілець [51]. На мутантах *Chlorella* sp., стійких до високої концентрації хлориду цезію, встановлено, що одночасно з накопиченням цезію всередині клітин, ці штами виявляли здатність до екзогенної біомінералізації, що є новим типом адаптації клітин до надлишку його катіонів [29].

Результати експериментальних досліджень підтверджують гіпотезу про те, що стійкість ціанобактерій та мікрowodоростей визначається цілим комплексом захисних механізмів. Так, у чутливих видів *Anacystis nidulans* і *Dunaliella maritima*, у яких практично відсутні зовнішні пасивні захисні механізми, формування адаптації до ванадію пов'язане з інтенсивним виділенням клітинами вуглеводів [14].

Підсумовуючи зазначене, можна стверджувати, що у водоростей основна кількість металів знаходиться у вигляді сполук з високомолекулярними комплексами. Зв'язування металів в нормі може розглядатись як регуляторний механізм, що забезпечує підтримання їх необхідної кількості при коливанні концентрації у середовищі. При підвищенні концентрації металів цей механізм здатний виконувати функцію «інактивації» їх надлишку, відіграючи роль буфера, перевищення ємності якого призводить до зростання внутрішньоклітинної концентрації іонів металів до небезпечного рівня, який спричиняє токсичний ефект [22, 31].

Механізм зв'язування токсичних іонів водоростями визначається специфікою їх метаболізму та таксономічним положенням [37]. Так, основним шляхом зв'язування кадмію є переважно утворення хелатів, нікелю — іонний обмін, а свинцю — комбінація іонного обміну, хелатоутворення і відновних реакцій, які супроводжуються осадженням металу на клітинних стінках.

Активність окремих детоксикуючих клітинних систем визначається тривалістю дії металу. На прикладі культур синьозелених водоростей показано, що первинна дія міді при послідовних інтоксикаціях, окрім прямого токсичного ефекту, полягає в суттєвому модифікуючому впливі на їх стійкість до повторної дії металу [42]. При цьому реакція водоростей на повторну інтоксикацію і механізм стійкості визначаються величиною первинного впливу і залежать від ступеня гетерогенності вихідної популяції. Припускають, що у

мікродоростей існує ієрархічна підпорядкованість систем захисту від токсичної дії іонів важких металів, вмикання яких регулюється на генетичному рівні [34].

На накопичення та детоксикацію металів суттєво впливає стан клітин, насамперед стадія їх розвитку, що пов'язано з рівнем фізіолого-біохімічної активності. Клітини у стаціонарній фазі росту є стійкішими до негативного впливу важких металів. Це можна пояснити зниженням частки металу, що припадає на одну клітину та інтенсивним продукуванням екзометаболітів, які здатні їх зв'язувати [21]. Згідно з іншими даними [31], стійкішою є культура водоростей на логарифмічній фазі росту, оскільки молоді клітини активно діляться та здатні виділяти у середовище велику кількість антиоксидантів. Виявлено, що швидкість поглинання Cu^{2+} клітинами *Chlorella vulgaris* була вищою у стаціонарній фазі, ніж у фазі експоненційного росту. Умови культивування певною мірою зумовлювали і механізм проникнення в клітини іонів важких металів, зокрема свинцю [59].

Здатність водоростей адаптуватися до надлишку важких металів у середовищі без порушення фізіологічних функцій тісно пов'язана з процесом формування стійкості виду і популяції. Фенотипові адаптації виникають за впливу токсикантів у низькій концентрації і при пересіванні не зберігаються. Пристосування до дії важких металів здійснюються, переважно, при відборі готових резистентних форм у генетично неоднорідній популяції при елімінації її нестійкої (чутливої) частини. Наступна резистентність культури водоростей визначається появою нового покоління стійких клітин [10, 12]. Гетерогенність на рівні популяції підвищує шанси на її збереження в екстремальних умовах середовища і забезпечує відновлення чисельності водоростей за рахунок розмноження резистентних клітин [34].

Висновки

Адаптація водоростей до важких металів — багатоступеневий процес, який клітини намагаються контролювати на структурному та функціональному рівнях. Адаптаційний синдром — це комплекс регуляторних механізмів, кожний з яких діє окремо, але разом з тим одночасно і узгоджено. Він складається з послідовної системи: мембранна і постмембранна регуляція транспорту металу у клітину і видалення з неї → окремі ферментні адаптації (синтез толерантних до токсикантів ферментів) → адаптивні перебудови метаболічних систем на фермент-субстратному та регуляторному рівнях (зміна спрямованості та швидкості окремих метаболічних систем, насамперед вуглеводного, азотистого та енергетичного метаболізму) → модифікація у клітинах різновидностей наявних і синтез нових молекул і сполук з «хелатуючими» властивостями (металотіонеїни, фітохелатини тощо) → формування фено- і генотипової резистентності окремих клітин та нового рівня популяційної витривалості видів.

**

Адаптация водорослей к ионам металлов — многоступенчатый процесс, который клетки пытаются контролировать на структурном и функциональном уровнях. Это комплекс регуляторных механизмов, действующих отдельно, но вместе с тем одновременно и согласованно. Он состоит из последовательной системы: мем-

бранная и постмембранная регуляция транспорта металла в клетку и удаление из нее → отдельные ферментные адаптации (синтез толерантных к токсиканту ферментов) → адаптивные перестройки метаболических систем на фермент-субстратном и регуляторном уровнях (изменение направленности и скорости отдельных метаболических систем, в первую очередь углеводного, азотистого и энергетического метаболизма) → модификация в клетках разновидностей имеющихся и синтез новых молекул и соединений с «хелатирующими» свойствами (металлотионеины, фитохелатины и т.п.) → формирование фено- и генотипической резистентности отдельных клеток и нового уровня популяционной выносливости видов.

**

Adaptation of algae to heavy metals is a multi-stage process, which cells try to control on structural and functional levels. It is a complex of regulatory mechanisms, each of them operates separately but simultaneously and concertedly. This complex consists of the successive system: membrans and post-membrans regulation of transport of metal in a cell and deleting from it → separate enzyme adaptations (synthesis of tolerant enzymes) → adaptive alterations of the metabolic systems on enzyme-substrate and regulatory levels (change of direction and velocity of the separate metabolic systems, above all carbohydrates, nitrous and energetic metabolism) → modification of available and synthesis of new molecules and binding with chelates (metallothioneins, phytochelatins etc.) → forming of pheno- and genotypic resistance of the cells and new level of population endurance of species.

**

1. Артюхова В.И., Дмитриева А.Г., Филенко О.Ф., Чжао Ицзюнь. Последствия действия бихромата калия на культуру водоросли *Scenedesmus quadricauda* (Türp.) Vreb. при изменениях токсической нагрузки // Изв. РАН. Сер. Биол. — 1997. — № 4. — С. 440—445.
2. Батнюк В.М., Миронюк В.И., Подгорванов В.В., Сигнев Ю.П. Особенности взаимодействия металлов с водорослями *Chlorella vulgaris* // Доп. НАН України. — 1997. — № 11. — С. 155—159.
3. Базелян В.Л., Коломийченко Г.Ю., Семенова О.А. Биохимические механизмы адаптации одноклеточных водорослей к тяжелым металлам / Мат. Междунар. науч. конф. «Современные проблемы гидробиологии. Перспективы, пути и методы исследований». — Херсон, 2006. — С. 19—22.
4. Богнар О.І. Адаптивні властивості водоростей за дії іонів металів: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — К., 2008. — 22 с.
5. Волошко Л.Н., Гаврилова О.В. Реакция *Anabaena variabilis* Kütz. на токсическое воздействие ионов цинка // Гидробиол. журн. — 1993. — Т. 29, № 2. — С. 34—38.
6. Гангзюра В.П. Продуктивність біосистем за токсичного забруднення середовища важкими металами. — К.: Обрії, 2002. — 248 с.
7. Гангзюра В.П., Грубінко В.В. Концепція шкодочинності в екології. — Київ-Тернопіль: Вид-во Терноп. нац. пед. ун-ту, 2008. — 144 с.
8. Гапочка Л.Д., Баттах М.И., Дрожжина Т.С. и др. Популяционные аспекты адаптации гидробионтов к токсическим воздействиям // Вест. Моск. ун-та. Сер. 16. Биология. — 1991. — № 4. — С. 34—40.

9. Гапочка Л.Д., Плеханов С.Е., Баттах М.И., Максимов В.Н. Адаптационно-токсикологические аспекты комбинированного действия фенола, меди и кадмия на зеленые микроводоросли // Там же. — 1995. — № 3. — С. 41—46.
10. Гапочка Л.Д., Шавырина О.Б. Формирование популяций микроводорослей и их устойчивость в условиях токсического воздействия // Там же. — 2004. — № 4. — С. 22—28.
11. Головки Т.К. Дыхание растений: физиологические аспекты. — СПб.: Наука, 1999. — 204 с.
12. Горбатюк Л.О. Деякі аспекти токсичної дії важких металів на гідрофіти // Наук. зап. Терноп. нац. пед. ун-ту. Сер. Біологія. — 2006. — № 1. — С. 112—122.
13. Горбунов М.Ю. Особенности действия металлов на организмы фитопланктона в культуре и природной среде / Материалы Всерос. науч. конф. «Фундаментальные и прикладные аспекты функционирования водных экосистем: проблемы и перспективы гидробиологии и ихтиологии в XXI веке». — Саратов, 2001. — С. 40—43.
14. Гусев М.В., Лебедева А.Ф., Саванина Я.В., Барский Е.А. Устойчивость культур цианобактерии *Anacystis nidulans* и микроводоросли *Dunaliella maritima* к токсическому действию ванадия: влияние фосфата, железа и цистеина // Вест. Моск. ун-та. Сер. 16. Биология. — 1997. — № 2. — С. 17—21.
15. Дмитриева А.Г., Кожанова О.Н., Дронина Н.Л. Физиология растительных организмов и роль металлов. — М.: Изд-во Моск. ун-та, 2002. — 160 с.
16. Золотухина Е.Ю., Гавриленко Е.Е. Связывание меди, кадмия, железа, цинка и марганца в белках водных макрофитов // Физиол. растений. — 1990. — Т. 37, № 4. — С. 651—658.
17. Козицкая В.Н. Влияние экологических факторов (освещение, температура) на рост водорослей (обзор) // Гидробиол. журн. — 1989. — Т. 25, № 6. — С. 55—68.
18. Козицкая В.Н., Комаренко Е.И. Влияние pH среды выращивания на рост водорослей // Там же. — 1994. — Т. 30, № 1. — С. 60—70.
19. Константинов А.С., Пушкарь В.Я., Зганович В.В., Соловьева Е.А. Влияние колебаний температуры на продукционные характеристики планктонной водоросли *Scenedesmus quadricauda* // Вест. Моск. ун-та. Сер. 16. Биология. — 1999. — № 2. — С. 49—52.
20. Косаківська І.В. Фізіолого-біохімічні основи адаптації рослин до стресів. — К.: Сталь, 2003. — 191 с.
21. Лапин И.А., Едигарова И.А. Взаимодействие экзометаболитов водных организмов с ионами тяжелых металлов в природных водах (обзор) // Гидробиол. журн. — 1990. — Т. 26, № 2. — С. 3—10.
22. Лебедева А.Ф., Саванина Я.В., Барский Е.А., Гусев М.В. Устойчивость цианобактерий и микроводорослей к действию тяжелых металлов: роль металлсвязывающих белков // Вест. Моск. ун-та. Сер. 16. Биология. — 1998. — № 2. — С. 42—48.

23. Мецлер Д. Биохимия. Химические реакции в живой клетке. — М.: Мир, 1980. — Т. 1. — С. 264—267.
24. Михеева Т.М. Сукцессия видов в фитопланктоне: определяющие факторы. — Минск: Изд-во Белорус. гос. ун-та, 1983. — 71 с.
25. Мур Дж.В., Рамамурти С. Тяжелые металлы в природных водах: контроль и оценка влияния. — М.: Мир, 1987. — 288 с.
26. Мур Дж. В., Школьник М.Я. Растения в экстремальных условиях минерального питания. — Л.: Наука, 1983. — 176 с.
27. Мушак П.О. Абсорбція іонів важких металів синьозеленою водорістю *Spirulina platensis* (Nordst.) Geitl. / Укр. ботан. журн. — 2006. — Т. 63, № 4. — С. 551—557.
28. Негруцкий С.Ф. Физиология и биохимия низших растений. — Киев: Вища школа, 1990. — 192 с.
29. Овсянникова Т.Н. Экзогенная биоминерализация как способ адаптации клеток хлореллы к стрессовым концентрациям хлористого цезия в среде / Материалы науч. конф. «Водные экосистемы и организмы — 3». Москва, 2001 г. — М., 2001. — Т. 5. — С. 80.
30. Пасічна О.О. Газообмін та пігментна система макрофітів за дії іонів міді (II) і марганцю (II) водного середовища: Автореф. дис. ... канд. біол. наук. — К., 2004. — 23 с.
31. Пиментел Ф.Х.Л. Микроводоросли как объект биомониторинга в условиях антропогенного стресса при действии тяжелых металлов: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. — М., 2004. — 21 с.
32. Речевська Н.Я., Демків Л.О. Вплив свинцю на активність внутрішньоклітинного метаболізму і його регуляція // Вісн. Львів. держ. ун-ту. Сер. біологічна. — 1997. — Вип. 24. — С. 58—61.
33. Романенко В.Д. Основы гидроэкологии. — Киев: Генеза, 2004. — 664 с.
34. Саванина Я.В., Лебедева А.Ф., Гусев М.В. Микроводоросли и цианобактерии: устойчивость к действию тяжелых металлов // Вестн. Моск. ун-та. Сер. 16. Биология. — 2001. — № 3. — С. 14—24.0
35. Савельев И.Б., Селях И.О. Влияние ионов цинка на морфологию и ультраструктуру клеток цианобактерии *Anabaena nidulans* // Там же. — 2000. — № 3. — С. 39—44.
36. Саут Р., Уиттик А. Основы альгологии. — М.: Мир, 1990. — 598 с.
37. Сафонова Т.А. Накопления ртути и других тяжёлых металлов водорослями и водными растениями / Поведение ртути и других тяжёлых металлов в экосистемах. — Новосибирск, 1989. — Ч. 1. — С. 64—100.
38. Сейсума З.К. Влияние тяжелых металлов на планктон в экспериментальной экосистеме. — Рига: Зинатне, 1986. — 256 с.
39. Упиттис В.В. Макро- и микроэлементы в оптимизации минерального питания микроводорослей. — Рига: Зинатне, 1983. — 239 с.
40. Феник С.И., Трофимьяк Т.Б., Блюм Я.Б. Механизмы формирования устойчивости растений к тяжелым металлам // Усп. совр. биол. — 1995. — Т. 115, № 3. — С. 15—20.
41. Христофорова Н.К. Биоиндикация и мониторинг загрязнения морских вод тяжелыми металлами. — Л.: Наука, 1989. — 192 с.

42. Шавырина О.Б., Гапочка Л.Д., Азовский А.И. Формирование устойчивости цианобактерий к токсическому воздействию меди при последовательных интоксикациях // Изв. РАН. Сер. биологическая. — 2001. — № 2. — С. 227—232.
43. Шаров А.Н. Фитопланктон водоемов Кольского полуострова. — Петрозаводск: Изд-во Кар. НЦ РАН, 2004. — 113 с.
44. Шафран Л.М., Большой Д.В., Пыхтеева Е.Г., Третьякова Е.В. Роль лизосом в механизме защиты и повреждения клеток при действии тяжелых металлов / Совр. пробл. токсикологии. — 2004. — № 3. — С. 17—24.
45. Ahner B.A., Morel F.M.M. Phytochelatin production in marine algae. 1. An interspecies comparison. 2. Induction by various metals // Limnol. and Oceanogr. — 1995. — Vol. 40, N 4. — P. 658—665.
46. Albergoni V., Piccinni E., Coppellotti O. Response to heavy metals in organisms I. Excretion and accumulation of physiological and non physiological metals in *Euglena gracilis* // Comp. Biochem. Phys. C. — 1980. — Vol. 67, N 2. — P. 121—127.
47. Antipchuk A.F., Rangelova V.N., Tantsiurenko E.V. Species and strain sensitivity of diazotrophs to heavy metals (Abstract) // Микробиол. журн. — 2002. — Т. 64, № 3. — P. 44—51.
48. Barraza J.E., Carballeira A. Chlorophyll fluorescence analysis and cadmium-copper bioaccumulation in *Ulva rigida* (C. Agardh) / Pap. 2nd Symp. «Oceanography of the Atlantic Iberian Continental Margin», Cadiz, 17—20 sept. 1997 // Bol. Inst. esp. oceanogr. — 1999. — Vol. 15, N 1—4. — P. 395—399.
49. Berry J.P. The role of lysosome in the selective concentration of mineral elements. A microanalytical study // Cell. Mol. Biol. — 1996. — Vol. 42, N 3. — P. 395—411.
50. Christensen E.R., Scherfig J.T., Dixon P.S. Effects of manganese, copper and lead on *Selenastrum capricornutum* and *Chlorella stigmatophora* // Water Res. — 1979. — Vol. 13, N 1. — P. 79—92.
51. Daniel G.F., Chamberlain A.H.L. Copper immobilization in fouling diatoms // Bot. Mar. — 1981. — N 24. — P. 229—243.
52. De D.N. Plant cell vacuoles: An Introduction. — Collingwood: CSIRO Publishing, 2000. — 288 p.
53. De Filippis L.F., Ziegler H. Effect of sublethal concentration of zinc, cadmium and mercury on the photosynthetic carbon reduction cycle of *Euglena* // J. Plant Physiol. — 1993. — Vol. 142, N 2. — P. 167—172.
54. Elstner E.E. Oxygen activation and oxygen toxicity // Ann. Rev. Plant Physiol. — 1982. — N 33. — P. 73—96.
55. Environmental Health Criteria. — Geneva, 1992. — 280 p.
56. Flaming I.A., Kromkamp J. Photoacclimation of *Scenedesmus quadricauda* (Chlorophyceae) to fluctuating irradiances simulating vertical mixing // J. Plankton Res. — 1997. — Vol. 19, N 8. — P. 1011—1024.
57. Fogg G.E. Light and ultraphytoplankton // Nature. — 1986. — Vol. 319, N 6049. — P. 96—108.

58. Garg P., Tripathi R.D., Rai U.N. Cadmium accumulation and toxicity in submerged plant *Hydrilla verticillata* // Environ. Monit. and Assess. — 1997. — Vol. 47, N 2. — P. 167—173.
59. Golab Z., Smith R.W., Jang Z. Manner of accumulation of lead by the green alga *Chlorella vulgaris* / Proc. of the 7th Intern. symp.«Water-Rock Interakt», Park City, Utah, 1992. — Rotterdam: Brookfield, 1992. — Vol. 1. — P. 279—282.
60. Hochachka P.W., Somero G.N. Biochemical Adaptation: Mechanism and Process in Physiological Evolution. — New York; London: Oxford University Press, 2002. — 466 p.
61. Idris M. Cadmium and tin binding to soluble fraction of *Anabaena flos-aquae* // Microbios. — 1998. — Vol. 93, N 375. — P. 75—83.
62. Ivanova A., Nechew J., Khomichenko S. Effect of lead ions on the phospholipids composition of the freshwater alga *Cladophora glomerata* // Докл. БЪЛГ. АН. — 2003. — Vol. 56, N 5. — С. 65—68.
63. Kawaguchi S., Maita Y. Amino acid sequence of cadmium-binding peptide induced in marine diatom *Phaeodactylum tricornutum* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. — 1990. — Vol. 45, N 6. — P. 893—899.
64. Lee L., Lustigman B., Chu I-Yu., Hsu S. Effect of lead and cobalt on the growth of *Anacystis nidulans* // Ibid. — 1992. — Vol. 48, N 2. — P. 230—236.
65. Macfie S.M., Tarmohamed Y., Welbourn P.M. Effect of cadmium, cobalt and nickel on growth of the green alga *Chlamydomonas reinhardtii*. The influence of cell wall and pH // Arch. Environ. Contam. Toxicol. — 1994. — Vol. 27, N 4. — P. 454—458.
66. McIntosh L., Vanlerberghe G.C. Alternative oxidase: from gene to function // Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. — 1997. — Vol. 48, N 6. — P. 703—734.
67. Morelli E., Pratesi E. Production of phytochelatins in the marine diatom *Phaeodactylum tricornutum* in response to copper and cadmium exposure // Bull. Environ. Contam. Toxicol. — 1997. — Vol. 59, N 4. — P. 657—664.
68. Muysen B.T.A., Janssen C.R. Zinc acclimation and its effect on the zinc tolerance of *Raphidocelis subcapitata* and *Chlorella vulgaris* in laboratory experiments // Chemosphere. — 2001. — Vol. 45, N 4—5. — P. 507—514.
69. Nalewajko C., Olaveson M. Different responses of growth, photosynthesis, respiration and phosphate uptake to copper-tolerant and copper-intolerant strains of *Scenedesmus acutus* // Can. J. Bot. — 1995. — Vol. 73, N 8. — P. 1295—1303.
70. Olafson R.W. Physiological and chemical characterization of cyanobacterial metallothionein // Env. Health Perspect. — 1986. — 65. — P. 71—75.
71. Pandey P.K., Singh S.P. Hg²⁺ uptake in cyanobacterium // Curr. Microbiol. — 1993. — Vol. 26, N 2. — P. 155—159.
72. Pawlik-Skowrocska B., Skowrocski T. Cyanobacteria and its interaction to heavy metals // Wiad. bot. — 1996. — Vol. 40, N 3—4. — P. 17—30.
73. Raize O., Argaman Y., Yannai S. Mechanisms of biosorption of different heavy metals by brown marine macroalgae // Biotechnol. and Bioeng. — 2004. — Vol. 87, N 4. — P. 451—458.

74. Reddy C.N., Prasad M.N.V. Heavy metal—binding proteins/polypeptides: occurrence, structure, synthesis and function. A review // Environ. Exp. Bot. — 1990. — Vol. 30, N 3. — P. 251—264.
75. Rijstenbil J.W., Sandee A., Van Drie J., Wijnholds J.A. Interaction of toxic trace metals and mechanisms of detoxication in the planktonic diatoms *Ditylum brightwellii* and *Thalassiosira pseudonana* // FEMS Microbiol. Rev. — 1994. — Vol. 14, N 4. — P. 387—396.
76. Schmid K.M., Ohlrogge J.B. Lipid metabolism in plants. Chap. 4. Biochemistry of Lipids, Lipoproteins and Membranes (4th Ed.) / Eds. D.E. Vance, J.E. Vance. — Elsevier Science B.V., 2002. — P. 93 —126.
77. Silverberg B. Ultrastructural localization of lead in *Stigeoclonium tenue* (Chlorophyceae) as demonstrated by cytochemical and X-ray microanalysis // Phycologia. — 1985. — Vol. 14, N 2. — P. 265—274.
78. Talarico L. Fine structure and X-ray microanalysis of a red macrophyte cultured under cadmium stress // Environ. Pollut. — 2002. — Vol. 120, N 3. — P. 813—821.
79. Vanlerberghe G.C., McIntosh L., Yip J.Y. Molecular localization of a redox-modulated process regulating plant mitochondrial electron transport // Plant Cell. — 1998. — Vol. 10, N 9. — P. 1551—1560.
80. Verma S.K., Singh S.P. Multiple metal resistance in the cyanobacterium *Nostoc muscorum* // Bull. Environ. Contam. Toxicol. — 1995. — Vol. 54, N 4. — P. 614—619.
81. Visviki I., Rachlin J.W. Acute and chronic exposure of *Dunaliella salina* and *Chlamydomonas bullosa* to copper and cadmium: effects on ultrastructure // Arch. Env. Contam. Toxicol. — 1994. — Vol. 26. — P. 154—162.
82. Voskoboinikov G.M., Breeman A.M., Hoek C. Influence of temperature and photoperiod on the growth of northeast Atlantic isolates of *Phycodrys rubens* from different latitudes // Bot. Marina. — 1996. — Vol. 39, N 4. — P. 341—346.
83. Webb M. Metallothionein in regeneration, reproduction and development // Exp. Suppl. — 1987. — Vol. 52. — P. 483—498.
84. Whiston A.I., McAuley P.J., Smith V.J. Removal of heavy metals from wastewater by marine microalgae // J. Exp. Bot. — 1995. — Vol. 46, N 1. — P. 1—3.
85. Yamaoka Y., Takimura O., Fuse H. Accumulation of arsenic by Rhaphidophyceae *Chattonella antiqua* (Hada) Ono // Appl. Organometal. Chem. — 1996. — Vol. 10, N 9. — P. 721—726.
86. Zhao Suda, Fu Chengqiu, Zhu Songling. Effect of cadmium on photosynthesis, chlorophyll concentration and respiration *Ulva pertusa* // J. Ocean Univ. Qingdao. — 2000. — Vol. 30, N 3. — P. 519—523.

¹ Тернопільський національний педагогічний університет

² Інститут гідробіології НАН України, Київ

Надійшла 06.04.10