УДК 577.114:575.224
http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Biologiya/editor/submission/13079

ГЕНОТОКСИЧНА ДІЯ ЛІПОПОЛІСАХАРИДІВ *PSEUDOMONAS SYRINGAE* PV. ATROFACIENS У *ALLIUM CEPA*-ТЕСТІ

Л. М. БУЦЕНКО, *старший науковий співробітник*
Л. А. ПАСІЧНИК, *старший науковий співробітник*
Інститут мікробіології і вірусології ім. Д. К. Заболотного НАН України
Ю. В. КОЛОМІЄЦЬ, *доцент кафедри екобіотехнології та біорізноманіття*
Національний університет біоресурсів і природокористування України
E-mail: plant_path@ukr.net

Анотація. *Генотоксична активність мікроорганізмів та їхніх біополімерів є об'єктом пильної уваги у зв'язку із кореляцією між нестабільністю геномів макроорганізмів, яка спричинена мікроорганізмами, та канцерогенезом. Інформація щодо мутагенної активності фітопатогенних бактерій та їхніх біополімерів вкрай обмежена, що робить дослідження генотоксичної дії ліпополісахаридів широко розповсюдженого виду P. syringae pv. atrofaciens актуальним завданням. Визначення генотоксичної активності отриманих екстрагуванням розчином хлориду натрію ліпополісахаридів збудника базального бактеріозу пшениці P. syringae pv. atrofaciens здійснено в Allium cepa-тесті. Встановлено, що ліпополісахариди фітопатогенних бактерій виду P. syringae pv. atrofaciens пригнічують мітотичну активність у клітинах апікальної меристеми A. cepa та у дозі 5.0 мг/мл виявляють деструктивний вплив на генетичний апарат тест-об'єкта.*

Ключові слова: *фітопатогенні бактерії, ліпополісахарид, мутагенна активність, мітотичний індекс*

Актуальність.

Мутагенні властивості інфекційних агентів є об'єктом посиленої уваги дослідників вже впродовж декількох десятиліть. Мутагенну дію відмічено у багатьох патогенних бактерій та їхніх токсинів [1, 2, 3, 4]. Проте механізми такої активності патогенних бактерій часто залишають невідомими. Досить часто мутагенна активність грамнегативних бактерій асоціюється із їхніми ліпополісахаридами (ЛПС). Зокрема, дослідження останніх років дозволили встановити, що мутагенна активність інактивованих нагріванням патогенних та непатогенних штамів *E. coli,* які є причиною геномної неста-

більності в клітинах кишківника, печінки та селезінки мишей, пов'язана із ЛПС цих бактерій [4]. Саме розчини ЛПС, а не бактеріальної ДНК, РНК чи білків, спричинювали зміни кількості фосфорильованих гістонів H2AX, що є маркерами дволанцюгових розривів ДНК, та білків, що беруть участь у проліферації (PCNA), метилуванні ДНК (MeCP2, DNMT1, DNMT3A і 3B) чи репарації ДНК (APE1 і KU70), у клітинах печінки та селезінки мишей [3]. ЛПС виявилися компонентами бактеріальних клітин, які відповідають за індукцію геномних змін у хазяїні, впливають на проліферацію клітин і механізми внутрішньоклітинної передачі сигналів [5]. Вважають, що ЛПС здатні індукувати пошкодження геному використовуючи в основному два механізми [3]:

1) ЛПС спричинює запальну реакцію, наслідком якої є утворення активних форм кисню, що характеризуються пошкоджуючою дією на ДНК. Було продемонстровано, що дія навіть малих доз ЛПС призводить до значного збільшення рівня АФК [6].

2) Оброблення клітин ЛПС прискорює їх проліферацію. Проліферація клітин може бути індукована цитокінами, утворення яких є імунною відповіддю клітини, яка індукована завдяки сигнальній функції ЛПС. Відомо, що індуковані ЛПС цитокіни відіграють важливу роль у проліферації клітин спричинені запаленням при гіперплазії.

Тобто, ЛПС індукують пошкодження ДНК через вільнорадикальний механізм або спричинюючи високий рівень проліферації. Залишається не з'ясованим питання щодо необхідності прямого фізичного контакту клітин хазяїна з молекулами ЛПС бактерій задля індукції пошкоджень ДНК, надмірної проліферації чи генетичної нестабільності. Можливо індуковані ЛПС ефекти опосередковані сигнальними молекулами, що утворюються на рівні слизової оболонки кишківника [3].

Відомо, що ін'єкція щурам ЛПС у дозі 5 мг/кг спричинює збільшення вмісту 8-гідроксидезоксигуанозину, який є маркером оксидативного пошкодження ДНК, у клітинах печінки в 4 рази [7]. Дослідження інших вчених вказують на посилення синтезу активних форм кисню у клітинах тварин і людини за участю ЛПС, одержаних із клітин бактерій різних видів [8]. Наприклад, зростання частоти мутацій у культурі клітин RAW264.7, яку спостерігали після оброблення препаратами ЛПС та γ-ІФН, автори пов'язують зі стимуляцією утворення оксиду азоту [9]. Крім того, ЛПС може виявляти генотоксичну активність щодо клітин крові та кісткового мозку щурів [9].

Отже, накопичені значні експериментальні дані, які підтверджують мутагенний вплив ліпополісахаридів патогенних мікроорганізмів на макроорганізм. Однак, ці дані стосуються переважно патогенних для ссавців бактерій. Разом із тим у попередніх наших дослідженнях було встановлено, що ліпополісахаридам двох штамів збудника базального бактеріозу пшениці притаманна антимутагенна активність у бактеріальній тест-системі та мутагенна активність у рослинній тест-системі [10, 11].

Зважаючи на велику кількість даних щодо мутагенної активності ЛПС патогенних для ссавців бактерій та неоднозначні дані отримані нами, щодо мутагенної дії ЛПС фітопатогенних бактерій, метою роботи стало вивчення генотоксичної дії ЛПС *Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens* у *Allium cepa*-тесті.

Матеріали та методи досліджень.

Для здійснення роботи нами використано два штами *Pseudomonas syringae* pv. *atrofaciens* (McCulloch 1920) Young, Dye & Wilkie 1978: УКМ В-1011 (PDDCC 4394) – неопатотиповий штам, ізольований із листка пшениці та 9780, який було ізольовано нами з ураженої базальним бактеріозом пшениці сорту Подолянка у Полтавській області України. Штами зберігаються у колекції живих культур відділу фітопатогенних бактерій Інституту мікробіології і вірусології НАН України.

Фітопатогенні бактерії культивували в картопляному бульйоні (КБ). ЛПС отримували за екстрагування розчином хлориду натрію [12].

Для виділення ЛПС 10 г вологих бактеріальних клітин заливали 100 мл 0,85 % розчину хлориду натрію та перемішували протягом 4–5 год на магнітній мішалці за температури 4 °С. Клітини осаджували центрифугуванням, надосадову рідину, яка мала слабку опалесценцію, збирали та для позбавлення від низькомолекулярних речовин діалізували 24 год проти дистильованої води (періодично перемішуючи та змінюючи воду). Екстракти ліофільно висушували. Для очищення ЛПС готували їхні 3 % водні розчини. ЛПС із таких розчинів осаджували ультрацентрифугуванням за 30000 об/хв протягом трьох годин за температури 4 ºС. Процедуру осадження здійснювали двічі. Осади розчиняли в невеликій кількості дистильованої води та ліофільно висушували.

У ЛПС визначали вміст основних компонентів: вуглеводів, жирних кислот; та вміст речовин, які є супутніми компонентами препаратів ЛПС: білків та нуклеїнових кислот [12].

Для вивчення фітотоксичності ЛПС насіння цибулі ріпчастої сорту Халцедон пророщували у вологій камері з розчином ЛПС відповідної концентрації (у контролі використовували стерильну дистильовану воду) 4 доби. Враховували кількість пророслого насіння та довжину корінців у проростків.

Генотоксичну дію ЛПС щодо *Allium cepa* L. (цибуля ріпчаста сорту Халцедон) тестували за методикою J. Rank [13]. Насіння *A. cepa* пророщували у розчинах ЛПС продовж 48 год до появи корінців довжиною 0,5–0,7 мм. Як контроль використовували корінці, які утворилися у насінні, що пророщували в дистильованій воді. Фіксували корінці у суміші етанолу і оцтової кислоти у співвідношенні 3 : 1 впродовж протягом доби. Корінці відмивали від фіксатора у 80 % етанолі тричі по 2 год. Мацерацію здійснювали у 1н розчині соляної кислоти 30 хв. Забарвлювали корінці 2 год у 1 % розчині ацетоорсеїну. Відмивали корінці у 45 % розчині оцтової кислоти протягом 10 хв. Для цитогенетичного аналізу готували тимчасові давлені препарати апікальної меристеми корінців [12]. Мікроскопіювання здійснювали за збільшення у 400 або 1000 разів за допомогою мікроскопу Sigeta MB-201.

Аналізували 10 корінців *A. cepa* та не менше 100 анафаз і телофаз у кожному варіанті досліду [12]. Для визначення мітотичної активності (МІ) підраховували кількість клітин у різних фазах мітозу у 10 випадково вибраних полях зору у кожному препараті. Мітотичний індекс виражали як відношення кількості клітин у стадії мітозу до загальної кількості обстежених клітин у відсотках.

Визначали також кількість клітин із порушенням хромосомного апарату за показником частота аберантних анафаз і телофаз (ЧААТ) [12]. ЧААТ виражали як відношення кількості клітин з абераціями в анафазі та телофазі до загальної кількості клітин, які перебували в ана- та телофазі, у відсотках. Результати обчислення ЧААТ представляли як середнє ± стандартне відхилення. Для оцінки даних використали t-критерій Стьюдента для виявлення статистично значущих відмінностей між групами даних ($p < 0,05$).

Результати дослідження та їх обговорення.

На відміну від більшості грамнегативних бактерій *P. syringae* характеризуються доволі слабким закріпленням ЛПС у зовнішній мембрані. Тому вже тривалий час для отримання ЛПС бактерій цього виду використовують метод екстрагування розчином хлориду натрію (0,85%) [14]. Цей метод дозволяє отримувати препарати ЛПС, які зберігають свою біологічну активність, що є важливим для подальшого вивчення властивостей ЛПС [14, 15]. Саме тому для здійснення досліджень ми отримували ЛПС методом екстрагування розчином хлориду натрію (0,85 %). Препарати мали типовий для ЛПС цього виду хімічний склад. ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 містив 31,8 % вуглеводів, 20,0 % білків, 3,6 % нуклеїнових кислот та 1,5 % 2-кето-3-дезоксиоктонової кислоти (КДО). ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 містив 37,5 % вуглеводів, 23,4 % білків, 5,1 % нуклеїнових кислот та 1,9 % КДО (табл. 1). Необхідно зазначити, що схожий склад ЛПС спостерігали за вивчення цих біополімерів у інших ізольованих із пшениці штамів *P. syringae* pv. *atrofaciens* (табл. 1).

У ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* містилася значна кількість вуглеводів, що відрізняє фітопатогенні види бактерій роду *Pseudomonas* від інших досліджених представників роду, які часто характеризуються О-антигенними комплексами з низьким вмістом вуглеводів.

У отриманих ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* міститься значна кількість білка. За даними літератури кількість білка у препаратах ЛПС залежить від способу їхнього виділення і може коливатись від 6,7 до 24,5 % [14]. Відомо, що молекули ЛПС у клітині знаходяться в комплексі одна з одною та з речовинами іншої хімічної природи, наприклад, білками.

2-кето-3-дезоксиоктонова кислота (КДО) завжди присутня в ЛПС майже усіх грамнегативних бактерій. Вона зв'язує ліпід А з полісахаридною частиною молекули. Наявність КДО може бути своєрідним маркером, який

1. Хімічний склад ЛПС *P. syringae pv. atrofaciens*

№	ЛПС штаму	Середній вміст, %			
		вуглеводів	білків	нуклеїнових кислот	КДО
1	*P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011	31,8	20,0	3,6	1,5
2	*P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780	30,7	27,7	2,3	1,7
3	*P. syringae* pv. *atrofaciens* 9417 [11]	37,5	23,4	5,1	1,9
4	*P. syringae* pv. *atrofaciens* 9400 [10]	30,7	27,7	2,3	1,7

свідчить про ліпополісахаридну природу виділеної речовини. В інших полімерах клітин КДО не виявляється.

Раніше нами встановлено здатність впливати на частоту хромосомних аберацій у рослинній тест-системі ЛПС штамів *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9400 та авірулентного *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9417 [10, 11], які було ізольовано нами із рослин пшениці. Задля розширення уявлення про мутагенні властивості ЛПС збудника базального бактеріозу пшениці *P. syringae* нами вивчено цитотоксичну дію та здатність індукувати пошкодження хромосом ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780, який є вірулентним і належить, як і попередньо досліджуваний штам *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9400, до серогрупи II за схемою серогрупування бактерій виду *P. syringae,* та неопатотипового штаму *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011, який належить до серогрупи IV. Відомо, що ЛПС є важливим фактором патогенності фітопатогенних грамнегативних бактерій [16, 17], а важливе значення для вияву багатьох біологічних активностей цього біополімеру (особливо тих, що пов'язані із впливом на макроорганізми) відіграють О-специфічні полісахариди (О-ПС). О-ПС ЛПС *P. syringae* є найбільш вивченими серед фітопатогенних бактерій. Вона корелює з серологічними властивостями штамів *P. syringae* і не має кореляції з приналежністю до патовару. Наприклад, різні штами *P. syringae* pv. *atrofaciens* мають різну будову О-ПС [17]. Тому для дослідження нами було обрано представника тої самої серогрупи, що і раніше досліджений ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9400, та іншої серогрупи, яка є найбільш поширеною в агрофітоценозах України.

Встановлено, що ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 та ЛПС неопатитипового штаму *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 є фітотоксичними для *Allium cepa* сорту Халцедон у концентрації 5 мг/мл та 10,0 мг/мл (табл. 2). Так, ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780, у концентрації 10 мг/мл зменшує довжину корінців цибулі на 44 %, а у концентрації 5 мг/мл – на 25 %. Водночас у концентрації 2,5 мг/мл цей біополімер достовірно не впливає на ріст корінців цибулі. ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 інгібує також схожість насіння цибулі у концентраціях 10,0 та 5,0 мг/мл. Таку саму активність виявив і ЛПС неопатотипового штаму *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011. У концентрації 10,0 мг/мл він інгібує ріст корінців проростків цибулі на 39 %, а у концентрації 5,0 мг/мл на 20 % (табл. 2). Необхідно зазначити, що фітотоксичну активність ми відмічали й у ЛПС інших штамів збудника базального бактеріозу пшениці [18].

Важливим показником впливу ЛПС на тест-об'єкт *A. cepa* сорту Халцедон є мітотичний індекс (МІ). ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 у концентраціях 10,0 і 5,0 мг/мл інгібував мітотичну активність клітин апікальної меристеми корінців цибулі ріпчастої сорту Халцедон на 65 і 42 % відповідно у порівнянні з контролем (рис. 1). ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 виявився здатним інгібувати мітотичну активність у цих концентраціях на 44 та 27 %. Порівнюючи отримані щодо інгібування мітотичної активності клітин апікальної меристеми цибулі за дії ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 та *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 із раніше досліджуваними нами ЛПС представ-

2. Вплив ЛПС P. syringae pv. atrofaciens на проростання насіння A. cepa сорту Халцедон

Досліджений ЛПС	Концентрація ЛПС, мг/мл	Схожість насіння, %	Інгібування схожості насіння за оброблення ЛПС, %*	Середня довжина корінця, мм	Інгібування росту корінців, %*
P. syringae pv. *atrofaciens* 9780	10,0	78	15	4,2	44
	5,0	86	7	5,6	25
	2,5	90		7,2	
P. syringae pv. *atrofaciens* УКМ В-1011	10,0	69	25	4,6	39
	5,0	83	10	6,0	20
	2,5	93		6,9	
Контроль		92		7,5	

Примітка. * – статистично значущі відмінності ($r < 0,05$).

ників цього патовару фітопатогенних бактерій виду *P. syringae* можна констатувати, що досліджувані ЛПС є менш токсичними для цибулі (рис. 2). Однак, ми можемо стверджувати, що цитотоксична дія стосовно *A. cepa* у концентраціях 10,0 і 5,0 мг/мл є загальною властивістю ЛПС бактерій *P. syringae* pv. *atrofaciens*. У концентрації 2,5 мг/мл ЛПС збудника базального бактеріозу пшениці не виявляють цитотоксичного впливу на клітини апікальної меристеми корінців *A. cepa* (рис. 1).

У клітинах апікальної меристеми корінців цибулі за дії ЛПС *P.syringae*

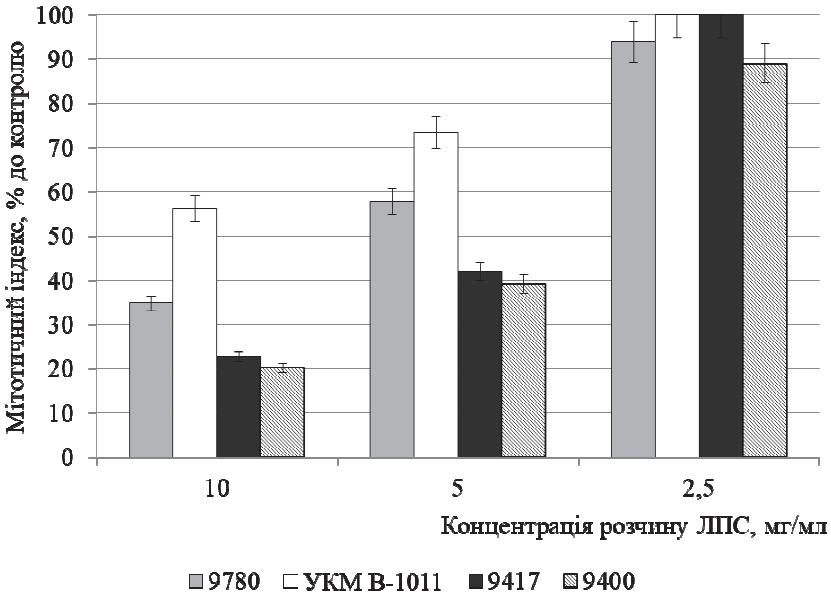
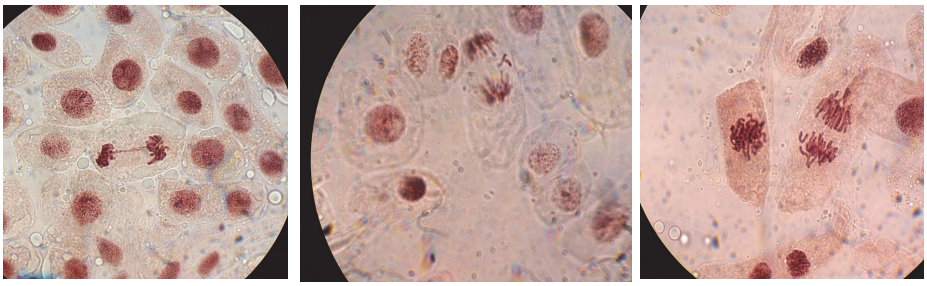


Рис. 1. Мітотична активність клітин апікальної меристеми корінців цибулі ріпчастої сорту Халцедон за дії ЛПС *P.syringae pv. atrofaciens*.



А Б В

Рис. 2. Клітини апікальної меристеми корінців цибулі, у яких виявили пошкодження хромосом за дії ЛПС *P.syringae pv. atrofaciens* 9780: А – міст, Б – фрагмент хромосоми, В – відстаюча хромосома.

pv. *atrofaciens* відмічали наявність клітин з такими типами пошкоджень хромосомного апарату як фрагменти хромосом, мости і іноді втрату хромосом (рис. 2).

Аналіз мутагенного впливу ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 та *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 здійснювали за вирощування проростків цибулі у розчинах ЛПС концентрацією 5,0 мг/мл.

Встановлено, що за дії ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 ЧААТ становила 11,1 ± 0,6 %, за дії ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 10,8 ± 0,5 % (рис. 3). У контролі цей показник становив 4,8 ± 0,2 %. Отже, нами встановлено, що ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* 9780 та *P. syringae* pv. *atrofaciens* УКМ В-1011 спричинюють збільшення кількості хромосомних аберацій в *A. cepa*-тесті.

Слід зауважити, що раніше проаналізовані нами ЛПС збудника базального бактеріозу пшениці [10, 11] у концентрації 5,0 мг/мл спричинювали підвищення ЧААТ у даному тесті. Таким чином, ЛПС фітопатогенних

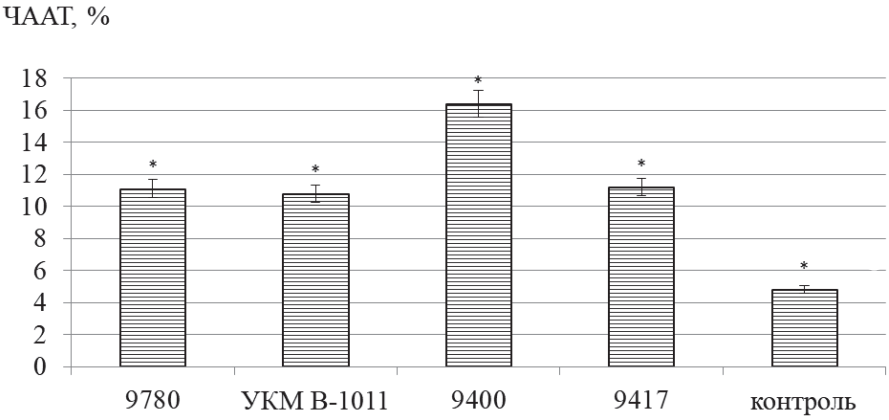


Рис. 3. Кількість клітин із пошкодженнями хромосомного апарату в апікальній меристемі за цибулі ріпчастої сорту Халцедон за дії ЛПС *P.syringae pv. atrofaciens*: * – наявність статистично значущих відмінностей від контрольних показників (p < 0,05)

бактерій *P. syringae* pv. *atrofaciens* проявляють мутагенну активність в *A. cepa*-тесті у концентрації 5,0 мг/мл незалежно від вірулентних властивостей і серологічної приналежності штамів, із яких було виділено ЛПС. Подальші дослідження мають бути сконцентровані на встановленні механізму мутагенної активності ЛПС *P. syringae* pv. *atrofaciens* та виявленні мутагенної активності у представників інших патоварів цього виду бактерій.

Висновки та перспективи.

Ліпополісахариди фітопатогенних бактерій патовару *P. syringae* pv. *atrofaciens*, які були ізольовані із агрофітоценозу пшениці, у концентраціях 10,0 і 5,0 мг/мл характеризуються цитотоксичною активністю стосовно клітин *A. cepa* зменшуючи мітотичний індекс в середньому на 60 – 40%. Встановлено, що ЛПС всіх досліджених штамів збудника базального бактеріозу пшениці виявляють генотоксичну дію в *A. cepa*-тесті. За дії ЛПС у концентрації 5,0 мг/мл в середньому у два рази збільшується частота хромосомних аберацій, серед аберацій спричинених дією ЛПС на клітини *A. cepa* відмічено відстаючі хромосоми, фрагменти хромосом та мости. Деструктивна активність ЛПС у *A. cepa*-тесті не залежала від вірулентних властивостей і серологічної приналежності штамів, із яких було виділено ЛПС. Подальші дослідження мають бути зфокусовані на встановленні механізмів впливу ЛПС на хромосомний апарат рослинних клітин..

References

1. Parsonnet, J. (1995) Bacterial infection as a cause of cancer. Environmental Health Perspectives, 103(8), 263–268.
2. Masrour-Roudsari, J. & Ebrahimpour, S. (2017) Casual role of infectious agents in cancer: An overview. Caspian J. Intern. Med, 8(3), 153–158.
3. Kovalchuk, O., Walz P. & Kovalchuk, I. (2014) Does bacterial infection cause genome instability and cancer in the host cell? Mutation Research/Fundamental and Molecular Mechanisms of Mutagenesis. 761, 1–14.
4. Koturbash, I., Thomas, J.E., Kovalchuk, O. & Kovalchuk, I. (2009) Heat-killed bacteria induce genome instability in mouse small intestine, liver and spleen tissues. Cell Cycle, 8(12), 1935–1939.
5. Luderitz, O., Freudenberg, M.A., Galanos, C. & Lehmann, V. (1982) Lipopolysaccharides of Gram-negative bacteria. Current Topics in Membrane Transport, 17, 79–134.
6. Yamada, H., Arai, T., Endo, N., Yamashita K., Fukuda, K. &

Sasada, M. (2006) LPS-induced ROS generation and changes in glutathione level and their relation to the maturation of human monocyte-derived dendritic cells. Life Sciences, 78, 926–933.

7. Abd-Allah, A.R.A. (2006) Alpha-lipoic acid counteracts the promoted oxidative DNA damage in the liver of septic rats. Saudi Pharmaceutical Journal, 14(2), 89–99.
8. Suliman, H.B., Carraway, M.S. & Piantadosi, C.A. (2003) Postlipopolysaccharide Oxidative Damage of Mitochondrial DNA. American J Respiratory and Critical Care Medicine, 167, 570–579.
9. Sewerynek, E., Ortiz, G.G., Reiter, R.J., Pablos, M.I., Melchiorri, D. & Daniels, W.M. (1996) Lipopolysaccharide-induced DNA damage is greatly reduced in rats treated with the pineal hormone melatonin. Mol Cell Endocrinol, 117(2), 183–188.
10. Bohdan, Yu. M., Butsenko, L. M., Pasichnyk, L. A. & Hvozdiak R. I. (2008). Antymutahenna aktyvnist lipopolitsukrydu Pseudomonas syringae pv. atrofaciens 9400 [The antimutagenic activity of the Pseudomonas syringae pv lipopolysaccharide. atro-

faciens 9400] Антимутагенна активність ліпополіцукриду Pseudomonas syringae pv. atrofaciens 9400. Naukovyi visnyk UzhU [Scientific Herald Uzh]. 24, 110–113.

11. Bohdan, Yu. M., Butsenko, L. M., Pasichnyk, L. A. & Hvozdiak R. I. (2010). Vplyv lipopolisakharydu Pseudomonas syringae pv. atrofaciens 9417 na protsesy mutahenezu v pro- ta eukariotnii systemakh [Effect of lipopolysaccharide Pseudomonas syringae pv. atrofaciens 9417 on mutagenesis processes in pro- and eukaryotic systems] Biopolimery i klityna [Biopolymers and Cell]. 26(1), 23–28.
12. Patyka, V. P. (Ed) (2017) Fitopatohenni bakterii. Metody doslidzhennia. [Phytopathogenic bacteria. Research methods] Vinnytsia: TOV Vindruk, 432 p.
13. Rank, J. (2003) The method of Allium anaphase–telophase chromosome aberration assay. Ekologija. Vilnius, 1, 38–42.
14. Zdorovenko, G.M., Yakovleva, L.M., Gvozdyak, R.I., Zakharova, I.Ya. & Koshechkina, L.P. (1982) Vydelenie, khimicheskiy sostav i serologicheskaya kharakteristika polisakharida Pseudomonas wieringae [The selection, chemical composition and serological characteristics of the polysaccharide Pseudomonas wieringae]. Mikrobiologichniy zhurnal [Microbiological journal], 44(4), 65–70.
15. Shylina, Yu.V., Hushcha, M.I., Molozhava, O.S. & Shevchenko, Yu.I. (2017) Imunomoduliuvalni vlastyvosti bakterialnykh lipopolisakharydiv u roslyn Arabidopsis thaliana ta yikh modyfikatsiia [Immunomodulatory properties of bacterial lipopolysaccharides in Arabidopsis thaliana plants and their modification] Fiziologiya rasteniy i genetika [Plant physiology and genetics], 49(2), 121–128.
16. Dow, M., Newman, M.A. & von Roepenack E. (2000). The induction and modulation of plant defense responses by bacterial lipopolysaccharides. Annual Review of Phytopathol, 38, 241–261.
17. Zdorovenko, G.M., Zdorovenko, E.L. & Varbanets, L.D. (2007) Osobennosti sostava, stroeniya i biologicheskie svoystva lipopolisakharidov iz razlichnykh shtamov Pseudomonas syringae pv. atrofaciens [Features of the composition, structure and biological properties of lipopolysaccharides from different strains of Pseudomonas syringae pv. atrofaciens] Mikrobiologiya [Microbiology], 76(6), 774–789.
18. Butsenko, L. M. (2016). Vplyv lipopolisakharydiv Pseudomonas syringae pv. atrofaciens na fizioloho-biokhimichni protsesy u klitynakh Allium cepa [Effect of lipopolysaccharides of Pseudomonas syringae pv. atrofaciens on the physiological and biochemical processes in Allium cepa cells] Mikrobiologichniy zhurnal [Microbiological journal], 78 (5), 65–74.

L.M. Butsenko, L.A. Pasichnyk, Y.V. Kolomiiets (2019). GENOTOXIC EFFECT OF PSEUDOMONAS SYRINGAE PV. ATROFACIENS LIPOPOLYSACCHARIDE IN ALLIUM CEPA-TEST . *BIOLOGICAL SYSTEMS: THEORY AND INNOVATION**,** 10(3): 44-53.*
http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Biologiya/editor/submission/13079

Annotation. *The genotoxic activity of microorganisms and their biopolymers is closely monitored due to the correlation between microorganism instability of macroorganisms and carcinogenesis. Information about the mutagenic activity of phytopathogenic bacteria and their biopolymers is extremely limited, which makes the study of the genotoxic action of lipopolysaccharides of the widespread species P. syringae pv. atrofaciens urgent task. Determination of genotoxic activity of lipopolysaccharides obtained by extraction with sodium chloride solution of the causative agent of basal bacteriosis of wheat P. syringae pv. atrofaciens were performed in Allium cepa-test. It has*

been established that lipopolysaccharides of phytopathogenic bacteria of the species P. syringae pv. atrofaciens suppress mitotic activity in the cells of the A. cepa apical meristem and, at a dose of 5.0 mg / ml, exhibit a destructive effect on the genetic apparatus of the test object.

Keywords: phytopathogenic bacteria, lipopolysaccharide, mutagenic activity, mitotic index

---

Л. Н. Буценко, Л.А. Пасичник, Ю.В. Коломиец (2019). ГЕНОТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ ЛИПОПОЛИСАХАРИДОВ PSEUDOMONAS SYRINGAE PV. ATROFACIENS В ALLIUM CEPA-ТЕСТЕ *BIOLOGICAL SYSTEMS: THEORY AND INNOVATION, 10(3): 44-53. http://journals.nubip.edu.ua/index.php/Biologiya/editor/submission/13079*

Аннотация. *Генотоксическая активность микроорганизмов и их биополимеров является объектом пристально внимания в связи с корреляцией между нестабильностью геномов макроорганизмов, вызванной микроорганизмами, и канцерогенезом. Информация о мутагенной активности фитопатогенных бактерий и их биополимеров крайне ограничена, что делает исследование генотоксического действия липополисахаридов широко распространенного вида P. syringae pv. atrofaciens актуальной задачей. Определение генотоксической активности полученных экстрагированием раствором хлорида натрия липополисахаридов возбудителя базального бактериоза пшеницы P. syringae pv. atrofaciens осуществляли в Allium cepa-тесте. Установлено, что липополисахариды фитопатогенных бактерий вида P. syringae pv. atrofaciens подавляют митотическую активность в клетках апикальной меристемы A. cepa и в дозе 5.0 мг/мл проявляют деструктивное влияние на генетический аппарат тест-объекта.*

Ключевые слова: *фитопатогенные бактерии, липополисахарид, мутагенная активность, митотический индекс*