

профагу не було обов'язковою умовою продуктивної інфекції λ [2]. Для фагів фітопатогенних бактерій подібний ефект був описаний Ф. І. Товкачем, однак, і в цьому

випадку, обов'язковою умовою індукції була присутність мутагену [3]. У представленому нами випадку, сторонній вплив фізичних та хімічних факторів відсутній.

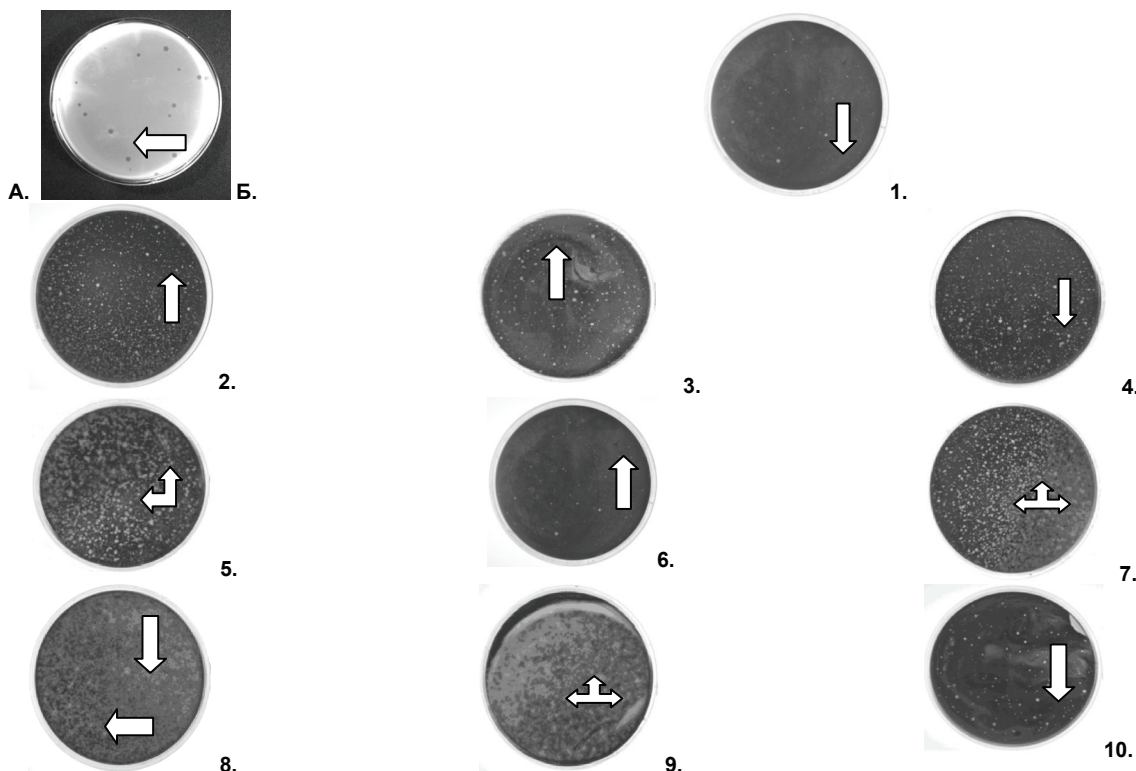


Рис.2. Різні морфології негативних колоній, при інфікуванні десяти клонів резистентних мутанті фагом дикого типу 8573 sm .

А – контроль. Негативні колонії 8573 sm на штамі *P. fluorescens* 8573.

Б – негативні колонії на резистентних мутантах *P. fluorescens* 8573, 1 – *P. fluorescens* 8573sm Fon^r, 2 – *P. fluorescens* 8573sm Ftw^r, 3 – *P. fluorescens* 8573sm Fth^r, 4 – *P. fluorescens* 8573sm Ffo^r, 5 – *P. fluorescens* 8573sm Ffi^r, 6 – *P. fluorescens* 8573sm Fsi^r, 7 – *P. fluorescens* 8573sm Fse^r, 8 – *P. fluorescens* 8573sm Fei^r, 9 – *P. fluorescens* 8573sm Fni^r, 10 – *P. fluorescens* 8573sm Fte^r

Висновки. Таким чином, представлені результати свідчать, що один генотип фага та один генотип бактерії, використані на початку експерименту, дають початок субпопуляціям резистентних мутантів хазяїна, що суттєво відрізняються за своїми властивостями, щодо здатності підтримувати репродукцію вірусу. Отримані дані створюють наукове підґрунтя для досліджень, які були б направлені на вивчення характеристик потомства фагів, утворених на резистентних клонах. Вони є важливими, як для висвітлення процесів коєволюції антагоністів, так і для виявлення існуючого різноманіття процесів взаємовпливу між ними. Наступне поглиблення досліджень дозволить більш повно зрозуміти еволюційні

шляхи та механізми, що забезпечують в природі різні стратегії захисту антагоністів від взаємознищення.

1. Инге-Вечтомов С. Г. Генетика с основами селекции. Биология: Учебник. – М.: 1989. 2. Лурія С., Данелл Дж., Батимор Д., Кэмпбелл Э. Общая вирусология. – М.: Мир, 1981. 260 с. 3. Товкач Ф. І. Лізогенний стан фітопатогенних бактерій *Erwinia carotovora*. Київ: Доповіді НАН України, 2002. 170-173 с. 4. Brockhurst M. A., Morgan A. D. A. Fenton, and A. Buckling. 2007. Experimental coevolution with bacteria and phage. The *Pseudomonas fluorescens*-Phi2 model system. *Infect. Genet. Evol.* 7:547-552. 5. Laemmli U. K. Cleavage of structural proteins during the assembly of the head of bacteriophage T4. *Nature*. – 1970. – P.680-685. 6. Paterson S. et al. Antagonistic coevolution accelerates molecular evolution. *Nature*. – 2010. 7. Wommack K.E., Colwell R.R. Virioplankton: viruses in aquatic ecosystems. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.* 2000. Vol. 64. 69-114.

Надійшла до редколегії 27.10.10

УДК 616-006; 616-07; 577.2

Ю. Клись, наук. співроб.,
С. Верьовка, д-р біол. наук

АСОЦІЙОВАНІ З МЕМБРАНАМИ КОМПОНЕНТИ ЕНДОГЕННІ ІНТОКСИКАЦІЇ ТА ЇХ РІЛЬ В ОНТОГЕНЕЗІ

Розглянуто молекулярні механізми утворення пептидних компонентів ендогенної інтоксикації та закономірності їх взаємодії з подвійним фосфоліпідним шаром клітинних мембран. Обґрунтовано положення про участь асоційованих з мембранами неконститутивних пептидів та білків в функціонально необумовлених активаційних процесах, що становлять невід'ємну складову онкологічного процесу.

Formation of peptide components of endogenous intoxication and regularities of their interaction with phospholipide membrane bilayer have been analyzed. The possible role of membrane-associated non-constitutive peptides and proteins as integral part of cancer is suggested.

Формування зворотнього зв'язку між окремими ланками функціональних порушень становить необхідну умову перебігу будь-якої патології. З'ясування подібно-

го роду причинно-наслідкових залежностей становить вкрай складну, але необхідну задачу, оскільки дає змогу не лише з'ясувати етіологію захворювання, але ство-

рити ефективні терапевтичні підходи на основі розриву "порочного кола" патологічного процесу. Співвіднесення власних дослідницьких даних з літературним матеріалом зі споріднених галузей біохімії, фізіології та медицини дало змогу зробити певні висновки та узагальнення щодо ролі пептидних компонентів ендогенної інтоксикації та протеолітично деградованих білків в перебізі онкологічного процесу.

Надмірна протеолітична активність становить невід'ємну рису онкологічних захворювань та зумовлена надмірною активацією проформ протеолітичних ферментів [1, 2]. При цьому, згідно як аналізу даних літератури, так і наших власних досліджень [1-3], загальний вміст білкових інгібіторів протеїназ не зазнає драматичних змін і лишається на достатньо високому рівні (Таблиця 1).

Таблиця 1. Рівень загальної трипсин-подібної протеолітичної активності та вміст основних інгібіторів протеїназ в плазмі хворих на рак гортані II та III стадії порівняно до практично здорових осіб

Групи обстежених	Вміст α_2 -МГ, г/л	Вміст α_1 -ІП, г/л	Вміст АТ III, % від норми	Загальна трипсин-подібна протеолітична активність за гідролізом протаміну, нмоль вивільненого аргініну/(хв·мл)
Практично здорові люди (n = 24)	2,00±0,09	2,00±0,08	100,0±2,7	55,5±3,2
Хворі на рак гортані II стадії (n = 9)	1,60±0,20*	1,75±0,16*	107,0±5,0	72,1±5,1* P<0,01
Хворі на рак гортані III стадії (n = 20)	1,60±0,08* P<0,01	2,50±0,22* P<0,05	117,0±7,7*	77,8±4,1* P<0,001

Примітки:

*P – вірогідність різниць між показниками у хворих і здорових осіб

α_2 -МГ – α_2 – макроглобулін; α_1 – ІП – α_1 – інгібітор протеїназ;

АТ III – анти тромбін III.

Тобто онкологічним процесам властиве формування активаційних механізмів, по відношенню до яких наявні в кровообізі білкові інгібітори неефективні. Ця обставина зумовлює підвищений інтерес як до механізмів білкової активації в цілому, так і до особливостей їх перебігу за онкогенезу.

Як відомо, більшість функціонально активних білків синтезується в організмі в формі функціонально неактивних проформ – проферментів, профакторів, тощо. Найпоширеніший шлях перетворення неактивного білка-попередника в активну форму опосередковано конформаційними змінами, зумовленими високоспецифічними ферментативним розщепленням. В більшості випадків в ролі ферментів-активаторів виступають протеолітичні ферменти трипсинового ряду [4]. Основним ферментом фібринолітичної системи є плазмін (К.Ф.3.4.21.7), що циркулює в кровообізі у формі свого проферменту – плазміногену. Основний шлях активації плазміногену в плазмі опосередковано сорбцією на фібриновому згустку, де відбувається протеолітичне розщеплення зв'язку Arg⁵⁶⁰-Val⁵⁶¹ сорбованим же на фібриновій сітці тканинним активатором плазміногену (К.Ф.3.4.21.68) [5]. Проактивованій плазміні забезпечує ферментативне розщеплення фібринового згустку, при чому саме сорбція на фібрині захищає плазмін від інактивації циркулюючим в кровообізі інгібітором – α_2 -антиплазміном. Плазміноген/плазмін є поліфункціональним білком, задіяним в регуляції найрізноманітніших фізіологічних та патофізіологічних процесів. Тож постійне зростання уваги до молекулярних механізмів регуляції протеолітичної та активаційної дії цього ферменту є цілком зрозумілим [4]. Зокрема, за онкологічних захворювань функціонально необумовлена активація плазміногену та активаційна дія утвореного плазміну визначаються за важливу, якщо не ключову, ланку патофізіологічного процесу [5].

Подібно до більшості функціонально обумовлених взаємодій, комплексоутворення плазміногену з комплементарними білками опосередковано високоспецифічними ділянками зв'язування, при чому основні зв'язуючі ділянки плазміногену/плазміну розміщені в так званому важкому ланцюзі, утвореному п'ятьма крингловими структурами. Саме в кринглах розміщені лізин-

зв'язуючі ділянки (ЛЗД), що відіграють провідну роль в опосередкованих плазміногеном та плазміном функціональних взаємодіях [4,5]. Природними лігандами ЛЗД є дипольні пари, подібні до С-кінцевого лізину чи аргініну, а також позитивно та негативно заряджені групи, що не належать одній амінокислоті [6]. Останнє пояснює участь ЛЗД у взаємодії плазміногену з фібрином, який не містить С-кінцевих залишків лізину чи аргініну, однак експонує на поверхні щонайменше три дипольні групи, утворені розмежованими одним амінокислотним залишком парами позитивно та негативно заряджених амінокислот [7]. Подібні за принципом будови групи складають так званий 1-Х-3-мотив міжбілкового комплексоутворення, задіяний в регуляції найрізноманітніших фізіологічних та патофізіологічних процесів [8].

Лізин-зв'язуючими ділянками опосередковані ключові стадії фібринолізу – сорбцію на фібрині плазміногену, його тканинного активатора, а також практично миттєву інактивацію вивільнюваного по мірі лізису фібринового згустку плазміну α_2 -антиплазміном [4]. Водночас вони відіграють важливу роль в перебізі онкологічного процесу. Доведено, що клітини онкологічних пухлин здатні сорбувати розчинний плазміноген, при чому ця сорбція ефективно пригнічується ω -амінокарбовими кислотами – лігандами ЛЗД [9]. Попередня обробка клітин специфічною до С-кінцевих залишків лізину та аргініну карбоксипептидазою В приблизно вдвічі зменшує цю сорбцію, а попередній обмежений протеоліз поверхні клітин трипсином чи плазміном навпаки, призводить до значного її зростання [10,11]. Ці дані добре узгоджуються з даними щодо лігандної специфічності лізин-зв'язуючих ділянок плазміногену. Так, карбоксипептидаза В здатна відщеплювати С-кінцеві залишки лізину чи аргініну, однак неефективна по відношенню до лігандних пар 1-Х-3 мотиву. З іншого боку, обмежений гідроліз трипсином чи плазміном мембранних білків призводить до збільшення на поверхні С-кінцевих залишків лізину чи аргініну. Наведені дані дають свого роду ключ до розуміння причинно-наслідкових зв'язків, що лежать в основі притаманих онкологічним процесам активаційних процесів, зокрема – ролі в них пептидних компонентів ендогенної інтоксикації.

Ендогенною (чи метаболічною) інтоксикацією називають зумовлене дискоординацією метаболічних процесів підвищення концентрації природно існуючих метаболітів, проміжних та кінцевих продуктів як нормального, так і порушеного обміну [12]. Зумовлено цей стан деструктивними процесами, внаслідок яких в рідинах та тканинах організму накопичуються в нефізіологічних концентраціях проміжні та кінцеві продукти нормально-го обміну речовин, а також продукти порушеного метаболізму сполучної тканини та компоненти деградації її нормальних структур, що зумовлюють токсичний вплив та дисфункцію різних органів та систем. Ендогенна інтоксикація становить обов'язкову ланку шоку будь-якого походження, сепсису, опіків та травматичних захворювань, уремії, онкологічних процесів [13]. Чи не найважливішою складовою різноманітних за хімічною природою компонентів ендогенної інтоксикації визнаються пептидні середньомолекулярні пептиди (СМП) молекулярною масою 500 – 5000 Да. Описано понад 300 окремих СМП, що віднесені до 20 груп відповідно до їх хімічної структури та фізіологічної активності [12]. СМП ефективно взаємодіють з клітинами крові, зокрема – з еритроцитами, призводячи до істотних їх змін фізико-хімічних властивостей [14, 15]. Тобто певна частина продуктів притаманного ендогенній інтоксикації надмірного та функціонально необумовленого протеолізу здатна до вбудови до клітинних мембран.

Відомо, що взаємодія неструктурованих пептидів та білків з клітинними мембранами носить регулярний та закономірний характер, утворюючи структури, вельми подібних до інтегральних мембранних білків. Розміщені на поверхні позамембранних доменів позитивно заряджені амінокислотні залишки найчастіше експоновані всередину цитозоля (правило *positive-inside* [16]), в той час як за їх компенсації негативно зарядженими спостерігається орієнтація в позаклітинний бік [17]. Розміщені всередині подвійного фосфоліпідного шару структуровані сегменти виявляють схильність до агрегації як між собою, так і з інтегральними мембранними білками [18]. Тобто наявні вагомі передумови для інкорпорації частини утворених внаслідок функціонально необумовленого протеолізу білків та пептидів в клітинні мембрани. Тож співпадіння патологій, пов'язаних з ендогенною інтоксикацією, та патологій, пов'язаних з порушенням нормального функціонування клітинних рецепторів та інших трансмембранних білків, навряд чи випадкове.

Оскільки за притаманного онкологічним захворюванням "протеолітичного спалаху" значну частину функціонально необгрунтовано проактивованих протеїназ становлять протеїнази трипсинового ряду, та очевидно, що значну частину утворюваних пептидів мають становити пептиди з С-кінцевими залишками лізину чи аргініну. Ці ж самі залишки утворюються за протеолітичного ушкодження трипсин-подібними протеїназами конститутивних мембранних білків. Варто підкреслити, що за дрібноклітинного раку легень склад асоційованих в мембрани еритроцитів білків настільки відрізняється від норми, що може слугувати за маркери перебігу захворювання [19].

Отже, наявні молекулярні механізми забезпечують накопичення на поверхні мембран клітин крові та ендотелію судин значних кількостей пептидів та протеолітично ушкоджених білків з експонованими на поверхні С-кінцевими залишками лізину чи аргініну, тобто лігандних груп, пристосованих до зв'язування ЛЗД плазміногену та тканиного активатора плазміну. Сорбований стан утвореного плазміну забезпечує його від інактивації циркулюючим в кровобізі α_2 -антиплазміном [9], однак не перешкоджає його протеолітичній та, що особливо важливо, активаційній дії по відношенню до різноманіт-

них проформ протеїназ, що становить вагому складову молекулярних основ онкологічного процесу [1, 2].

Наведені міркування дають змогу усвідомити причини високої антиметастичної дії ангіостатинів – крингль-вміщуючих фрагментів плазміногену, утворюваних внаслідок притаманного онкологічним захворюванням "спалаху протеолізу" [20]. В цих фрагментах здатність ЛЗД до комплексоутворення істотно вища, ніж у інтактного плазміногену. Присутність білків, здатних ефективно конкурувати за ділянки зв'язування, не лише зменшує сорбцію розчинених плазміногену та тканинного активатора плазміногену, перешкоджає необхідному для активації міжмолекулярному контакту між ними, обмежує рухливість на поверхні мембрани [21]. Тим самим гальмуються подальші активаційні процеси, що видається значно ефективнішим підходом до пригнічення онкогенезу, ніж інгібування утворюваних внаслідок зазначеної активації протеїназ.

Підсумовуючи наведене, можна зробити висновок про вагомий патофізіологічний роль утворення, накопичення та вбудови до клітинних мембран неконститутивних пептидів та протеолітично ушкоджених білків в функціонально необумовленій сорбції та активації плазміногену. Водночас зумовлене дисрегуляцією протеолізу накопичення в клітинних мембранах протеолітично ушкоджених білків та неконститутивних пептидів становить важливу, якщо не невід'ємну, складову молекулярних основ онкологічного процесу.

1. Mc Intyre J., Matrisian L. Molecular imaging of proteolytic activity in cancer // *J. Cell. Biochem.* – 2003. – Vol. 90, № 6. – P.1087-1097.
2. Кара-мышева А.Ф. Механизмы ангиогенеза // *Биохимия.* – 2008. – Т. 73, № 7. – С.935-948.
3. Верьовка С.В., Голобородько О.П., Кизим О.И., Клиш Ю.Г., Зайцева Н.В. Дослідження компонентів систем протеолізу та гемостазу в плазмі крові хворих зі злоякісними новоутвореннями верхніх дихальних шляхів до та після хірургічного втручання // *Журн. вушних, носових і горлових хвороб.* – 2010. – № 3. – С.2-9.
4. Система фибринолиза плазмы крови / в кн.: Г.Л. Волков, Т.Н. Платонова, А.Н. Савчук, О.В. Горничная, Т.М. Чернышенко, Е.Н. Краснобрыкая. Современные представления о системе гемостаза. К.: Наукова думка, 2005, С.141-174.
5. Robbins K., Summaria L., Hsieh B., Shah R. The peptide chains of human plasmin. Mechanism of activation of human plasminogen to plasmin // *J. Biol. Chem.* – 1967. – Vol. 242, № 10. – P.2333-2342.
6. Кудинов С.А., Веревка С.В., Гриненко Т.В. Лигандная специфичность участков белкового взаимодействия молекулы плазминогена человека // *Стрептокиназа в регуляции свертывающей и противосвертывающей систем крови: Сб. науч. Работ.* – Минск, 1985. – С.116-121.
7. Nieuwenhuizen W. Sites of fibrin involved in the acceleration by t-WA. Possible role of fibrin polymerization // *Thromb. Res.* – 1994. – Vol. 75, № 3. – P.343-347.
8. Verevka S.V., Miroshnichenko O.S. 1-X-3 motif in inter-protein recognition: structures, widespread and possible practical application // *J. Mol. Recognit.* – 2001. – Vol. 14, № 5. – P.315-318.
9. Syrovets T., Simmet Th. Novel aspects and new roles for the serine protease plasmin // *Cell. Mol. Life Sci.* – 2004. – 61, № 7-8. – P.873-885.
10. Miles L., Dahlberg C., Plescia J. Role of cell-surface lysines in plasminogen binding to cells: identification of α -enolase as a candidate plasminogen receptor // *Biochemistry.* – 1991. – Vol. 30, № 6. – P.1682-1691.
11. Camacho M., Fondaneche M.-C., Burtin P. Limited proteolysis of human cells increases their plasmin-binding ability // *FEBS Lett.* – 1989. – Vol. 245, № 1-2. – P.21-24.
12. Громашевська Л.Л. "Середні молекули" як один з показників "метаболічної інтоксикації" // *Лабораторна діагностика.* – 1997. – № 1. – С.11-16.
13. Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П., Габриэлян Н.И. Средние молекулы и проблемы эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии // *Анестезиология и реаниматология.* – 1987. – № 2. – С.37-42.
14. Лифшиц Р.И., Сашенков С.Л., Вальдман Б.М. и др. Среднемолекулярные пептиды крови как факторы модификации мембран эритроцитов при ожоговой болезни // *Бюл. эксп. биол. и мед.* – 1988. – Т. 106, № 12. – С.666-668.
15. Бессмельцев С.С., Царапкин И.М., Федорова З.Д. Новый способ оценки реологических свойств эритроцитов у хирургических больных с эндогенной интоксикацией // *Вестник хирургии им. И.И. Грекова.* – 1997. – 156, № 4. – С.32-36.
16. von Heijne G. Membrane protein structure prediction. Hydrophobicity analysis and the positive-inside rule // *J. Mol. Biol.* – 1992. – Vol. 225, № 2. – P.487-492.
17. Bogdanov M., Xie J., Dowhan W. Lipid-protein interactions drive membrane protein topogenesis in accordance with positive inside rule // *J. Biol. Chem.* – 2009. – Vol. 284, № 15. – P.9637-9641.
18. McKenzie K., Engelman D. Structure-based prediction of the stability of transmembrane helix-helix interactions: the sequence dependence of glycoporphin A dimerization // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1998. – Vol. 95, № 7. – P.3583-3590.
19. Ocak S., Stuart S., Ausborn J. Identification of membrane-associated proteins as a new candidate biomarkers of small-cell lung cancer

// Eur. Respiratory Journ. – 2010. – Vol. 36, Suppl. 54. – № 1944. 20. Doll J., Soff G. Angiotensin. Generation, structure and function of isoforms // Cancer Treat. Res. – 2005. – Vol. 126. – P.175-204. 21. Dudani A., Ben-Tchavchavadze M., Porter S., Tackberry E. Angiotensin and lasminogen

share binding to endothelial surface actin // Biochem. Cell Biol. – 2005. – Vol. 83, № 1. – P.28-35.

Надійшла до редколегії 22.10.10

УДК 631.46.631.445.41:631.84

І. Малиновська, д-р с.-г. наук, С. Верьовка, д-р біол. наук,
І. Домбровська, канд. біол. наук

СТАН МІКРОБІОЦЕНОЗУ СІРОГО ЛІСОВОГО ҐРУНТУ ЗА РІЗНОЦІЛЬОВОГО ВИКОРИСТАННЯ

Досліджували стан мікробіоценозів варіантів сірого лісового ґрунту за довготривалого різноцільового використання. Встановлено, що на початку вегетаційного періоду більшою чисельністю і фізіологічною активністю мікроорганізмів характеризується мікробіоценоз багаторічного перелогу. Фітоценоз малорічного перелогу, який має менший вміст ефемерів, забезпечує більш пізній розвиток мікробіоценозу своєї ризосфери. Варіант інтенсивного використання агрозему характеризується максимальною, а варіант екстенсивного агрозему – мінімальною чисельністю мікроорганізмів. За біологічною токсичністю на початку вегетаційного періоду варіанти використання ґрунту розміщуються в ряду: багаторічний перелог < інтенсивний агрозем < малорічний перелог < екстенсивний агрозем; в середині вегетації: багаторічний перелог < малорічний перелог < інтенсивний агрозем < екстенсивний агрозем.

Studied state microbiocenosis options gray forest soil long diversified use. Established that in the early growing season and greater number of physiological activity of microorganisms characterized microbiocenosis long fallow. Phytocenosis short-period fallow, which has less content ephemers provides a later development microbiocenosis its ryzosfery. Option tillage characterized by intensive use of maximum, and from extensive tillage – the minimum number of microorganisms. For biological toxicity in the early growing season using variations of soil placed in series: long fallow < intensive tillage < short-period fallow < extensive tillage, in the midst of vegetation: long fallow < short-period fallow < intensive tillage < extensive tillage.

Вступ. Залучення ґрунтів у сільськогосподарське використання з поглибленням інтенсифікації сільськогосподарського виробництва впливає практично на всі їх властивості: хімічний склад, фізичну структуру, вміст і якісний склад гумусу, що, у свою чергу, відображається на функціонуванні мікробної складової ґрунту. На прикладі аналізу широкого спектру дерново-підзолистих і дерново-карбонатних ґрунтів показано зниження мікробіологічної активності в орному шарі порівняно з фоновими аналогами (ліс), розбалансування процесів мінералізації і синтезу органічної речовини, зміна домінуючої форми азоту [10, 11]. Зі зростанням періоду сільськогосподарського використання у ґрунтах збільшується чисельність амоніфікуючих, нітрифікуючих бактерій, спорових і міцеліальних форм, що свідчить про посилення трансформації гумусу, зростання вмісту його пасивних форм.

Протилежний процес – виведення ґрунтів із сільськогосподарського використання і переведення їх у перелоговий стан залишається маловивченим з точки зору мікробіології. Процес проходить декілька стадій (сукцесій), основною ознакою яких є зміна фітоценозів, яка супроводжується змінами у стані мікробіоценозу даного ґрунту. Відомо, що перехід у стан збалансованості супроводжується заміщенням R-стратегів, які здатні до швидкої іmobilізації субстратів і розмноженню з високою швидкістю, K-стратегіями, які характеризуються повільним ростом, високоефективним використанням джерел живлення, ускладненим життєвим циклом, більш високою здатністю до виживання в оліготрофних умовах [9].

Метою нашого дослідження була оцінка характеру і масштабів змін чисельності і співвідношення мікроорганізмів основних еколого-трофічних груп, напрямку і інтенсивності мінералізаційних процесів при виведенні ґрунтів із сільськогосподарського використання і переведення їх у перелоговий стан.

Об'єкт та методи досліджень. Дослідження були проведені на прикладі сірого лісового ґрунту на територіально близьких ділянках: 1 – ґрунт, виведений із сільськогосподарського використання у 2000 році (малорічний перелог); 2 – ґрунт, виведений із сільськогосподарського використання у 1987 році (багаторічний перелог); 3-4 – агроземи стаціонарного досліді, закладеного в 1987 році: 3 – контроль, польова сівозміна без використання мінеральних і органічних добрив (екстенсивний

агрозем); 4 – польова сівозміна з насиченістю мінеральними добривами $N_{96}P_{108}K_{112,5}$ по фону заорювання побічної продукції рослинництва (інтенсивний агрозем).

Відбір ґрунтових зразків проводили двічі – 25 травня 2005 року (перша третина вегетаційного періоду), в період затяжних дощів, коли ґрунт був перезволожений, і 12 липня (друга третина вегетаційного періоду) – впродовж посушливого періоду тривалістю 14 діб. Чисельність мікроорганізмів основних еколого-трофічних груп оцінювали методом посіву на відповідні поживні середовища [5]. Показник інтенсивності процесу мінералізації сполук азоту розраховували за Є.Н. Мішустіним і Е.В. Руновим [7], індекс педотрофності – за Д.І.Нікітіним та В.С.Нікітіною [8], активність процесу мінералізації гумусу – за І.С.Демкіною та Б.Н. Золотарьовою [1].

Кількість колоній мікроорганізмів підраховували впродовж 21 доби в залежності від швидкості росту і фізіологічних особливостей культури. Вірогідність формування бактеріальних колоній (ВФК) визначали за методом S.Ishikuri and T.Hattori, який описано П.А. Кожевіним з співавтором [2].

Фітотоксичні властивості ґрунту визначали з використанням рослинних біотестів (озима пшениця) за Н.А.Красильниковим [4].

Статистичну обробку результатів проводили з використанням сучасних програм *Microsoft Excel*.

Результати та їх обговорення. Порівняння мікробіологічних показників ґрунту перелогів різного строку виведення з обробітку дозволяє припустити, що багаторічний перелог має у своєму фітоценозі більше ефемерів і активний період розвитку мікробіоценозу припадає на кінець травня-початок червня, коли фітоценоз досягає свого максимального розвитку і маса кореневих виділень також стає максимальною. Тому, у перший період спостережень мікробіоценоз багаторічного перелогу характеризується більшою чисельністю мікроорганізмів практично всіх вивчених груп порівняно з малорічним перелогом: амоніфікаторів – на 104%, іmobilізаторів мінерального азоту – на 23, олігонітрофілів – на 110, нітрифікаторів – на 65, педотрофів – на 295, целюлолітиків – на 125, стрептоміцетів – на 87, мікроміцетів – на 62, мобілізаторів органічних фосфатів – на 62%, мобілізаторів мінеральних фосфатів – в 4,3, азотобактеру – у 8,2 рази (табл.1).