

УДК 581.192:577.7.15

**В. Н. Нестеров<sup>1</sup>, О. А. Розенцвет<sup>1</sup>, О.Н. Макурина<sup>2</sup>**

**ДИНАМИКА РЕАКЦИЙ *HYDRILLA VERTICILLATA*  
НА ВОЗДЕЙСТВИЕ ИОНОВ МЕДИ**

Исследовали реакции *Hydrilla verticillata* на воздействие ионов меди. В зависимости от продолжительности воздействия в тканях *H. verticillata* менялся уровень накопления продуктов перекисного окисления липидов, а также содержание липидов, белков и активность ферментов антиоксидантной защиты (каталазы, пероксидазы, аскорбатоксидазы и полифенолоксидазы). Показано, что *H. verticillata* обладает широким спектром приспособительных механизмов на уровне клетки. Последовательная смена реакций обуславливает адаптацию этого вида к тяжелым металлам.

**Ключевые слова:** макрофиты, медь, липиды, ферменты, механизмы антиоксидантной защиты.

Одной из острых экологических проблем современности является накопление в поверхностных водах тяжёлых металлов (ТМ) [25]. Благодаря способности накапливать и трансформировать органические и неорганические поллютанты высшие водные растения принимают участие в процессах самоочищения воды. В связи с этим они рассматриваются в качестве объекта для биомониторинга токсичных элементов и фиторемедиации загрязнённых вод [11, 21, 28, 32]. Одним из видов, способных извлекать ТМ из водной среды, является *Hydrilla verticillata* (L. fil.) Royle [11], что указывает на наличие у данного вида специфических и неспецифических механизмов устойчивости к их воздействию [22, 31].

Медь — широко распространённый и опасный для растений ТМ [1, 5, 29]. Хорошо изучены морфологические изменения, вызываемые избытком меди на уровне целого растения, его органов и тканей [5]. На клеточном уровне изменяется конститутивная структура мембран за счёт перекисного окисления липидов (ПОЛ) и биополимеров [23]. Считается, что повреждение мембран происходит вследствие усиления генерации активных форм кислорода (АФК). Медь участвует в метаболизме кислорода в клетке, конвертируя неактивный кислород в АФК, чрезмерное образование которых приводит к окислительному стрессу и связанной с ним деградации эндомембран и плазмалеммы [20]. Однако клетки устойчивых растений способны справиться с окислительным стрессом, запуская многоступенчатые механизмы антиоксидантной защиты [15, 24].

© В. Н. Нестеров, О. А. Розенцвет, О.Н. Макурина, 2013

Одной из основных мишеней действия АФК являются липиды клеточных мембран [8]. Их способность к быстрым адаптациям во многом определяет устойчивость растений [29]. Липидам и жирным кислотам отводится ведущая роль в регулировании текучести мембран — одного из главных условий обеспечения многих жизненно важных функций. В наших предыдущих исследованиях показано, что при инкубации *H. verticillata* в присутствии меди в течение 1—10 сут происходило изменение состава и содержания липидов и степени насыщенности жирных кислот [12]. Выявлена специфичность изменения липидов в зависимости от субклеточной локализации, а также способность к репарации липидных компонентов мембран за счёт альтернативных путей синтеза некоторых структурных компонентов [14, 30]. Однако исследований, касающихся влияния ТМ на адаптационные изменения мембран и их связи с компонентами антиоксидантной защиты, все ещё недостаточно.

Цель данной работы состояла в выявлении реакций *H. verticillata* и их динамики на кратковременное (1—24 ч) воздействие ионов меди.

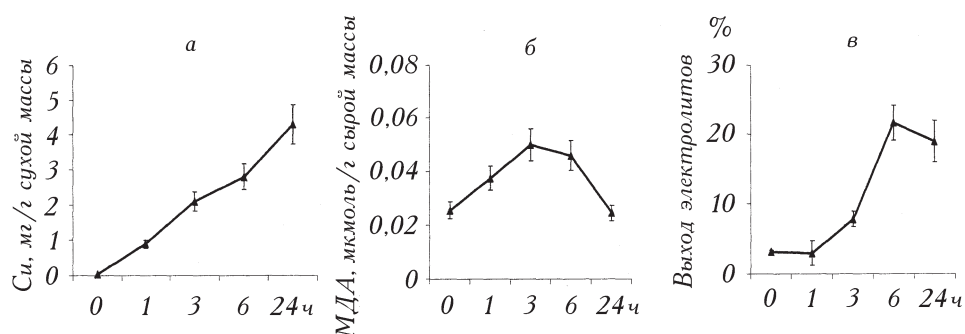
**Материал и методика исследований.** Опыты проводили на растениях *H. verticillata* (гидрилла мутовчатая) из сем. Hydrocharitaceae (водокрасовые). Растения выращивали в лабораторных условиях на 5%-ной среде Хогланда — Арнона. Перед началом эксперимента побеги разрезали на фрагменты массой 4—5 г и помещали в вегетационные сосуды с отстоянной водопроводной водой объёмом 1 дм<sup>3</sup>. В опытные варианты добавляли Cu(NO<sub>3</sub>)<sub>2</sub> для получения концентрации ионов меди 100 мкМ/дм<sup>3</sup>, исходя из ранее выявленных концентрационных и временных зависимостей влияния ТМ на рост и липидный обмен водных растений [13]. Растения инкубировали при температуре 20°C в условиях освещённости 1400 ± 200 лк при 10-часовом световом дне. По истечении заданного времени (1, 6 и 24 ч) растения промывали в проточной воде и использовали для анализов.

Количество меди в тканях определяли на атомно-абсорбционном спектрометре МГА-915 («ЛЮМЭКС», Россия) после мокрого озоления растительного материала [4]. Интенсивность ПОЛ в тканях оценивали спектрофотометрически на приборе «Specol» (Германия) по содержанию малонового диальдегида (МДА) после реакции с тиобарбитуровой кислотой [10]. Выделение и анализ липидов осуществляли, как описано ранее [13]. Каталазную, пероксидазную, аскорбатоксидазную и полифенолоксидазную активность анализировали по методам, описанным в литературе [2, 3, 6, 9]. Содержание белков определяли по методу [18].

В таблицах и рисунках приведены средние арифметические значения измеряемых показателей из трёх повторностей и их стандартные ошибки. Достоверность различий оценивали на основании *t*-критерия Стьюдента при доверительном интервале  $p \leq 0,05$ .

### Результаты исследований

Результаты экспериментов показали, что присутствие нитрата меди в среде выращивания *H. verticillata* в течение одних суток приводило к посте-



1. Содержание меди (а), МДА (б) и выход электролитов (в) из клеток *H. verticillata* (контроль = 0 ч).

пенному накоплению металла в тканях (рис. 1, а). При этом в течение первых 6 ч содержание МДА увеличивалось с 0,02 до 0,05 мкМ/г сырой массы, что является признаком существенной интенсификации ПОЛ (см. рис. 1, б), в дальнейшем его концентрация снижалась и через 24 ч была сопоставима с контролем. Поскольку показатели интенсивности ПОЛ отражают повреждение клеточных мембран, было необходимо оценить функциональное состояние мембран клеток. Оказалось, что выход электролитов из клеток заметно увеличивался уже после 3 ч инкубации и через 6 ч был значительно выше контроля (см. рис. 1, в).

При непродолжительной экспозиции (1 ч) повышалось содержание как суммарных липидов (СЛ), так и структурных глико- (ГЛ) и фосфолипидов (ФЛ) (рис. 2, а). При более длительной (6 и 24 ч) — количество СЛ было ниже контрольных значений соответственно в 1,3 и 2,0 раза. При этом содержание ГЛ снижалось, а ФЛ оставалось выше контроля. Менялось также отношение ГЛ/ФЛ: в контроле этот показатель составлял 2,0, а через 6 ч он уменьшался до 1,5, что свидетельствует об изменении баланса между внепластидными мембранами и мембранами хлоропластов. Количество нейтральных липидов (НЛ) оставалось постоянным в течение 1 ч инкубации, но уменьшалось при увеличении экспозиции. Индекс ненасыщенности жирных кислот через 6 и 24 ч снижался соответственно на 15 и 40% (см. рис. 2, б). Состав ГЛ представлен моно- (МГДГ) и дигалактозилдиацилглицеринами (ДГДГ) и сульфохиновозилдиацилглицерином (СХДГ) (табл. 1). Фракция ФЛ также содержала классический спектр компонентов: фосфатидилхолин (ФХ), фосфатидилэтаноламин (ФЭ), фосфатидилглицерин (ФГ), фосфатидилинозит (ФИ), фосфатидную кислоту (ФК) и дифосфатидилглицерин (ДФГ). В составе НЛ были обнаружены триацилглицерины (ТАГ), свободные жирные кислоты (К), свободные стеринны (СС), эфиры стериннов (ЭС), диацилглицерины (ДАГ), спирты (СП) и воски (В) (см. табл. 1).

Как следует из представленных данных, постепенное накопление меди в тканях приводило к изменению соотношения фракций липидов. Так, при кратковременной (1 ч) экспозиции количество практически всех компонентов в составе ГЛ и ФЛ увеличивалось. Однако уже через 6 ч концентрация МГДГ, ДГДГ и ФГ снижалась, а ФХ, ФЭ и ФИ оставалась выше контроля.

1. Влияние меди на содержание отдельных липидов в тканях *H. verticillata* (мг/г сырой массы)

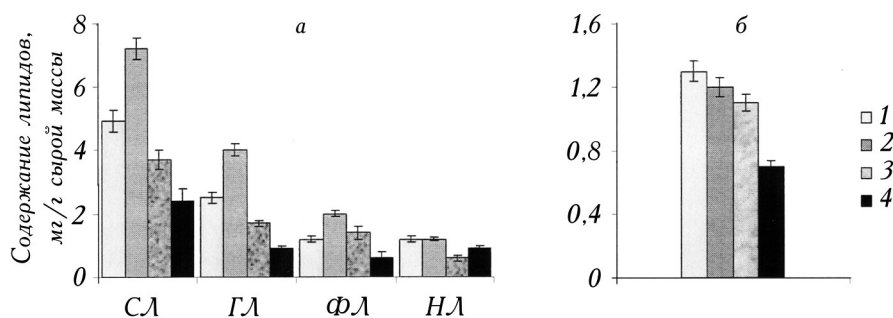
Липиды	Экспозиция			
	0 (контроль)	1 ч	6 ч	24 ч
МГДГ	1,35 ± 0,01	1,95 ± 0,04	0,88 ± 0,05	0,45 ± 0,02
ДГДГ	0,95 ± 0,01	1,46 ± 0,04	0,60 ± 0,03	0,35 ± 0,02
СХДГ	0,20 ± 0,02	0,58 ± 0,02	0,22 ± 0,02	0,10 ± 0,01
ФХ	0,60 ± 0,05	1,05 ± 0,05	0,64 ± 0,04	0,20 ± 0,02
ФЭ	0,30 ± 0,02	0,37 ± 0,02	0,41 ± 0,02	0,13 ± 0,01
ФГ	0,20 ± 0,02	0,42 ± 0,04	0,21 ± 0,03	0,13 ± 0,01
ФИ	0,10 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,13 ± 0,00	0,07 ± 0,00
ФК	0,00	0,00	0,02 ± 0,00	0,07 ± 0,00
ТАГ	0,44 ± 0,02	0,34 ± 0,01	0,17 ± 0,01	0,25 ± 0,03
ДАГ	0,06 ± 0,01	0,16 ± 0,01	0,08 ± 0,00	0,09 ± 0,01
СС	0,20 ± 0,02	0,26 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,14 ± 0,01
ЭС	0,11 ± 0,00	0,07 ± 0,01	0,04 ± 0,00	0,09 ± 0,01
К	0,24 ± 0,02	0,15 ± 0,02	0,08 ± 0,02	0,22 ± 0,03
СП	0,07 ± 0,01	0,15 ± 0,01	0,06 ± 0,00	0,07 ± 0,01
Х*	0,08 ± 0,00	0,07 ± 0,00	0,04 ± 0,01	0,11 ± 0,02

\* Минорные компоненты, такие как ДФГ, В и др.

Кроме того, увеличивалось содержание ФК, которое через 24 ч достигало 11% суммы ФЛ. Отметим, что отношение МГДГ/ДГДГ как в контроле, так и в опытных вариантах оставалось более или менее постоянным (1,3—1,5). Содержание СХДГ в течение 6 ч было выше контроля и снижалось после 24 ч эксперимента. Отношение ФХ/ФЭ — двух главных компонентов ФЛ менялось неоднозначно: в контроле оно было равным 2,0, а через 1, 6 и 24 ч составляло соответственно 2,8, 1,6 и 1,5. По-видимому, с увеличением экспозиции и накоплением меди в тканях растений в липидном бислое происходила частичная замена ФХ на ФЭ.

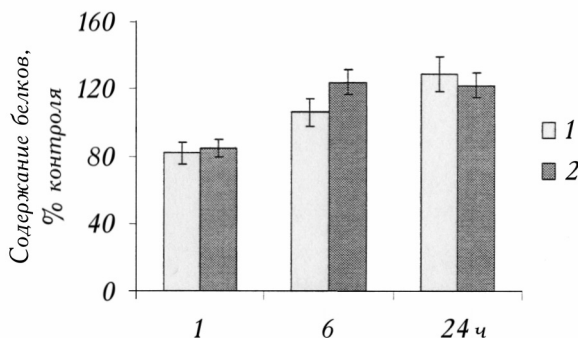
Действие меди на *H. verticillata* отразилось и на содержании НЛ. С увеличением экспозиции была зафиксирована тенденция к снижению содержания ТАГ, К и ЭС. Так, содержание ТАГ и К было ниже контрольных значений соответственно на 23—61% и 8—67% начиная с 1 ч инкубации. Количество СС снижалось начиная с 6 ч инкубации, а СП и ДАГ было либо равным контролю, либо выше на 30% и более.

Значение ФЛ/СС, которое отражает обогащение мембран стеринами, в контроле было равным 6,0, после 1 и 6 ч инкубации повышалось соответственно до 7,7 и 9,3, а после 24 ч — снизилось до 4,3.



2. Влияние меди на содержание основных групп липидов (а) и индекс ненасыщенности жирных кислот (б) в клетках *H. verticillata*: 1 — контроль, 0 ч; 2 — 1 ч; 3 — 6 ч; 4 — 24 ч.

Биологическая мембрана представляет собой сложную динамичную систему, состоящую из белков и липидов. Через 1 ч количество белков было на 17% ниже контроля, а после 6 и 24 ч содержание мембранных белков увеличивалось на 6—29%, а водорастворимых — на 22—24% по сравнению с контролем (рис. 3). Это означает, что если в первый час снижение количества мембраносвязанных белков компенсировалось увеличением количества липидов, то при более длительном воздействии наблюдался обратный процесс — снижение содержания структурных липидов частично компенсировалось увеличением количества мембраносвязанных белков.



3. Влияние меди на содержание мембранных (1) и водорастворимых (2) белков в клетках *H. verticillata*.

Активность ферментов антиоксидантной системы в клетках *H. verticillata* была проанализирована на примере пероксидазы, каталазы, полифенолоксидазы и аскорбатоксидазы (табл. 2). Удельная активность каталазы спустя 1 ч воздействия ионов меди была ниже контроля, но достоверно увеличилась на 5% после 24 ч. Удельная активность пероксидазы была ниже контрольных значений, особенно через 24 ч инкубации. Действие меди усиливало активность аскорбатоксидазы на протяжении всего периода инкубации (на 30% и более), а полифенолоксидазы — только после 24 ч (на 20%).

### Обсуждение результатов исследований

Проведёнными исследованиями было установлено, что накопление меди в тканях *H. verticillata* вызывало активацию ПОЛ, сопровождаемую разно-

## 2. Влияние меди на активность ферментов в клетках *H. verticillata* (удельная активность, ед/мг белка)

Ферменты	Экспозиция			
	0 ч (контроль)	1 ч	6 ч	24 ч
Пероксидаза	2,10 ± 0,11	1,80 ± 0,12	1,50 ± 0,10	0,90 ± 0,08
Каталаза	5,60 ± 0,09	3,10 ± 0,15	4,80 ± 0,12	5,90 ± 0,11
Полифенолоксидаза	0,15 ± 0,02	0,05 ± 0,00	0,09 ± 0,01	0,18 ± 0,02
Аскорбатоксидаза	0,75 ± 0,05	1,13 ± 0,05	0,98 ± 0,11	2,40 ± 0,15

направленными изменениями содержания липидов, белков и активности ферментов, что свидетельствует о возникновении окислительного стресса. На первом этапе (1 ч) накопление меди приводило к увеличению интенсивности ПОЛ и проницаемости мембран. Характерной особенностью структурных изменений мембран на этом этапе было возрастание синтеза полярных липидов и торможение синтеза белков. На втором этапе (3—6 ч) усиливались процессы ПОЛ и выход электролитов на фоне снижения содержания липидов хлоропластных мембран (ГЛ) и НЛ, при этом количество ФЛ было выше контроля. Кроме того, увеличивалось содержание водорастворимых белков. На третьем этапе (24 ч) ПОЛ приходило в норму, но количество липидов снижалось. В этот же период увеличивался синтез мембранно-связанных и водорастворимых белков, отношение ФХ/ФЭ снижалось, а ФЛ/СС — возрастало.

Общеизвестна способность меди генерировать в клетках растений различные АФК, запускающие окислительные реакции [8, 26]. Можно предположить, что первоначальным этапом образования АФК стала активация медью апопластной пероксидазы, которая может быть продуцентом АФК — супероксида и пероксида водорода [17]. Как показали наши эксперименты, увеличение содержания МДА начиналось уже с первого часа инкубации. Избыток АФК, по-видимому, стал причиной повреждения биополимеров и липидов растительных клеток, что проявилось в возрастании выхода электролитов. Согласно современным представлениям последнее может происходить за счёт повышения пассивной проницаемости мембран в результате возникновения пор или разрывов либо вследствие модификации мембранных каналов изменяющимся липидным микроокружением, а также за счёт нарушения активного транспорта ионов с одновременным усилением их выхода из клетки через ионные каналы [19, 20]. Снижение количества липидов, вероятно, связано с частичной деградацией мембран, которая началась после 6 ч воздействия меди.

Кроме того, уменьшение содержания МДА свидетельствует о регуляции ПОЛ, включении механизмов антиоксидантной защиты и активации процессов репарации. Наиболее характерным для *H. verticillata* в период возникновения и проявления окислительного стресса было увеличение активности аскорбатоксидазы.

Специфичным ответом клеток *H. verticillata* на воздействие меди, по-видимому, является стабильность отношения МГДГ/ДГДГ, что свидетельствует о поддержании функциональной активности мембран тилакоидов. Стабилизация бислоя во многом осуществляется за счёт увеличения количества стерина и снижения ненасыщенности жирных кислот мембранных липидов, что приводит к сохранению барьерной функции и, как следствие, к снижению оттока необходимых метаболитов [7, 8, 29]. Небольшое уменьшение выхода электролитов, наблюдаемое после 24 ч экспозиции, в совокупности с уменьшением степени ненасыщенности жирных кислот свидетельствует о реализации такого механизма.

Изменение отношения ФХ/ФЭ также можно расценивать как один из механизмов поддержания целостности мембран, поскольку ФХ является более окисляемым, чем ФЭ. Снижение содержания ФХ и ФЭ через 24 ч приводит к повышению содержания ФК, что также влияет на структуру мембран. Уменьшение количества НЛ (ТАГ и ЭС), по-видимому, связано с увеличением энергетических затрат на синтетические процессы в клетке.

Ранее нами было показано, что инкубация *H. verticillata* в присутствии 100 мкМ меди в течение 24 ч вызывала замедление роста, но не приводила к гибели растений и деградации мембран [12, 14]. Это дает основание полагать, что выявленные изменения в составе липидов при меньшей экспозиции имеют адаптивный характер, обусловленный изменением метаболизма.

В период наибольшего снижения содержания мембранных липидов возрастало содержание мембранносвязанных белков, что также способствует поддержанию структуры мембран. Увеличение количества водорастворимых белков, по-видимому, связано с синтезом низкомолекулярных фитохелатинов и металлотионеинов, которые, по мнению многих исследователей, способны связывать ионы меди [15, 16, 27].

Все обнаруженные реакции разобщены во времени, но направлены на сохранение целостности мембранных структур клетки и уровня метаболизма для функционирования всего организма.

### Заключение

Несмотря на негативное воздействие меди (окисление липидов, нарушение барьерных свойств мембран), высшее водное растение *H. verticillata* обладает широким спектром приспособительных механизмов на уровне клетки, которые разобщены во времени. Последовательная смена реакций на воздействие меди подтверждает согласованность разных механизмов поддержания гомеостаза клетки, что и обуславливает адаптацию этого вида к воздействию тяжелых металлов вообще и меди в частности.

Выявленная динамика активности ферментов антиоксидантной защиты растений свидетельствует о наличии реакции *H. verticillata* на воздействие ионов меди, вызвавшее окислительный стресс в тканях.

\*\*



*Досліджено реакції Hydrilla verticillata на дію йонів міді. Показано, що рослина має широкий спектр пристосувальних механізмів на рівні клітини. Послідовна зміна реакцій зумовлює адаптацію цього виду до впливу важких металів.*

\*\*

*Hydrilla verticillata was shown to possess wide specter of adaptive mechanisms at the cell level. Consequel series of responses condition adaptation of this species to the heavy metals' impact.*

\*\*

1. Алехина Н.Д., Балнокин Ю.В., Гавриленко В.Ф. и др. Физиология растений. — М.: Изд. центр Академия, 2005. — 640 с.
2. Асамов Д.К., Рахимова С.Т. К методике определения активности аскорбатоксидазы, полифенолоксидазы и пероксидазы // Актуальные вопросы физиологии, биохимии и биотехнологии. — Ташкент: Изд-во Ташкент. ун-та, 1991. — С. 122—126.
3. Бояркин А.Н. Быстрый метод определения активности пероксидазы // Биохимия. — 1951. — Т. 16, вып. 4. — С. 352—355.
4. Голубкина Н.А. Флуорометрический метод определения селена // Журн. аналит. химии. — 1995. — Т. 50. — С. 492—497.
5. Демидчик В.В., Соколик А.И., Юрин В.М. Токсичность избытка меди и толерантность к нему растений // Успехи совр. биологии. — 2001. — Т. 121. — С. 511—525.
6. Ермаков А.И., Арасимович В.В., Ярош Н.П. и др. Методы биохимического исследования растений. — Л.: Агропромиздат, 1987. — С. 43—44.
7. Иванова А.Б., Гордон Л.Х., Лыгин А.В. Роль структурных липидов в регуляции ионного транспорта растительных клеток // Цитология. — 1997. — Т. 39, № 4/5. — С. 285—293.
8. Колупаев Ю.Е. Активные формы кислорода в растениях при действии стрессоров: образование и возможные функции // Вісн. Харк. НАУ. Сер. біологія. — 2007. — Вип. 3 (12). — С. 6—25.
9. Королюк М.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. — 1988. — № 1. — С. 16—19.
10. Лукаткин А.С., Голованова В.С. Интенсивность перекисного окисления липидов в охлажденных листьях теплолюбивых растений // Физиология растений. — 1988. — Т. 35, вып. 4. — С. 773—780.
11. Микроэлементы в окружающей среде: биогеохимия, биотехнология и биоремедиация / Под ред. М.Н.В. Прасада, К.С. Саджвана, Р. Найду. — М.: ФИЗМАТЛИТ, 2009. — 816 с.
12. Нестеров В.Н., Розенцвет О.А., Мурзаева С.В. Изменение состава липидов у пресноводного растения *Hydrilla verticillata* (L. fil.) Royle в условиях аккумуляции и элиминации ионов тяжелых металлов // Физиология растений. — 2009. — Т. 56, № 1. — С. 85—93.
13. Розенцвет О.А., Мурзаева С.В., Гущина И.А. Роль мембранных липидов в устойчивости *Potamogeton perfoliatus* L. к избытку кадмия в воде // Изв. РАН. Сер. биология. — 2004. — Т. 6. — С. 232—239.



14. Розенцвиг О.А., Нестеров В.Н., Синютина Н.Ф., Танкелюн О.В. Влияние ионов  $\text{Cu}^{2+}$  и  $\text{Cd}^{2+}$  на метаболизм мембранных липидов и белков *H. verticillata* // Биол. мембраны. — 2012. — Т. 29, № 4. — С. 284—292.
15. Серегин И.В., Иванов В.Б. Физиологические аспекты токсического действия кадмия и свинца на высшие растения // Физиология растений. — 2001. — Т. 48, № 4. — С. 606—630.
16. Тумов А.Ф., Таланова В.В., Казнина Н.М., Лайгинен Г.Ф. Устойчивость растений к тяжелым металлам. — Петрозаводск: Карел. НЦ РАН, 2007. — 172 с.
17. Alscher R.G., Erturk N., Heath L.S. Role of superoxide dismutases (SODs) in controlling oxidative stress plants // J. Exp. Bot. — 2002. — Vol. 53, N 372. — P. 1331—1341.
18. Bradford M.M. A rapid and sensitive method for the quantitation of microgram quantities of protein utilizing the principle of protein-dye binding // Anal. biochem. — 1976. — Vol. 72. — P. 248—254.
19. Demidchik V., Maathuis F.J.M. Physiological roles of nonselective cation channels in plants: from salt stress to signaling and development // New phytologist. — 2007. — P. 1—18.
20. Demidchik V. Reactive oxygen species, oxidative stress and plant ion channels // Ion Channels and Plant Stress Responses, Signaling and Communication in Plants / Ed. by V. Demidchik, F.J.M. Maathuis. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 2010. — P. 207—232.
21. Dhote S., Dixit S. Water quality improvement through macrophytes — a review // Environ. Monit. Assess. — 2009. — Vol. 152. — P. 149—153.
22. Gupta M., Sinha, S., Chandra P. Copper-induced toxicity in aquatic macrophyte *Hydrilla verticillata*: Effect of pH // Ecotoxicology. — 1996. — Vol. 5. — P. 23—33.
23. Howlett N., Avery S.V. Induction of lipid peroxidation during heavy metal stress in *Saccharomyces cerevisiae* and influence of plasma membrane fatty acid unsaturation // Appl. Environ. Microbiol. — 1997. — Vol. 63, N 8. — P. 2971—2979.
24. Jouili H., Bouazizi H., Ferjani E.E. Plant peroxidases: biomarkers of metallic stress // Acta Physiol. Plant. — 2011. — Vol. 33. — P. 2075—2082.
25. Kadlec R.H., Knight R.I., Vymazal J. et al. Constructed wetlands for pollution control. Control process, performance, design and operation. — London: IAW Publ., 2000. — 164 p.
26. Livingstone D.R. Oxidative stress in aquatic organisms in relation to pollution and aquaculture // Rev. Med. Vet. — 2003. — Vol. 154, N 6. — P. 427—430.
27. Meharg A.A. Mechanisms of plant resistance to metal and metalloid ions and potential biotechnological applications // Plant. Soil. — 2005. — Vol. 274. — P. 163—174.
28. Miretzky P., Saralegui A., Fernandez Cirelli A. Aquatic macrophytes potential for the simultaneous removal of heavy metals (Buenos Aires, Argentina) // Chemosphere. — 2004. — Vol. 57. — P. 997—1005.
29. Rama Devi S., Prasad M.N.V. Heavy metal stress in plants. From molecules to ecosystems. — Berlin: Springer, 1999. — P. 99—117.

30. *Rozentsvet O.A., Nesterov V.N., Sinyutina N.F.* The effect of copper ions on the lipid composition of subcellular membranes in *Hydrilla verticillata* // Chemosphere. — 2012. — Vol. 89. — P. 108—113.
31. *Sinha S., Pandey K.* Nickel induced toxicity effects and bioaccumulation in the submerged plant *Hydrilla verticillata* (L. F.) Royle under repeated metal exposure // Bull. Environ. Contamin. Toxicol. — 2003. — Vol. 71. — P. 1175—1183.
32. *Vardanyan L., Schmieder K., Sayadyan H. et al.* Heavy metal accumulation by certain aquatic macrophytes from Lake Sevan (Armenia) // Proc. of Taal 2007: The 12 World Lake Conf. — 2008. — P. 1028—1038.

<sup>1</sup> Институт экологии Волжского бассейна РАН,  
Тольятти, РФ

<sup>2</sup> Самарский государственный  
университет, РФ

Поступила 18.02.13