

УДК: 579.266.4

**ІНТЕНСИВНІСТЬ ПРОЦЕСІВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСНЕННЯ ЛІПІДІВ  
І ПОКАЗНИКИ СИСТЕМИ АНТИОКСИДАНТНОГО ЗАХИСТУ КЛІТИН  
*DESULFUROMONAS ACETOXIDANS* IMB B-7384  
ЗА ВПЛИВУ ФЕРУМ (III) ЦИТРАТУ**

**О. Масловська, С. Гнатуш**

*Львівський національний університет імені Івана Франка  
вул. Грушевського, 4, Львів 79005, Україна  
e-mail: Sosnovska.olga@yandex.ua*

За впливу ферум (III) цитрату спостерігали зростання вмісту продуктів ліпопероксидації у клітинах бактерій *Desulfuromonas acetoxidans* IMB B-7384, що свідчить про вільнорадикальний механізм пошкодження ліпідів. За цих умов питома активність каталази та вміст відновленого глутатіону зростали на другу добу. Подальше культивування бактерій у присутності ферум (III) цитрату спричинило зниження питомої активності каталази та вмісту відновленого глутатіону. Нагромадження продуктів ліпопероксидації може бути однією з причин зниження питомої активності каталази та вмісту відновленого глутатіону у клітинах *D. acetoxidans* IMB B-7384 за впливу ферум (III) цитрату.

*Ключові слова:* перекисне окиснення ліпідів, каталаза, відновлений глутатіон, *Desulfuromonas acetoxidans* IMB B-7384.

Іони металів зі змінною валентністю спричиняють утворення активних метаболітів кисню (АМК). Іони феруму в середовищі культивування бактерій стимулюють утворення пероксидних радикалів та органічних активних метаболітів, таких як пероксил ( $\text{ROO}^\cdot$ ) і алкоксил ( $\text{RO}^\cdot$ ) радикали [12]. АМК можуть призводити до модифікації амінокислотних залишків і окиснення сульфгідрильних груп у білках, розриву пептидних зв'язків, втрати металу в металопротеїнах, деполімеризації нуклеїнових кислот, точкових мутацій та окиснення полісахаридів і ненасичених жирних кислот. Однією з основних причин пошкодження і загибелі клітин унаслідок дії АМК вважають перекисне окиснення ліпідів. Цим шляхом окиснюються ненасичені жирні кислоти, що може бути причиною порушення цілісності та властивостей біологічних мембран. Продукти ліпопероксидації є мембранотоксичними – вони деформують мембрани клітин і можуть пошкоджувати транспортні системи [1].

Щоби протидіяти шкідливому впливу АМК, у багатьох анаеробних мікроорганізмів функціонують ферментативні й неферментативні системи захисту, зокрема супероксиддисмутазу і каталазу активність виявляють у облигатно анаеробних сульфатредуквальних мікроорганізмів *Desulfovibrio gigas* [8].

Зазвичай оксидативний стрес у анаеробних мікроорганізмів спричинений впливом супероксид аніон-радикала ( $\text{O}_2^\cdot$ ) та  $\text{H}_2\text{O}_2$ , тому одним із ключових ферментів антиоксидантного захисту є каталаза [5]. Іншою важливою ланкою антиоксидантного захисту анаеробних мікроорганізмів є глутатіонзалежна антиоксидантна система, яка об'єднує три глутатіонзалежні ферменти: глутатіонпероксидазу, глутатіонредуктазу і глутатіонтрансферазу. Центральне місце системи займає трипептид глутатіон, що має і власну антиоксидантну активність [7, 8].

Бактерії *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 розглядають як високоефективний біокатализатор для мікробно-анодних паливних елементів, що забезпечують формування електричного струму при окисненні органічного карбону, внаслідок переміщення електронів при процесах відновлення перехідних металів 3d-типу, зокрема феруму та мангану. Бактерії *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 як мікробно-анодні паливні елементи можуть використовуватись як альтернативний матеріал для виготовлення зарядних пристроїв у побутових і промислових масштабах [14]. Тому дослідження змін біохімічних властивостей клітин *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 за впливу сполук Fe (III), залежно від їхньої концентрації у середовищі, є важливим для оптимізації процесів екзоелектрогенезу.

Метою роботи було дослідити інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів і зміни показників антиоксидантної системи клітин *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 за впливу ферум (III) цитрату.

#### Матеріали та методи

Для досліджень використовували бактерії *Desulfuromonas acetoxidans* ІМВ В-7384, виділені з озера Яворівське, одержані в чистій культурі й ідентифіковані на кафедрі мікробіології Львівського національного університету імені Івана Франка.

Бактерії вирощували у модифікованому середовищі Постгейта С. Донором електронів та карбону був ацетат натрію (54 мМ), акцептором електронів – фумарат натрію (31 мМ). Для дослідження впливу ферум (III) цитрату на фізіолого-біохімічні властивості бактерій *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 у культуральне середовище вносили 5–20 мМ солі металу. У контроль солі металу не вносили. Біомасу визначали фотометруванням [13]. На другу, третю й четверту доби клітини руйнували ультразвуком і отримували безклітинний екстракт раніше описаним методом [4]. Концентрацію білків у безклітинних екстрактах визначали за методом Лоурі [10]. Вміст відновленого глутатіону та питому активність каталази визначали, як описано в роботі [4].

Вміст гідропероксидів ліпідів у клітинах визначали за методом, принцип якого полягає в осадженні протеїну трихлороцтовою кислотою (ТХО) з подальшим внесенням у середовище тіоціанату амонію [6].

Для визначення вмісту дієнових кон'югатів до 0,2 мл безклітинного екстракту додавали 1,8 мл суміші н-гептану й ізопропілового спирту у співвідношенні 1:1, струшували і залишали в закритих пробірках на 15 хв, після чого центрифугували при 6000 об/хв 10 хв. Супернатант відбирали у пробірки, в які попередньо вносили по 2 краплі води. Одержану гептанову фазу (0,5 мл) змішували з 2,0 мл етанолу і вимірювали абсорбцію при  $\lambda=233$  нм проти контролю, що містив 0,5 мл н-гептану і 2,0 мл етанолу. Концентрацію дієнових кон'югатів у зразку визначали, використовуючи коефіцієнт молярної екстинції  $28000 \text{ M}^{-1}\cdot\text{cm}^{-1}$  і виражали в мкмоль/мг білка [6].

Концентрацію ТБК-активних продуктів (ТБКАП) вимірювали за допомогою кольорової реакції малонового діальдегіду (МДА) з тіобарбітуровою кислотою (ТБК) за умов високої температури та кислого середовища, що приводить до утворення триметинового комплексу, який містить одну молекулу МДА і дві молекули ТБК [6]. Для визначення вмісту ТБКАП до 0,5 мл безклітинного екстракту додавали 1 мл ТХО до кінцевої концентрації 10% і центрифугували 10 хв при 5000 g. Одержаний супернатант змішували з 1,5 мл насиченого розчину ТБК в 0,1 М HCl, до якого додавали 10 мМ бутилгідрокситолуолу, попередньо розчиненого в невеликому об'ємі етанолу. Суміш кип'ятили на водяній бані 20 хв. Бутилгідрокситолуол, який є синтетичним антиоксидантом, додавали в середовище для запобігання окисненню ліпідів під час кип'ятіння проб. У контрольну пробу замість супернатанту вводили воду. Після швидкого охолодження до проб додавали 3 мл бутанолу,

суміш інтенсивно перемішували і центрифугували в попередньому режимі. Екстракція бутанолом забарвлених комплексів продуктів пероксидного окиснення ліпідів із ТБК значно підвищує специфічність методу. Концентрацію ТБК-активних продуктів у бутанольному шарі визначали на спектрофотометрі СФ-46 при довжині хвилі 535 нм, використовуючи коефіцієнт молярного поглинання  $156\,000\text{ M}^{-1}\text{cm}^{-1}$  [3].

Статистичне опрацювання результатів проводили з використанням програмних пакетів Microsoft Excel та Origin [2].

### Результати і їхнє обговорення

Для дослідження впливу ферум (III) цитрату на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів і показники системи антиоксидантного захисту бактерій *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 необхідно було підібрати концентрації, які спричиняють інгібування росту культури на 20–50%. З цією метою досліджено вплив ферум (III) цитрату в концентраціях від 5 до 20 мМ на ріст бактерій *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 протягом шести діб культивування (рис. 1). За внесення ферум (III) цитрату в концентраціях 5–9 мМ ріст бактерій майже не відрізнявся від контролю протягом шести діб культивування.

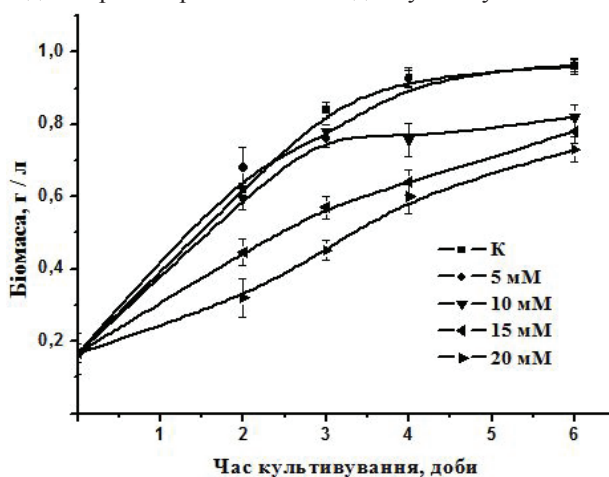


Рис. 1. Ріст бактерій *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 за впливу ферум (III) цитрату ( $P > 0,95$ ).

Внесення ферум (III) цитрату в концентрації 10 мМ на другу і третю доби культивування також не спричиняло суттєвого інгібування росту культури, однак за збільшення часу культивування до шести діб спостерігали зниження нагромадження біомаси на 19%, порівняно з контролем. За внесення 12 мМ ферум (III) цитрату зафіксовано зниження біомаси на 13% на другу добу культивування. Зі збільшенням часу культивування за впливу 12 мМ солі металу до третьої та четвертої діб спостерігали зниження нагромадження біомаси відповідно на 23 та 25%. Найбільше інгібування росту бактерій спостерігали за внесення ферум (III) цитрату в концентрації 20 мМ. На другу добу культивування за внесення цієї концентрації солі металу нагромадження біомаси зменшилося на 49%, порівняно з контролем. Для досліджень впливу ферум (III) цитрату на інтенсивність процесів перекисного окиснення ліпідів і показники системи антиоксидантного захисту бактерій *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 використовували концентрації 10–20 мМ. Оцінку впливу ферум (III) цитрату здійснювали протягом другої, третьої та четвертої діб культивування.

Пероксидація поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) призводить до утворення перекисних сполук (гідроперекиси, ендоперекиси, діалкілперекиси, епоксиди) ліпідів і

дієнових кон'югатів. Дієнові кон'югати утворюються за рахунок перерозподілу електронної густини у молекулах лінолевої, ліноленової й арахідонової кислот. Оскільки дієнова кон'югація з'являється на стадії утворення вільних радикалів, то її наявність у продуктах перекисного окиснення свідчить про утворення вільних радикалів, а отже, засвідчує вільнорадикальний механізм окиснення ПНЖК. Вторинні продукти вільнорадикального окиснення утворюються при деструкції гідроперекисів ПНЖК, утворюючи значну кількість карбонільних сполук (н-алкенали, МДА, кетони, алкани, алкени тощо), які завдяки своїй хімічній природі (стабільність) є основними біомаркерами вільнорадикального окиснення [1, 9, 11].

Під час дослідження вмісту дієнових кон'югатів і гідроперексидів ліпідів у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384, вирощених без внесення ферум (III) цитрату, виявлено зростання їх вмісту зі збільшенням часу культивування (рис. 2). Вміст дієнових кон'югатів на третю і четверту доби культивування збільшився відповідно у 1,5 і 3 рази, порівняно з вмістом цих продуктів ПОЛ на другу добу культивування. Значне зростання вмісту гідроперексидів ліпідів також спостерігали на третю і четверту доби культивування. Отримані результати можна пояснити тим, що ПОЛ не є винятково деструктивним процесом. Пероксидне окиснення ліпідів має важливе значення для оновлення біологічних мембран, ротації їх білкового й ліпідного компонентів, регуляції фізико-хімічних властивостей мембран клітин і субклітинних структур [1].

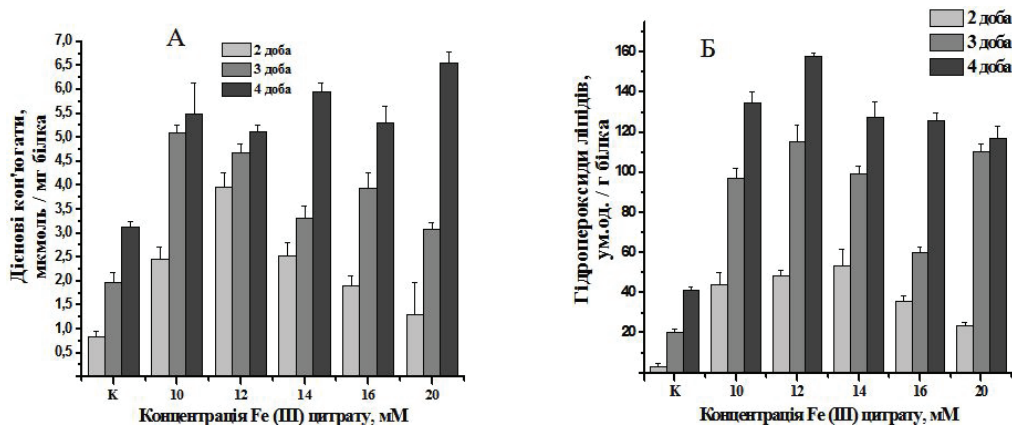


Рис. 2. Вміст дієнових кон'югатів (А) та гідроперексидів ліпідів (Б) у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 за впливу ферум (III) цитрату протягом чотирьох діб культивування ( $P > 0,95$ ).

Внесення різних концентрацій ферум (III) цитрату в середовище культивування спричиняло зростання вмісту дієнових кон'югатів у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384, порівняно з контролем (рис. 2, А). Так, вже на другу добу культивування за внесення 10 мМ ферум (III) цитрату вміст дієнових кон'югатів у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 зростав утричі, порівняно з контролем. Вміст дієнових кон'югатів у клітинах бактерій, вирощених за впливу ферум (III) цитрату, зростав зі збільшенням часу культивування. Найвищий вміст дієнових кон'югатів спостерігали на четверту добу культивування за впливу всіх досліджуваних концентрацій солі металу. Також вміст досліджуваних продуктів ліпопероксидації змінювався залежно від концентрації ферум (III) цитрату в культуральному середовищі. Максимальний вміст дієнових кон'югатів на другу добу культивування зафіксовано за внесення 12 мМ ферум (III) цитрату. За подальшого збільшення концентрації солі металу до 20 мМ спостерігали зниження вмісту досліджених сполук у клітинах бактерій, однак ці показники були вищими, ніж у контрольному зразку. Подібні зміни вмісту дієно-

вих кон'югатів спостерігали і на третю добу вирощування. На четверту добу вирощування вміст дієнових кон'югатів у клітинах бактерій за впливу 10–16 мМ ферум (III) цитрату залишався на рівні 5,2–5,8 мкмоль/мг білка. Внесення 20 мМ ферум (III) цитрату зумовлювало підвищення вмісту дієнових кон'югатів порівняно з вмістом цих сполук у клітинах бактерій, вирощених за впливу 10–16 мМ солі металу.

За внесення різних концентрацій ферум (III) цитрату вміст гідропероксидів ліпідів збільшувався вже на другу добу культивування (рис. 2, Б). Так, внесення ферум (III) цитрату у концентрації 10 мМ спричиняло збільшення вмісту гідропероксидів ліпідів у 12 разів, порівняно з контролем, на другу добу культивування. Зі збільшенням тривалості впливу солі металу помітно збільшувався вміст гідропероксидів ліпідів у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384. На четверту добу культивування бактерій у середовищі з ферум (III) цитратом спостерігали значну інтенсифікацію процесів ліпопероксидації, порівняно з другою і третьою добою за усіх досліджуваних концентрацій.

Вміст ТБКАП у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384, вирощених без внесення ферум (III) цитрату в середовище культивування, зростав зі збільшенням часу культивування (рис. 3). На четверту добу культивування вміст ТБКАП у клітинах бактерій перевищував досліджений показник на другу добу культивування в 4,2 разу. За внесення ферум (III) цитрату в середовище культивування спостерігали зростання вмісту ТБКАП у клітинах бактерій. Вміст ТБКАП у клітинах бактерій змінювався залежно від тривалості культивування та концентрації ферум (III) цитрату в середовищі культивування. Вміст даних продуктів ліпопероксидації у клітинах бактерій за впливу ферум (III) цитрату зростав зі збільшенням часу культивування. За впливу всіх досліджуваних концентрацій солі металу найвищий вміст ТБКАП спостерігали на четверту добу вирощування. Внесення ферум (III) цитрату в концентрації 10 мМ на другу добу культивування спричиняло зростання вмісту ТБКАП у 4,5 разу, порівняно з контролем. За подальшого збільшення концентрації солі металу вміст ТБКАП знижувався, порівняно з вмістом цієї сполуки у клітинах, вирощених у середовищі з додаванням 10 мМ ферум (III) цитрату, однак суттєво перевищував вміст ТБКАП у контрольному зразку. Так, за внесення солі металу в концентрації 12, 14 та 16 мМ вміст ТБКАП становив відповідно  $72,5 \pm 2,52$ ,  $55,8 \pm 3,63$  та  $33,2 \pm 1,55$  нмоль/мг білка. За внесення 20 мМ ферум (III) цитрату спостерігали підвищення вмісту ТБКАП, порівняно з вмістом цих продуктів перекисного окиснення ліпідів у клітинах, вирощених за впливу 16 мМ ферум (III) цитрату.

Подібні зміни вмісту ТБКАП у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ-В7384 за впливу ферум (III) цитрату спостерігали на третю добу культивування. На четверту добу вирощування вміст ТБКАП у клітинах бактерій зростав за впливу 10–14 мМ ферум (III) цитрату. Подальше збільшення концентрації солі металу до 20 мМ зумовлювало зниження вмісту ТБКАП порівняно з даним показником у клітинах, вирощених за впливу 14 мМ ферум (III) цитрату. Отже, нагромадження значних кількостей гідропероксидів ліпідів, дієнових кон'югатів і МДА у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ-В7384 за впливу ферум (III) цитрату свідчить про вільнорадикальний механізм пошкодження ліпідів мембран.

Захист клітин від деструктивної дії АМК забезпечує система антиоксидантного захисту. Антиоксидантну систему захисту умовно поділяють на дві ланки: ферментативну і неферментативну. До ферментативної ланки належать супероксиддисмутаза, каталаза, глутатіонпероксидаза тощо, до неферментативної – відновлений глутатіон, токофероли, убіхінони тощо. Для досліджень впливу ферум (III) цитрату на показники системи антиоксидантного захисту питому активність каталази обрали маркером ферментативної ланки, а вміст відновленого глутатіону – маркером неферментативної. Каталаза є основним первинним антиоксидантом системи захисту. Вона каталізує розщеплення пероксиду вод-

ню до води [7]. Глутатіон відіграє важливу роль в антиоксидантному захисті й підтриманні окисно-відновного балансу клітин [8]. Основний антиоксидантний ефект цього трипептиду реалізується внаслідок його участі як донора електронів у функціонуванні ферментів, зокрема глутатіонпероксидази та глутатіон-S-трансферази. Дефіцит глутатіону, за умов підвищеного утворення АМК чи токсичного впливу високих концентрацій іонів перехідних металів, зумовлює пригнічення синтезу білків і ДНК [5].

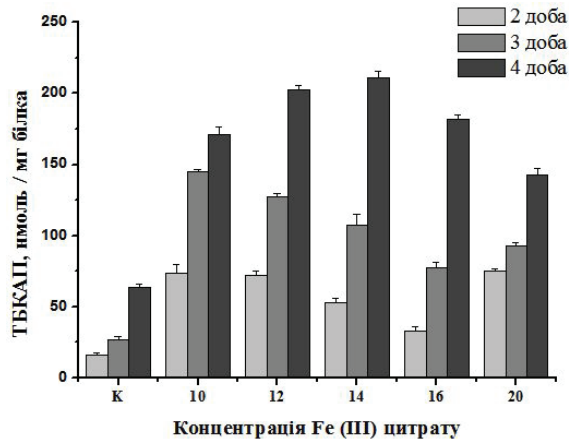


Рис. 3. Вміст ТБКАП у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 за впливу ферум (III) цитрату протягом чотирьох діб культивування ( $P>0,95$ ).

Вміст відновленого глутатіону в клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384, вирощених у середовищі без внесення ферум (III) цитрату, незначно змінювався протягом чотирьох діб культивування (рис. 4). За внесення ферум (III) цитрату спостерігали зростання вмісту відновленого глутатіону в клітинах бактерій. За впливу всіх досліджених концентрацій ферум (III) цитрату найвищий вміст відновленого глутатіону спостерігали на другу добу культивування. На третю і четверту доби культивування вміст відновленого глутатіону суттєво знижувався, порівняно з другою добою. Так, за впливу ферум (III) цитрату в концентрації 14 мМ вміст відновленого глутатіону на четверту добу культивування був нижчим у 3 рази, порівняно з даним показником на другу добу культивування.

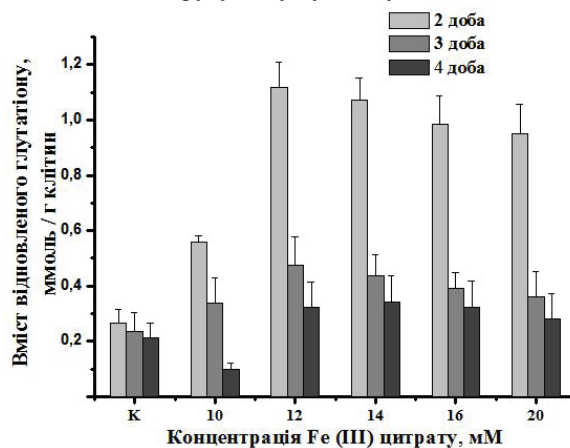


Рис. 4. Вміст відновленого глутатіону в клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384 за впливу ферум (III) цитрату протягом чотирьох діб культивування ( $P>0,95$ ).

Варто відзначити, що за внесення ферум (III) цитрату у концентрації від 12 до 20 мМ вміст відновленого глутатіону на третю добу культивування практично не змінювався. На четверту добу культивування за впливу цих концентрацій ферум (III) цитрату вміст відновленого глутатіону дещо знижувався, порівняно з даним показником на третю добу культивування. Максимальний вміст відновленого глутатіону спостерігали на другу добу культивування за внесення 14 мМ ферум (III) цитрату. За збільшення концентрації солі металу до 20 мМ на другу добу культивування спостерігали зниження вмісту відновленого глутатіону.

Відомо, що відновлений глутатіон може безпосередньо взаємодіяти з продуктами ліпопероксидації. Зниження вмісту відновленого глутатіону в клітинах *D. acetoxidans* IMB B-7384 може бути спричинене взаємодією трипептиду з продуктами ліпопероксидації з утворенням адуктів глутатіону з активними інтермедіатами ліпопероксидації. У результаті такої взаємодії знешкоджуються високотоксичні продукти перекисного окиснення ліпідів – 4-гідрокси-2-ноненаль та 4-оксо-2-ноненаль [9]. Іншою причиною зниження вмісту відновленого глутатіону може бути ушкодження ферментів глутатіонзалежної антиоксидантної системи продуктами перекисного окиснення ліпідів, унаслідок чого не оновлюється пул відновленого глутатіону.

Досліджено питому активність каталази клітин *D. acetoxidans* IMB B-7384 за впливу різних концентрацій ферум (III) цитрату протягом 4 діб культивування (рис. 5).

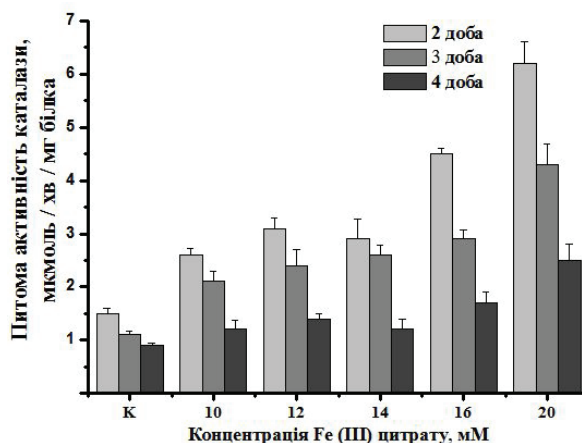


Рис. 5. Питома активність каталази клітин *D. acetoxidans* IMB B-7384 за впливу ферум (III) цитрату протягом чотирьох діб культивування ( $P > 0,95$ ).

Питома активність каталази клітин *D. acetoxidans* IMB B-7384, вирощених у середовищі без внесення металу, трохи знижувалася протягом чотирьох діб культивування. Внесення ферум (III) цитрату зумовлювало зростання питомої активності каталази за всіх досліджених концентрацій. Найвищу питому активність каталази спостерігали на другу добу культивування за усіх досліджуваних концентрацій ферум (III) цитрату. Зі збільшенням часу культивування до чотирьох діб спостерігали зниження питомої активності каталази. Питома активність каталази також змінювалася залежно від концентрації солі металу. На другу і третю доби культивування питома активність каталази зростала зі зростанням концентрації ферум (III) цитрату. Внесення ферум (III) цитрату в концентрації 10 мМ спричиняло зростання питомої активності каталази в 2 рази, а 16 мМ і 20 мМ – у 3 і 4,5 разу, порівняно з контролем на другу добу культивування. На четверту добу культивування за внесення ферум (III) цитрату в концентраціях 10–14 мМ питома активність каталази незначно відрізнялася від контрольного зразка. Внесення 16 і 20 мМ ферум (III) цитрату зумовлювало зростання питомої активності каталази відповідно у 2 та 2,8 разу.

Таким чином, за внесення ферум (III) цитрату в концентрації 10–20 мМ відбувається значне зростання вмісту продуктів перекисного окиснення ліпідів у клітинах *D. acetoxidans* ІМВ В-7384. Зростання вмісту ТБКАП, дієнових кон'югатів і гідропероксидів за впливу різних концентрацій ферум (III) цитрату свідчить про значну інтенсифікацію процесів ліпопероксидації та вільнорадикальний механізм пошкодження жирних кислот. За цих умов спостерігали підвищення активності антиоксидантної системи захисту клітин *D. acetoxidans* ІМВ В-7384, зокрема зростання питомої активності каталази та вмісту відновленого глутатіону вже на другу добу. За збільшення тривалості впливу ферум (III) цитрату питомою активністю каталази та вміст відновленого глутатіону знижувалися. Отже, наявність іонів феруму в середовищі культивування бактерій спричиняє накопичення у клітинах токсичних продуктів ліпопероксидації – гідропероксидів ліпідів, дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду (рис. 2, 3). Відомо, що гідропероксиди ліпідів здатні інактивувати каталазу шляхом утворення неактивного комплексу [15]. Також встановлено здатність високотоксичного продукту ліпопероксидації малонового діальдегіду утворювати комплекси з ДНК, що унеможливує процес транскрипції [9]. Тому зниження питомої активності каталази може бути зумовлене як зниженням синтезу ферменту, так і зниженням його активності.

#### СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Головач Н. П., Тарновська А. В., Коцюмбас Г. І., Санагурський Д. І. Процеси перекисного окиснення ліпідів у живих організмах. Л.: ЛНУ імені Івана Франка, 2012. 250 с.
2. Лакін Г. Ф. Биометрия. М.: Высшая школа, 1990. 352 с.
3. Луцак В. І., Багнюкова Т. В., Луцак О. В. Показники оксидативного стресу. 1. Тіобарбітуратактивні продукти і карбонільні групи білків // Укр. біохім. журнал. 2004. Т. 76. № 3. С. 136–141.
4. Масловська О. Д., Гнатуш С. О., Білий О. І. та ін. Показники системи антиоксидантного захисту клітин *Desulfuromonas acetoxidans* за впливу ферум (III) цитрату й аргентум нітрату // Біологічні студії / *Studia Biologica*. 2013. Т. 7. № 1. С. 89–96.
5. Меньшикова Е. Б., Ланкин В. З., Зенков Н. К. и др. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты. М.: Слово, 2006. 556 с.
6. Олексюк Н. П., Янович В. Г. Активність про- і антиоксидантних систем у печінці прісноводних риб у різні пори року // Укр. біохім. журнал. 2010. Т. 82. № 3. С. 41–48.
7. Brioukhanov A. L., Thauer R. K., Netrusov A. I. Catalase and superoxide dismutase in the cells of strictly anaerobic microorganisms // *Microbiol.* 2002. Vol. 71. N 3. P. 281–285.
8. Fareleira P., Santos B. Response of a strict anaerobe to oxygen: survival strategies in *Desulfovibrio gigas* // *Microbiol.* 2003. Vol. 149. P. 1513–1522.
9. Gueraud F., Atalay M., Bresgen N. et. al. Chemistry and biochemistry of lipid peroxidation products // *Free Radic. Res.* 2010. Vol. 44. N 10. P. 1098–124.
10. Lowry O., Rosebrough N., Farr L., Randall R. Protein measurement, with the Folin phenol reagent // *J. Biol. Chem.* 1951. N 193. P. 265–275.
11. Marnett L. J. Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde // *Mutation Research.* 1999. Vol. 424. N 2. P. 83–95.
12. Papanikolaou G., Pantopoulos K. Iron metabolism and toxicity // *Toxicol. and Applied Pharmacol.* 2005. Vol. 202. P. 199–211.
13. Vasylyv O., Hnatysh S. Effect of transition metal compounds on catalase activity of sulfur-reducing bacterial *Desulfuromonas acetoxidans* cells // *Visnyk of the Lviv University / Series Biology.* 2011. Vol. 57. P. 207–215.
14. Vasylyv O., Bilyy O., Ferensovich Ja., Hnatysh S. Electric current generation by sulfur-reducing bacteria in microbial-anode fuel cell // *Proc. SPIE.* 2012. Vol. 8472. P. 84720Z-1-7.
15. Wang Ge, Conover R., Benoit S. et al. Role of a bacterial organic hydroperoxide detoxification system in preventing catalase inactivation // *J. Biol. Chem.* 2004. Vol. 279. N 50. P. 51908–51914.



**THE INTENSITY OF LIPID PEROXIDATION AND PARAMETERS  
OF ANTIOXIDATIVE DEFENCE SYSTEM OF *DESULFUROMONAS ACETOXIDANS*  
IMV B-7384 UNDER THE INFLUENCE OF FERRIC (III) CITRATE**

**O. Maslovska, S. Hnatysh**

*Ivan Franko National University of Lviv  
4, Hrushevskiyi St., Lviv 79005, Ukraine  
e-mail: Sosnovska.olga@yandex.ua*

Under the influence of ferric (III) citrate an increase in the content of lipid peroxidation products in bacteria *Desulfuromonas acetoxidans* IMV B-7384 was observed. It indicates the free radical damage mechanism of lipids. Under these conditions, the specific activity of catalase and reduced glutathione content increased on the second day. Further bacterial cultivation under the presence of ferric (III) citrate caused decrease of specific catalase activity and reduced glutathione content. The storage of lipid peroxidation products may be one of the reasons of decrease of specific catalase activity and reduced glutathione content in *D. acetoxidans* IMV B-7384 under the influence of ferric (III) citrate.

*Keywords:* lipid peroxidation, catalase, reduced glutathione, *Desulfuromonas acetoxidans* IMB B-7384.

**ИНТЕНСИВНОСТЬ ПРОЦЕССОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ  
ЛИПИДОВ И ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМЫ АТИОКСИДАНТНОЙ  
ЗАЩИТЫ КЛЕТОК *DESULFUROMONAS ACETOXIDANS* ИМВ В-7384  
ПРИ ВЛИЯНИИ ФЕРРУМ (III) ЦИТРАТА**

**О. Масловская, С. Гнатуш**

*Львовский национальный университет имени Ивана Франко  
ул. Грушевского, 4, Львов 79005, Украина  
e-mail: Sosnovska.olga@yandex.ua*

При влиянии феррум (III) цитрата наблюдали рост содержания продуктов липопероксидации в клетках бактерий *Desulfuromonas acetoxidans* ИМВ В-7384, что свидетельствует о свободнорадикальном механизме повреждения липидов. В этих условиях удельная активность каталазы и содержание восстановленного глутатиона увеличивалась на вторые сутки. Дальнейшее культивирование бактерий в присутствии феррум (III) цитрата сопровождалось снижением удельной активности каталазы и содержания восстановленного глутатиона. Накопление продуктов липопероксидации может быть одной из причин снижения удельной активности каталазы и содержания восстановленного глутатиона в клетках *D. acetoxidans* ИМВ В-7384 под влиянием феррум (III) цитрата.

*Ключевые слова:* перекисное окисления липидов, каталаза, восстановленный глутатион, *Desulfuromonas acetoxidans* ИМВ В-7384.