



УДК 581.1:546.47.48

© 2009

В. М. Гришко, Т. А. Демура

**Перебіг процесів пероксидного окиснення ліпідів
та роль аскорбінової кислоти у формуванні
адаптаційного синдрому рослин за сумісної дії кадмію
та нікелю**

(Представлено членом-кореспондентом НАН України І. П. Григорюком)

Досліджено динаміку змін процесу пероксидного окиснення ліпідів та вмісту аскорбінової кислоти як компонента системи антиоксидантного захисту рослин. Встановлено, що сумісна дія кадмію та нікелю індукує окиснювальний стрес, який виявляється у збільшенні вмісту як первинних, так і вторинних продуктів пероксидного окиснення ліпідів у коренях та в асиміляційному апараті кукурудзи до 4 разів. У коренях вміст аскорбінової кислоти на початкових етапах сумісного впливу металів зростає на 20%, а з подовженням терміну впливу знижується внаслідок інтенсифікації її використання для гальмування процесів вільнорадикального окиснення ліпідів. Проте в листках за дії низьких концентрацій кадмію та нікелю протягом 24 год їх сумісного впливу вміст аскорбінової кислоти зростає на 20%, тоді як підвищений рівень хоча б одного з металів призводить до інтенсивного використання вітаміну С, на що також вказує зростання (у 2,3–2,5 раза) його окиснених форм, зокрема 2,3-дикетоглуконової кислоти.

Останнім часом науковці велику увагу приділяють дослідженню неспецифічних механізмів адаптації рослин у зв'язку з необхідністю з'ясування загальних фізіолого-біохімічних принципів стійкості рослин в екстремальних умовах, незалежно від природи стресового фактора [1–3]. Раніше нами були показані специфічність транслокації кадмію і нікелю в органах рослин та різна фітотоксичність за сумісної дії сірчано-кислих солей зазначених металів [4]. Однак механізми токсичної дії важких металів на рослини лишаються недостатньо вивченими, що ускладнює з'ясування стратегії їх адаптації і розробку практичних прийомів підвищення стійкості. Вирішальна роль в адаптації рослин до несприятливих факторів середовища належить захисним антиоксидантним системам, що індукуються під їх впливом [3, 5–9]. У рослинній клітині функціонують низькомолекулярні та антиоксидантні ферменти, що перешкоджають надмірному накопиченню активних форм кисню. Провідну роль в елімінації кисневих радикалів та перериванні вільнорадикальних реакцій відіграє аскорбінова кислота, вміст якої характеризує резервні властивості антиоксидантної системи [5, 10–12].

Виходячи з того, що зміщення прооксидантно-антиоксидантної рівноваги може бути первинним фактором швидкої відповіді рослинної клітини на вплив важких металів, ми досліджували динаміку змін процесу пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ) та вміст аскорбінової кислоти як компонента системи антиоксидантного захисту рослин.

Об'єктами досліджень були проростки кукурудзи звичайної (*Zea mays* L.) гібриду Бліц 160 МВ, що вирощувались на дистильованій воді. На 10-ту добу експерименту до середовища вирощування вносили важкі метали в концентраціях 3 і 30 мг Cd^{2+} /л та 4 і 40 мг Ni^{2+} /л. Кадмій та нікель застосовували у вигляді розчинів сірчаноокислих солей. Рослинний матеріал відбирали на 1-шу, 7-му, 12-ту та 24-ту год після внесення металів. Модельні досліди проводили за схемою повного двофакторного експерименту з двома рівнями факторів [13]. Рослини вирощували за природного рівня освітленості при 25 °С.

Інтенсивність розвитку ПОЛ оцінювали за вмістом дієнових і трієнових кон'югатів та ТБК-активних продуктів [14]. Вміст аскорбінової, дегідроаскорбінової та 2,3-дикетогулонової кислот у вегетативних органах рослин визначали за методом, який ґрунтується на взаємодії 2,4-динітрофенілгідразину з дегідроаскорбіновою та 2,3-дикетогулоновою кислотами з утворенням у розчині H_2SO_4 відповідних озонів [15].

Головними показниками інтенсивності та динаміки стресового впливу на живі організми вважаються продукти ПОЛ, які до того ж виконують роль (принаймні первинні продукти) каталізаторів процесу і забезпечують його самоприскорення [3]. Дослідження розвитку ПОЛ на ранніх його стадіях (за швидкістю накопичення дієнових та трієнових кон'югатів) показало, що вже на початковому етапі стресового впливу (перша година), зумовленого сумісною дією кадмію та нікелю в низькій концентрації, кількість дієнових та трієнових кон'югатів у коренях кукурудзи зростала на 15% (рис. 1, а, б). За високого вмісту хоча б одного з металів рівень утворення трієнових кон'югатів перевищував контрольний на 22–28%, тоді як концентрація кон'югованих дієнів підвищувалась на 34 та 63% при переважанні нікелю та кадмію відповідно. Отримані дані підтверджують більшу токсичність кадмію порівняно з нікелем [4, 7]. Найістотніше зростання рівнів утворення первинних продуктів ПОЛ на першу годину експерименту відмічене в кореневій системі за сумісної дії токсикантів у високій концентрації (на 75 та 35% для дієнових та трієнових кон'югатів відповідно).

Підвищенню кількості дієнових та трієнових кон'югатів відповідало зростання рівня вторинних продуктів ПОЛ (табл. 1). Так, за сумісної дії забруднювачів у низькій концентрації вміст ТБК-активних продуктів у коренях збільшувався на 19% відносно контролю. У варіантах дослідів, коли хоча б один з металів вносився у високій концентрації, вміст ТБК-активних продуктів у коренях зростав у середньому на 50%, тоді як за сумісної дії токсикантів у високій концентрації — втричі.

При збільшенні терміну стресового впливу кадмію та нікелю до 7 год за низької та високої концентрації обох металів спостерігалась тенденція до зростання рівня дієнових кон'югатів на 25–38% (див. рис. 1, а). Натомість у варіантах з переважанням одного з металів їх вміст знижувався на 8–17% порівняно з попереднім дослідним періодом. Поряд з цим кількість трієнових кон'югатів збільшувалась у всіх варіантах дослідів на 24–36% відносно першої години експозиції (див. рис. 1, б). Зазначимо, що у варіантах з переважанням нікелю та за високого вмісту металів концентрація ТБК-активних продуктів не відрізнялась від такої в першу годину експерименту, у той час як у інших — зростала на 22–30%, що, на нашу думку, може бути пов'язано з активацією відповідних захисних систем клітини, які контролюють перебіг вільнорадикальних реакцій.

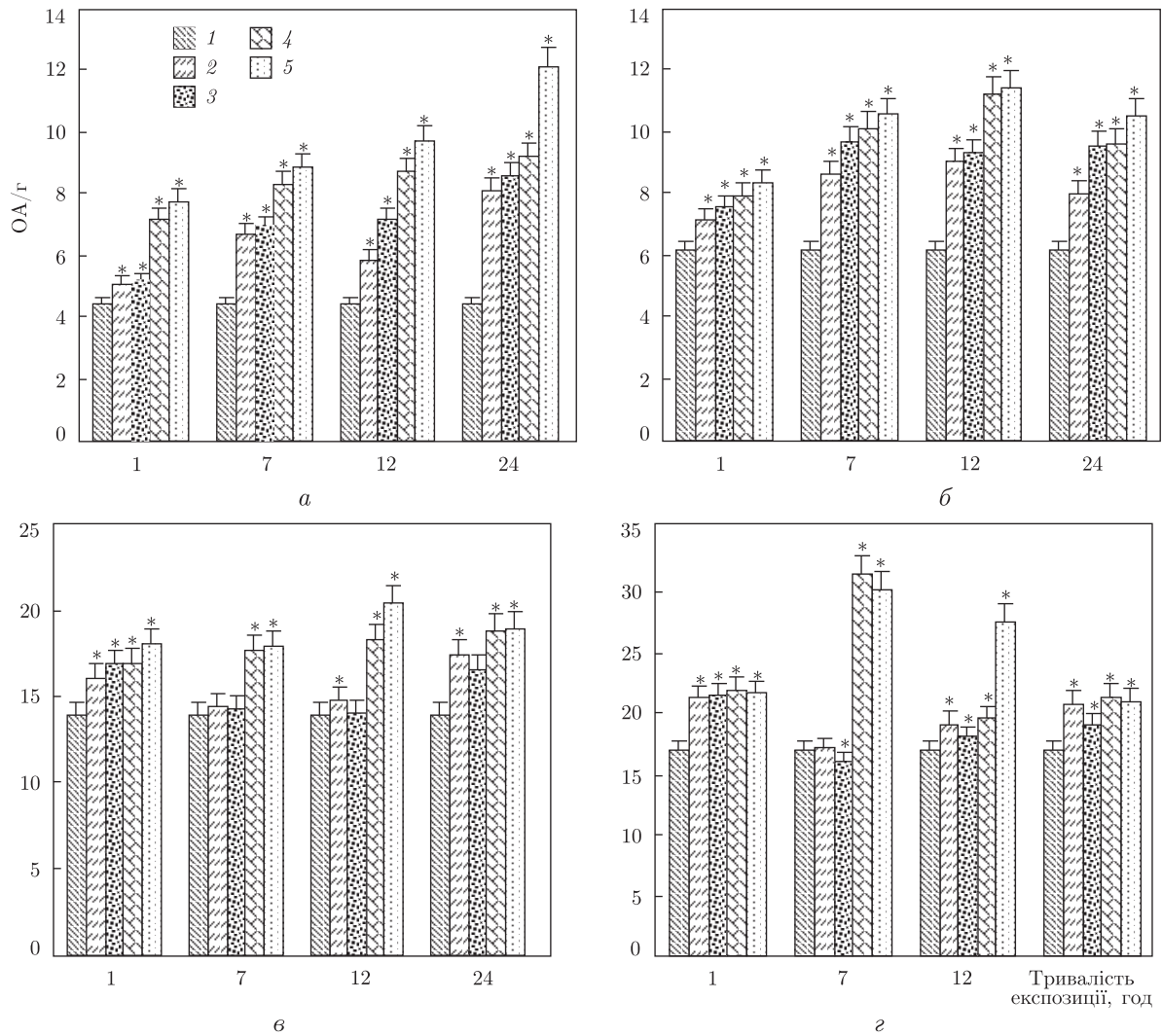


Рис. 1. Вміст дієнових (а, в) та трієнових (б, г) кон'югатів у вегетативних органах проростків кукурудзи (одиниць адсорбції/г сирої речовини): а, б — корені; в, г — листки; 1 — контроль; 2 — 3 мг Cd²⁺/л + 4 мг Ni²⁺/л; 3 — 3 мг Cd²⁺/л + 40 мг Ni²⁺/л; 4 — 30 мг Cd²⁺/л + 4 мг Ni²⁺/л; 5 — 30 мг Cd²⁺/л + 40 мг Ni²⁺/л; * — статистично достовірна різниця відносно контролю при $p < 0,05$

З подовженням тривалості стресового впливу до 12 та 24 год мала місце загальна тенденція до зростання рівня первинних продуктів ПОЛ, однак інтенсивність їх утворення дещо уповільнювалась, що добре узгоджується з призупиненням темпів акумуляції металів коренями в цей період [4]. Встановлений факт може пояснюватись використанням метаболітів для утворення вторинних та кінцевих продуктів ПОЛ, оскільки призупинення утворення ТБК-активних продуктів не спостерігалось.

Як свідчать одержані результати (рис. 1, в, г), незважаючи на те, що, як було встановлено нашими попередніми дослідженнями [4], у листках кадмій і нікель виявляються лише після 7-годинної експозиції, вже в першу годину сумісної дії токсикантів у низькій концентрації кількість дієнових кон'югатів перевищувала контроль на 15%, а трієнових — на 25%, тоді як вміст вторинних продуктів ПОЛ стабілізувався на рівні контролю. У варіантах з ви-

Таблиця 1. Вміст ТБК-активних продуктів у вегетативних органах проростків кукурудзи, 10^{-6} М/мг білка

Варіант	1-ша год		7-ма год		12-та год		24-та год	
	$M \pm m$	T_{st}	$M \pm m$	T_{st}	$M \pm m$	T_{st}	$M \pm m$	T_{st}
Корінь								
Контроль	$5,5 \pm 0,11$	–	$6,5 \pm 0,35$	–	$5,3 \pm 0,16$	–	$6,0 \pm 0,22$	–
3 мг Cd^{2+} /л+4 мг Ni^{2+} /л	$6,6 \pm 0,35$	2,9	$8,6 \pm 0,17$	5,4	$10,7 \pm 0,10$	28,5	$14,2 \pm 0,12$	33,3
3 мг Cd^{2+} /л+40 мг Ni^{2+} /л	$8,4 \pm 0,16$	14,6	$8,8 \pm 0,50$	3,8	$12,2 \pm 0,15$	30,9	$16,5 \pm 0,21$	34,7
30 мг Cd^{2+} /л+4 мг Ni^{2+} /л	$8,5 \pm 0,21$	12,8	$10,9 \pm 0,32$	9,4	$13,6 \pm 0,35$	21,3	$22,3 \pm 0,21$	53,9
30 мг Cd^{2+} /л+40 мг Ni^{2+} /л	$16,8 \pm 0,28$	37,8	$16,0 \pm 0,36$	19,0	$16,7 \pm 0,34$	30,5	$27,1 \pm 0,49$	39,0
Листок								
Контроль	$3,5 \pm 0,43$	–	$3,7 \pm 0,11$	–	$3,5 \pm 0,07$	–	$3,5 \pm 0,007$	–
3 мг Cd^{2+} /л+4 мг Ni^{2+} /л	$3,7 \pm 0,03$	0,4	$3,4 \pm 0,24$	0,9	$5,2 \pm 0,09$	14,7	$9,1 \pm 0,57$	9,8
3 мг Cd^{2+} /л+40 мг Ni^{2+} /л	$4,2 \pm 0,07$	1,5	$5,4 \pm 0,37$	4,5	$5,9 \pm 0,36$	6,5	$12,8 \pm 0,31$	28,8
30 мг Cd^{2+} /л+4 мг Ni^{2+} /л	$4,6 \pm 0,20$	2,2	$5,6 \pm 0,48$	4,0	$6,3 \pm 0,44$	6,3	$13,6 \pm 0,46$	21,1
30 мг Cd^{2+} /л+40 мг Ni^{2+} /л	$5,4 \pm 0,10$	4,0	$7,1 \pm 0,13$	20,2	$10,5 \pm 0,43$	15,9	$14,2 \pm 0,19$	52,5

соким вмістом одного металу на фоні низької концентрації іншого спостерігалось зростання кількості первинних продуктів пероксидації вже на 20–30%, а за високого рівня обох елементів — більш ніж на 30%. Поряд з цим у варіантах з переважанням кадмію рівень утворення ТБК-активних продуктів у листках перевищував контрольний в 1,3–1,5 раза (див. табл. 1).

На 7-му год експерименту за умов дії низької концентрації металів, а також суміші з переважанням нікелю в листках кількість дієнових та трієнових кон'югатів знижувалась до контрольного рівня. Інтенсивність утворення вторинних продуктів ПОЛ у цих варіантах дослідів також не змінювалась. Разом з цим стресовий вплив токсикантів при переважанні кадмію та за високого вмісту обох металів обумовлював незначне зростання кількості кон'югованих дієнів порівняно з першою годиною інтоксикації, тоді як вміст трієнових кон'югатів підвищувався більш ніж на 50%. У зазначених варіантах концентрація ТБК-активних продуктів перевищувала контроль у 1,5–1,9 раза.

Проведені дослідження інтенсивності ПОЛ у проростків кукурудзи дозволили встановити, що на 12-ту год дії сірчаноокислих солей кадмію та нікелю кількість дієнових кон'югатів у варіантах з низькою концентрацією хоча б одного з металів перевищувала контрольні значення. Вміст трієнових кон'югатів у варіанті з використанням високих концентрацій обох токсикантів був вищим за контрольні значення на 62%, у всіх інших випадках перевищення становило менш ніж 15%. Такий розподіл вмісту дієнових і трієнових кон'югатів добре узгоджується з істотним зростанням вторинних продуктів ПОЛ у цей період (на 10–47%).

Після 24-годинної експозиції рослин на розчинах важких металів із низькою концентрацією кадмію кількість кон'югованих дієнів перевищувала контрольні значення на 18–25%, тоді як за високого вмісту кадмію — на 35%, що також свідчить про більший вплив кадмію на інтенсивність перебігу вільнорадикальних реакцій за комбінованої дії металів. Зважаючи на зниження рівня трієнових кон'югатів та істотну інтенсифікацію утворення вторинних продуктів ПОЛ (в 1,4–2,2 раза порівняно з 12-годинним стресом), можна твердити про розвиток наступного етапу ПОЛ — утворення ТБК-активних продуктів.

Показником ступеня посилення пероксидного окиснення може бути не лише збільшення кількості продуктів ПОЛ, але і швидкість витрачання, або ступінь вичерпання, антиоксидантних ресурсів, що здатні підтримувати ПОЛ у фізіологічно безпечних межах [3, 9]. На думку М. В. Кенії та ін. [5], за умов оксидативного стресу більш ефективним, ніж ферментативний, є захист за участю низькомолекулярних антиоксидантів. Аналіз експериментальних даних дозволив встановити, що в першу годину впливу кадмію та нікелю за низької концентрації хоча б одного з них відбувається істотне підвищення кількості дегідроаскорбінової кислоти в коренях кукурудзи, однією з причин утворення якої є знешкодження вільних радикалів шляхом окиснення аскорбінової кислоти [11, 12]. Так, кількість дегідроаскорбату при переважанні нікелю підвищувалась на 40%, тоді як кадмію — майже вдвічі, що підтверджує встановлену раніше більшу токсичність кадмію [4]. Висока концентрація обох металів у середовищі обумовлювала зростання кількості дегідроаскорбату в 2,7 раза порівняно з контролем. Вміст 2,3-дикетогулонової кислоти — продукту неферментативного незворотного окиснення дегідроаскорбату — за низької концентрації металів не відрізнявся від контролю, в інших варіантах — перевищував контроль на 12–19% (табл. 2). Натомість концентрація аскорбінової кислоти в тканинах коренів кукурудзи не змінювалась, тоді як за високого вмісту одного з токсикантів — зростала на 9–20% (рис. 2). Виявлену особливість, на нашу думку, імовірно можна пояснити, активацією синтезу вітаміну С та значною швидкістю її використання.

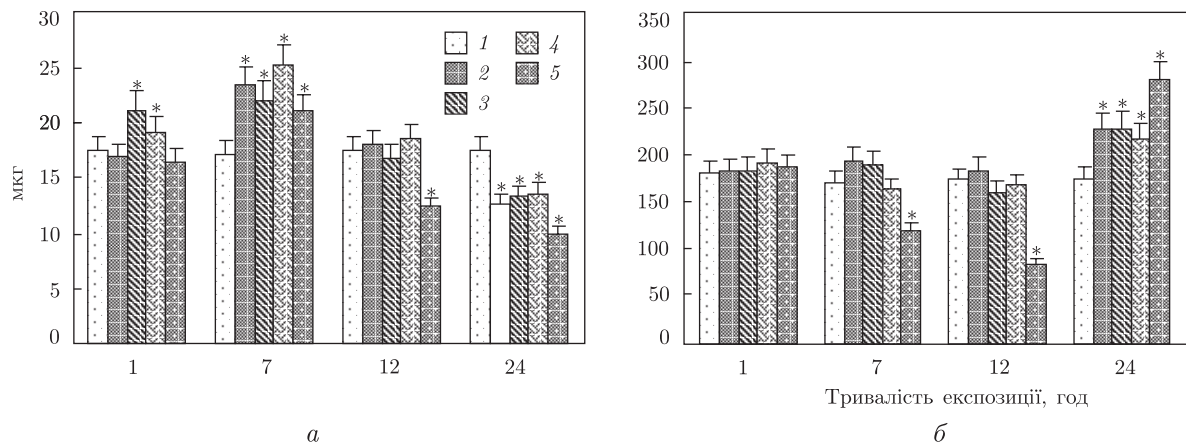


Рис. 2. Вміст аскорбінової кислоти у корнях (а) та листках (б) проростків кукурудзи (мкг/г сирової речовини): 1 — контроль; 2 — 3 мг Cd²⁺/л+4 мг Ni²⁺/л; 3 — 3 мг Cd²⁺/л+40 мг Ni²⁺/л; 4 — 30 мг Cd²⁺/л+4 мг Ni²⁺/л; 5 — 30 мг Cd²⁺/л+40 мг Ni²⁺/л; * — статистично достовірна різниця відносно контролю при $p < 0,05$

При подовженні тривалості стресового впливу металів до 7 год для кореневої системи проростків простежується чітка тенденція щодо збільшення вмісту аскорбінової кислоти (на 22–47% у всіх варіантах порівняно з контролем), що добре узгоджується з встановле-

Таблиця 2. Вміст окиснених форм аскорбінової кислоти у вегетативних органах проростків кукурудзи, мкг/г сирової речовини

Варіант досліджу	Термін стресового впливу			
	1 год	7 год	12 год	24 год
Корінь				
Контроль	32,6 ± 1,18	32,8 ± 2,58	32,3 ± 1,18	32,3 ± 1,18
	12,1 ± 0,76	10,7 ± 0,50	12,4 ± 0,62	11,8 ± 1,15
3 мг Cd ²⁺ /л+4 мг Ni ²⁺ /л	42,6 ± 1,56*	46,4 ± 0,28*	58,1 ± 1,65*	71,9 ± 0,75*
	12,5 ± 0,69	16,4 ± 0,29*	21,2 ± 1,68*	29,9 ± 1,35*
3 мг Cd ²⁺ /л+40 мг Ni ²⁺ /л	45,7 ± 1,85*	46,9 ± 1,77*	60,3 ± 1,27*	84,0 ± 1,27*
	14,3 ± 0,83*	17,3 ± 0,32*	28,7 ± 0,46*	36,6 ± 0,96*
30 мг Cd ²⁺ /л+4 мг Ni ²⁺ /л	60,7 ± 1,40*	73,5 ± 0,64*	83,0 ± 1,97*	89,7 ± 0,32*
	14,4 ± 0,91*	18,2 ± 0,38*	32,3 ± 1,00*	34,2 ± 0,31*
30 мг Cd ²⁺ /л+40 мг Ni ²⁺ /л	90,5 ± 2,27*	77,1 ± 0,79*	77,9 ± 1,24*	40,9 ± 1,24*
	14,0 ± 0,52*	22,6 ± 0,42*	41,0 ± 1,10*	58,1 ± 1,40*
Листок				
Контроль	119,9 ± 5,05	113,5 ± 3,68	116,1 ± 2,03	113,1 ± 3,70
	84,9 ± 3,35	87,7 ± 1,39	87,6 ± 2,43	88,9 ± 3,08
3 мг Cd ²⁺ /л+4 мг Ni ²⁺ /л	125,5 ± 1,31	104,1 ± 7,60	152,3 ± 3,52*	114,5 ± 3,74
	87,8 ± 1,78	93,1 ± 1,71	110,3 ± 3,63*	118,0 ± 2,74*
3 мг Cd ²⁺ /л+40 мг Ni ²⁺ /л	113,1 ± 7,20	108,1 ± 1,42	138,9 ± 1,02*	229,0 ± 8,85*
	92,5 ± 4,54	97,0 ± 1,57	119,2 ± 4,09*	129,3 ± 3,79*
30 мг Cd ²⁺ /л+4 мг Ni ²⁺ /л	110,2 ± 7,90	143,0 ± 2,71*	161,9 ± 0,79*	219,3 ± 0,49*
	83,6 ± 4,35	113,7 ± 6,08*	157,5 ± 2,50*	146,6 ± 5,84*
30 мг Cd ²⁺ /л+40 мг Ni ²⁺ /л	111,4 ± 2,19	180,8 ± 0,80*	189,7 ± 3,34*	281,5 ± 12,83*
	88,1 ± 1,89	136,7 ± 2,46*	165,3 ± 8,44*	209,9 ± 6,34*

Примітка. У чисельнику вміст дегідроаскорбінової кислоти, у знаменнику — 2,3-дикетогулонової кислоти. * Статистично достовірна різниця відносно контролю при $p < 0,05$.

ною раніше найбільшою інтенсивністю акумуляції металів у цей період [4]. Зростання вмісту дегідроаскорбату і 2,3-дикетогулонової кислоти (особливо з підвищенням концентрації токсикантів) вказує на участь аскорбінової кислоти в захисних реакціях рослин, обумовлених сумісною дією кадмію та нікелю. Зауважимо, що за сумісного впливу високих концентрацій металів спостерігалось зниження кількості дегідроаскорбінової кислоти з одночасним істотним зростанням 2,3-дикетогулонової порівняно з першою годиною експозиції, що, на нашу думку, свідчить про порушення окисно-відновлювальної рівноваги в бік інтенсифікації окиснювальних процесів.

Подальший розвиток стресу супроводжувався посиленням окиснення вітаміну С, що підтверджувалося підвищенням кількості дегідроаскорбату та 2,3-дикетогулонової кислоти і зниженням вмісту аскорбінової кислоти до рівня контролю, тоді як під впливом сірчано-кислих солей металів у високій концентрації її вміст був на 27% нижче контролю.

Зі збільшенням тривалості стресової дії іонів важких металів до 24 год у коренях проростків відбувалося подальше зниження вмісту аскорбінової кислоти з одночасним підвищенням кількості її окиснених форм, що, на нашу думку, може пояснюватись зменшенням пулу аскорбінової кислоти внаслідок інтенсивного використання цього антиоксиданту в реакціях знешкодження вільних радикалів. Варто зауважити, що за дії високої концентрації металів кількість дегідроаскорбінової кислоти знижувалась на 90% порівняно з 12-ю год стресового впливу, тоді як вміст 2,3-дикетогулонової кислоти зростав лише на 40%, що, імовірно, є свідченням не лише посиленого окиснення, а й деградації останньої, внаслідок якої вона спершу декарбоксилюється і надходить до пентозофосфатного циклу у вигляді D-ксилозо-5-фосфату, який разом з еритрозо-4-фосфатом перетворюється транскетозазою на гліцеральдегід-3-фосфат і фруктозо-6-фосфат. Фруктоза таким чином поповнює клітинний пул гексоз і, у свою чергу, може бути використана для біосинтезу аскорбінової кислоти [11, 12].

У тканинах асиміляційного апарату концентрація вітаміну С була на порядок вищою, ніж у коренях, оскільки синтез аскорбату тісно пов'язаний з вуглеводним обміном, зокрема таких продуктів фотосинтезу, як глюкоза і галактоза. У першу годину стресового впливу в листках проростків вміст аскорбінової, дегідроаскорбінової та 2,3-дикетогулонової кислот не змінювався, що добре узгоджується з відсутністю транслокації металів з коренів до листків [4].

На 7-му год за сумісної дії токсикантів з переважанням кадмію на фоні низької концентрації нікелю вміст дегідроаскорбінової кислоти збільшувався на 26%, 2,3-дикетогулонової — на 28% порівняно з контролем, тоді як концентрація аскорбату достовірно не змінювалась (див. табл. 2). Істотне зниження вмісту вітаміну С (на 30%) спостерігалось лише за високих концентрацій обох токсикантів і супроводжувалось підвищенням кількості окиснених форм в 1,6 раза. Подовження тривалості впливу до 12 год також не призводило до зміни вмісту вітаміну С, лише у варіанті, коли застосовувались високі концентрації обох металів, кількість аскорбату знижувалась вдвічі. Встановлений факт, імовірно, свідчить про інтенсифікацію процесів синтезу цього антиоксиданту, оскільки вміст окиснених форм за 12-годинної стресової дії зростав у всіх варіантах дослідів.

За 24-годинного впливу токсикантів встановлена загальна тенденція до зростання концентрації аскорбінової кислоти. Так, за комплексного впливу сірчано-кислих солей кадмію та нікелю в низькій концентрації в асиміляційних органах кількість аскорбінової кислоти зростала на 20% порівняно з контролем. Також спостерігалось наближення значень вмісту дегідроаскорбінової кислоти до контрольного рівня (порівняно з 12-годинною експозицією).

З огляду на те що концентрація кінцевого продукту окиснення аскорбату (2,3-дикетогулонової кислоти) не змінювалась порівняно з 12-годинною експозицією, можна констатувати певне гальмування окиснювальних процесів у клітині.

Таким чином, отримані результати підтвердили, що комбінований вплив кадмію та нікелю може індукувати окиснювальний стрес, який виявляється у збільшенні вмісту як первинних, так і вторинних продуктів ПОЛ у вегетативних органах кукурудзи. Інтенсивність перебігу вільнорадикальних реакцій та антиоксидантний потенціал рослин за дії важких металів змінювались у часі. У коренях вміст аскорбінової кислоти на початкових етапах сумісного впливу металів зростає, а з подовженням терміну впливу знижувався, скоріше за все, внаслідок інтенсифікації її використання для гальмування процесів вільнорадикального окиснення ліпідів. Проте в листках за дії низьких концентрацій кадмію та нікелю протягом 24 год їх сумісного впливу вміст аскорбінової кислоти зростає, тоді як підвищений рівень хоча б одного з металів призводив до інтенсивного використання вітаміну С, на що вказує відповідне зростання його окиснених форм, особливо 2,3-дикетогулонової кислоти.

1. *Клеточные механизмы адаптации растений к неблагоприятным воздействиям экологических факторов в естественных условиях* / Е. Л. Кордюм, К. М. Сытник, В. В. Бараненко и др. – Киев: Наук. думка, 2003. – 278 с.
2. *Усманов И. Ю., Рахманкулова З. Ф., Кулагин А. Ю.* Экологическая физиология растений. – Москва: Логос, 2001. – 224 с.
3. *Барабой В. А.* Биоантиоксиданты. – Киев: Книга плюс, 2006. – 462 с.
4. *Гришко В. М., Демура Т. А.* Інтенсивність акумуляції кадмію і нікелю та рівень їх фітотоксичності за сумісної дії на проростки кукурудзи // Доп. НАН України – 2008. – № 5. – С. 161–167.
5. *Кения М. В., Лукаш А. И., Гуськов Е. Н.* Роль низкомолекулярных антиоксидантов при окислительном стрессе // Успехи соврем. биологии. – 1993. – **113**, № 4. – С. 456–470.
6. *Михієвич І. М.* Роль аскорбінової кислоти та ферментів її метаболізму в адаптації рослин до токсичної дії іонів свинцю: Автореф. дис. ... канд. біол. наук: 03.00.12 / Львівський нац. ун-т ім. І. Франка – Львів, 2003.
7. *Свищиков Д. В., Гришко В. М.* Глутатіонзалежна антиоксидантна система проростків гороху та кукурудзи за дії сполук нікелю // Укр. біохім. журн. – 2003. – **75**, № 4. – С. 131–138.
8. *Гришко В. М., Свищиков Д. В.* Вплив кадмію на функціонування глутатіонзалежної антиоксидантної системи у гороху і сої // Доп. НАН України. – 2003. – № 11. – С. 171–178.
9. *Chang F., Shi G., Ding X. et al.* Changes in lipid peroxidation of membrane and activity of the antioxidant enzymic systems at *Ceratophyllum demersum* L. at the combined contamination Cd^{2+} and Hg^{2+} // J. Nanjing Norm. Univ. Nat. Sci. – 2002. – **25**, No 1. – P. 44–48.
10. *Matamoros M. A., Dalton D. A., Ramos J. et al.* Biochemistry and molecular biology of antioxidants in the rhizobia-legume symbiosis // Plant Physiol. – 2003. – **133**. – P. 499–509.
11. *Robinson J. M., Britz S. J.* Ascorbate-dehydroascorbate level and redox status in leaflets of field-grown soybean exposed to elevated ozone // Int. J. Plant Sci. – 2001. – **162**, No 1. – P. 119–125.
12. *Smirnoff N.* Ascorbic acid: metabolism and function of a multifaceted molecule // Curr. Opin. Biotechnol. – 2000. – **3**. – P. 229–235.
13. *Максимов В. Н.* Многофакторный эксперимент в биологии. – Москва: Изд-во Моск. ун-та, 1980. – 208 с.
14. *Камышников В. С.* Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике: В 2 т. Т. 2. – Минск: Беларусь, 2000. – С. 207.
15. *Специальный практикум по биохимии и физиологии растений* / Под ред. М. М. Окунцова. – Калининград: Изд. Калинингр. ун-та, 1981. – 37 с.

The course of the processes of peroxidation of lipids and the role of ascorbic acid in the formation of adaptation syndrome of plants under the joint action of Cd and Ni

The dynamics of the lipid peroxidation and the ascorbic acid content, as a component of the plants antioxidant defence system, is investigated. It is set that the cadmium and nickel joint action induced oxidative stress which shows up in increasing the contents of both primary and secondary lipid peroxidation products in maize roots and in the assimilatory vehicle by up to 4 times. In roots on the initial stages of the joint influence of metals, the ascorbic acid content is increased and, with enhance of the influence duration went down as a result of the intensification of its use for the braking of free-radical oxidization processes. However, the ascorbic acid content is increased by 20% in leaves under the action of cadmium and nickel low concentrations for 24 h. The enhanced level of one of the metals results in the intensive vitamin C utilizing, which is also indicated by increasing its oxidized forms (by 2.3–2.5 times), in particular that of 2,3-diketogulonic acid.