

УДК 579.222:579.64:579.262:577.171.4:58.071

ДЕСТРУКЦИЯ И ТРАНСФОРМАЦИЯ ФИТОГОРМОНОВ МИКРООРГАНИЗМАМИ

© 2022 г. Д. С. Сырова¹, А. И. Шапошников¹, О. С. Юзихин^{1, 2}, А. А. Белимов^{1, *}

¹Всероссийский научно-исследовательский институт сельскохозяйственной микробиологии,
Санкт-Петербург, 196608 Россия

²Всероссийский институт защиты растений, Санкт-Петербург, 196608 Россия

*e-mail: belimov@rambler.ru

Поступила в редакцию 08.06.2021 г.

После доработки 30.08.2021 г.

Принята к публикации 02.09.2021 г.

Фитогормоны – это группа разнообразных по строению низкомолекулярных органических веществ, которые выполняют функции регуляции всех процессов жизнедеятельности растений. Хорошо известно, что способностью синтезировать фитогормоны обладают многие микроорганизмы, вступающие во взаимодействия с растениями. Однако полезные и патогенные микроорганизмы могут разрушать, трансформировать, утилизировать в качестве источника питания и влиять на концентрацию фитогормонов в растениях. В данном обзоре обсуждаются вопросы распространения этих свойств у почвенных и ассоциированных с растениями бактерий и грибов, а также биохимические пути микробной деструкции и трансформации основных классов фитогормонов. Представлен анализ информации о взаимодействии микроорганизмов с растениями, обусловленных модуляцией содержания фитогормонов, и роли данных явлений в образовании симбиотических растительно-микробных систем.

Ключевые слова: ауксины, биоконтроль, гиббереллины, жасмонаты, микробно-растительные взаимодействия, салициловая кислота, симбиоз, фитогормоны, фитопатогены, цитокинины, этилен

DOI: 10.31857/S0555109922010093

Фитогормонами называют вырабатываемые растениями низкомолекулярные органические вещества, которые выполняют регуляторные функции всех процессов их жизнедеятельности [1–3]. К основным группам фитогормонов относят ауксины, гиббереллины, цитокинины, абсцизовую кислоту, этилен, салициловую кислоту и жасмонаты. Способностью синтезировать фитогормоны обладают также многие микроорганизмы, вступающие во взаимодействия с растениями. С одной стороны, накоплен большой экспериментальный материал о важной роли фитогормонов симбиотических бактерий и грибов в стимуляции роста [4–6] и устойчивости растений к стрессам [7, 8]. С другой стороны, в литературе обсуждаются способность фитопатогенов продуцировать фитогормоны и механизмы участия этого свойства в патогенезе [9, 10]. Однако полезные и патогенные микроорганизмы способны не только синтезировать фитогормоны, но и влиять на их содержание в среде и растениях за счет деструкции, трансформации и использования этих веществ в качестве источника питания. Фитопатогены ингибируют биосинтез фитогормонов в растениях и нарушают их взаимодействие и сигнальные пути с помощью раз-

нообразных токсинов и эффекторов [11, 12]. Информация об этих процессах в литературе представлена недостаточно и их значение в растительно-микробных взаимодействиях в основном остается на уровне теоретических предположений и гипотез. Интригующими остаются вопросы о том, почему способностью утилизировать фитогормоны обладают как полезные, так и фитопатогенные микроорганизмы и каким образом эти микроорганизмы используют данное свойство в образовании мутуалистических симбиосистем и патосистем. В данном обзоре представлен анализ литературы о способности полезных и фитопатогенных микроорганизмов утилизировать и трансформировать основные классы фитогормонов и таким образом влиять на концентрацию фитогормонов и рост растений.

Ауксины. Ауксинами является группа биологически активных производных индола, а именно индолил-3-уксусная (ИУК), 3-(3-индолил)-пропионовая, индолил-3-масляная и 4-хлориндолил-3-уксусная кислоты, при этом наиболее активным и важным является ИУК [2]. Ауксины играют ключевую роль в онтогенезе и физиологии растений: стимулируют работу ионных каналов,

растяжение клеток и закладку боковых корней, контролируют фото- и гравитропические реакции, а также обеспечивают взаимодействие отдельных органов растений [1, 3, 13]. Способность к биосинтезу ауксинов широко распространена среди присутствующих в почве и ассоциированных с растениями микроорганизмов, в том числе ассоциативных, клубеньковых и эндофитных бактерий, микоризных и эндофитных грибов, а также разнообразных фитопатогенов [4, 14–16]. Функциональное значение микробного синтеза ауксинов в первую очередь рассматривается в рамках растительно-микробных взаимодействий, хотя обсуждается также роль ИУК во взаимодействии микроорганизмов с животными и ее роль как коммуникативного сигнала в бактериальных популяциях [16, 17].

Микроорганизмы, способные утилизировать или трансформировать ИУК, относятся к разнообразной группе аэробных и анаэробных биодеструкторов индола и других гетероциклических ароматических соединений. Краткая информация об этих микроорганизмах суммирована в недавнем обстоятельном обзоре на эту тему [17]. Впервые предположение об участии почвенных микроорганизмов в деградации ИУК было высказано в 1940 г. [18]. В дальнейшем в ряде работ была показана интенсивная деградация вносимой в почву ИУК [19, 20]. Внесение различных видов рода *Arthrobacter* в стерилизованную почву приводило к полной деградации ИУК после 7 сут инкубации, а в контрольном варианте содержание ИУК снижалось за это время только на 60% [19]. В нестерильной почве 90% экзогенной ИУК разлагалось уже в течение первых 24 ч. Добавление различных органических веществ (пептон, рибоза, ксилоза и крахмал) снижало разложение ИУК в почве [19, 20]. Это могло быть связано с преимущественным использованием микробами более доступных источников углерода и азота, или со стимулирующим действием органических веществ на биосинтез ауксина микроорганизмами.

Основными объектами выделения бактерий, способных катаболизировать ИУК, являются почва и ризосфера растений [17]. В рубец жвачных животных они вероятно также попадают вместе с растениями и частицами почвы. Сообщалось о полной деградации (минерализации) ИУК типичными представителями ризосферных бактерий родов *Alcaligenes* [21], *Achromobacter* [22], *Arthrobacter* [22], *Azospirillum* [23], *Burkholderia* [24], *Lelliottia* [22], *Pseudomonas* [22, 25], *Rhodococcus* и *Sphingomonas* [22, 24]. Катаболизм ауксинов был выявлен также у клубеньковых бактерий *Bradyrhizobium japonicum* [26], *Sinorhizobium meliloti* [27], *Rhizobium lupini* [28] и *Rhizobium phaseoli* [29]. Развитие методов секвенирования и биоинформационного анализа геномов постоянно пополняют список микроорганизмов, потенциально способ-

ных к деструкции ИУК [17]. Накопленные результаты свидетельствуют о распространенности деструкторов ауксинов в обогащенных этими веществами экологических нишах, которые представляют ризосферная почва и сами растения [17]. Интересной представляется гипотеза о том, что способность симбиотических бактерий одновременно синтезировать и разлагать ИУК [25, 30, 31] связана с эволюционным развитием у них механизмов контроля метаболизма собственной ИУК для повышения эффективности их взаимодействия с растениями.

В настоящее время известно несколько биохимических путей бактериальной деградации ИУК, и их подробная характеристика представлена в нескольких обзорах [22, 24]. В аэробных условиях деградация молекул ИУК проходит с образованием катехола, который служит центральным метаболитом аэробной деградации широкого спектра ароматических соединений [32]. Выявлено два пути образования катехола из ИУК. В первом случае происходит последовательное превращение молекулы ИУК в скатол (3-метилиндол) и салициловую кислоту, например у *Lactobacillus* sp. [33]. Недавно были выделены штаммы *Achromobacter* sp. AB2, *Achromobacter xylosoxidans* SOLR10, *Burkholderia* sp. TRE3 и *Pseudomonas* sp. PLMAX, способные расти как на ИУК, так и на салициловой кислоте [22], но механизм деструкции фитогормонов этими штаммами пока не изучен. Второй путь связан с образованием катехола и промежуточных продуктов 3-гидрокси-2-оксиндол-3-уксусной кислоты (диокс-ИУК) и 2-гидрокси-ИУК [24]. Катехол является первым продуктом катаболизма ИУК, для которого были структурно и функционально охарактеризованы гены (кластер *iacABCDEFGRHI*) и механизмы регуляции их экспрессии [24, 30, 34, 35]. В дальнейшем катехол метаболизируется по β -кетoadипатному пути, конечными продуктами которого являются ацетил-КоА и сукцинил-КоА [36]. Участие β -кетoadипатного пути в катаболизме ИУК экспериментально подтверждено у *Pseudomonas putida* 1290, *Paraburkholderia phytofirmans* PsJN, *Acinetobacter baumannii* ATCC 19606 и *Enterobacter soli* LF7 [25, 34, 37]. Антранилатный путь катаболизма ИУК с образованием в качестве промежуточных продуктов диоксиндола и изатина выявлен у штамма клубеньковых бактерий *Bradyrhizobium japonicum* 110 [38]. Выделенный из активного ила очистных сооружений штамм *Alcaligenes* sp. In3 метаболизировал ИУК по гентизатному пути с образованием в качестве интермедиатов изатина и антраниловой кислоты [21]. Показано существование и других механизмов аэробного катаболизма ИУК. Так, неидентифицированная бактерия расщепляла индольное кольцо ИУК с образованием 2-формаминобензоилуксусной кислоты [39], а в экспериментах с культивированием штамма *Rhizobium*

phaseoli 8002 на среде с $[^2\text{H}_5]$ ИУК происходила ее трансформация в индол-3-метанол [29].

В анаэробных условиях бактерии утилизируют ИУК с образованием 2-аминобензоил-КоА — промежуточного продукта анаэробного катаболизма широкого спектра ароматических соединений, включающегося затем в реакции центрального метаболизма клетки [40]. Данный путь кодируется генным кластером *iaaABCDEFGHIJKLM*, который впервые был охарактеризован у *Aromatoleum aromaticum* EbN1 и *Azoarcus evansii* KB 740 [41]. Интересно, что у гипертермофильной археи *Ferroglobus placidus* AEDП12DO триптофан метаболизируется до ИУК, которая затем катаболизируется через 2-аминобензоил-КоА [42].

Только некоторые бактерии, катаболизирующие ИУК, могут использовать ее в качестве источника азота [25]. Предполагается, что это связано с более энергозатратным усвоением органического азота из продуктов метаболизма ИУК в виде амина или амида, требующим дополнительных генов и ферментов [17]. Однако, эти гены и возможные пути усвоения микроорганизмами азота из ИУК остаются неизученными.

В растениях значительная часть ИУК содержится в конъюгированной форме, в основном в виде ИУК-глюкозы и конъюгатов с различными аминокислотами [43]. Их роль разнообразна: они участвуют в транспорте, хранении и защите ИУК от ферментативной деградации и контролируют клеточный гомеостаз ИУК [13, 44]. Образование конъюгатов ИУК в виде сложных эфиров и амида распространено также у микроорганизмов. Например, *Bacillus megatherium* гликозилировал индол-3-пировиноградную кислоту [45] и ИУК [46]. При росте на среде с ИУК и лизинем *Pseudomonas syringae* pv. *savastanoi* синтезировал 3-индолацетил- β -L-лизин [47], а галлообразующий фитопатоген *Pseudomonas savastanoi* образовывал ИУК-лизин [48]. Фитопатогенный гриб *Acremonium roseum* синтезирует ингибитор роста растений акремоауксин А, представляющий собой конъюгат 2-(3-индол)пропионовой кислоты и арабитола [49]. В бактериях некоторые промежуточные продукты биосинтеза ИУК могут использоваться в качестве запасных соединений, таких как индол-3-молочная кислота (ИМК), индол-3-этанол или триптофол [15].

Грибы также способны трансформировать и утилизировать ИУК. Эксперименты с ^{14}C -ИУК выявили превращение ИУК в 5-гидрокси-ИУК у гриба *Claviceps purpurea* (Fries) Tulasne SD58 [50]. Известно, что гидроксилирование ИУК приводит к потере его активности [4]. Грибы *Aspergillus niger* и *A. sydowii* продуцировали ИУК с последующим образованием 5-гидрокси-ИУК из триптамина [51]. Из гриба *Omphalia flavida* был выделен фермент, который за счет потребления кислорода

окислял ИУК с образованием нестабильного промежуточного продукта, разлагавшегося на другие не идентифицированные продукты [52]. Окисляющие ИУК ферменты (Mn-зависимая ИУК-оксидаза и лакказа) были обнаружены у фитопатогенного гриба *Marasmius perniciosus* [53]. Описано также существование у грибов ферментных систем расщепления катехола через *цис,цис*-муконовую кислоту, что свидетельствует о деградации ИУК по механизму, сходному с катехолатным путем, распространенным у бактерий [32].

В настоящее время накоплен обширный материал о положительном влиянии продуцирующих ауксины симбиотических микроорганизмов, в основном бактерий, на рост, минеральное питание и устойчивость к абиотическим стрессам различных растений [4, 8, 54]. В то же время отмечается, что прямых доказательств участия именно микробных ауксинов в метаболизме растений не много [5, 54].

Ряд исследований указывают на важную роль катаболизма и регуляции сигналинга ИУК в симбиотических процессах и стимуляции роста растений. Для формирования клубеньков в бобово-ризобиальном симбиозе необходимо локальное повышение соотношения цитокининов к ауксинам. Показано, что обработка корней Nod-факторами клубеньковых бактерий ингибирует транспорт ауксинов [55, 56]. Бактероиды, выделенные из клубеньков сои (*Glycine max* L.), разрушали ИУК при инкубации в аэробных условиях [27] предположительно посредством действия трехвалентной формы соевого леггемоглобина [27]. Продуцент ИУК *Bradyrhizobium japonicum* E109 способен также ее разрушать, не используя в качестве питательного субстрата, что может быть механизмом тонкой настройки микросимбиотом баланса ИУК в образующемся клубеньке [31]. Положительный эффект продуцента ИУК *Klebsiella* sp. Sal 1 на рост корней томата и редиса ослаблялся при совместной инокуляции с ИУК-деградирующим штаммом *Herbaspirillum* sp. Sal 6 [57]. С другой стороны, совместная инокуляция редиса ИУК-деградирующим штаммом *P. putida* 1290 и суперпродуцентами ИУК фитопатогенами *Rahnelia aquaticus* и *Pseudomonas syringae* уменьшала ингибирование роста корней, вызванное избытком ауксина [25]. Способность к деградации ИУК оказалась необходимой для стимуляции роста растений арабидопсиса штаммом *B. phytofirmans* PsJN, поскольку мутант с дефектным геном *iacC*, контролирующим деструкцию ауксинов, хуже колонизировал и не стимулировал рост корней [30].

Сообщалось, что диокс-ИУК, промежуточный продукт бактериальной деградации ИУК, является основным первичным метаболитом деградации ИУК растениями арабидопсиса [58]. Высказано предположение, что диокс-ИУК входит в состав

корневых экссудатов и является субстратом для ризосферных микроорганизмов [34]. В этом случае экссудация диокс-ИУК, возможно, служит одним из факторов регуляции части микробиома растений, участвующего в метаболизме фитогормонов.

Гиббереллины. Гиббереллины (Gibberellic acid, GA) – это фитогормоны дитерпеновой природы, синтезируемые из *энт*-каурена и имеющие тетраинти пентациклическую (с дополнительным пятичленным лактонным кольцом) структуру [59]. Растения содержат смесь нескольких GA с высокой физиологической активностью (например, GA₁, GA₃, GA₄, GA₇) и промежуточных продуктов биосинтеза или катаболитов активных GA [60]. GA участвуют в удлинении стебля, цветении, развитии плодов, нарушении покоя семян и других процессах развития растений [59, 60].

Наряду с растениями GA синтезируют также некоторые ассоциированные с растениями бактерии и грибы [4, 61, 62]. Следует отметить, что впервые GA были обнаружены у фитопатогенного гриба *Gibberella fujikuroi* (по новой классификации *Fusarium fujikuroi*), который вызывал аномальное удлинение междоузлий и стерильность колосьев риса [63]. В настоящее время нет доказательств того, что микроорганизмы способны полностью катаболизировать GA, используя их в качестве источника питательных веществ. Известные процессы микробного метаболизма GA являются структурной трансформацией молекул и составной частью способности к их биосинтезу [61, 62]. В частности, ассоциативные азотфиксаторы *Azospirillum lipoferum* могут метаболизировать GA как *in vitro* в питательной среде [64–66], так и *in vivo* при инокуляции прорастающих семян [67]. При культивировании на синтетических средах *A. lipoferum* продуцировали GA₁₉, являющийся прекурсором для дальнейшего биосинтеза GA₁ через промежуточную стадию трансформации GA₁₉ в GA₂₀ [64]. В аналогичных экспериментах с *A. lipoferum* меченый GA₉ трансформировался бактериями до GA₃, а GA₂₀ являлся субстратом для синтеза GA₁ [65]. Кроме того, была выявлена способность *A. lipoferum* гидролизовать как простые, так и сложноэфирные гликозиды GA₂₀ [66].

Роль GA в растительно-микробных взаимодействиях может быть связана с синтезом или трансформацией этих фитогормонов микроорганизмами и с вмешательством микроорганизмов в регуляторные процессы гиббереллинового сигналинга у растений. Для штаммов ассоциативных азотфиксаторов *A. lipoferum* USA5b и *A. brasilense* Cd была показана непосредственная роль синтезируемых ими GA в стимуляции роста карликового риса, дефицитного по синтезу GA [67]. Комбинированная роль GA в качестве промотора и ингибитора образования симбиотических клу-

беньков обусловлена локальной модуляцией ризобиями биосинтеза и действия этих фитогормонов в инфекционных нитях [68]. Микоризный гриб *Rhizophagus irregularis* вызывал радиальное утолщение коры корня у *Medicago truncatula*, необходимое для развития грибных арбускул, путем блокирования GA сигналов [69].

Проведенные исследования показывают роль растения во взаимодействии с ассоциированными микроорганизмами за счёт образуемых GA. В то же время, роль микроорганизмов как продуцентов и трансформаторов или деструкторов GA в этих процессах остается неизученной. Однако, имеются наблюдения, свидетельствующие об участии микроорганизмов в биосинтезе и трансформации этих фитогормонов, и это может влиять на рост, формирование симбиоза и устойчивость растений к стрессам. Раскрытие механизмов модуляции концентраций GA в растениях симбиотическими и патогенными микроорганизмами поможет дать ответы на многие противоречивые наблюдения о функционировании растительно-микробных систем.

Цитокинины. Цитокинины (ЦК) представляют собой N⁶-замещенные производные аденина, которые влияют на деление клеток, инициацию роста побегов, апикальное доминирование, минеральное питание, филлотаксис, развитие сосудов, формирование гаметофитов и эмбрионов, старение листьев, адаптацию к абиотическим стрессам и другие физиологические и биохимические процессы [70]. Пул активных ЦК поддерживается в растении за счет метаболических взаимопревращений цитокининовых оснований, нуклеозидов, нуклеотидов и N- и O-гликозидов [70]. Необратимая дезактивация достигается действием флавопротеина цитокинин оксидазы/дегидрогеназы (СКХ), кодируемого небольшим семейством генов СКХ. Этот фермент отщепляет боковую цепь ЦК с образованием аденина или аденозина и альдегида [71].

К настоящему времени синтез ЦК, в основном N⁶-(2-изопентенил)аденина (iPA), зеатина и их производных, микроорганизмами изучен достаточно хорошо [5, 12, 14, 72]. Недавно описан также механизм биоконтроля фитопатогенов арабидопсиса, непосредственно связанный со способностью рост-стимулирующих бактерий продуцировать ЦК [73]. В этом исследовании мутанты бактерий *P. fluorescens*, не способные продуцировать ЦК, теряли биоконтрольную активность против *P. syringae*, а мутанты арабидопсиса по генам биосинтеза ЦК были более чувствительны к фитопатогену. Значительно меньше известно о микробной деградации ЦК. С помощью иммуноаффинной хроматографии было показано, что почвенная бактерия *Paenabacillus polymyxa* В2 не только продуцировала iPA, но и снижала концентрацию N⁶-

изопентениладенозин рибозида (iPR) в питательной среде [74]. Однако, деградация iPR с активностью штамма В2 в этих экспериментах могла быть связана с химическими процессами. Скрининг 60000 изолятов бактерий из почв Канады по способности использовать синтетический цитокинин N⁶-бензиладенин в качестве источника углерода выявил только один штамм *Serratia proteamaculans* В1, при этом основным продуктом деградации был 8-гидрокси-N⁶-бензиладенин [68]. Штамм *S. proteamaculans* В1 также метаболизировал iPA окислением пуринового кольца с образованием 8-гидроксиаденина и 8-гидроксиизопентениладенина [75]. Участие фермента ксантиндегидрогеназы (Xdh, КФ 1.1.1.204) в деградации ЦК было подтверждено клонированием генов *XdhAB* в *E. coli*, трансформанты которой метаболизировали N⁶-бензиладенин до 8-гидрокси-N⁶-бензиладенина [75]. Подобно другим бактериальным ксантиндегидрогеназам, фермент этого штамма состоит из двух субъединиц, аминокислотные последовательности которых наиболее сходны с последовательностями у *Pseudomonas aeruginosa* [75]. Низкая частота встречаемости ЦК-утилизующих изолятов была вероятно связана с тем, что перед выделением бактерий в почву вносили измельченный растительный материал, а не чистые цитокинины [75]. Обогащение среды дополнительными источниками питания могло привести к активному развитию нецелевых микроорганизмов и конкурентному вытеснению бактерий, утилизирующих ЦК.

Метаболизм ЦК был изучен у грибного гембиотрофного патогена масличного рапса *Leptospheria maculans* [72]. Наряду с продукцией различных производных *цис*-зеатина, iPA и дигидрозеатина *in vitro*, этот гриб снижал концентрацию iPA в среде при добавлении N⁶-бензиладенина и кинетина. При этом ни в составе эндометаболитов мицелия, ни в культуральной жидкости не было обнаружено известных продуктов метаболической трансформации iPA (рибозидов, нуклеотидов, гликозидов), которые могли бы объяснить наблюдаемый эффект. Исследование ферментативной активности у *L. maculans* впервые показало наличие СКХ, вызывающей необратимую деградацию iPA [72]. Фермент FasE, гомологичный СКХ растений, был обнаружен у бактериального фитопатогена *Rhodococcus fascians* D188 [76]. Похожие белки были идентифицированы и у других видов бактерий, таких как *Streptoalloteichus hindustanus*, *Streptomyces turgidiscabies* [77], *Herpetosiphon aurantiacus*, *Stigmatella aurantiaca*, *Mycococcus xanthus* и *Saccharopolyspora erythraea* [71], но их функциональные свойства и роль в модуляции растительных цитокининов не ясна.

ЦК участвуют в контроле начальных стадий бобово-ризобиального [78] и микоризного [79]

симбиозов, а также являются регуляторными сигналами в процессах патогенеза [12, 80, 81]. Известные растительно-микробные взаимодействия обычно сопровождаются повышением концентрации ЦК в растительных тканях за счет активации *IPT*-генов, определяющих синтез ЦК *de novo* в растениях, а также в результате микробного биосинтеза этих фитогормонов [54, 82, 83]. Была высказана гипотеза о ключевой роли в поддержании баланса ЦК в растениях эндофитными бактериями *Methylobacterium extorquens* и *M. fujisawaense*, которые активно продуцировали предшественники ЦК [84], *транс*-зеатин [85] и iPA [85].

Влияние микроорганизмов, способных утилизировать или трансформировать ЦК, на процессы роста и гормональный баланс растений остаются неизученными вопросами. Было только показано, что *Rhizobium leguminosarum* bv. *viciae* CIAM1026 в 3 раза снижал количество iPA в корнях проростков гороха в первую неделю после инокуляции [83]. Однако способность деградировать ЦК этим штаммом не изучалась. Известно, что симбиотические клубеньки бобовых растений содержат повышенные концентрации ЦК, которые необходимы для их морфогенеза [78]. Обработка растений ЦК вызывает развитие на корнях клубенькоподобных структур [86, 87]. Повышенная аккумуляция ЦК в корнях характерна для растений, находящихся в симбиозе с арбускулярной микоризой [79]. С другой стороны, обсуждается негативная роль ЦК в начальных фазах инфицирования клеток эпидермиса корней клубеньковыми бактериями [88]. Показано также, что снижение уровня ЦК в растениях табака за счет конститутивной экспрессии гена *СКХ2* (35S:СКХ2) стимулировало развитие гиф микоризного гриба *Rhizophagus intraradices* в корнях [89]. Инокуляция ЦК-продуцирующими ризобактериями *Bacillus subtilis* повышала биомассу растений пшеницы [90] и салата [82], но уменьшала длину корней салата [82]. Негативный эффект таких ризобактерий на удлинение корней проявлялся в условиях засухи [82], что в определенных условиях дефицита или минерального питания может оказать отрицательный эффект на рост растений. Изменение баланса ЦК в растениях происходит при внедрении патогенов, которые влияют на биосинтез и метаболизм ЦК, а также на передачу сигналов, модулируемых ЦК хозяина [12, 80]. Некоторые формы ЦК, синтезируемые *Rhodococcus fascians*, устойчивы к деградации растительными ферментами, что позволяет им накапливаться в растении и перепрограммировать развитие клеток в сторону усиления восприимчивости инфекции [76].

Приведенные выше примеры свидетельствуют о том, что растениям необходимо поддерживать оптимальный для роста и защиты от патогенов

уровень ЦК. Накопление ЦК в тканях может оказывать как положительный, так и негативный эффект на рост и устойчивость растений к стрессам, и это зависит от штамма микроорганизма, генотипа растения и условий эксперимента [1].

Этилен. Этилен – газообразный фитогормон, который синтезируется во всех органах высших растений и принимает участие во многих аспектах их роста и развития на протяжении всего жизненного цикла, включая прорастание семян, развитие проростков, регуляцию роста корней, цветение, созревание плодов, старение и опадание листьев [91, 92]. Важная роль этилена заключается в модуляции сигнальных путей других фитогормонов [93]. Этилен называют также гормоном стресса, так как он участвует в неспецифических реакциях растений на биотические и абиотические стрессовые факторы [94]. Однако активный биосинтез этилена в стрессовых условиях активизирует его роль в качестве ингибитора роста растений, и это имеет для них негативные последствия, особенно при восстановлении нормального метаболизма после прекращения действия стрессового фактора [91, 92, 95].

Механизмы биосинтеза этилена растениями детально изучены и подробно освещены в обзорных статьях [96]. Из аминокислоты метионина с помощью S-аденозил-метионин-синтетазы образуется S-аденозил-метионин, который превращается ферментом АЦК-синтазой в 1-аминоциклопропан-1-карбоновую кислоту (АЦК). В дальнейшем АЦК окисляется АЦК-оксидазой с образованием этилена, CO₂ и цианида, который детоксифицируется до β-цианоаланина с помощью β-цианоаланин-синтазы. У микроорганизмов этилен образуется через 2-кето-4-метилтиомасляную кислоту (производное метионина) посредством НАДН:Fe(III) ЭДТА-оксидоредуктазы, или через 2-оксоглутарат этилен-образующим ферментом (EFE, ethylene forming enzyme). Первый метаболический путь характерен для таких микроорганизмов как *Escherichia coli* и *Cryptococcus albidus*, а второй для *P. syringae* и *Penicillium digitatum* [4, 97].

В середине прошлого века исследователей заинтересовало явление поглощения почвой этилена, которое происходило только в нестерильной почве и свидетельствовало об участии микроорганизмов в данном процессе [98]. Затем был идентифицирован штамм *Mycobacterium paraffinicum* E20, способный в аэробных условиях метаболизировать этилен с помощью специфичной монооксигеназы до этиленоксида с последующим вовлечением метаболитов этилена в гликоцилатный цикл [99, 100]. Позднее микробная деградация этилена в присутствии кислорода и углекислого газа была описана у *P. putida* AJ и *Ochrobactrum* sp. TD с образованием оксида [101]. Присутствие алкен-монооксигеназы позволило бактерии *Rhodo-*

coccus corallinus метаболизировать также трихлорэтилен [102]. В анаэробных условиях этилен восстанавливался до этана метаногенными бактериями из родов *Methanospirillum* и *Methanosarcina* [103]. Детальная информация о микробной деградации этилена и путях метаболизма короткоцепочечных алкенов бактериями из родов *Nocardia*, *Nocardiodes*, *Xanthomonas*, *Rhodococcus* и *Pseudomonas* представлена в обзоре Шеннана [104].

Бактериальные деструкторы этилена в основном были объектами изучения биотрансформации различных углеводов, и их краткая характеристика представлена в табл. 1. Но способность микроорганизмов влиять на растения посредством деструкции этилена мало изучена. Обнаружение хемотаксиса некоторых ризосферных этилен-утилизирующих бактерий рода *Pseudomonas* к этилену позволило предположить участие бактериальной деструкции этилена в становлении растительно-микробных взаимодействий [105]. Высказана гипотеза о том, что присутствие деструкторов этилена в компостах влияет на рост сельскохозяйственных растений [106]. Было также показано, что биогумус способен поглощать этилен благодаря активности представителей родов *Pseudomonas*, *Xanthomonas* и *Mycobacterium* [107]. Интересной представляется гипотеза о совместной регуляции концентрации этилена в корневой зоне растениями и микроорганизмами, которая модулирует адаптивный потенциал растений за счет балансирования процессами биосинтеза, деструкции и восприятия этилена растениями [108]. Однако, прямых доказательств участия микробного метаболизма этилена в этих процессах не представлено.

Этилен играет важную роль в образовании мутуалистических симбиозов, которая может быть как положительной, так и отрицательной в зависимости от концентрации этилена, конкретного процесса интеграции и вида симбионтов, а также от условий внешней среды [95]. Эти симбиотические взаимодействия во многом обусловлены микробным ферментом АЦК-деаминазой, которая гидролизует предшественник этилена АЦК с образованием аммония и α-кетобутирата [109]. Микроорганизмы используют аммоний в качестве источника азота [110], а α-кетобутират – в качестве источника углерода [111]. Благодаря этому происходит снижение интенсивности биосинтеза этилена и его ингибирующего действия на рост растения, особенно в стрессовых условиях.

Изучению фермента АЦК-деаминазы у бактерий и его положительной роли во взаимодействии с растениями в стрессовых условиях посвящено большое количество публикаций, в том числе обзорных статей [95, 110, 112–114], поэтому в данном обзоре этот вопрос не рассматривается подробно. Однако необходимо подчеркнуть зна-

Таблица 1. Микроорганизмы-деструкторы этилена

Название микроорганизма	Происхождение штамма	Дизайн и методы исследований	Основная функция микроорганизма	Источник
<i>Mycobacterium</i> sp. 2W и E3	Почва	Периодическая культура на селективной среде с этиленом, газовая хроматография	Алкен-утилизирующие бактерии	[106]
<i>Mycobacterium</i> sp. E3	Почва	Периодическая культура на селективной среде с этиленом, газовая хроматография	Деструктор этилена в компостах	[106]
<i>Mycobacterium</i> sp. E20	Почва	Радиоактивное мечение кислорода в молекуле воды (^{18}O), газовая хроматография, масс-спектрометрия	Утилизатор короткоцепочечных углеводов	[99]
<i>Mycobacterium rhodesiae</i> JS60	Загрязненные этенами подземные воды	Периодическая культура на селективной среде с этиленом, газовая хроматография	Деструктор хлорированных алкенов	[195]
<i>Orchrobactrum</i> sp. TD	Полигон опасных отходов, Калифорния, США	Периодическое культивирование с добавлением оксида этилена	Деструкторы винилхлорида	[196]
<i>Pseudomonas putida</i> AJ	Полигон опасных отходов, Калифорния, США	Периодическое культивирование с добавлением оксида этилена	Деструкторы винилхлорида	[196]
<i>Rhodococcus corallinus</i> B-276	Почва	Обнаружение плазмиды с генами деградации алкенов и монооксигеназы	Биоокислитель пропена и трихлорэтена	[102]
Неидентифицированный штамм RD-4	Донные отложения на берегу озера	Периодическая культура на селективной среде с этиленом, газовая хроматография	Оптимизация хранения и транспортировки овощей	[197]
<i>Xanthobacter</i> sp. Py 2, Py3, Py7, Py10, Py11, Py17 и By2	Почва, Англия	Периодическая культура на селективной среде с этиленом, газовая хроматография	Алкен-утилизирующие бактерии	[114]

чимую роль этого фермента в защите растений от абиотических стрессов. Следует также отметить широкое распространение АЦК-дезаминазы у различных ассоциативных рост-стимулирующих [111, 113, 115, 116] и клубеньковых бактерий [117–119], что связано с горизонтальным переносом этих генов [120]. Благодаря интенсивному развитию секвенирования геномов бактерий показано, что АЦК-дезаминаза присутствует и у фитопатогенных видов [113]. Роль этого фермента в фитопатогенезе не изучена, но показано, что АЦК-утилизирующий фитопатоген *P. brassicacearum* Am3 маскировал себя посредством снижения индуцируемых этиленом защитных реакций томата [121].

Гораздо меньше известно о грибах, обладающих АЦК-дезаминазной активностью. Скрининг сапрофитных и фитопатогенных грибов родов *Alternaria*, *Aspergillus*, *Penicillium*, *Trichoderma* и *Fusarium* выявил способность многих видов расти на

селективной среде с АЦК в качестве единственного источника азота [122]. АЦК-утилизирующие штаммы *Trichoderma* sp. TSK8 и SKS1 стимулировали рост мангровых побегов [123], а гриб *Trichoderma asperellum* MAP1 повышал активность фотосинтеза, снижал окислительный стресс и стимулировал рост пшеницы в условиях засухи [124]. Продукенты АЦК-дезаминазы *Aspergillus aculeatus*, изолированный из загрязненной Cd почвы, снижал токсичность этого металла для растений риса [125], а эндофит *A. niger* 9-р повышал продуктивность фасоли обыкновенной [126]. Эти результаты свидетельствуют о том, что грибная АЦК-дезаминаза тоже участвует во взаимодействии с растениями и их адаптации к стрессовым факторам.

Салициловая кислота. Фитогормон салициловая кислота (СК) – фенольное соединение, которое выполняет в растениях сигнальные функции, связанные с устойчивостью к различным стрессо-

вым факторам, особенно к повреждениям от биотрофных патогенов, индукцией сверхчувствительной реакции растительной ткани на атаку патогена и становлением локального и системного иммунитета [127, 128]. В растительно-микробных взаимодействиях СК участвует также в модуляции формирования ризосферных микробиомов [129].

В 1952 г. было показано, что почвенные бактерии *Pseudomonas fluorescens* росли на питательной среде, содержащей СК в качестве единственного источника углерода [130]. Позднее была описана способность почвенных псевдомонад деградировать СК с образованием катехола [131]. Бактериальная деградация СК до катехола достигалась гидроксилазным (мета-) и β -кетoadипатным (орто-) путями [132]. Все исследованные штаммы рода *Pseudomonas*, способные метаболизировать нафталин, также утилизировали СК посредством окисления до катехола [133]. В данном случае СК является промежуточным метаболитом в ходе микробной деградации нафталина с помощью катехол-2,3-диоксигеназы (мета-путь) или катехол-1,2-диоксигеназы (орто-путь). Утилизаторами СК были также бактерии родов *Bacillus*, *Arthrobacter* и *Rhodococcus*, способные деградировать ароматические соединения [134]. Недавние исследования метаболизма нафталина бактерией *P. putida* BS3701, деградирующей нафталин через салицилат, показали участие гена *nahU* (салицилат-гидроксилазы) в метаболизме СК до катехола [135]. Однако *P. butanovora* метаболизует СК в анаэробных условиях посредством нитрат-зависимой денитрификации [136]. Эта бактерия использует салицилат в качестве донора электронов для восстановления нитрата. Процесс осуществляется через катехол, который далее разлагается с помощью катехол-2,3-оксигеназы (мета-расщепление), образуя 2-гидроксимуконный полуальдегид [136]. Позднее было показано, что бактериальный штамм *Sphingomonas* sp. СНУ-1 способен разлагать СК посредством ферментов, отличных от ферментов деградации салицилата у псевдомонад [137]. В отличие от салицилат-1-гидроксилазы у *Pseudomonas*, которая представляет собой хорошо изученный флавопротеин, фермент у *Sphingomonas* sp. СНУ-1 представляет собой трехкомпонентный белковый комплекс Fe-S. Этот фермент катализирует гидроксилирование салицилата до катехола, а также способен метаболизировать метилсалицилат [137]. Разложение СК бактерией *Pseudaminobacter salicylatoxidans* осуществляется через прямое раскрытие кольца с помощью салицилат 1,2-диоксигеназы [138], а у бактерии *Streptomyces* WA46 салицилат разлагается посредством образования интермедиата КоА [139]. В составе конъюгативных плазмид SAL/CAP у бактерий рода *Pseudomonas* обнаружен ген *scpA*, кодирующий салицилат-1-гидроксилазу с низким (72–74%)

сходством нуклеотидной последовательности с известными гомологичными генами [140].

Микробная утилизация СК освещена в вышеприведенных исследованиях с точки зрения микробной деградации токсичных природных циклических соединений и ксенобиотиков, но не как фитогормона. Нами это проиллюстрировано в сводной табл. 2, в которой представлена краткая характеристика таких микроорганизмов. Тем не менее, растительная СК может накапливаться в растениях и почве и являться субстратом для микроорганизмов. Недавний скрининг почвенных и ассоциированных с растениями бактерий выявил несколько штаммов, а именно *Achromobacter* sp. AB2 и *A. xylooxidans* SOLR10, *Burkholderia* sp. TRE3, *Pseudomonas* sp. PLMAX и *Serratia marcescens* DAMR1, способных метаболизировать СК в качестве единственного источника углерода [22]. При выделении деструкторов фенантрена и нафталина с поверхности листьев городских древесных растений были селектированы бактерии родов *Pseudomonas* и *Stenotrophomonas*, способные утилизировать СК [141]. Предполагалось, что эти бактерии снижают негативный эффект фенантрена и нафталина на рост растений. Штаммы *Pseudomonas putida* BS3701 и *Burkholderia* sp. BS3702, деградирующие токсикант фенантрен и способные также утилизировать СК, были успешно использованы для снятия негативного эффекта фенантрена на растения горчицы [142]. Интересным представляется предложение использовать деструктор нафталина и фенантрена *P. fluorescens* A1 для защиты растений от фитопатогенов в условиях загрязненных почв [143]. Однако в этих исследованиях [22, 141–143] возможность влияния бактерий на растения в качестве деструкторов СК не изучалась. Эндофитные штаммы *Ac. xylooxidans* SF2, *B. pumilus* SF3 и SF4, выделенные из корней подсолнечника [144], снижали концентрацию СК в побегах при дефиците влаги [145]. У растений *Citrus macrophylla*, инокулированных рост-стимулирующими ризобактериями *P. putida* KT2440 или *Novosphingobium* sp. HR1a наблюдалось снижение уровня СК в условиях солевого стресса [146]. Авторы предполагают, что положительный эффект на устойчивость к стрессам связан с модуляцией гормонального статуса растений, но информация об утилизации СК этими бактериями не представлена [145, 146].

Поскольку СК является ключевым защитным гормоном, обеспечивающим устойчивость растений к фитопатогенам, последние выработали механизмы деструкции этого вещества. Транскриптомное профилирование и результаты прямого ингибирования показали, что СК токсична для возбудителя бактериального увядания *Ralstonia solanacearum* и бактерии защищают себя путем ее деградации [147]. Более того, повышенная экспрессия генов деградации СК у штамма *R. sola-*

Таблица 2. Микроорганизмы-деструкторы салициловой кислоты

Название микроорганизма	Происхождение штамма	Дизайн и методы исследований	Основная функция микроорганизма	Источник
Бактерии				
<i>Achromobacter</i> sp. AB2	Почва Антарктики	Периодическая культура на селективной среде с СК	н.о.*	[22]
<i>Achromobacter xylosoxidans</i> SOLR10	Ризосфера <i>Solana-ceae</i> , Бразилия	Периодическая культура на селективной среде с СК	н.о.	[22]
<i>Arthrobacter</i> spp.	Поверхность листьев деревьев	Периодическая культура на селективной среде с СК	Деструкторы фенантрена и нафталина	[141]
<i>Burkholderia</i> sp. 4A, 3B, 7B, 8B, AK, BS3702	Почвы Западной Сибири и Московской обл	ПЦР катаболических генов <i>nahAc</i> , <i>nahG</i> , <i>nahH</i> , <i>catA</i> и <i>phnAc</i>	Утилизация нафталина и фенантрена	[198]
<i>Burkholderia</i> sp. TRE3	Почва, Бразилия	Периодическая культура на селективной среде с СК	н.о.	[22]
<i>Lignobacter</i> sp. K17	Почва, гниющие опилки, Хельсинки	Периодическая культура, тонкослойная и газовая хроматография	Деструктор лигнанов, продуцент изованилиновой кислоты	[199]
<i>Martelella</i> sp. AD-3	Засоленная и загрязненная нефтью почва, Китай	Периодическая культура на селективной среде с СК, газовая хроматография и масс-спектрометрия, детекция меченых C ¹⁴ метаболитов	Изолирован для изучения механизмов деградации фенантрена	[200]
<i>Pseudomonas aureofaciens</i> OV17	Ризосфера овса, Западная Сибирь	Периодическая культура, селективная среда с СК, активность салицилат гидроксилазы	Деструктор полиароматических углеводов	[201]
<i>Pseudomonas fluorescens</i> A1 и IC7	Ризосфера растений Московской и Тюменской областей	Периодическая культура на селективной среде с СК, обнаружение генов, контролирующих биодеградацию нафталина, фенантрена и салицилата	Биоконтроль фитопатогенов, фиторемедиация	[143]
<i>Pseudomonas</i> spp.	Почва, Московская область	Молекулярные методы, ПЦР, обнаружение гена салицилат 1-гидроксилазы <i>nahU</i> типа pND6-1	Деструктор капролактама	[140]
<i>Pseudomonas fluorescens</i>	Почва	Периодическая культура на селективной среде с СК	Деструктор гидроксибензойных кислот	[130]
<i>Pseudomonas putida</i> PpG7 O13-O18, O111-O126.	Почвы, загрязненные нефтепродуктами, г. Пушкино	Периодическая культура на селективной среде с СК, молекулярные методы, характеристика гена салицилат гидроксилазы <i>nahU</i>	Потенциальные деструкторы СК	[202]
<i>Pseudomonas reinekei</i> MT1	Отложения реки Эльба, Германия	Локализация и секвенирование генов, кодирующих деградацию СК и производных, детекция метаболитов СК методами ВЭЖХ	Деструктор ароматических углеводов	[203]
<i>Pseudomonas</i> spp.	Поверхность листьев древесных растений	Периодическая культура на селективной среде с СК	Деструкторы фенантрена и нафталина.	[141]
<i>Pseudomonas</i> sp. PLMAX	Почва, Португалия	Периодическая культура на селективной среде с СК	н.о.	[22]

Таблица 2. Продолжение

Название микроорганизма	Происхождение штамма	Дизайн и методы исследований	Основная функция микроорганизма	Источник
<i>Ralstonia</i> sp. U2	Нефтезагрязненная почва, Венесуэла	Периодическая культура на селективной среде с СК, определение метаболитов методами тонкослойной хроматографии масс-спектрометрии	Деструктор нафталина	[150]
<i>Rhodococcus opacus</i> (ранее - <i>Nocardia</i> sp. DSM 43251)	Почва	Периодическая культура на селективной среде с СК, тонкослойная хроматография, детекция меченых C^{14} метаболитов	Биодеградация ксенобиотиков	[204]
<i>Rhodococcus</i> sp. B4	Почва, загрязненная ароматическими углеводородами	Детекция ароматических соединений методами ВЭЖХ, активность салицилат-5-гидроксилазы и салицилальдегид дегидрогеназы	Деструктор нафталина	[205]
<i>Sphingomonas</i> sp. CHY-1	Почва, загрязненная ароматическими углеводородами	Периодическая культура на селективной среде с СК, анализ продуктов методами ВЭЖХ и масс-спектрометрии	Деструктор полициклических ароматических углеводородов	[137]
<i>Stenotrophomonas</i> spp.	Поверхность листьев древесных растений	Периодическая культура на селективной среде с СК	Деструкторы фенантрена и нафталина	[141]
<i>Stenotrophomonas</i> sp. Pemsol	Почва, загрязненная сырой нефтью, Мексика	Анализ продуктов деструкции ароматических углеводородов методами ВЭЖХ и масс-спектрометрии, секвенирование и активность салицилат дегидрогеназы, салицилат 5-гидроксилазы и катехол 2,3-диоксигеназы	Деструктор антрахинона, бифенила, нафталина, фенантрена, фенантридина и ксилола	[206]
<i>Streptomyces</i> sp. WA46 и WA18.	Почва штата Огайо, США	Периодическая культура на селективной среде с СК, идентификация генов утилизации СК молекулярными методами	Объект изучения механизмов метаболизма СК	[139]
<i>Stenotrophomonas</i> spp.	Поверхность листьев древесных растений	Периодическая культура на селективной среде с СК	Деструкторы фенантрена и нафталина	[141]
Грибы				
<i>Aspergillus niger</i>	н.о.	Периодическая культура на селективной среде с СК. образование 2,4-дигидробензоата	н.о.	[207]
<i>Aureobasidium pullulans</i>	Поверхность листьев древесных растений.	Периодическая культура на селективной среде с СК	Потенциальный продуцент полисахаридов и ферментов	[141]
<i>Neurospora crassa</i>	Почва	Восстановление СК до салицилового альдегида посредством НАДФН-зависимой оксидоредуктазы	Объект изучения механизмов метаболизма ароматических соединений	[157]

Таблица 2. Окончание

Название микроорганизма	Происхождение штамма	Дизайн и методы исследований	Основная функция микроорганизма	Источник
<i>Trichosporon cutaneum</i>	Почва	Периодическая культура на селективной среде с СК, распределительная хроматография и радиоавтография ароматических кислот, очистка салицилат гидроксисилазы и гидроксифинол 1,2-диоксигеназы методами ВЭЖХ	Деструктор ароматических кислот	[152]

* н.о. — не описано.

nasearum К60 увеличивала его вирулентность для растений табака [147]. Механизм этого эффекта не раскрыт и варьирует в зависимости от растения-хозяина [148]. Геном штамма *R. solanacearum* содержит локус, состоящий из семи генов *nag* (naphthalene through gentisate) *nagAaGHAbIKL*, кодирующий деградацию СК до промежуточных продуктов цикла Кребса по пути Nag [149, 150]. На этом пути СК катаболизируется через промежуточное фенольное соединение гентизиновую кислоту [149]. Этот механизм защищает *R. solanacearum* от токсичности СК, в то время как гентизиновая кислота не является высокотоксичной для фитопатогена [147]. Гентизиновая кислота также относится к защитным сигнальным молекулам и активно накапливается в томатах [151]. Однако её роль в защитных реакциях табака существенно ниже по сравнению с СК, которая в табаке накапливается в достаточном для подавления роста бактерий количестве [147].

У почвенных дрожжей *Trichosporon cutaneum* был обнаружен фермент салицилат-1-монооксигеназа, который способствовал превращению СК в катехол [152]. Этот организм описан как деструктор многих ароматических углеводов, в том числе гентизиновой кислоты. Гемибиотрофный гриб *Aspergillus flavus* [153] содержит салицилатгидроксисилазу (*SalOH*), которая активно превращает СК в катехол. Ген салицилатгидроксисилазы *FgNahG* был найден у *Fusarium graminearum*, его репрессия приводила к повышенной чувствительности гриба к СК, увеличению накопления СК в колосьях пшеницы и подавлению развития симптомов фузариоза [128]. Ранее считалось, что дрожжи и мицелиальные грибы осуществляют катаболизм СК посредством действия салицилатгидроксисилазы и последующего расщепления ароматического кольца катехол-1,2-диоксигеназой с образованием муконата [154], в то время как активность катехол-2,3-диоксигеназы наблюдается у бактерий [154]. Затем появилась информация о существовании по крайней мере четырех способов метаболизма СК грибами, три из которых осуществляются благодаря гидроксисилазной ак-

тивности [155]. Помимо преобразования грибами СК в катехол, также возможно гидроксирование с образованием 2,4-дигидроксibenзоата при действии 2-гидроксibenзоат-4-гидроксисилазы, гидроксирование с образованием 2,5-дигидроксibenзоата посредством 2-гидроксibenзоат-5-гидроксисилазы, а также гидроксирование ферментом 2-гидроксibenзоат-3-гидроксисилазы с образованием 2,3-дигидроксibenзоата. Данные реакции не являются видо- или родоспецифичными для микроорганизмов. Дрожжи *Trichosporon moniliiforme* первоначально декарбоксилируют СК, образуя фенол в качестве промежуточного продукта [156]. Гриб *Neurospora crassa* не окисляет СК до катехола или гентизата, но восстанавливает до салицилового альдегида и салигенина [157].

Деструкция СК с образованием катехола была описана у фитопатогенных грибов *Sclerotinia sclerotiorum* [158] и *Ustilago maydis* [159]. У *U. maydis* был обнаружен рецептор Rss1, который является главным компонентом восприятия СК в сапрофитной стадии жизни гриба, но не оказывает влияния на вирулентность [160]. У гемибиотрофного гриба *Mycosphaerella fijiensis*, патогена бананов, гены салицилатгидроксисилазы активировались вместе с генами, ответственными за патогенез [161]. Салицилатгидроксисилаза и катехол-1,2-диоксигеназа *Fusarium* sp. VI индуцировались во время роста на СК, что указывало на образование катехола с последующим орто-расщеплением ароматического кольца [162]. Экспрессия генов, кодирующих салицилатгидроксисилазу, тирозиназу, гомогентизатдиоксигеназу и фумарилацетоацетатгидролазу в присутствии растения-хозяина (виноград) указывало на способность гриба *Lasioidiplodia theobromae* метаболизировать СК и ее предшественников фенилпропаноидного пути [163].

При заражении пшеницы *F. graminearum* колосья накапливали СК, но применение экзогенной СК не повышало устойчивость растений к фитопатогену благодаря его способности метаболизировать и экспортировать этот фитогормон [164]. Экспорт СК грибом осуществлялся с помощью белка ABC-транспортера FgABC9, необходимо-

го также для защиты от фунгицида тебуконазола и роста мицелия [165]. Добавление СК ингибировало продуцирование грибом микотоксина деоксиниваленола, но эффект проявлялся только в кислой среде, в то время как в обычных условиях *F. graminearum* утилизировал СК как источник углерода [164]. Недавно у *F. graminearum* была выявлена салицилатгидроксилаза FgShy1, и показано ее участие в метаболизме СК до катехола с помощью мутантов с делецией в гене *FgShy1* [166].

Накопленная информация свидетельствует о том, что роль СК-утилизирующих микроорганизмов, особенно фитопатогенных, в процессах роста и адаптации к стрессам значительна и требует более детального изучения.

Абсцизовая кислота. Фитогормон абсцизовая кислота (АБК) важна для многих аспектов роста и развития растений, в том числе для прорастания и созревания семян, регуляции газообмена в листьях, инициации адаптивных изменений под влиянием абиотических стрессов и сложной сети антагонистических и синергических взаимодействий с другими фитогормонами [167]. В растениях биосинтез АБК проходит путем окислительного расщепления каротиноидов 9-*цис*-виолаксантина или 9-*цис*-неоксантина до ксантоксина ферментами 9-*цис*-эпоксикаротиноиддиоксигеназами с последующим образованием абсцизового альдегида ксантоксиноксидазой, который конвертируется в АБК под действием абсцизовой альдегидоксидазы [168]. Катаболизм АБК в растениях подразделяется на реакции гидроксирования и конъюгации [168]. При гидроксировании окисляется одна из трех метильных групп кольцевой структуры (С-7, С-8 или С-9) ферментами АБК-гидроксилазами. АБК и ее гидроксированные катаболиты могут конъюгировать с глюкозой. Одним из основных катаболитов АБК является фазеиновая кислота (ФК), которая трансформируется до дигидрофазеиновой кислоты и её глюкозида с помощью ФК-редуктазы и гликозилтрансферазы соответственно [169].

Способность продуцировать АБК распространена у фитопатогенных грибов [170, 171]. Предполагается, что такие фитопатогены используют АБК для нарушения гормонального статуса растений и ослабления механизмов защитного сигналинга. Бактерии также синтезируют АБК, но это свойство описано в основном у сапрофитных или рост-стимулирующих ризобактерий [5, 144, 172]. Однако роль бактериальной АБК в растительно-микробных взаимодействиях изучена недостаточно.

В 1983 г. Милборроу [173] обнаружил, что меченная ^{14}C АБК трансформируется в почве с образованием 1,4-диола АБК. Было также найдено несколько меченых продуктов в бактериальных культурах, но ни один из них не был идентичен

метаболитам АБК высших растений. Быстрое снижение концентрации АБК, внесенной в нестерильную почву, свидетельствовало о биологической деструкции [174]. Почвенная бактерия *Corynebacterium* sp. 433-3-2 метаболизировала АБК с образованием дегидровомифолиола [(±)-1'-гидрокси-4'-кето-α-ионон] и обладала активностью вомифолиолдегидрогеназы [175]. Это позволило предположить, что вомифолиол является предшественником дегидровомифолиола на пути деградации АБК. В 2014 г. из ризосферы риса были изолированы бактерии *Rhodococcus* sp. P1Y и *Novosphingobium* sp. P6W, способные использовать АБК в качестве единственного источника углерода и энергии [176]. В дальнейшем было доказано, что штамм *Rhodococcus* sp. P1Y образовывал два метаболита, одним из которых является дегидровомифолиол [177], а другим метаболитом было неописанное ранее соединение, которое изучается в настоящее время (неопубликованные данные). Эти результаты указывают на отличие бактериальных биохимических путей катаболизма АБК от растительных.

Способность утилизирующих АБК микроорганизмов снижать содержание этого фитогормона в растениях впервые была показана при инокуляции проростков томата и риса ризобактериями *Rhodococcus* sp. P1Y и *Novosphingobium* sp. P6W [176]. При этом штамм *Novosphingobium* sp. P6W ингибировал удлинение корней, но повышал биомассу листьев. Недавно установлено, что бактерия *Rhodococcus qingshengi* катаболизировала АБК, снижала её концентрацию в инокулированных растениях арабидопсиса и увеличивала накопление Cd, Zn и Ni в побегах [178]. Авторы предположили, что АБК-утилизирующие ризобактерии активизируют транспорт тяжелых металлов из корня в побег и их использование может повысить эффективность фиторемедиации загрязненных тяжелыми металлами почв [178]. При изучении биосинтеза АБК фитопатогенным грибом *Ceratocystis coerulea* Bakshi RWD390 с использованием изотопа ^{14}C было установлено, что из [2- ^{14}C]-АБК он образовывал [2- ^{14}C]-*транс*-АБК и метаболит с меньшей полярностью, чем молекула субстрата [170]. Интересно, что ранее *транс*-изомер АБК также был обнаружен в культурах грибов *Cercospora rosicola* [179] и *Botrytis cinerea* [180]. Было высказано предположение, что образование *транс*-изомера происходит путем ферментативного фотолиза АБК [170].

Концентрация АБК и экспрессия генов биосинтеза АБК в растениях снижаются при инокуляции мутуалистическими микроорганизмами, у которых способность к утилизации данного фитогормона специально не изучалась. Ризобактерия *B. subtilis* GB03 увеличивала фотосинтетическую активность арабидопсиса за счет снижения

Таблица 3. Микроорганизмы-деструкторы абсцизовой кислоты

Название микроорганизма	Происхождение штамма	Дизайн и методы исследований	Основная функция микроорганизма	Источник
Бактерии				
<i>Corynebacterium</i> 433-3-2	Почва	Периодическое культивирование на среде с ¹⁴ C-АБК, жидкостная и тонкослойная хроматография, GC-MS анализ	н.о.*	[175]
<i>Novosphingobium</i> sp. P6W	Ризосфера риса, дерново-подзолистая почва, Санкт-Петербург	Периодическое культивирование на среде с АБК, радиоиммуноанализ с MAC252	Ризосферная бактерия деструктор АБК	[176]
<i>Rhodococcus qingshengi</i> BNCC203056	н.о.	Периодическое культивирование на среде с АБК, иммуноферментный анализ (ELISA)	Деструктор АБК	[178]
<i>Rhodococcus</i> sp. P1Y	Ризосфера риса, дерново-подзолистая почва, Санкт-Петербург	Периодическое культивирование на среде с АБК, радиоиммуноанализ с MAC252	Ризосферная бактерия деструктор АБК	[176]
Грибы				
<i>Ceratocystis coerulescens</i> Bakshi RWD390	Сосна, Колорадо, США	Периодическое культивирование на среде с ¹⁴ C-АБК, жидкостная и газовая хроматография	Фитопатогенный продуцент АБК	[170]

* н.о. — не описано.

транскрипции генов, участвующих в сигналинге АБК [181]. Инокуляция штаммом *B. megaterium* снижала концентрацию АБК и ингибировала рост дефицитных по биосинтезу данного фитогормона мутантов томата *flacca* и *sitiens*, но не оказывала негативных эффектов на растения дикого типа [182]. У инокулированных мутантов также повышался биосинтез этилена, что могло быть причиной ингибирования роста и свидетельствовало о важности поддержания нормального уровня эндогенной АБК для реализации рост-стимулирующего эффекта бактерий. Рост-стимулирующие ризобактерии *Burkholderia cepacia* SE4, *Promicromonospora* sp. SE188 и *Acinetobacter calcoaceticus* SE370 снижали уровень АБК, но увеличивали концентрацию СК и гиббереллина GA₄ в растениях огурца в обычных условиях и при засухе [183]. Продуцент гиббереллинов *Promicromonospora* sp. SE188 оказывал благоприятное влияние на рост томата и значительно снижал биосинтез АБК [184]. Совместная инокуляция кукурузы азотфиксирующей бактерией *Azospirillum* sp. и эндомикоризным грибом *Glomus manihotis* снижала содержание АБК в растениях во время засухи [185]. Авторы предположили, что это было связано с улучшением водного и питательного статуса растений. У микоризованных растений оливы в условиях водного стресса содержание АБК в листьях было на 46%

меньше, чем у растений без микоризы [186]. Эндодифитный стимулирующий рост гриб *Metarhizium anisopliae* LHL07 в условиях солевого стресса снижал содержание АБК в растениях сои более чем в 2 раза по сравнению с неинокулированным контролем [187]. Однако, эффект этих микроорганизмов мог быть связан с влиянием на биосинтез или функционирование растительной АБК в результате лучшей адаптации растений к стрессам за счет других механизмов. Об этом свидетельствует снижение концентрации АБК в растениях гороха [188] и томата [176], инокулированных штаммом *V. paradoxus* 5C-2, который продуцировал ИУК и АЦК-деаминазу [111], но не обладал способностью утилизировать АБК [176].

Результаты вышеупомянутых исследований показали, что АБК-утилизирующие ризобактерии способны влиять на концентрацию АБК *in planta* и рост растений (табл. 3). Представляется интересным изучить биоконтрольный эффект таких бактерий в отношении продуцирующих АБК фитопатогенов и их роль в устойчивости растений к абиотическим стрессам.

Жасмонаты. Жасмоновая кислота (ЖК) и ее биологически активные производные, называемые жасмонатами (метилжасмонат, *цис*-жасмон и др.), участвуют в процессах роста корней, развития пыльцы, клубнеобразования, созревания

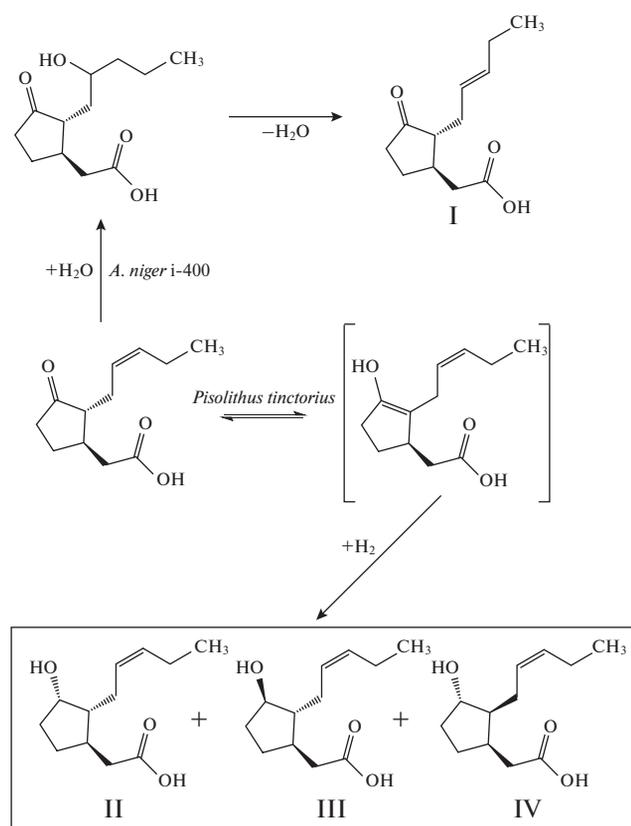


Рис. 1. Схема микробной трансформации жасмоновой кислоты до *транс*-жасмоновой кислоты (I) (штамм *Aspergillus niger* i-400), 7-изо-кукурбиновой (II), 6-эпи-7-изо-кукурбиновой (III) и кукурбиновой кислот (IV) (штамм *Pisolithus tinctorius*). Для создания рисунка использованы результаты, полученные в работах [192, 194].

плодов, старения, а также в реакциях на различные абиотические стрессовые факторы и устойчивость к патогенам и травоядным организмам [189]. Важный эффект ЖК заключается в индукции генов, которые кодируют ферменты биосинтеза вторичных метаболитов (алкалоидов, фитостероидов) при биотическом стрессе. Биосинтез ЖК в растениях подробно изучен и осуществляется из α -линоленовой кислоты на пути биосинтеза оксипинов [189].

Способность синтезировать ЖК и ее предшественник 12-оксо-фитодиеновую кислоту описана у рост-стимулирующих ризобактерий *Achromobacter xylosoxidans*, *Alcaligenes* sp. и *Bacillus pumilus* [144]. Продукты ЖК выявлены также среди сапрофитных и фитопатогенных грибов [190]. Однако, исследований в области микробного катаболизма ЖК и жасмонатов немного. Гидролитическая активность по отношению к метилжасмонату была показана у грибов родов *Aspergillus*, *Penicillium* и *Talaromyces*, а также у бактерий родов *Streptomyces* и *Mycobacterium* [191]. При этом грибы и *Streptomyces*

henetus гидролизуют в основном [1S, 2S (Z)]-(+)-изомер, но *Mycobacterium phlei* преимущественно гидролизует [1R, 2R (Z)]-(-)-изомер. Штамм *Aspergillus niger* ATCC 9142 при культивировании на метилжасмонате образовывал ЖК [191], а *A. niger* i-400 превращал ЖК через последовательные стадии гидроксирования и дегидроксилирования пентенильной боковой цепи (рис. 1) в *транс*-изомер (I) [192]. Гидроксилирование пентенильной боковой цепи ЖК было также описано у фитопатогена *Botryodiplodia theobromae* [193] и эктомикоризного гриба *Pisolithus tinctorius* [194]. В культуральной жидкости *P. tinctorius* обнаружены 7-изо-кукурбиновая (II), 6-эпи-7-изо-кукурбиновая (III) и кукурбиновая кислоты (IV) (рис. 1). Такой набор метаболитов может быть обусловлен гидрированием двойной связи в енольной форме ЖК. Эти результаты свидетельствуют о способности ассоциированных с растениями микроорганизмов трансформировать ЖК и ее производные. Поэтому представляется весьма вероятным влияние этого свойства микроорганизмов на растения. В пользу этой гипотезы можно привести результаты инокуляции проростков подсолнечника штаммами *A. xylosoxidans* или *B. pumilus*, которая приводила к снижению концентрации ЖК [145].

* * *

Положительная роль фитогормонов мутуалистических бактерий и грибов в стимуляции роста и повышении устойчивости растений к стрессам детально освещена в литературе. Обсуждаются также способность фитопатогенов продуцировать фитогормоны и механизмы участия этого свойства в патогенезе, основанные на нарушении гормонального баланса и ослаблении защитных реакций растения. В то же время накапливается экспериментальный материал о способности микроорганизмов деструктурировать и(или) трансформировать фитогормоны и их предшественники и утилизировать их в качестве источника питания. Эти свойства широко распространены в мире микроорганизмов и обнаружены у почвенных мутуалистических и фитопатогенных форм бактерий и грибов, а также проявляются по отношению ко всем классам фитогормонов. Наиболее изученными в этом отношении являются ауксины, СК и предшественник в биосинтезе этилена АЦК. Несмотря на достигнутый прогресс в исследовании биохимических механизмов микробной деградации этих веществ, роль данного феномена в функционировании фитогормонов и регуляции взаимодействия микробов с растениями требует более детального изучения с привлечением современных молекулярно-генетических методов. Интригующими остаются вопросы о том, почему способностью утилизировать фитогормоны обла-

дают как полезные, так и фитопатогенные микроорганизмы и каким образом эти микроорганизмы используют данное свойство в образовании мутуалистических симбиосистем и патосистем. Значение данных процессов для экологии симбиотических микроорганизмов и микробных взаимодействий в основном остается на уровне теоретических предположений и гипотез. Представляется особенно интересным изучить (1) роль симбиотических микроорганизмов, утилизирующих СК и АБК, в процессах роста и адаптации растений к стрессам, (2) биоконтрольный эффект АБК-утилизирующих бактерий в отношении продуцирующих АБК фитопатогенов, (3) роль АЦК-утилизирующих грибов в патогенезе, (4) значение одновременной способности утилизировать и продуцировать фитогормоны для микробной модуляции гормонального статуса растений. Раскрытие механизмов модуляции концентраций фитогормонов в растениях симбиотическими и патогенными микроорганизмами поможет дать ответы на многие противоречивые наблюдения о функционировании растительно-микробных систем.

Работа выполнена при финансовой поддержке Российского Фонда Фундаментальных Исследований (проект № 20-116-50140). Сырова Д.С. и Шапошников А.И. внесли одинаковый вклад в подготовку данного обзора.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Veselov D.S., Veselov S.Yu., Vysotskaya L.B., Kudryanova G.P., Farxutdinov P.G.* Гормоны растений: регуляция концентрации, связь с ростом и водным обменом. М.: Наука, 2007. 158 с.
2. *Davies P.J.* Plant Hormones: Biosynthesis, Signal Transduction, Action! Heidelberg, Netherlands: Springer, 2010. 802 p.
3. *Tran L.-S., Pal S.* Phytohormones: A Window to Metabolism, Signaling and Biotechnological Applications. N.Y.: Springer-Verlag, 2014. 361 p.
4. *Frankenberger W.T., Arshad M.* Phytohormones in Soil: Microbial Production and Function. N.Y.: Marcel Dekker, 1995. 503 p.
5. *Dodd I.C., Zinovkina N.Y., Safronova V.I., Belimov A.A.* // Ann. Appl. Biol. 2010. V. 157. № 3. P. 361–379.
6. *Spaepen S.* // Principles of Plant-microbe Interactions. /Ed. B. Lugtenberg. Switzerland: Springer International Publishing, 2015. P. 247–256.
7. *de-Bashan L.E., Hernandez J.-P., Bashan Y.* // Appl. Soil Ecol. 2012. V. 61. P. 171–189.
8. *Egamberdieva D., Wirth S.J., Alqarawi A.A., Abd Allah E.F., Hashem A.* // Front. Microbiol. 2017. V. 8. Article 2104. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.02104>
9. *Chanclud E., Morel J.B.* // Mol. Plant Pathol. 2016. V. 17. № 8. P. 1289–1297.
10. *Patkar R.N., Naqvi N.I.* // PLoS Pathog. 2017. V. 13. № 6. e1006334. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1006334>
11. *Shen Q., Liu Y., Naqvi N.I.* // Curr. Opin. Microbiol. 2018. V. 46. P. 1–6.
12. *Han X., Kahmann R.* // Front. Plant Sci. 2019. V. 10. Article 822. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00822>
13. *Teale W.D., Paponov I.A., Palme K.* // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 2006. V. 7. № 11. P. 847–859.
14. *Цавкелова Е.А., Климова С.Ю., Чердынцева Т.А., Непрусов Л.И.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2006. Т. 42. № 2. С. 133–143.
15. *Spaepen S., Vanderleyden J., Remans R.* // FEMS Microbiol. Rev. 2007. V. 31. № 4. P. 425–448.
16. *Patten C.L., Blakney A.J., Coulson T.J.* // Crit. Rev. Microbiol. 2013. V. 39. № 4. P. 395–415.
17. *Laird T.S., Flores N., Leveau J.H.J.* // Appl. Microbiol. Biotechnol. 2020. V. 104. № 22. P. 9535–9550.
18. *Parker-Rhodes A.F.* // J. Agric. Sci. 1940. V. 30. P. 654–671.
19. *Strzelczyk E., Karwowska J.M.* // Pol. J. Soil Sci. 1969. V. 2. P. 59–64.
20. *Kampert M., Sitek J.M., Strzelczyk E.* // Pol. J. Soil Sci. 1972. V. 5. P. 53–57.
21. *Claus G., Kutzner H.J.* // System Appl. Microbiol. 1983. V. 4. № 2. P. 169–180.
22. *Nascimento F.X., Glick B.R., Rossi M.* // Access Microbiol. 2019. V. 1. № 7. e000053. <https://doi.org/10.1099/acmi.0.000053>
23. *Crozier A., Arruda P., Jasmin J.M., Monteiro A.M., Sandberg G.* // Appl. Environ. Microbiol. 1988. V. 54. № 11. P. 2833–2837.
24. *Leveau J.H.J., Gerards S.* // FEMS Microbiol. Ecol. 2008. V. 65. № 2. P. 238–250.
25. *Leveau J.H.J., Lindow S.E.* // Appl. Environ. Microbiol. 2005. V. 71. № 5. P. 2365–2371.
26. *Egebo L.A., Nielsen S.V., Jochimsen B.U.* // J. Bacteriol. 1991. V. 173. № 15. P. 4897–4901.
27. *Rigaud J., Puppo A.* // Microbiology. 1975. V. 88. P. 223–228.
28. *Dullaart J.* // Acta Bot. Neerl. 1970. V. 19. № 5. P. 573–615.
29. *Ernstsen A., Sandberg G., Crozier A., Wheeler C.T.* // Planta. 1987. V. 171. № 3. P. 422–428.
30. *Zúñiga A., Poupin M.J., Donoso R., Ledger T., Guiliani N., Gutiérrez R.A., González B.* // Mol. Plant Microbe Interact. 2013. V. 26. № 5. P. 546–553.
31. *Torres D., Benavidez I., Donadio F., Mongiardini E., Rosas S., Spaepen S., Vanderleyden J., Pěňčík A., Novák O., Strnad M., Frébortová J., Cassán F.* // Res. Microbiol. 2018. V. 169. № 6. P. 313–323.
32. *Lubbers R.J.M., Dilokpimol A., Visser J., Mäkelä M.R., Hildén K.S., de Vries R.P.* // Biotechnol. Adv. 2019. V. 37. № 7. Article 107396. <https://doi.org/10.1016/j.biotechadv.2019.05.002>
33. *Deslandes B., Gariépy C., Houde A.* // Livestock Production Sci. 2001. V. 71. № 2. P. 193–200.

34. Donoso R., Leiva-Novoa P., Zúñiga A., Timmermann T., Recabarren-Gajardo G., González B. // *Appl. Environ. Microbiol.* 2017. V. 83. № 1. e01991-16. <https://doi.org/10.1128/AEM.01991-16>
35. Sadauskas M., Statkevičiūtė R., Vaitekūnas J., Meškys R. // *Biomolecules.* 2020. V. 10. № 4. Article 663. <https://doi.org/10.3390/biom10040663>
36. Harwood C.S., Parales R.E. // *Ann. Rev. Microbiol.* 1996. V. 50. P. 553–590.
37. Lin H.-R., Shu H.-Y., Lin G.-H. // *Microbiol. Res.* 2018. V. 216. P. 30–39.
38. Jensen J.B., Egsgaard H., Van Onckelen H., Jochimsen B.U. // *J. Bacteriol.* 1995. V. 177. № 20. P. 5762–5766.
39. Tsubokura S., Sakamoto Y., Ichihara K. // *J. Biochem.* 1961. V. 49. № 1. P. 38–42.
40. Schühle K., Nies J., Heider J. // *Environ. Microbiol.* 2016. V. 18. № 9. P. 3120–3132.
41. Ebenau-Jehle C., Thomas M., Scharf G., Kockelkorn D., Knapp B., Schühle K., Heider J., Fuchs G. // *J. Bacteriol.* 2012. V. 194. № 11. P. 2894–2903.
42. Aklujkar M., Risso C., Smith J., Beaulieu D., Dubay R., Giloteaux L., DiBurro K., Holmes D. // *Microbiology.* 2014. V. 160. № 12. P. 2694–2709.
43. Korasick D.A., Enders T.A., Strader L.C. // *J. Exp. Bot.* 2013. V. 64. № 9. P. 2541–2555.
44. Seidel C., Walz A., Park S., Cohen J.D., Ludwig-Muller J. // *Plant Biol.* 2006. V. 8. № 3. P. 340–345.
45. Tabone J., Tabone D. Bio-estérification du Glucose. V. // C. R. Hebd. Seances Acad. Sci. 1953. V. 237. № 16. P. 943–944.
46. Mahadevan A. Growth Regulators, Microorganisms and Diseased Plants. New Delhi: Oxford & IBH, 1984. 466 p.
47. Hutzinger O., Kosuge T. // *Biochemistry.* 1968. V. 7. № 2. P. 601–605.
48. Comai L., Kosuge T. // *J. Bacteriol.* 1980. V. 143. № 2. P. 950–957.
49. Yoshida N., Sassa T. // *Agric. Bioi. Chern.* 1990. V. 54. № 10. P. 2681–2687.
50. Teusher G., Teuscher E. // *Phytochemistry.* 1965. V. 4. № 3. P. 511–515.
51. Дворникова Т.П., Скрябин Г.К., Суворов Н.Н. // *Микробиология.* 1970. Т. 39. № 1. С. 42–46.
52. Ray P.M. // *Arch. Biochem. Biophys.* 1956. V. 64. № 1. P. 193–216.
53. Krupasagar V., Sequeira L. // *Am. J. Bot.* 1969. V. 56. P. 390–397.
54. Kudoyarova G., Arkhipova T., Korshunova T., Bakaeva M., Loginov O., Dodd I.C. // *Front. Plant Sci.* 2019. V. 10. Article 1368. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01368>
55. Hirsch A.M., Bhuvaneshwari T.V., Torrey J.G., Bisseling T. // *Proc. Natl. Acad. Sci.* 1989. V. 86. № 4. P. 1244–1248.
56. Boot K.J.M., van Brussel A.A.N., Tak T., Spaink H.P., Kijne J.W. // *Mol. Plant Microbe Interact.* 1999. V. 12. № 10. P. 839–844.
57. Dhungana S.A., Itoh K. // *Horticulturae.* 2019. V. 5. № 1. Article 17. <https://doi.org/10.3390/horticulturae5010017>
58. Pencík A., Simonovik B., Petersson S.V., Henyková E., Simon S., Greenham K., Zhang Y., Kowalczyk M., Estelle M., Zazimalová E., Novák O., Sandberg G., Ljung K. // *Plant Cell.* 2013. V. 25. P. 3858–3870.
59. Bömke C., Tudzynski B. // *Phytochemistry.* 2009. V. 70. № 15–16. P. 1876–1893.
60. Yamaguchi S. // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2008. V. 59. P. 225–251.
61. Bottini R., Cassán F., Piccoli P. // *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 2004. V. 65. № 5. P. 497–503.
62. Salazar-Cerezo S., Martínez-Montiel N., García-Sánchez J., Pérez-y-Terrón R., Martínez-Contreras R.D. // *Microbiol. Res.* 2018. V. 208. P. 85–98.
63. Hedden P., Sponsel V. // *J. Plant Growth Regul.* 2015. V. 34. № 4. P. 740–760.
64. Piccoli P., Bottini R. // *Symbiosis.* 1994. V. 17. P. 229–236.
65. Piccoli P., Lucangeli D., Schneider G., Bottini R. // *Plant Growth Regul.* 1997. V. 23. P. 179–182.
66. Piccoli P., Masciarelli O., Bottini R. // *Symbiosis.* 1996. V. 21. P. 167–178.
67. Cassán F., Bottini R., Schneider G., Piccoli P. // *Plant Physiol.* 2001. V. 125. № 4. P. 2053–2058.
68. McAdam E.L., Reid J.B., Foo E. // *J. Exp. Bot.* 2018. V. 69. № 8. P. 2117–2130.
69. Heck C., Kuhn H., Heidt S., Walter S., Rieger N., Requena N. // *Curr. Biol.* 2016. V. 26. № 20. P. 2770–2778.
70. Kieber J.J., Schaller G.E. // *The Arabidopsis Book.* 2014. V. 12. e0168. <https://doi.org/10.1199/tab.0168>
71. Frébort I., Kowalska M., Hluska T., Frébortová J., Galuszka P. // *J. Exp. Bot.* 2011. V. 62. P. 2431–2452.
72. Trdá L., Barešová M., Šašek V., Nováková M., Zahajská L., Dobrev P.I., Motyka V., Burketová L. // *Front. Microbiol.* 2017. V. 8. Article 1374. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2017.01374>
73. Großkinsky D.K., Tafner R., Moreno M.V., Stenglein S.A., García de Salamone I.E., Nelson L.M., Novák O., Strnad M., van der Graaff E., Roitsch T. // *Sci. Rep.* 2016. V. 6. Article 23310. <https://doi.org/10.1038/srep23310>
74. Timmusk S., Nicander B., Granhall U., Tillberg E. // *Soil Biol. Biochem.* 1999. V. 31. P. 1847–1852.
75. Taylor J.L., Zaharia L.I., Chen H., Anderson E., Abrams S.R. // *Phytochemistry.* 2006. V. 67. P. 1887–1894.
76. Pertry I., Václavíková K., Gemrotová M., Spíchal L., Galuszka P., Depuydt S., Temmerman W., Stes E., De Keyser A., Riefler M., Biondi S., Novák O., Schmölling T., Strnad M., Tarkowski P., Holsters M., Vermecke D. // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2010. V. 23. № 9. P. 1164–1174.
77. Joshi M.V., Loria R. // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2007. V. 20. № 7. P. 751–758.

78. *Gamas P., Brault M., Jardinaud M.F., Frugier F.* // *Trend. Plant Sci.* 2017. V. 22. № 9. P. 792–802.
79. *Liao D., Wang S., Cui M., Liu J., Chen A., Xu G.* // *Int. J. Mol. Sci.* 2018. V. 19. № 10. Article. 3146. <https://doi.org/10.3390/ijms19103146>
80. *Kazan K., Lyons R.* // *Plant Cell.* 2014. V. 26. № 6. P. 2285–2309.
81. *Boivin S., Fonouni-Farde C., Frugier F.* // *Front. Plant Sci.* 2016. V. 7. Article 1240. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01240>
82. *Arkhipova T.N., Prinsen E., Veselov S.U., Martynenko E.V., Melentiev A.I., Kudoyarova G.R.* // *Plant Soil.* 2007. V. 292. P. 305–315.
83. *Dolgikh E.A., Shaposhnikov A.I., Dolgikh A.V., Gribchenko E.S., Bodyagina K.B., Yuzhikhin O.S., Tikhonovich I.A.* // *Int. J. Plant Physiol. Biochem.* 2017. V. 9. № 3. P. 22–35.
84. *Pirttilä A.M., Joensuu P., Pospiech H., Jalonen J., Hohtola A.* // *Physiol. Plant.* 2004. V. 121. № 2. P. 305–312.
85. *Madhaiyan M., Poonguzhali S., Ryu J., Sa T.* // *Planta.* 2006. V. 224. № 2. P. 268–278.
86. *Mathesius U., Charon C., Rolfé B.G., Kondorosi A., Crespi M.* // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2000. V. 13. № 6. P. 617–628.
87. *Heckmann A.B., Sandal N., Bek A.S., Madsen L.H., Jurkiewicz A., Nielsen M.W., Tirichine L., Stougaard J.* // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2011. V. 24. P. 1385–1395.
88. *Miri M., Janakirama P., Held M., Ross L., Szczyglowski K.* // *Trends Plant Sci.* 2016. V. 21. P. 178–186.
89. *Cosme M., Wurst S.* // *Soil Biol. Biochem.* 2013. V. 57. P. 436–443.
90. *Архипова Т.Н., Веселов С.Ю., Мелентьев А.И., Мартыненко Е.В., Кудоярова Г.Р.* // *Физиология растений.* 2006. Т. 53. № 4. С. 567–574.
91. *Abeles F.B., Morgan P.W., Saltveit M.E.* *Ethylene in Plant Biology.* N.Y.: Acad. Press, 1992. 414 p.
92. *Qin H., He L., Huang R.* // *Front. Plant Sci.* 2019. V. 10. Article 874. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00874>
93. *Iqbal N., Khan N.A., Ferrante A., Trivellini A., Francini A., Khan M.I.R.* // *Front. Plant Sci.* 2017. V. 8. Article. 475. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.00475>
94. *Wang F., Cui X., Sun Y., Dong C.H.* // *Plant Cell Rep.* 2013. V. 32. № 7. P. 1099–1109.
95. *Gamalerio E., Glick B.R.* // *Plant Physiol.* 2015. V. 169. № 1. P. 13–22.
96. *Pattyn J., Vaughan-Hirsch J., Van de Poel B.* // *New Phytol.* 2021. V. 229. № 2. P. 770–782.
97. *Fukuda H., Ogawa T., Tanase S.* // *Adv. Microb. Physiol.* 1993. V. 35. P. 275–306.
98. *De Bont J.A.M.* // *Ann. Appl. Biol.* 1975. V. 81. № 1. P. 119–121.
99. *De Bont J.A.M., Attwood M.M., Primrose S.B., Harder W.* // *FEMS Microbiol. Lett.* 1979. V. 6. № 3. P. 183–188.
100. *Abeles F.B.* // *J. Plant Growth Regul.* 1984. V. 3. № 1. P. 85–95.
101. *Danko A.S., Freedman D.L.* // *Proc. Biochem.* 2008. V. 43. № 5. P. 517–521.
102. *Saeki H., Akira M., Furuhashi K., Averhoff B., Gottschalk G.* // *Microbiology.* 1999. V. 145. № 7. P. 1721–1730.
103. *Koene-Cottaar F.H., Schraa G.* // *FEMS Microbiol. Ecol.* 1998. V. 25. № 3. P. 251–256.
104. *Shennan J.L.* // *J. Chem. Technol. Biotechnol.* 2006. V. 81. № 3. P. 237–256.
105. *Kim J.* // *J. Hazard. Mater.* 2006. V. 131. № 1–3. P. 131–136.
106. *Van Ginkel C.G., Welten H.G.J., De Bont J.A.M.* // *Appl. Environ. Microbiol.* 1987. V. 53. № 12. P. 2903–2907.
107. *Fu Y., Shao L., Liu H., Tong L., Liu H.* // *J. Hazard. Mater.* 2011. V. 192. № 2. P. 658–666.
108. *Ravanbakhsh M., Sasidharan R., Voeselek L.A., Kowalchuk G.A., Jousset A.* // *Microbiome.* 2018. V. 6. № 1. P. 1–10.
109. *Honma M., Shimomura T.* // *Agric. Biol. Chem.* 1978. V. 42. № 10. P. 1825–1831.
110. *Glick B.R., Penrose D.M., Li J.* // *J. Theor. Biol.* 1998. V. 190. № 1. P. 63–68.
111. *Belimov A.A., Hontzeas N., Safronova V.I., Demchinskaya S.V., Piluzza G., Bullitta S., Glick B.R.* // *Soil Biol. Biochem.* 2005. V. 37. № 2. P. 241–250.
112. *Белимов А.А., Сафронова, В.И.* // *Сельскохозяйственная биология.* 2011. Т. 46. № 3. С. 23–29.
113. *Nascimento F.X., Rossi M.J., Soares C.R., McConkey B.J., Glick B.R.* // *PloS One.* 2014. V. 9. №6. e99168. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0099168>
114. *Gupta S., Pandey S.* // *Plant Gene.* 2019. V. 18. Article 100175. <https://doi.org/10.1016/j.plgene.2019.100175>
115. *Belimov A.A., Safronova V.I., Sergeeva T.A., Egorova T.N., Matveyeva V.A., Tsyganov V.E., Borisov A.Y., Tikhonovich I.A., Kluge C., Preisfeld A., Dietz K.-J., Stepanok V.V.* // *Can. J. Microbiol.* 2001. V. 47. № 7. P. 642–652.
116. *Madhaiyan M., Poonguzhali S., Sa T.* // *Planta.* 2007. V. 226. № 4. P. 867–876.
117. *Ma W., Sebastianova S.B., Sebastian J., Burd G.I., Guinel F.C., Glick B.R.* // *Anthony van Leeuwenhoek.* 2003. V. 83. № 3. P. 285–291.
118. *Duan J., Müller K.M., Charles T.C., Vesely S., Glick B.R.* // *Microb. Ecol.* 2009. V. 57. № 3. P. 423–436.
119. *Belimov A.A., Zinovkina N.Y., Safronova V.I., Litvinsky V.A., Nosikov V.V., Zavalin A.A., Tikhonovich I.A.* // *Environ. Exp. Bot.* 2019. V. 167. Article 103859. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2019.103859>
120. *Hontzeas N., Richardson A.O., Belimov A.A., Safronova V.I., Abu-Omar M.M., Glick B.R.* // *Appl. Environ. Microbiol.* 2005. V. 71. № 11. P. 7556–7558.
121. *Belimov A.A., Dodd I.C., Safronova V.I., Hontzeas N., Davies W.J.* // *J. Exp. Bot.* 2007. V. 58. № 6. P. 1485–1495.

122. Никонов И.Н., Ячиновский И.С., Сафронова В.И., Белимов А.А. // Современная микология в России. Материалы 2-го съезда микологов России. Москва: Национальная академия микологии, 2008. С. 136.
123. Saravanakumar K., MubarakAli D., Kathiresan K., Wang M.H. // Beni-Suef Univ. J. Basic Appl. Sci. 2018. V. 7. № 4. P. 446–451.
124. Rauf M., Awais M., Ud-Din A., Ali K., Gul H., Rahman M.M., Hamayun M., Arif M. // Front. Plant Sci. 2021. V. 11. Article 614971. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.614971>
125. Xie Y., Li X., Huang X., Han S., Amombo E., Wassie M., Chen L., Fu J. // Ecotoxicol. Environ. Saf. 2019. V. 171. P. 373–381.
126. Galeano M., Franco D., Chaves P., Giannesi G., Masui D., Ruller R., Corrêa B., Brasil M., Zanoelo F. // Rhizosphere. 2021. V. 18. Article 100332. <https://doi.org/10.1016/j.rhisph.2021.100332>
127. Salicylic Acid – a Plant Hormone. / Eds. Hayat S., Ahmad A. Springer Netherlands, 2007. 401 p.
128. Qi P.F., Zhang Y.Z., Liu C.H., Chen Q., Guo Z.R., Wang Y., Xu B.J., Jiang Y.F., Zheng T., Gong X., Luo C.H., Wu W., Kong L., Deng M., Ma J., Lan X.J., Jiang Q.T., Wei Y.M., Wang J.R., Zheng Y.L. // Toxins. 2019. V. 11. № 2. Article 59. <https://doi.org/10.3390/toxins11020059>
129. Lebeis S.L., Paredes S.H., Lundberg D.S., Breakfield N., Gehring J., McDonald M., Malfatti S., Glavina del Rio T., Jones C.D., Tringe S.G., Dangl J. L. // Science. 2015. V. 349. № 6250. P. 860–864.
130. Walker N., Evans W.C. // Biochem. J. 1952. V. 52. № 4. P. xv–xxxiv.
131. Katagiri M., Yamamoto S., Hayaishi O. // J. Biol. Chem. 1962. V. 237. P. 2413–2414.
132. Ohta S., Matsumoto H., Terawaki Y. // Appl. Environ. Microbiol. 1981. V. 41. № 1. P. 312–314.
133. Filonov A.E., Karpov A.V., Kosheleva I.A., Puntus I.F., Balashova N.V., Boronin A.M. // Proc. Biochem. 2000. V. 35. № 9. P. 983–987.
134. Плотникова Е.Г., Алтынцева О.В., Кошелева И.А., Пунтус И.Ф., Филонов А.Е., Гавриш Е.Ю., Демаков В.А., Боронин А.М. // Микробиология. 2001. Т. 70. № 1. P. 61–69.
135. Pozdnyakova-Filatova I., Petrikov K., Vetrova A., Frolova A., Streletskii R., Zakharova M. // Front. Microbiol. 2020. V. 11. Article 1217. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2020.01217>
136. Kessler P., Kiss I., Bihari Z., Pál K., Portörő P., Polyák B. // Bioresour. Technol. 2005. V. 96. № 7. P. 779–784.
137. Jouanneau Y., Micoud J., Meyer C. // Appl. Environ. Microbiol. 2007. V. 73. № 23. P. 7515–7521.
138. Matera I., Ferraroni M., Bürger S., Scozzafava A., Stolz A., Briganti F. // J. Mol. Biol. 2008. V. 380. № 5. P. 856–868.
139. Ishiyama D., Vujaklija D., Davies J. // Appl. Environ. Microbiol. 2004. V. 70. № 3. P. 1297–1306.
140. Панов А.В., Волкова О.В., Пунтус И.Ф., Есикова Т.З., Кошелева И.А., Боронин А.М. // Молекулярная биология. 2013. Т. 47. № 1. С. 116–123.
141. Сазонова О.И., Соколов С.Л., Присяжная Н.В., Измалкова Т.Ю., Кошелева И.А., Боронин А.М. // Микробиология. 2017. Т. 86. № 1. С. 72–79.
142. Овчинникова А.А., Ветрова А.А., Филонов А.Е., Боронин А.М. // Микробиология. 2009. Т. 78. № 4. С. 484–490.
143. Сунова Т.В., Анохина Т.О., Сизова О.И., Соколов С.Л., Сазонова О.И., Кочетков В.В., Боронин А.М. // Биотехнология. 2017. Т. 33. № 1. С. 56–67.
144. Forchetti G., Masciarelli O., Alemanno S., Alvarez D., Abdala G. // Appl. Microbiol. Biotechnol. 2007. V. 76. № 5. P. 1145–1152.
145. Castillo P., Escalante M., Gallardo M., Alemanno S., Abdala G. // Acta Physiol. Plant. 2013. V. 35. № 7. P. 2299–2309.
146. Vives-Peris V., Gómez-Cadenas A., Pérez-Clemente R.M. // Plant Cell Rep. 2018. V. 37. № 11. P. 1557–1569.
147. Lowe-Power T.M., Jacobs J.M., Ailloud F., Fochs B., Prior P., Allen C. // MBio. 2016. V. 7. № 3. e00656-16. <https://doi.org/10.1128/mBio.00656-16>
148. Allen C., Prior P., Hayward A.C. Bacterial Wilt Disease and the *Ralstonia solanacearum* Species Complex. / Ed. A.C. Hayward. Saint Paul: APS Press, 2005. 510 p.
149. Fuenmayor S.L., Wild M., Boyes A.L., Williams P.A. // J. Bacteriol. 1998. V. 180. № 9. P. 2522–2530.
150. Zhou N.Y., Al-Dulayymi J., Baird M.S., Williams P.A. // J. Bacteriol. 2002. V. 184. № 6. P. 1547–1555.
151. Jacobs J.M., Milling A., Mitra R.M., Ailloud F., Prior P., Allen C. // MBio. 2013. V. 4. № 6. e00875-13. <https://doi.org/10.1128/mBio.00875-13>
152. Sze I.S., Dagley S. // J. Bacteriol. 1984. V. 159. № 1. P. 353–359.
153. Guo B.Z., Butrón A., Li H., Widstrom N.W., Lynch R.E. // J. Food Prot. 2002. V. 65. № 1. P. 167–171.
154. Shailubhai K., Rao N.N., Modi V.V. // Indian J. Exp. Biol. 1982. V. 20. № 2. P. 166–168.
155. Wright J.D. // World J. Microbiol. Biotechnol. 1993. V. 9. № 1. P. 9–16.
156. Iwasaki Y., Gunji H., Kino K., Hattori T., Ishii Y., Kirimura K. // Biodegradation. 2010. V. 21. № 4. P. 557–564.
157. Gross G.G., Zenk M.H. // Eur. J. Biochem. 1969. V. 8. № 3. P. 420–425.
158. Penn C.D., Daniel S.L. // Curr. Microbiol. 2013. V. 67. № 2. P. 218–225.
159. Rabe F., Ajami-Rashidi Z., Doehlemann G., Kahmann R., Djamei A. // Mol. Microbiol. 2013. V. 89. № 1. P. 179–188.
160. Rabe F., Seitner D., Bauer L., Navarrete F., Czedik-Eysenberg A., Rabanal F.A., Djamei A. // Mol. Microbiol. 2016. V. 102. № 2. P. 290–305.
161. Noar R.D., Daub M.E. // BMC Genomics. 2016. V. 17. № 1. P. 1–17.
162. Dodge A.G., Wackett L.P. // Appl. Environ. Microbiol. 2005. V. 71. № 2. P. 876–882.
163. Gonçalves M., Nunes R., Tilleman L., Van de Peer Y., Deforce D., Van Nieuwerburgh F., Alves A. // Int. J. Mol. Sci. 2019. V. 20. № 23. P. 6083–6083.

164. Qi P.F., Johnston A., Balcerzak M., Rocheleau H., Harris L.J., Long X.Y., Wei Y.M., Zheng Y.L., Ouellet T. // Fungal Biol. 2012. V. 116. № 3. P. 413–426.
165. Qi P.F., Zhang Y.Z., Liu C.H., Zhu J., Chen Q., Guo Z.R., et al. // Int. J. Mol. Sci. 2018. V. 19. № 8. Article 2351. <https://doi.org/10.3390/ijms19082351>
166. Hao G., Naumann T.A., Vaughan M.M., McCormick S., Usgaard T., Kelly A., Ward T.J. // Front. Microbiol. 2019. V. 9. Article 3219. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2018.03219>
167. Chen K., Li G.J., Bressan R.A., Song C.P., Zhu J.K., Zhao Y. // J. Integr. Plant Biol. 2020. V. 62. № 1. P. 25–54.
168. Nambara E., Marion-Poll A. // Annu. Rev. Plant Biol. 2005. V. 56. P. 165–185.
169. Weng J.K., Ye M., Li B., Noel J.P. // Cell. 2016. V. 166. № 4. P. 881–893.
170. Kettner J., Dörffling K. // Physiol. Plant. 1987. V. 69. № 2. P. 278–282.
171. Syrova D.S., Shaposhnikov A.I., Makarova N.M., Gagkaeva T.Y., Khrapalova I.A., Emelyanov V.V., Gogolev Y.V., Gannibal P.B., Belimov, A.A. // Микология и фитопатология. 2019. Т. 53. № 5. P. 301–310.
172. Cohen A.C., Bottini R., Piccoli P.N. // Plant Growth Regul. 2007. V. 54. № 2. P. 97–103.
173. Milborrow B.V. // Abscisic acid. /Ed. F.T. Addicott. N.Y.: Praeger Scientific, 1983. P. 79–111.
174. Hartung W., Sauter A., Turner N.C., Fillery I., Heilmeyer H. // Plant Soil. 1996. V. 184. № 1. P. 105–110.
175. Hasegawa S., Poling S.M., Maier V.P., Bennett R.D. // Phytochemistry. 1984. V. 23. № 12. P. 2769–2771.
176. Belimov A.A., Dodd I.C., Safronova V.I., Dumova V.A., Shaposhnikov A.I., Ladatko A.G., Davies W.J. // Plant Physiol. Biochem. 2014. V. 74. P. 84–91.
177. Yuzikhin O.S., Gogoleva N.E., Shaposhnikov A.I., Konnova T.A., Osipova E.V., Syrova D.S., et al. // Biomolecules. 2021. V. 11. № 3. Article 345. <https://doi.org/10.3390/biom11030345>
178. Lu Q., Weng Y., You Y., Xu Q., Li H., Li Y., Liu H., Du S. // Environ. Pollut. 2020. V. 257. Article 113497. <https://doi.org/10.1016/j.envpol.2019.113497>
179. Norman S.M., Maier V.P., Echols L.C. // Appl. Environ. Microbiol. V. 41. № 4. P. 981–985.
180. Marumo S., Katayama M., Komori E., Ozaki Y., Natsume M., Kondo S. // Agric. Biol. Chem. 1982. V. 46. № 7. P. 1967–1968.
181. Zhang H., Xie X., Kim M.S., Korniyev D.A., Holaday S., Paré P.W. // Plant J. 2008. V. 56. № 2. P. 264–273.
182. Porcel R., Zamarreño Á.M., García-Mina J.M., Aroca R. // BMC Plant Biol. 2014. V. 14. № 1. P. 1–12.
183. Kang S.M., Khan A.L., Waqas M., You Y.H., Kim J.H., Kim J.G., Hamayun M., Lee I.J. // J. Plant Interact. 2014. V. 9. № 1. P. 673–682.
184. Kang S.M., Khan A.L., Hamayun M., Hussain J., Joo G.J., You Y.H., Kim J.K., Lee I.J. // J. Microbiol. 2012. V. 50. № 6. P. 902–909.
185. Kandawangko N.Y., Suryatmana G., Nurlaeny N., Si-manungkalit R.D.M. // Hayati J. Biosciences. 2009. V. 16. № 1. P. 15–20.
186. Ouledali S., Ennajeh M., Ferrandino A., Khemira H., Schubert A., Secchi F. // S. Afr. J. Bot. 2019. V. 121. P. 152–158.
187. Khan A.L., Hamayun M., Khan S.A., Kang S.M., Shinwari Z.K., Kamran M., Rehman S., Lee I.J. // World J. Microbiol. Biotechnol. 2012. V. 28. № 4. P. 1483–1494.
188. Jiang F., Chen L., Belimov A.A., Shaposhnikov A.I., Gong F., Meng X., Hartung W., Jeschke D.W., Davies W.J., Dodd I.C. // J. Exp. Bot. 2012. V. 63. № 18. P. 6421–6430.
189. Wasternack C., Song S. // J. Exp. Bot. 2017. V. 68. № 6. P. 1303–1321.
190. Eng F., Marin J.E., Zienkiewicz K., Gutiérrez-Rojas M., Favela-Torres E., Feussner I. // PeerJ. 2021. V. 9. e10873. <https://doi.org/10.7717/peerj.10873>
191. Dart R.K., Kerry S., Marples B.A. // Enzyme Microb. Technol. 1992. V. 14. № 12. P. 954–958.
192. Miersch O., Porzel A., Wasternack C. // Phytochemistry. 1999. V. 50. № 7. P. 1147–1152.
193. Miersch O., Schneider G., Sembdner G. // Phytochemistry. 1991. V. 30. № 12. P. 4049–4051.
194. Miersch O., Regvar M., Wasternack C. // Phyton (Horn). 1999. V. 39. № 3. P. 243–248.
195. Coleman N.V., Mattes T.E., Gossett J.M., Spain J.C. // Appl. Environ. Microbiol. 2002. V. 68. № 12. P. 6162–6171.
196. Danko A.S., Saski C.A., Tomkins J.P., Freedman D.L. // Appl. Environ. Microbiol. 2006. V. 72. № 5. P. 3756–3758.
197. Elsgaard L., Andersen L. // Plant and Soil. 1998. V. 202. № 2. P. 231–239.
198. Измалкова Т.Ю., Сазонова О.И., Кошелева И.А., Боронин А.М. // Генетика. 2013. Т. 49. № 6. С. 703–711.
199. Buswell J.A., Paterson A., Salkinoja-Salonen M.S. // FEMS Microbiol. Lett. 1980. V. 8. P. 135–137.
200. Feng T.C., Cui C.Z., Dong F., Feng Y.Y., Liu Y.D., Yang X.M. // J. Appl. Microbiol. 2012. V. 113. № 4. P. 779–789.
201. Патент РФ. 2006. № RU2352629C2.
202. Сазонова О.И., Измалкова Т.Ю., Кошелева И.А., Соколов С.Л., Сечеников А.А., Туток М.А., Боронин А.М. // Известия ТулГУ. Естественные науки. 2014. № 1. С. 300–311.
203. Cámara B., Strömpl C., Verburg S., Spröer C., Pieper D.H., Tindall B.J. // Int. J. Syst. Evol. Microbiol. 2007. V. 57. № 5. P. 923–931.
204. Engelhardt G., Rast H.G., Wallnöfer P.R. // FEMS Microbiol. Lett. 1979. V. 5. P. 245–251.
205. Grund E., Denecke B., Eichenlaub R. // Appl. Environ. Microbiol. 1992. V. 58. № 6. P. 1874–1877.
206. Elufisan T. O., Rodriguez-Luna I. C., Oyedara O. O., Sanchez-Varela A., García V. B., Oluyide B. O., Flores-Treviño S., López M., Guo, X. // Afr. Health Sci. 2020. V. 20. № 1. P. 168–181.
207. Haribabu B., Kamath Ajith V., Vaidyanathan C.S. // J. Indian Inst. Sci. 1984. V. 65. № 9. P. 69–69.

Destruction and Transformation of Phytohormones by Microorganisms

D. S. Syrova^a, A. I. Shaposhnikov^a, O. S. Yuzikhin^{a, b}, and A.A. Belimov^{a, *}

^a *All-Russian Research Institute of Agricultural Microbiology, St. Petersburg, 196608 Russia*

^b *All-Russian Institute of Plant Protection, (FSBSI VIZR), St. Petersburg–Pushkin, 196608 Russia*

**e-mail: belimov@rambler.ru*

Phytohormones is a group of structurally diverse low-molecular organic substances that regulate all processes of plant life. It is well known that many microorganisms interacting with plants possess the ability to synthesize phytohormones. However, beneficial and pathogenic microorganisms can destroy, transform, utilize as nutrients and affect concentrations of phytohormones in plants. This review discusses the distribution of these properties in soil and plant-associated bacteria and fungi, as well as the biochemical pathways of microbial destruction and transformation of the main classes of phytohormones. An analysis of information on the interaction of microorganisms with plants caused by a modulation in the phytohormone content and the role of these phenomena in the formation of symbiotic plant-microbial systems is presented.

Keywords: auxins, biocontrol, gibberellins, jasmonates, microbial-plant interactions, catabolism, salicylic acid, symbiosis, phytohormones, phytopathogens, cytokinins, ethylene