

УДК 579.64:57.017.3:57.047:632.93

СТИМУЛИРУЮЩИЕ РОСТ РАСТЕНИЙ МИКРООРГАНИЗМЫ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ХИМИЧЕСКИМ СРЕДСТВАМ ЗАЩИТЫ ОТ ПАТОГЕНОВ (ОБЗОР)

© 2011 г. И. В. Максимов*, Р. Р. Абизгильдина*, Л. И. Пусенкова**

*Институт биохимии и генетики Уфимского научного центра РАН, Уфа, 450054
e-mail: phyto@anrb.ru

**Башкирский научно-исследовательский институт сельского хозяйства РАСХН, Уфа, 450059

Поступила в редакцию 30.06.2010 г.

В обзоре анализируются данные о физиолого-биохимических особенностях воздействия ризосферных и эндофитных микроорганизмов, стимулирующих рост растений (СРРМ, PGPR – plant growth promoting rhizobacteria), на механизмы индуцированной устойчивости растений и возможность использования этого явления в растениеводстве для защиты сельскохозяйственных культур от патогенов и фитофагов. Придаваемая СРРМ устойчивость растений, обусловленная их эндосимбиотическими взаимоотношениями, осуществляется непосредственно через продукцию ими пептидов-антибиотиков, гидролаз хитина и глюкана, клеточных стенок патогена, а также через формирование у растений собственной системной индуцированной устойчивости, сопровождающейся изменениями в балансе защитных белков, фитогормонов и про-/антиоксидантного статуса.

Во всех системах земледелия важнейшим условием получения высоких урожаев является защита посевов от вредителей и болезней, включающая организационно-хозяйственные, селекционные и агротехнические мероприятия, использование химических средств защиты (ХСЗР) и биопрепаратов. Главное место среди них принадлежит ХСЗР, прошедшим сложный путь использования от чисто эмпирических приемов до научно обоснованных комплексных мероприятий, таких, как протравливание семян и опрыскивание посевов [1].

Современные препараты для защиты растений от вредных организмов можно условно разделить на 3 группы. Первая – это пестициды с явным биоцидным эффектом, уничтожающие целевые, вредные организмы. Эффективность их применения достаточно высока. Однако они уничтожают и полезные в агроценозе виды, что является их основным минусом, имеют слабую степень утилизации в природных сообществах, накапливаются в продуктах питания и характеризуются высокой канцерогенностью. Согласно данным ФАО-ВОЗ, остатки пестицидов обнаруживаются почти в 40% используемых в пищу продуктах. В связи с этим в растениеводстве стали внедряться фунгициды системного действия, менее токсичные и быстро утилизирующиеся в растениях. Однако их использование сопряжено с материальными затратами, поскольку они дороги, и у патогенов к ним со временем формируется резистентность. Это вынуждает искать для защиты растений все более новые ХСЗР.

Ко второй группе средств защиты растений следует отнести низкомолекулярные вещества, способные стимулировать иммунный потенциал растений. По одной из классификаций [2], они условно делятся на следующие типы: 1) повышающие устойчи-

вость клеточных стенок растений к атаке патогена за счет накопления в инфицированных тканях кремния или лигнина; 2) активирующие фенольный метаболизм; 3) индуцирующие синтез фитоалексинов; 4) приводящие к сенсibiliзации растений, то есть подготавливающие их к атаке патогена; 5) усиливающие чувствительность клеток гриба к внешним воздействиям, в том числе со стороны гидролаз растений. Согласно О.Л. Озерецковской и Н.И. Васюковой [3], индуцирование системной болезнестойчивости растений с помощью природных элиситоров обладает рядом преимуществ перед ХСЗР, такими, как низкая степень опасности для людей, окружающей среды и организмов, не являющихся мишенями действия препарата; способность повышать устойчивость у растений-хозяев, лишенных генов устойчивости, к болезнетворным агентам; способность индуцировать устойчивость растений на горизонтальном уровне, создавая их более длительную защиту, чем при применении фунгицидов, и требующее более низких концентраций специфичных для хозяина веществ; полифункциональность, то есть формирование неспецифической устойчивости растений к комплексу патогенов и фитофагов.

К третьей группе относятся препараты, действующим началом которых являются живые культуры микроорганизмов – бактерии и грибы [4–10]. Их защитное действие обусловлено способностью продуцировать: 1) антибиотические соединения пептидной и низкомолекулярной природы; 2) различные сидерофоры и хелаторы, способствующие усилению усвояемости растениями макро- и микроэлементов, в том числе кальция, железа или, напротив, изолирующие тяжелые металлы или токсические органи-

ческие вещества, в том числе вырабатываемые и патогенными микроорганизмами; 3) вещества, переводящие фосфор из нерастворимого состояния в растворимое, а также, усиливающие способность других азотфиксирующих бактерий трансформировать атмосферный азот; 4) ферменты, деградирующие клеточные стенки патогенов (хитиназы, β -1,3-глюканазы), а также их токсины; 5) регуляторы роста и различные сигнальные молекулы (ауксины, гиббереллины, цитокинины, абсцизовая кислота, салицилаты и жасмонаты); 6) ферменты, способствующие синтезу этилена в растениях и др.

Принцип действия препаратов второго и третьего классов отличается от классических ХСЗР, поскольку преследует цель регулирования численности вредных микроорганизмов, формирования конкурентных отношений с аборигенной патогенной микро- и микрофлорой, индуцирования природной системной устойчивости [4, 11]. Многие из известных современных биопрепаратов, в особенности на основе эндофитов, как правило, сочетают в себе все отмеченные выше свойства [2, 12]. В растениях под влиянием СРРМ, а также элиситоров включаются свои механизмы защитной системы, обозначенные как системная индуцированная устойчивость (СИУ) (induced systemic resistance – **ISR**) и системная приобретенная устойчивость (СПУ) (systemic acquired resistance – **SAR**) [7, 13–15].

Еще на заре развития биометода было показано, что бактерии-антагонисты стимулируют рост растений и могут одновременно защищать их от стрессов как биотической, так и абиотической природы [16]. Эти работы сейчас нашли продолжение в довольно обширном потоке исследований, в том числе и обзорных работах, посвященных СРРМ [5, 13, 17–22]. Теоретическим обоснованием их использования является значительный удельный вес в составе микрофлоры ризосферы растений, их антагонизм к широкому кругу патогенов, синтез физиологически активных веществ, определяющих полезность их действия, долговременная эффективность, сохраняющаяся и в поствегетационный период, малая целевая концентрация. Кроме этого, желательно, чтобы биопрепараты были нетребовательны к средам роста, генетически стабильны, способны выживать в неблагоприятных условиях, готовиться в формах, удобных для хранения и внесения, не продуцировать вторичных метаболитов, вредных для людей и животных, устойчивы к пестицидам и не патогенны для растений.

СРРМ условно можно разделить на 3 группы. Первая – свободноживущие почвенные микроорганизмы, при благоприятных условиях вступающие в определенные взаимодействия с растениями. Вторая – ризосферные и филосферные виды, локализованные в близлежащих к корням зонах почвы или поверхности эпидермиса листьев растений, существование которых без наличия хозяина затруднительно. Третья – бактерии, способные формировать прочные ассоциации с определенными тканями и органами растений, проникая в них по межклеточным (эндофиты). Многие представители последней

группы СРРМ не могут существовать долговременно вне живых тканей хозяина, что говорит о формировании ими тесных симбиотических взаимоотношений с растениями.

Экологичность биопрепаратов способствует их активному внедрению в технологию использования в сельскохозяйственной практике. С одной стороны, и производители, и потребители заинтересованы в получении экологически чистой продукции, что инициируется как самим населением, приобретающим продукты питания, так и стимулируется дотациями со стороны органов власти. Так, в странах ЕС с 2007 г. официальные власти предлагают значительно ограничить содержание химических препаратов в среде обитания человека и использовать интегрированную систему защиты растений, сочетающую в себе химические и биологические методы борьбы. Анализ общего рынка биопрепаратов показал, что в 2004 г. он составлял 588 миллионов долларов, из которых на долю Северной Америки приходилось 240–260 млн. долларов [23, 24]. После США второе место в мире по производству биопестицидов занимает Китай, где 200 заводов производят 77 зарегистрированных биопестицидов, применяющихся на более чем 30 млн. га. С 1986 г. мировое производство биопрепаратов увеличилось в среднем с 5 до 20% от общего объема производимых средств защиты растений и составила (%): Америка – около 43,5, Европа – 20,7, Азия – 12,2, Океания – 11,2, Африка – 3,9. Хотя на современном этапе биологические меры борьбы с патогенами и фитофагами на посевах сельскохозяйственных культур в России мало используются, по заключению экспертов, они уже к 2012 г. должны стать конкурентоспособными по сравнению с химическими пестицидами [24].

Из ризосферы растений, а также их тканей были выделены штаммы СРРМ, идентифицированные как ризобияльные (*Rhizobia*), diaзотрофные (*Azospirillum*, *Azoarcus*, *Azviobria*), бациллярные (*Bacillus*), псевдомонадные (*Pseudomonas*), актиномицетные (*Streptomyces*). Кроме них прочные ассоциации с растениями формируют микоризные и эндофитные виды грибов.

Одними из наиболее привлекательных объектов для промышленного (коммерческого) производства препаратов, в том числе активно используемых в сельскохозяйственной практике, являются штаммы бактерий рода *Bacillus* [19, 25]. Среди выделенных из тканей здоровых растений хлопчатника (Душанбе, Таджикистан) 76 штаммов спорообразующих бактерий преобладал *Bacillus subtilis* [26]. Замечено снижение степени колонизации корней хлопчатника грибами рода *Fusarium* и, соответственно, ослабление вилта при обработке эндофитными штаммами *B. subtilis*, выделенными из этой культуры [26]. На основе одного из штаммов *B. subtilis* 26Д создан препарат Фитоспорин (таблица), эффективный против плесневения и гнилей семян различных культур, черной ножки, фитофтороза, альтернариоза картофеля [27]. Из здоровых тканей пшеницы были выделены 3 штамма *Bacillus* spp. и несколько видов грибов [28]. Исследователями из КНР выделены 221 бакте-

риальных, 34 грибных и 5 актиноризных изолята из листьев и корнеплодов сахарной свеклы [29]. На основе австралийской линии А-13 бактерии *B. subtilis*, получена новая перспективная линия GB03, зарегистрированная в 1985 г. фирмой “Uniroyal Agricultural Chemical” (США), проявляющая высокий антагонизм на посевах хлопчатника и арахиса по отношению к *Rhizoctonia solani*, *F. oxysporium* sp. *vasinfectum*. На основе другой линии GB07 этого же штамма бактерии создан препарат, эффективный против патогенов рода *Pythium* на хлопчатнике. Защитная эффективность бактерии *B. subtilis* FZB-24 на растениях спаржи и картофеля была высокой по отношению к патогенам *F. oxysporium* Schlecht, *Streptomyces scabies*, *Erwinia carotovora* ssp. *atroseptica* [30]. Препарат Бациспектин (БМ) на основе *B. subtilis* 739 использовался для подавления развития корневых гнилей, аэрогенных инфекций (желтая, бурая и стеблевая ржавчины) на посевах пшеницы, где его эффективность действия не уступала химическим пестицидам [19]. Применение препарата Бактофит на основе *B. subtilis* ИПМ-215 снижало развитие корневых гнилей озимой пшеницы до 4 раз и поражение мучнистой росой – до 10 раз. Обнаружена стимуляция роста растений и антагонизм в отношении *Meloidogyne incognita* при их обработке бактериальными штаммами *B. cereus* S-18, *B. subtilis* VM-1-32 и *Pseudomonas* sp. W-34. При обработке семян пшеницы биосредствами снижалась зараженность возбудителями корневых гнилей на 20.9–51.2%, а возбудителями листовых болезней – на 24.3–63.5%. Величина сохраненного урожая доходила, например, у пшеницы, томатов, яблоны до 20–25%, кукурузы и картофеля – до 20%, ячменя, люцерны и хлопчатника – до 15%, капусты – до 10%, а биологическая эффективность – до 50.5–96.4% [20].

Важно, что среди выделенных штаммов обнаруживались суперпаразиты микроорганизмов, непосредственно ингибирующие рост патогенов или, наоборот, “помогающие” симбиозу [31–33].

Синтез СРРМ антибиотиков. Важной составляющей защитного эффекта СРРМ является их способность продуцировать антибиотики пептидной природы [34–36]. Это олигопептиды, ингибирующие синтез клеточных стенок патогенов, действующие на мембранные структуры клеток, ингибирующие образование комплекса инициирования на малой субъединице рибосом, пептиды, действующие на функцию рибосом. Например, из продуцируемых бактериями рода *Bacillus* 167 видов антибиотиков более 12 синтезируются штаммами *B. subtilis* [37]. К ним относятся бацилломицин, микобацилин, фунгистатин, итурин, фенгицин, плипастатин, сурфактин, бацилизин и др. [19]. Все исследованные штаммы *B. subtilis* вырабатывают свой индивидуальный набор антибиотиков, значительно отличающийся даже среди близкородственных штаммов одного вида. Это предполагает относительную эволюционную “молодость” определяющего антибиотик локуса, что доказывается, например, высокой степенью гомологии ДНК, кодирующего субланцин *B. subtilis* с

локусом профага SP β , инфицирующим эти бактерии [38]. Идентичность геномного локуса кластеров для биосинтеза субтилина и эрицина в штаммах *B. subtilis* ATCC 6633 и A1/3 и взаимозаменяемость генов, кодирующих микосубтилилин и фенгицин, предполагает их происхождение от общего прародителя [36]. С использованием искусственного РНК-сайлинга показана важная роль итурина в антипатогенной активности бактерий *B. licheniformis*, связанной с нарушением стабильности грибной плазмалеммы [39, 40]. Обнаружено одновременное образование некоторыми штаммами *B. subtilis* двух и более антибиотиков, например S499 и RB14 сурфактина и итурина, синергически усиливающих действие друг друга [41]. Бактерии *B. licheniformis* продуцируют вещество лихенизин, отличающееся от сурфактина заменой L-глутаминовой кислоты в положении одного лактонового кольца на L-глутамин или L-аспарагиновую кислоту в положении 5 на L-аспарагин, но по иммунохимической реакции подобный ему.

Среди антибиотиков СРРМ выделяют посттрансляционно модифицирующиеся пептиды лантионин и метиллантионин, содержащие остаточные тиоловые связи [41а, 42]. Самозащита (иммунитет) бактерий против таких антибиотиков основана на АТФ-связывающем переносчике соответствующих белков (LanFEG), выносящих лантибиотики из цитоплазматического пространства во внеклеточное [36]. Продуцируемый штаммами *B. subtilis* пентациклический антибиотик субтилилин, содержащий 32 аминокислоты [36, 43, 44], структурно гомологичен низину (E234) *L. lactis* [45], имеет макроциклическую структуру с тремя межостаточными связями, объединенными как мосты между молекулами цистеина и аминокислотными α -углеродами. Он эффективен против различных грамположительных бактерий, включая и потенциально патогенные для человека. Штамм *B. subtilis* A1/3 продуцирует эрицин, гомологичный субтилину [36]. Генный кластер, кодирующий предшественник этого антибиотика, содержит 2 структурных гена *eriA* и *eriS*.

Большинство антибиотиков *Bacillus* ssp. проявляют активность в отношении и грамположительных, и грамотрицательных бактерий (например, полимиксин, циркулин и колистин), патогенных грибов *Alternaria solani*, *Aspergillus flavus*, *Botryosphaeria ribis*, *Colletotrichum gloeosporioides*, *Fusarium oxysporum*, *Helminthosporium maydis*, *Phomopsis gossypii*. Обнаружено образование вздутий на кончиках растущих гиф *Sclerotinia sclerotiorum* (возбудитель белой гнили) под действием антибиотических веществ *B. subtilis*, у почвенных патогенных грибов *Alternaria alternata*, *Drechlera oryzae* и *Fusarium roseum* под контролем *B. megaterium* и у возбудителя ржавчины злаков *Puccinia graminis* под влиянием *B. pumilis* [46]. Антибиотики *Streptomyces* ингибировали появление клубеньков *Bradyrhizobium japonicum* на корнях бобовых [47]. Устойчивые к антибиотикам ризобияльные бактерии в тех же условиях характеризовались более высокой активностью образования клубеньков.

Современные биопрепараты, на основе микроорганизмов и их производители [21, 27]

Микроорганизм, штамм	Препарат	Растение, болезнь, патоген	Компания-производитель
1	2	3	4
<i>Ampelomyces quisqualis</i> , M-10	AQ10	Мучнистая роса на яблонях, тыквенных, винограде, декоративных растениях, ягодах и томатах	“Ecogen” (Франция)
<i>Azospirillum</i> spp.	Biopromoter	Просо, семена масличной культуры, фрукты, овощи, сахарный тростник, банан	“Manidharma Biotech” (Индия)
<i>Bacillus pumilus</i> , GB34	YieldShield	Почвенные грибные патогены	“Gustafson” (США); “Bayer CropScience” (ЕЭС)
<i>B. subtilis</i> , FZB-24	FZB-24 li, TB, WG RhizoPlus	Картофель, овощи, декоративные растения, ягодные, луковичные, древесные. <i>F. oxysporium</i> , <i>Streptomyces scabies</i> , <i>Erwinia carotovora</i> csp. <i>atroseptica</i>	“AbiTer” (Германия)
<i>B. subtilis</i> , GB03	Kodiak	Рострегуляторы. <i>Rhizoctonia</i> и <i>Fusarium</i> spp.	“Gustafson” (США); “Bayer CropScience” (ЕЭС); “BioYield” [®]
<i>B. subtilis</i> , MBI 600	Subtilex	Рострегуляторы. <i>Rhizoctonia</i> и <i>Fusarium</i> spp.	“Becker Underwood” (США)
<i>B. subtilis</i> , QST716 <i>B. subtilis</i> , 26D	Serenade Фитоспорин-М	Томат, латук, шпинат Зерновые, овощные культуры, картофель; гнили, болезни листьев	“AgraQuest” (США) ООО НВП “БашИнком”, ГНУ БашНИИСХ РАСХН (Россия)
<i>B. subtilis</i> , ИПМ 215	Бактофит	Парша, мучнистая роса яблонь, огурцов	“ВНИИ производственных микроорганизмов» (Россия)
<i>B. subtilis</i> , 63-Z	Баксис	Картофель, свекла сахарная, огурцы томаты. Ризоктониоз, фитофтороз, корнед, фомоз, церкоспороз, мучнистая роса, корневые гнили, трахеомикозное увядание, бактериоз, пероноспороз	ООО “Иоформатек” (Россия)
<i>B. subtilis</i> , B-10 <i>B. subtilis</i> , M-22	Алирин-Б Гамаир,	Рассада цветочных культур, картофель, томаты, огурцы, капуста, смородина, земляника. Черная ножка, корневые гнили, увядание, корневые и прикорневые гнили, фитофтороз, мучнистая роса, серая гниль	ЗАО “Агробиотехнология”, ГНУ “Всероссийский НИИ защиты растений” (Россия)
<i>B. subtilis</i> , Ч-13	БисолбиСан,	Пшеница озимая и яровая. Фузариозная гельминто-спориозная корневые гнили, плесневение семян	ООО “БисолбиИнтер” (Россия)
<i>B. subtilis</i> , GB03 + <i>B. amyloloque-faciens</i> , IN937a	BioYield [®]	Овощные, картофель	“Gustafson” (США)
<i>B. subtilis</i> , GB03, + <i>B. licheniformis</i> и <i>B. megaterium</i>	Companion	Зерновые, картофель. <i>Rhizoctonia</i> , <i>Pythium</i> , <i>Fusarium</i> и <i>Phytophthora</i>	“Growth Products”
<i>B. licheniformis</i> , SB3086	EcoGuard	Зерновые, картофель. <i>Rhizoctonia</i> , <i>Pythium</i> , <i>Fusarium</i> и <i>Phytophthora</i>	“Novozyme” (Дания)
<i>B. nigrum</i> , 132	Бактрил, СП (900 г/кг, титр не менее 3 млрд. КОЕ/г)	Пшеница, ячмень. Плесневение семян, гельминтоспориозная корневая гниль, фузариозная корневая гниль, мучнистая роса, гельминтоспориоз листьев	ООО “Биоформатек” (Россия)
<i>Coniothyrium minitans</i>	Contans WG Intercept WG	<i>Sclerotinia sclerotiorum</i> , <i>S. minor</i>	“Biologischer Pflanzenschutz” (Германия)
<i>Delftia acidovorans</i>	BioBoost	Рапс	“Brett-Young Seeds Limited” (Канада)

Таблица. Окончание

Микроорганизм, штамм	Препарат	Растение, болезнь, патоген	Компания-производитель
1	2	3	4
<i>Paecilomyces lilacinus</i>	Bioact WG	Нематоды	“Prophyta Biologischer Pflanzenschutz” (Германия)
<i>Phlebiopsis gigantea</i>	Rotex	<i>Heterobasidium annosum</i>	“Biologischer Pflanzenschutz” (Германия)
<i>Pseudomonas</i> spp.	Proradix	<i>Rhizoctonia solani</i>	“Sourcon Padena” (Германия)
<i>P. chlororaphis</i>	Cedomon	<i>Fusarium</i> sp., листовые пятнистости на ячмене и овсе	“BioAgri AB” (Швеция)
<i>P. auerofaciens RS1393</i>	Псевдобактерин-2	Корневые гнили огурцов и томатов, закрытый грунт	“Институт физиологии и биохимии микроорганизмов им. Г.К. Скрыбина РАН” (Россия)
<i>P. auerofaciens H16</i>	Агат-25К	Зерновые, огурцы, томаты, сахарная свекла. Церкоспореллез, гельминтоспориозная и фузариозные корневые гнили, ржавчина бурая, септориоз	ТОО “Био БиЗ” (Россия)
<i>P. aureofaciens, ИБ51</i>	Елена	Пшеница озимая и яровая. Фузариозная и гельминто-спориозная корневые гнили, плесневение семян	ГУП “Опытный завод Академии наук Респ. Башкортостан” (Россия)
<i>P. aureofaciens, штаммы 7Г, 7Г2К, 17-2</i>	Бинорам	Пшеница, ячмень, картофель, капуста белокочанная. Фузариозная и корневые гнили, ризоктониоз, сосудистый и слизистый бактериозы	ООО “АЛСИКО-АГРОПРОМ” (Россия)
<i>P. fluorescens A506</i>	BlightBan	Устойчивость к <i>Erwinia amylovora</i> . Яблоня, косточковые, бобовые, и др.	“NuFarm” (Австралия)
<i>P. fluorescens AP-33</i>	Планриз	Зерновые культуры, картофель, лен-долгунец, огурцы, капуста. Корневые гнили, бурая ржавчина, септориоз, листовые пятнистости, антракноз, крапчатость, бактериоз, макроспориоз, фитофтороз, ризоктониоз	НПП “Агроген” НИИ генетики и цитологии АН Белоруссии (Беларусь)
<i>P. trivialis 3Re-27</i>	Salavida	Латук	“Sourcon Padena” (Германия)
<i>Serratia plymuthica HRO-C48</i>	RhizoStar	Ягодные культуры, рапс	“Prophyta Biologischer Pflanzenschutz” (Германия)
<i>Streptomyces griseoviridis K61</i>	Mycostop	<i>Phomopsis</i> spp., <i>Botrytis</i> spp., <i>Pythium</i> spp., <i>Phytophthora</i> spp.	“Kemira Agro Oy” (Финляндия); <i>AgBio development</i>
<i>S. lavengulata</i> и <i>S. griseus</i>	Фитолавин-300	Томаты, капуста. Черная ножка, корневые гнили, бактериоз	НБЦ “Фармбиомед” (Россия)
<i>Trichoderma harzianum T22</i>	RootShield, T22, Planter box	<i>Pythium</i> spp., <i>Rhizoctonia solani</i> , <i>Fusarium</i> spp.	“Bioworks” (США)
<i>T. harzianum, штамм 18 ВИЗР</i>	Глиокладин	Огурцы, томаты, цветочные растения. Корневые и прикорневые гнили	ЗАО “Агробiotехнология” (Россия)
<i>T. lignorum</i> (Tode) Harz.	Триходермин	Пшеница, ячмень, огурцы. Плесневение семян, гельминто-спориозная и фузариозная корневые гнили, темно-бурый гельминтоспориоз	ООО “Биофарматек” (Россия)
<i>Penicillium vermiculatum</i>	Вермикулен	Подсолнечник, виноград. Белая гниль, фомопсис, оидиум	ВНИИ масличных культур (Россия)

Обнаружено, что защитный эффект штамма PF-5 *P. fluorescens* связан с синтезом пиролнитрина и пиолотеорина, угнетающих рост грибов *R. solani* и *Phytophthora ultimum* [48]. Штамм 19 бактерии *P. fluorescens* — продуцент феназин-1-карбоновой кислоты использовали для защиты пшеницы от возбудителей корневой гнили *F. oxysporium* и *Graeciumannomyces graminis* var. *tritici* [20]. Важно, что мутанты *P. fluorescens*, неспособные синтезировать эту кислоту, теряли антифунгальные свойства. Охарактеризована генетическая система, контролирующая ее биосинтез у штамма *P. fluorescens* 2–79 [49].

Выработка алкалоидов эндофитными грибами *Acremonium coenophialum* у овсяницы тростниковой [50, 51] и возбудителя спорыньи *Claviceps purpurea* у пшеницы [52, 53] формирует практическую несъедобность растений для насекомых, а также животных. Причем усиление выработки эндофитом алкалоидов под влиянием жасмоновой кислоты повышало устойчивость растений овсяницы к насекомым [51]. Штамм *P. fluorescens* СНАО, эффективно подавляющий рост и развитие *Thielavopsis brassicola* на табаке, а также штамм *B. subtilis* B579 могут продуцировать цианистый водород [54].

Важным составляющим активного воздействия бактериальных антибиотиков является то, что они могут участвовать в регуляции защитных систем самого растения. Обнаружена способность сурфацина *B. subtilis* стимулировать СИУ через активацию таких компонентов, как липоксигеназы, липидпероксидазы, образование активных форм кислорода (АФК) [55, 56]. Сурфацин активировал в растениях табака фенилаланинаммияк-лиазу, подщелачивание среды, накопление H_2O_2 [56].

Синтез сидерофоров. Много работ, связанных с изучением СРРМ, основывается на их способности, наряду с антибиотиками, вырабатывать вещества — сидерофоры, например, такие, как псевдобацин и пиовердин (желто-зеленый флуоресцирующий пигмент бактерий рода *Pseudomonas*), обладающие высокой антимикробной активностью и сродством к ионам трехвалентного железа [21, 57–59]. Это лишает патогены необходимого для их роста и развития элемента, снижая вероятность или масштабы заболевания растений [49]. Обнаружено, что пиовердин является одним из наиболее важных антимикробных соединений у *Pseudomonas putida*, и снижение их синтеза приводит к значительному падению антифунгальной активности препарата. Синтез сидерофоров индуцируется у бактерий низким уровнем ионов Fe^{3+} и в кислых почвах, где растворимость и доступность возрастает, подавляя их защитный эффект. Эффективность связывания железа в этих условиях можно повысить путем получения мутантных штаммов, способных к синтезу сидерофоров, не зависящему от концентрации железа в почвенном растворе [49].

На растениях риса показана роль псевдобацина *P. fluorescens* WCS374r в запуске СИУ и обнаружен явный антагонизм между путями трансдукции системной устойчивости псевдобацином и салицила-

тами, хотя сами салицилаты тоже являются эффективными сидерофорами [15]. Псевдобацин участвовал в индукции локального накопления H_2O_2 , фенольных соединений и укрепления клеточной стенки растений риса в зоне инфицирования.

Улучшение фосфорного и азотного питания растений. Известно, что фосфор — один из важных и необходимых соединений для функционирования жизни на Земле. Однако не более 5% от общего его объема в природе находится в относительно доступном состоянии. Растения, используя эндофиты бактериального и грибного происхождения, решили проблему фосфорного голодания, растворяя недоступный фосфор фосфатазами и органическими кислотами [19, 59, 60]. Так, *B. subtilis* секретирует во внеклеточную среду фитазы, гидролизующие фитаты — соли гексафосфорного эфира инозитола. Де Верра с сотр. [61] показали, что эффективность растворения фосфатов под влиянием *P. fluorescens* СНАО зависит от способности бактерий продуцировать глюконовую кислоту. Обнаружен синергизм между интенсивностью метаболизма глюконовой кислоты в бактериях и их антагонистической активностью против патогенов.

Ризосферные свободноживущие СРРМ, например азоспириллы и некоторые псевдомонады, могут фиксировать азот [62]. Доля азотфиксирующих видов *B. azotfixans*, *B. coagulans*, *B. polymixa*, *B. macerans* может достигать до 18.8% от общего количества спорообразующих бактерий почвенного покрова [19]. Доказано, что ризобактерии *Pseudomonas* и *Bacillus* индуцируют фиксацию азота другими свободноживущими и ассоциативными diaзотрофами родов *Azotobacter*, *Azospirillum*, *Rhizobium* и *Bradirhizobium*, что в большей степени проявляется в холодных климатических зонах [49].

Синтез гидролитических ферментов. В начале развития биометода было обнаружено, что некоторые бактерии, в особенности родов *Bacillus* и *Pseudomonas*, подавляют рост и развитие мицелиальных грибов как *in vitro*, так и *in vivo*. Способность бактерий угнетать рост и развитие корневых гнилей и некрозов на листьях, вызываемых, например, *Helminthosporium teres* Sacc. [63] или *F. oxysporium* [59], сопровождалась лизисом грибного мицелия, что предполагает существование у бактерий и других факторов, помимо антибиотиков, подавляющих рост патогенных грибов на растениях. Так, установлена способность бактерий *Bacillus* выделять в культуральную среду хитиназы и глюканы [19, 59, 64–66]. Полагают, что для биологической защиты культур от патогенов, в особенности содержащих в составе клеточной стенки хитин и глюканы, применение бактерий, продуцирующих хитиназы, представляется наиболее оптимальным подходом [19, 67–69].

С использованием двух видов СРРМ *Serratia marcescens* GPS 5 и *Pseudomonas aeruginosa* GSE 18, различающихся по хитиназной активности, показана возможность защиты растения от патогена *Phaeoisariopsis personata* [70]. Причем, если в контроле и

при бактериализации *P. aeruginosa* GSE 18, неспособной к синтезу хитиназ, защитный эффект обработки хитина значительно не проявлялся, то в варианте с обработкой растений *S. marcescens* GPS 5, секретирующей хитиназы, происходило многократное снижение степени развития патогена. Можно предположить, что во втором варианте гидролиз высокополимерного хитина штаммом *S. marcescens* GPS 5 происходил более активно. Соответственно, наблюдалась более интенсивная выработка под влиянием эндофита олигомеров хитина, дополнительно стимулирующих защитную реакцию у растений, в том числе и синтез хитиназ.

Основные характеристики бактериальных хитиназ и источники их получения обобщены в монографии А.И. Мелентьева [19]. Среди них наиболее полно охарактеризованы 6 изохириназ штамма *B. circulans* WL-12 [71]. Определена их изоэлектрическая точка, молекулярная масса, оптимум pH и температуры. Важное преимущество бактериальных хитиназ в том, что они, в отличие от растительных, в равной мере могут разрушать и хитозан.

Синтез фитогормонов и сигнальных молекул. Способность активно влиять на рост растений является уникальным свойством СРРМ. Как полагают, такое их действие связано с синтезом различных метаболитов гормональной и сигнальной природы, таких, как ауксины, цитокинины, гиббереллины, абсцизовая, салициловая и жасмоновая кислоты [21, 59, 72–75]. Это стимулирует у растений формирование лучшей корневой системы, активирование метаболических функций клеток и, повышая коэффициент поглощения воды и питательных веществ с большей площади, повышает не только устойчивость растений к болезням, но и позволяет им ускоренно проходить наиболее чувствительные к патогенам стадии своего раннего развития [30]. Бактериальные мутанты со сниженным уровнем, например, ауксинов, не могли влиять на ростовые показатели растений [13, 59, 76, 77], что доказывало важность участия гормонов в ростиндуцирующей активности СРРМ. Использование нечувствительных к ауксину растений арабидопсиса доказало их важность в формировании ими ассоциаций с растениями. Отечественные исследователи создали геномодифицированные формы псевдомонад, синтезирующие ауксины, обладающие способностью стимулировать рост растений и высокой конкурентной активностью по отношению к другим ризосферным бактериям [78]. При идентификации цитокининов в культуральной среде, выделяемых бактериями штамма *B. subtilis* ИБ-22, обнаружено преобладание конъюгатов зеатинподобных гормонов с полисахаридами молекулярной массой 250 кДа [79]. Поскольку действующим началом препарата BioYield является смесь живых штаммов *B. subtilis* GB03 и *B. amyloliquefaciens* IN937 [80], можно предположить, что зависимое от фотопериодического освещения активирование роста также тесно связано с регуляцией бактериальными цитокининами стабильности хлоропластов.

Наличие гиббереллинов в культуральной жидкости *B. cereus* и *B. subtilis* установили еще в 1965 г. Кац-

нельсон и Коли [19]. С тех пор исследователями обнаружены штаммы бактерий рода *Bacillus*, способные к синтезу этого фитогормона [81, 82]. В условиях взаимодействия бактерий с растениями накопления бактериальных гиббереллинов пока не наблюдали.

Важно, что воздействие СРРМ на гормональный статус не ограничивается синтезом ими неких фитогормонов. Под влиянием как самих бактерий, так и вырабатываемых ими гормоноподобных соединений, происходит системный сдвиг эндогенного гормонального баланса растений [83]. Соответственно, СРР-микроорганизмы, синтезируя гормоны в высоких концентрациях, экзогенно способствуют регулированию процессов роста и развития растений, а также формируют у них устойчивость к ряду абиотических и биотических факторов внешней среды [74, 84].

Недавно обнаружено, что ряд микроорганизмов-сапротрофов, составляющих обычную микрофлору, способны синтезировать H_2O_2 в бактерицидных концентрациях и посредством этого конкурировать с патогенной микрофлорой за питательные ресурсы. Правда, следует заметить, что H_2O_2 -продуцирующая активность таких штаммов может быть обусловлена синтезом ими ряда оксидаз органических кислот, например оксалакксидаз [85].

СРРМ могут воздействовать на защитную систему растений посредством синтеза салициловой кислоты [15, 86, 87]. Это позволяет растению активировать в защитной системе некоторые гены, участвующие в СПУ, и таким образом СРРМ проявляют свою универсальность. Так, синтезирующие салициловую кислоту штаммы *P. fluorescens* ЧАО [88] и *P. aeruginosa* 7NSK2 [89] запускали реакцию СПУ табака, а в мутантных растениях NahG, характеризующихся способностью быстро деградировать ее, не проявляли такого эффекта [89]. Интересно, что штамм *P. aeruginosa* 7NSK2 сохранял подобную способность и на растениях риса, защищая их от *Magnaporthe oryzae* [15]. Однако использование штаммов *Pseudomonas*, гиперсинтезирующих салициловую кислоту, было не эффективным [90].

Активация защитной системы растений. Исследования по индуцированию фитоиммунитета под влиянием СРРМ являются важной составляющей для последующего обоснования эффективности их применения в сельскохозяйственной практике. В 1991 г. 3 исследовательские группы [91–93], независимо друг от друга, обнаружили, что устойчивость растений, вызываемая бактериями рода *Pseudomonas* к патогенам, является специфической и отличается от СПУ, вызываемой салициловой кислотой и элиситорами. Причем в некоторых растениях при совместном развитии и СПУ, и СИУ под влиянием бактерии часто наблюдают их взаимовлияние, что проявляется в низкой эффективности применяемого биопрепарата [5, 15].

Инокуляция эндофитами повышала устойчивость растений к различным заболеваниям [94–96] и абио-

тическим стрессовым факторам [9, 97–100]. На 15 видах растений доказана возможность развития СИУ под влиянием ризобактерий и описаны основные признаки проявления такой реакции, формирующейся на долговременный период против грибов, бактерий, вирусов, нематод и насекомых [13].

СРРМ дифференцированно повышали чувствительность генов (сенсibiliзировали), вовлеченных в СПУ или СИУ, при последующем инфицировании патогенами [13, 101–104]. В работах по отбору наиболее чувствительных к СРРМ генов обнаружили быстрое реагирование около 200 растительных генов, среди которых часть снижала, а часть (в соотношении 1 : 1) напротив, многократно повышала свою активность [103–105]. Причем экспрессия 70% генов под влиянием СРРМ была связана с СИУ, 13% зависима как от СИУ, так и СПУ, а 17% генов регулировались дифференцированно. Например, в формировании устойчивости растений перца к бактериальной гнили *Xantomonas axonopodis* pv. *vesicatoria* под влиянием штамма *B. cereus* BS107 вовлекались гены защитных белков (PR – Pathogen Related), часть которых, например, PR-1 индуцируется салициловой кислотой, часть (PR-4, PR-10) – жасмоновой кислотой и этиленом, а часть – H_2O_2 [103]. Обнаружен ключевой транскрипционный фактор MYC2, чувствительный к жасмоновой кислоте, включающийся в повышение чувствительности тканей против ряда патогенов и насекомых [105].

Штаммы *B. subtilis* GB03 и *B. amyloloquefaciens* IN937a, а также выделенный из тканей пшеницы штамм *Streptomyces* sp. EN28 индуцировали СИУ арабидопсиса против бактериального патогена *Erwinia caratovora* subsp. *caratovora* [13, 77, 101]. Штамм *B. subtilis* BEB-DN индуцировал в растениях томатов экспрессию генов, связанных с СИУ, и формировал устойчивость растений к насекомым [104]. Под влиянием штамма *P. fluorescens* WCS417r происходила активация генов СИУ и усиливалась устойчивость растений к *P. syringae* pv. *tomato* DC3000, *X. campestris* pv. *armoraciae*, *E. car.* subsp. *caratovora*, *F. oxysporum* sp. *raphani*, *Alternaria brassicola*, *Botritis cinerea* и *Hyaloperonospora parasitica* [5]. Подобное развитие событий происходило в растениях арабидопсиса под влиянием эндофитного гриба *Penicillium simplicissimum* GP17-2 и его культурального фильтрата при формировании защитной реакции против патогенной бактерии *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 [106]. В то же время индукция устойчивости к оомицету *Hyaloperonospora parasitica* к двум аскомицетам *B. cinerea*, *A. brassicicola* и бактерий *P. syringae* pv. *tomato* DC3000 под влиянием эндофитного гриба *P. chrysogenum* не зависела как от салициловой кислоты, так и жасмонат-этиленового сигнального пути [107]. Штаммы *P. fluorescens* СНАО и *P. aeruginosa* 7NSK2 индуцировали СИУ в растениях винограда к *B. cinerea*, иницируя механизмы окислительного взрыва и синтеза фитоалексинов [119]. В серии работ лаборатории Ван Луна (Utrecht, Нидерланды) с использованием мутантных по синтезу жасмоновой кислоты и этилена растений арабидопсиса было доказано, что фор-

мирование СИУ под влиянием СРРМ опосредовано этиленом [5, 13]. Причем, если в корнях этиленовый сигнал вызывал локальное развитие защитных реакций в зоне инфицирования, то в надземной части происходила системная сенсibiliзация генов СИУ [13]. В связи с отмеченными результатами интересны данные о способности некоторых штаммов *Bacillus* и *Pseudomonas* индуцировать синтез этилена за счет образования деаминазы АЦК (АСС) (1-аминоциклопропан-1-карбоновая кислота; 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid) [5, 74, 109]. Этилен, являясь гормоном стресса, включается в индукцию СИУ совместно и последовательно с жасмоновой кислотой. Низкие концентрации бактериальных деаминаз АЦК могут способствовать активации роста корней растений [110]. Показано, что защитный ответ растений, индуцированный *P. fluorescens* WC417r и LSW17S, а также бактерий рода *Bacillus* ассоциирован с СИУ и не зависит от СПУ, что проявляется в отсутствие и даже ингибировании транскрипционной активности генов, сопряженных с ней [5, 111, 112]. Однако следует отметить, что один из важных транскрипционных факторов MYB72, индуцируемых бактериями *Pseudomonas* СИУ, характеризовался нечувствительностью к этилену. Для его эффективной работы при стимуляции жасмонатной сигнальной системы требовался кофактор, уровень которого регулировался этиленом [113].

Штамм *B. vallismortis* EXTN-1, обладающий высокой элиситорной активностью, на культуре огурца показал эффективность и экспрессировал гены PR-1 [114]. Ряд генов СПУ, наряду с генами СИУ, обнаруживался и в патогенной системе перец – *X. axonopodis* pv. *vesicatoria* под влиянием *B. cereus* BS107 [103]. Устойчивость арабидопсиса к грибу *F. oxysporum* придавалась штаммами актиномицетов *Micromonospora* sp. EN43 и *Streptomyces* sp. EN27 через активацию генов СПУ [13]. Соответственно, СПУ, индуцируемая штаммом *Streptomyces* sp. EN27, была зависима от белка NPR1 (Nonexpresser of PR genes 1), тогда как под влиянием штамма *Micromonospora* sp. EN43 – независима. Путем изменения состава среды культивирования авторы показали, что на минимальной среде штамм *Micromonospora* sp. EN43 продуцирует соединения, индуцирующие СПУ, а на комплексной среде – СИУ. Причем индукция экспрессии защитных маркерных генов с участием этого штамма, происходила только в инфицированных растениях, что предполагает важную роль СРРМ в сенсibiliзации их защитных систем [101]. Полученные данные указывают на возможность вовлечения в СИУ, индуцируемую эндофитами, генов СПУ, активирующихся под влиянием салициловой кислоты [5].

Использование генно-инженерных конструкций репортерного гена GUS (β -глюкоуронидаза, *beta-glucuronidase*) с промотором гена *pR-1*, продукт которого накапливался при СПУ, показал, что эндофитные штаммы *Pseudomonas* могут индуцировать этот промотор [115]. Данные интересны тем, что патогенный штамм бактерии *P. syringae* pv. *tomato* стро-

го индуцирует у растений активацию генов СПУ [13]. Соответственно, можно считать, что ответная реакция растений на обработку бактерией, в зависимости от ее патогенности и хозяина, может различаться. Так, обнаружено, что штамм *P. fluorescens* WCS374г, индуцирующий СИУ на растениях редиса, не действовал на арабидопсисе, а *P. putida* WCS358г – наоборот [13]. Другой штамм WCS417г, эффективный на гвоздике, редисе, томатах и бобах, был не эффективен на эвкалипте. Даже внутри вида *A. thaliana* наблюдались значительные отличия между популяциями в ответной реакции растений. Это предполагает высокую степень генетической детерминированности данного признака. Вероятно, при формировании совместимых взаимоотношений между сигнальными и рецепторными системами как макро- и микросимбионтов, должны происходить тесные взаимодействия.

Поскольку инфицирование растений СРРМ затрагивает сигнальные системы, ответственные за формирование СИУ, СПУ, интересны данные о влиянии бактерий на функционирование ключевого белка NPR1, регулирующего, в свою очередь, активность сигнальной системы СПУ. Согласно данным работы Петерса и др. [5], в мутантах *npr1* под влиянием *P. fluorescens* WCS417г не активировалась СИУ, что предполагает важность белка NPR1 в индукции СИУ и дифференциальное его вовлечение в сигнальные пути, индуцируемые гормонами и сигнальными молекулами. Выдвигаются также предположения, что активность этого белка может существенно отличаться в зависимости от его локализации в клетке. Например, цитозольная NPR1 запускает СПУ, а ядерная – СИУ [116]. Виды *Bacillus* активируют СИУ растений по тому же сценарию, что и *Pseudomonas*, но также могут стимулировать защитные системы, не зависящие от действия NPR1 белка [111].

Влияние СРРМ на функционирование защитных систем растений подобно реакциям, индуцирующимся под влиянием патогенов в устойчивых формах [13]. Оно обусловлено способностью эндофитов, наряду с разными метаболитами, выделять во внеклеточную среду такие специфические сигнальные соединения, как фитогормоны [75], олигосахариды, подобные NOD факторам ризобияльных, салициловую и жасмоновую кислоты [86, 87]. Некоторые компоненты запуска, называемые микроб-ассоциированными молекулярными частицами, индуцирующие системную устойчивость растений под влиянием СРРМ, расшифрованы и представляют собой липополисахариды (ЛПС), флагелин клеточных стенок, бактериальный элонгационный фактор Tu [117], а также сидерофоры, псевдобацин и пиоцеолин, антибиотики пиоцианин и 2,4-диацилфлуороглүцинол, N-ацилгомосеринлактоны и 2,3-бутандиолы [5, 6, 13, 108].

У растений к ним существуют специфические рецепторы из семейства Toll-подобных рецепторных белков, содержащих в своей структуре богатые лейцином домены. Так, рецепция флагелина *P. putida*

WCS358 клетками растений арабидопсиса, томатов и бобов осуществлялась посредством взаимодействия с мембраноассоциированными киназами FLS2 (flagelin-sensitive2) [6, 77, 118]. Однако флагелин, обладая высокой элиситорной активностью, не всегда запускал защитную реакцию СИУ, но был достаточно эффективным при запуске ее у эндофитных форм *Pseudomonas* [6] и не всегда вовлекался в формирование эндофитных взаимоотношений СРРМ с растительными тканями [119]. Относительно индуцирования СИУ под влиянием ЛПС бактерий показано, что они так же, как и флагелин, обладали высокой локальной элиситорной активностью в зоне проникновения псевдомонад. В гвоздике и редисе ЛПС, выделенные из *Pseudomonas* WCS417г, могли активировать СИУ, эффективную против грибов *Fusarium* spp. [6]. На картофеле ЛПС обладали высокой запускающей активностью по отношению к *Globodera pallida* [120]. Согласно сообщению Доу с сотр. [121], ЛПС *Pseudomonas*, хотя и являлись пусковым механизмом СИУ, не участвовали в формировании самой СИУ. При этом активация СИУ под влиянием ЛПС прямо пропорционально зависела от уровня доступности ионов железа для бактерий [6]. Можно предположить, что механизм рецепции как флагелина, так и ЛПС на растения ограничивается определением наличия чужеродного организма в непосредственном контакте с клеткой и инициирования неспецифической локальной защитной реакции.

Соответственно, у СРРМ в растениях должна существовать иная природа индуцирующих СИУ молекул. В качестве таких молекул могут участвовать специфические индивидуальные для каждого штамма соединения, вырабатываемые и секретируемые во внеклеточную среду, например пептиды с антибиотическими свойствами, а также универсальные сигнальные молекулы – этилен, салициловая и жасмоновая кислоты, выработка которых бактериями доказана [88, 89]. Важную роль в индукции эндофитами СИУ играют белки, обладающие свойствами гидролаз, ацетилаз полисахаридов, оксидаз, вырабатываемые бактериями, а также растениями в ответ на инфицирование [85]. Так, в ризосфере были обнаружены бактерии, вырабатывающие ферменты, разрушающие оксалат, посредством которых в прилегающей к корням зоне наблюдалось генерирование H_2O_2 в антимикробной концентрации. Обнаружено, что их использование способствовало повышению почти на 70% степени защиты растений арабидопсиса от патогенов [85]. Иммунизация растений риса псевдобацином *P. fluorescens* WCS374г приводила к локальному накоплению высоких доз АФК, а также фенольных соединений и каллозы в зоне инфицирования патогенным грибом *M. oryzae* [15]. Бактерии *Pseudomonas* и *Bacillus* защищали растения от патогенов не только вследствие высокой антифунгальной активности их антибиотиков, но и опосредованной ими индукцией экспрессии преимущественно белков СИУ, накопления в зоне инфицирования фенолов [122], ферментов про- и антиоксидантной системы и продуктов их функцио-

нирования (активные формы кислорода, фитоалексины, лигнин) [123, 124]. Бактеризация растений томатов штаммом *B. subtilis* ВЕВ-DN приводила к экспрессии ряда генов СИУ, среди которых наибольшей активностью характеризовались гены *PR-4*, *PR-6* ингибиторов протеиназ, и ферментов синтеза лигнина, что придавало растениям устойчивости к насекомым [104]. Проникновение в корни гороха бактерии *B. pumilus* SE34 приводило к накоплению каллозы, фенольных соединений и продукта их полимеризации – лигнина [125]. *P. aeruginosa* 13 и *P. aureofaciens* 63–28 стимулировали активность фенилаланинаммоний-лиазы в корнях огурцов [126], сафлора [123], а *P. putida* ВТР1 – липоксигеназы у томатов [127]. Важно, что обработка СРРМ приводила к активации у восприимчивых растений тех же изопероксидаз, что индуцируются в устойчивых растениях под влиянием патогенов [126, 128].

Доказана важная роль псевдобацина *P. fluorescens* WCS374г в формировании СИУ, индицирующей в растениях риса на инфицирование грибом *M. oryzae* [15]. Однако ни псевдобацин, ни пиоцианин, хотя и проявляли прямой антифунгальный эффект в условиях *in vitro*, в растениях значительного защитного эффекта против *R. solani* и *Cohiobolus miyabeanus* не обнаруживали. Не исключено, что это связано с наличием в структуре этих соединений остатков салициловой кислоты, сигнальный путь воздействия которой характеризуется явным перекрытием СИУ [129]. Липопептиды штамма *B. subtilis* S499 проявили себя эффективными активаторами СИУ в растениях табака и бобов [55].

Таким образом, эндофитные штаммы СРРМ повышают сенсбилизацию, то есть чувствительность, генома растения к инфицированию и подготавливают защитную систему растений к последующим ответным реакциям. При этом важно обратить внимание, что такое повышение, как правило, формирует СИУ, нацеленную на защиту растений от некротрофов и насекомых.

Защита растений от патогенов путем их бактерицизации представляет один из наиболее перспективных и экологически безопасных методов повышения урожайности и качества сельскохозяйственной продукции. При умелом использовании законов роста и развития СРРМ в сообществе с растениями, а также знаний об изменении видового их состава можно добиться значительных результатов в биологической борьбе с патогенной микрофлорой.

Однако точного определения механизма воздействия СРРМ на защитную систему растений до сих пор нет [103]. Этому, вероятно, способствует и недостаточный отбор высокоэффективных штаммов среди СРРМ, защищающих растения от патогенов, поскольку гиперсинтез или, наоборот, недостаточный синтез ими защитных соединений может не только иметь вариации в защитном эффекте, но даже индуцировать у растений высокую восприимчи-

вость к патогенам [130]. Кроме того, многие из них невозможно культивировать *in vitro*, что создает проблемы при их коммерческом использовании. Так, согласно Барруисо и др. [7], не более 10% от общей численности ризосферных видов в почве обладают высокой репродуктивной активностью *in vitro*. Это требует более четкого составления регламента производства микробиологических препаратов, составления их смесей и подбора штаммов с учетом его высокой специфичности по отношению к определенной культуре, а иногда и к сорту. Особо следует отметить необходимость учета супрессоров защитной системы растений, выделяемых микроорганизмами, способными негативно влиять на устойчивость растений [3].

Еще одним недостатком биопрепаратов является их малая эффективность при эпифитотиях. Для успешного использования СРРМ необходимо учитывать прогнозируемую степень экономического порога вредоносности, при котором эффективность их использования становится нецелесообразной и требует сочетания с ХСЗР. Поэтому в качестве обрабатываемого препарата их рекомендуется включать только при слабой и средней инфицированности семян возбудителями корневых гнилей, чередуя их в периоды с высокой инфекционной нагрузкой с ХСЗР. Слабыми сторонами биопрепаратов (по сравнению с химическими) следует считать также их неустойчивость, сравнительно медленное действие, связанное с необходимостью адаптации бактерий, входящих в их состав, к новым условиям и высокая специфичность к видам патогенов и растению-хозяину. Так, препараты на основе бактерий *Pseudomonas*, хотя и обладают защитными и стимулирующими рост растений эффектами [62,131], обнаруживают недостатки, связанные со сроками их хранения.

Использование микроорганизмов из рода *Bacillus* весьма перспективно. Их преимуществом является способность избегать конкурентного давления со стороны аборигенных видов, чему в сильной степени подвергаются другие свободно живущие микроорганизмы, искусственно привносимые в агробиоценозы. Информация об особенностях влияния бактерий рода *Bacillus*, проявляющих высокую степень антагонизма по отношению к фитопатогенам, на рост и устойчивость к неблагоприятным факторам среды, продуктивность растений, остается пока ограниченной.

К важным аргументам в пользу использования СРРМ можно отнести их невысокую стоимость, низкую энергоемкость при производстве, возможность сочетания с другими профилактическими мерами, неспособность вызывать инфекционные процессы в организме человека и нецелевых объектах, непатогенность по отношению к растениям. Они способны инактивировать вырабатываемые патогенами токсины и некоторые из них можно применять в качестве эффективных пробиотиков [132], обладают фунгицидными свойствами, способностью влиять на ростовые параметры растений и стимулировать их защитные свойства против стрессов различ-

ной природы, в том числе и СИУ. Их использование в условиях соблюдения регламентов применения может быть альтернативой для, хотя бы частичной, замены ХСЗР [11, 19, 133–135].

Работа финансировалась по грантам 17/4-Б ГНТП “Развитие научной и инновационной деятельности в сельском хозяйстве, биологии и медицине” – “ИННО-2008-2009” и РФФИ-Поволжье (10-04-97021, 10-04-97025).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Захаренко В.А. // Защита растений. 2007. № 12. С. 1–7.
- Дьяков Ю.Т., Озерецковская О.Л., Джавахия В.Г., Багирова С.Ф. Общая и молекулярная фитопатология. М.: Общество фитопатологов, 2001. 302 с.
- Озерецковская О.Л., Васюкова Н.И. // Прикл. биохимия и микробиология. 2002. Т. 38. № 2. С. 322–325.
- Новикова И.И. // Биологические средства защиты растений, технологии их подготовки и применения. СПб.: ВИЗР, 2005. С. 303–330.
- Pieterse C.M.J., Van der Ent S., Van Pelt J.A., Van Loon L.C. // Advances in plant ethylene research. Proc. 7-th Inter Symp. On Plant Hormone Ethylene/ Eds. A. Ramina, C. Chang. Dordrecht: Springer, 2007. P. 325–331.
- Bakker P.A.H.M., Pieterse C.M.J., van Loon L. C. // Phytopathology. 2007. V. 97. P. 239–243.
- Barrueto J., Solano B.R., Lucas J.A., Lobo A.P., Garsia-Villaraco A., Manero F.L.G. Plant-bacteria Interaction: Strategies and Techniques to Promote Plant Growth / Eds. I. Ahmad, J. Pichtel, S. Hayat. Weinheim: Wiley-VCH Verlag GmbH & Co. KGaA, 2008. P. 1–17.
- Ongena M., Jacques P. // Trends in Microbiol. 2008. V. 16. № 3. P. 115–125.
- Saunders M., Kohn L.M. // New Phytol. 2009. V. 182. № 1. P. 229–238.
- Van der Lelie D., Taghavi S., Monchy S., Schwender J., Miller L., Ferrieri R., Rogers A., Wu X., Zhu W., Weyens N., Vangronsveld J., Newman L. // Crit. Rev. in Plant Sci. 2009. V. 28. № 5. P. 346–358.
- Тютчев С. Л. Научные основы индуцирования болезнестойчивости растений. СПб.: ВИЗР, 2002. 328 с.
- Злотников А.К., Злотников К.М. // Агро XXI. 2007. № 10–12. С. 37–38.
- Van Loon L.C. // Eur. J. Plant Pathol. 2007. V. 119. № 3. P. 243–254.
- Conn V. M., Walker A. R., Franco C.M.M. // Molec. Plant-Microbe Interact. 2008. V. 21. № 2. P. 208–218.
- De Vleeschauwer D., Djavaheri M., Bakker P., Hofte M. // Plant Physiology, 2008. V. 148. № 4. P. 1996–2012.
- Казарян Ф.Г., Агаджанян Д.А. // Биол. журнал Армении. 1971. Т. 24. № 9. С. 85–89.
- Jetiyanon J., Kloepper J.W. // Biol. Control. 2002. V. 24. № 3. P. 285–291.
- Ramamoorthy V., Viswanathan R., Raguchander T., Prakasam V., Samiyappan R. // Crop Protec. 2001. V. 20. № 1. P. 1–11.
- Мелентьев А.И. Аэробные спорообразующие бактерии *Vacillus* Cohn. в агроэкосистемах. М.: Наука, 2007. 147 с.
- Романенко Н.Д., Попов И.О., Таболин С.Б., Бугаева Е.Н., Заец В.Г. // Агро XXI. 2008. № 1–3. С. 23–27.
- Berg G. // Appl. Microbiol. Biotechnol. 2009. V. 84. № 1. P. 11–18.
- Wu C.H., Bernard S.M., Andersen G.L., Chen W. // Microbiol. Biotechnol. 2009. V. 2. № 4. P. 428–440.
- Bolckmans K. // Can. Bull. Ecol. Pest. Manag. 2008. V.13. P. 1–10.
- Монастырский О.А., Першакова Т.В. // Агро XXI. 2009. № 7–9. С. 3–5.
- Siddiqui Z.A. // PGPR: Biocontrol and Biofertilization / Ed. Z.A. Siddiqui. Dordrecht, Netherlands, Springer, 2006. P. 111–142.
- Reva O.N., Smirnov V.V., Petterson B., Priest F.G. // Inter. J. System and Evol. Microbiol. 2002. V. 52. № 1. P. 101–107.
- Список пестицидов и агрохимикатов, разрешенных к применению на территории Российской Федерации, Прил. к журн. Защита и карантин растений. № 6. 2008.
- Larran S., Perello A., Simon M.R., Moreno V. // World J. Microbiol. Biotechnol. 2002. V. 18. № 7. P. 683–686.
- Shi Y., Lou K., Li C. // Afr. J. Biotechnology. 2009. V. 8. P. 835–840.
- Kilan M., Steiner U., Krebs B., Junge H., Schmeideknecht G., Hain R. // Pflanzenschutz-Nachrichten Bayer. 2000. B. 1. S. 72–93.
- Frey-Klett P., Garbaje J., Trakka M. The mycorrhiza helper bacteria revisited // New Phytol. 2007. V. 176. № 1. P. 22–36.
- Bonfante P., Anca I.-A. // Annu. Rev. Microbiol. 2009. V. 63. P. 363–383.
- Kobayashi D.Y., Crouch J.A. // Annu. Rev. Phytopathol. 2009. V. 47. P. 63–82.
- Смирнов В.В., Резник С.Р., Василевская И.А. Споробразующие аэробные бактерии – продуценты биологически активных веществ. Киев: Наукова Думка, 1982. 282 с.
- Pusey P.J., Wilson C.L. // Plant Disease. 2008. V. 68. P. 753–756.
- Stein T. // Molec. Microbiol. 2005. V. 56. № 4. P. 845–857.
- Sonenshein A.L., Belitsky B.R. // J. Bacteriol. 2001. V. 180. № 23. P. 6298–6305.
- Westers H., Dorenbos R., Van Dijn J.M., Kabel J., Flanagan T., Devine K.M. // Mol. Biol. Evol. 2003. V. 20. № 11. P. 2076–2090.
- Arrebola E., Jacobs R., Korsten L. // J. Appl. Microbiol. 2010. V. 108. № 2. P. 386–395.
- Hsieh F.C., Lin T.C., Meng M., Kao S.S. // Curr. Microbiol. 2008. V. 56. P. 1–5.
- Guder A., Wiedemann I., Sahl H.G. // Biopolymers. 2000. V. 55. № 1. P. 62–73.
- Tsuge K., Akiyama T., Shoda M. // J. Bacteriol. 2001. V. 183. № 21. P. 6265–6273.
- McAuliffe O., Ross R.P., Hill C. // FEMS Microbiol. Rev. 2001. V. 25. № 3. P. 285–308.
- Marx R., Stein T., Entian K.-D., Glaser S.J. // J. Protein Chem. 2001. V. 20. №6. P.501–506.
- Kawulka K.E., Sprules T., Diaper C.M., Whittall R.M., McKay R.T., Mercier P. // Biochemistry. 2004. V. 43. № 12. P. 3385–3395.
- Ross R.P., Morgan S., Hill C. // Int. J. Food Microbiol. 2002. V. 79. P. 3–16.
- Duffy B., Schouten A., Raaijmakers J.M. // Ann. Rev. Phytopathol. 2003. V. 41. № 4. P. 501–538.

47. *Gregor A.K., Klubek B., Varsa E.C.* // Can. J. Microbiol. 2003. V. 49. № 8. P. 483–491.
48. *Howell C.R., Stipanovich R.D.* // Phytopathology. 1979. V. 69. P. 480–482.
49. *Боронин А.М., Кочетков В.В.* // Агро XXI. 2000. № 3. С. 3–5.
50. *Belesky D.P., Robbins J.D., Stuedemann J.A., Wilkinson S.R., Devine O.J.* // Agron. J. 1987. V. 79. P. 217–220.
51. *Simons L., Bultman T.L., Sullivan T.J.* // J. Chem. Ecol. 2008. V. 34. № 12. P. 1511–1517.
52. *Lev-Yadun S., Halpern M.* // Symbiosis. 2007. V. 43. P. 105–108.
53. *Torres M.S., Singh A.P., Vorsa N., White J.F.* // Symbiosis. 2008. V. 46. P. 11–19.
54. *Voisard C., Keel C., Haas D., Defago G.* // EMBO J. 1989. V. 8. № 2. P. 351–358.
55. *Ongena M., Jourdan E., Adam A., Paquot M., Brans A., Joris B., Arpigny J.-L., Thonart P.* // Environ. Microbiol. 2007. V. 9. № 4. P. 1084–1090.
56. *Jourdan E., Henry G., Duby F., Dommes J., Bartelemy J.P., Thonart P., Ongena M.* // Molec. Plant-Microbe Interact. 2009. V. 22. № 4. P. 456–468.
57. *Максимова Н.П., Блажевич О.В., Лысак В.В., Фомичев Ю.К.* // Микробиология. 1994. Т. 63. № 6. С. 1038–1042.
58. *Kamnev A.A.* // Plant-Microbe Interactions / Eds. E.A. Barka, C. Clément. Research Signpost Fort P.O., Trivandrum-695 023, Kerala, India, 13 Chapter. 2008. P. 291–318
59. *Chen F., Wang M., Zheng Y., Luo J., Yang X., Wang X.* // World J. Microbiol. Biotechnol. 2010. V. 26. P. 675–684.
60. *Unno Y., Okubo K., Wasaki J., Shinano T., Osaki M.* // Environ. Microbiol. 2005. V. 7. № 3. P. 396–404.
61. *De Werra P., Péchy-Tarr M., Keel C., Maurhofer M.* // Appl. Environ. Microbiol. 2009. V. 75. № 12. P. 4162–4174.
62. *Боронин А.М.* // Соросовский образоват. журнал. 1998. № 10. С. 25–31.
63. *Porter C.L.* // Proc. Ind. Acad. Sci. 1932. V. 41. № 12. P. 149.
64. *Debono M., Gordee R.S.* // Annu. Rev. Microbiol. 1994. V. 48. P. 471–497.
65. *Hirano S.S., Baker L.S., Upper C.D.* // Appl. Environ. Microbiol. 1996. V. 62. № 7. P. 2560–2566.
66. *Weller D.M., Raaijmakers J.M., McSpadden G.B., Thomashow L.S.* // Annu. Rev. Phytopathol. 2002. V. 40. P. 309–348.
67. *Chet I., Inbar J.* // Appl. Biochem. Biotech. 1994. V. 48. № 1. P. 37–43.
68. *Pleban S., Chernin L., Chet I.* // Lett. Appl. Microbiol. 1997. V. 25. P. 284–288.
69. *Wiwat C., Siwayaprahn P., Bhumiratana A.* // Curr. Microbiol. 1999. V. 39. № 3. P. 134–140.
70. *Kishore G.K., Pande S., Podile A.R.* // J. Pytopathol. 2009. V. 153. № 3. P. 169–173.
71. *Watanabe T., Yamada T., Oyanagi W.* // Biosci. Biotech. Biochem. 1992. V. 56. № 4. P. 682–683.
72. *Garcia de Salamone I.E., Hynes R.K., Nelson L.M.* // Can. J. Microbiol. 2001. V. 47. № 5. P. 404–411.
73. *Архипова Т.Н., Веселов С.Ю., Мелентьев А.И.* // Биотехнология. 2006. Т. 46. № 4. С. 50–55.
74. *Sziderics A.H., Rasche F., Trognitz F., Sessitsch A., Wilhelm E.* // Can. J. Microbiol. 2007. V. 53. № 11. P. 1195–1202.
75. *Forchetti G., Masciarelli O., Alemanno S., Alvares D., Abdala G.* // Appl. Microbiol Biotechnol. 2007. V. 76. № 5. P. 1145–1152.
76. *Asgar H.N., Zahir Z.A., Arshad M., Khalidq A.* // Biol. Fertile Soils. 2002. V. 35. № 5. P. 231–237.
77. *Choudhary D.K., Johri B.N.* // Microbiol. Res. 2009. V. 164. № 5. P. 493–513.
78. *Мордухова Е.А., Кочетков В.В., Поликарпова Ф.Я., Боронин А.М.* // Прикл. биохимия и микробиология. 1998. Т. 34. № 3. С. 287–292.
79. *Веселов С.Ю., Иванова Т.Н., Симонян М.В., Мелентьев А.И.* // Прикл. биохимия и микробиология. 1998. Т. 34. № 5. С. 175–179.
80. *Kloepper J.W., Gutierrez-Estrada A., McInroy J.A.* // Can. J. Microbiol. 2009. V. 53. № 2. P. 159–167.
81. *Sattar M.A., Gaur A.C.* // Zentralbl. Mikrobiol. 1987. V. 142. S. 393–395.
82. *Joo G.J., Kim Y.M., Kim J.T., Rhee I.K., Kim J.H., Lee I.J.* // J. Microbiol. 2005. V. 43. № 6. P. 510–515.
83. *Архипова Т.Н., Веселов С.Ю., Мелентьев А.И.* // Физиология растений. 2006. Т. 53. № 6. С. 567–574.
84. *Saleem M., Arshad M., Hussain S., Bhatti A.S.* // J. Ind. Microbiol. Biotech. 2007. V. 34. № 10. P. 635–648.
85. *Schoonbeek H.-J., Jacquat-Bovet A.-C., Mascher F., Metraux J.-P.* // Molec. Plant-Microbe Interact. 2007. V. 20. № 12. P. 1535–1544.
86. *Visca P., Cievro A., Sanfilippo V., Orsi N.* // J. General Microbiol. 1993. V. 139. № 9. P. 1995–2001.
87. *Shanmugam P., Narayanasamy M.* // Internet J. Microbiol. 2009. V.6. MML2501.
88. *Maurhofer M., Hase C., Meuwly P., Metraux J.-P., Defago G.* // Phytopathology. 1994. V. 84. № 2. P. 139–146.
89. *De Meyer G., Audenaert K., Hofte M.* // Eur. J. Plant Pathol. 1999. V. 105. P. 513–517.
90. *Maurhofer M., Reimann C., Schmidli-Scherer P., Heeb S., Haas D., Defago G.* // Phytopathology. 1998. V. 88. № 7. P. 678–684.
91. *Alstrom S.* // J. Gen. Appl. Microbiol. 1991. V. 37. № 6. P. 495–501.
92. *Van Peer R., Niemann G.J., Schippers B.* // Phytopathology. 1991. V. 81. № 7. P. 728–734.
93. *Wei G., Kloepper J.W., Tuzun S.* // Phytopathology. 1991. V. 81. № 10. P. 1508–1512.
94. *Gwinn K.D., Gavin A.M.* // Plant Disease. 1998. V. 76. № 8. P. 911–914.
95. *Kelemu S.* // Afr. J. Biotechnol. 2003. V. 2. № 11. P. 394–416.
96. *Хайруллин Р.М., Минина Т.С., Иргалина Р.Ш., Загребин И.А., Уразбахтина Н.А.* // Вестник Оренбургского гос. университета. 2009. № 2. С. 133–137.
97. *Redman R.S., Sheehan K.B., Stout R.G., Rodriguez R.J., Henson J.M.* // Science. 2002. V. 298. № 5598. P. 1581–1582.
98. *Bultman T.L., Bell G., Martin W.D.* // Ecology. 2004. V. 85. № 3. P. 679–685.
99. *Campañile G., Ruscelli A., Luisi N.* // Eur. J. Plant Pathol. 2007. V. 11. № 3. P. 237–246.
100. *Popay A.J.* // Defensive Mutualism in Microbial Symbiosis. Boca Raton, FL: CRC Press, 2009. P. 347–358.
101. *Ryu C., Farag M.A., Hu C., Reddy M.S., Kloepper J.W., Pare P.W.* // Plant Physiol. 2004. V. 134. № 3. P. 1017–1026.
102. *Verhagen B.W.M., Glazebrook J., Zhu T., Chang H.S., Van Loon L.C., Pieterse C.M.* // Molec. Plant-Microbe Interact. 2004. V. 17. № 8. P. 895–908.

103. Yang J.W., Yu S.H., Ryu C.-M. // *Plant Pathol. J.* 2009. V. 25. № 4. P. 389–399.
104. Valenzuela-Soto J.H., Estrada-Hernández M.G., Laclette E.I., Délano-Frier J.P. // *Planta*. 2010. V. 231. № 5. P. 397–410.
105. Pozo M.J., Van der Ent S., Van Loon L.C., Pieterse C.M.J. // *New Phytologist*. 2008. V. 180. № 2. P. 511–523.
106. Hossain M.M., Sultana F., Kubota M., Koyama H., Hyakumachi M. // *Plant and Cell Physiol.* 2007. V. 48. № 12. P. 1724–1736.
107. Thuerig B., Felix G., Binder A., Boller T., Tamm L. // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2006. V. 67. P. 180–193.
108. Verhagen B.W.M., Tritel-Aziz P., Couderchet M., Höfte M., Aziz A. // *J. Exp. Bot.* 2010. V. 61. № 13. P. 249–260.
109. Ghosh S., Penterman J.N., Little R.D., Chavez R., Glick B.R. // *Plant Physiol. Biochem.* 2003. V. 41. № 3. P. 277–281.
110. Glick B.R. // *FEMS Microbiol. Lett.* 2005. V. 251. № 1. P. 1–7.
111. Kloepper J.W., Ryu C.-M., Zhang S. // *J. Phytopathol.* 2004. V. 94. № 12. P. 1259–1266.
112. Liu Y.-H., Huang C.-J., Chen C.-Y. // *J. Phytopathol.* 2008. V. 98. № 7. P. 830–836.
113. Van der Ent S., Verhagen B.W.M., Van Doorn R., Bakker D., Verlaan M.G., Pel M.J.C., Joosten R.G., Prove-niers M.C.G., Van Loon L.C., Ton J., Pieterse C.M.J. // *Plant Physiol.* 2008. V. 146. № 3. P. 1293–1304.
114. Park K.S., Paul D., Kim J.S., Park J.W. // *Folia Microbiol.* 2009. V. 54. № 4. P. 322–326.
115. Park K.S., Kloepper J.W. // *Biol. Control*. 2000. V. 18. № 1. P. 2–9.
116. Tada Y., Spoel S.H., Pajerowska-Mukhtar K., Mou Z., Song J., Wang C., Zuo J., Dong X. // *Science*. 2008. V. 321. № 5891. P. 952–956.
117. Kunze G., Zipfel C., Robatzek S., Niehaus K., Boller T., Felix G. // *Plant Cell*. 2004. V. 16. № 12. P. 3496–3507.
118. Meziane H., Van der Sluis I., Van Loon L. C., Hufte M., Bakker P.A.H.M. // *Mol. Plant Pathol.* 2005. V. 6. № 2. P. 177–185.
119. Gomes-Gomes L., Böller T. // *Trends Plant Sci.* 2002. V. 7. № 6. P. 251–256.
120. Reitz M., Rudolph K., Schröder I., Hoffman-Hergarten S., Hallman J., Sikora R.A. // *Appl. Environ. Microbiol.* 2000. V. 66. № 8. P. 3515–3518.
121. Dow M., Newman M.-A., Von Roepenack E. // *Annu. Rev. Phytopathol.* 2000. V. 38. P. 241–261.
122. Saravanakumara D., Vijayakumar C., Kumarb N., Samiyappana R. // *Crop Protec.* 2007. V. 26. № 4. P. 556–565.
123. Govindappa M., Limesh S., Ravishankar Rai V., Rudra Naik V., Raju S.G. // *Arch. Phytopathol. and Plant Protec.* 2010. V. 43. № 1. P. 26–40.
124. White J.F., Torres M.S. // *Physiol. Plantarum*. 2010. V. 138. № 4. P. 440–446.
125. Benhamou N., Kloepper J.W., Quadri –Hallman A., Tuzun S. // *Plant physiol.* 1996. V. 112. № 3. P. 919–929.
126. Chen C.Q., Bélanger R.R., Benhamou N., Paulitz T.C. // *Physiol. Mol. Plant Pathol.* 2000. V. 56. № 1. P. 13–23.
127. Akram A., Ongena M., Duby F., Dommes J., Thonart P. // *BMC Plant Biology*. 2008. V. 8. № 1. P. 1–12.
128. Максимов И.В., Абизгильдина Р.Р., Юсупова З.Р., Хайруллин Р.М. // *Агрохимия*. 2010. № 1. С. 55–60.
129. Audenaert K., Pattery T., Cornelis P., Hofte M. // *Molec. Plant-Microbe Interact.* 2002. V. 15. № 11. P. 1147–1156.
130. Рябчинская Т.А., Харченко Г.Л., Саранцева Н.А., Бобрешова И.Ю., Злотников А.К. // *Агрохимия*. 2009. № 10. С. 39–47.
131. Логинов О.Н. Бактерии *Pseudomonas* и *Azotobacter* как объекты сельскохозяйственной биотехнологии. М.: Наука, 2005. 166 с.
132. Байгузина Ф.А., Кузнецова Т.Н., Байгузина С.Н. // Патент РФ. 2002. № 2182172.
133. Chandrashekhara, Niranjannanjan S., Deepak S.A., Am-rutesh K.N., Shetty N.P., Shety H.S. // *Asian J. Plant Pathol.* 2007. V. 1. № 1. P. 1–11.
134. Walters D.R., Fountaine J.M. // *J. Agric. Sci.* 2009. V. 147. № 5. P. 523–535.
135. Jacometti M.A., Wratten S.D., Walter M. // *Austr. J. Grape and Wine Res.* 2010. V. 16. № 1. P. 154–172.

Plant Growth Promoting Microorganisms as Alternative to Chemical Protection from Pathogens (Review)

I. V. Maksimov^a, R. R. Abizgil'dina^a, and L. I. Pusenkova^b

^a Institute of Biochemistry and Genetics, Russian Academy of Sciences, Ufa, 450054 Russia

e-mail: phyto@anrb.ru

^b Bashkir Research Institute of Agriculture, Russian Academy of Agricultural Sciences, Ufa, 450059 Russia

Received June 30, 2010

Abstract—The review analyses data on physiological and biochemical influence of rhizospheric and endo-phytic microorganisms promoting plant growth (PGPR—plant growth promoting rhizobacteria) on induced resistance of plants and the possibility of its use in plant cultivation to protect crops from pathogens and phytophages. Resistance of plants provided by PGPR due to their endosymbiotic interrelationships is directly achieved because they produce peptide antibiotics and hydrolases of chitin and glucan and also because plants form their own system of induced resistance, followed by changes in the balance of defensive proteins, phytohormones, and pro-/antioxidant status.