

ШИЛІНА Ю.В., ГУЩА М.І., ДМИТРІЄВ О.П., КУТЛАХМЕДОВ Ю.О., Інститут клітинної біології і генетичної інженерії НАН України
МОЛОЖАВА О.С., ДОМБРОВСЬКА І.В., Київський національний університет ім. Т. Шевченко

Шиліна Юлія Володимирівна (1968 р.н.) - к.б.н., науковий співробітник відділу біофізики та радіобіології Інституту клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, Київ. Основне коло наукових інтересів - радіаційна біологія, радіаційна екологія, екологія мікроорганізмів, фітопатологія. Має 25 наукових праць.

Гуща Микола Іванович (1952 р.н.) - к.б.н., старший науковий співробітник відділу біофізики та радіобіології Інституту клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, Київ. Основне коло наукових інтересів - радіаційна біологія, радіаційна екологія, проблеми адаптації організмів, фітопатологія. Має 65 наукових праць, з них – 3 монографії.

Дмитрієв Олександр Петрович (1947 р.н.) - д.б.н., професор, завідувач лабораторії імунітету рослин відділу біофізики та радіобіології Інституту клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, Київ. Основне коло наукових інтересів – фітоімунологів. Основний напрямок наукових досліджень – індукування хворобостійкості у рослин за допомогою біогенних індукторів. Має 220 наукових праць, з них – 4 монографії.

Кутлахмедов Юрій Олексійович (1942 р.н.) - д.б.н., завідувач лабораторії радіоекологічної надійності біосистем відділу біофізики та радіобіології Інституту клітинної біології і генетичної інженерії НАН України, Київ. Основне коло наукових інтересів – радіобіологія, екологія, радіоекологія. Напрямок наукових досліджень – дослідження екологічної ємності та радіоемності екосистем. Має 165 наукових праць, з них – 7 монографій.

Моложава Ольга Станіславівна (1969 р.н.) - к.б.н., асистент кафедри мікробіології та загальної імунології біологічного факультету Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. Основне коло наукових інтересів – імунопатологія, екологічна імунологія, біологічні основи інфекційних процесів. Має 24 наукових праці, з них - 1 монографія.

Домбровська Ірина Володимирівна (1965 р.н.) - к.б.н., доцент кафедри мікробіології та загальної імунології біологічного факультету Київського національного університету ім. Тараса Шевченка. Основне коло наукових інтересів – мікологія, екологія мікроорганізмів, антагоністичні взаємовідносини мікроорганізмів. Має 19 наукових праць, з них -2 монографії.

ПРОБЛЕМА ПАТОГЕННОСТІ МІКРООРГАНІЗМІВ В АНТРОПОГЕННО ЗМІНЕНИХ ЕКОСИСТЕМАХ

Внаслідок дії антропогенних факторів на екосистеми відбувається порушення їх структури із зменшенням видової різноманітності у всіх ланках трофічних ланцюгів. Набувають переваги окремі стійкі форми мікроорганізмів з високим адаптаційним та екологічним потенціалом. При цьому може відбуватися підвищення їх вірулентності. Новою важливою проблемою є молекулярно-біологічне забруднення навколишнього середовища, яке обумовлено, насамперед, появою у зовнішньому середовищі ДНК різних організмів.

Influence of anthropogenic factors on ecosystems causes their structure disturbance and reduction of species variety. Some resistance forms of microorganisms, which have high adaptation and ecological potential, become dominant. Thus their virulence can increase. So, the molecular-biological pollution of environment is the new important problem, which is caused, first of all, by occurrence of DNA of various organisms in external environment.

Події останніх десятиліть свідчать про тотальні зміни в природному середовищі, обумовлені зростанням антропогенного впливу на екосистеми. Цього впливу зазнають всі без виключення ланки трофічних ланцюгів, що призводить до скорочення чисельності або зникнення окремих видів організмів, зменшення видової різноманітності, зниження продуктивності екосистем, порушення їх структури з подальшим руйнуванням або тотальною перебудовою. Якісних та кількісних змін зазнають не тільки представники високоорганізованих форм організмів (тварини і рослини), але змінюється і мікрофлора, яка є важливою ланкою у функціонуванні всіх типів біоценозів. Крім хімічного і радіонуклідного забруднення середовища діяльність людини приводить до біологічного забруднення середовища - привнесення в екосистеми нехарактерних для них видів організмів (тварин, рослин, бактерій, вірусів тощо), що погіршують умови існування природних біотичних угруповань та можуть негативно впливати на здоров'я людини [1]. Особливу небезпеку становить забруднення середовища збудниками інфекційних хвороб, а також генетично модифікованими організмами. Крім того, в умовах антропогенного впливу на середовище ці мікроорганізми можуть зазнавати дії комбінованих абіотичних стресів, до яких вони будуть змушені адаптуватися. Це, в свою чергу, буде супроводжуватися модифікацією їхніх властивостей. Мета даної роботи - проаналізувати проблему виживаності (накопичення) в екосистемах потенційно патогенних мікроорганізмів, розглянути їх властивості і механізми, які дозволяють патогенам адаптуватися в антропогенно модифікованому середовищі. Такий аналіз може бути використаний в подальшому для прогнозування розвитку епідеміологічної ситуації та розробки методів боротьби з інфекційними захворюваннями.

Виживаність патогенних мікроорганізмів в абіотичних компонентах навколишнього середовища та організмах неспецифічних господарів. Основними об'єктами навколишнього

середовища, куди потрапляють мікроорганізми і де вони можуть існувати тривалий час, є ґрунт, вода і рослини. Ґрунти сільгоспугідь, територій, що прилягають до міст і промислових підприємств, окремих лісових масивів, зон відпочинку і деяких прибережних зон характеризуються значними змінами природної мікрофлори. В результаті господарської діяльності людини в ґрунті потрапляє величезна кількість відходів, які містять у собі різноманітні хімічні речовини, радіонукліди, а також патогенні мікроорганізми [2].

До бактеріальних збудників захворювань належать три групи мікроорганізмів. Перші, це ті, які постійно мешкають в ґрунті (клостридії - збудники газової гангрені, правця, ботулізму, паличка сибірської виразки, актиноміцети - збудники актиномікозів). Другі - тимчасово знаходяться в ґрунті (збудники кишкових інфекцій, тифо-паратифозних захворювань, дизентерійні бактерії, холерний вібріон, збудники бруцельозу, чуми, коклюшу). І, нарешті, збудники туберкульозу і збудники туляремії можуть перебувати в ґрунті і постійно і тимчасово [2, 3]. Патогенні віруси також можуть знаходитися в ґрунті (вірус поліомієліту, вірус ЕСНО, вірус Коксакі, фітопатогенні віруси) [3, 4]. Основна маса патогенних мікроорганізмів потрапляючи в ґрунт гине, але окремі мікроби можуть зберігатися в ньому достатньо тривалий час. Так, дифтерійна паличка зберігається в ґрунті більше місяця, тифозна паличка - більше року [2]. У ґрунті виявлені життєздатні клітини фітопатогенних форм *Ralstonia solanacearum*, *Pseudomonas fluorescens*, *Bacillus mesentericus* та інших [5, 6]. Фітопатогенна бактерія *Xantomonas campestris* pv. *vignicola* зберігає життєздатність на поверхні ґрунту до 2 місяців [7]. Фітопатогенні бактерії зберігаються здебільшого на рослинних залишках, розкладання яких може бути уповільненим і тривати більше року.

Ґрунти є основним місцем існування різноманітних мікроскопічних грибів - мікроміцетів. Багато широко спеціалізованих грибів-поліфагів (*Fusarium*, *Botrytis*, *Alternaria*

та ін.) спроможні досить активно вегетувати у ґрунті, створюючи за певних умов достатні рівні інфекційного навантаження. Гриб *Fusarium oxysporum*, знаходячись у ґрунті, утворює токсини, які інгібують рослини і комах, а також викликає гострі і хронічні захворювання у людини і тварин [8]. З ґрунтів різних територій з природними і антропогенно зміненими ландшафтами виділено більше 50 видів потенційно патогенних грибів [9]. Близько третини з них відомі як збудники глибоких внутрішніх мікозів людини (2 група рівня небезпеки – BSL2). У першу чергу це поширені в ґрунтах гриби: *Absidia corymbifera*, *Aspergillus flavus*, *A. fumigatus*, *A. terreus*, *Acremonium kiliense*, *Chrysosporium keratinophilum*, *F. oxysporum*, *F. solani*, *F. verticilloides*, *Paecilomyces variotii*, *Scopulariopsis brevicaulis* та ін. [9]. З ґрунтовим пилом спори, фрагменти міцелію грибів, клітини бактерій, віруси потрапляють у повітряне середовище, а потім можуть випадати з атмосферними опадами на земну поверхню [10].

Певну небезпеку створює забруднення поверхневих і підземних вод мікрофлорою через поверхневі стоки з забруднених ґрунтів, звідки збудники хвороб можуть потрапляти у водойми. У водних екосистемах виявлено багато видів бактерій, грибів, вірусів і найпростіших, серед яких є форми, які зустрічаються в ґрунті, повітрі, наземних рослинах, в організмі тварин і людини. До найбільш поширених у воді мікроорганізмів належать *P. fluorescens*, *Micrococcus luteus*, *Sarcina latera*, *Bacillus mycoides*, *B. subtilis*, представники *Cladothrix*, *Corynebacterium*, *Arthrobacter*, *Mycobacterium* і ін. [11]. При дослідженні води і донних відкладень ідентифіковано більше 100 видів вірусів, серед них ентеро-, адено-, рео- і міксовіруси, які викликають особливо небезпечні захворювання. Деякі з вірусів дуже стійкі у водному середовищі і можуть тривалий час зберігати високу вірулентність. Видовий склад бактерій і спрямованість мікробіологічних процесів у водоймах залежать від екологічного стану водойм, їх фізичних і гідрохімічних характеристик (температурний, сольовий і газовий режим, склад органічних речовин, тощо), наявності інших гідробіонтів [11]. З екологічних чинників, які впливають на зростання кількості бактерій у воді, найбільш значимими є каламутність води, надходження забруднених стічних вод промислових і комунальних підприємств, каналізаційних стоків, поверхневого стоку з сільгоспугідь. У водах із значними рівнями органічного забруднення внаслідок скидання стічних вод (полі- і мезосапробні водойми) зустрічається багато видів бактерій, у тому числі *E. coli*. Наявність кишкової палички вказує не тільки на антропогенне фекальне забруднення, але і на

підвищений вміст у воді органічних речовин [11]. Внаслідок антропогенної евтрофікації відбувається масовий розвиток водоростей і «цвітіння» води. У плямах «цвітіння» зустрічаються бактерії різних фізіологічних груп і віруси, в тому числі патогенні [12].

Показана можливість переходу бактерій *E. coli* з ґрунту, у який вносили гній, і при поливі водами іригаційних каналів у рослини [13]. Бактерії *E. coli* O157:H7 входили в рослини салату через корені і мігрували в листки [13]. Клітини *E. coli*, що мігрують усередині рослин, захищені від зовнішніх пошкоджуючих впливів, у тому числі дезінфікуючих агентів. Встановлено, що фітопатогенні *R. solanacearum* можуть поширюватися з водою зрошувальних каналів [14, 15].

Для представників багатьох видів фітопатогенних бактерій характерна здатність зберігатися певний час у неактивній формі на поверхні рослин (поверхнева контамінація) і латентно в рослинних тканинах. Фітопатогенні *Pseudomonas syringae*, *Erwinia amylovora*, *X. campestris*, *R. solanacearum* можуть виживати протягом багатьох генерацій на поверхні листків рослин-господарів, а також негосподарів, в асоціаціях як епіфіти [7, 16, 17]. У ризосфері рослин можуть розвиватися і накопичуватися патогенні форми мікроорганізмів, здатні проникати в тканини рослин і при несприятливих для росту умовах викликати захворювання [18, 19].

Показано, що фітопатогенні бактерії краще виживали на листках рослин в умовах стресу (недостатність вологи), ніж непатогенні, і загальна чисельність асоційованих з листками та інфільтрованих у рослинні тканини популяцій патогенних штамів *P. syringae* за умов недостатньої вологості перевищувала розмір популяцій непатогенних штамів [20]. Крім того, було встановлено, що при обробці листків, інокульованих бактеріями, H₂O₂ і УФ патогенні форми *P. syringae* виживали краще [20].

Збудники сапронозів *Yersinia*, *Listeria*, *Salmonella*, широко поширені в навколишньому середовищі і часто виявляються на рослинних субстратах. Вони можуть розмножуватися на овочах і коренеплодах, у соках при зниженій температурі [21]. *Yersinia* і *Listeria* проникають у вегетативну частину і проростки рослин через кореневу систему і розмножуються в них. Ці мікроорганізми спроможні реалізовувати свій патогенний потенціал при взаємодії з рослинами [21]. Рослинний організм може бути і носієм вірусів людини, тварин [22]. Наприклад, при поливі стічними водами рослин томатів ентеровіруси з ґрунту через кореневу систему за 5-6 днів можуть досягати плодів [22].

Отже, широко спеціалізовані патогени здатні протягом тривалого часу виживати у навколишньому середовищі та в організмах

неспецифічних господарів, набуваючи властивостей поліфагів.

Полібіотрофія і розширення спеціалізації мікроорганізмів в умовах зміни середовища існування. Бактеріальні патогени утворюють велику групу видів, представники яких можуть інфікувати організми як тварин і людини, так і рослин, тобто є полібіотрофами. Бактерії *Pseudomonas aeruginosa*, *P. alcaligenes*, *P. chloraphis*, *P. fluorescens*, *P. mendocina*, *P. monteilii*, *P. oryzihabitans*, *P. petrocinogena*, *P. pseudoalcaligenes*, *P. putida*, *P. stutzeri*, *P. maltophila*, комплексу *Burkholderia (P.) cepacia* живуть у воді, ґрунті, рослинах, відрізняються за ступенем патогенності, можуть викликати абсцеси, бактеріємію, діалізний перитоніт, інфекції сечостатевої системи, інфекційний ендокардит, кон'юнктивіт, менінгіт, нозокоміальні інфекції при інвазивних втручаннях, раневу інфекцію, септичний артрит [3, 23, 25, 26]. Показане зростання ролі багатьох з них в якості збудників опортуністичних інфекцій [23-25]. Рід *Erwinia* представлений патогенами рослин, сапрофітами (епіфітами) і опортуністичними патогенами. Захворювання у тварин можуть викликати представники *Erwinia carotovora*, *E. atroseptica*, *E. aroidea*, *E. chrysanthemi* [27]. Патогени рослин *Agrobacterium radiobacter* (Rhizobiaceae) зрідка викликають інфекції у пацієнтів з імунodefіцитами [23]. Метилобактерії *Methylobacterium extorquens* і *M. mesophilicum*, які звичайно присутні в ризосфері і здатні колонізувати листову поверхню [28], іноді викликають бактеріємію, діалізний перитоніт [23]. *Xanthomonas campestris* може викликати бактеріємію [23]. Бактерії роду *KLebsiella* виділяються в клініці від хворих і з філосфери [29]. Показано, що виділені з клінічного матеріалу *KLebsiella pneumoniae*, *K. rhinoscleromatis*, *K. ozaenae*, *K. oxytoca* і сапрофітні *K. terrigena*, *K. planticola* можуть виживати і розмножуватися у тканинах рослин, а за певних умов проявляти патогенність по відношенню до ряду сільськогосподарських культур [29, 30].

Відомо, що умовно-патогенні мікроорганізми і малоспеціалізовані патогени викликають захворювання переважно в організмів-господарів з ослабленою резистентністю. Доведено, що імуносупресуючий вплив можуть здійснювати безпосередньо патогени та утворювані ними сполуки і саме в напрямку пригнічення імунітету очікується еволюція багатьох інфекцій [31, 32].

Серед мікроміцетів також зустрічаються форми, патогенні для тварин, людини і рослин. Опортуністичні гриби можуть бути причиною так званих вторинних мікозів, що, як правило, уражають пацієнтів з різними формами імунodefіциту. Частіше збудниками вторинних

мікозів є дріжджові гриби (переважно роду *Candida*), проте останнім часом стало відомо, що причиною таких захворювань можуть бути і міцеліальні гриби (близько 300 видів), серед яких є як ґрунтові сапрофіти, так і фітопатогени *A. corymbifera*, *A. flavus*, *A. fumigatus*, *A. terreus*, *A. kiliense*, *C. keratinophilum*, *F. oxysporum*, *F. solani*, *F. verticilloides*, *P. variotii*, *S. brevicaulis* та ін. [9].

В останні роки одержані дані, які дозволяють говорити про актуальність і багатогранність проблеми біобезпеки. Нова загроза для екосистем створюється у зв'язку з розвитком біотехнології та генетичної інженерії. При недотриманні санітарних норм не можна виключити потрапляння мікроорганізмів і біологічних речовин з лабораторій або підприємств у навколишнє природне середовище і виникнення варіантів, спроможних конкурувати з природною мікрофлорою [33]. При інтродукції патогену він може створити серйозні проблеми для виживання природних членів біоценозу, посилюючи пресинг несприятливих факторів середовища [4]. Відзначена здатність варіантів трансгенного штаму *E. coli* співіснувати з природною мікрофлорою водних мікоекосистем протягом тривалого часу [34]. Потрапляючи в умови, відмінні від лабораторних, трансгенні штами можуть зазнавати фенотипових і генетичних перебудов, які сприяють їх адаптації до нових умов існування [34]. Важко передбачити наслідки інтродукції чужорідних мікроорганізмів в різні екологічні. Прикладом може бути перехід легіонел від сапрофітизму в природі до паразитизму в організмі людини через заселення нових антропогенних ділянок середовища [35]. Варто мати на увазі також можливість тривалого зберігання в природних екосистемах клітин, які містять рекомбінантні плазмиди [33].

До несприятливих факторів, що сформувалися в результаті техногенного забруднення середовища, можна віднести і накопичення резистентних форм мікроорганізмів з підвищеними патогенними властивостями. Переваги мають неспеціалізовані умовно-патогенні та полібіотрофні форми, які є більш стійкими в зовнішньому середовищі при дії різних стресорів і можуть швидко адаптуватися до виживання в нових умовах.

Антропогенні зміни середовища і їх вплив на патогени. Діяльність людини за масштабами впливу на біосферні процеси можна порівняти з дією природних факторів [36]. Антропогенні зміни ландшафтів ведуть до збіднення видового складу і спрощення біоценотичних зв'язків у екосистемах, що майже завжди пов'язано зі зниженням стійкості екосистем як до зовнішніх впливів, так і до порушень динаміки внутрішньосистемних взаємозв'язків. Це

спостерігається на різних антропогенно змінених територіях – сільськогосподарських угіддях, рекреаційних зонах, містах та інших населених пунктах. Показниками таких процесів є спалахи чисельності шкідників, що регулярно виникають, і підвищена чутливість культурних форм рослин і тварин до дії стресорів. Встановлено, що зі збільшенням хімічного навантаження на ґрунт, зростає значення ґрунту як потенційного джерела інфекції. У забрудненому ґрунті на фоні зменшення істинних представників ґрунтових мікробіоценозів (антагоністів патогенної мікрофлори) і зниження їх біологічної активності відзначається збільшення кількості патогенних ентеробактерій і гельмінтів, які виявилися стійкішими до хімічного забруднення ґрунту, ніж представники природних ґрунтових мікробіоценозів [37]. Встановлено, що порушення екологічних зв'язків призводить до зміни властивостей вірусів, накопичення фітопатогенних мікроорганізмів у біоценозах екологічно несприятливих регіонів [4, 22]. Внаслідок вірусних інфекцій значно зменшується активність фіксування атмосферного азоту рослинами [22].

Дія комбінованих абіотичних стресів на екосистемі веде до зменшення біологічної різноманітності з домінуванням окремих форм організмів. Встановлено, що найбільш поліморфні популяції бактерій формуються в умовах, оптимальних для росту бактерій, тоді як дія стресових факторів звичайно знижує популяційне різноманіття (гетерогенність), дозволяючи вижити лише вузькому спектру стійких фенотипів [38]. Хоча на ранніх етапах дії стресорів відбувається збільшення розмаху мінливості і гетерогенності в популяціях, що дає матеріал для селекції варіантів, найбільш пристосованих до змінених умов. Популяції бактерій *P. fluorescens* з ризоплани різнотрав'я (переліг) характеризувалися більш складною генетичною структурою і меншим розмахом мінливості за пристосованістю, ніж популяції з агроценозу (ризоплана монокультури кукурудзи) [39]. Хімічне, радіаційне і теплове забруднення водних екосистем призводить до створення селективних умов для певних груп мікроорганізмів і зниження структурно-функціональних показників природного бактеріопланктону [11]. Зміни співвідношення у складі комплексів різних еколого-систематичних груп мікроміцетів, характерних для природних резерватів можуть служити показником стану екосистем [40]. Зокрема, наявність патогенних аскових грибів, збільшення їхньої чисельності - показник погіршення екологічного стану [40]. Показано, що антропогенні фактори дуже істотно позначаються на поширенні опортуністичних грибів, причому переважно в бік збільшення їх вмісту в ґрунтах [9].

Міське середовище характеризується істотною зміною колообігу речовин, потоку енергії та екологічних умов. Сучасні міста - це особливі екосистеми, що відрізняються від природних, зональних біоценозів за кліматичними умовами (більш теплий клімат, збільшена кількість опадів, хмарність, зменшена інтенсивність сонячної радіації тощо), фізико-хімічними властивостями ґрунтів (збагачення органічною речовиною, переважання нейтральної або слабколужної реакції) і атмосфери, структурою угруповань тварин, рослин, мікроорганізмів, наявністю великого числа споруд із штучних матеріалів, сильного забруднення середовища і т.д. [9, 41]. Відзначено, що в міському середовищі угруповання грибів характеризуються специфічним видовим складом (спрощеною вертикальною структурою, збільшенням присутності опортуністичних видів грибів) [42]. Комплекси грибів у ґрунті, на поверхні рослин, у приземному прошарку повітря в міському середовищі більш однорідні, їх коефіцієнти подібності вищі (0,3-0,7), ніж у природному середовищі (0,1-0,3). У міських екосистемах відзначалося збільшення зустрічальності потенційно патогенних мікроскопічних грибів (представників родів *Aspergillus*, *Paecilomyces* spp., *Fusarium* spp., зокрема *F. oxysporum*, *F. verticilloides*) [42]. Вживанню популяцій одного з найбільш варіабельних і шкочинних видів грибів *F. oxysporum* у різноманітних умовах сприяє його високий адаптаційний потенціал, значний ступінь надійності, низький рівень спеціалізації [43].

Є дані про зменшення чисельності і різноманітності ґрунтових бактерій під впливом радіонуклідного забруднення [44, 45]. В зразках забруднених радіонуклідами ґрунтів переважали рожевозабарвлені факультативні метилотрофи роду *Methilobacterium*, які є постійними мешканцями ґрунту та філосфери різних рослин і характеризуються високою потенційною мінливістю, хоча частота (абсолютна) їх зустрічальності та видовий склад істотно не відрізнялися від таких у зразках з незабруднених екосистем [45]. Через 7 років після аварії на Чорнобильській АЕС із ґрунтів 30-кілометрової зони відчуження були виділені спороутворюючі бацили, для яких була характерна більш висока стійкість до опромінення рентгенівськими променями, УФ-С і дії 4-нітрохінолін-1-оксида, у порівнянні з представниками тих же видів, виділених з ґрунтів, що знаходяться на віддалі 50 км від ЧАЕС (Зелений мис) і рівень забруднення яких був близький до природного [44]. У зоні радіоактивного забруднення (30-км зона відчуження ЧАЕС) у комплексах ґрунтових мікроміцетів переважають радіорезистентні штами грибів, які містять меланін [46, 47]. Підвищена резистентність мутантних меланінвмісних форм дозволяє їм, з одного

боку, виживати в умовах навколишнього середовища, що змінюються, а з іншого – бути більш агресивними стосовно організмів людини, тварин і рослин.

Про можливість впливу радіонуклідного забруднення на склад популяцій деяких фітопатогенних грибів свідчать дані про расовий склад збудника стеблової іржі пшениці *Puccinia graminis tritici* в умовах 30-ти кілометрової зони відчуження ЧАЕС. Показано, що «чорнобиль-ська» популяція відзначається підвищеною, порівняно з контрольними ділянками, зустрічальністю вірулентних клонів збудника [48].

Таким чином, при забрудненні навколишнього середовища важкими металами, радіонуклідами, хімічними сполуками та за умов техногенно обумовлених кліматичних змін змінюються процеси, що протікають у біоценозах. По-перше, збільшення антропогенного навантаження негативно впливає на розвиток та хворобостійкість рослин, посилює формування імунодефіцитних станів у людини і тварин, що дає більше шансів для розвитку захворювань, сприяє поширенню патогенів і «захопленню» ними нових екологічних ніш. По-друге, погіршення середовища може безпосередньо впливати на патогени - стимулювати їх накопичення, виникнення нових більш вірулентних форм, зміну кількісного і якісного складу їхніх популяцій.

Властивості неспецифічних патогенів і механізми їх адаптації до виживання в умовах комбінованих абіотичних стресів. Факультативні і неспецифічні патогени, які здатні викликати захворювання людини, тварин і рослин з ослабленими системами захисту і тривалий час виживати в зовнішньому середовищі поза організмом хазяїна, повинні мати значний адаптаційний потенціал до дії різноманітних пошкоджуючих впливів. Переваги для виживання мають ті патогени, популяції яких здатні до швидких фенотипових і генетичних перебудов, можуть зберігати життєздатність і відтворюватися в широкому діапазоні умов зовнішнього середовища, виживати в організмі неспецифічного господаря в якості коменсалу або слабого патогена.

Відмічено, що метаболічні можливості умовно-патогенних форм, широко спеціалізованих поліфагів і полібіотрофів є значно більшими, ніж у вузькоспеціалізованих збудників, патогени з широкою спеціалізацією здатні використовувати широке коло хімічних сполук у якості джерела вуглецю [25, 27]. Існує значна консервативність деяких механізмів вірулентності патогенів, здатних викликати захворювання у представників віддалених таксонів, і конвергентний характер патогенних стратегій [19, 24, 49, 50].

Відзначено, що деякі патогенні форми ха-

рактеризуються підвищеною стійкістю до певних факторів, ніж авірулентні і сапрофіти. Наприклад, нітрати і нітрити пригнічують розмноження авірулентних штамів і сприяють розвитку фітопатогенних бактерій (ервіній, клібсіел), які є більш стійкими до присутності окиснених форм азоту [51, 52]. Бактеріям і грибам властива висока радіостійкість, яку пов'язують з особливостями їх розмноження, організації геному та функціонуванням розвинутої системи репарації ДНК [53, 54]. Було показано, що концентрація ^{90}Sr у воді близько $3,7 \cdot 10^7$ Бк/дм³ не здійснювала помітного впливу на розвиток нітрифікуючих бактерій і *E. coli*. Бактерицидна дія радіонукліда проявлялася тільки при концентраціях $(3,7 - 7,4) \cdot 10^9$ Бк/дм³, що створювало потужність дози приблизно 120 Гр/добу [11]. Виявилось, що в результаті зростання неспецифічної стійкості популяції зростає і її радіостійкість [55]. Слід відзначити, що радіорезистентність може бути важливим критерієм для характеристики стійкості різних організмів до дії стресових факторів, зокрема генотоксичних, оскільки відображає ступінь їх стійкості (насамперед генетичного апарату) до ушкоджень і надійність функціонування геномів та регуляторних систем.

Важливою властивістю патогенів із широкою спеціалізацією є високий рівень розвитку їх регуляторних і захисних систем, а також супряженість систем захисту і експресії факторів вірулентності, що здійснюється, зокрема завдяки особливостям функціонування у цих патогенів SOS-системи репарації ДНК. Показано, що стимуляція синтезу пектинліази (одного з основних чинників патогенності ервіній) і каротоворицину у *E. carotovora subsp. carotovora* залежала від функціонування гену RecS і регулятора активності генів Rdg, який індукується за участю RecA при ушкодженні ДНК [56, 57]. Інтенсивне утворення пектинолітичних ферментів викликає швидку загибель рослинних клітин і перешкоджає розвитку захисних реакцій. Таким чином, генотоксичні фактори (УФ, мітоміцин С, перекис водню та ін.) можуть не тільки стимулювати підвищення стійкості мікроорганізмів через активацію систем репарації ДНК та індукцію мутагенезу, а й підсилити патогенні та антагоністичні властивості мікроорганізмів, що сприяє їх виживанню за різних умов.

Молекулярно-генетичні перебудови, що відбуваються з високою частотою, обумовлюють велику гнучкість геному і дозволяють мікроорганізмам швидко адаптуватися до існування в нових умовах. Мікроорганізми здатні до рекомбінаційних процесів, результатом чого є утворення гібридних геномів [58, 59]. Якщо носії таких гібридних геномів знаходять свою екологічну нішу (зокрема, на основі

явища преадаптації), можливе швидке утворення нових різновидів і навіть видів збудників захворювань [58].

Стійкість організмів до дії різних стресорів і здатність до пристосування визначається їх адаптаційним та екологічним потенціалом. Під адаптаційним потенціалом (або потенціалом стійкості) розуміють значення максимально можливого рівня стійкості біологічного об'єкта або різницю між максимально можливим значенням стійкості та її поточним значенням [60]. Екологічний потенціал, що характеризує здатність організму до існування в різних умовах зовнішнього середовища, визначається наявним набором генів та кодуванням ними регуляторних систем і елементів організації [61]. Підвищення екологічного і адаптаційного потенціалу умовно-патогенних форм мікроорганізмів і полібіотрофів обумовлюється розширенням об'єму їх геномів, які часто включають декілька репліконів, і забезпечується придбанням нових генів за рахунок горизонтального генетичного обміну [25, 61]. Дані, одержані при вивченні структури бактеріальних популяцій переконливо свідчать про існування постійного обміну генетичним матеріалом у бактерій в природному середовищі існування (організмах-господарях, ґрунті), що може призводити до одномоментних якісних змін мікроорганізмів (можуть переноситися цілі оперони і блоки генів), що дозволяє освоювати нові екологічні ніші [59].

Досягнення генетичної інженерії у напрямку створення нових трансгенних рослин із поліпшеними властивостями водночас можуть мати негативні наслідки для середовища, пов'язані з небезпекою локального і глобального переносу генетичного матеріалу [67], і широкое використання трансгенних рослин може призвести до порушення екологічної рівноваги в біосфері. По-перше, трансгенні культурні рослини, стійкі до гербіцидів, при міжвидовому запиленні можуть передавати нові гени близькоспорідненим бур'янам, що здатне зроби останні незнищуваними супербур'янами. По-друге, трансгенні рослини з умонтованими 'інсектицидними' генами можуть спровокувати виникнення масової резистентності у комах-шкідників.

Аналіз стану досліджень в екології і суміжних дисциплінах (фізіологія, вірусологія) показує, що особливе місце незабаром займе вивчення вірусної біоти в біосфері. Блискуча для свого часу концепція В. І. Вернадського, М. В. Тимофеева-Ресовського та ін. дослідників про екосистему, що включає три елементи (продуценти, консументи, редуценти), пояснювала організацію в екосистемах тільки біогеохімічних циклів речовини й енергії. На думку А. Т. Мокроносова [62], доповнення поняття екосистеми вірусною біотою введе в ньо-

го фактор інформації, пов'язаний з локальними і глобальними латеральними переносами генетичного матеріалу ("блукуючі" гени). Цьому є яскраві підтвердження. Якийсь час тому почалися незвичні спалахи епідемій. Іридовіруси, хітридієві гриби і деякі бактерії раптом почали масово вражати амфібій, викликаючи невідомий раніше «синдром хворої водойми». Наприкінці ХХ ст. в США раптово спалахнула масова епідемія, що уразила коралові рифи у Флориді. Збудником епідемії виявилася нова бактерія з групи, представники якої ніколи не рахувалися навіть потенційними патогенами, що раптом почала руйнувати тканини коралів із незвичайно високою швидкістю – до 2 см на добу.

Генетичний обмін між мікроорганізмами можливий також завдяки наявності у відкритих водоймах і ґрунтах різноманітних ДНК [63]. В якості фактора біологічного забруднення середовища можна розглядати не тільки клітини і спори мікроорганізмів, але і ДНК. Одержано багато доказів наявності вільної ДНК у зовнішньому середовищі, яка достатньо добре зберігається в ньому [64]. ДНК добре адсорбується на щільних ґрунтових частках (глинистих частках, піщинках, органічних залишках). Було показано, що ДНК, адсорбована на піщинках, часточках глини і т.д. є значно стійкішою до дії ДНКаз, ніж у водних розчинах [59, 64]. ДНК у ґрунті, навіть нестерильному, зберігала трансформуючу активність протягом не менше 15 діб, стільки ж – у воді на піщинках [59]. Продукти розпаду ДНК, що зустрічаються в природних умовах в осередках інфекції, викликають значне посилення росту вірулентних клітин *in vivo* [65]. Відома мутагенна дія екзогенної ДНК, для якої характерна специфічність, що виявляється у підвищенні мутабельності певних генів або ділянок хромосоми [66].

З можливості горизонтального переносу в природному середовищі ДНК з генами різного походження та їх включення в геноми різних організмів постає проблема молекулярно-біологічного забруднення середовища. Детермінанти різних властивостей, зокрема, здатності до метаболізації певних сполук, стійкості до пошкоджуючих факторів (антибіотики, важкі метали, опромінення тощо) можуть необмежено поширюватися між різними організмами, включаючи патогенів, надаючи їм небажаних властивостей і переваг.

Еволюційні процеси в біосфері продовжують відбуватися постійно, вибухова еволюція інфекцій почалася і йде по наростаючій. У зв'язку з цим поведінка мікробіоти повинна знаходитися під постійним контролем, особливо в зв'язку з можливою небезпекою появи в недалекому майбутньому глобального геномного "Інтернету".

Таким чином, доцільно було б розширити

поняття біологічного забруднення, пропонуючи розуміти під ним привнесення в екосистеми не тільки нехарактерних для них видів організмів (рослин, тварин, бактерій, вірусів тощо), а й утворених ними сполук, зокрема, ДНК.

Висновки. Одним з наслідків антропогенних впливів на екосистему є накопичення в навколишньому середовищі високорезистентних форм мікроорганізмів з підвищеними патогенними властивостями. При цьому переваги мають умовно-патогенні форми, широко спеціалізовані поліфаги та полібіотрофи, які характеризуються високим адаптаційним потенціалом, є більш стійкими до дії несприятливих факторів зовнішнього середовища і можуть знаходити собі нових

господарів.

Забруднення навколишнього середовища важкими металами, радіонуклідами та хімічними сполуками, техногенно обумовлені зміни кліматичних умов порушують екологічну рівновагу в біосфері. З одного боку, збільшення антропогенного навантаження негативно впливає на імунорезистентність людини і тварин, на ріст і стійкість рослин, що створює сприятливі умови для поширення патогенів та розвитку захворювань, а з іншого – погіршення умов середовища може викликати зміни кількісного і якісного складу мікробних популяцій, стимулювати виникнення нових стійких форм патогенів.

ЛІТЕРАТУРА

1. Вронский В.А. Экология. - Ростов н/Д: Феникс, 2002. - 576 с.
2. Бойко О. В., Салько В. Н., Бойко А. В. и др. Влияние токсических веществ на условно-патогенные микроорганизмы // Гигиена и санитария. - 2002. - № 1. - С. 54-56
3. Беляков В.Д., Яфаев Р.Х. Эпидемиология. - М.: Медицина, 1989. - 416 с.
4. Поліщук В.П., Будзанівська І.Г., Рижук С.М., Патица В.П., Бойко А.Л. Моніторинг вірусних інфекцій в біоценозах України. - К.: Фітосоціоцентр, 2001. - 220 с.
5. Воронкевич И.В. Выживаемость фитопатогенных бактерий в природе. - М.: Наука, 1974. - 270 с.
6. Ito S., Ushijima Y., Fuji T. et al. Detection of viable cells of *Ralstonia solanacearum* in soil using a semiselective medium and a PCR technique // J. Phytopathol. - 1998. - Vol. 146, N 8-9. - P. 379-384.
7. Sikirou R., Wydra K., Rudolph K. Survival of *Xanthomonas campestris* pv. *vignicola*, incitant of cowpea bacterial blight and pustule on weeds and in soil and identification of other host besides *Vigna unguiculata* // Mitt. Biol. Bundesant. Land. - und Forsuit. Berlin-Dahlem. - 1998. - N 357. - P. 223.
8. Мурашева В.Н. Влияние токсических свойств *Fusarium oxysporum* var. *orthoceras* (Appel et Wr.) Bilaj на выживаемость его в почве и патогенность // Микол. и фитопатол. - 1995. - Т. 29, № 4. - С. 53-58.
9. Марфенина О.Е. Опасные плесени в окружающей среде // Природа. - 2002. - № 11. - С. 7-12.
10. Simmer C., Volz P.A. The use of remote sensing in monitoring micromycetes and microbe dissemination // Ukr. Botan. Journ. - 1993. - Vol. 50, N 3. - P. 72-84.
11. Романенко В.Д. Основи гідроекології. - К.: Обереги, 2001. - 728 с.
12. Кульський Л.Н., Сиренко Л.А., Шкавро З.Н. Фитопланктон и вода. - К.: Наук. думка, 1986. - 136 с.
13. Solomon E. B., Yaron S., Matthews K. R. Transmission of *Escherichia coli* O157:H7 from contaminated manure and irrigation water to lettuce plant tissue and its subsequent internalization // Appl. Envir. Microb. - 2002. - Vol. 68, N 1. - P. 397-400.
14. Farag N., Stead D.E., Janse J.D. *Ralstonia (Pseudomonas) solanacearum* race, biovar 2, detected in rusface (irrigation) water in Egypt // J. Phytopathol. - 1999. - Vol. 147, N 7-8. - P. 485-487.
15. Grosset F., Roy A.-S., Smith I.M. Situation of *Ralstonia solanacearum* in the EPPO region in 1997 // Bull. OEPP. - 1998. - Vol. 28, N 1-2. - P. 53-63.
16. Hirano S.S., Upper C.D. Bacteria in the leaf ecosystem with emphasis on *Pseudomonas syringae* pathogen, ice nucleus, and epiphyte // Microb. Mol. Biol. Rev. - 2000. - Vol. 64, N 3. - P. 624-653.
17. Гвоздяк Р.І., Лукач М.І. Епіфітна фаза *Pseudomonas syringae* pv. *syringae* на бур'янах плодових садів // Мікробіол. журн. - 2001. - Т. 63, № 3. - С. 43-50.
18. Красильников И.А. Микроорганизмы почвы и высшие растения. - М.: Изд-во АН СССР, 1958. - 463 с.
19. Lugtenberg B.J.J., Dekkers L., Bloemberg G.V. Molecular determinants of rhizosphere colonization by *Pseudomonas* // Annu. Rev. Phytopathol. - 2001. - Vol. 39. - P. 461-490.
20. Wilson M., Hirano S.S., Lindow S.E. Location and survival of leaf-associated bacteria in relation to pathogenicity and potential for growth within the leaf // Appl. Environ. Microbiol. - 1999. - Vol. 65, N 4. - P. 1435-1443.
21. Тимченко Н. Ф., Булгаков В. П., Булах Е. В. Взаимодействие *Yersinia*, *Listeria* и *Salmonella* с растительными клетками // Журн. микробиол. - 2000. - № 1. - С. 6-10.
22. Бойко А.Л. Розбалансування довкілля та вірусні інфекції в біоценозах // Антропогенно-змінене середовище України: ризики для здоров'я населення та екологічних систем. - Київ: Чорнобильінтерінформ, 2003. - С. 418-419.
23. Зубков М.Н. Неферментирующие бактерии: классификация, общая характеристика, роль в патологии человека. Идентификация *Pseudomonas* spp. и сходных микроорганизмов // Инфекции и антимикробная терапия. - 2003. - Т. 5, № 1. - С. 10-16.
24. Rahme L.G., Stevens E.J., Wolfort S.F. et al. Common virulence factor for bacterial pathogenicity in plants and animals // Science. - 1995. - Vol. 268. - P. 1899-1902.
25. Parke J.L., Gurian-Sherman D. Diversity of the *Burkholderia cepacia* complex and implication for risk assessment of biological control strains // Annu. Rev. Phytopathol. - 2001. - Vol. 39. - P. 225-258.

26. Yohalem D.S., Lorbeer J.W. Distribution of *Burkholderia cepacia* phenotypes by niche, method of isolation and pathogenicity to onion // Ann. Appl. Biol. – 1997. – Vol. 130, N 3. – P. 467-479.
27. Гвоздяк Р.И. Полибиотрофия бактерий // Микробиол. журн. - 1981. - Т. 43, № 2. - С. 256-262.
28. Иванова Е.Г., Доронина Н.В., Шепеляковская А.О. и др. Факультативне и облигатные аэробные метилюобактерии синтезируют цитокинины // Микробиология. – 2000. – Т. 69, № 6. – С. 764-769.
29. Туряница А.И., Пятак А.М., Ничик М.М. и др. К вопросу о механизме полибиотрофии бактерий рода *Klebsiella* // Микробиол. журн. - 1994. – Т. 56, № 4. - С. 96.
30. Пятак А.М., Ковтунович Г.Л., Козыровская Н.А., Туряница А.И., Кордом В.А. Взаимоотношения бактерий рода *Klebsiella* с растениями. 2. Локализация бактерий *K. oxytoca* и *K. terrigena* в тканях табака и пшеницы // Биополимеры и клетка. - 1995. - Т. 11, № 6. - С. 75-80.
31. Квасников Е.И., Щелокова И.Ф. Дрожжи. Биология. Пути использования. – К.: Наук. думка, 1991. – 328 с.
32. Кордом В.А. Эволюция вирусов – попытка нелинейного прогноза // Биополимеры і клітина. – 2001. – Т. 17, № 6. – С. 467-486.
33. Крылова Т.Ю., Попова Л.Ю., Печуркин Н.С. и др. Изучение гетерогенности в популяциях плазмидсодержащего и безплазмидного штаммов *Bacillus subtilis* в разных условиях существования // Микробиология. - 2000. – Т. 69, № 2. - С. 270-275.
34. Каргатова Т.В., Максимова Е.Е., Попова Л.Ю. Сосуществование трансгенного штамма *Escherichia coli* с природными микроорганизмами при совместной интродукции в водные микроскомы // Микробиология. - 2001. – Т. 70, № 2. - С. 253-258.
35. Кожевин П.А. Микробные популяции в природе. – М.: Изд-во Моск. ун-та, 1989. – 175 с.
36. Шилов И.А. Экология. – М.: Высш. шк., 1998. – 512 с.
37. Методические указания по оценке степени опасности загрязнения почвы химическими веществами. – Москва, 1987. - № 4266-87.
38. Проворов Н.А. Актуальные вопросы популяционной генетики бактерий // Успехи соврем. биологии. – 2001. – Т. 121, № 6. – С. 537-549.
39. Емнова Е.Е. Приспособленность популяций флуоресцирующих псевдомонад из агроценоза // Генетика. - 1999. - Т.35, № 5. - С. 587-591.
40. Дудка І.О., Мережко Т.О., Гайова В.П. Мікологічний моніторинг як засіб оцінки і прогнозування фітосанітарного стану лісових екосистем // Укр. ботан. журн. – 1994. – Т. 51, № 6. – С.53-59.
41. Сахапов М.Т., Миркин Б.М., Ишбирдина Л.М. Урбофитоценология: изучение спонтанной растительности городов // Успехи соврем. биологии. – 1990. – Т. 109, № 3. – С. 453-466.
42. Марфенина О.Е., Каравайко Н.М., Иванова А.Е. Особенности комплексов микроскопических грибов урбанизированных территорий // Микробиология. – 1996. – Т. 65, № 1. – С. 119-124.
43. Курченко И.Н., Жданова Н.Н., Элланская И.А., Соколова Е.В. Особенности роста штаммов *Fusarium oxysporum* (Schlecht) Snyd. et Hans., выделенных из почвы и пораженных зерновых культур // Микробиол. журн. - 1996. - Т.58, № 5. - С. 35-44.
44. Zavlilgelsky G.B., Abilev S.K., Sukhodolets V.V., Ahmad S.I. Isolation and analysis of UV and radio-resistant bacteria from Chernobyl // J. Photochem. Photobiol. - 1998. – Vol. 43, N 2. - P. 152-157.
45. Романовская В.А., Соколов И.Г., Рокитко П.В., Черная Н.А. Экологические последствия радиоактивного загрязнения для почвенных бактерий в 10-км зоне ЧАЭС // Микробиология. – 1998. – Т. 67, № 2. – С. 274-280.
46. Пулатова М.К., Шарыгин В.Л. Грибковая инфекция органов человека резистентными меланинсинтезирующими видами является одним из патогенных факторов и реальных последствий аварии на ЧАЭС // Радиационная биология. Радиозкология. – 1997. – Т. 37, № 4. – С. 649-656.
47. Жданова Н.Н., Василевская А.И., Гаврилюк В.И., Шолох Е.Л. Меланинсодержащие микромицеты загрязненных радионуклидами почв // Радиационные аспекты Чернобыльской аварии. Ч. II. Экологические и радиобиологические проблемы. – Киев, 1989. – С. 82 – 92.
48. Дмитриев А.П., Гуца Н.И., Крыжановская М.С. Популяционные изменения фитопатогенных грибов в Чернобыльской зоне отчуждения // Фактори експериментальної еволюції. - Київ: Аграрна наука, 2004. - Т. 2. - С. 126-131.
49. Cao H., Baldini R. L., Rahme L. G. Common mechanism for pathogens of plant and animals // Annu. Rev. Phytopathol. - 2001. – Vol. 39. - P.259-284.
50. Baker B., Zambryski P., Stakovicz B., Dinesh-Kumar S.P. Signaling in plant-microbe interaction // Science. - 1997. - Vol. 276. - P. 726-733.
51. Черняева И.И., Пищик В.Н., Козлов Л.П., Лазарев А.М. Физиолого-биохимические свойства бактерий рода в зависимости от источников микробного питания // С.-х. биология. - 1992.- № 1. - С. 112-118.
52. Пищик В.Н., Черняева И.И., Семенова и др. Особенности метаболизма бактерий рода *Klebsiella* // Микробиология. - 1997.- Т. 66, № 1. - С. 54-59.
53. Гродзинський Д.М. Радиобіологія.- К.: Либідь, 2000. - 448 с.
54. Сарапульцев Б.И., Гераськин С.А. Генетические основы радиорезистентности и эволюция М.: Энергоатомиздат, 1993. - 209 с.
55. Шевченко В.А., Померанцева М.Д. Генетические последствия действия ионизирующих излучений. - М.: Наука, 1985. - 279 с.
56. Liu Y., Chatterjee A., Chatterjee A.K. Nucleotide sequence, organization and expression of *rdgA* and *rdgB* genes that regulate pectin lyase production in the plant pathogenic bacterium *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* in response to DNA-damaging agents // Mol. Microbiol. – 1994. – Vol. 14, N 5. – P. :999-1010.
57. McEvoy J.L., Murata H., Chatterjee A.K. Genetic evidence for an activator required for induction of pectin lyase in *Erwinia carotovora* subsp. *carotovora* by DNA-damaging agents // J. Bacteriol. – 1992. – Vol. 174, N 16. – P. 5471-5474.

58. Васильев Н.В., Коляда Т.И. Закон параллельной эволюции хозяина и паразита по Н.И.Вавилову и его роль в современную эпоху // Проблемы радиэкологии и пограничных дисциплин. – Вып. 3. – Заречный, 2000. – С. 26-40.
59. Прозоров А.А. Горизонтальный перенос генов у бактерий: лабораторное моделирование, природные популяции, данные геномики // Микробиология. - 1999.- Т. 68, № 5. - С. 632-636.
60. Міхєєв О.М., Гуца М.І., Шиліна Ю.В. Ендогенні та екзогенні фактори реалізації фенотипічного адаптаційного потенціалу рослин (теоретичні та експериментальні аспекти) // Фізіологія рослин в Україні на межі тисячоліть. - Т 2. - Київ, 2001. - С. 82-88.
61. Суходолец В.В. Природа адаптивных эволюционных изменений: приспособленность и экологический потенциал // Генетика. - 1998. - Т. 34, № 12. - С. 1589-1596.
62. Мокронос А.Т. Физиология растений на рубеже XXI века // Физиол. раст. - 2000. – Т. 47, № 3. – С. 341-342.
63. Домарадский И.В. Вирулентность бактерий как функция адаптации // Журн. микробиол.- 1997.- № 4.- С. 16-20.
64. Прозоров А.А. Дифференцировка клеток и ее регуляция при генетической трансформации у бактерий // Микробиология. - 1997. - Т. 66, № 1. - С. 5-13.
65. Браун В. Генетика бактерий. – М.: Мир, 1968. – 448 с.
66. Гершензон С.М. Мутагенна дія біополімерів і вірусів // Вісн. АН Української РСР. - 1970. - № 2. - С. 70-77.
67. Ellstrand N.C., H.C. Prentice H.C., Hancock J.F. Gene flow and introgression from domesticated plants into their wild relatives // Annu. Rev. Ecol. Syst. - 1999. - Vol. 30. - P. 539-563.