

ЗАВИСИМОСТЬ ФЕНОТИПА КЛЕТОК *ESCHERICHIA COLI* ОТ ЭФФЕКТИВНОСТИ ГЕНОВ ФАГА-ТРАНСПОЗОНА *D3112 PSEUDOMONAS AERUGINOSA*

В. Н. КРЫЛОВ, М. А. РАУЛЕЦ, В. З. АХВЕРДЯН, Т. А. РЕЙМЕРС,
Н. Б. КИРСАНОВ, А. С. ЯНЕНКО

ВНИИгенетики, Москва

Аннотация — Фенотип бактерий *E. coli*, в которые введена гибридная плазмида RP4::D3112, несущая фог-транспозон D3112 *P. aeruginosa*, зависит от эффективности экспрессии фогового генома. При полном подавлении экспрессии бактерии по своим свойствам не отличались от исходных клеток. Выявлен промежуточный фенотип бактерий, при котором экспрессия фоговых генов, участвующих в транспозиции, осуществляется с пониженной эффективностью. Встроения в хромосому плазмиды RP4::D3112 с частотой 10^{-2} может исключаться из хромосомы. Транспозиция геномов D3112 и RP4, обусловленная генами фого D3112, в клетках *E. coli* является *rec*-независимым процессом.

Անոտացիա — *E. coli* բակտերիաների ֆենոտիպը, որ ներմուծվել է D3112 *P. aeruginosa* ֆագ-տրանսպոզոն կրող RP4::D3112 չիրրիդային պլազմիդը, կախված է ֆագային գենոմի էքսպրեսիայի արդյունավետությունից: Էքսպրեսիայի լրիվ ճնշման դեպքում բակտերիաների իրենց հատկություններով չեն տարբերվում *E. coli* նախնական բջիշների հատկություններից: Բացահայտվել է բակտերիաների միջանցիկ ֆենոտիպը, որի դեպքում տրանսպոզիացիային մասնակցող ֆագային գենների էքսպրեսիան իրազրոծվում է իջեցված արդյունավետությամբ: Բրոմոսոմի մեջ ներկայացված RP4::D3112 պլազմիդը 10^{-2} հաճախակիությամբ կարող է նեոացվել բրոմոսոմից: D3112 և RP4 գենոմների տրանսպոզիցիան, պայմանավորված D3112 ֆագի գեններով, հանդիսանում է *rec*-անկախ պրոցես *E. coli* բջիշներում:

Abstract — The phenotype of *E. coli* cells, into which the hybrid plasmid RP4::D3112, carrying the phage-transposome D3112 *P. aeruginosa*, has been introduced, depends on the efficiency of the phage genome expression. In case of total suppression of expression bacteria do not differ from initial cells by their properties. An intermediate phenotype of bacteria has been revealed, during which the expression of phage genes, taking part in transposition, is accomplished with decreased efficiency. The plasmid RP4::D3112, introduced into chromosome, can be excised from the chromosome with the frequency 10^{-2} . Transposition of D3112 and RP4 genomes, conditioned by genes of the phage D3112, is *rec*-independent process in the *E. coli* cells.

Ключевые слова: бактериофаг, гетерологичная экспрессия гена, транспозиция.

Межвидовой обмен генетического материала играет важную роль в эволюции бактерий и бактериофагов [4]. Одним из способов межвидового обмена является перенос генов с помощью плазмид с широким кругом хозяев. При этом гены могут быть включены в состав плазмид благодаря транспозиции, опосредованной фагами-транспозонами (ФТ) [11]. Так, в составе гибридной плазмиды RP4::D3112 или в общем виде RP4::ФТ геномы ФТ *Pseudomonas aeruginosa* передаются в бактерии других видов — *Escherichia coli* [11] и *Pseudomonas putida* [2]. При 42° геном ФТ D3112 стабильно поддерживается в *E. coli*. При

30° клетки *E. coli* (RP4::D3112) проявляют специфический фенотип, названный Tcs, выражающийся в образовании нитевидных форм и интенсивной транспозиции фаговой ДНК. Из клонов Tcs были отобраны варианты, обозначенные Tcg, которые утратили гибридную плазмиду либо содержали геном дефектного фага D3112. В настоящей работе проведено исследование экспрессии генов ФТ D3112 *P. aeruginosa* и бактериях *E. coli*.

Материал и методики. Штаммы бактерий *E. coli* C600, *E. coli* HB 101 (recA), *P. aeruginosa* PAO1. Фаги D3112 с::, D3112 cts 15. Плазмиды RP4::D3112 c::pDТ (геном D3112 встроен в ген, контролирующий устойчивость к капамицину) RP4::D3112 c::pDK, геном D3112 встроен в ген, контролирующий устойчивость к тетрациклину; RP4::D3112 cts 15 № 105 и № 181, в которых геном D3112 встроен в другие сайты RP4.

Изучение экспрессии генов ФТ D3112 в *E. coli*. Геном ФТ D3112 в составе плазмиды RP4::D3112 конъюгацией вводили в клетки *E. coli* C600 (rec⁺) и HB 101 (rec⁻) [1] или трансформацией в клетки *E. coli* C600 согласно описанному методу [5]. Полученные клоны рассевали при 30° на чашки со средой Хоттингера без антибиотиков. Отобранные бактерии (1— по 100 клонов) жересевали и выращивали при 42°, а хранили в холодильнике при +4° (в течение 1—3 дней) или в 30%-ном глицерине при -20° (в течение нескольких месяцев). В указанных условиях можно стабильно поддерживать не только клоны Tcg, но и клоны Tcs. Отобранные клоны исследовали на: 1) способность образовывать колонии при 30 и 42°, вид колоний и морфологию клеток, неустойчивость колоний (образование сосочков вторичного роста); 2) наличие ряда маркеров плазмиды RP4 (Ap^r, Tc^r, Km^r, чувствительность к фагу PRD1); 3) наличие полос плазмидной ДНК по описанной методике [6]; 4) продукцию жизнеспособного фага D3112 согласно описанному методу [1] и морфологию негативных колоний; 5) наличие фаговой и плазмидной ДНК в автономном (в составе гибридной плазмиды) или интегрированном в хромосому бактерии состоянии по методу Саузерна [8]; 6) эффективность репликации—транспозиции ДНК D3112.

Результаты и обсуждение. При выращивании бактерий *E. coli* (RP4::D3112), имеющих фенотип Tcs, при 30° отбираются клоны с фенотипом Tcg. Такие клоны хорошо растут при 30° и образуются в тех случаях, когда делеции или точковые мутации инактивируют полностью продукцию фага D3112 [1]. К этому же типу Tcg были первоначально отнесены бактерии *E. coli* (D3112), в которых транспозиция D3112 вследствие отсутствия плазмиды RP4 была понижена, по крайней мере, на два порядка по сравнению с клонами с фенотипом Tcs. Однако поскольку при длительном хранении эти клоны утрачивают способность выделять жизнеспособный фаг D3112, был сделан вывод, что клетки *E. coli* (D3112) нестабильны и, возможно, в них происходит какая-то экспрессия генома D3112. Учитывая это, мы получили новые клоны с фенотипом Tcs введением в бактерии *E. coli* гибридной плазмиды RP4::D3112. Для исключения влияния бактериальной клетки на процессы экспрессии D3112, по крайней мере на первых этапах, все анализируемые в дальнейшем клоны были получены из одного исходного клона, обладающего типичным фенотипом Tcs. Трехкратный пересев анализируемых клонов при 30° должен был привести к отбору только клонов, имеющих фенотип Tcg. Однако, как будет видно из дальнейшего, клоны Tcs иногда перенимались даже и в этих условиях. Результаты изучения экспрессии генома D3112 в клетках *E. coli* C600 приведены в табл. 1, из которой видно, что большинство отобранных клонов (45 шт.)

Таблица 1. Результаты изучения клонов *E. coli* C600, полученных после введения к... юющей гибридной плазмиды RP4:D3112 11.1

Фенотип клонов	Наличие плазмиды	Интеграция в хромосому ДНК		Присутствие маркеров плазмиды				Образование фага D3112	Негативные колонии D3112 на газоне PAO 1	Число клонов	%, клонов	Выводы
		D3112	RP4	Ap ^r	Tc ^r	PRD1						
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	45	40	Утрата плазмиды
Tcs	+	—	—	+	+	+	+	Крупные	—	20	18	Временная задержка экспрессии фага D3112
Tcs	+	—	—	+	+	+	+	Крупные	—	18	16	То же, что выше, но в ходе анализа клоны были утрачены вследствие начавшейся экспрессии фага D3112
Tcr	+	—	—	+	+	+	+	—	—	24	20	Точковая мутация или небольшая делеция в ранней области D3112, подавляющая репликацию фага
Tcl	+	—	—	+	+	+	+	Мелкие	—	2	2	Мутация в ранних генах D3112, понижающая эффективность репликации D3112

Таблица 2. Результаты изучения клонов *E. coli* C600, полученных после передачи плазмиды RP4::D3112 № 105 с помощью трансформации

Фенотип клонов	Наличие плазмиды	Интеграция в хромосому ДНК		Присутствие маркеров плазмиды				Образование фага D3112	Негативные колонии D3112 на газоне PAO 1	Число клонов	%, клонов	Выводы
		D3112	RP4	Ap ^r	Tc ^r	Km ^r	PRD1					
Tcs	+	—	—	+	+	+	+	+	Крупные	6	20	Наблюдалась задержка экспрессии D3112, в ходе анализа экспрессия D3112 привела эти клоны к гибели
Tcr	+	—	—	+	+	+	+	—	—	12	40	Мутация в генах A или B или небольшая делеция attL—санта D3112
Tcr	+	—	—	+	+	+	+	—	—	2	7	Произошло, по-видимому, неточное вырезание генома D3112 из RP4::D3112
Tcl	—	+	+	+	+	+	+	+	Крупные	7	23	Плазмида RP4::D3112 интегрировалась в хромосому <i>E. coli</i>

восстановили способность нормально расти при 30° за счет утраты гибридной плазмиды (эти клоны в дальнейшем не исследовались): 24 клоны содержали гибридную плазмиду, имеющую размер, равный размеру гибридной плазмиды RP4::D3112, сохраняли все маркеры плазмиды, но перестали выделять фаг D3112 и осуществлять транспозицию D3112. Эти клоны образуют совершенно обычные колонии при 30°, а морфология клеток не отличается от таковой *E. coli* C600. После передачи таких плазмид из *E. coli* (RP4::D3112) в *P. aeruginosa* PAO1 фаг также не образовался. Таким образом, в этих случаях в плазмиде имеется дефектный геном фага D3112.

38 клонов содержали интактную плазмиду RP4::D3112, продуцировали фаг, образующий на газоне с *P. aeruginosa* PAO1 негативные колонии, характерные для дикого типа D3112. Клетки из указанных клонов имели фенотип Tcs, который выражался в специфической морфологии колоний (ослизнение колоний при выращивании при 30°, образование сосочков вторичного роста). Такие бактерии утрачивали при пассажах жизнеспособность (в ходе анализа утрачено 18 клонов). Таким образом, фенотип Tcs проявляется не во всех бактериях *E. coli* (RP4::D3112); иногда его проявление задерживается, и такие бактерии могут переносить пересевы при 30°. Причины такой задержки пока неясны. В двух клонах сохранялась интактная плазида, но геном фага нес мутацию, понижающую уровень транспозиции. Как оказалось, бактерии, несущие мутантный геном фага с пониженным уровнем транспозиции, обладают большей стабильностью, чем клоны Tcs.

При конъюгативном переносе в реципиентную клетку проникает однострессовая ДНК, которая в дальнейшем достраивается до двустрессовой формы. Трансформация клеток, с другой стороны, осуществляется двустрессовой ДНК. Чтобы проверить, влияет ли это различие на выражение генома D3112 в *E. coli*, мы осуществили опыт трансформации клеток *E. coli* C600 ДНК гибридной плазмиды RP4::D3112 и анализировали отобранные трансформанты. Результаты приведены в табл. 2. Оказалось, что и при передаче в *E. coli* плазмиды RP4::D3112 методом трансформации при 30° проявляется типичный фенотип Tcs. При пересевах полученных клонов отбираются устойчивые к пониженной температуре варианты. 6 клонов при пересевах были утрачены, по-видимому, вследствие эффективной репликации-транспозиции D3112, ведущей к гибели бактерий с фенотипом Tcs. 12 клонов содержали плазмиду, имеющую размеры плазмиды RP4::D3112, содержали все маркеры RP4, но не образовывали жизнеспособного фага D3112. По-видимому, в геноме фага D3112 произошли точковые мутации в генах A и B или деления attL сайта, т. е. нарушилась транспозиция D3112. В двух случаях произошло полное исключение фагового генома из состава гибридной плазмиды, о чем свидетельствовало отсутствие гибридизации плазмидной ДНК как с меченой ДНК D3112, так и мечеными концевыми фрагментами ДНК D3112 (данные не приведены). Размеры этих плазмид соответствуют размеру RP4.

Наконец, среди бактерий, которые приобрели способность образовывать нормальные колонии при 30°, были обнаружены такие, в кото-

рых плазмиды и геном фага интегрированы в хромосому бактерии. Об интеграции RP4 и D3112 в хромосому свидетельствуют отсутствие в цитоплазме плазмидной ДНК и гибридизация хромосомной ДНК с меченой ДНК D3112. Возможно, плазмиды RP4::D3112 интегрированы в хромосому полностью, поскольку бактерии выделяют жизнеспособный фаг D3112 и сохраняют все плазмидные маркеры. Кроме того, из этих клонов можно передать конъюгацией плазмиду RP4::D3112 в клетки *P. aeruginosa* PAO 1, при этом размеры переданной плазмиды точно равны размерам плазмиды RP4::D3112, а трансконъюганты выделяют жизнеспособный фаг D3112 дикого типа. Возможно, эти данные можно объяснить тем, что при интеграции RP4::D3112 в хромосому образуется структура типа D3112—RP4—D3112, так как для гез-зависимого исключения RP4::D3112 из хромосомы ДНК плазмиды RP4 должна быть фланкирована прямыми повторами фагового генома.

Результаты опытов по мобилизации хромосомы хорошо согласуются с тем, что эти клоны (мы обозначили их Tc1, подробнее см. ниже), содержат плазмиду в интегрированном состоянии. Известно, что плазмиды RP4 мобилизует хромосому *E. coli* с очень низкой эффективностью, а то же время в интегрированном состоянии она переносит хромосомные гены с высокой частотой [10]. Оказалось, из трех клонов—*E. coli* C600 (RP4), *E. coli* C600 (RP4::D3112) и C600-6K (один из клонов Tc1)—штамм C600-6K с наибольшей частотой передает локус *gal* реципиентному штамму *E. coli* W 3350 *gal*⁻ (табл. 3).

Таблица 3. Перенос локуса *gal* между штаммами *E. coli*

Штамм донора	Количество Gal^+ — рекомбинантов на 10^8 клеток реципиента
C 600 (RP4)	13
C 600 (RP4 : : D3112)	97
C 600—6K	3760

Скрещивание проводили при 30° в течение 12 ч на полноценной среде.

Мы исследовали один из клонов Tc1—C600-6K. Бактерии этого клона имеют замедленный рост как на плотной среде (формируют колонии небольшого размера в условиях выращивания при 30°), так и в жидкой среде (ночная культура C600-6K содержит 10^6 кл/мл, а ночная культура *E. coli* C600— 10^9 кл/мл). При рассеивании бактерий C600—6K при 30° с частотой 10^{-2} образуются колонии с типичным фенотипом Tc1. Мы предположили, что восстановление фенотипа Tc1 связано с исключением RP4::D3112 из хромосомы бактерий. Для доказательства этого предположения проверяли свойства бактерий C600-6K, выращенных при 42°, т. е. в условиях стабильного роста клеток и полного подавления экспрессии генома D3112. Оказалось, что большинство клонов сохраняли свойства, присущие исходному штамму C600-6K, и только 1—5% их восстанавливали фенотип Tc1. В клонах, восстановивших фе-

потипи *Tes*, присутствует плазмида *RP4::D3112*, во всех остальных бактериях ее нет. Эти данные указывают на то, что стабилизация бактерий происходит вследствие интеграции *RP4::D3112* в хромосому, а не по иным причинам.

Для изучения влияния состояния *Rec* системы бактерии на экспрессию генов фага *D3112* мы использовали клоны штамма *E. coli* HB 101 (*recA1*), в которые конъюгацией была введена плазмида *RP4::D3112*. Все клоны приобрели фенотип *Tes*, причем в данном штамме бактерий этот фенотип выражен больше, чем в *E. coli* C600 и CR [2]: практически отсутствует способность образовывать колонии при 30°, а клетки после инкубации при этой температуре приобретают характерную нитевидную морфологию. Бактерии одного из клонов *E. coli* HB 101 (*RP4::D3112*), имеющего фенотип *Tes*, вырастили при температуре 42° (в этих условиях они растут нормально и образуют обычные колонии), затем рассеяли на чашки при температуре 30°. Выживаемость составила 10^{-6} — 10^{-7} кл./мл. Результаты анализа клонов, выросших при 30°, приведены в табл. 4. Из 96 проанализированных клонов 48 утратили как плазмиду *RP4*, так и ген *D3112*; эти клоны далее не изучались. 30 клонов содержали плазмиду *RP4::D3112* и выделяли жизнеспособный фаг *D3112* дикого типа. У этих клонов был менее выраженный фенотип *Tes*, чем у исходных клонов, что проявилось в неустойчивости клонов (11 были утрачены в процессе пересевов) и образовании колоний с сосочками вторичного роста. У 7 клонов плазмида имела размер, равный таковому гибридной плазмиды *RP4::D3112*. Эти клоны выделяют фаг *D3112*, образующий мелкие негативные колонии на газоне *P. aeruginosa* PAO 1, из-за снижения эффективности процесса репликации-транспозиции мутантных фагов (см. далее).

В трех случаях методом Саузерна показана интеграция плазмиды *RP4::D3112* в хромосому. Эти клоны выделяют жизнеспособный фаг *D3112* дикого типа, и ген *D3112* также интегрирован в хромосому бактерий, о чем свидетельствовала гибридизация с меченой ДНК *D3112*. Интеграцию *RP4::D3112* проще всего объяснить транспозицией *RP4*, фланкированной двумя прямыми повторами *D3112*, т. е. через образование контегратов, как описано выше для *E. coli* C600.

Еще в 8 кломах выявлена интеграция *RP4::D3112* в хромосому, но в этих случаях в хромосоме присутствовала не вся плазмидная ДНК, так как эти клоны сохранили не все маркеры плазмиды (табл. 4).

Помимо ранее выявленных фенотипов *Tes* и *Tsr* клеток *E. coli*, содержащих ген *D3112* [2], в настоящей работе показано существование вариантов бактерий *E. coli* с промежуточным уровнем проявления фенотипа, обозначенным *Tcl*. Такие бактерии образуют колонии (обычно мелкие) при 30°, их можно длительное время пересевать и хранить при низкой температуре (это их отличает от бактерий *Tes*). В то же время клоны *Tcl* не стабильны, и на фоне сравнительно плохо растущих колоний с высокой частотой образуют сосочки вторичного роста (это их отличает от клонов *Tsr*). Наблюдаемая под микроскопом морфология бактерий свидетельствует о подавлении деления клеток при 30°, однако относительное число удлиненных клеток значи-

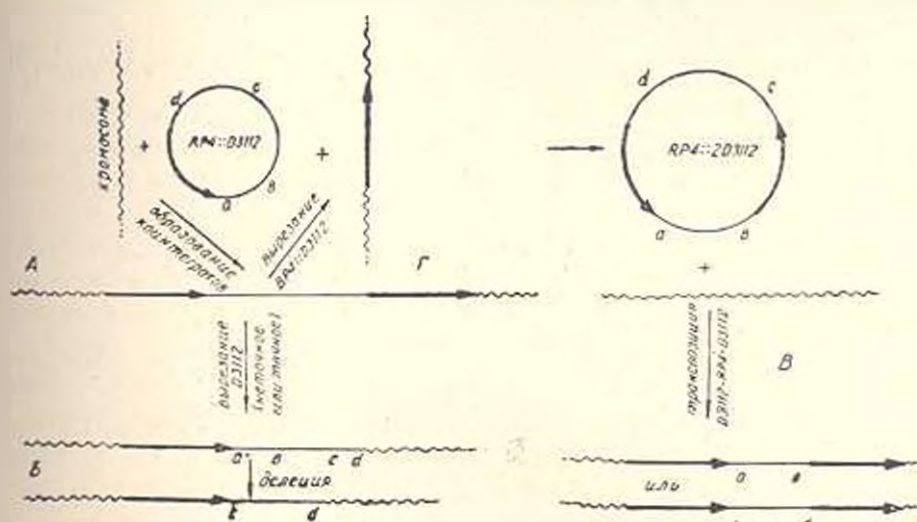
Таблица 4. Результаты изучения клонов *E. coli* HB 101 (res⁻), полученных после конъюгативной передачи плазмиды

Фенотип клонов	Наличие плазмиды	Интеграция в хромосому ДНК		Присутствие маркеров плазмиды			Образование фага D3112	Негативные колонии D3112	Число клонов	% клонов	Выводы
		D3112	RP4	Ap ^r	Km ^r	PRD1					
—	—	—	—	—	—	—	—	—	48	50	Утрата плазмиды RP4 и D3112
Tcs	+	—	+	+	+	+	+	крупные	11	12	Временная задержка экспрессии D3112, гибель бактерий при экспрессии D3112 в ходе пересевов при 30°
Tcl	—	+	+	+	+	+	+	крупные	3	3	Плазмиды RP4::D3112 интегрировалась полностью в хромосому
Tcl	—	+	+	—	+	+	+	крупные			В хромосому интегрированы геном фага D3112 и часть плазмиды RP4
Tcl	—	+	+	—	—	—	+	крупные			То же, что выше
Tcs	+	—	—	+	+	+	+	крупные	19	20	Задержка экспрессии D3112

тельно меньше, чем у бактерий Tcs (бактерии Tcs таких клеток практически не образуют). Очевидно, что такие особенности фенотипа должны быть обусловлены какими-то отличиями в экспрессии генома фага D3112 в этих клетках или в реакции клеток на эту экспрессию.

Прямозерность выделения нового фенотипа Tc1 подтверждают результаты изучения скорости репликации—транспозиции генома D3112 в бактериях *E. coli*, имеющих разные фенотипы. Действительно, в бактериях Tcs наблюдается интенсивная репликация—транспозиция D3112, в бактериях Tc1 транспозиция D3112 на 1—2 порядка менее эффективна, а в бактериях с фенотипом Tcs транспозиция D3112 отсутствует (судили по уровню почернения на радиоавтограммах в области хромосомной ДНК). Поскольку в ранее описанных бактериях *E. coli* (D3112) транспозиция не была полностью подавлена, то их скорее всего следует отнести к группе Tc1.

Таким образом, фаг D3112 осуществляет транспозицию как собственного генома, так и RP4 в хромосому независимо от его фенотипа *E. coli*, как большинство охарактеризованных транспозонов и фаг Mu [7, 9]. Поскольку в хромосому интегрированы все гены RP4, контролируемые устойчивостью к антибиотикам и чувствительностью к фагу PRD1, и из *E. coli* C 600 можно конъюгативно передать RP4::D3112 в другие бактерии (т. е. у плазмиды сохранены γ -гены), встройка RP4::D3112 в хромосому *E. coli* C 600 имеет обратимый характер и с частотой 10^{-4} RP4::D3112 исключается из хромосомы. Если исключение RP4::D3112 осуществляется за счет гомологичной рекомбинации, то необходимо предположить, что в хромосому интегрирует RP4, фланкированная прямыми повторами D3112, т. е. образуется структура, характерная для контегратов (рис., схема А). В тех случаях, когда выявлены встройка



Схематическое изображение генетических перестроек, вызываемых фагом-транспозоном D3112 *Pseudomonas aeruginosa* в клетках *E. coli*.

в хромосому *E. coli* HB 101 ДНК D3112 и части генома RP4, возможно, они образуются в два этапа. При этом можно представить два альтернативных механизма встройки:

1) вначале образуется структура контеграта—D3112—RP4—D3112, а затем с помощью деления удаляется одна из двух копий D3112 и вместе с ней, возможно, и часть ДНК RP4 (рис., схема Б); 2) D3112 вначале транспозирует в новый сайт гибридной плазмиды в прямой ориентации относительно ранее существовавшей ДНК D3112, т. е. образуется гибридная плазида со встройкой двух копий D3112. На следующем этапе происходит транспозиция структуры D3112—RP4'—D3112, где геном RP4 представлен частично и расположен между прямыми повторами D3112, в хромосому бактерии (рис., схема В). Изучение экспрессии генов фага D3112 *P. aeruginosa* в *E. coli* при 30° и исследование устойчивых клонов (Tcг и TcI) может иметь определенное значение для выявления новых бактериальных или плазмидных генов, связанных с развитием фагов, как это было сделано при выявлении бактериальных генов, принимающих участие в экспрессии фага λ и Mu [3, 9]. Не исключено, что именно за счет бактериальных или плазмидных мутаций возникает фенотип некоторых из TcI (а возможно, и Tcг) клонов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крылов В. А., Плотникова Т. Г., Кулаков Л. А., Федорова Т. В., Еремко В. А. Генетика, 18, 1, 5—11, 1982.
2. Плотникова Т. Г., Кулаков Л. А., Еремко В. А., Федорова Т. В., Крылов В. А. Генетика, 18, 7, 1075—1082, 1982.
3. Хесин Р. Б. Нестабильность генома. М., 1984.
4. Campbell A. Ann. Rev. Microbiol., 35, 55—83, 1981.
5. Dargatzis M., Ehrlich S. D. Gene, 6, 23—28.
6. Eckhardt T. Plasmid, 1, 584—586, 1978.
7. Kleckner N. Ann. Rev. Genet., 15, 341—404, 1981.
8. Southern E. M. Biochemistry, 12, 3055—3059, 1973.
9. Toussaint A., Resibois A. in: Mobile Elements (J. Shapiro, ed.), Cold Spring Harbor, 105—157, 1983.
10. van de Putte P., Gruijthuisen Mol. Gen. Genet., 118, 173—180, 1972.
11. Yanenko A. S., Gorbunova S. A., Krylov V. N. Abstracts. Leipziger Biotechnologisches Symposium "Phagen in der technischen Mikrobiologie", 10—14. 9, Leipzig 111, 1984.

Поступило 2.X 1985 г.

Биолог. ж. Армении, т. 39, № 10, с. 878—884, 1986

УДК 575.24.581.192:581.193:

ПЕРСПЕКТИВЫ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ГИББЕРЕЛЛИНА В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

И. П. БЕГЛАРЯН

Ереванский госуниверситет, кафедра генетики и цитологии

Аннотация — Обсуждаются результаты производственных испытаний метода предпосевной обработки семян сельскохозяйственных культур (овощные) гиббереллином в условиях как закрытого, так и открытого грунта.