

Izabela GREŃ – Katedra Biochemii, Wydział Biologii i Ochrony Środowiska, Uniwersytet Śląski w Katowicach

Prosimy cytować jako: CHEMIK 2012, 66, 8, 835-842

Wstęp

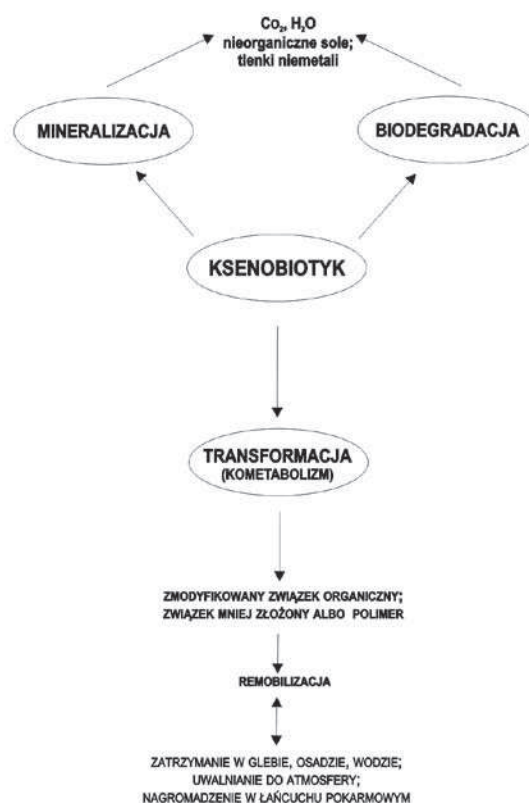
Pojęcie ksenobiotyk (język grecki *ksenos* + *bioticos* – obcy + związany z życiem) obejmuje substancję chemiczną niebędącą naturalnym składnikiem żywego organizmu, który jest na nią narażony; inaczej substancję obcą, egzogenną lub materiał antropogenny. Definicja ta obejmuje substancje obce dla organizmu docelowego i dlatego określa się nią większość trucizn i leków. Ważną grupę ksenobiotyków stanowią związki chemiczne otrzymane przez człowieka, o strukturze chemicznej niewystępującej w przyrodzie, do których organizmy nie przystosowały się na drodze ewolucji [1]. Czy zawsze jednak można mówić o tym, że dana struktura chemiczna nie występuje naturalnie w przyrodzie? Jedną z ważnych grup ksenobiotyków stanowią związki aromatyczne z podstawnikiem chlorowym. Jednocześnie jednak kleszcz *Amblyomma americanum* produkuje 2,6-dichlorofenol jako feromon płciowy, a obecność 2,5-dichlorofenolu w tej roli wykazano u konika polnego [2]. Dlatego uważa się, że dla mikroorganizmów ksenobiotykiem będzie każda substancja o strukturze, z którą w drodze ewolucji nie miały bezpośredniego kontaktu [1]. Jednocześnie na podkreślenie zasługuje spostrzeżenie, że ksenobiotyk nie musi być jednocześnie substancją toksyczną [3]. Obca struktura ksenobiotyków dla naturalnych populacji mikroorganizmów powoduje, że po wprowadzeniu do środowiska często zalegają tam miesiącami albo latami. Nie oznacza to jednak, że nigdy nie obserwuje się ich ubytku, gdyż nie wszystkie związki pochodzenia antropogenicznego są odporne na mikrobiologiczną degradację. Horyzontalny transfer genów i inne procesy adaptacyjne mikroorganizmów umożliwiają im udział w procesach przemian ksenobiotyków.

Podstawowe pojęcia związane z przemianami ksenobiotyków

W literaturze dotyczącej usuwania różnych zanieczyszczeń ze środowiska z udziałem mikroorganizmów panuje pewnego rodzaju zamieszanie pojęć wykorzystywanych do opisu przemian ksenobiotyków. Biodegradacja, mineralizacja czy transformacja używane są przemiennie, co nie do końca ma swoje uzasadnienie, a jednocześnie wprowadza sporo zamieszania. Pod pojęciem *mineralizacji* rozumie się najczęściej całkowity rozkład związku organicznego do elementów nieorganicznych, natomiast *biodegradacja*, to proces zachodzący z udziałem żywych organizmów, obejmujący także rozkład związków organicznych do nieorganicznych, ale połączony z przyrostem biomasy. Natomiast pod pojęciem *(bio)transformacji* rozumie się proces prowadzący do zmiany struktury wyjściowego związku organicznego w takim stopniu, że jego wyjściowe charakterystyczne cechy ulegają zmianie. W procesie *(bio)transformacji* zmiany ulegają nie tylko cechy fizykochemiczne związków, jak np. rozpuszczalność czy *(bio)* dostępność, ale także poziom toksyczności danego ksenobiotyku [3].

Jeżeli określony związek ulega procesowi biodegradacji, to służy on jako źródło węgla, azotu, fosforu czy siarki oraz energii mikroorganizmowi, który prowadzi ten proces, będąc substratem wzrostowym. W środowisku naturalnym często zdarza się, że takim procesom degradacyjnym towarzyszą przemiany innych związków, innych ksenobiotyków, a zjawisko to opisuje się różnymi pojęciami, jak np. kometabolizm (ang. *cometabolism*), współutlenianie (ang. *co-oxidation*), „przypadkowy”

lub „darmowy” metabolizm. Najczęściej pojęcie kometabolizmu zarezerwowane jest dla procesów częściowej przemiany, czyli transformacji ksenobiotyków w obecności związków, służących jako źródło węgla i energii, a procesom tym nie towarzyszy przyrost biomasy, wynikający z rozkładu substratu wzrostowego [3, 4]. Czasami kometabolizm ksenobiotyków może wytworzyć produkty, które są łatwiej utleniane niż pierwotny związek chemiczny. Dzięki kolejno po sobie następującym reakcjom kometabolicznym, przeprowadzanym często przez różne mikroorganizmy, może nastąpić całkowita mineralizacja ksenobiotyku, który w obecności pojedynczego szczepu zostałby przekształcony tylko w niewielkim stopniu [5]. W 2003 r. Aranda i współpracownicy [6] opisali szczepy *Sphingopyxis chilensis* S37 i *Sphingopyxis chilensis* S32, które przeprowadzały całkowitą mineralizację substratu niewzrostowego 2,4,6-trichlorofenolu, jeżeli występowały w hodowli równocześnie. Każdy ze szczepów osobno nie degradował 2,4,6-TCP. Ponieważ w trakcie tego kometabolizmu nie obserwowano akumulacji żadnych produktów pośrednich tego ksenobiotyku, dla tak przebiegającego procesu całkowitego rozkładu zaproponowano wprowadzenie nowego pojęcia „wrtórne wykorzystanie” (ang. *secondary utilization*).



Rys. 1. Możliwe drogi przemian biologicznych ksenobiotyków w środowisku

Zwykle jednak właściwe procesy kometabolicznych przemian ksenobiotyków nie przynoszą mikroorganizmom je prowadzącym żadnych wymiernych korzyści, za wyjątkiem usunięcia z otoczenia substancji potencjalnie toksycznej lub przynajmniej zmniejszenie jej

toksyczności w wyniku zmiany struktury cząsteczki [3]. Możliwe jest jednak, że toksyczność produktu transformacji kometabolicznej okaże się większa niż wyjściowego związku. Przykładem takich związków może być produkt rozszczepienia pierścienia aromatycznego 3-chlorokatecholu przez 2,3-dioksygenazę katecholową, czyli chlorek acylu. Jeżeli dioksygenaza rozszczepiająca nie posiada zdolności do usuwania podstawnika chlorowego, wówczas podstawnik chlorowy w chloroku acylu zostaje zastąpiony enzymem, w efekcie czego dochodzi do acylowania enzymu i jego inaktywacji [7]. Innym przykładem może być powstający etanal w czasie przemian octanu winylu [8]. W wyniku hydrolizy octanu winylu powstający alkohol winylowy ulega spontanicznej izomeryzacji do etanal, ten jednak jest silnie toksyczny dla komórek mikroorganizmów. Warunkiem obrony przed jego toksycznością jest sprawnie działający system dehydrogenaz, utleniających etanal do kwasu octowego albo przejściowo redukujący do etanolu [8, 9].

Ogólny schemat możliwych losów ksenobiotyków po wprowadzeniu do środowiska przedstawiono na Rysunku 1. Powstające w wyniku transformacji ksenobiotyków produkty przyczyniają się do zwiększenia procesów humifikacji, po czym albo czasowo powracają do środowiska, albo składowane są w glebie, osadzie, rozpuszczają się w wodach powierzchniowych i/lub podziemnych, uwalniane są do atmosfery, albo gromadzą się w łańcuchu pokarmowym. Warto również nadmienić, że opisanym biotycznym przemianom ksenobiotyków w środowisku mogą towarzyszyć przemiany abiotyczne o charakterze chemicznym w glebach i osadach oraz fotochemiczny w wodach i powietrzu [3].

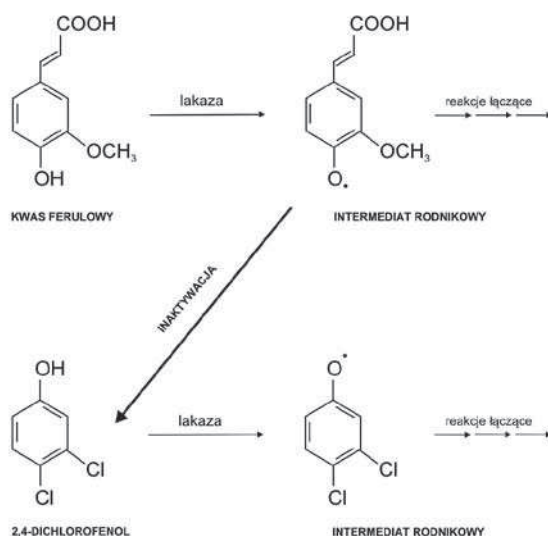
Biodostępność ksenobiotyków w środowisku

Zakres i szybkość wszystkich przemian ksenobiotyków zależy od struktury chemicznej i stężenia ksenobiotyku, rodzaju i liczby mikroorganizmów zdolnych do jego degradacji lub transformacji, jak również własności fizykochemicznych środowiska, w którym ksenobiotyk się pojawia lub kumuluje [3, 10, 11]. Pojęcie biodostępności definiuje się jako całkowitą wartość zanieczyszczenia w glebie lub osadzie dennym, znajdującą się w stanie wolnym (niebędącą trwale związaną z matrycą), które to zanieczyszczenie jest lub może być pobrane przez organizm [10]. Spośród różnych środowisk, do których trafiają ksenobiotyki, gleba wydaje się najbardziej zróżnicowanym układem, składającym się z fazy stałej, ciekłej oraz gazowej. Fazę stałą stanowią cząstki mineralne (okruszy skał i minerałów), organiczne (próchnica, resztki zwierzęce oraz roślinne) i mineralno-organiczne. Fazę wodną stanowi woda wraz z rozpuszczonymi substancjami mineralnymi, organicznymi oraz gazami, zatrzymywana przez siły kapilarne pomiędzy agregatami i grudkami gleby, a rozpuszczone w wodzie związki mineralne oraz organiczne tworzą roztwór glebowy. Powietrze glebowe jest natomiast wysyczone parą wodną, zawiera ok. 10 razy więcej dwutlenku węgla aniżeli powietrze atmosferyczne oraz wypełnia niezajęte przez wodę przestrzenie gleby pomiędzy cząstkami stałymi [12].

Biodostępność ksenobiotyków jest uzależniona od jego stanu skupienia (stały, ciekły czy gazowy), rozpuszczalności w wodzie, zdolności do adsorbowania się i przyłączania do cząsteczek stałych gleby lub osadu [3]. Uważa się powszechnie, że tylko ta frakcja ksenobiotyku, która jest rozpuszczona w wodzie, jest dostępna dla mikroorganizmów, a bezpośredni kontakt ksenobiotyku z komórką mikroorganizmu warunkuje proces biologicznej przemiany tego ksenobiotyku. Jednocześnie podkreślić należy fakt, że znakomita większość ksenobiotyków charakteryzuje się znaczną hydrofobowością, w efekcie czego po wprowadzeniu do środowiska zostaje unieruchomiona na stałych cząsteczkach matrycy na drodze sorpcji albo w wyniku okluzji w strukturach materii organicznej. Proces desorpcji, czyli uwalniania zanieczyszczenia jest efektem współdziałania czynników fizykochemicznych, takich jak zmiana wilgotności, odczynu czy powierzchniowych właściwości sorbenta, biologicznych, czyli działalności nie tylko mikroorganizmów, ale także roślin i zwierząt. Transport uwolnionych zanieczyszczeń przebiega na drodze dyfuzji i dyspersji,

w efekcie których ksenobiotyk może znaleźć się w bezpośrednim kontakcie z powierzchnią mikroorganizmu. Przekroczenie bariery fizjologicznej, jaką są osłony komórek mikroorganizmów, jest kluczowym etapem procesów przemian ksenobiotyków, zachodzących z udziałem mniej lub bardziej wyspecjalizowanych enzymów szlaków rozkładu ksenobiotyków [10, 12].

Nie zawsze jednak proces przeniesienia ksenobiotyku do wnętrza komórki stanowi tak ważny element procesu jego przemiany, gdyż czasami zjawiska te zachodzą z udziałem enzymów zewnątrzkomórkowych. Przykładem mogą być przemiany ksenobiotyków o charakterze estrów, zachodzące z udziałem zewnątrzkomórkowych lipaz i esteraz [13, 14], albo transformacje chlorofenoli z udziałem zewnątrzkomórkowej lakazy (oksydazy *p*-difenylowej), wyizolowany z grzyba *Coriolus versicolor* [15]. Enzym ten przenosi elektrony i protony z *orto*- lub *para*-difenoli na tlen. Przykładową reakcją hamowania transformacji 2,4-dichlorofenolu (2,4-DCP) w obecności kwasu ferulowego w obecności aktywnej lakazy przedstawiono na Rysunku 2.



Rys. 2. Transformacja 2,4-dichlorofenolu przez lakazę wyizolowaną z *Coriolus versicolor* w obecności kwasu ferulowego

Transport ksenobiotyków do wnętrza komórki mikroorganizmów jest stosunkowo słabiej poznany i opisany. Najczęściej w literaturze znajduje się opisy ATP-azo zależnych przenośników, biorących udział w przenoszeniu ksenobiotyków do wnętrza komórek mikroorganizmów. Przykładem może być białko StyE, odpowiedzialne za aktywny transport styrenu u *Pseudomonas putida* CA-3 [16] lub białko TfdK, uczestniczące w przenoszeniu kwasu 2,4-dichlorofenoksyoctowego do komórek szczepu *Ralstonia eutropha* JMP134 [17]. Inny sposobem przenoszenia ksenobiotyków jest funkcjonowanie, zlokalizowanych w błonie zewnętrznej białek o charakterze poryn, jak na przykład białko XylN, zaangażowane w transport *m*-ksylenu i jego analogów poprzez błonę zewnętrzną [18] czy też TbuX, uczestniczące w transporcie toluenu u szczepu *Pseudomonas pickettii* PKO1 [19].

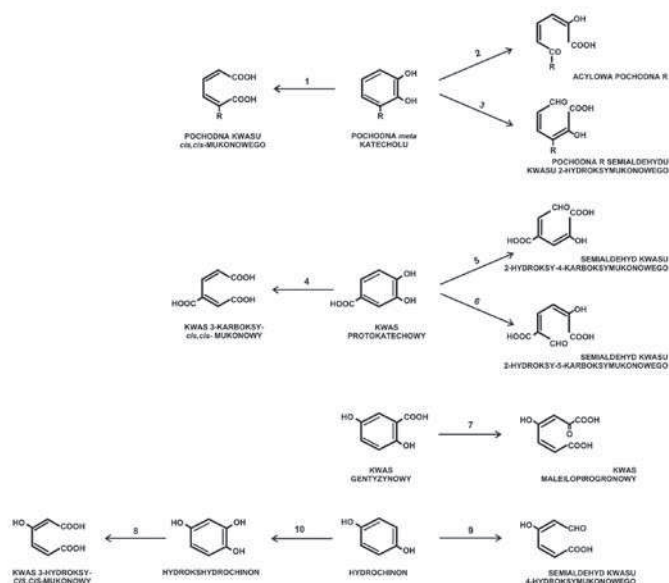
Biochemiczne szlaki rozkładu ksenobiotyków w warunkach tlenowych

Przemiany ksenobiotyków z udziałem mikroorganizmów mogą przebiegać albo w obecności tlenu, albo pod jego nieobecność. W większości wypadków tlen cząsteczkowy jest zaangażowany w pierwsze reakcje przemian ksenobiotyków, niezależnie od tego, czy ich struktura chemiczna ma charakter alifatyczny, czy aromatyczny [20, 21]. Reakcje hydroksylacji ksenobiotyków wydają się mieć kluczowe znaczenie w procesach ich przemian i często są etapem limitującym ich metabolizm przez mikroorganizmy. W procesy te zaangażowane są głównie enzymy z grupy oksygenaz, najczęściej monooksygenazy lub dioksygenazy [22].

Produktem utlenienia ksenobiotyków alifatycznych jest utworzenie intermediatów o charakterze kwasów karboksylowych, które wydają się być centralnymi metabolitami pośrednimi, włączanymi w cykl przemian kwasów tłuszczowych w komórce [23 ÷ 25].

Natomiast w rozkładzie ksenobiotyków o budowie aromatycznej, aktywność poszczególnych typów oksygenaz uzależniona jest od wyjściowej struktury ksenobiotyku, gdyż nadrzędnym celem peryferycznych szlaków (ang. *upper pathway*) rozkładów ksenobiotyków o charakterze aromatycznym jest transformacja ksenobiotyku do jednego z kluczowych metabolitów pośrednich, tj. katecholu, kwasu protokatechowego, kwasu gentyzynowego lub hydrochinonu (Rys. 3). Ich wspólną cechą jest obecność dwóch grup hydroksylowych usytuowanych albo w pozycji *orto*, albo w pozycji *para*. Jeżeli w budowie związku ulegającego mikrobiologicznej przemianie znajduje się już grupa hydroksylowa, w transformację związku zostaje zaangażowana mono-oksigenaza, która wprowadza jeden z atomów tlenu cząsteczkowego do pierścienia aromatycznego, drugi natomiast redukuje do wody [22]. Odmienne wygląda sytuacja, gdy wyjściowa struktura związku aromatycznego pozbawiona jest podstawników hydroksylowych. Wówczas, w celu dalszych przemian ksenobiotyków, wymagane jest wprowadzenie dwóch grup hydroksylowych do pierścienia, a przemiana ta jest katalizowana przez dioksygenazę hydroksylującą [26, 27].

Peryferyczne szlaki rozkładu ksenobiotyków obejmują także często przemiany dodatkowych podstawników, takich jak: chlorowce, grupa nitrowa, sulfonowa czy azowa. Obecność takich podstawników przyczynia się do zwiększenia „obcości” ksenobiotyków w środowisku i często do wzrostu ich oporności na mikrobiologiczny rozkład [20, 21, 28 ÷ 31].



Rys. 3. Możliwe typy rozszczepienia pierścienia aromatycznego kluczowych intermediatów rozkładu związków aromatycznych w warunkach tlenowych, gdzie: 1 – 1,2-dioksygenaza katecholowa; 4 – 3,4-dioksygenaza kwasu protokatechowego; 8 – 1,2-dioksygenaza 2-hydroksohydrochinonu są enzymami szlaku *orto*; a: 2 – 2,3-dioksygenaza katecholowa; 3 – 1,6-dioksygenaza katecholowa; 5 – 4,5-dioksygenaza kwasu protokatechowego; 6 – 2,3-dioksygenaza kwasu protokatechowego; 7 – 1,2-dioksygenaza kwasu gentyzynowego; 9 – 1,2-dioksygenaza hydrochinonowa są enzymami szlaku *meta* rozkładu związków aromatycznych; 10 – hydroksylaza hydrochinonu

Drugim kluczowym etapem w rozkładzie ksenobiotyków o strukturze aromatycznej jest zniszczenie jej struktury w wyniku aktywności dioksygenaz rozszczepiających pierścienie aromatycznych i powstanie nienasyconych kwasów alifatycznych. Typ zaangażowanej w rozrywanie pierścienia dioksygenazy zależy od struktury centralnego intermediatu, przy czym wyróżnia się dwie główne grupy dioksygenaz rozszczepiających. Dioksygenazy intradiolowe, to grupa enzymów,

która rozrywa wiązanie węgiel-węgiel pierścienia aromatycznego pod warunkiem, że oba atomy węgla są w posiadaniu podstawnika hydroksylowego, a produktem takiej reakcji jest powstanie kwasu *cis,cis*-mukonowego lub jego pochodnej. Dioksygenazy ekstradiolowe natomiast są odpowiedzialne za rozerwania takiego wiązania węgiel-węgiel pierścienia aromatycznego, gdy tylko jeden z rozpastrywanych węgli jest uhydroksylowany, a efektem ich aktywności jest semialdehyd hydroksymukonowy lub jego odpowiednia pochodna (Rys. 3). Dlatego nie tylko katechol jest substratem do ich działania, ale także związki zawierające dwie grupy hydroksylowe usytuowane w pozycji *para* i/lub posiadające w miejscu drugiego podstawnika hydroksylowego grupę karboksylową albo aminową. Większe zróżnicowanie substratów dla dioksygenaz ekstradiolowych czyni tę grupę enzymów bardziej wszechstronną i użyteczną w porównaniu z dioksygenazami typu intradiolowego [26, 27].

Dioksygenazy rozszczepiające pierścień aromatyczny wraz z enzymami, katalizującymi dalsze przemiany produktów rozerwania tej stabilnej struktury, w przemianach ksenobiotyków tworzą dwa główne szlaki rozkładu związków aromatycznych [32]. Jeżeli w komórkach mikroorganizmów wykazywana jest aktywność dioksygenazy intradiolowej, to szlak rozkładu ksenobiotyku opisuje się jako typ *orto*, natomiast obecność dioksygenazy ekstradiolowej klasyfikuje szlak dalszych reakcji jako typ *meta* (Rys. 3). Transformacje ksenobiotyków w szlaku *orto* lub *meta* obejmują głównie reakcje hydrolizy, (cyklo)izomeryzacji i redukcji związków, w efekcie czego powstają kwasy karboksylowe, które po dalszej obróbce stają się intermediatami cyklu Krebsa [32]. Jeżeli usunięcie dodatkowego podstawnika nie miało miejsca przez rozszczepieniem pierścienia, wówczas w trakcie przemian ksenobiotyków szlakiem *orto* lub *meta* zachodzą odpowiednie reakcje, np. usunięcie podstawnika chlorowcowego podczas rozkładu monochlorofenoli i dichlorofenoli z udziałem odpowiednich dehalogenaz [33, 34].

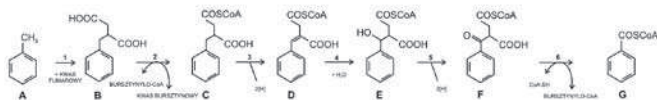
Różnorodność mikroorganizmów, uczestniczących w przemianach ksenobiotyków w obecności tlenu jest naprawdę ogromna, a przeważają wśród nich gatunki z rodzajów: *Pseudomonas*, *Acinetobacter*, *Alcaligenes*, *Bacillus*, *Rhodococcus*, *Micrococcus* czy *Streptomyces* [21, 23 ÷ 25, 28 ÷ 31, 34].

Rozkład ksenobiotyków w warunkach beztlenowych

Procesy przemian ksenobiotyków w warunkach niedoboru tlenu są obecnie bardzo intensywnie badane, gdyż są one dużo słabiej poznane. Wyizolowane dotychczas szczepy, prowadzące transformacje aromatycznych ksenobiotyków należą głównie do bakterii redukujących azotany(V), siarczany(VI), jony żelaza(III), wanadu(V), chromu(VI), jak również fotosyntetyzujących bakterii purpurowych i bakterii fermentujących. Wśród mikroorganizmów przeważają przedstawiciele takich rodzajów jak *Desulfobacterium*, *Clostridium*, *Methanococcus*, *Thaueria*, *Azoarcus* czy *Geobacter* [35, 36].

Centralnym intermediatem tych przemian jest benzoilo-CoA, który powstaje na drodze licznych transformacji. Jeżeli związek wyjściowy posiada w strukturze podstawnik węglowy, to jego przemiany są ukierunkowane tak, aby miał on charakter grupy karboksylowej, łączonej później z koenzymem A. Swoistego rodzaju wyjątkiem jest transformacja toluenu, który z udziałem syntazy benzylobursztynianowej ulega kondensacji z fumaranem. Po tej nietypowej reakcji addycji ma miejsce ciąg przemian, przypominających reakcje β -oksydacji, w efekcie których powstaje benzoilo-CoA (Rys. 4). Jeżeli związek nie posiada podstawnika alkilowego, proces jego transformacji polega na karboksylacji pierścienia w obecności dwutlenku węgla, w efekcie czego z fenolu powstaje kwas 4-hydroksybenzoesowy, a z naftalenu – kwas naftoesowy. Benzoilo-CoA jest ostatnim aromatycznym produktem transformacji, gdyż następne etapy jego przemian, to procesy redukcji pierścienia aromatycznego polegające na stopniowym wysycaniu wiązań nienasyconych i powstawaniu nienasyconych układów cyklicznych. Otwarcie pierścienia aromatycznego ma charakter hydrolityczny i prowadzi

do powstania 3-hydroksypimelino-CoA, który w drodze utleniania i dekarboksylacji ostatecznie może być przekształcony do cząsteczek acetylo-CoA [25, 35, 36].



Rys. 4. Transformacja toluenu do benzoilo-CoA w warunkach anoksji, gdzie: 1 – syntaza benzylbursztynianowa; 2 – transferaza benzylbursztynilo-CoA; 3 – dehydrogenaza benzylbursztynilo-CoA; 4 –hydrataza fenyloita-konylo-CoA; 5 – dehydrogenaza 3-hydroksyacylo-CoA; 6 – tiolaza benzoilbursztynilo-CoA; A – toluen; B – benzylbursztynian; C – benzylbursztynilo-CoA; D – fenyloita-konylo-CoA; E – 2-karboksymetylo-3-hydroksyfenylopropionilo-CoA; F – benzoilbursztynilo-CoA; G – benzoilo-CoA

Kondensacja z fumaranem jest także procesem transformacji podczas beztlenowych przemian alkanów i prowadzi do powstania alki- lowej pochodnej bursztynianu, który po kondensacji z koenzymem A wchodzi w szlak β -oksydacji. Mechanizmy przemian cyklicznych alkanów w warunkach anoksji nie zostały jeszcze dokładnie opisane [25, 35, 36].

Podsumowanie

Procesy biodegradacji, mineralizacji i transformacji prowadzone przez mikroorganizmy są podstawą współczesnej walki człowieka ze wzrastającą ilości ksenobiotyków wprowadzanych do środowiska. Gdyby nie obecność zestawów genów, kodujących enzymy szlaków rozkładów ksenobiotyków, przebiegających zarówno w obecności tlenu, jak i pod jego nieobecność, które dodatkowo bardzo często zlokalizowane są na terenie komórki w ruchomych elementach genetycznych, takich jak plazmidy czy transpozony, życie na ziemi nie przetrwałoby w takiej postaci, jaka dzisiaj jest nam znana. Ciągły kontakt z zanieczyszczeniami, przedłużone narażenie na ich obecność stanowią podstawy walki z ksenobiotykami, gdyż umożliwiają ewolucję nowych i mniej lub bardziej bezpiecznych procesów przemian ksenobiotyków przez mikroorganizmy.

Literatura

1. http://www.ietu.katowice.pl/wpr/Slovník_terminow.htm 10.04.2008.
2. Gribble G.W.: *Amazing organohalogenes*. American Scientist 2004, **92**, 342.
3. <http://www.eolss.net/Sample-Chapters/C17/E6-58-09-08.pdf> 10.06.2012.
4. Horvath R.S.: *Microbial co-metabolism and the degradation of organic compounds in nature*. Bacteriological Review 1972, **36**, 2, 146.
5. Knackmuss H.-J.: *Basic knowledge and perspectives of bielimination of xenobiotic compounds*. Journal of Biotechnology 1996, **51**, 287.
6. Aranda C., Godoy F., Becerra J., Barra R., Martinez M.: *Aerobic secondary utilization of a non-growth and inhibitory substrate 2,4,6-trichlorophenol by Sphingopyxis chilensis S37 and Sphingopyxis-like strain S32*. Biodegradation 2003, **14**, 265.
7. Van Hylckama Vlieg J.E.T., Poelarends G.J., Mars A.E.: *Detoxification of reactive intermediates during microbial metabolism of halogenated compounds*. Current Opinion in Microbiology 2000, **3**, 257.
8. Nieder M., Sunarko B., Meyer O.: *Degradation of vinyl acetate by soil, sewage, sludge, and the newly isolated aerobic bacterium V2*. Applied and Environmental Microbiology 1990, **56**, 3023.
9. Greń I., Gańczak A., Szczyrba E., Łabużek S.: *Enrichment, isolation and susceptibility profile to the growth substrate of bacterial strains able to degrade vinyl acetate*. Polish Journal of Environmental Studies 2009, **18**, 383.
10. Oleszczuk P.: *Biodostępność i bioakumulacja hydrofobowych zanieczyszczeń organicznych. Część I. Informacje ogólne*. Biotechnologia 2007, **1**, 76, 9.
11. Jacyszyn K.: *Czynniki warunkujące toksyczność*. [w] Seńczuk W.: Toksykologia. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 2005, **40**.
12. Oleszczuk P.: *Organic pollutants in sewage sludge-amended soil. Part II fate of contaminants in soils*. Ecological chemistry and engineering 2007, **14**, 2, 185.
13. Ozcan B., Ozyilmaz G., Cokmus C., Caliskan M.: *Characterization of extracellular esterase and lipase activities from five halophilic archeal strains*. Journal of Industrial Microbiology and Biotechnology 2009, **36**, 105.

14. Smacchi E., Gobbetti M., Rossi J., Fox P.F.: *Purification and characterization of a extracellular esterase from Arthrobacter nicotianae 9458*. Lait 2000, **80**, 255.
15. Itoh K., Fujita M., Kumano K., Suyama K., Yamamoto H.: *Phenolic acids affect transformations of chlorophenols by a Coriolus versicolor laccase*. Soil Biology and Biochemistry 2000, **32**, 85.
16. Mooney A., O'Leary N.D., Dobson A.D.W.: *Cloning and functional characterization of the styE gene, involved in styrene transport in Pseudomonas putida CA-3*. Applied and Environmental Microbiology 2006, **72**, 2, 1302.
17. Leveau J.H.J., Zehnder A.J.B., van der Meer J.R.: *The tfdK gene product facilitates uptake of 2,4-dichlorophenoxyacetate by Ralstonia eutropha JMP134 (pJP4)*. Journal of Bacteriology 1998, **180**, 8, 2237.
18. Kasai Y., Inoue J., Harayama S.: *The TOL plasmid pWWO xylN gene product from Pseudomonas putida is involved in m-xylene uptake*. Journal of Bacteriology 2001, **183**, 22, 6662.
19. Kahng H.-Y., Byrne A.M., Olsen R.H., Kukor J.J.: *Characterization and role of tbuX in utilization of toluene by Ralstonia pickettii PKO1*. Journal of Bacteriology 2000, **182**, 5, 1232.
20. Cao B., Nagarajan K., Loh K.-C.: *Biodegradation of aromatic compounds: current status and opportunities for biomolecular approaches*. Applied And Microbial Biotechnology 2009, **85**, 207.
21. Sinha S., Chattopadhyay P., Pan I., Chatterjee S., Chanda P., Bandyopadhyay D., Das K., Sen S.K.: *Microbial transformation of xenobiotics for environmental bioremediation*. African Journal of Biotechnology 2009, **8**, 22, 6016.
22. Ullrich R., Hofrichter M.: *Enzymatic hydroxylation of aromatic compounds*. Cellular and Molecular Live Sciences 2007, **64**, 271.
23. Kwapisz E.: *Szlaki tlenowej biodegradacji węglowodorów ropy naftowej*. Biotechnologia 2006, **2**, 73, 166.
24. Guzik U., Wojcieszńska D., Krysiak M., Kaczorek E.: *Mikrobiologiczny rozkład alkanów ropopochodnych*. Nafta-Gaz 2010, **11**, 1019.
25. Van Hamme J.D., Singh A., Ward O.P.: *Recent advances in petroleum microbiology*. Microbiology and molecular biology reviews 2003, **67**, 4, 503.
26. Guzik U., Greń I., Wojcieszńska D., Łabużek S.: *Dioksygenazy – główne enzymy degradacji związków aromatycznych*. Biotechnologia 2008, **3**, 82, 71.
27. Vaillancourt F.H., Bolin J.T., Eltis L.D.: *The ins and outs of ring-cleaving dioxygenases*. Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology 2006, **41**, 241.
28. Wojcieszńska D., Guzik U., Hupert-Kocurek K., Siupka P.: *Mikrobiologiczny rozkład chlorofenoli, uciążliwych odpadów przemysłu chemicznego*. Przemysł Chemiczny 2011, **90**, 8, 1.
29. Kulkarni M., Chaudhari A.: *Microbial remediation of nitro-aromatic compounds: an review*. Journal of Environmental Management 2007, **85**, 496.
30. Ye J., Singh A., Ward O.P.: *Biodegradation of nitroaromatics and other nitrogen-containing xenobiotics*. World Journal of Microbiology and Biotechnology 2004, **20**, 117.
31. Jindrova E., Chocova M., Demnerova K., Brenner V.: *Bacterial aerobic degradation of benzene, toluene, ethylbenzene and xylene*. Folia Microbiologica 2002, **47**, 2, 83.
32. Harwood C.S., Parales E.P.: *The β -ketoacid pathway and the biology of self-identity*. Annual Review of Microbiology 1996, **50**, 553.
33. Van Pee K.H., Unversucht S.: *Biological dehalogenation and halogenation reactions*. Chemosphere 2003, **52**, 299.
34. Janssen D.B., Oppentocht J.E., Poelarends G.J.: *Microbial dehalogenation*. Current Opinion in Biotechnology 2001, **12**, 254.
35. Weelink S.A.B., van Eekert M.H.A., Stams A.J.M.: *Degradation of BTEX by anaerobic bacteria: physiology and application*. Reviews in Environmental Science and Biotechnology 2010, **9**, 359.
36. Guzik U., Wojcieszńska D., Hupert-Kocurek K.: *Mikrobiologiczny rozkład związków aromatycznych w warunkach anoksji*. Postępy mikrobiologii 2010, **49**, 3, 217.

Dr Izabela GREŃ jest absolwentką Wydziału Biologii i Ochrony Środowiska Uniwersytetu Śląskiego w Katowicach (1999). Doktorat obroniła na tym samym Wydziale (2004), gdzie nadal pracuje, prowadząc badania dotyczące mikrobiologicznej degradacji związków aromatycznych, ze szczególnym uwzględnieniem chlorofenoli i fenolowych związków roślinnych oraz procesów kometabolicznych. Jest współautorką skryptu (wersja w języku polskim i języku angielskim), 21 artykułów w czasopismach polskich i zagranicznych oraz 12 referatów i posterów na konferencjach krajowych.
izabela.gren@us.edu.pl; tel. kontaktowy: 32 2009 576