

<https://doi.org/10.17816/ecogen17165-70>

ГИСТОЛОГИЧЕСКАЯ И УЛЬТРАСТРУКТУРНАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ КЛУБЕНЬКОВ МУТАНТА ГОРОХА (*PISUM SATIVUM*) SGEFix⁻⁵ ПО ГЕНУ *Sym33*, КОДИРУЮЩЕМУ ТРАНСКРИПЦИОННЫЙ ФАКТОР PsCYCLOPS/PsIPD3

© А.В. Цыганова, К.А. Иванова, В.Е. Цыганов

ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт сельскохозяйственной микробиологии», Санкт-Петербург

Для цитирования: Цыганова А.В., Иванова К.А., Цыганов В.Е. Гистологическая и ультраструктурная организация клубеньков мутанта гороха (*Pisum sativum*) SGEFix⁻⁵ по гену *Sym33*, кодирующему транскрипционный фактор PsCYCLOPS/PsIPD3 // Экологическая генетика. – 2019. – Т. 17. – № 1. – С. 65–70. <https://doi.org/10.17816/ecogen17165-70>.

Поступила: 06.11.2018

Одобрена: 08.02.2019

Принята: 25.03.2019

✿ Транскрипционный фактор CYCLOPS/IPD3 является ключевым активатором органогенеза симбиотических клубеньков, он также принимает участие в развитии инфекционных нитей и симбиосом. У гороха было выявлено три мутантные аллели по этому гену (*sym33-1* — *sym33-3*). Наиболее изучены фенотипические проявления аллели *sym33-3* у мутанта SGEFix⁻², характеризующегося «leaky»-фенотипом — формированием двух типов клубеньков: белых и розоватых. Аллель *sym33-2* у мутанта SGEFix⁻⁵ была описана как строгая аллель, тем не менее ее фенотипические проявления не были детально изучены. В данном исследовании проанализирована гистологическая и ультраструктурная организация клубеньков мутанта SGEFix⁻⁵. В клубеньках наблюдались «запертые» инфекционные нити, из которых не происходил выход бактерий в цитоплазму растительной клетки. При этом в некоторых нитях отмечалась деградация бактерий, что может свидетельствовать об активации сильных защитных реакций в клубеньках мутанта SGEFix⁻⁵.

✿ **Ключевые слова:** растительно-микробные взаимодействия; развитие симбиотического клубенька; транскрипционные факторы; инфекционная нить.

HISTOLOGICAL AND ULTRASTRUCTURAL NODULE ORGANIZATION OF THE PEA (*PISUM SATIVUM*) MUTANT SGEFix⁻⁵ IN THE *Sym33* GENE ENCODING THE TRANSCRIPTION FACTOR PsCYCLOPS/PsIPD3

© A.V. Tsyganova, K.A. Ivanova, V.E. Tsyganov

All-Russia Research Institute for Agricultural Microbiology, Saint Petersburg, Russia

For citation: Tsyganova AV, Ivanova KA, Tsyganov VE. Histological and ultrastructural nodule organization of the pea (*Pisum sativum*) mutant SGEFix⁻⁵ in the *Sym33* gene encoding the transcription factor PsCYCLOPS/PsIPD3. *Ecological genetics*. 2019;17(1):65-70. <https://doi.org/10.17816/ecogen17165-70>.

Received: 06.11.2018

Revised: 08.02.2019

Accepted: 25.03.2019

✿ **Background.** The transcription factor CYCLOPS/IPD3 is a key activator of the organogenesis of symbiotic nodules. Its participation in the development of infection threads and symbiosomes is also shown. In pea, three mutant alleles were identified for this gene (*sym33-1* — *sym33-3*). The phenotypic manifestations of the *sym33-3* allele of the SGEFix⁻² mutant, characterized by a “leaky” phenotype (the formation of two types of nodules: white and pinkish) were the most studied. The *sym33-2* allele in the mutant SGEFix⁻⁵ was described as a strong allele, however, its phenotypic manifestations have not been studied in detail. **Materials and methods.** In this study, the histological and ultrastructural nodule organization of the SGEFix⁻⁵ mutant was analyzed using confocal laser scanning microscopy and transmission electron microscopy. **Results.** In the nodules “locked” infection threads were observed, from which no bacteria release into the cytoplasm of the plant cell occurs. In this case, in some infection threads, bacteria were degraded, which may indicate the activation of strong defense reactions in the nodules of the SGEFix⁻⁵ mutant. **Conclusions.** The *sym33-2* allele in the mutant SGEFix⁻⁵ is a strong allele, which triggers the severe defense reactions, when rhizobia are already perceived as pathogens in infection threads.

✿ **Keywords:** plant-microbe interactions; development of symbiotic nodule; transcription factor; infection thread.

ВВЕДЕНИЕ

Реализация генетической программы развития симбиотического клубенька включает в себя подпрограммы инфекции корня ризобиями и органогенеза клубенька [1]. В последние годы обна-

ружены многие компоненты как подпрограммы инфекции [2], так и органогенеза клубенька [3]. Среди выявленных компонентов важную роль играют транскрипционные факторы, в частности CYCLOPS/IPD3 [4–7].

У *Lotus japonicus* ген *CYCLOPS* кодирует белок с коротким С-концевым coiled-coil доменом и функциональным сигналом ядерной локализации [5]. *CYCLOPS* представляет собой субстрат, который фосфорилируется кальций- и кальмодулинзависимой протеинкиназой ССаМК. В результате изучения серии аллельных мутантов *cyclops* было установлено, что у мутантов формируются клубеньковые примордии, но дальнейшего развития клубеньков не происходит. У мутанта *cyclops-3* наблюдалась колонизация скрученных корневых волосков, однако инфекционные нити не развивались. Детальный анализ позволил выявить пять сайтов фосфорилирования серина, два из которых — S50 и S154 — важны для симбиоза [7]. Замена серина в этих положениях на фосфомиметическую аспарагиновую кислоту при трансформации корней конструкцией с измененной версией *CYCLOPS* приводила к формированию спонтанных клубеньков не только у растений дикого типа, но и у мутанта *cyclops-3* и у мутантов *symrk-3* и *symrk-13* по гену, кодирующему LRR-содержащую рецепторную киназу SYMRK. Таким образом, фосфорилирование *CYCLOPS* оказывается достаточным для инициации органогенеза клубенька, что указывает на то, что ген *CYCLOPS* является мастером-регулятором, а белок *CYCLOPS* — ССаМК-регулируемым ДНК-связывающим транскрипционным активатором. Фосфорилирование *CYCLOPS* в положениях S50 и S154 ведет к конформационным изменениям, высвобождающим ДНК-связывающий домен от автоингибирования, осуществляемого N-концевым регуляторным доменом. После этого *CYCLOPS* связывается с СС-боксом промотора гена *NIN*, индуцируя его экспрессию, что, в свою очередь, ведет к органогенезу клубенька [7].

Изучение мутантов по ортологичным генам *Medicago truncatula* *IPD3* и гороха *Sym33* показало, что эти гены вовлечены в контроль развития инфекционных нитей и симбиозом [6], что указывает на важнейшую роль транскрипционного фактора *CYCLOPS/IPD3* в развитии клубенька.

У гороха с использованием лабораторной линии SGE и сорта Finale были получены три мутанта по гену *Sym33* [8–10]. Тем не менее детальная фенотипическая характеристика была выполнена лишь для мутанта SGEFix⁻² (*sym33-3*) [9].

Цель данной работы заключалась в изучении гистологической и ультраструктурной организации клубеньков мутанта SGEFix⁻⁵ (*sym33-2*) и выявлении особенностей фенотипического проявления мутации.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Растительный материал

В исследовании был использован мутант SGEFix⁻⁵ (*sym33-2*), формирующий белые неэффективные клубеньки [6, 11], из коллекции ФГБНУ ВНИИСХМ.

Штаммы бактерий

Растения были инокулированы коммерческим штаммом *Rhizobium leguminosarum* bv. *viciae* RCAM 1026 (=CIAM 1026) [12] из коллекции ФГБНУ ВНИИСХМ для исследований ультраструктурной организации клубеньков и штаммом 3841 [13] с целью изучения гистологической организации клубеньков.

Условия выращивания и сбор материала для анализа

Семена стерилизовали концентрированной серной кислотой в течение 15 мин и промывали стерильной водой 10 раз. Растения были выращены в пластиковых сосудах, содержащих 100 г стерильного вермикулита. Для полива растений применяли безазотный питательный раствор [14]. Растения были выращены в климатической камере MLR-352H (Sanyo Electric Co., Ltd., Моригучи, Япония) в режиме день/ночь 16/8 ч при 21 °С, относительной влажности 75 %, освещенности 280 мкМ фотонов м⁻² с⁻¹. Для анализа клубеньки (с 10 растений) были собраны через две недели после инокуляции.

Фиксация материала и методы конфокальной микроскопии

Фиксацию клубеньков, а также получение серийных срезов (40–50 мкм) с использованием микротомы с вибрирующим лезвием HM650V (Microm, Вальдорф, Германия) проводили по методике, описанной ранее [15]. Срезы промывали три раза по 10 мин буфером TBS (50 мМ TrisHCl, 150 мМ NaCl, pH 7,5) и окрашивали йодидом пропидия (0,5 мкг/мл) в течение 7 мин для визуализации клеточных ядер и бактерий. Затем срезы дважды промывали буфером TBS по 10 мин и заключали под покровные стекла в заливочную среду ProLong Gold antifade reagent (Thermo Fisher Scientific, Уолтем, Массачусетс, США).

Изображения были получены с помощью лазерного сканирующего конфокального микроскопа LSM780 (Carl Zeiss, Оберкохен, Германия).

Электронно-микроскопический анализ

Для электронно-микроскопического анализа клубеньки подвергали вакуумированию (–0,9 бар) и фиксировали в 2,5 % растворе глутаральдегида на 0,3 М фосфатном буфере Миллонига (pH 7,4) при 4 °С в течение ночи. После фиксации образцы промывали в четырех сменах буферного раствора Миллонига и дополнительно фиксировали в 1 % растворе четырехоксида осмия на 0,3 М фосфатном буфере Миллонига в течение 2 ч. После промывания в трех сменах по 15 мин в дистиллированной воде образцы обезвоживали в этаноле возрастающей концентрации — 50 %, 70 % (оставляли на ночь при температуре 4 °С), 96 % по 15 мин в каждом, в двух сменах абсолютно-

го этанола по 10 мин, в смеси абсолютного этанола и ацетона в соотношении 1 : 1 в течение 10 мин, в двух сменах ацетона по 10 мин.

В качестве заливочной среды применяли смолу Epon 812 с катализатором DMP-30 (Honeywell Fluka™, Fisher Scientific, Лонгборроу, Великобритания). Ткани пропитывали в смеси абсолютного ацетона и заливочной среды в соотношении 1 : 1 и 1 : 3 в течение 1 ч и далее продолжали в чистой смоле в течение ночи при комнатной температуре. Заливку клубеньков осуществляли путем переноса образцов в предварительно просушенные полиэтиленовые капсулы, заполненные свежей заливочной средой. Полимеризацию проводили при температуре 37 °С в течение 24 ч, при температуре 45 °С в течение 6 ч и при температуре 60 °С в течение 2,5 сут в термостате Memmert IN55 (Memmert GmbH, Швабах, Германия).

Ультратонкие срезы толщиной 90–100 нм готовили на ультратоме Leica EM UC7 (Leica Microsystems, Вена, Австрия) с помощью алмазного ножа (Diatome, Биль, Швейцария) и собирали на никелевые сеточки, покрытые пироксидом и углеродом. Ультратонкие срезы контрастировали 2 % водным раствором уранилацетата в течение 20 мин и цитратом свинца по Рейнольдсу в течение 1 мин. Наблюдение и съемку ультратонких срезов выполняли на трансмиссионном электронном микроскопе JEM-1400 (JEOL Corporation, Токио, Япония) с помощью цифровой камеры Olympus-SIS Veleta (Olympus Corporation, Токио, Япония) при ускоряющем напряжении 80 кВ.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Гистологическая организация клубеньков

Большинство клубеньков мутантной линии SGEFix⁻⁵ (*sym33-2*) характеризовалось остановкой развития на ранних стадиях. Разветвленная инфекционная нить, которая блокировалась в клетках наружной коры корня, не проникая вглубь формирующегося клубенька (рис. 1, а). Сильное ветвление инфекционной нити отмечено в пределах одной колонизированной клетки клубенька (рис. 1, б).

Ультраструктурная организация клубеньков

В клубеньках мутанта SGEFix⁻⁵ (*sym33-2*) колонизированные клетки были заполнены разветвленной сетью инфекционных нитей, из которых не происходил выход бактерий в цитоплазму растительной клетки (рис. 2, а). Детальный анализ показал, что инфекционные нити можно подразделить на два типа. Первый тип был представлен нитями, окруженными утолщенной стенкой, в которых интактные бактерии были погружены в однородный матрикс (см. рис. 2, б). При этом можно было наблюдать везикулы, ассоциированные с утолщенной клеточной стенкой (рис. 2, б). Второй тип включал в себя инфекционные нити, в которых формировались кластеры, состоящие из 2–6 бактерий и светлого матрикса, заключенные в типичный темный матрикс (рис. 2, в). При этом у бактерий, формирующих кластеры, наблюдались признаки деградации (см. рис. 2, в). В результате бактерии вну-

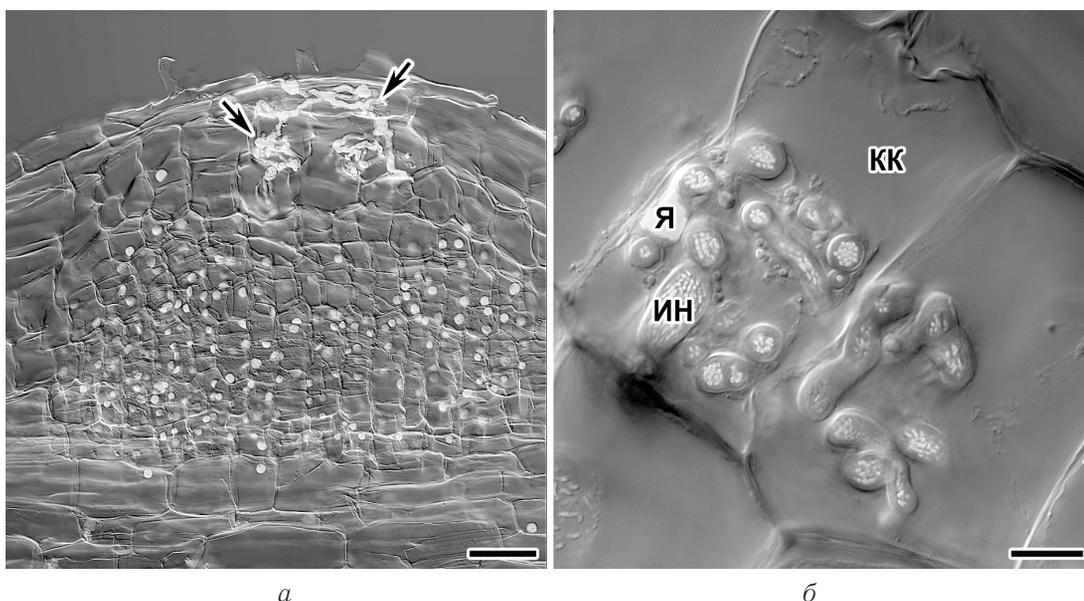


Рис. 1. Гистологическая организация клубеньков мутантного генотипа SGEFix⁻⁵ (*sym33-2*): а — сагиттальный срез клубенька; б — колонизированные клетки с инфекционными нитями. Наложение единичных оптических срезов дифференциально-интерференционного контраста и красного каналов (ядра и бактерии), представленных в градациях серого. КК — колонизированная клетка, Я — ядро, ИН — инфекционная нить, стрелки указывают на инфекционные нити. Масштабная линейка: а — 50 мкм, б — 10 мкм

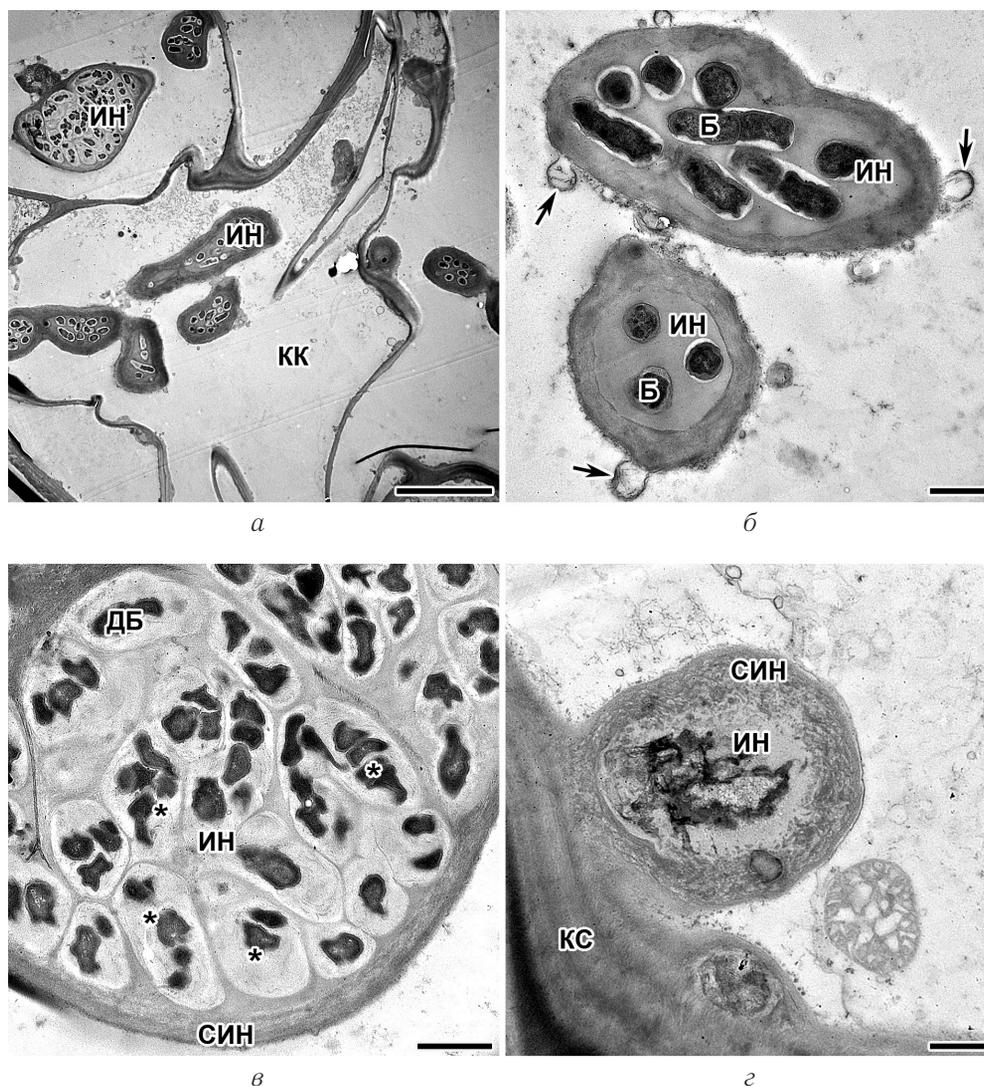


Рис. 2. Ультраструктурная организация клубеньков мутантного генотипа $SGEFix^{-}5$ (*sym33-2*): а — колонизированные клетки; б — инфекционные нити с утолщенными стенками и интактными бактериями в матриксе; в — инфекционная нить с утолщенными стенками и деградирующими бактериями, собранными в кластеры, г — инфекционная нить с полностью деградировавшими бактериями в просвете. КК — колонизированная клетка, ИИ — инфекционная нить, СИИ — стенка инфекционной нити, КС — клеточная стенка, Б — бактерия, ДБ — деградирующая бактерия, стрелки указывают на везикулы, звездочки — на кластеры бактерий внутри инфекционной нити. Масштабная линейка: а — 10 мкм, б–г — 1 мкм

три инфекционных нитей оказывались полностью разрушенными (рис. 2, г).

ОБСУЖДЕНИЕ

Для гена гороха *Sym33* было описано три независимо полученных мутанта: $SGEFix^{-}2$ [9], $SGEFix^{-}5$ [11] с использованием лабораторной линии SGE и RisFixU, индуцированный на сорте Finale [10]. Все мутанты по гену *Sym33* формируют неэффективные клубеньки, причем для мутантов $SGEFix^{-}5$ и RisFixU характерны белые клубеньки, а у мутанта $SGEFix^{-}2$ наряду с белыми клубеньками формируются розоватые клубеньки. Наиболее детальная фенотипическая характеристика

была проведена для мутанта $SGEFix^{-}2$. Было показано, что в белых клубеньках формируются «запертые» инфекционные нити, из которых не происходит выхода бактерий в цитоплазму растительной клетки [9]. Позднее было обнаружено, что в таких клубеньках в отдельных клетках наблюдается выход бактерий [16], при этом формируются инфекционные капли [17]. В розоватых клубеньках происходит выход бактерий, которые остаются недифференцированными [9]. Мутанты RisFixU и $SGEFix^{-}5$ были исследованы в меньшей степени, ультраструктурная организация их клубеньков не изучалась, но было показано, что они формируют «запертые» инфекционные нити [6, 16].

Идентификация гена гороха *Sym33* показала, что он кодирует транскрипционный фактор CYCLOPS/IPD3 [6], который является ключевым для развития симбиоза [6, 7]. Очевидно, что детальная характеристика мутантов по гену *Sym33* представляет большой интерес, поскольку позволяет выявить новые аспекты функционирования данного гена.

Ранее было установлено, что у мутанта SGEFix⁻⁵ формируются преимущественно крупные белые клубеньки с развитой сетью «запертых» инфекционных нитей [6]. В данном исследовании растения мутанта SGEFix⁻⁵ формировали в основном мелкие белые клубеньки, развитие которых было заблокировано на стадии, предшествующей проникновению инфекционной нити вглубь клубенька. Можно предположить, что эти различия связаны с используемым штаммом. Благодаря изучению ультраструктурной организации клубеньков было обнаружено, что вокруг инфекционных нитей формируются утолщенные стенки, причем было установлено наличие везикул, поставляющих к ним материал. Выход бактерий в цитоплазму растительной клетки из инфекционных нитей не происходит. Сходные «запертые» инфекционные нити были описаны для мутанта SGEFix⁻² [9]. Однако, в то время как у мутанта SGEFix⁻² наблюдалось формирование на некоторых инфекционных нитях инфекционных капель и выход бактерий [16, 17], для мутанта SGEFix⁻⁵ таких фенотипических проявлений описано не было. Это указывает на то, что *sym33-2*, в отличие от *sym33-3*, является строгой аллелью. В то же время для мутанта SGEFix⁻⁵ было характерно наличие некоторых инфекционных нитей, в которых бактерии не расходятся после деления, формируя кластеры и подвергаясь в дальнейшем полной деградациии. Данный фенотип можно объяснить активацией сильных защитных реакций со стороны растения. Действительно, в клубеньках мутанта SGEFix⁻² отмечается суберинизация стенок инфекционных нитей и клеточных стенок, а также активация ряда генов защитных реакций [18]. Кроме того, происходит отложение пектинов, в частности рамногалактуронана I, как в клеточной стенке инфекционных нитей, так и в матриксе вокруг бактерий [19]. По всей видимости, у мутанта SGEFix⁻⁵ проявление защитных реакций выражено еще сильнее, и оно затрагивает бактерии внутри инфекционных нитей.

Работа поддержана грантом Российского научного фонда (16-16-10035).

Работа выполнена с использованием оборудования ЦКП «Геномные технологии, протеомика и клеточная биология» ФГБНУ ВНИИСХМ, ЦКП «Клеточные и молекулярные технологии изучения растений и грибов» ФГБУН БИН РАН и Ресурсного центра «Развитие молекулярных и клеточных технологий» ФГБОУ ВО СПбГУ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Tsyganov VE, Voroshilova VA, Priefer UB, et al. Genetic dissection of the initiation of the infection process and nodule tissue development in the Rhizobium-pea (*Pisum sativum* L.) symbiosis. *Ann Bot.* 2002;89(4):357-366. <https://doi.org/10.1093/aob/mcf051>.
2. Tsyganova AV, Tsyganov VE. Plant genetic control over infection thread development during legume-rhizobium symbiosis. In: Symbiosis. Ed. by E.C. Rigobello. London: IntechOpen; 2018. P. 23-52. <https://doi.org/10.5772/intechopen.70689>.
3. Soyano T, Hayashi M. Transcriptional networks leading to symbiotic nodule organogenesis. *Curr Opin Plant Biol.* 2014;20:146-154. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2014.07.010>.
4. Messinese E, Mun JH, Yeun LH, et al. A novel nuclear protein interacts with the symbiotic DMI3 calcium- and calmodulin-dependent protein kinase of *Medicago truncatula*. *Mol Plant Microbe Interact.* 2007;20(8):912-921. <https://doi.org/10.1094/MPMI-20-8-0912>.
5. Yano K, Yoshida S, Muller J, et al. CYCLOPS, a mediator of symbiotic intracellular accommodation. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2008;105(51):20540-20545. <https://doi.org/10.1073/pnas.0806858105>.
6. Ovchinnikova E, Journet EP, Chabaud M, et al. IPD3 controls the formation of nitrogen-fixing symbiosomes in pea and *Medicago spp.* *Mol Plant Microbe Interact.* 2011;24(11):1333-1344. <https://doi.org/10.1094/MPMI-01-11-0013>.
7. Singh S, Katzer K, Lambert J, et al. CYCLOPS, a DNA-binding transcriptional activator, orchestrates symbiotic root nodule development. *Cell Host Microbe.* 2014;15(2):139-152. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2014.01.011>.
8. Tsyganov VE, Borisov AY, Rozov SM, Tikhonovich IA. New symbiotic mutants of pea obtained after mutagenesis of laboratory line SGE. *Pisum Genet.* 1994;26:36-37.
9. Tsyganov VE, Morzhina EV, Stefanov SY, et al. The pea (*Pisum sativum* L.) genes *sym33* and *sym40* control infection thread formation and root nodule function. *Mol Gen Genet.* 1998;259(5):491-503. <https://doi.org/10.1007/s004380050840>.
10. Engvild KC. Nodulation and nitrogen fixation mutants of pea, *Pisum sativum*. *Theor Appl Genet.* 1987;74(6):711-713. <https://doi.org/10.1007/BF00247546>.
11. Tsyganov VE, Voroshilova VA, Rozov SM, et al. A new series of pea symbiotic mutants induced in the line SGE. *Russ J Genet Appl Res.* 2013;3(2):156-162. <https://doi.org/10.1134/s2079059713020093>.
12. Safronova VI, Novikova NI. Comparison of two methods for root nodule bacteria preservation: lyophilization and liquid nitrogen freezing. *J Microbiol Methods.*

- 1996;24(3):231-237. [https://doi.org/10.1016/0167-7012\(95\)00042-9](https://doi.org/10.1016/0167-7012(95)00042-9).
13. Wang TL, Wood EA, Brewin NJ. Growth regulators, *Rhizobium* and nodulation in peas: The cytokinin content of a wild-type and a Ti-plasmid-containing strain of *R. leguminosarum*. *Planta*. 1982;155(4):350-355. <https://doi.org/10.1007/BF00429464>.
 14. Fahraeus G. The infection of clover root hairs by nodule bacteria studied by a simple glass slide technique. *J Gen Microbiol*. 1957;16(2):374-381. <https://doi.org/10.1099/00221287-16-2-374>.
 15. Kitaeva AB, Demchenko KN, Tikhonovich IA, et al. Comparative analysis of the tubulin cytoskeleton organization in nodules of *Medicago truncatula* and *Pisum sativum*: bacterial release and bacteroid positioning correlate with characteristic microtubule rearrangements. *New Phytol*. 2016;210(1):168-183. <https://doi.org/10.1111/nph.13792>.
 16. Voroshilova VA, Boesten B, Tsyganov VE, et al. Effect of mutations in *Pisum sativum* L. genes blocking different stages of nodule development on the expression of late symbiotic genes in *Rhizobium leguminosarum* bv. *viciae*. *Mol Plant Microbe Interact*. 2001;14(4):471-476. <https://doi.org/10.1094/MPMI.2001.14.4.471>.
 17. Tsyganov VE, Seliverstova EV, Voroshilova VA, et al. Double mutant analysis of sequential functioning of pea (*Pisum sativum* L.) genes *Sym13*, *Sym33*, and *Sym40* during symbiotic nodule development. *Russ J Genet Appl Res*. 2011;1(5):343-348. <https://doi.org/10.1134/s2079059711050145>.
 18. Ivanova KA, Tsyganova AV, Brewin NJ, et al. Induction of host defences by *Rhizobium* during ineffective nodulation of pea (*Pisum sativum* L.) carrying symbiotically defective mutations *sym40* (*PsEFD*), *sym33* (*PsIPD3/PsCYCLOPS*) and *sym42*. *Protoplasma*. 2015;252(6):1505-1517. <https://doi.org/10.1007/s00709-015-0780-y>.
 19. Tsyganova AV, Seliverstova EV, Brewin NJ, Tsyganov VE. Bacterial release is accompanied by ectopic accumulation of cell wall material around the vacuole in nodules of *Pisum sativum* *sym33-3* allele encoding transcription factor *PsCYCLOPS/PsIPD3*. *Protoplasma*. Forthcoming 2019.

☪ Информация об авторах

Анна Викторовна Цыганова — канд. биол. наук, ведущий научный сотрудник, лаборатория молекулярной и клеточной биологии. ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт сельскохозяйственной микробиологии», Пушкин, Санкт-Петербург. E-mail: isaakij@mail.ru.

Кира Андреевна Иванова — младший научный сотрудник, лаборатория молекулярной и клеточной биологии. ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт сельскохозяйственной микробиологии», Пушкин, Санкт-Петербург. E-mail: kivanova@arriam.ru.

Виктор Евгеньевич Цыганов — д-р биол. наук, заведующий лабораторией молекулярной и клеточной биологии. ФГБНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт сельскохозяйственной микробиологии», Пушкин, Санкт-Петербург. SPIN: 6532-1332. E-mail: tsyganov@arriam.spb.ru.

☪ Information about the authors

Anna V. Tsyganova — Leading Scientist, Laboratory of Molecular and Cellular Biology. All-Russian Research Institute for Agricultural Microbiology, Pushkin, St. Petersburg, Russia. E-mail: isaakij@mail.ru.

Kira A. Ivanova — Junior Scientist, Laboratory of Molecular and Cellular Biology. All-Russian Research Institute for Agricultural Microbiology, Pushkin, St. Petersburg, Russia. E-mail: kivanova@arriam.ru.

Viktor E. Tsyganov — Head of the Laboratory, Laboratory of Molecular and Cellular Biology. All-Russian Research Institute for Agricultural Microbiology, Pushkin, St. Petersburg, Russia. SPIN: 6532-1332. E-mail: tsyganov@arriam.spb.ru.