

За межами цих виділених ділянок рідкісні види птахів практично не зустрічаються, а в їх межах, або в окремих їх біотопах спостерігається відносно велика щільність і більш звичайних птахів. Фактично останніми роками ми майже втратили ділянки природних ценозів на першій, третій та шостій ділянках, майже на половину замита піском під забудову п'ята ділянка. Більшість видів з вище наведених списків не були численними і раніше, а ле за співставленням з початком 1980-х рр. ми втратили всі осередки мешкання совки, чотири з шести осередків хатнього сича, всі чотири відомих осередка гніздування садової вівсянки, десять з чотирнадцяти очагів існування звичайної вівсянки, три осередки проснянки, чотири з п'яти гніздових осередків кропив'янки прудкої, всі місця передування грицика, великого баранця, брижача та коловодника. Також більш ніж на половину скоротилася площа ареалу перебування жовтої пліски, обох видів трав'янок (чеканів), лісового жайворонка, кобилочок, дрімлюги та рибалочки. Залишилося по одній, до того ж не постійно існуючій колонії болотяних крачків (з чотирьох раніше відомих) та бджолоїдок.

Висновки: Причинами зниження чисельності і скорочення ареалів, а інколи навіть зникнення видів з орнітофауни Києва та прилеглих територій на даний період є дигресія і витоптування трав'янистих і чагарникових ценозів за рахунок рекреаційного навантаження та повна трансформація біотопів задля швидкої непомірної котеждної приміської забудови. Забудовується не лише зелені території і центр міста, а в основному периферія, причому в першу чергу території, де ще збереглися ділянки без значної антропогенної трансформації. Також на цих територіях іде масове осушення річок та боліт, наміваються нових ділянок на Дніпрі, вирубка лісу і все це

приводить до локальних екологічних катастроф. Все менше залишається природних куточків біотопів, де могли б гніздватися птахи, особливо ті види, які потребують специфічних умов або полохливі. Потрібно негайно вживати серйозні міри стосовно врегулюванні освоєння і забудови зелених ділянок Києва та прилеглих територій. Єдиним виходом зараз із даної ситуації є створення заповідників та заказників місцевого значення.

1. Кесслер К. Ф. Русская орнитология. Руководство для определения птиц, которые водятся или встречаются в Европейской России, Киев, 1847.
2. Кесслер К. Ф. Естественная история губерний Киевского учебного округа. Зоология. Часть систематическая. Животные млекопитающие, Киев, 1851.
3. Шарлемань Э. В. Список птиц окрестностей Киева // Зап. Киевск. общ. естествоиспыт. — 1909. — Т. 21, вып. 1. — С. 183 — 211.
4. Шуммер А. А., Шнее А. Г. Краткий перечень птиц окрестностей г. Киева. — Киев: Изд. киевск. общ. любит. прир., 1909. — 43 с.
5. Шарлемань Н. В. Изменения орнитофауны лесов окрестностей Киева за последние 50 лет // Тр. пробл. и темат. совещ. Зоол. Ин-т. АН СССР. — 1960. — № 9. — С. 241 — 245.
6. Лопарев С. О. Сучасний стан орнітофауни урбоцентрів центральної частини України // Зміни біогеоценологічного покриву. Матеріали Конф. Львів-Яремча, 21-23 вересня 1994. — Львів: Академічний експрес, 1994. — С. 7-9.
7. Фесенко Г. В., Бокотей А. А. Птахи фауни України (попівний визначник). — К., 2002. — 413 с.
8. Шарлемань Н. В. Наблюдения над птицами хвойных лесов окрестностей Киева // Птицеведение и птицеводство. — 1915. — № 6, вып. 2-3. — С. 97 — 188.
9. Шарлемань М. В. Орел-сіруватень (*Haliaeetus albicilla* L.) на Україні // Зб. праць Зоол. муз. ВУАН. — 1933. — № 12. — С. 80 — 88.
10. Шарлемань М. В. До вивчення орнітофауни заповідника "Гористе" і його околиць // Збірн. "Природа заповідника "Гористе". Вид-во АН УРСР. — 1941. — № 1. — С. 9 — 26.
11. Гавриш Г. Г., Цвєлих О. М., Клецов М. Л. Сучасний стан фауни хребетних тварин регіонального ландшафтного парку "Голосіївський" та проблеми його охорони // Заповідна справа в Україні. — 2003. — № 9(1). — С. 34-38.
12. Шарлемань М. В. До біології мухоловки сірої (*Muscicapa striata* Pall.) // Укр. зоол. журнал. — 1923. — № 2. — С. 12-13.
13. Лопарев С. О. Орнітофауна населених пунктів центру України та її зміни // Дис. канд. біол. наук. — К., 1996. — 348 с.
14. Костюшин В. А. Птицы островов Днепра в пределах Киева // Вестник зоологии. — 1994. — № 5. — С. 40-47.

Надійшла до редколегії 19.09.11

УДК 577.3

Н. Меленевська, канд. біол. наук, О. Цимбалюк, канд. біол. наук, Т. Давидовська, д-р біол. наук, Л. Холодна, проф.

КІНЕТИЧНИЙ АНАЛІЗ МОДУЛЬОВАНОГО ІМУНОАКТИВНОЮ СУБСТАНЦІЄЮ СКОРОЧЕННЯ-РОЗСЛАБЛЕННЯ ГЛАДЕНЬКИХ М'ЯЗІВ TAENIA COLI

Методом модифікованого одинарного "сахарозного містка" та тензометрії досліджено дію фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину на спонтанну електричну, скорочувальну активність гладеньких м'язів taenia coli та розраховано їх кінетичні характеристики: нормовані максимальні швидкості скорочення та розслаблення. Показано, що ця субстанція є ефективним модулятором механізмів вивільнення іонів кальцію з р'янодин- та інозитолтрифосфатчутливого депо саркоплазматичного ретикулу гладеньком'язових клітин.

The action of Transfer factor of immune reactivity to diphtheria-clostridium anatoxin on spontaneous electrical, contractile activity of taenia coli smooth muscles was investigated using modified sucrose-gap technique and its kinetic characteristics were estimated: scaled maximal speed of contraction and relaxation. This substance is an effective modulator of Ca²⁺ ions release from ryanodine- and inositoltrisphosphate-sensitive store of sarcoplasmic reticulum of smooth muscles.

Вступ. Фактор переносу (ФП) — імуноактивна антигенспецифічна субстанція, яка продукується сенсibiliзованими Т-хелперами специфічно чутливих донорів за наявності антигену [1]. Він представляє собою олігорибонуклеопептид з молекулярною масою 1-3 кДа, N-кінець пептиду (6-8 амінокислот з превалюванням серину, гліцину, глютамінової кислоти) якого з'єднується з рибозою через 5'-фосфат, а компонентом олігонуклеотиду є пурин (або піримідин) [2]. Специфічність ФП до антигенів пов'язана з різною послідовністю амінокислот в пептидному ланцюгу [1, 3]. Білкова частина ФП має властивості антигенспецифічного рецептора. Ця субстанція здатна переносити стан гіперчутливості сповільненого типу, що застосовується в терапії при наявності вроджених та набутих патологій людини, пов'язаних з порушенням функції імунної системи. Існують уявлення, що фактор переносу може виступати як депресор імунної відповіді, оскільки зв'язуючись зі специфічними рецепторами поверхні Т-лімфоцитів, які пройшли ди-

ференціацію в тимусі, здатен надавати їм властивостей антигенчутливості [4]. Цікавою властивістю фактора переносу є те, що індукуючи рівень гіперчутливості сповільненого типу, він регулює рівень оксиду азоту (NO), який продукують активовані антигенами макрофаги. У надмірних концентраціях NO здатний викликати некроз оточуючих тканин [1]. Метою нашої роботи було з'ясувати вплив фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину (ДПА) на кінетичні характеристики спонтанної електричної та скорочувальної активності гладеньких м'язів taenia coli, а також їх скорочення, викликані кофеїном та ацетилхоліном.

Матеріали та методи. Досліди проводили на мультиклітинних препаратах повздожних гладеньких м'язів сліпої кишки (taenia coli) морських свинок. Зміни мембранного потенціалу спокою, спонтанної електричної активності визначали за допомогою методики модифікованого одинарного сахарозного містка [5]. Реєстрацію скорочень гладеньком'язових смужок (ГМС), що пере-

бували в ізометричному режимі, проводили за допомогою електромеханічного перетворювача 6MX-1С. Після контрольних вимірювань, фактор переносу до дифтерійно-правцевого анатоксину додавали безпосередньо до розчину Кребса (НРК) з концентрацією складових (в ммоль/л): NaCl – 120,4; KCl – 5,9; NaHCO₃ – 15,5; NaH₂PO₄ – 1,2; MgCl₂ – 1,2; CaCl₂ – 2,5; глюкоза – 11,2; pH 7,4.

Номінально безкальцієвий розчин Кребса (НБР) готували шляхом заміни CaCl₂ на еквімолярну кількість NaCl. В такий розчин додавали кофеїн або ацетилхолін.

Для кількісного аналізу динаміки спонтанних скорочень гладеньких м'язів було застосовано метод Ф.А. Бурдиги та С.О. Костеріна [6]. В його основу покладено лінеаризацію фази розслаблення механокінетичної кривої в координатах: $\{ \ln[(f_m - f)/f]; \ln t \}$, де f_m – величина максимальної сили скорочення. Час, в який досягається f_m , приймається початковою точкою відліку фази розслаблення $t = 0$; поточному значенню часу t відповідає значення миттєвої сили f . За фазу розслаблення прийнято фрагмент скоротливої відповіді після досягнення нею f_m , а фазою скорочення вважають частину механограми від початку зміни сили до f_m .

Даний метод дозволяє розраховувати незалежні від f_m показники – нормовані максимальні швидкості розслаблення (V_{nr}) та скорочення (V_{nc}) (враховуючи відсутність принципових відмінностей між характером протікання фаз скоротливої відповіді м'язів) V_n :

$$V_n = \left| - (1/f_m) (df/dt) = \frac{(n-1)^{\frac{n-1}{n}} \cdot (n+1)^{\frac{n+1}{n}}}{4n\tau} \right|,$$

де τ та n – характеристичний час (чисельно дорівнює часу, в який спостерігається напівмаксимальне значення сили $1/2 f_m$) та показник крутизни механокінетичної кривої.

Одержані в роботі експериментальні дані за W-тестом Шапіро-Вілка перевіряли на відповідність нормальному розподілу. Результати статистичної ана-

лізу подавали як середнє арифметичне $\pm$ стандартна похибка середнього арифметичного для певної кількості вимірів. Розбіжності між групами числових параметрів (контрольними та дослідними вимірами) вважали вірогідними при $p < 0.05$. Комп'ютерною версією методу статистичного аналізу з оцінкою величини t-розподілу Стьюдента було програмне забезпечення Origin 5.

Результати та їх обговорення. Проведений кінетичний аналіз (Рис. 1) змін показників (амплітуди) нормованих максимальних швидкостей фаз скорочення та розслаблення механічної ритмоактивності гладеньком'язових смужок *taenia coli* за умов кумулятивної дії фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину показав, що за присутності у нормальному розчині Кребса цієї субстанції в концентрації 10⁻⁵ мг/мл порівняно з контролем відбувається статистично достовірне збільшення параметра V_{nc} ($\Delta V_{nc} = (67 \pm 9.5) \%$), тоді як величина параметра V_{nr} за тих же умов – зменшується, становлячи: $\Delta V_{nr} = (63.5 \pm 0.4) \%$. Наступне збільшення на порядок концентрації фактора переносу супроводжується трансформацією повільних хвиль деполяризації мембрани гладеньком'язових клітин у тривалу деполяризацію. Зазначені зміни супроводжуються розвитком гладенького тетанусу м'язових препаратів. Розрахунки кінетичних характеристик тензометричних кривих, що передують появі гладенького тетанусу показали, що за цих умов максимальна швидкість фази скорочення гладеньких м'язів продовжує статистично достовірно збільшуватись ($179.2 \pm 5.4 \%$), тоді як максимальна швидкість фази розслаблення продовжує зменшуватись, становлячи ($21.2 \pm 7.6 \%$) % порівняно з контролем, прийнятим за 100 %. При підвищенні концентрації фактора переносу до 10⁻³ мг/мл відбувається відновлення повільних хвиль деполяризації (час наростання яких до максимального значення зменшується, майже, у два рази в порівнянні з контролем) та спонтанних скорочень: $\Delta V_{nc} = (194 \pm 47.9) \%$; $\Delta V_{nr} = (67.1 \pm 0.8) \%$.

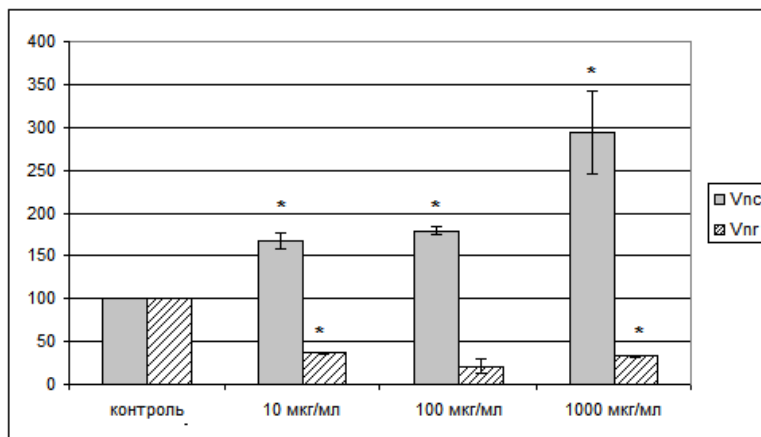


Рис. 1. Гістограма змін усередненого значення максимальної швидкості фаз скорочення (V_{nc}) та розслаблення (V_{nr}) ритмічної активності гладеньких м'язів *taenia coli* за дії фактора переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину. На всі ординат подано відносні зміни V_{nc} та V_{nr} по відношенню до контрольних значень, прийнятих за 100%

Примітки: * – відмінності стосовно контролю достовірні ($p < 0.05$)

Враховуючи дані літературних джерел [7, 8], можна думати, що встановлені в роботі зміни кінетичних характеристик спонтанної електро-механічної активності гладеньких м'язів *taenia coli* під дією фактора переносу, вірогідно, пов'язані з впливом цієї субстанції на пейсмейкерну активність інтерстиціальних клітин Кахала. Не можна виключити, що додатковою причиною впливу фактора переносу до дифтерійно-правцевого анатоксину на скорочувальну активність гладеньких м'язів є

його здатність модулювати гуанілат-циклаза-залежні механізми регуляції внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію. Дійсно, як було показано в наших попередніх дослідженнях [9], підвищений за присутності блокатора гуанілатциклази метиленового синього базальний рівень м'язового тону та поодинокі спонтанні скорочення при дії фактора переносу, минаючи тимчасове швидке підсилення, переходили у тривале розслаблення до рівня нижче базального. Враховуючи

зазначене, цікавим було дослідити вплив цієї субстанції на механізми вивільнення іонів кальцію з ріанодин- та інозитолтрифосфат-чутливого депо саркоплазматичного ретикулу гладеньком'язових клітин *taenia coli* (Рис. 2). В контролі гладеньком'язові смужки *taenia coli* витримували в нормальному розчині Кребса до встановлення ритму спонтанних скорочень, після чого цей розчин заміняли на номінально безкальцієвий розчин Кребса. За цих умов спостерігалось пригнічення спонтанних скорочень м'язових препаратів та незначне їх розслаблення. У наступному, до номінально безкальцієвого розчину Кребса вносили кофеїн у концентрації 20 ммоль/л.

На аплікацію кофеїну м'язові смужки відповідали скороченням, величина якого становила (2.2 ± 0.09) мН. Відмивання гладеньком'язових смужок нормальним розчином Кребса супроводжувалось відновленням їх спонтанної активності. У наступному, нормальний розчин Кребса заміняли на номінально безкальцієвий розчин Кребса, дія якого усувала спонтанну активність препаратів та викликала незначне їх розслаблення. Ацетилхолін в концентрації 10^{-4} моль/л, внесений до НБР ініціював скорочення, за величиною такого ж порядку, як і за дії кофеїну у зазначеній вище концентрації. За формою та тривалістю викликане ацетилхоліном в номінально безкальцієвому розчині Кребса скорочення гладеньком'язових смужок відрізнялось від кофеїн-викликаного за тих же умов скорочення. Як і при аплікації номінально безкальцієвого розчину Кребса з вмістом кофеїну, так і при аплікації цього розчину з вмістом ацетилхоліну, скорочення гладеньком'язових смужок, яке виникало на дію цих речовин, переходило у розслаблення до рівня, що встановлювалось за дії номінально безкальцієвого розчину Кребса. М'язові препарати відмивали нормальним розчином Кребса до встановлення спонтанної скорочувальної активності. В дослідях, до нормального розчину Кребса додавали фактор переносу імунної реактивності до ДПА в концентрації $5 \cdot 10^{-5}$ мг/мл.

Починаючи з перших хвилин аплікації цієї субстанції спостерігалось підвищення м'язового тону гладеньком'язових смужок. На 20-ту хвилину дії ФП до ДПА нормальний розчин Кребса з вмістом цієї субстанції заміняли на номінально безкальцієвий розчин Кребса, до складу якого входив фактор переносу до ДПА у зазначеній вище концентрації. Спостерігалось розслаблення гладеньком'язових смужок до рівня нижче базального, а аплікований за цих умов кофеїн, викликав скорочення, величина якого становила (3.3 ± 0.1) мН, $p \leq 0.05$). Відмивання гладеньком'язових смужок нормальним розчином Кребса з вмістом фактора переносу супроводжувалось швидким збільшенням м'язового тону препаратів. Заміна розчину зазначеного складу на номінально безкальцієвий з вмістом ФП, супроводжувалось розслабленням гладеньком'язових смужок до рівня нижче базального. Ацетилхолін ($5 \cdot 10^{-4}$ моль/л), аплікований за цих умов, практично не викликав, у порівнянні з контролем, скорочення гладеньких м'язів. НБР з вмістом ацетилхоліну та фактора переносу до ДПА заміняли на нормальний розчин Кребса, до складу якого входила ця субстанція в концентрації 10^{-4} мг/мл. Заміна нормального розчину Кребса з вмістом ФП до ДПА на номінально безкальцієвий розчин Кребса, до складу якого входила ця субстанція у зазначеній вище концентрації (20-та хвилинка аплікації), кофеїн викликав скорочення, величина якого становила (3.7 ± 0.2) мН, $p \leq 0.05$, що перевищувало контрольну величину більше, ніж у 1,5 рази. При наступній, після відмивання заміні нормального розчину Кребса з вмістом фактора переносу, на номінально безкальцієвий розчин Кребса, до складу якого входила та ж сама субстанція, аплікований ацетилхолін не викликав скорочення гладеньком'язових смужок. Відмивання препаратів нормальним розчином Кребса впродовж 20-30 хв призводило до відновлення базального рівня м'язового тону, а також кофеїн- та ацетилхолін-викликаного в номінально безкальцієвому розчині Кребса скорочення гладеньких м'язів.

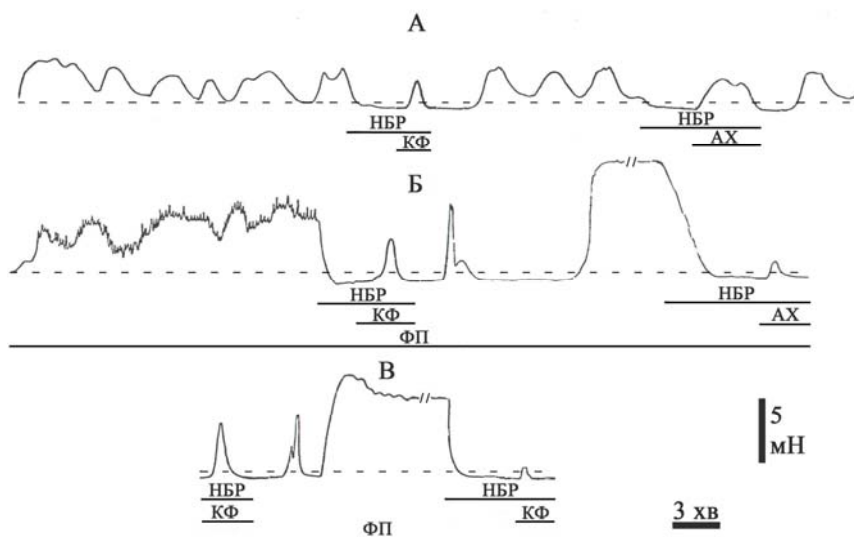


Рис. 2. Дія фактора переносу (ФП) до дифтерійно-правцевого анатоксину на, викликані кофеїном (КФ) (20 ммоль/л) та ацетилхоліном (АХ) (10^{-4} моль/л) скорочення гладеньком'язової смужки *taenia coli* в номінально безкальцієвому розчині Кребса (НБР): А – контроль; Б,В – відповідно при дії ФП в концентраціях: $5 \cdot 10^{-5}$ та 10^{-4} мг/мл (20-та хв дії субстанції). Пунктирною лінією позначено вихідний рівень м'язового тону

Висновки. 1. Отже, в результаті проведених досліджень встановлено, що фактор переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого анатоксину модулює кінетичні характеристики спонтанної електричної та скорочувальної активності гладеньких м'язів,

2. Ця субстанція змінює активоване кофеїном та ацетилхоліном вивільнення іонів кальцію з ріанодин- та інозитолтрифосфатчутливого депо саркоплазматичного ретикулу гладеньком'язових клітин.

1. Любченко Т.А. Імунобіологічна активність фактора переносу імунної реактивності індукованого бактеріальними антигенами: Дис. канд. біол. наук: 14.03.02. – К., 1999. – 150 с. 2. J. Borvak, V. Mayer, L. Moravek. Amino acid analysis of selected reversed-phase high performance liquid chromatographic peaks of crude and partially purified lysed human leukocyte ultrafiltrate // Acta. Virol. – 1990. – Vol.34, №1. – P.11-18. 3. Холодна Л.С. Вплив стафілококового білка А та його різних форм на імунну відповідь: Дис. д-ра біол. наук: 14.03.02. / Л.С. Холодна. – К., 2001. – 345 с. 4. H.S. Lawrence, W. Borkowsky. Transfer factor – current status and future prospects // Biotherapy. – 1996. – Vol.9, № 1-3. – P.1-5. Д.П.Артемченко, В.А.Бурый, И.А.Владимирова и др. Модификация метода одинарного сахарозного мостика // Физиол.журн. – 1982. – т.14,

№3. – С.374-380.6.Burdyga Th.V., Kosterin S.A. Kinetic analysis of smooth muscle relaxation // Gen. Physiol. Biophys. 1991. №10. P. 589–598. 7. K. Horiguchi, G.S. Semple, K.M. Sanders et al. Distribution of pacemaker function through the tunica muscularis of the canine gastric antrum // J Physiol. – 2001. – Vol.537, Pt 1. – P.237-250. 8.H. Suzuki, S.M. Ward, Y.R. Bayguinov et al. Involvement of intramuscular interstitial cells in nitrgic inhibition in the mouse gastric antrum // J Physiol. – 2003. – Vol. 546, Pt 3. – P.751-763. 9.Н.В. Меленевська, М.С. Мірошніченко, І.Б. Філіппов та ін. Фактор переносу імунної реактивності до дифтерійно-правцевого ана-токсину модулює дію нейромедіаторів на гладенькі м'язи кишечника // Фізіологічний журнал. – 2007. – т.53, №1. – С.24-32.

Надійшла до редколегії 15.09.11

УДК 587.871.1:8.04.615.28

О. Радченко, канд. біол. наук, Л. Степура, канд. тех. наук,
П. Зелена, зав. уч. лаб.

ВПЛИВ ДОДЕЦИЛСУЛЬФАТУ НАТРІЮ НА ФІЗІОЛОГО-БІОХІМІЧНІ ВЛАСТИВОСТІ БАКТЕРІЙ РОДУ *CORYNEBACTERIUM*

Порівняно фізіолого-біохімічних властивостей вихідних штамів *Corynebacterium glutamicum* 22Л, *C.glutamicum* УКМ Ас-733, *C.variabilis* УКМ Ас-717 та їх варіантів, що впродовж 4 пасажів культивували на МПА з аніонною поверхнево-активною речовиною (ПАР) додецилсульфатом натрію (ДСН). Показано, що дія ДСН супроводжується появою у бактерій низки нових ферментів і збільшенням спектру субстратів.

Physiological and biochemical characteristics of the initial strains Corynebacterium glutamicum 22Л, C.glutamicum УКМ Ас-733, C.variabilis УКМ Ас-717 and 4 times recultivated on nutrient agar with anionic surfactant sodium dodecyl sulfate variants have been compared. It was shown that under influence of this compound bacteria acquired some enzymes and ability to use some additional substrates.

Вступ. Додецилсульфат натрію (ДСН) або натрію ларілсульфат ($C_{12}H_{25}NaO_4S$) – найбільш розповсюджена аніонна поверхнево-активна речовина (ПАР), яка входить до складу миючих засобів, шампуней, косметичних кремів, зубних паст як піноутворювач, а отже часто контактує з нормофлорою організму людини. За тривалого контакту завдяки мутагенним властивостям ці ксенобіотики здатні змінювати геном мікроорганізмів таким чином, що у останніх спочатку виникає стійкість до цих сполук, а згодом і здатність включати їх у свій метаболізм [2]. Разом з тим наслідки впливу ПАР на мікроорганізми й досі залишаються недостатньо вивченими.

Відомо, що *Enterobacter cloacae* під впливом катіонної ПАР бензалконій хлориду (1г/л) синтезував більше клітинних ліпідів, а за концентрації 0,1% утворював 1,3 – 1,5 мг/мл кислого полісахариду [6]. *Pseudomonas aeruginosa*, що була резистентною до бензалконій хлориду в концентрації 1 мг/мл, втрачала рухливість та здатність окиснювати глюкозу, давала негативну цитохромоксидазну реакцію, збільшувався час генерації [4].

Раніше нами було показано, що промисловий штам *Corynebacterium glutamicum* 22Л, після кількох пересівів на середовище з ДСН збільшував секрецію лізину в культуральну рідину у 1,5 рази, ставав резистентним до антибіотиків пеніцилінового і тетрациклінового рядів, змінював антигенність і склад поверхневих білків клітинної стінки, а дисоціація його клітин на грампозитивні і грамнегативні зростала з 0,1% (рівень природної дисоціації) до 40%, суттєво змінювалася морфологія клітин [3, 1]. Інші штами *Corynebacterium*, а саме

C.variabile УКМ Ас-717 і *C.glutamicum* УКМ Ас-733 під впливом ДСН несуттєво змінювали антигенні властивості, рівень дисоціації клітин за Грамом становив відповідно 8,9 і 8,2%, однак ці штами набували підвищеної чутливості до низки антибіотиків [1].

Оскільки зміни біологічних властивостей бактерій під дією ПАР, і зокрема ДСН, можуть створювати проблеми для їх ідентифікації, метою даної роботи було порівняти фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів *Corynebacterium* з їх варіантами, отриманими шляхом чотириразових пересівів на середовище з ДСН.

Об'єкт та методи досліджень. Об'єктами дослідження були три штами непатогенних бактерій роду *Corynebacterium*, а саме: *C.glutamicum* 22Л, *C.glutamicum* УКМ Ас-733, *C.variabilis* УКМ Ас-717 та їх варіанти, які отримували після 4 пасажів на МПА, в яке додавали додецилсульфат натрію до 50 мг/л. Фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів і їх варіантів визначали за допомогою мікробіологічного аналізатора Vitek 2 Compact (Biomerieux, Франція) [5]. Суспензії 72 годинних культур, що виростили на МПА і МПА з ДСН, у 3мл стандартного сольового розчину готували в умовах ламінарного боксу за 5-10 хв. до початку аналізу. Щільність суспензій за стандартом Мак Фарланда доводили до 2,70-3,30 McF за допомогою денситометра. У роботі використовували АНС-картки.

Результати та їх обговорення. Фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів та їх варіантів, що культивувалися на середовищі з ДСН, наведено у табл.1.

Таблиця 1. Фізіолого-біохімічні властивості вихідних штамів бактерій роду *Corynebacterium* та після культивування на середовищі з додецилсульфатом натрію

№ лунки	Тест	<i>Corynebacterium glutamicum</i> 22Л		<i>Corynebacterium glutamicum</i> 733		<i>Corynebacterium variabilis</i> 717	
		вихідний	після ДСН	вихідний	після ДСН	вихідний	після ДСН
4	D-Галактоза	-	-	-	-	-	-
5	Лейцинаріламідіаза	+	+	+	+	-	+
6	Виділення меркаптанів (Реакція з реактивом Еллмана)	+	+	+	+	-	-
7	Фенілаланінаріламідіаза	-	+	+	+	-	+
8	L-пролін-аріламідіаза	+	+	+	+	+	+
10	L-пірролідоніл-аріламідіаза	-	-	-	-	-	-
11	D-целобіоза	-	-	-	-	-	-
13	Тирозинаріламідіаза	-	-	-	(+)	-	(+)