

Біодеструкція поліциклічних ароматичних вуглеводнів

М.І. Павленко, Я.М. Сорока, П.І. Гвоздяк, В.П. Кухар

*Інститут біоорганічної хімії та нафтохімії НАН України,
Україна, 02094 Київ, вул. Мурманська, 1; факс: (044) 573-25-52*

Поліциклічні ароматичні вуглеводні є класом різноманітних органічних сполук, поширених у навколишньому середовищі як забруднення. У цьому огляді наведено дані стосовно кількості поліциклічних ароматичних вуглеводнів у природному середовищі, можливості їх біодеструкції природними і селекціонованими мікроорганізмами, представлено шляхи біорозкладу цих ксенобіотиків.

Загальна характеристика і поширення поліциклічних ароматичних вуглеводнів у навколишньому середовищі

Поліциклічні ароматичні вуглеводні (ПАВ) є великим класом дуже різноманітних органічних сполук, молекули яких складаються з трьох або більше ароматичних кілець, що утворюють різні конфігурації (рис. 1).

На сьогодні відомо, що ці сполуки дуже поширені в навколишньому середовищі [1–3] і шкідливо впливають на фізіологічний стан усіх організмів, починаючи від бактерій і закінчуючи організмом людини, внаслідок мутагенності, тератогенності та канцерогенності [4–6]. ПАВ наявні як природні компоненти у кам'яному вугіллі та нафті, формуються також внаслідок неповного згоряння органічних сполук, а тому знаходяться в досить високих концентраціях у продуктах переробки викопного палива [7–10]. Стічні води металургійних і коксохімічних підприємств, деревооброб-

ної промисловості, газо- і нафтопереробних заводів, зливові води і аварійні виливи нафти є основними джерелами забруднення навколишнього середовища ПАВ. Вони виявлені в повітрі [11, 12], ґрунтах [13–16], поверхневих і ґрунтових водах [17–21], рослинах і тваринах [22–24], у продуктах харчування [25–27].

Внаслідок антропогенного навантаження ароматичні вуглеводні постійно надходять у природне середовище і в результаті своєї надзвичайно високої стійкості накопичуються в ньому. Так, лише на берегах Каховського водоймища розташовано понад 90 населених пунктів, близько 1000 об'єктів народного господарства, серед яких – великі промислові підприємства міст Запоріжжя, Нікополя, Енергодара, Марганцю, сільськогосподарські комплекси. Надходження у воду недостатньо очищених стоків значно погіршило якість води і стан водоймищ у цілому [28]. А.М. Цветкова та ін. [21] провели моніторингові дослідження, вони зазначають, що вміст ПАВ у воді Каховського моря становить від

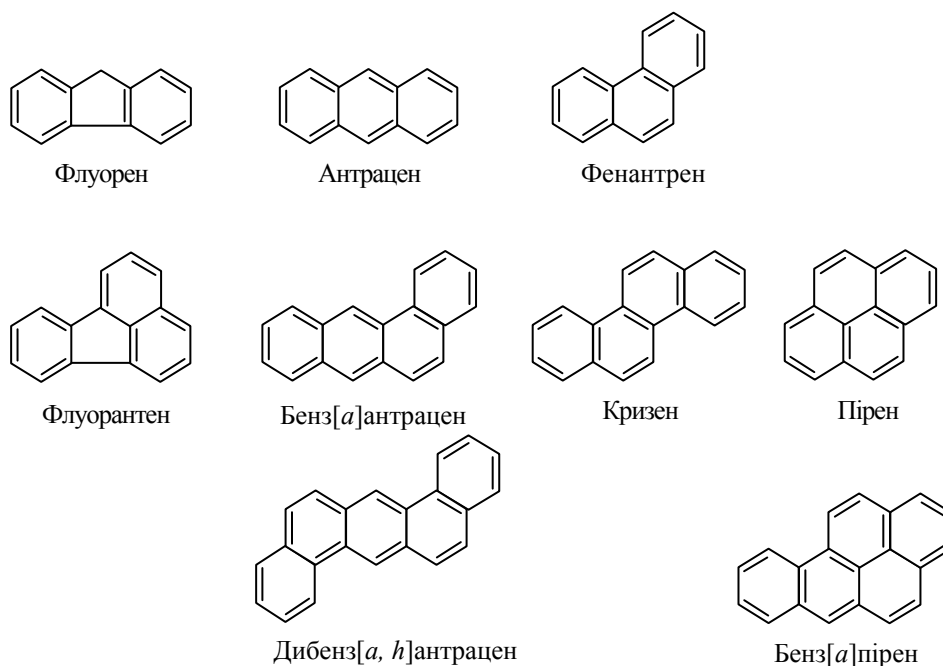


Рис. 1. Типові представники поліциклічних ароматичних вуглеводнів

6 до 230 нг/дм³, а в донних осадах – від 64 до 4666 нг/дм³. Із загальної кількості ПАВ у зразках води визначають, нг/дм³: фенантрен – 81,3–668,4; флуорантен – 3,6–235,1; пірен – від 1,8 до 8,9. У донних осадах виявлений значно ширший набір вуглеводнів цієї групи, нг/дм³: фенантрен – 14,0–138,7; флуорантен – 39,2–380,2; пірен – 10,3–49,3; інденопірен – до 92,6; антрацен – 0,2–9,3; бензпірен – до 43,3; дибензантрацен – 4,5–23,8.

Арені виявлено в організмах гідробіонтів, які живуть навіть у найчистіших акваторіях Чорного моря. Сумарна концентрація моно-, бі- та поліароматичних сполук становить 0,04–0,20 мг на 100 г сирової маси риб і 11,9 мг на 100 г сирової маси мідій. З бі- та поліядерних аренів у гідробіонтів виявлено одну–дві сполуки. У мідій склад акумульованої поліциклічної ароматичної речовини різноманітніший, що пов'язано з їх активною фільтраційною діяльністю. Зокрема, в організмі цих тварин визначено наявність флуорену, флуорантену, хризену, 1,2- і 5,6-дибензантрацену та 1,2- і 4,5-дибензпірену [22].

На забруднених і незабруднених територіях у ґрунтах загалом знайдено від 1 мг/кг до понад 300 г/кг ПАВ [29–33].

Хімічні властивості й частка аренів у навколишньому середовищі залежать як від розміру молекули або кількості ароматичних кілець, так і від типу кільцевого зв'язку. З'єднання кілець в цих сполуках може бути лінійним (наприклад, антрацен), периферичним (пірен) і змішаним (бенз[а]пірен). Збільшення кількості ароматичних кілець і відповідно зростання молекулярної маси молекули, електрохімічної стійкості сполуки цієї групи призводить до підвищення її гідрофобності. Зазначене є основними факторами, які зумовлюють високу стійкість високомолекулярних аренів у навколишньому середовищі, резистентність їх до фізичного, хімічного та біологічного розкладання. Вони мають високий потенціал накопичення у навколишньому середовищі та характеризуються міграцією по трофічному ланцюгу, що пов'язано з їх гідрофобною природою [34–37]. Відношення між стійкістю ароматичних вуглеводнів у природному середовищі і збільшенням кількості ароматичних кілець збігається зі співвідношенням між швидкістю їх біодеструкції і розміром молекул цих речовин [38–41].

Біодеструкція поліциклічних ароматичних вуглеводнів

Головними мінералізаторами органічної речовини є бактерії [42–48]. Здатність швидко адаптуватися до нових умов навколишнього середовища, доволі широкий набір ферментних систем дають змогу їм використовувати різні органічні сполуки як джерело енергії та вуглецю і тим самим піддавати деструкції токсичні, канцерогенні та мутагенні речовини, до складу яких входять і ароматичні вуглеводні. Існує багато праць із селекції та добору штамів і асоціацій бактеріальних

культур, здатних використовувати різні ароматичні сполуки як єдине джерело вуглецю та енергії [49–54].

Створено біопрепарати на основі іммобілізованих активних штамів – деструкторів нафтопродуктів. Показано здатність цих біопрепаратів розкласти нафту в ґрунті та воді [55, 56].

Протягом останніх років досліджували біохімічні шляхи розкладання ПАВ [49, 57–61]. Приймається, що початковий крок в аеробному катаболізмі молекул цих сполук – це окиснення їх до дигідродіолів [62–68]. Ці дигідроксильовані проміжні продукти можуть трансформуватися орто- або мета-шляхом, що приводить до утворення протокатехолів і катехолів, які потім зазнають перетворення проміжними ланками циклу трикарбонових кислот [49, 69].

Серед перших праць стосовно біологічного розкладання ПАВ та ідентифікації їх продуктів розкладання відзначимо дослідження D.Gibson зі співавт. [70], в якому показано, що під час обробки культури *Beijerinckia* sp. N-метил-N'-нітро-N-нітрозогуанідином утворюють мутант (штам B8/36), який після росту на сукцинаті з біфенілом здатний до окиснювання бенз[а]пірену і бенз[а]антрацену до дигідродіолів. Два продукти метаболізму бенз[а]пірену було ідентифіковано як *цис*-9,10-дигідрокси-9,10-дигідробенз[а]пірен і *цис*-7,8-дигідрокси-7,8-дигідробенз[а]пірен. Основні метаболіти біодеструкції бенз[а]антрацену було визначено як *цис*-1,2-дигідрокси-1,2-дигідробенз[а]антрацен та *цис*-8,9- і *цис*-10,11-дигідродіоли [70, 71]. У 1975 р. було також повідомлено про кометаболічну деструкцію флуорантену і бенз[а]пірену [72]. Культура *Pseudomonas* (штам NCIB 9816), яку вирощували на сукцинаті та саліцилаті, розкладала флуорантен у малих концентраціях (близьких до розчинності у воді). Наприкінці 1980-х років уявлення щодо біологічного розкладання ПАВ було дещо розширено. Так, M.A. Heitkamp, C.E. Cerniglia [73] виділили з навколишнього середовища бактеріальну культуру, яка могла піддавати екстенсивній деструкції високомолекулярні ароматичні вуглеводні, що склалися з чотирьох ароматичних кілець. Описано виділення з осаду поблизу родовища нафти грамположитивної палички, яка протягом 2 тижнів під час росту на живильному середовищі кометаболічно розкладала (0,5 мг/л) флуорантен, пірен, 1-нітропірен, 3-метилхолантрен, 6-нітрохризен і бенз[а]пірен. Тоді ж W.R. Mahaffey та співавт. [74] вперше запропонували схему одного із шляхів біодеструкції високомолекулярних аренів. Після того як штам *Beijerinckia* sp. B1 (пізніше його визначено як *Sphingomonas yanoikuyae* [75]) було індуковано біфенілом, *m*-ксилолом і саліцилатом, він набув здатності окиснювати таку речовину, як бенз[а]антрацен до трьох *o*-гідроксиполіароматичних кислот, які за допомогою методів ядерно-магнітного резонансу (ЯМР) і мас-спектральних досліджень визначено як 1-гідрокси-2-антранілова кислота, 2-гідрокси-3-фенантрілова і 3-гідрокси-2-фенантрілова кислоти. До-

слідження мінералізації бенз[а]антрацену з [^{14}C] також показали, що під час біодеструкції утворювався $^{14}\text{CO}_2$. J.G. Mueller та співавт. 1989 р. [76] продемонстрували, що бактерії можуть використовувати ПАВ як єдине джерело вуглецю і енергії. Так, асоціація мікроорганізмів, яку було виділено з території, забрудненої креозотом, мала здатність розкласти флуорантен, який знаходився у середовищі як єдина поживна речовина. Крім того, під час росту на флуорантені зазначені мікроорганізми були здатні до біотрансформації інших високомолекулярних аренів концентрацією від 0,3 до 2,3 мг/л.

W.D. Weissenfels та співавт. [77] виділили з ґрунту культуру *Alcaligenes denitrificans* WW1, яка розкладала фенантрен, флуорен і флуорантен у чистій культурі. Флуорантен розкладався зі швидкістю 0,3 мг/мл за добу, пірен і бенз[а]антрацен піддавалися деструкції кометаболічно [77, 78]. Ідентифікація продуктів метаболізму вказала на те, що процес біодеструкції відбувався діоксигеназним шляхом. За допомогою спектрофотометричних досліджень у діапазоні ультрафіолетових променів, ЯМР і мас-спектрометрії було виявлено утворення таких метаболітів, як 7-гідроксіаценафтілен, 7-аценафтенон і 3-гідроксиметил-4,5-бензокумарин. Незалежно від W.D. Weissenfels J.G. Mueller та співавт. [76] опублікували результати своїх досліджень стосовно біодеструкції змішаною культурою високомолекулярних ароматичних сполук, які містяться в креозоті. Зокрема, із цієї змішаної культури мікроорганізмів виділено штаб *Pseudomonas (Sphingomonas) paucimobilis* ERA505, який здатний використовувати флуорантен як єдине джерело вуглецю та енергії [76, 79]. Це демонструвалося зменшенням концентрації флуорантену у водному розчині, збільшенням бактеріальної маси і наявністю метаболітів флуорантену в культуральному середовищі. Штаб також було досліджено на здатність до деструкції бенз[б]флуорену, бенз[а]антрацену, кризену і пірену. Виявлено, що усі ці сполуки (вони були мічені радіоактивним ізотопом ^{14}C), крім пірену, кометаболічно окиснювались, про що засвідчила наявність $^{14}\text{CO}_2$ в газовій фазі [80].

Біологічну деструкцію флуорантену також було досліджено I. Kelley та співавт. [81–83]. Дослідження проводили зі штамом *Mycobacterium* sp. PYR-1. Ця культура була здатна розкласти до 95 % флуорантену концентрацією 17 мг/л за 24 год. Цікаво, що коли штаб PYR-1 було внесено до ґрунту і природної води, швидкість мінералізації цієї сполуки збільшилася. Автори припускають, що підвищення швидкості розкладання відбулося завдяки наявності аборигенної мікрофлори. Серед продуктів метаболізму було виявлено 9-флуоренон-1-карбонову кислоту, пізніше ідентифіковано 8-гідрокси-7-метоксифлуорантрен, 9-гідрокси-флуорен, 9-флуоренон, 1-ацетонафтенон, 9-гідрокси-1-флуоренкарбонову кислоту, фталеву кислоту, 2-кар-

боксібензальдегід, бензойну кислоту, адипінову та фенілоцтову кислоти. Запропоновано схему біологічного перетворення флуорантену (рис. 2).

Чимало дослідницьких груп вивчали бактеріальне розкладання такого ПАВ, як пірен; ідентифіковано метаболіти і запропоновано шляхи його деструкції. Так, з осаду водойми навколо території видобутку вугілля виділено культуру *Mycobacterium* sp., яка під час росту в мінеральному середовищі із загальнодоступними поживними речовинами була здатна до окиснювання пірену [41, 84, 85]. З'ясовано, що за катаболізм пірену відповідали індукційні ферменти [85]. За допомогою рідинної хроматографії високого тиску визначено три продукти метаболізму цієї речовини: *цис*-4,5-пірендигідродіол, *транс*-4,5-пірендигідродіол і піренол. Інші чотири продукти – 4-гідроксіперинафтенон, 4-фенантраценова, фталева і корична кислоти – виявлено завдяки спектрофотометричним дослідженням в ультрафіолетовій зоні, ЯМР, газовій хроматографії та мас-спектрометрії. Основним метаболітом, який ідентифіковано у найбільшій кількості, була 4-фенантrenoва кислота.

Цікаво, що виявлення в культуральному середовищі *цис*- і *транс*-4,5-дигідродіолів дало підставу пропонувати різні шляхи біодеструкції на початкових стадіях окиснення пірену. Змішана культура, у складі якої була *Mycobacterium* sp., виявилася здатною до мінералізації більш розширеної групи ПАВ, зокрема пірену й бенз[а]пірену. Щоправда, розкладання пірену цією змішаною культурою було кометаболічним. Збільшення концентрації поживних речовин у мікрокосмі уповільнювало її деструкцію. Цей факт автори пояснюють швидким ростом біомаси тих бактеріальних культур, які використовують в процесі метаболізму доступніші речовини, ніж пірен, тим самим пригнічуючи розвиток *Mycobacterium* sp.

Шляхи біодеструкції пірену були також запропоновані групою С.Е. Cerniglia [86] (рис. 3), а пізніше V. Joaquim та співавт. [87].

Ключові моменти цього шляху підтверджено після ідентифікації метаболітів, які виділено із культурального середовища з піреном після інкубації штабів: *Mycobacterium* sp. RJGII-145, *Mycobacterium flavescens* [88], *Mycobacterium* sp. KR2 [89]. Для двох останніх штабів пірен був єдиним джерелом вуглецю та енергії.

R.J. Grosser та співавт. [90, 91] виділили з ґрунту штаб *Mycobacterium* sp. RJGII-135, який також використовував пірен як єдине джерело вуглецю та енергії, а пізніше автори ідентифікували три проміжні продукти розкладання цієї ароматичної сполуки. Дві з них (4-фенантренкарбонова кислота і 4,5-пірендигідродіол) ідентифіковано уже під час дослідження метаболітів, які утворювалися при інкубації штабу *Mycobacterium* sp. PYR-1 у середовищі з піреном [92], а третім метаболітом, що розглядаються як найвірогідніший, визначено 4,5-фенантрендикарбонову кислоту [86].

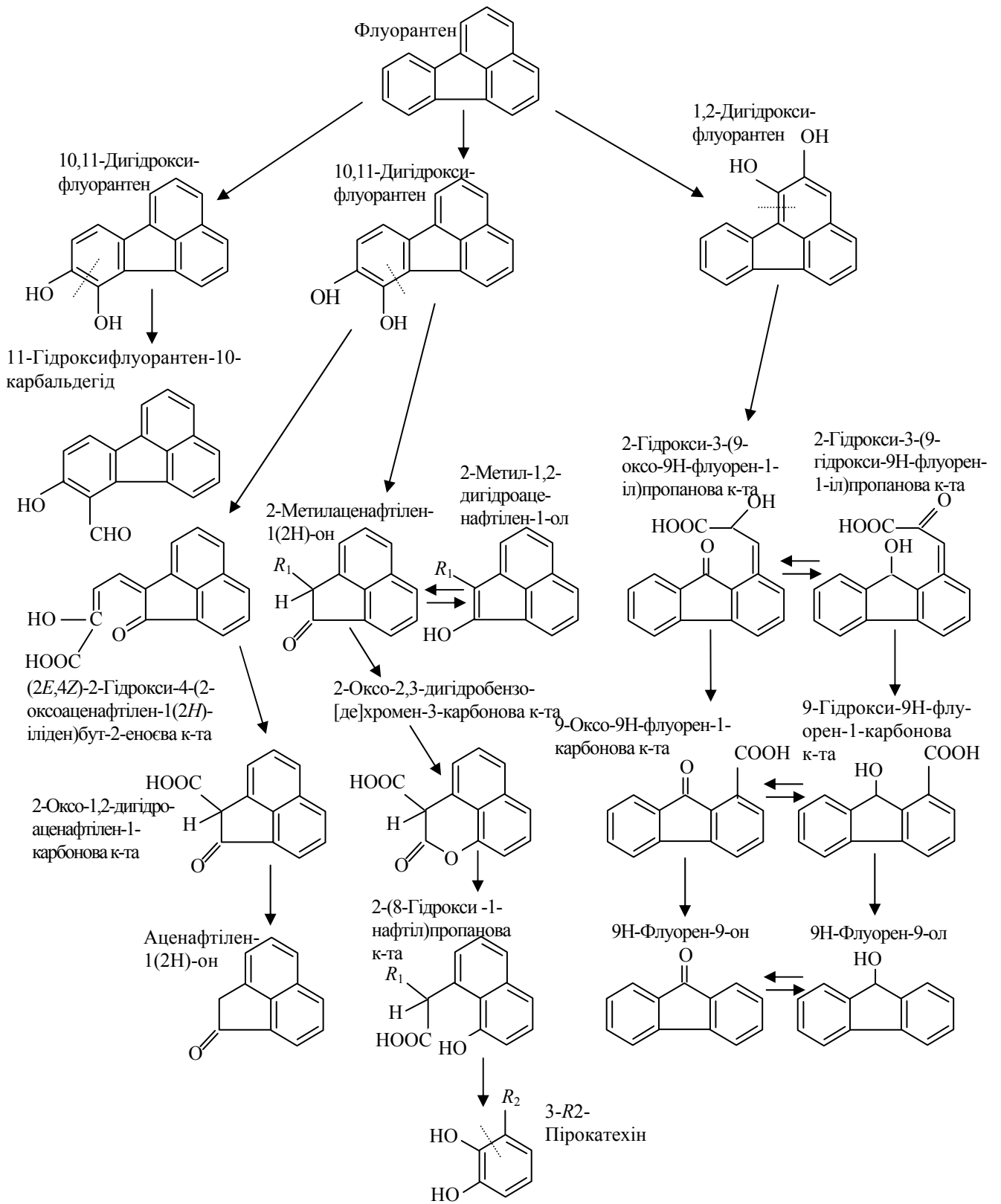


Рис. 2. Шляхи біологічного розкладу флуорантену [108]

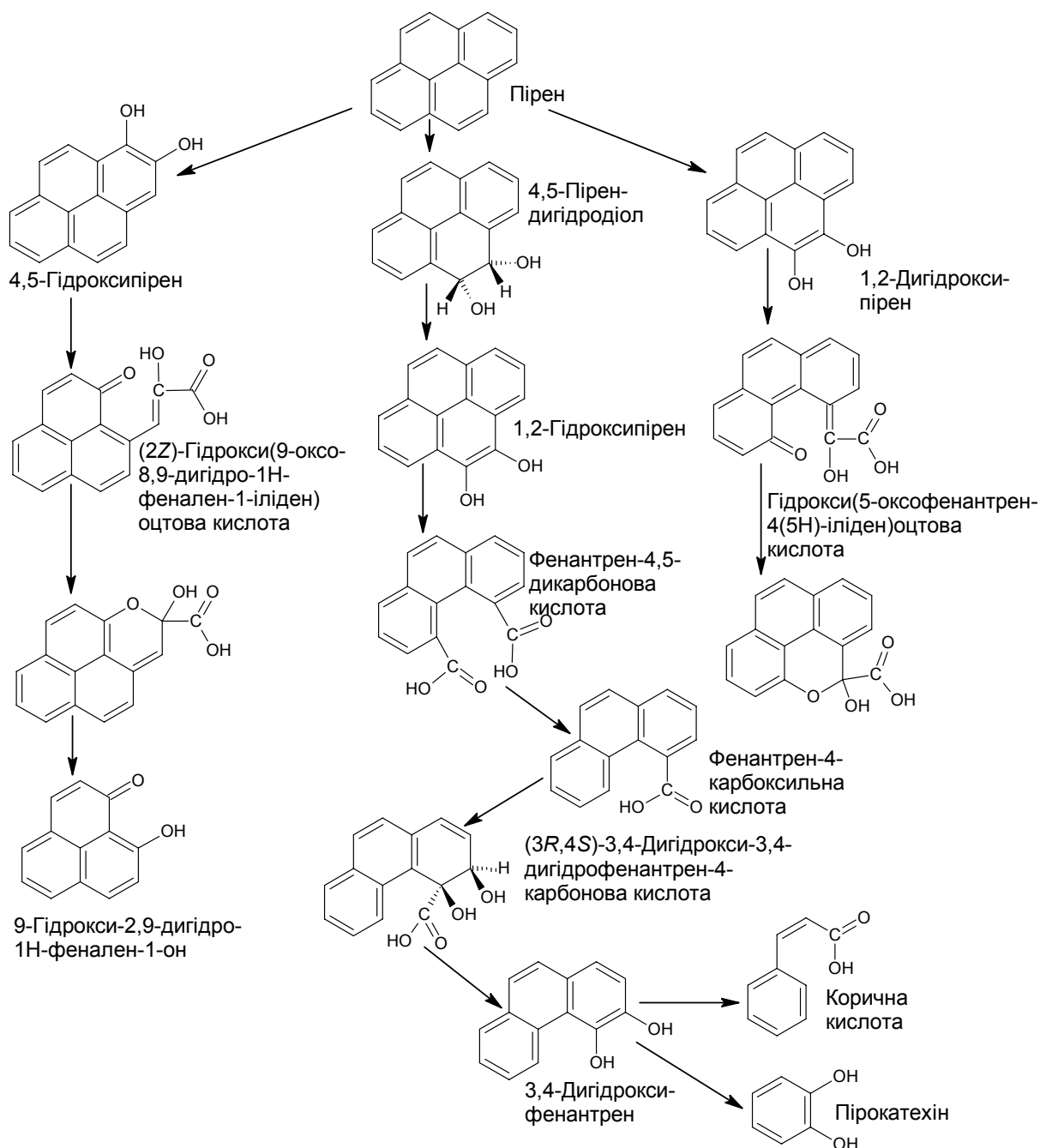


Рис. 3. Шляхи біологічного розкладання пірену [86]

Із забруднених прісноводних водойм виділено штам *Mycobacterium* sp. CH1, який здатний мінералізувати флуорантен і пірен, а також широкий діапазон розгалужених алканів і *n*-алканів [93]. Однак неможливість гібридизації штаму CH1 з геном *nahAc* засвідчила, що ферментна система, яка бере безпосередню участь у метаболізмі ПАВ, не пов'язана з діоксигеназним шляхом деструкції нафталіну.

М. Bouchez та співавт. [94, 95] вивчали здатність до росту шести бактеріальних культур *Rhodococcus* sp. у бінарних системах ароматичних вуглеводнів. Усі чисті культури виявилися здатними до кометаболічного розкладання пірену і флуорантену; також спостерігали явища інгібування та синергічні взаємодії. Інгібування

найчастіше виявлялося тоді, коли один ПАВ був більш розчинним у воді, ніж інший, доданий первісно.

На сьогодні в літературі є досить незначна кількість інформації щодо біодеструкції чистими або змішаними культурами аренів з п'ятьма або більше ароматичними кільцями. Більшість із цих робіт спрямована на вивчення деструкції бенз[*a*]пірену, який є потенційно небезпечним для здоров'я людини. Ця речовина канцерогенна і може стимулювати розвиток неоплазії. Дослідження засвідчили значну стійкість бенз[*a*]пірену до окиснення в навколишньому середовищі [40, 86, 96–99].

За даними S.E. Herbes і L.R. Schwall [39], розкладання такої сполуки, як бенз[*a*]пірен, на забруднених нафтою територіях спостерігається протягом більше 3

років, а в незабруднених осадах термін біотрансформації цієї речовини становить понад 60 років. Пізніші праці дають оптимістичніші висновки щодо біодеструкції зазначеної сполуки. Так, L.M. Carmichael і F.K. Pfaender [100] показали, що мінералізація бенз[а]пірену в звичайному ґрунті становила від 2 до 9 % із 136 нг/г за 8 тижнів, а на давно забруднених від вугільної промисловості територіях руйнування цієї речовини – 25 % із 84 нг/г за 225 днів інкубації.

Виявлено кометаболічну мінералізацію [¹⁴C] бенз[а]пірену, концентрація якого в ґрунті становила 67–80 мг/кг: за 100 днів інкубації близько 40 % сполуки перетворювалося на CO₂, якщо аборигенну мікрофлору ґрунту забезпечували відповідним косубстратом [101]. Усі зазначені біотрансформації відбувалися в умовах кометаболізму. Досі не виявлено, щоб бенз[а]пірен використовувався як єдине джерело вуглецю та енергії чистими або змішаними культурами бактерій.

У праці J. Schneider та співавт. [91], описано ідентифікацію продуктів окиснення бенз[а]пірену культурою *Mycobacterium* sp. RJGII-135, яку вирощували на суміші дріжджового екстракту, пептону і розчинного крохмалю. За допомогою методу мас-спектрометрії ідентифіковано метаболіти: *цис*-7,8-бенз[а]пірен-дигідродіол, 4,5-кризендикарбонова кислота, *цис*-4-(8-гідроксипірен-7-іл)-2-оксо-3-бутенова кислота (або *цис*-4-(7-гідроксипірен-8-іл)-2-оксо-3-бутенова кислота) і 7,8-дигідропірен-7-карбонова кислота (або 7,8-дигідропірен-8-карбонова кислота) (рис. 4). Автори не визначили, як відбувається окиснення: мета- (через 7,8 зв'язок) чи орто-шляхом (через 9,10 зв'язок), тому можлива наявність двох продуктів метаболізму.

Дослідження біодеструкції ПАВ потребують детального вивчення кометаболічного розкладання ксенобіотиків. Це питання є актуальним, адже більшість мікроорганізмів – деструкторів поліциклічних аренів – здатна трансформувати суміші ароматичних субстратів, наявних у природному середовищі [102–112]. Чимало досліджень спрямовано також на вивчення розкладання суміші ПАВ змішаними культурами в лабораторіях і на полях біоремедіації [113, 114].

Селективне видалення окремих аренів із сирової нафти широко висвітлено в монографії під редакцією R.M. Atlas [115]. Результати усіх зазначених досліджень збігаються в тому, що процес розкладання багатьох ароматичних речовин, зокрема високомолекулярних, забезпечується комплексом ферментів, аналогічних тим, які безпосередньо задіяні у процесі розкладання нафталіну, тобто шляхом утворення дигідродіолів. Відмінність полягає лише в напрямі – орто- чи мета-шляху – біодеструкції [49, 116].

М. Grifoll та співавт. [116] запропонували схему початкової фази шляху деструкції нафталіну, 2,3-диметилнафталіну, антрацену, фенантрени і дибензтіофену (рис. 5). Формування цих метаболітів поясню-

ють діоксигеназним розривом ароматичного кільця.

У цій праці досліджено розкладання різних ПАВ як субстратів у чистому вигляді, так і їх суміші. Культура *Pseudomonas cepacia* F297 використовувала флуорен як єдине джерело вуглецю та енергії. Накопичення у культуральному середовищі під час росту культури продуктів розкладання, яке проходило за мета-шляхом, засвідчило, що флуорен руйнувався за механізмом, аналогічним руйнуванню нафталіну, коли насамперед іде гідроксилування ароматичного кільця, потім дециклізація й утворення пірувату. Запропоновано схему шляху утилізації флуорену (рис. 6).

До того ж штаму мав властивість використовувати в процесі метаболізму доволі широкий спектр ароматичних сполук, включаючи нафталін, 2,3-диметилнафталін, фенантрен, антрацен і дибензтіофен. Клітини штаму, індуковані флуореном, були здатні перетворювати 2,6-диметилнафталін, біфеніл, дибензофуран, аценафтен та аценафтілен, які, до речі, в чистому вигляді не підтримували ріст культури. Ідентифікація продуктів, які утворювались у культуральному середовищі під час біодеструкції зазначених субстратів, вказала на те, що ферментний комплекс штаму *P. cepacia* F297 ініціював такі реакції: окиснення і розрив ароматичних кілець (очевидно, з використанням пірувату для росту); окиснення метилових груп; окиснення метиленових груп; окиснення гетероциклів сірки (рис. 7).

Досліджувана культура *P. cepacia* F297 здатна розкладати ПАВ, які входять до складу креозоту, а також наявні продукти їх мінералізації (рис. 8). Є дані, які засвідчують, що в чистих культурах штаму, який був здатний до розкладання одних аренів, не приводив до деструкції інших [49, 80, 83].

Вирішення цієї проблеми може бути знайдено в результаті дослідження співокиснення, особливо тоді, коли продукти деструкції одних ароматичних сполук викликають розклад інших.

Я.М. Сорока та співавт. [117] показали, що розкладання ароматичної сполуки може йти шляхом утворення, з одного боку, 1-[(*E*)-2-карбоксивініл]-2-нафтойної кислоти, з іншого – (2-гідрокси-1-нафтіл)-2-оксобут-3-енової кислоти (рис. 9). Таким чином, спостерігали утворення щавлевої кислоти і 1,2-дикарбоксонафталіну, маленової кислоти і 1-гідрокси-2-нафтойної кислоти, оксомаленової і 2-гідроксинафтойної кислоти. Маленова кислота під дією малонілдекарбоксілази перетворюється на піруват, а з оксомаленової кислоти після декарбоксілювання утворюється гліоксилова кислота. Піруват, щавлева та гліоксилова кислоти в подальшому використовуються бактеріальною клітиною як в біосинтетичних, так і в енергетичних процесах, залучаючись до циклу трикарбонних кислот.

Проте в працях [117, 118] зазначається, що процес біоруйнування може відбуватися різними паралельни-

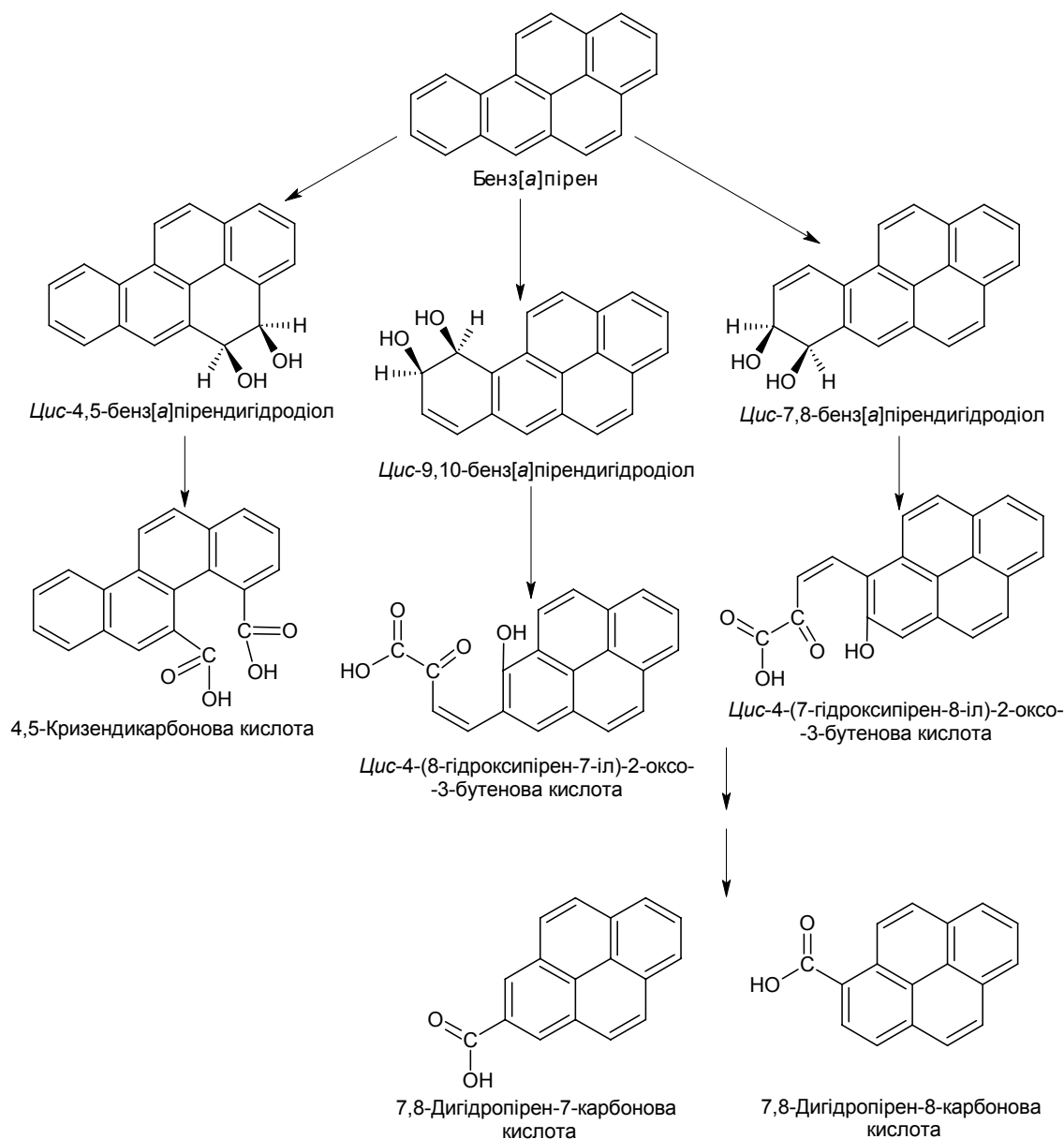


Рис. 4. Шляхи біологічного розкладання бенз[а]пірену в процесі інкубування культури *Mycobacterium* sp. RJGII-135 [91]

ми шляхами, тобто розрив ароматичного кільця може проходити між атомами C1 і C2, C3–C4, а також C9–C10, що підтверджувалось наявністю в культуральному середовищі таких сполук, як 9-гідроксифлуорен, *a,a'*-дифенова кислота, 1-аценафтенол, нафтенова кислота, гідроксинафтойна, карбоксивінілнафтойна і нафтойна кислоти та ін. Виявлені метаболіти, які утворювалися в процесі деструкції фенантрени, є безпечними для навколишнього середовища і таким чином не спричиняють повторного забруднення. Високомолекулярні сполуки, які утворювалися на початкових стадіях окиснення фенантрени, були нестійкими за наявності штаму *P. fluorescens* 3. Процес біодеструкції за участю цього штаму відбувався з утворенням кінцевих продуктів – CO₂ і H₂O [117, 118].

М.А. Бабошиним та співавт. [119] запропоновано шлях біодеструкції фенантрени культурами *Rhodococ-*

cus rhodnii 135, *P. fluorescens* 26K і *Arthrobacter* sp. K3 (рис. 10, 11). Авторами показано, що деструкція фенантрени відбувається з утворенням таких поміжних метаболітів, як 3-гідроксифенантрен (*R. rhodnii* 135, *Arthrobacter* sp. K3) і фенантрон (*P. fluorescens* 26K), але в такому разі не зрозуміло, яким чином розривається ароматичне кільце.

Утворення фенантрени взагалі було б можливим, якби процеси відновлення й окиснення відбувалися одночасно. Можна було б припустити, що одночасно (наслідком чого власне й є утворення фенантрени) в тому разі, якщо мікроорганізми іммобілізовані на носіях (за умов щільного обростання носіїв біомасою) або утворюють скупчення, всередині яких відсутній доступ до кисню, а біотрансформація речовини не зупиняється. Нещодавно (2006) в Інтернет-просторі було опубліковано шляхи біологічного розкладання фенантрени

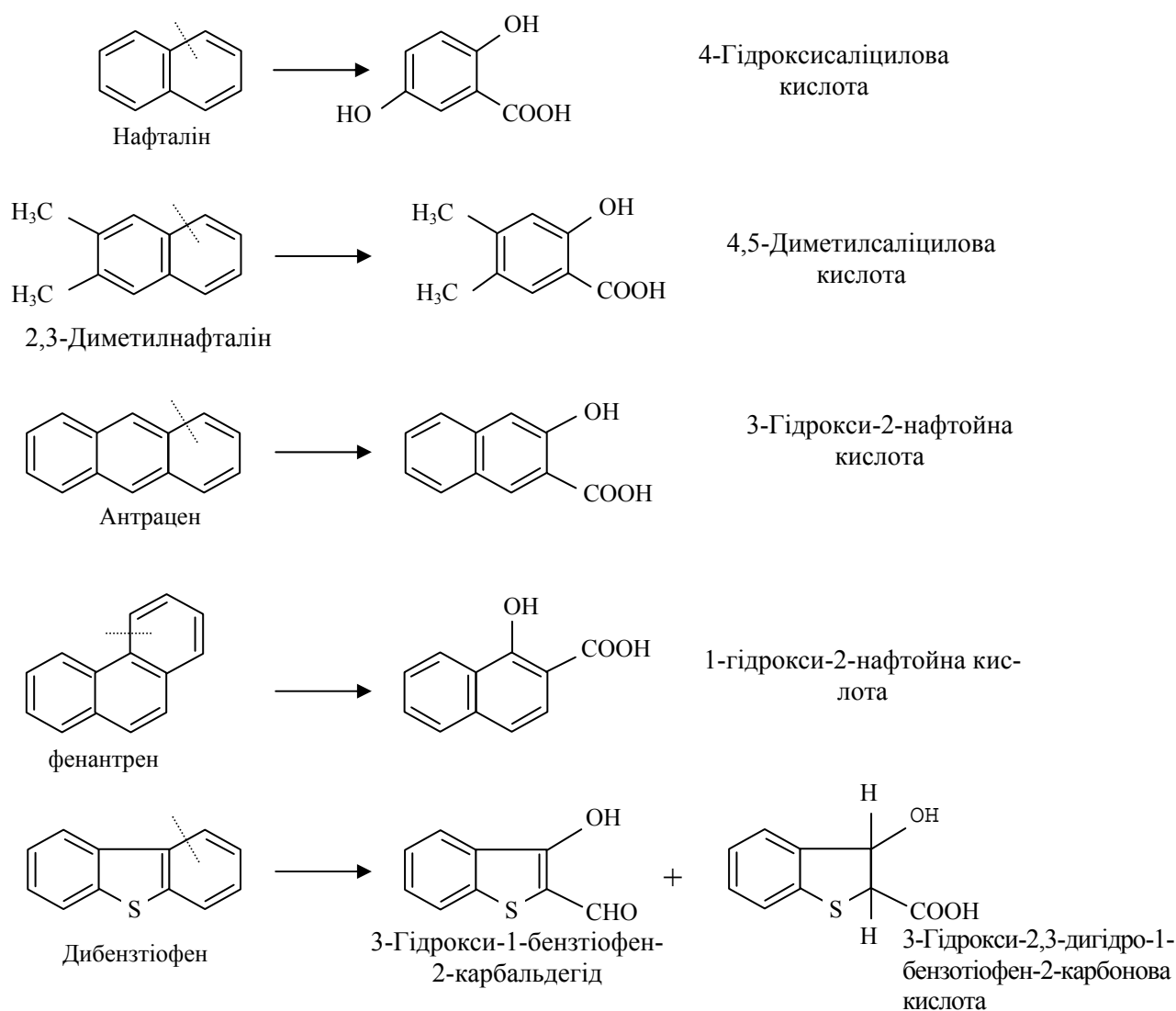


Рис. 5. Метаболіти, які були ідентифіковані в культуральних рідинах після інкубування культури *P. ceracia* F297 з різними субстратами [116]

такими мікроорганізмами, як *Aeromonas* sp. s45p1, *Pseudomonas* sp. s47p1,s7k5, морськими *Cyanobacterium*, *Streptomyces flavovirens*, *Synechococcus* sp. PR-6 [120].

Роль поверхнево-активних речовин у деструкції поліциклічних ароматичних вуглеводнів

Низька розчинність ПАВ у воді обмежує їх доступність для мікроорганізмів, що є потенційною проблемою для біоремедіації територій, забруднених аренами. Для підвищення біодоступності цих гідрофобних сполук було запропоновано поверхнево-активні речовини (ПАР) [121–124]. Їх використання у процесі біодеструкції ксенобіотиків може прискорити руйнування останніх. ПАР є сполуками, молекули яких здат-

ні із об'єму істинного або колоїдного розчину концентруватися на межі розділу фаз (рідина–газ, рідина–рідина чи рідина–тверде тіло) із зниженням вільної поверхневої енергії (поверхневого натягу). Дія ПАР зумовлена підвищеною молекулярною масою та особливістю будови молекул, які складаються з полярних (гідрофільних) і неполярних (гідрофобних) структурних одиниць. При розчиненні ПАР здатні дисоціювати на іони (іоногенні) або переходити у розчин в мономолекулярному стані (неіоногенні).

Завдяки своїм властивостям ПАР перешкоджають адсорбції ПАВ, а явище сольобілізації збільшує біодоступність цих ксенобіотиків для мікробних клітин.

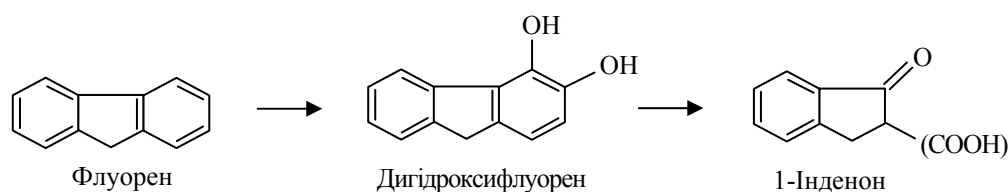
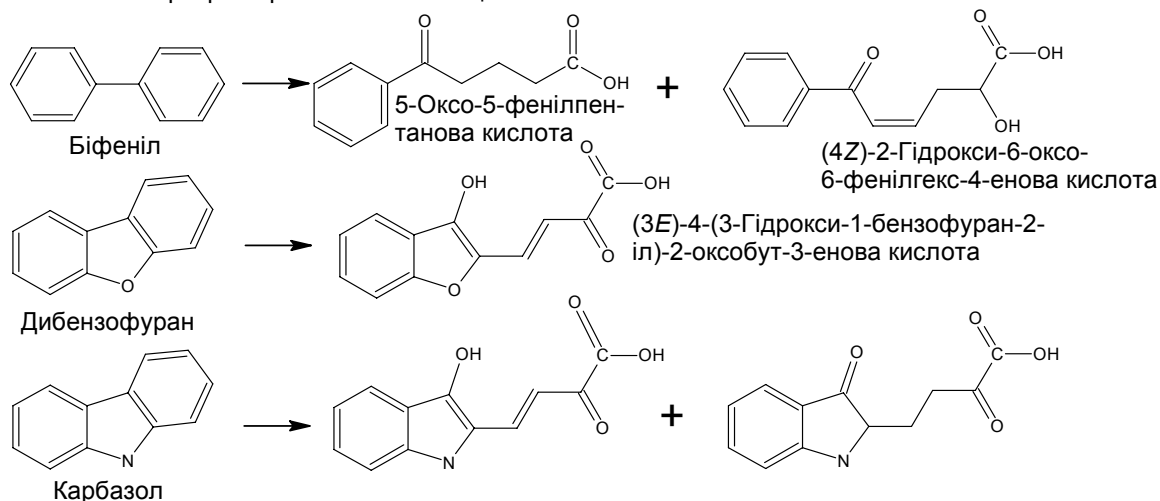
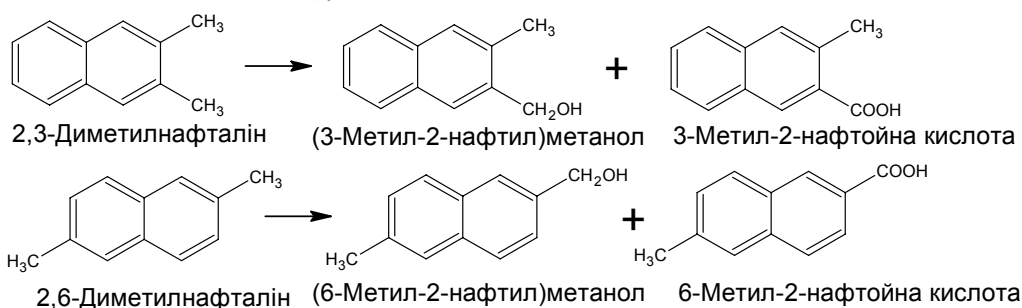


Рис. 6. Метаболічний шлях утилізації флуорену культурою *P. ceracia* F297

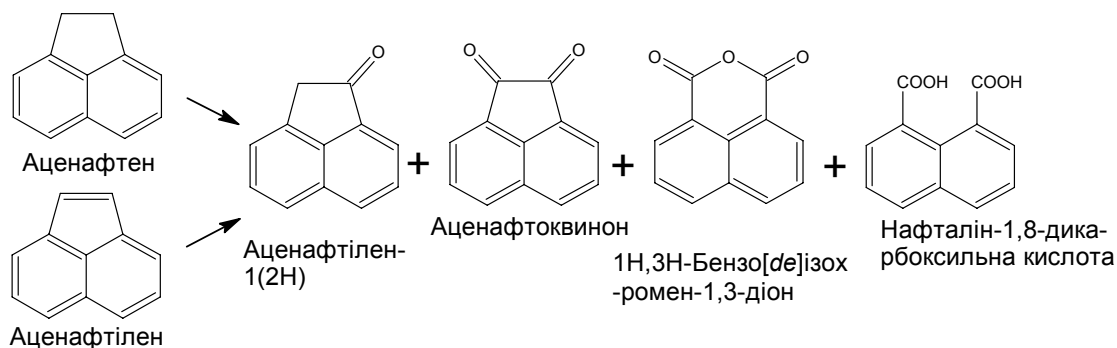
1. Окиснення і розрив ароматичного кільця:



2. Окиснення метильних груп



3. Окиснення метиленових груп



4. Окиснення сірчаного гетероциклу

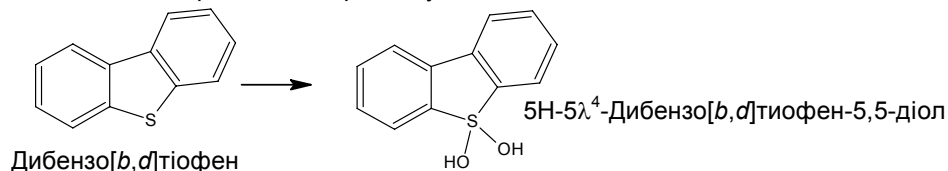


Рис. 7. Метаболіти, які виділено після інкубації *P.serasia* F297, індукованої флуореном, у середовищах з ПАВ [116]

Особливо корисними є неіоногенні ПАВ, які вже за низьких концентрацій (нижче ККМ) здатні до солубілізації аренів.

Р.А. Willumsen та співавт. показали [125], що швидкості мінералізації флуорантену чотирма різними культурами, які мали здатність розкласти зазначену речовину, за наявності неіоногенних ПАВ, зокрема Тритону X-100 і Tween 80, різнилися. Автори дійшли висновку,

що оптимальні умови мінералізації ПАВ можуть бути знайдені після ретельного вивчення шляхів розкладання ксенобіотиків і умов інкубації для кожної культури. Вплив ПАВ на розкладання ПАВ може бути різним: від інгібування до стимуляції процесу біодеструкції. Щодо цього було запропоновано різні пояснення [126–131]. Зокрема, зменшення швидкості біодеструкції за наявності ПАВ автори [126, 131, 132] пояснюють

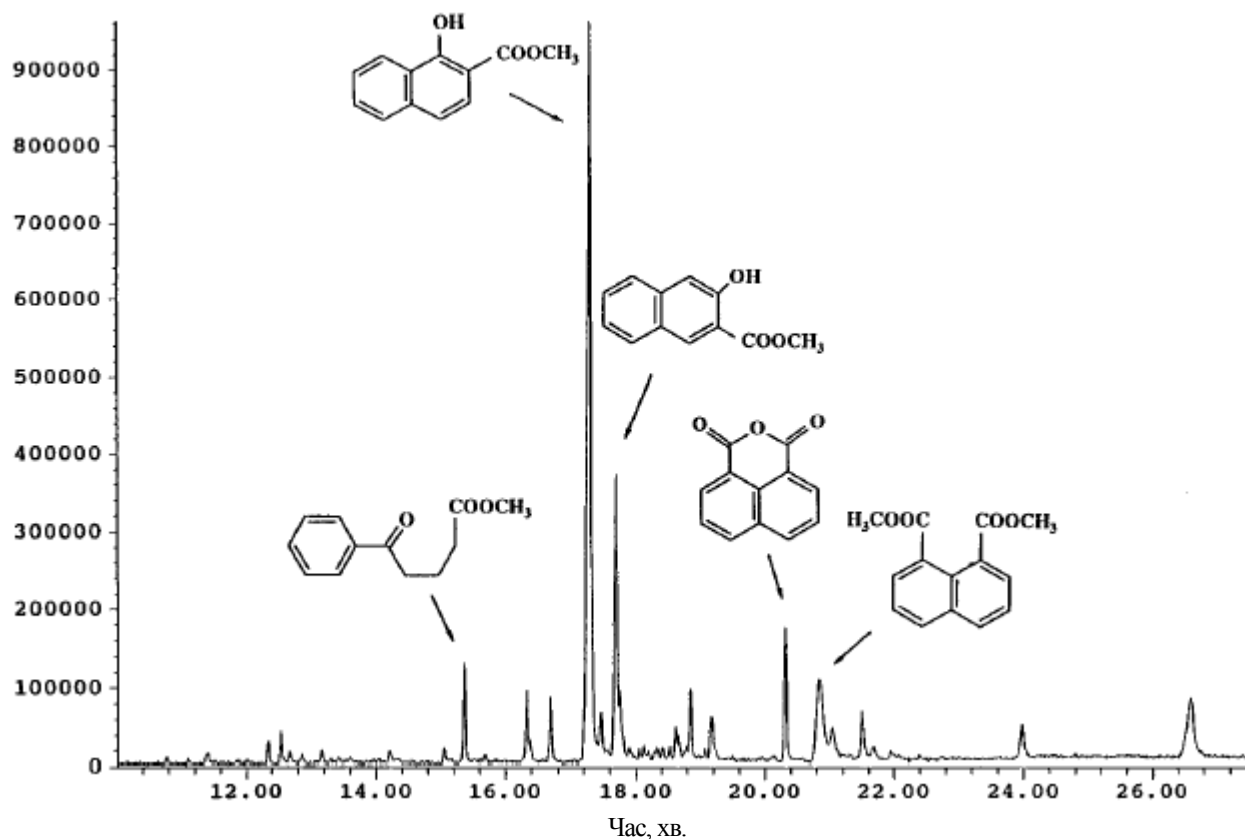


Рис. 8. Сполуки, виявлені під час мінералізації крезотних речовин культурою *P. cepacia* F297 за 6 тижнів інкубації [116]

замиканням вуглеводнів у міцели сурфактанту. Вважається, що у цьому випадку мікроорганізми не мають прямого доступу до речовини, яка знаходиться всередині міцели, і це може ускладнювати процес біологічного розкладання поліциклічних аренів. Водночас, під впливом ПАР підсилюється здатність до розчинення цих гідрофобних сполук, що сприяє збільшенню швидкості мінералізації останніх.

Різні результати виявлено навіть в межах одного дослідження. Наприклад, додавання моноцукридного біосурфактанту до суглинки алевриту гальмувало мінералізацію фенантрена штамом *Pseudomonas* sp. UG14r, але цей самий біосурфактант тієї ж концентрації збільшив мінералізацію фенантрена в разі додавання його до ґрунту, який був забруднений крезотом [133]. Тритон X-100 подвоював швидкість мінералізації флуорантену штамом *Sphingomonas paucimobilis* EPA505 лише за наявності катіонів кальцію. У тому випадку, коли катіони кальцію були відсутні, флуорен не піддавався мінералізації. Автори припускають, що Тритон X-100 негативно впливає на функціонування цитоплазматичної мембрани клітин цієї культури [134]. Р.А. Willumsen і Е.Арвін [135] також описали кінетику розкладання флуорантену культурою *S. paucimobilis* EPA505 за наявності ПАР Тритон X-100.

У праці Т. Варкау та співавт. [136] показано, що біо-емульгатор *alasan* здатний стимулювати розчинність

флуорантену у воді, тим самим прискорюючи процес мінералізації цієї речовини. Досить наочно показано вплив емульгаторів у досліді з культурою *Pseudomonas stutzeri* P16 [137], яка ніяк не впливала на кристалічний фенантрен і мінералізувала лише фенантрен, який був розчинений у воді завдяки впливу сурфактантів. S.J. Grimberg та співавт. [137] показали, що під час інкубації *P. stutzeri* P16 у середовищі з фенантреном за відсутності ПАР мінералізація фенантрена відбувалася дуже повільно порівняно з тривалістю того досліді, коли сурфактант був у наявності. Пояснюється це тим, що швидкість розчинення фенантрена не була достатньо високою протягом мінералізації фенантренової сполуки, щоб швидко поповнювати культуральне середовище ксенобіотиком розчиненої фази. Внаслідок цього лінійний ріст *P. stutzeri* P16 спостерігали лише тоді, коли концентрація розчиненої фази фенантрена наближувалася до нуля, що вказувало на обмеження росту досліджуваної культури в результаті повільного розчинення самого фенантрена. Проте у разі додавання ПАР Tergitol NP-10 приріст біомаси значно збільшувався, а швидкість деструкції фенантрена зростала залежно від швидкості сольобілізації. До того ж попередні дослідження показали, що Tergitol NP-10 не впливає на ріст *P. stutzeri* P16 під час інкубації на пептоні [132].

Однак синтетичні ПАР самі є достатньо стійкими забруднювачами водних і земельних ресурсів. Найкорисніше використовувати мікроорганізми, які здатні

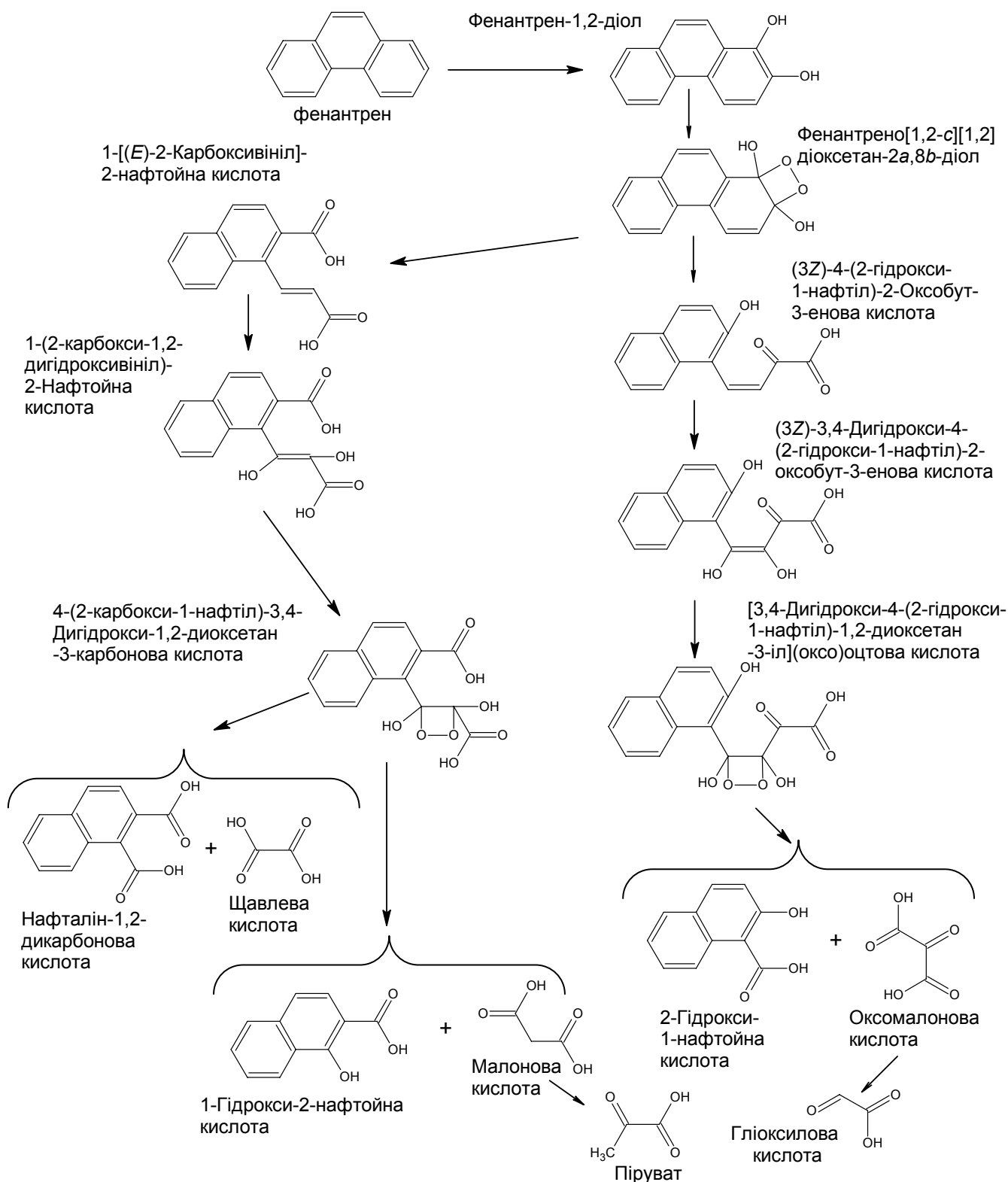


Рис. 9. Шлях розкладу фенантрєну культурою *Pseudomonas fluorescens* 3 [117]

самостійно синтезувати біосурфактанти і одночасно мінералізували ПАВ. До того ж ПАР біологічного походження не є стійкими ксенобіотиками, а тому і не спричинюють вторинного забруднення навколишнього середовища.

Отже, вивчення бактеріальних культур, які були б здатні до синтезу біосурфактантів, соліобілізуючих ПАВ, і до активного використання їх в процесі метабо-

лізму, є найкориснішим для прискореного відновлення забруднених зон навколишнього середовища. Так, із забрудненого нафтопродуктами ґрунту виділені мікроорганізми – деструктори флуорантену, здатні продукувати біосурфактант [138]. Дослідження у цьому напрямі надзвичайно цікаве і має бути більш корисним стосовно біоремедіації забруднених територій навколишнього середовища, адже внесення до біоценозу додаткових

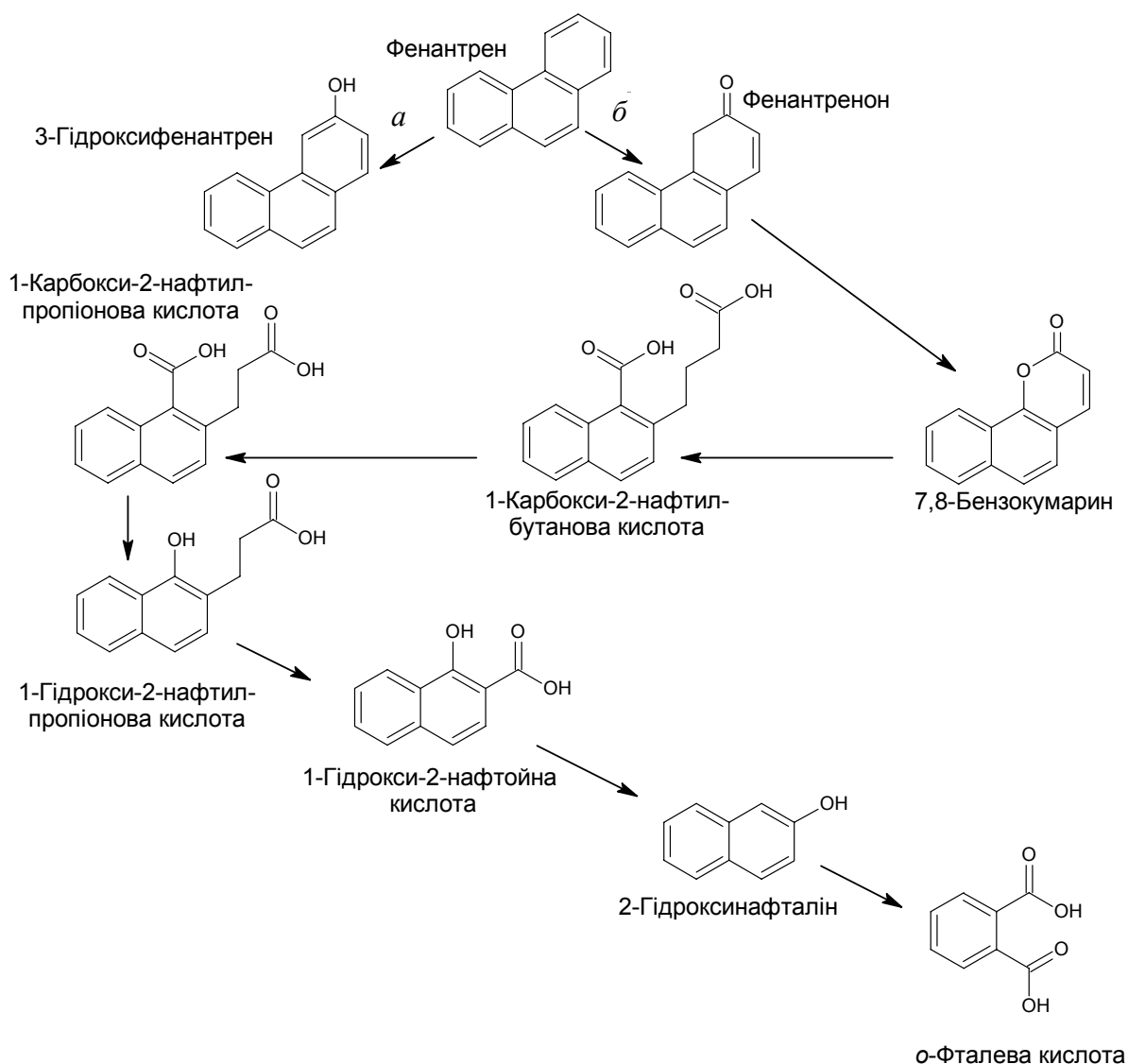


Рис. 10. Схема перетворення фенантрена штамми *a* – *R.rhodii* 135, *b* – *P.fluorescens* 26 K [119]

ПАВ з метою прискорення процесу самоочищення небажане внаслідок можливого вторинного забруднення.

Вплив гумінових речовин на біодеструкцію поліциклічних ароматичних речовин

ПАВ, що надходять у природне середовище, можуть зв'язуватись зі сполуками, типу гумінових речовин, зазвичай наявних в ґрунтах і донних відкладеннях. Утворення комплексів ксенобіотиків з макромолекулярною органічною речовиною потребує докладнішого вивчення хімічної структури цих речовин для пошуку можливих підходів щодо їх мінералізації. Кількісні аспекти трансформації поліциклічних аренів (формування продуктів біологічної трансформації) досліджено за допомогою мічених атомів вуглецю (^{14}C) [139, 140]. Взаємодія ПАВ та їх метаболітів із макромолекулярною органічною речовиною в ґрунтах і водоймах за видом хімічного зв'язку може бути як ковалентною (естери, етери, зв'язок вуглець–вуглець), так і нековалентною (гідрофобна сорбція, електрохімічний і водневий зв'язки) [141, 142]. Залежно від характеру зв'язку

ПАВ з іншою органічною речовиною змінюється і швидкість мінералізації таких комплексів. У першому випадку (утворення ковалентного зв'язку) швидкість мінералізації у новоутворених речовин може значно знижуватися [37]. А що стосується утворення комплексів арен–гумінова речовина за допомогою нековалентного зв'язку, то тут дослідження вказують на значне прискорення мінералізації ПАВ [143].

У праці J. Ortega-Calvo і C. Saiz-Jimenez [144] здійснено мінералізацію фенантрону за наявності гумінових фракцій та глини штамом *P. fluorescens*, який було виділено з ґрунту. Гумінова кислота і глина, окремо або в комбінації, значно скорочували період адаптації бактеріальної культури і прискорювали процес біологічної деструкції фенантрону. Гумінова кислота концентрацією 10 г/л стимулювала трансформацію ПАВ лише за наявності 10 г/л компонентів глини. Вищу швидкість мінералізації зареєстровано за наявності гумінових речовин концентрацією 100 мг/мл. Висловлено припущення, що сорбція фенантрону на цих компонентах

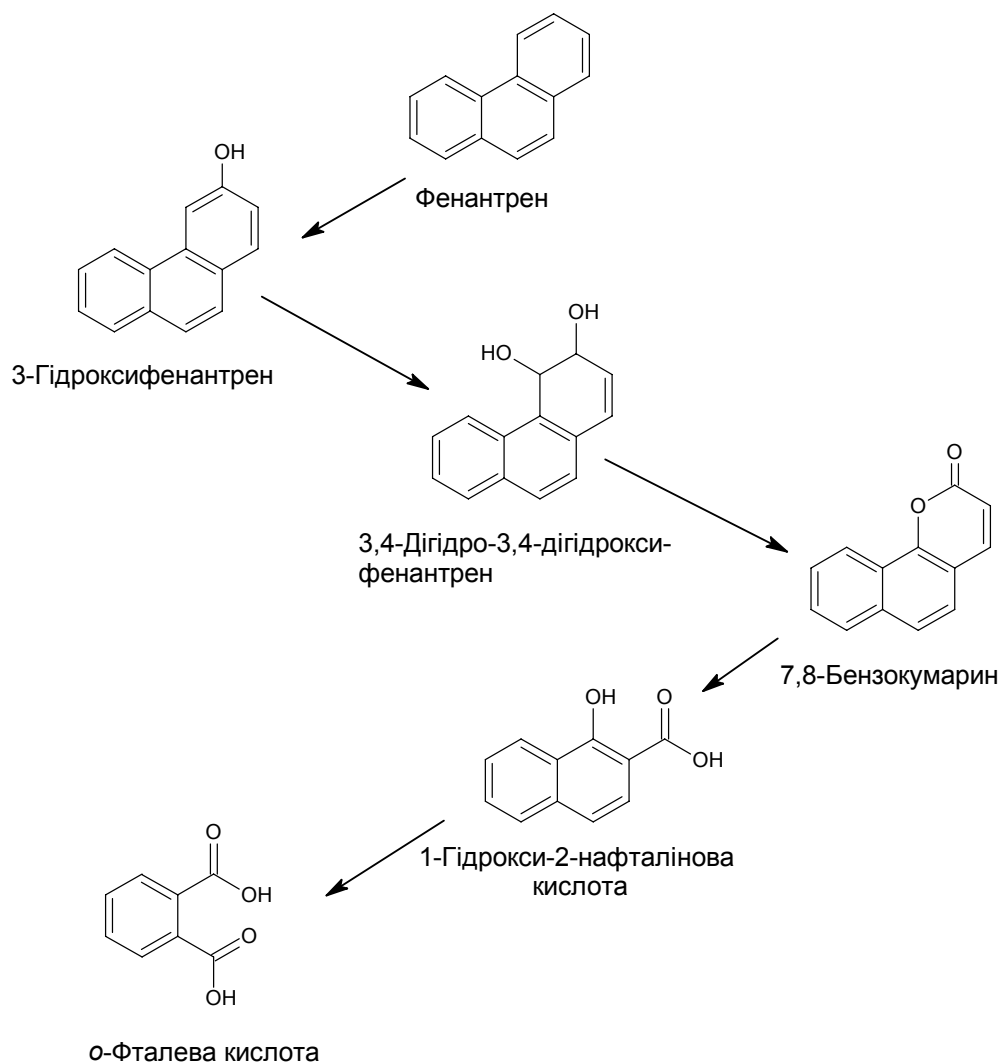


Рис. 11. Схема перетворення фенантрена штамом *Arthrobacter* sp. K3 [119]

грунту може призводити до вищої концентрації субстрату навколо бактеріальних клітин (головні компоненти ґрунту, які впливають на бактеріальну адсорбцію – органічна речовина і глиняні фракції) і тому може збільшувати його біодоступність. Прискорену трансформацію забруднення за наявності міжфазових взаємодій спостерігали також під час мінералізації інших ПАВ [144–149] типу фенолу [150] і бензиламіну [151, 152]. Збільшення електрохімічного потенціалу субстрату, на якому закріплювалися бактеріальні клітини, встановлено R.V. Subba-Rao і M. Alexander [153], які вивчали мінералізацію нафталіну в міжфазах: тверда речовина–рідина і рідина–рідина (рідинно-водна міжфаза). Бактерії піддавали мінералізації субстрат у міжфазах з більш високою швидкістю, ніж було передбачено за попередніми дослідженнями з мінералізацією нафталіну за звичайних умов. Подібні спостереження було зроблено щодо здатності *Pseudomonas putida* до розкладання нафталіну, який сорбувався на частинках ґрунту [154] та глини за наявності ПАВ [155, 156].

Подальше дослідження мікроорганізмів, які здатні

до розкладання досить стійких органічних сполук, таких, як вуглеводні нафти, зокрема селекція культур-деструкторів, вивчення їх фізіології, метаболічних шляхів тощо може значно прискорити видалення небезпечних речовин з навколишнього середовища і тим самим зменшити ризик руйнування біоценозів.

1. Kanaly R.A., Harayama S., *J. Bacteriol.*, 2000, **182**, 2059–2067.
2. Dua M., Singh A., Sethunathan N., Johri A.K., *Appl. and Microbiol. Biotechnol.*, 2002, **59**, 143–152.
3. Tabak H.H., Lazorchak J.M., Lei L., Khodadoust A.P., Antia J.E., Bagchi R., Suidan M.T., *Environ. Toxicol. and Chem.*, 2003, **22**, 473–482.
4. International Agency for Research on Cancer. Monographs on the evaluation of carcinogenic risks to humans. – Lyons, France, Int. Agency for Research in Cancer, 1972–1990, 1–49.
5. Phillips D.H., *Nature*, 1983, **303**, 468–472.

6. Cerniglia C.E., Heitkamp M.A., *Microbial degradation of polycyclic aromatic hydrocarbons (PAH) in the aquatic environment*, U. Varanasi, Metabolism of polycyclic aromatic hydrocarbons in the aquatic environment. CRC Press, Inc., Boca Raton, Fla., 1989, 41–68.
7. Nestler F.H.M., *Anal. Chem.*, 1974, **46**, 46–53.
8. Deschenes L., Lafrance P., Villeneuve J.-P., Samson R., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1996, **46**, 638–646.
9. Wang X., Yu X., Bartha R., *Environ. Sci. and Technol.*, 1990, **24**, 1086–1089.
10. Bos R.P., Theuws J.L.G., Leijdekkers C.-M., Henderson P.T., *Mutat. Res.*, 1984, **130**, 153–158.
11. Lim L.H., Harrison R.M., Harrad S., *Environ. Sci. and Technol.*, 1999, **33**, 3538–3542.
12. Koeber R., Bayona J.M., Niessner R., *Ibid.*, 1999, **33**, 1552–1558.
13. Langworthy D.E., Stapleton R.D., Saylor G.S., Findlay R.H., *Appl. Environ. and Microbiol.*, 1998, **64**, 3422–3428.
14. Zeng E.Y., Vista C.L., *Environ. Toxicol. Chem., and* 1997, **16**, 179–188.
15. Ohkouchi N., Kawamura K., Kawahata H., *Environ. Sci. and Technol.*, 1999, **33**, 3086–3090.
16. Lamoureux E.M., Brownawell B.J., *Ibid.*, 1999, **18**, 1733–1741.
17. Boxall A.B. A., Maltby L., *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1997, **33**, 9–16.
18. Martens D., Maguhn J., Spitzauer P., Kettrup A., *Fresenius J. Anal. Chem.*, 1997, **357**, 546–554.
19. Pitt R., Field R., Lalor M., Brown M., *Water Environ. Res.*, 1995, **67**, 260–275.
20. Holman H.-Y. N., Tsang Y.W., Holman W.R., *Environ. Sci. and Technol.*, 1999, **33**, 1819–1824.
21. Цветкова А.М., Коротков М.Г., Мир-Кадьрова Е.Я., Ключев Н.А., *Гидробиол. журн.*, 1995, **31** (5), 58–64.
22. Щекатурина Л.Т., Миронов О.Г., Писарева Н.А., *Там же*, 1995, **31**, (5), 69–72.
23. Mackie P.R., Hardy R., Whittle K.L., Bruce C., McGill A.S., *Polynuclear aromatic hydrocarbons: chemistry and biological Effects*, Ed. by A. Bjorseth, A.J. Dennis, Columbus: Batelle press, 1980, 379–393.
24. Sirota G.R., Uthem J.F., *Chemical analyses and biological fate: polynuclear aromatic hydrocarbons*, Ed. by M.Cooks, A.J. Dennis, Columbus, Batelle press, 1981, 329–342.
25. Lee S.D., Grant L., *Health and ecological assessment of polynuclear aromatic hydrocarbons*, Pathotox Publ., Inc., Park Forest South, Ill, 1981.
26. Sims R.C., Overcash M.R., *Residue Revs.*, 1983, **88**, 1–68.
27. Edwards N.T., *J. Environ. Qual.*, 1983, **12**, 427–441.
28. Пальчицкий А.М., *Гигиена и санитария*, 1991, (10), 21–25.
29. Wilson S.C., Jones K.C., *Environ. Pollut.*, 1993, **81**, 229–249.
30. Otte M.-P., Gagnon J., Comeau Y., Matte N., Greer C.W., Samson R., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1994, **40**, 926–932.
31. Blumer M., *Sci. Amer.*, 1976, **234**, 35–45.
32. Potter C.L., Glaser J.A., Chang L.W., Meier J.R., Dosani M.A., Herrmann R.F., *Environ. Sci. and Technol.*, 1999, **33**, 1717–1725.
33. Jones K.C., Stratford J.A., Waterhouse K.S., Vogt N.B., *Ibid*, 1989, **23**, 540–550.
34. Clements W.H., Oris J.T., Wissing T.E., *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1994, **26**, 261–266.
35. Twiss M.R., Granier L., Lafrance P., Campbell P.G.C., *Environ. Toxicol. and Chem.*, 1999, **18**, 2063–2069.
36. Lu P.-Y., Metcalf R.L., Plummer N., Mandel D., *Arch. Environ. Contam. Toxicol.*, 1977, **6**, 129–142.
37. Richnow H.H., Kastntr V., Annweiler E., Michaelis W., *Czech. Adv. Study Inst.*, 1997, 48–49.
38. Banerjee D.K., Fedorak P.M., Hashimoto A., Masliyah J.H., Pickard M.A., Gray M.R., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1995, **43**, 521–528.
39. Herbes S.E., Schwall L.R., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1978, **35**, 306–316.
40. Bossert I.D., Bartha R., *Bull. Environ. Contam. Toxicol.*, 1986, **37**, 490–495.
41. Heitkamp M.A., Cerniglia C.E., *Environ. Toxicol. and Chem.*, 1987, **6**, 535–546.
42. Daane L.L., Harjono I., Zylstra G.J., Haggblom M.M., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 2001, **67**, 2683–2691.
43. Eriksson M., Sodersten E., Yu Z., Dalhammar G., Mohn W.W., *Ibid*, 2003, **69**, 275–284.
44. Widada J., Nojiri H., Kasuga K., Yoshida T., Habe H., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 2002, **58**, 202–209.
45. Leys N.M., Ryngaert A., Bastiaens L., Verstraete W., Top E.M., Springael D., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 2004, **70**, 1944–1955.
46. Corgié S.C., Beguiristain T., Leyval C., *Ibid*, 2004, **70**, 3552–3557.
47. Watanabe K., *Curr. Opin. Biotechnol.*, 2001, **12**, 237–241.
48. Chung W.K., King G.M., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 2001, **67**, P. 5585–5592.
49. Балашова Н.В., Кошелева И.А., Филонов А.Е., *Микробиология*, 1997, **66** (4), 488–493.
50. Alexander M., *Biodegradation and bioremediation*, San Diego, Calif.: 2nd ed. Acad. Press, 1999, 327–330.
51. Головлева Л.А., Финкельштейн З.И., Баскуннов Б.П., *Микробиология*, 1995, **64**, (3), 393–398.
52. Пунтус Ф. И., Филонов А.Е., Кошелева И.А., Гаязов Р.Р., Карпов А.В., Боронин А.М., *Там же*, 1997, **66**, (2), 269–272.
53. Суворовцева Э.Г., Ивойлов В.С., Беляев С.С., *Микробиология*, 1997, **66**, (1), 78–83.
54. Балашов С.В., Боронин А.М., *Микробиология*,

1996, **65**, (5), 627–631.

55. Янкович М.И., Сервюгов Л.Б., Хадеева В.В. *Заявка* К 92 № 016188; 30.XII.1992 г.

56. Суржко Л.Ф., Финкельштейн З.И., Баскуннов Б.П., *Микробиология*, 1995, **64**, (3), 393–398.

57. Gibson D.T., Subramanian V., Ed. by D.T. Gibson, *Microbial degradation of organic compounds*, New York, Marcel Dekker, Inc., 1984, 181–252

58. Grifoll M., Selifonov S.A., Gatlin Ch.V., Chapman P.J., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1995, **61**, 3711–3723.

59. Poyedinok N., Belan M., Grishchenko G., *Biotechnol. Lett.*, 1995, **17** (11), 1273–1278.

60. Kasuga Kano, Hideaki Nojiri, Hisakasu Yamane, Toshio Omori, *Water Sci. and Technol.*, 1997, **36** (10), 9–16.

61. Moody J.D., Freeman J.P., Doerge D.R., Cerniglia C.E., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 2001, **67**, 1476–1483.

62. Kahng H.Y., *J. Microbiol.*, 2002, **40**, 38–42.

63. Lloyd-Jones G., Laurie A.D., Hunter D.W.F., Fraser R., *FEMS Microbiol. and Ecol.*, 1999, **29**, 69–79.

64. Pieper D.H., Reineke W., *Curr. Opin. Biotechnol.*, 2000, **11**, 262–270.

65. Saito A., Iwabuchi T., Harayama S., *J. Bacteriol.*, 2000, **182**, 2134–2141.

66. Takizawa N., Iida T., Sawada T., Yamauchi K., Wang Y.W., Fukuda M., Kiyohara H., *J. Biosci. Bioeng.*, 1999, **87**, 721–731.

67. Van Herwijnen R., Springael D., Slot P., Govers H.A.J., Parsons J.R., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 2003, **69**, 186–190.

68. Hearn E.M., Dennis J.J., Gray M.R., Foght J.M., *J. Bacteriol.*, 2003, **185**, 6233–6240.

69. Vander Meer, J.R., de Vos W.M., Harayama S., Zehnder A.J.B., *Microbiol. Rev.*, 1992, **56**, 677–694.

70. Gibson D.T., Venkatanayarana M., Jerina D.M., Yagi H., Yeh H., *Science*, 1975, **189**, 295–297.

71. Jerina D.M., Van Bladeren P.J., Yagi H., Gibson D.T., Mahadevan V., Neese A.S., Koreeda M., Sharma N.D., Boyd D.R., *J. Org. Chem.*, 1984, **49**, 3621–3628.

72. Barnsley E.A., *Can. J. Microbiol.*, 1975, **21**, 1004–1008.

73. Heitkamp M.A., Cerniglia C.E., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1988, **54**, 1612–1614.

74. Mahaffey W.R., Gibson D.T., Cerniglia C.E. *Ibid.*, 1988, **54**, 2415–2423.

75. Khan A.A., Wang R.-F., Cao W.-W., Franklin W., Cerniglia C.E., *Int. J. Syst. Bacteriol.*, 1996, **46**, 466–469.

76. Mueller J.G., Chapman P.J., Pritchard P.H., *Appl. Environ. Microbiol.*, 1989, **55**, 3085–3090.

77. Weissenfels W.D., Beyer M., Klein J., *Appl. and Environ. Microbiol. Biotechnol.*, 1990, **32**, 479–484.

78. Weissenfels W.D., Beyer M., Klein J., Rehm H.J., *Ibid.*, 1991, **34**, 528–535.

79. Mueller J.G., Chapman P.J., Blattmann B.O., Pritchard P.H., *Appl. Environ. and Microbiol.*, 1990, **56**, 1079–1086.

80. Ye D., Siddiqi M.A., Maccubbin A.E., Kumar S., Sikka H.C., *Environ. Sci. and Technol.* – 1996, **30**, 136–142.

81. Kelley I., Cerniglia C.E., *J. Ind. Microbiol.*, 1991, **7**, 19–26.

82. Kelley I., Freeman J.P., Evans F.E., Cerniglia C.E., *Appl. Environ. and Microbiol.*, 1991, **57**, 636–641.

83. Kelley I., Cerniglia C.E., *J. Soil Contam.*, 1995, **4**, 77–91.

84. Cerniglia C.E., Heitkamp M.A., *Meth. Enzymol.*, 1990, **188**, 148–153.

85. Heitkamp M.A., Franklin W., Cerniglia C.E., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1988, **54**, 2549–2555.

86. Cerniglia C.E., *Biodegradation.*, 1992, **3**, 351–368.

87. Joaquim V., López Z., Sabaté J., Minguillón C., Solanas A.M., Grifoll M., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 2001, **67**, 5497–5505.

88. Dean-Ross D., Cerniglia C.E., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1996, **46**, 307–312.

89. Rehmann K., Noll H.P., Steinberg, C.E. Kettrup A.A. *Chemosphere*, 1998, **36**, 2977–2992.

90. Grosser R.J., Warshawsky D., Vestal J.R., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1991, **57**, 3462–3469.

91. Schneider J., Grosser R., Jayasimhulu K., Xue W., Warshawsky D., *Ibid.*, 1996, **62**, 13–19.

92. Heitkamp M.A., Freeman J.P., Miller D.W., Cerniglia C.E., *Ibid.*, 1988, **54**, 2556–2565.

93. Churchill S.A., Harper J.P., Churchill P.F., *Ibid.*, 1999, **65**, 549–552.

94. Bouchez M., Blanchet D., Vandecasteele V.-P., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1995, **43**, 156–164.

95. Bouchez M., Blanchet D., Vandecasteele V.-P. *Ibid.*, 1996, **45**, 556–561.

96. Goodin J.D., Webber M.D. *J. Environ. Qual.*, 1995, **24**, 271–278.

97. Park K.S., Sims R.C., DuPont R.R., Doucette W.J., Matthews J.E., *Environ. Toxicol. and Chem.*, 1990, **9**, 187–195.

98. Brummelen T.C., van Verweij R.A., Wedzinga S.A., van Gestel C.A.M., *Chemosphere.*, 1996, **32**, 293–314.

99. Wild S.R., Jones K.C., *Environ. Toxicol. and Chem.*, 1993, **12**, 5–12.

100. Carmichael L.M., Pfaender F.K., *Ibid.*, 1997, **16**, 666–675.

101. Kanaly R.A., Bartha R., *Ibid.*, 1999, **18**, 2186–2190.

102. Denome S.A., Stanley D.C., Olson E.S., Young K.D., *J. Bacteriol.*, 1993, **175**, 6890–6901.

103. Foght J.M., Westlake D.W.S., *Can. J. Microbiol.*, 1988, **34**, 1135–1141.

104. Foght J.M., Westlake D.W.S., *Ibid.*, 1990, **6**, 718–724.

105. Kuhm A.E., Stolz A., Knackmuss H.-J., *Biodegradation.*, 1991, **2**, 115–120.

106. Laborde A.L., Gibson D.T., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1977, **34**, 783–790.
107. Menn F.-M., Applegate B.M., Sayler G.S., *Ibid.*, 1993, **59**, 1938–1942.
108. Schocken M.J., Gibson D.T., *Ibid.*, 1984, **48**, 10–16.
109. Selifonov S.A., Grifoll M., Eaton R.W., Chapman P.J., *Ibid.*, 1996, **62**, (2), 507–514.
110. Selifonov S.A., Slep'en'kin A.V., Adanin V.M., Nefedova M.Y., Starovoitov I.I., *Mikrobiologiya.*, 1991, **60**, 714–717 (English translation).
111. Wackett L.P., Kwart L.D., Gibson D.T., *Biochemistry.*, 1988, **27**, 1360–1367.
112. Weissenfels W.D., Beyer M., Kein J., Rehm H.J., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1991, **34**, 528–535.
113. Mueller J.G., Chapman, P.J. Pritchard H.P., *Environ. Sci. Technol.*, 1989, **23**, 1197–1201.
114. Mueller J.G., Middaugh D.P., Lantz S.E., Chapman P.J., *Appl. Environ. and Microbiol.*, 1991, **57**, 1277–1285.
115. Atlas R.M. (ed.), *Petroleum microbiology*, New York, Macmillan Publ. Comp., 1984.
116. Grifoll M., Selifonov S.A., Gatlin C.V., Chapman P.J., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1995, **61**, 3711–3723.
117. Сорока Я.М., Самойленко Л.С., Гвоздяк П.І., Павленко М.І., Кухар В.П., Вихрестюк М.І., *Екологія і здоров'я людини. Охорона водного і повітряного басейнів. Утилізація відходів.*, Харків, 2004, **1**, 72–76.
118. Сорока Я.М., Самойленко Л.С., Павленко М.І., Кухар В.П., Вихрестюк М.І., Гвоздяк П.І., *Каталіз і нефтехімія*, 2003, **12**, 59–67.
119. Бабошин М.А., Баскунов Б.П., Фінкельштейн З.И., Головлев Л.Е., Головлева Л.А., *Мікробіологія*, 2005, **74** (3), 357–364.
120. Jun Ouyang // <http://umbbd.ahc.umn.edu/pha/pha-map.html>. – 2006 h/
121. Abriola L.M., Dekker T.J., Pennell K.D., *Environ. Sci. and Technol.*, 1993, **27**, 2341–2351.
122. Clarke A.N., Oma K.H., Megehee M.M., Wilson D.J., *Sep. Sci. Technol.*, 1993, **28**, 2103–2135.
123. Shiau B., Sabatini D.A., Harwell J.H., *Ground Water*, 1994, **32**, 561–569.
124. West C.C., Harwell J.H., *Environ. Sci. and Technol.*, 1992, **26**, 2324–2330.
125. Willumsen P.A., Karlson U., Pritchard P.H., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1998, **50**, 475–483.
126. Laha S., Luthy R.G., *Environ. Sci. Technol.*, 1991, **25**, 1920–1930.
127. Liu Z., Jacobson A.M., Luthy R.G. *Appl. Environ. Microbiol.*, 1995, **61**, 145–151.
128. Oberbremer A., Muller-Hurtig R., Wagner F., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1990, **32**, 485–489.
129. Rouse J.D., Sabatini D.A., Sufliata J.M., Harwell J.H., *Crit. Rev. Environ. Sci. Technol.*, 1994, **24**, 325–370.
130. Tiehm A., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1994, **60**, 258–263.
131. Volkering F., Breure A.M., van Andel J.G., Rulkins W.H., *Ibid.*, 1995, **61**, 1699–1705.
132. Grimberg S.J., Aitken M.D., *Microbial processes for bioremediation*, Ed. by R.E. Hinchee, F.J. Brockman, C.M. Vogel, Columbus, Ohio: Battelle Press, 1995, 59–66.
133. Providenti M.A., Flemming C.A., Lee H., *FEMS Microbiol. Ecol.*, 1995, **17**, 15–26.
134. Willumsen P.A., Karlson U., *Biodegradation.*, 1998, **9**, 369–379.
135. Willumsen P.A., Arvin E., *Environ. Sci. and Technol.*, 1999, **33**, 2571–2578.
136. Barkay T., Navon-Venezia S., Ron E.Z., Rosenberg E., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1999, **65**, 2697–2702.
137. Grimberg S.J., Stringfellow W.T., Aitken M.D., *Ibid.*, 1996, **62**, 2387–2392.
138. Stringfellow W.T., Aitken, M.D., *Can. J. Microbiol.*, 1994, **40**, 432–438.
139. Willumsen P.A., Karlson U., *Biodegradation*, 1997, **7**, 415–423.
140. Herbes S.E., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1981, **41**, 20–28.
141. Schnider F., Mittelstaedt M., Fuhr F., *Biol. Abwasserreinigung*, 1993, **4**, 217–230.
142. Vacca D.J., Bleam W.F., Hickey W.J., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 2005, **71**, 3797–3805.
143. Richnow H.H., Seifert R., Hefter J., Köstner M., Mahro B., Michaelis W., *Org. Geochem.*, 1994, **22**, 671–681.
144. Ortega-Calvo J.-J., Saiz-Jimenez C., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1998, **64**, 2387–2392.
145. Guerin W.F., Boyd S.A., *Water Res.*, 1997, **31**, 1504–1512.
146. Park J.H., Zhao X.D., Voice T.C., *Environ. Sci. and Technol.*, 2001, **35**, 2734–2740.
147. Park J.H., Zhao X.D., Voice T.C., *Water Res.*, 2002, **36**, 1620–1628.
148. Tang W.C., White J.C., Alexander M., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1998, **49**, 117–121.
149. Woo S.H., Park J.M., Rittmann B.E., *Biotechnol. and Bioeng.*, 2001, **73**, 12–24.
150. Kästner M., Mahro B., *Appl. Microbiol. and Biotechnol.*, 1996, **44**, 668–675.
151. Erhardt H.M., Rehm H.J., *Ibid.*, 1985, **44**, 659–668.
152. Amador J.A., Alexander M., *Soil Biol. and Biochem.*, 1988, **20**, 185–191.
153. Subba-Rao R.V., Alexander M., *Appl. and Environ. Microbiol.*, 1982, **44**, 659–668.
154. Ortega-Calvo J.J., Alexander M., *Ibid.*, 1994, **60**, 2643–2646.
155. Guerin W.F., Boyd S.A., *Ibid.*, 1992, **58**, 1142–1152.
156. Crocker F.H., Guerin W.F., Boyd S.A., *Environ. Sci. and Technol.*, **29**, 2953–2958.

Биодеструкция полициклических ароматических углеводородов

Н.И. Павленко, Я.М. Сорока, П.И. Гвоздяк, В.П. Кухарь

*Институт биоорганической химии и нефтехимии НАН Украины,
Украина, 02094 Киев, ул. Мурманская, 1; факс: (044) 573-25-52*

Полициклические ароматические углеводороды представляют собой класс разнообразных органических веществ, распространенных в окружающей среде как загрязнения. В обзоре приведены данные о количестве полициклических ароматических углеводородов в природе, возможность их биодеструкции природными и селекционированными микроорганизмами, представлены пути биоразложения этих ксенобиотиков.

Biological degradation of polycyclic aromatic hydrocarbons

M.I. Pavlenko, Ya.M. Soroka, P.I. Gvozdyak, V.P. Kukhar

*Institute of Bioorganic Chemistry and Petrochemistry of NAS of Ukraine,
1, Murmanskaya Str., Kyiv, 02094, Ukraine, Fax: (044) 573-25-52*

Polycyclic aromatic hydrocarbons represent a diverse class of the organic compounds widely-spread as pollution. Data on polycyclic aromatic hydrocarbons in environment, the possibility of their biological degradation by natural and isolated microorganisms and biodegradation patterns of these xenobiotics have been presented.

До уваги керівників

проектів цільової комплексної програми наукових досліджень НАН України “Біомаса як паливна сировина” (“Біопалива”), що будуть виконуватись у II півріччі 2007 року

РОЗПОРЯДЖЕННЯ № 464

ПРЕЗИДІЇ НАЦІОНАЛЬНОЇ АКАДЕМІЇ НАУК УКРАЇНИ
від 27 червня 2007 р.

Відповідно до постанов Президії НАН України від 28.02.07 № 56 “Про цільову комплексну програму наукових досліджень НАН України “Біомаса як паливна сировина” (“Біопалива”)” та від 30.03.07 № 92 “Про внесення змін та доповнень до постанови Президії НАН України від 31.01.07 № 32”:

Науковим установам НАН України – виконавцям проектів:

- у двотижневий термін подати до Фінансово-економічного відділу Президії НАН України копії укладених договорів і кошториси зазначених проектів на 2007 рік з розрахунками до них;
- включити проекти в межах зазначеної програми згідно з укладеними договорами до тематичних планів установ на 2007 рік та у двотижневий термін подати інформацію про зазначені зміни у тематичні плани до відповідних відділень НАН України;
- до 21.12.07 забезпечити подання науковими керівниками проектів звітів про їх виконання до науково-технічної ради програми.

Президент Національної
академії наук України
академік НАН України

Б.Є. Патон

Перший заступник головного
вченого секретаря НАН України

В.Л. Богданов