

Низкомолекулярные микробные индукторы гипометаболизма в адаптивных реакциях бактерий¹

Маргулис Анна Борисовна, Колпаков Алексей Иванович, Ильинская Ольга Николаевна²

ассистент, к.б.н.; зав. НИЛ ББФ, к.б.н.; профессор, д.б.н.

Казанский государственный университет им. В.И. Ульянова-Ленина, Казань, Россия

E-mail: Anna.Margulis@ksu.ru

Внешними индукторами морфологических изменений служат многочисленные факторы, включающие ауторегуляторные молекулы, синтезируемые клетками в условиях стресса и задействованные в сигнальных путях, прямо или опосредованно приводящих к изменению экспрессии генов. Для микробной популяции хорошо известна диссоциация на различающиеся по фенотипическим признакам варианты (клоны, субпопуляции) как один из способов адаптации микроорганизмов к окружающим условиям и эволюционно выработанный механизм стабилизации и сохранения вида. Адаптивная реакция как процесс приспособления организма и его функций к меняющимся условиям среды определяется врожденной и приобретенной приспособительными реакциями на клеточном, органном, системном и организменном уровнях. Стрессовые условия могут приводить к образованию различных морфологических форм микроорганизмов. Микроорганизмы обладают специфической системой регуляции роста и развития, включающей определенные биохимические механизмы, связанные с накоплением и физиологической активностью ауторегуляторных молекул, которые продуцируются микроорганизмами, диффундируют через клеточные мембраны, обеспечивая условия, когда клетка реагирует на любое изменение внутриклеточной концентрации этих веществ способностью включать или выключать те или иные группы генов. Основной целью работы является оценка участия ауторегуляторов физиологического состояния микроорганизмов как триггерных молекул в адаптивных реакциях бактерий.

Среди низкомолекулярных эффекторов, вызывающих изменение метаболического статуса клеток про- и эукариот, нами изучен ряд алкилрезорцинов, а также гомосеринлактон, причем установлены принципиальные этапы индукции ими гипометаболического состояния клеток. Нами выявлены генотоксические эффекты ауторегуляторов в серии тест-систем с использованием микроорганизмов: в тесте Эймса, SOS-хромотесте, тесте на прямое повреждение ДНК, а также в тесте на индукцию микроядер в эритроцитах периферической крови мышей. Установлено, что среди исследованных ауторегуляторов только гексилрезорцин является истинным генотоксикантом, проявляющим мутагенность в нетоксичных концентрациях, вызывающим прямое ДНК-повреждающее действие и индукцию синтеза ДНК на поврежденной матрице (SOS-ответ) у бактерий и индукцию мутаций в геноме эукариот. Показано, что экзогенный гексилрезорцин, в отличие от метилрезорцина, пара-2-гидроксиэтилфенола и гомосеринлактона, способствует переходу бактерий (*Staphylococcus aureus*, *Bacillus subtilis*, *Escherichia coli*) в гипометаболическое состояние за счет неспецифических взаимодействий с макромолекулами микробной клетки. Гомосеринлактон способствует переходу в гипометаболическое состояние дефектных по спорообразованию бактерий (*B. subtilis spo0E*) и, как и пара-2-гидроксиэтилфенол, ускоряет индукцию их спорообразования, а также способствует образованию новых морфотипов колоний различных микроорганизмов.

Проведенные исследования перспективны в плане выяснения механизмов возникновения состояния гипометаболизма у микроорганизмов.

¹ Тезисы доклада основаны на материалах исследований, проведенных в рамках Программы "Развитие научного потенциала высшей школы" РНП.2.1.1.1005.