

DOI 10.36074/logos-13.12.2024.035

КАТАЛАЗНА АКТИВНІСТЬ РОДОКОКІВ ЗА УМОВ ЇХ РОСТУ НА ФАРМАЦЕВТИЧНО АКТИВНИХ РЕЧОВИНАХ – МІКРОЗАБРУДНЮВАЧАХ ДОВКІЛЛЯ

Ногіна Таїсія Михайлівна¹, Кістень Олександр Григорович²

1. канд. біол. наук, ст.н.с. відділу фізіології промислових мікроорганізмів
Інститут мікробіології і вірусології ім Д.К.Заболотного НАН України, УКРАЇНА
ORCID ID: 0000-0002-9381-2299

2. канд. біол. наук, ст.н.с. відділу фізіології промислових мікроорганізмів
Інститут мікробіології і вірусології ім Д.К.Заболотного НАН України, УКРАЇНА
ORCID ID: 0000-0002-8165-5476

Інтенсивний розвиток фармацевтичної промисловості і зростання в останні роки неконтрольованого споживання лікарських засобів у медицині та ветеринарії обумовили появу нового виду небезпечних високостабільних забруднюючих речовин. До них відноситься велика група сполук під загальною назвою «фармацевтично активні мікрозабруднювачі» (ФАМ). Їх виявляють у поверхневих і підземних водах, питній воді та ґрунті і з початку 2000-х років визнають як новий клас ксенобіотиків. ФАМ негативно впливають на навколишнє середовище, проявляючи високу токсичність навіть в незначних концентраціях (від мкг/л до мг/л) [1]. Серед мікроорганізмів, задіяних у процесах природного очищення довкілля від антропогенних ксенобіотиків, значну роль відіграють актинобактерії - типові мешканці водних і ґрунтових екосистем, які здатні до біодеструкції різних класів хімічних речовин і характеризуються широким спектром адаптивних можливостей [2]. Наявність ФАМ у середовищі може викликати у цих бактерій окисний стрес, важливим механізмом захисту від якого є активність антиоксидантного ферменту каталази. Актинобактерії роду *Rhodococcus* характеризуються високим вмістом каталаз, що забезпечує їм значні переваги перед іншими аеробними біодеструкторами ксенобіотиків [3].

Метою роботи було дослідження змін активності каталази (АК) в процесі засвоєння штамми родококів фармацевтично активних мікрополітантів (ФАМ): ібупрофену (*RS*)-2-(4-ізобутилфеніл)-пропіонова кислота), аспірину (2-

ацетоксибензойна кислота) і бензоату натрію з простроченими термінами придатності. АК клітин родококів за дії ФАМ оцінювали спектрофотометрично за довжини хвилі 492 нм [4]. Встановлено, що досліджені штами відрізнялися між собою за початковим значенням АК: у штамів *R.erythropolis* УКМ Ас-23 і *R.erythropolis* УКМ Ас-51 активність каталази була однаковою – 1,27 мкмоль/хв × OD₄₉₂, а у штаму *R.aetherivorans* УКМ Ас-602 активність цього ферменту була значно меншою – 0,61 мкмоль/хв × OD₄₉₂. Протягом першої доби у всіх штамів, незалежно від використаного ростового субстрату, а саме у *R.erythropolis* УКМ Ас-23 за умов росту на середовищі, що містило 0,1 г/л ібупрофену і 0,1 г/л глюкози як косубстрату, *R.erythropolis* УКМ Ас-51 – за умов росту на середовищі з 0,2 г/л аспірину і 0,1 г/л глюкози та *R.aetherivorans* УКМ Ас-602 – за умов росту на 0,5 г/л бензоату натрію спостерігалось зниження АК, що можна пояснити перебуванням клітин у лаг-фазі росту. Протягом другої доби АК у всіх штамів підвищувалася, що може бути пов'язано з переходом клітин у фазу експоненціального росту. На третю добу АК значно знизилась у штаму *R.aetherivorans* УКМ Ас-602 (до 0,37 мкмоль/хв × OD₄₉₂) за умов його росту на бензоаті натрію і незначно зменшилася у штаму *R.erythropolis* УКМ Ас-51 на середовищі з аспірином. На відміну від цього, АК зросла досягаючи максимального значення (1,65 мкмоль/хв × OD₄₉₂) у штаму *R.erythropolis* УКМ Ас-23 за присутності ібупрофену. Слід зазначити, що, за нашими даними проміжні продукти метаболізму ібупрофену, проявляють більш виражену токсичну дію щодо актинобактерій, ніж сам ібупрофен. Значне збільшення АК у цей період у вказаного штаму, очевидно, пов'язано з переходом клітин у фазу експоненціального росту, активною деструкцією ібупрофену і можливим накопиченням метаболітів, які індукують окисний стрес.

Підвищення рівня АК у штамів актинобактерій в процесі росту на ФАМ, очевидно, можна пояснити тим, що в умовах окисного стресу клітини витрачають свою енергію на захисні ферментативні реакції пов'язані, зокрема, із синтезом каталази, оскільки їхні неферментативні антиоксидантні системи (глікоген, полісахариди, міколати трегалози, каротиноїди) не забезпечують в цей час ефективного захисту клітин від активних форм кисню. Зниження рівня АК у всіх варіантах дослідів на четвертий день може бути пов'язане із переходом клітин до стаціонарної фази росту і уповільненням клітинного метаболізму.

Висновки. Згідно з нашими даними, ібупрофен, аспірин і бензоат натрію індукували окисний стрес у клітинах родококів, про що свідчать зміни рівня активності фермента каталази протягом їх культивування на цих субстратах. Токсичний ефект досліджених ФАМ, очевидно, викликає почергове залучення

ABSCHNITT 10.
BIOLOGIE UND BIOTECHNOLOGIE

каталазного захисту клітин від окисного стресу, що можна розглядати як один із способів адаптації клітин родококів до засвоєння цих ксенобіотиків.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ:

- [1] aus der Beek, T., Weber, F.A., Bergmann, A., Hickmann, S., Ebert, I., Hein, A. & Küster, A. (2016). Pharmaceuticals in the environment - Global occurrences and perspectives. *Environmental Toxicology and Chemistry*, 35, 823–835. doi.org/10.1002/etc.3339.
- [2] 2. Girardot, F., Allergra, S., Pfendler, S., Conord, C., Rey, C., Gillet, B., ... Faure, O. (2020). Bacterial diversity on an abandoned, industrial wasteland contaminated by polychlorinated biphenyls, dioxins, furans and trace metals. *Science of The Total Environment*, 748, 141242. doi.org/10.1016/j.scitotenv.2020.141242.
- [3] Yuan, F., Yin, S., Xu, Y., Xiang, L., Wang, H., Li, Z., Fan, K. & Pan, G. (2021). The richness and diversity of catalases in bacteria. *Front. Microbiol.* 12, 645477. doi: 10.3389/fmicb.2021.645477.
- [4] Gogoleva, O.A., Nemtseva, N.V. & Bukharin, O.V. (2012). Catalase activity of hydrocarbon oxidizing bacteria. *Applied Biochemistry and Microbiology*, 48(6), 552–556. doi.org/10.1134/s0003683812060051.