

ОСОБЛИВОСТІ ФУНКЦІОНУВАННЯ АНТИОКСИДАНТНОЇ СИСТЕМИ В ТКАНИНАХ ЩУРІВ ПРИ ОТРУЄННІ ВАЖКИМИ МЕТАЛАМИ

Досліджено вплив важких металів (міді сульфату, цинку сульфату, кадмію сульфату і свинцю азотнокислого) на пероксидне окиснення ліпідів (ПОЛ) і на активність глутатіонзалежних ферментів крові та печінки інтоксикованих щурів. Показано, що введення щурам важких металів викликає підвищення вмісту в крові та печінці ТБК-активних продуктів і дієвих кон'югатів. При дії важких металів знижується активність каталази і супероксиддисмутази. Встановлено зниження активності глутатіонпероксидази і глутатіонтрансферази під впливом підвищених доз важких металів. За дії важких металів зменшується вміст відновленого глутатіону в тканинах щурів.

Ключові слова: мідь, цинк, кадмій, свинець, кров, печінка, щури, антиоксидантна система.

Вступ. Сучасне техногенне забруднення довкілля важкими металами досить значне і чинить несприятливу дію на здоров'я людей і тварин [1]. Негативні фактори навколишнього середовища, в тому числі й важкі метали, призводять до розладу антиоксидантного захисту та викликають посилення вільнорадикального окиснення (ВРО). Це супроводжується зміною конформації ліпідів, що призводить до порушення структурних і функціональних властивостей біомембран, підвищенню їхньої лабільності й проникності, розбалансуванню ферментних систем мембран, порушенню електронотранспортних ланцюгів мітохондрій. Крім того, продукти ВРО ушкоджують білки, тіолові сполуки, нуклеотидфосфати, ушкоджують ядерну ДНК з утворенням її одноланцюгових розривів [2].

За оцінкою активності процесів ПОЛ і ВРО та ступеня зсуву рівноваги між про- та антиоксидантними системами можна розглядати об'єктивні й дуже чутливі показники загального стану організму, активності й функціонування систем підтримки гомеостазу [3].

За рівнем продуктів ПОЛ можна судити про інтенсивність ВРО в різних біологічних системах і тканинах організму, тобто про ступінь їхнього ушкодження під дією несприятливих факторів середовища [4-5]. При оцінці активності ВРО необхідно мати на увазі, що клітина, організм мають у своєму розпорядженні безліч захисних механізмів, що більш-менш ефективно протидіють ВРО. Показником ступеня посилення ВРО може бути збільшення кількості продуктів ВРО.

Антиоксидантна система захисту організму контролює і гальмує всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утворенням гідропероксидів і ТБК-активних продуктів. Основний механізм контролю цих реакцій пов'язаний з ланцюгом зворотних окисно-відновних реакцій за участю іонів металів змінної валентності, глутатіону, аскорбату, токоферолу та інших речовин, значення яких особливо важливо для збереження білків і деяких складових мембран. Є підстави вважати, що тривалість життя макромолекул

у клітині багато в чому визначається саме їх стійкістю до атаки вільнорадикальних продуктів [6].

Метою роботи було дослідження впливу інтоксикації важкими металами на функціонування антиоксидантної системи у тканинах щурів.

Матеріали і методи. Досліди проводили на білих нелінійних щурах-самцях, одного віку, масою 180-200 г., впродовж 14 діб. Тварини були розділені на п'ять груп: перша – інтактні (контроль), друга – тваринам перорально вводили розчин купрум сульфату в дозі 3 мг/кг, що становить 1/10 від ЛД₅₀, третя – щурам перорально вводили розчин цинку сульфату в дозі 2 мг/кг, що становить 1/20 від ЛД₅₀, четверта – тваринам перорально вводили розчин кадмію сульфату в дозі 1,5 мг/кг, що становить 1/30 від ЛД₅₀, п'ята – тваринам перорально вводили розчин плюмбум нітрату в дозі 1,7 мг/кг, що становить 1/50 від ЛД₅₀. Щурів декапітували під ефірним наркозом і відбирали кров та тканини печінки для подальших досліджень. Вся робота проводилась відповідно до конвенції Ради Європи щодо захисту хребетних тварин, яких використовують у наукових цілях. Кров отримували загальновідомими методами, а препарати гомогенної фракції клітин печінки – методом диференційного центрифугування [7]. Вміст ТБК-активних продуктів визначали за [8], дієвих кон'югатів (ДК) за [9]. Визначали активність: супероксиддисмутази (СОД, КФ 1.15.1.1) за методом [10]; каталази (КАТ, КФ 1.11.1.9) за [11]; глутатіонпероксидази (ГП, КФ 1.11.1.9) та глутатіонтрансферази (ГТ, КФ 2.5.1.18) за [12-13]. Вміст відновленого глутатіону (GSH) визначали методом [14]. Вміст білків у тканинах визначали методом О.Н. Lowry et al. [15]. Експериментальні дані обробляли статистично з використанням t-критерію Стьюдента [16].

Результати та обговорення. У крові та чисельних тканинах печінки щурів за інтоксикації іонами Cu²⁺, Zn²⁺, Cd²⁺ та Pb²⁺ виявлено активацію пероксидного окиснення ліпідів (ПОЛ), яке оцінювали по накопиченню ТБК-активних продуктів (табл. 1).

Таблиця 1. Вміст ТБК-активних продуктів у крові та тканинах печінки щурів за умов інтоксикації важкими металами (M±m, n=8)

Групи тварин	Вміст ТБК-активних продуктів	
	Кров, ммоль/л	Печінка, мкмоль/мг білка
Контроль	1,34±0,05	0,74±0,03
Інтоксиковані CuSO ₄	1,87±0,09*	0,97±0,04*
Інтоксиковані ZnSO ₄	1,91±0,04*	0,95±0,05*
Інтоксиковані CdSO ₄	2,23±0,08*	1,02±0,07*
Інтоксиковані Pb(NO ₃) ₂	2,16±0,05*	1,01±0,05*

Примітка: * – P≤0,05 – відносно контролю.

Інтоксикація купрум сульфатом призводить до збільшення ТБК-активних продуктів на 40% у крові та на 31% у печінці; цинку сульфатом – на 42% в крові та на 31% в печінці, кадмію сульфатом – на 66% в крові та на

38% в печінці; плумбум нітратом – на 61% в крові та на 36% в печінці, відносно контрольної групи тварин.

Вміст дієнових кон'югатів у тканинах щурів (табл. 2) визначали як відношення оптичної густини при 233 і 218 нм.

Таблиця 2. Вміст дієнових кон'югатів у крові та тканинах печінки щурів за умов інтоксикації важкими металами ($M \pm m$, $n=8$)

Групи тварин	Вміст дієнових кон'югатів	
	Кров (нмоль/мл)	Печінка (нмоль/г)
Контроль	3,04±0,15	23,47±0,42
Інтоксиковані CuSO ₄	3,53±0,18	24,64±0,45
Інтоксиковані ZnSO ₄	3,59±0,20	25,11±0,47
Інтоксиковані CdSO ₄	3,77±0,14*	28,63±0,52*
Інтоксиковані Pb(NO ₃) ₂	3,83±0,16*	29,10±0,61*

Примітка: * – $P \leq 0,05$ – відносно контролю.

Після інтоксикації іонами важких металів збільшується вміст ДК у крові і печінці щурів. Так у крові вміст ДК достовірно збільшився на 24% при інтоксикації кадмію сульфатом та на 26% – плумбум нітратом, а у печінці встановлено достовірне збільшення на 22% при інтоксикації кадмію сульфатом і на 24% – плумбум нітратом, порівняно з контрольною групою.

Антиоксидантна система захисту організму контролює і гальмує всі етапи вільнорадикальних реакцій, починаючи від їх ініціації і закінчуючи утворенням ТБК-активних продуктів та шифових основ.

Дослідження активності супероксиддисмутази та каталази наведено в таблиці 3.

Таблиця 3. Активність супероксиддисмутази (СОД) та каталази (КАТ) в тканинах щурів за дії іонів важких металів ($M \pm m$, $n=8$)

Групи тварин	Кров		Печінка	
	СОД (ум.од)	КАТ (мкмоль/хв/мг білка)	СОД (ум.од)	КАТ (мкмоль/хв/мг білка)
Контроль	0,83±0,05	11,2±1,1	2,83±0,32	0,18±0,03
Інтоксиковані CuSO ₄	0,68±0,02	10,1±0,9	2,68±0,17	0,12±0,02*
Інтоксиковані ZnSO ₄	0,70±0,04	10,7±0,7	2,71±0,15	0,14±0,03*
Інтоксиковані CdSO ₄	0,60±0,03*	8,5±0,9*	1,37±0,14*	0,09±0,01*
Інтоксиковані Pb(NO ₃) ₂	0,62±0,05*	8,9±0,8*	1,72±0,19*	0,11±0,01*

Примітка: * – $P \leq 0,05$ – відносно контролю.

Отже, інтоксикація іонами важких металів призводить до зниження активності СОД і КАТ у досліджуваних тканинах щурів, особливо при інтоксикації іонами кадмію та плумбуму.

Дослідження активності глутатіонзалежних ферментів тканин щурів наведено в таблиці 4.

Таблиця 4. Активність глутатіонпероксидази і глутатіонтрансферази та вміст відновленого глутатіону в тканинах щурів за дії іонів важких металів ($M \pm m$, $n=8$)

Групи тварин	Кров			Печінка		
	ГП (ммоль/хв·л)	ГТ (ммоль/хв·л)	GSH (ммоль/л)	ГП (мкмоль/хв·мг білка)	ГТ (мкмоль/хв·мг білка)	GSH (мкмоль/мг·білка)
Контроль	0,273±0,12	68,0±4,71	0,379±0,04	0,37±0,02	0,48±0,05	0,80±0,04
Інтоксиковані CuSO ₄	0,214±0,11*	35,7±3,68*	0,294±0,03*	0,34±0,03	0,46±0,07	0,67±0,05
Інтоксиковані ZnSO ₄	0,211±0,14*	34,1±3,52*	0,276±0,07*	0,36±0,05	0,44±0,03	0,62±0,07
Інтоксиковані CdSO ₄	0,170±0,09*	27,4±2,90*	0,252±0,02*	0,28±0,04*	0,39±0,02*	0,31±0,03*
Інтоксиковані Pb(NO ₃) ₂	0,181±0,10*	29,7±3,10*	0,263±0,05*	0,30±0,03*	0,41±0,04*	0,39±0,05*

Примітка: * – $P \leq 0,05$ – відносно контролю.

У крові щурів за умов інтоксикації купрум сульфатом зменшується: активність ГП на 22%, ГТ на 47% і вміст відновленого глутатіону на 23%; цинком сульфатом – активність ГП на 23%, ГТ на 50% і вміст відновленого глутатіону на 27%; кадмієм сульфатом – ГП на 38%, ГТ на 60% і вміст відновленого глутатіону на 34%; плумбумом нітратом – ГП на 34%, ГТ на 57% і вміст відновленого глутатіону на 31% відповідно порівняно з контрольною групою тварин.

За умов інтоксикації купрум сульфатом і цинку сульфатом активність ГП і ГТ у печінці щурів змінюється несуттєво. Активність ГП і ГТ у печінці за умов дії іонів

кадмію зменшується на 25% і 19% відповідно порівняно з контролем. При дії іонів плумбуму активність ГП і ГТ у печінці щурів зменшилась на 19% і 15% відповідно порівняно з контрольними тваринами.

Слід відмітити, що більш інтенсивно зменшувався вміст відновленого глутатіону в печінці інтоксикованих щурів: CuSO₄ – на 17%, ZnSO₄ – на 23%, CdSO₄ – на 61%, Pb(NO₃)₂ – на 51%, відносно контрольної групи тварин. Таку зміну, на наш погляд, можна пояснити тим, що глутатіон бере участь у захисних реакціях клітинних органел.

Виявлені нами зміни вказують на доцільність вивчення антиоксидантної системи з метою інтегральної оцінки

стану організму при шкідливій дії важких металів та пошуку нових засобів, що направлені на корекцію встановлених порушень, а також для розроблення заходів елімінації та профілактики отруєнь важкими металами.

Висновки. 1. Виявлено активацію пероксидного окиснення ліпідів у крові та чисельних тканинах печінки щурів за умов інтоксикації, а саме: інтоксикація купрум сульфатом призводить до збільшення ТБК-активних продуктів на 40% у крові та на 31% у печінці; цинку сульфатом – на 42% в крові та на 31% в печінці, кадмію сульфатом – на 66% в крові та на 38% в печінці; плюмбум нітратом – на 61% в крові та на 36% в печінці, відносно контрольної групи тварин.

2. За умов інтоксикації важкими металами знижується активність СОД і КАТ, особливо при інтоксикації іонами кадмію (на 28% і 24% – у крові та 52% і 50% – у печінці, відповідно) та плюмбуму (на 25% і 20% – у крові та 40% – у печінці, відповідно) відносно контрольної групи щурів.

3. Встановлено, що у крові щурів за умов інтоксикації купрум сульфатом зменшується: активність ГП на 22%, ГТ на 47%; цинку сульфату – активність ГП на 23%, ГТ на 50%; кадмію сульфату – ГП на 38%, ГТ на 60%; плюмбум нітрату – ГП на 34%, ГТ на 57 відповідно порівняно з контрольною групою тварин. У печінці щурів за умов інтоксикації купрум сульфатом і цинку сульфатом активність ГП і ГТ змінюється несуттєво. Активність ГП і ГТ у печінці за умов дії іонів кадмію зменшується на 25% і 19% відповідно порівняно з контролем. При дії іонів плюмбуму активність ГП і ГТ у печінці щурів зменшилась на 19% і 15% відповідно порівняно з контрольними тваринами.

4. Виявлено зменшення вмісту відновленого глутатіону в крові (CuSO_4 – на 23%, ZnSO_4 – на 27%, CdSO_4 – на 34%, $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ – на 31%) та печінці (CuSO_4 – на 17%, ZnSO_4 – на 23%, CdSO_4 – на 61%, $\text{Pb}(\text{NO}_3)_2$ – на 51%) щурів за умов інтоксикації важкими металами.

Список використаних джерел

1. Цудзевич Б.О. Ксенобіотики: накопичення, детоксикація та виведення з живих організмів: [монографія] / Б.О. Цудзевич, О.Б. Столяр, І.В. Калінін, В.Г. Юкало. – Київ-Тернопіль: Видавництво ТНТУ ім. І. Пулюя, 2012. – 384 с.
2. Антиоксидантна система захисту організму / І.Ф. Беленічев, Є.Л. Левицький, Ю.І. Губський та ін. // Современные проблемы токсикологии. – 2002. – №3. – С. 24–31.
3. Wickens A.P. Ageing and the free radical theory / A.P. Wickens // Respiratory Physiology. – 2001. – Vol. 128, №3. – P. 379-391.
4. Функціонування антиоксидантної системи щурів за дії кадмію / С.В. Хижняк, А.О. Прохорова, В.А. Грищенко та ін. // Український біохімічний журнал. – 2010. – Т. 82. – № 4. – С. 105-111.
5. Хижняк С.В. Клітинні механізми токсичності кадмію [монографія] / С.В. Хижняк. – К.: Видавництво "LAT&K", 2010. – 213 с.
6. Коржов В. И. Роль системы глутатиона в процессах детоксикации и антиоксидантной защиты / В. И. Коржов, В. Н. Жадан, М. В. Коржов // Журнал АМН України. – 2007. – №1. – Т. 13. – С. 3-20.
7. Камышников В.С. Справочник по клинико-биохимической лабораторной диагностике / В.С. Камышников. – Т 1. – Минск.: Из-во "Беларусь", 2000. – С. 90-128.
8. Стальная И.Д. Современные методы в биохимии / И.Д. Стальная, Т.Г. Гаришвили; под ред. В.Н. Ореховича. – М. Медицина, 1977. – С. 66-68.

И. Калинин, д-р биол. наук

Национальный педагогический университет имени М.П. Драгоманова, Киев, Украина,

Б. Цудзевич, д-р биол. наук

Киевский национальный университет имени Тараса Шевченко, Киев, Украина

9. Гаврилов В.Б. Измерение диеновых конъюгатов в плазме крови по УФ-поглощению гептановых и изопропанольных экстрактов / В.Б. Гаврилов, А.П. Гаврилова, Н.Ф. Хмара // Лабораторное дело. – 1988. – № 2. – с. 60-63.

10. Костюк В.А. Простой и чувствительный метод определения СОД, основанный на реакции окисления кверцетина / В.А. Костюк, А.И. Потапович, Ж.И. Ковалева // Вопросы медицинской химии. – 1990. – №2. – С. 88-91.

11. Королюк М.А. Метод определения активности каталазы в биологическом материале / М.А. Королюк // Лабораторное дело. – 1988. – №2. – С. 31-34.

12. Mannervik B. Glutathione peroxidase / B. Mannervik // Methods in enzymology. Academic Press. – 1985. – Vol. 113. – P. 490-495.

13. Власова С.Н. Активность глутатионзависимых ферментов эритроцитов при хронических заболеваниях печени у детей / С.Н. Власова, Е.И. Шабунина, А.И. Переслегина // Лабораторное дело. – 1990. – № 8. – С. 19-21.

14. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups / G.L. Ellman // Archives of Biochemistry and Biophysics. – 1959. – V. 82, №1. – P. 70-77.

15. Lowry O.H. Protein measurement with folin phenol reagent / O.H. Lowry, H. J. Rosebrough, A. L. Farr, R. J. Randall // Journal of Biological Chemistry. – 1951. – Vol. 193. – № 1. – P. 265-275.

16. Кучеренко М.Е. Сучасні методи біохімічних досліджень / М.Е. Кучеренко, Ю.Д. Бабенюк, В.М. Войцицький. – К.: Фітосоціоцентр, 2001. – С. 109-152.

Reference

1. Tsudzevych B.A. Ksenobiotiki: nakopichenna, detoksicatsia ta vividnennia z zhivich organismiv [monografiya] / Tsudzevych B.A., Stolar O.B., Kalinin I.V., Yukalo V.G. – Kyiv-Ternopil: Vidavnistvo TNTU imeni I. Pulyuya; 2012. 384 p.
2. Antioksidantna sistema zachistu organizmu / I.F. Byelenichev, E.L. Levitsky, Y. I. Gubskiy and others // Sovremennye problemy Toksikologii. 2002:3:24-31.
3. Wickens A.P. Ageing and the free radical theory / A.P. Wickens // Respiratory Physiology. 2001:3:379-391.
4. Funktsionuvannya antioksidantnoy systemy shuriv za diy kadmiyu / S.V. Khyzhnyak, A.A. Prokhorova, V.A. Gryschenko and others // The Ukrainian biochemical journal. 2010:4:105-111.
5. Khyzhnyak S.V. Klitynni mekhanizmy toksichnosti kadmiyu / S.V. Khyzhnyak. – Kyiv: Edition "LAT&K"; 2010. 213 p.
6. Korzhov V.I. Rol systemy glutathiona v protsessah detoksikatsii i antioksidantnoy zashchity / V.I. Korzhov, V.N. Zhadan, M.V. Korzhov // Zhurnal AMN Ukrainy. 2007:1:3-20.
7. Kamyschnikov V.S. Spravochnik po kliniko-biokhimicheskoy laboratornoy diagnostike / V.S. Kamyschnikov. Minsk: Belarus. 2000: 90-128.
8. Stalnaya Y.D. Sovremennye metody v biokhimii / Y.D. Stalnaya, T.G. Haryshvily; edited V.N. Orekhovich. – M.: Medicine. 1977:66-68.
9. Gavrilov V.B. Izmerenie dienovykh conyugatov v plasme krovi po UF poglosheniya heptanovykh i izopropanolnykh ekstraktov / V.B. Gavrilov, A.R. Gavrilov, N.F. Khmara // Laboratornoe delo. 1988:2:60-63.
10. Kostyuk V.A. prostoy i chuvstvitelnyy metod opredeleniya SOD, osnovanny na reaktsiyi okisleniya kvartsetina / V.A. Kostyuk, A.I. Potapovich, Zh.I. Kovaleva //Voprosy medetsinskoj khimiy. 1990:2:88-91.
11. Koroliuk M.A. Metod opredeleniya aktivnosti katalazy v biologicheskom materiale / M.A. Koroliuk // Laboratornoe delo. 1988: 2:31-34.
12. Mannervik B. Glutathione peroxidase / B. Mannervik // Methods in enzymology. Academic Press. 1985:113:490-495.
13. Vlasova S.N. Aktivnost glutationzavisimych fermentov eritrotsitov pri khronicheskikh zabolevaniyach pecheni u detey / S.N. Vlasova, E.I. Shabunyna, A.I. Pereslehyna // Laboratornoe Delo. 1990:8:19-21.
14. Ellman G.L. Tissue sulfhydryl groups / G.L. Ellman // Archives of Biochemistry and Biophysics. 1959.:1:70-77.
15. Lowry O.H. Protein measurement with folin phenol reagent / O.H. Lowry, H. J. Rosebrough, A. L. Farr, R. J. Randall // Journal of Biological Chemistry. 1951:1:265-275.
16. Kucherenko N.E. Suchasni metody biokhimichnich doslidzhen / N.E. Kucherenko, Y.D. Babenyuk, V.M. Voitsitsky. – Kyiv: Edition Fitosotsiotsentr. 2001:109-152.

Надійшла до редколегії 06.09.16

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ В ТКАНЯХ КРЫС ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ

Исследовано влияние тяжелых металлов (меди сульфата, цинка сульфата, кадмия сульфата и свинца азотнокислого) на пероксидное окисление липидов и активность глутатионзависимых ферментов крови и печени крыс при интоксикации. Показано, что введение крысам тяжелых металлов приводит к повышению содержания в крови и печени ТБК-активных продуктов и диеновых конъюгатов. При действии тяжелых металлов снижается активность каталазы и супероксиддисмутазы. Установлено снижение активности глутатионпероксидазы и глутатионтрансферазы под влиянием повышенных доз тяжелых металлов. При действии тяжелых металлов уменьшается содержание восстановленного глутатиона в тканях крыс.

Ключевые слова: медь, цинк, кадмий, свинец, кровь, печень, крысы, антиоксидантная система.

I. Kalinin, DSc
National Pedagogical Dragomanov University, Kyiv, Ukraine,
B. Tsudzevich, DSc
Taras Shevchenko National University of Kyiv, Kyiv, Ukraine

THE FUNCTIONING OF ANTIOXIDANT SYSTEM OF THE TISSUE OF RATS, POISONED WITH HEAVY METALS

To investigate the functioning of antioxidant system in blood and liver of rats, poisoned of heavy metals (copper sulfate, zinc sulfate, cadmium sulfate and lead nitrate) on lipid peroxidation and on activity of glutathione-dependent enzymes of blood and liver of poisoned rats are shown in this article. It is shown that the introduction of heavy metals in rats leads to an increase in blood and liver TBARS-products and diene conjugates. Under the action of heavy metals decreases the activity of catalase and superoxide dismutase. A reduction in the activity of glutathione peroxidase and glutathione transferase under the influence of high doses of heavy metals. Under the action of heavy metals reduced glutathione content in rat tissues.

Key words: copper, zinc, cadmium, lead, blood, liver, rats, antioxidant system.

УДК 579.26+579.22

Т. Кондратюк, канд. біол. наук,
В. Собко, канд. біол. наук,
Т. Берегова, д-р біол. наук, проф.,
Л. Остапченко, д-р біол. наук, проф.
Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Київ

ОСОБЛИВОСТІ РОЗВИТКУ ПРОДУЦЕНТУ МЕЛАНІНУ *PSEUDONADSONIELLA BRUNNEA* В УМОВАХ ВПЛИВУ НІТРАТУ СВИНЦЮ

Досліджено особливості розвитку антарктичних чорних дріжджоподібних грибів *Pseudonadsoniella brunnea* (продуценту меланіну) в умовах впливу важких металів (солей свинцю). Встановлено, що *Ps. brunnea* не втрачає життєздатності та розвивається за умов вмісту у середовищі нітрату свинцю концентрацією 100, 200, 500, 750 та 1000 мг/л (у перерахунку на катіон металу). Для культивування *Ps. brunnea* використано щільні та рідкі живильні середовища. В роботі застосовували спектрофотометричні методи досліджень. Інтенсивність синтезу меланіну чорними грибами під впливом нітрату свинцю визначали як відсоток по відношенню до контрольного варіанту (без внесення металу). Зазначено, що під впливом важких металів *Ps. brunnea* зазнає морфологічних змін. За концентрації 500–1000 мг/л Pb^{2+} спостерігали збільшення пігментації досліджуваних культур (біосинтезу меланіну). Показано, що за умов розвитку під впливом токсичних металів у антарктичних чорних дріжджоподібних грибів *Ps. brunnea* збільшується активність ендофосфатаз (кислої та нейтральної). Отримані характеристики можна вважати вагомими властивостями, що обумовлюють стійкість *Ps. brunnea* до впливу таких стресових факторів, як токсичні метали.

Ключові слова: антарктичні мікроорганізми, важки метали, металорезистентність, інтенсифікація меланіногенезу, активність ендофосфатаз.

Вступ. Широки амплітуди адаптивних реакцій мікрокопічних грибів на дію різноманітних факторів середовища сприяють їх поширенню у найрізноманітніших умовах та на різних субстратах. Мікроорганізми, які зберігають життєздатність та розвиваються за умов дії екстремальних факторів довкілля, зокрема Антарктики, досліджуються з метою з'ясування адаптаційних механізмів, що обумовлюють стійкість цих мікроорганізмів до умов середовища та продукування ними біологічно-активних сполук [1; 2]. Аналіз літератури дає підстави виділити у грибів три принципово різних типи адаптивних стратегій, кожен з яких призводить до формування адаптацій, які дозволяють ефективно освоювати несприятливе середовище, але різними шляхами: активна стратегія, підпорядкування умовам середовища і уникнення несприятливих умов [3]. Активна стратегія характеризується як набуття адаптацій в несприятливих умовах, що дозволяє не тільки зберегти життєздатність (для грибів – це перебування у вигляді спор), а здатність до розмноження та розвитку в умовах під впливом агресивних факторів. Проявом цієї стратегії є вдосконалення міцеліальної організації таллому грибів, набуття модульної будови, меланізація клітин тощо.

Виникнення впорядкованої макроскопічної організації грибних систем пропонується розглядати як результат процесу самоорганізації, оскільки передбачає збільшення і ускладнення елементів, що входять до їх складу, зміну режимів функціонування і т.д. При такому підході, відомому в біофізиці складних систем, можна стверджувати, що грибна система здатна займати дискретне число макроскопічно стійких дискретних станів на рівні колонії, спектр яких визначений морфологічним потенціалом грибів. Перехід між цими станами обумов-

люється зовнішніми управляючими параметрами (наприклад, склад, товщина субстрату, температура культивування і т.д.) В рамках даного підходу грибна колонія являє собою єдине ціле, складну біофізичну систему, що адаптується в процесі розвитку до змінних умов існування за рахунок колективних взаємодій елементів, що її складають один з одним і з середовищем [4-6].

Дослідження щодо стійкості мікроскопічних грибів до найрізноманітніших несприятливих умов середовища показують, що за умов дії різноманітних чинників спостерігаються різні прояви адаптації до стресових факторів. Набуття пігментації, в першу чергу, меланізація клітин – також один із проявів активної адаптивної стратегії грибів до освоєння наземних місцевостей. На теперішній час проблемі впливу екстремальних факторів на антарктичні мікроорганізми приділяється значна увага на світовому рівні. Синтез екзометаболітів дозволяє антарктичним мікроорганізмам здійснювати процеси вилугування токсичних металів (Cu^{2+} , Hg^{2+} , Cd^{2+} , Ni^{2+}) із скельних порід, включати їх у біологічні цикли. Як наслідок, відбуваються відповідні адаптаційні зміни, які призводять до існування в Антарктиці мікроорганізмів, високо резистентних до токсичних металів. Особливе місце серед них займають чорні дріжджоподібні гриби, які синтезують меланін [7].

В наших попередніх дослідженнях було з'ясовано та описано культурально-морфологічні, фізіолого-біотімічні та генетичні особливості штаму антарктичних чорних дріжджоподібних грибів (продуценту меланіну), що дозволило встановити його таксономічну приналежність до нового роду *Pseudonadsoniella* та нового виду *Pseudonadsoniella brunnea*. Отримані дані молекулярно-генетичних досліджень депозитовано у всесвітньому