

Д.П. БАЖАНОВ, К.К. ЯЦЕВИЧ

Институт генетики и цитологии НАН Беларуси, Минск  
E-mail: D.Bazhanov@igc.bas-net.by**МОБИЛИЗАЦИЯ ГЕНОВ  
ДЕГРАДАЦИИ СИМАЗИНА  
ПЛАЗМИДОЙ pSa**

Установлено, что гены деградации симазина (*smz*) бактерии *Herbaspirillum* sp. B601 мобилизуются плазмидой pSa за счет образования гибридных pSa-Smz плазмид. Способность генов *smz* независимо перемещаться в различные места генома при переносе и последующей элиминации гибридных плазмид указывает на их вхождение в состав катаболического острова, который в определенных условиях может быть нестабильным.

© Д.П. БАЖАНОВ, К.К. ЯЦЕВИЧ, 2007

**Введение.** Хлорированные симм-триазиновые гербициды (симазин, атразин, пропазин) десятилетиями использовались в борьбе с сорняками на посевах кукурузы, ряда полевых и овощных культур. Широкое применение хлорированных симм-триазинов в практике интенсивного земледелия привело к их накоплению в обрабатываемых почвах, затруднив или сделав невозможным чередование культур [1]. Длительное использование этих гербицидов приводит к их проникновению в грунтовые воды [2]. Перспективный подход для восстановления загрязненных почв — применение биопрепаратов на основе микроорганизмов, осуществляющих минерализацию симм-триазинов. Для этих целей возможно использование и рекомбинантных штаммов-деструкторов [3].

Ранее из ризосферы кукурузы нами была изолирована бактерия B601, способная минерализовать симазин и некоторые другие симм-триазиновые гербициды, используя их в качестве единственного источника азота [4]. На основании анализа нуклеотидной последовательности гена 16S рPHK (GenBank, номер доступа AY953141) штамм B601 был идентифицирован как *Herbaspirillum* sp. Гены утилизации симазина (*smz*) этой бактерии, гомологичные генам деградации атразина *atzA*, *-B* и *-C* из *Pseudomonas* sp. ADP, располагаются на крупной плазмиде и могут быть мобилизованы второй резидентной плазмидой меньшего размера [5]. При конструировании *in vivo* рекомбинантных штаммов-деструкторов симазина для переноса *smz* генов в широкий круг грамотрицательных бактерий удобнее использовать известные космополитические R-плазмиды. В связи с этим исследовали возможность мобилизации *smz* генов *Herbaspirillum* sp. B601 плазмидой pSa.

**Материалы и методы.** В работе использовали штаммы бактерий: *E. coli* J62 (*pro his trp recA*), несущий плазмиду pSa (IncW Tra<sup>+</sup> Km<sup>r</sup> Cm<sup>r</sup> Sm<sup>r</sup> Su<sup>r</sup>), *Herbaspirillum* sp. B601 (дикий тип) и *Herbaspirillum* sp. B601-5R, утративший способность к деградации симазина вследствие делеции генов *smzA*, *-B* и *-C* (Smz<sup>-</sup> Rif<sup>r</sup>) [5].

Культуры *Herbaspirillum* sp. выращивали в среде TY (триптон — 10 г/л, дрожжевой экстракт — 1 г/л, CaCl<sub>2</sub> — 0,2 г/л, pH 7,0) или S (глюкоза — 4 г/л, симазин — 0,5 г/л, K<sub>2</sub>HPO<sub>4</sub> —

0,5 г/л, MgSO<sub>4</sub> · 7H<sub>2</sub>O — 0,2 г/л, CaCl<sub>2</sub> — 0,02 г/л, pH 7,3—7,5) при 28 °С. Культивирование *E. coli* осуществляли в среде L (триптон — 10 г/л, дрожжевой экстракт — 5 г/л, NaCl — 5 г/л, pH 7,0) при 37 °С. Для получения твердых сред использовали бактериологический агар Difco (15 г/л) или аналогичного качества.

Скрещивания проводили на твердой среде TY. Смешивали свежие суточные культуры донора и реципиента в логарифмической фазе роста в соотношении 1:10, и 50 мкл смеси переносили на стерильный фильтр Millipore (Ø=0,2 мкм), помещенный на поверхность среды. После инкубирования чашек при 28 °С в течение ночи бактерии с фильтров смывали 0,1 М MgSO<sub>4</sub>. Для отбора трансконъюгантов полученную суспензию и ее последовательные разведения высевали на селективные среды S и TY, при необходимости добавляя антибиотики: канамицин (Km) — 25 мкг/мл, хлорамфеникол (Cm) — 20 мкг/мл, стрептомицин (Sm) — 30 мкг/мл, рифампицин (Rif) — 50 мкг/мл.

Идентификацию плазмид осуществляли по модифицированной методике Экхардта [6]. Очищенную ДНК плазмид получали путем ее вырезания из 0,7%-ного агарозного геля и дальнейшей экстракции с помощью GFX PCR

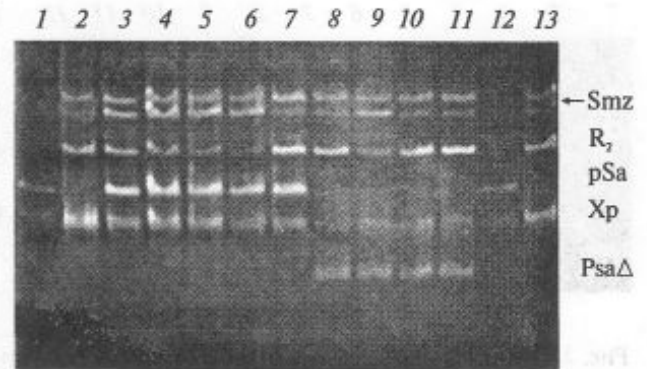


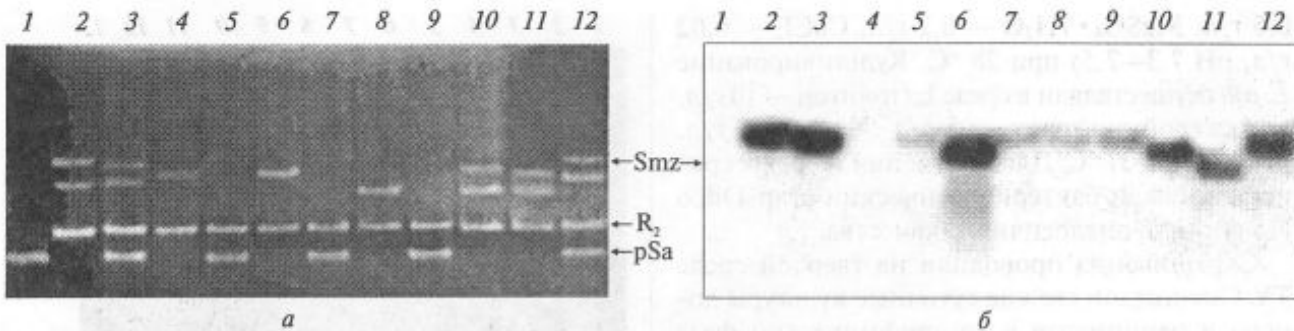
Рис. 1. Электрофоретический анализ плазмидной ДНК трансконъюгантов, несущих плазмиду pSa: 1, 12 — донор *E. coli* J62 (pSa); 2, 13 — реципиент *Herbaspirillum* sp. B601; 3—7 — трансконъюганты (Cm<sup>+</sup>); 8—11 — трансконъюганты (Cm<sup>+</sup>); Smz — резидентная плаزمиды деградации симазина (210 т.п.н.); R<sub>2</sub> — резидентная Tга-плазмиды (60 т.п.н.); pSa — плазмиды pSa; pSaΔ — делетированная плазмиды pSa; Xp — хромосомная ДНК

DNA and Gel Band Purification Kit (Amersham Pharmacia Biotech). Геномную ДНК выделяли согласно [7]. Блот-анализ ДНК по Саузерну проводили, придерживаясь методики [8]. В качестве зонда использовали меченый <sup>32</sup>P 1,5 т.п.н. Bgl/II фрагмент плазмиды pATZB-2 (ген *atzB* из *Pseudomonas* sp. ADP) [9]. Мечение осу-

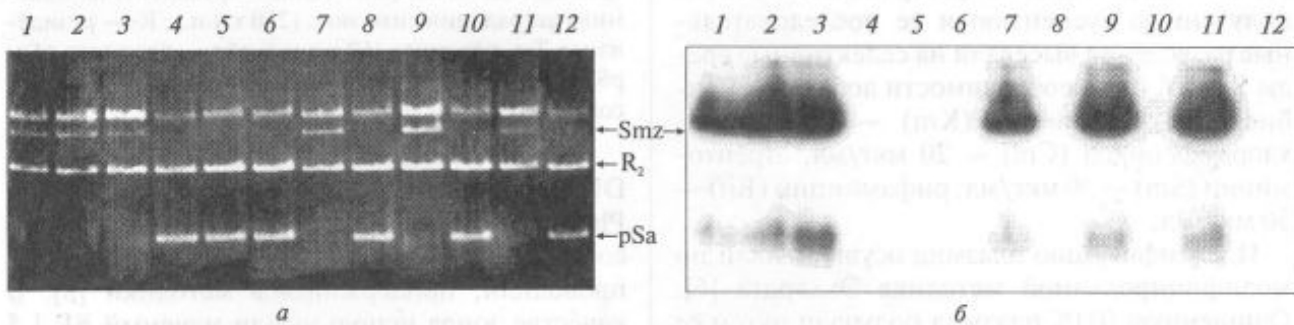
Таблица 1

Результаты скрещиваний

Донор	Реципиент	Селектируемый маркер	Частота переноса, на клетку реципиента	Неселектируемый маркер	Частота копереноса, %
<i>E. coli</i> J62	B601 (Smz <sup>+</sup> )	Km <sup>r</sup> или Sm <sup>r</sup>	10 <sup>-6</sup>	Cm <sup>r</sup>	97—99
				Sm <sup>r</sup> или Km <sup>r</sup>	100
		Cm <sup>r</sup>	10 <sup>-6</sup>	Km <sup>r</sup>	100
				Sm <sup>r</sup>	100
B601 (Smz <sup>+</sup> pSa)	B601-5R (Smz <sup>+</sup> Rif <sup>r</sup> )	Km <sup>r</sup> или Sm <sup>r</sup>	10 <sup>-2</sup>	Cm <sup>r</sup>	96—99
				Sm <sup>r</sup> или Km <sup>r</sup>	100
		Cm <sup>r</sup>	10 <sup>-2</sup>	Smz <sup>+</sup>	Не обнаружен (<0,5)
				Km <sup>r</sup>	100
		Smz <sup>+</sup>	10 <sup>-7</sup> —10 <sup>-6</sup>	Sm <sup>r</sup>	100
				Smz <sup>+</sup>	Не обнаружен (<0,5)
Совместно Smz <sup>+</sup> и Sm <sup>r</sup>	10 <sup>-7</sup> —10 <sup>-6</sup>	Km <sup>r</sup>	99		
		Sm <sup>r</sup>	99		
		Cm <sup>r</sup>	99		
		Km <sup>r</sup>	98		
				Km <sup>r</sup>	99



**Рис. 2.** Исследование плазмид Smz<sup>+</sup> Smr<sup>+</sup> трансконъюгантов штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R: *a* — электрофорез плазмидной ДНК; *б* — блот-анализ плазмидной ДНК; 1 — *E. coli* J62 (pSa); 2 — *Herbaspirillum* sp. B601; 3, 12 — донор *Herbaspirillum* sp. B601 (Smz<sup>+</sup> pSa); 4 — реципиент *Herbaspirillum* sp. B601-5R (Smz<sup>-</sup>, Rif<sup>r</sup>); 5—11 — Smz<sup>+</sup> Smr<sup>+</sup> трансконъюганты штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R; Smz — резидентная плаزمида деградации симазина (210 т.п.н.); R<sub>2</sub> — резидентная Tга-плазмида (60 т.п.н.); pSa — плазмида pSa. В качестве зонда для блот-анализа плазмидной ДНК использован ген *atzB* из *Pseudomonas* sp. ADP



**Рис. 3.** Исследование плазмид Smz<sup>-</sup> производных Smz<sup>+</sup> Smr<sup>+</sup> трансконъюгантов штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R: *a* — электрофорез плазмидной ДНК; *б* — блот-анализ плазмидной ДНК; 1—3; 7, 9 и 11 — Smz<sup>+</sup> Smr<sup>+</sup> трансконъюганты штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R; 4—6; 8, 10 и 12 — Smz<sup>-</sup> производные Smz<sup>+</sup> Smr<sup>+</sup> трансконъюгантов штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R; Smz — резидентная плазмида деградации симазина (210 т.п.н.); R<sub>2</sub> — резидентная Tга-плазмида (60 т.п.н.); pSa — плазмида pSa. В качестве зонда для блот-анализа плазмидной ДНК использован ген *atzB* из *Pseudomonas* sp. ADP

шествляли по стандартной методике, используя HexaLabel™ DNA Labeling Kit (Fermentas).

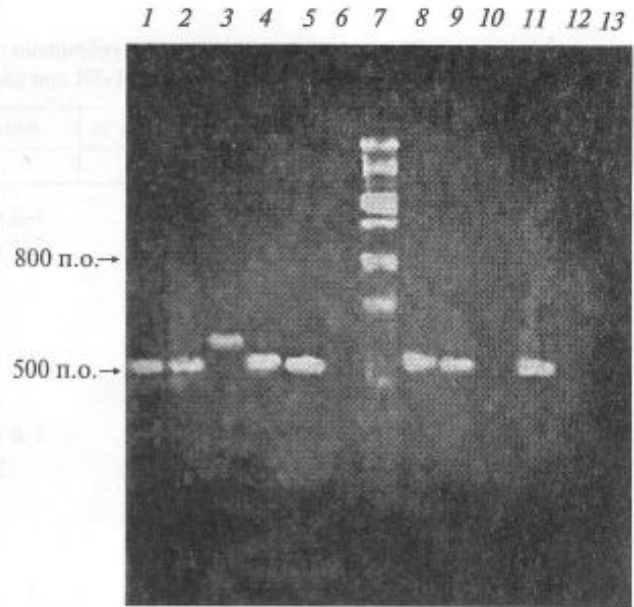
Для обнаружения генов деградации симазина с помощью ПЦР использовали предложенные Souza [10] праймеры, гомологичные центральным областям генов деградации атразина *atzA*, *-B*, *-C* из *Pseudomonas* sp. ADP. В качестве матрицы использовали геномную ДНК либо очищенную ДНК гибридных плазмид. Реакционная смесь (30 мкл) содержала 67 мМ Tris-HCl (pH 8,3), 17 мМ (NH<sub>4</sub>)<sub>2</sub>SO<sub>4</sub>, 15 мМ MgCl<sub>2</sub>, 0,1 % Tween-20, 0,12 мг/мл БСА, 8 % глицерина, по 200 мкМ каждого дезоксирибонуклеозидтрифосфата, 100 пкмоль праймера, 1 ед. Taq-полимеразы (Диа Taq полимеразы, Москва) и 100 нг ДНК-матрицы. ПЦР проводили в термоциклере «Gene Amp PCR System 2700»

(Applied Biosystems) по схеме: первоначальное инкубирование реакционной смеси при 95 °С в течение 4 мин; затем 30 циклов, состоящих из инкубаций: 95 °С — 30 с, отжиг (55 °С для *atzA* и *-C* праймеров и 65 °С для *atzB* праймера) — 30 с, 72 °С — 2 мин; завершающее инкубирование смеси при 72 °С в течение 10 мин. Продукты ПЦР анализировали с помощью электрофореза в 1,2%-ном агарозном геле.

Элиминацию Smz<sup>+</sup> фенотипа при росте культур трансконъюгантов в бульоне TY определяли высевом на S-агар. Smz<sup>-</sup> колонии отличались меньшими размерами и отсутствием зоны растворения суспензии симазина. Стабильность наследования плазмиды pSa культурами трансконъюгантов *Herbaspirillum* sp. B601 выявляли реплицированием на S-агар с одним из антибиотиков — Km, Cm или Sm.

**Результаты исследований и их обсуждение.** В скрещиваниях с *E. coli* клетки штамма *Herbaspirillum* sp. B601 воспринимали маркеры антибиотикорезистентности плазмиды pSa с частотой около  $10^{-6}$  (табл. 1). При переносе по маркерам Km<sup>r</sup> или Sm<sup>r</sup> у нескольких процентов трансконъюгантов происходила утрата маркера Sm<sup>r</sup>, которая могла быть обусловлена нестабильностью плазмиды pSa в клетках бактерий с функционирующей системой рекомбинации вследствие делеции участка, содержащего ген устойчивости к хлорамфениколу [11]. Электрофоретический анализ подтвердил присутствие в клетках трансконъюгантов автономно реплицирующейся плазмиды pSa или ее делетированных производных — в случае потери маркера Sm<sup>r</sup> (рис. 1). Присутствие плазмиды pSa не влияло на частоту спонтанной элиминации генов деградации симазина. При отсутствии поддерживающей селекции по устойчивости к антибиотикам плазида pSa элиминировалась с частотой около  $10^{-1}$  за пассаж.

Транskonъюганты, несущие плазмиду pSa, были использованы в качестве доноров в скрещиваниях с Smz<sup>-</sup> штаммом B601-5R. Перенос плазмиды pSa при отборе по маркерам антибиотикорезистентности наблюдался с частотой около  $10^{-2}$  (табл. 1). При селекции по способности утилизировать симазин трансконъюганты выявлялись с частотой порядка  $10^{-7}$  на клетку реципиента. Эта частота соответ-



**Рис. 4.** ПЦР-анализ ДНК Smz<sup>+</sup> Sm<sup>r</sup> трансконъюгантов штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R, прошедших 10-кратное пассирование на средах с поддерживающей селекцией плазмиды pSa и способности утилизировать симазин: 1–3 — общая ДНК Smz<sup>+</sup> Sm<sup>r</sup> трансконъюганта T<sub>2</sub> штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R; 4–6 — ДНК гибридной pSa-Smz плазмиды Smz<sup>+</sup> Sm<sup>r</sup> трансконъюганта T<sub>2</sub> штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R; 7 — маркер λ/Pst; 8–10 — общая ДНК Smz<sup>+</sup> Sm<sup>r</sup> трансконъюганта T<sub>4</sub> штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R; 4–6 — ДНК гибридной pSa-Smz плазмиды Smz<sup>+</sup> Sm<sup>r</sup> трансконъюганта T<sub>4</sub> штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R. Для анализа использовали праймеры, гомологичные внутренним участкам генов smzA (1, 4, 8, 11), smzB (2, 5, 9, 12), smzC (3, 6, 10, 13)

Таблица 2

Элиминация способности утилизировать симазин из клеток трансконъюгантов штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R, содержащих свободную или гибридную плазмиду pSa

Поддержка pSa	Поддерживается			Не поддерживается		
	Пассаж					
	1	2	3	1	2	3
Свободная pSa						
Всего проверено колоний	1729	801	668	913	407	346
Из них Smz <sup>-</sup>	17	13	14	12	8	13
Процент элиминации	1,0	1,6	2,1	1,3	2,0	3,8
Гибридная pSa						
Всего проверено колоний	572	451	362	632	421	442
Из них Smz <sup>-</sup>	25	55	69	21	47	82
Процент элиминации	4,4	12,2	19,1	3,3	11,1	18,6



Элиминация свободной (С) и гибридной (Г) плазмиды рСа у Smz<sup>+</sup> трансконъюгантов штамма *Herbaspirillum* sp. B601-5R при поддержке способности утилизировать симазин

День	Процент элиминации маркеров рСа		Количество генераций в сутки		Процент элиминации на генерацию	
	С	Г	С	Г	С	Г
1-й пассаж						
0	0,6	0,0	2,7	3,1	2,4	2,9
1	3,3	0,1				
2	9,7	3,5				
3	16,7	19,1				
4	20,2	29,3				
5	32,5	44,8				
2-й пассаж						
0	32,5	44,8	2,9	2,9	3,1	3,3
1	48,8	51,2				
2	64,0	62,5				
3	68,7	70,4				
4	77,4	82,4				

ствовала частоте переноса генов *smz* резидентной плазмидой [5]. Репликация Smz<sup>+</sup> трансконъюгантов по маркерам плазмиды рСа показала ее коперенос с частотой не менее 98 %. При одновременной селекции по Sm<sup>r</sup> и способности утилизировать симазин частота выявления Smz<sup>+</sup>Sm<sup>r</sup> трансконъюгантов была приблизительно равной частоте выявления Smz<sup>+</sup> трансконъюгантов. В случае независимого переноса генов утилизации симазина и плазмиды рСа совместный перенос Smz<sup>+</sup> и Sm<sup>r</sup> должен был происходить с частотой на два порядка меньшей, чем перенос Smz<sup>+</sup>. В связи с этим было сделано предположение о том, что передача генов утилизации симазина происходила путем их мобилизации плазмидой рСа. Электрофоретический анализ показал, что Smz<sup>+</sup> Sm<sup>r</sup> трансконъюганты имели новые крупные плазмиды и сохраняли резидентную трансмиссибельную плазмиду (60 т.п.н.) реципиента. Блот-анализ по Саузерну с использованием гена *atzB* из *Pseudomonas* sp. ADP в качестве зонда подтвердил присутствие гена *smzB* (сильный сигнал) в новых плазидах по крайней мере у части трансконъюгантов (рис. 2).

При росте в среде с легко доступными источниками азота вне зависимости от селективной поддержки плазмиды рСа трансконъюганты, содержащие гибридную плазмиду рСа, теряли способность утилизировать симазин с

частотой около 10 % за пассаж, что в 4–7 раз превышало частоту спонтанной элиминации этого признака у бактерий дикого типа (табл. 2). Smz<sup>-</sup> производные утрачивали воспринятую при скрещивании крупную плазмиду, но имели плазмиду, соответствующую по молекулярной массе плазмиде рСа (рис. 3). Таким образом, гены утилизации симазина мобилизовались плазмидой рСа за счет образования гибридных плазмид на основе ее репликаона.

При поддержке способности утилизировать симазин частота потери плазмиды рСа не зависела существенно от того, находится эта плазида в клетках трансконъюгантов в свободной или же в гибридной форме (табл. 3). Утрата плазмиды рСа трансконъюгантами, содержащими ее в составе гибридной плазмиды, происходила с частотой около 30 % (табл. 3), что существенно превышало частоту элиминации способности утилизировать симазин (табл. 2). Вероятно, при элиминации гибридной плазмиды имело место «спасение» генов *smz* благодаря их встраиванию в другую плазмиду или в хромосому. В пользу этого предположения свидетельствовало и обнаружение Smz<sup>+</sup> трансконъюгантов, у которых ген *smzB* на плазидах не выявлялся (рис. 3).

Высокая частота элиминации плазмиды рСа из производных *Herbaspirillum* sp. B601-5R, содержащих ее в свободной или гибридной фор-

ме, указывает на крайнюю нестабильность ее репликона в данной системе, что в свою очередь может вызывать дестабилизацию и частые генетические перестройки в мобилизуемых ею фрагментах, если в их состав входят мобильные генетические элементы.

Для исследования внутренней стабильности фрагмента, содержащего *smz*-гены, провели сравнительный ПЦР-анализ общей геномной ДНК и ДНК гибридных плазмид у двух *Smz<sup>+</sup> Sm<sup>r</sup>* штаммов B601-5R T2 и T4 (рис. 2, дорожки 6 и 8 соответственно), прошедших 10-кратное пассирование на средах с поддерживающей селекцией плазмиды pSa и способности утилизировать симазин, с использованием праймеров, гомологичных центральному участку генов деградации атразина *atzA*, -B и -C из *Pseudomonas* sp. ADP. Как видно на рис. 4, амплификация всех ПЦР-фрагментов длиной 500–550 п.о., характерных для каждого из исследуемых *smz*-генов, происходила только при использовании в качестве матрицы геномной ДНК штамма T<sub>2</sub> (дорожки 1–3). При этом на гибридной плазмиде обнаруживались гены *smzA* и -B, но отсутствовал *smzC* (рис. 4, дорожки 4–6). Гибридная плаزمида штамма T<sub>4</sub> несла только ген *smzA* (рис. 4, дорожки 8–10), при этом в общей ДНК дополнительно обнаруживался ген *smzB* и отсутствовал ген *smzC* (рис. 4, дорожки 11–13). Известно, что при мобилизации резидентной плазмидой происходит сцепленный перенос всех трех генов *smz*, ответственных за начальные этапы деградации симазина [5]. Полученные данные свидетельствуют, что перенос *smz*-генов плазмидой pSa также происходит сцепленно (рис. 4, дорожки 1–3), но не приводит к образованию стабильных коинтегратов между плазмидой pSa и резидентной плазмидой даже в условиях строгой селекции гибридных плазмид pSa-Smz, при «распаде» которых возможна независимая друг от друга «миграция» *smz*-генов в хромосому реципиента (рис. 4).

Таким образом, способность генов катаболизма симазина независимо перемещаться в различные участки генома при их мобилизации плазмидой pSa и последующей элиминации гибридных плазмид указывает на их вхождение в состав катаболитного острова, который в определенных условиях может быть нестабиль-

ным. По-видимому, именно организация недавно появившихся в биосфере генов утилизации хлорированных симм-триазинов в катаболитные острова и их горизонтальный перенос при участии конъюгативных плазмид явились причинами сравнительно быстрого распространения способности минерализовать хлорированные симм-триазины среди бактерий различных географических зон [11, 12] после длительного периода, когда эта способность не могла быть обнаружена несмотря на усилия многих исследователей [13].

Установленная в результате проведенных экспериментов возможность мобилизации *smz*-генов *Herbaspirillum* sp. B601 плазмидой pSa широкого круга хозяев может облегчить введение указанных генов в бактерии различных видов и использоваться при генетическом конструировании *in vivo* рекомбинантных бактерий — деструкторов симазина.

**SUMMARY.** The plasmid pSa was found to mobilize the genes for simazine degradation (*smz*) of the rhizosphere bacterium *Herbaspirillum* sp. B601 by forming hybrid pSa-Smz plasmids. Independent migration of *smz* genes into various loci of genome during transfer and elimination of the hybrid plasmids indicated that the genes were parts of a «catabolic island» which could be unstable under certain conditions.

**РЕЗЮМЕ.** Встановлено, що гени деградації симазина (*smz*) бактерії *Herbaspirillum* sp. B601 мобілізуються плазмідною pSa за рахунок утворення гібридних pSa-Smz плазмід. Здатність генів *smz* незалежно переміщуватися в різні місця генома при переносі і подальшій елімінації гібридних плазмід вказує на їх вхідження до складу катаболітного острова, який за певних умов може бути нестабільним.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коляда Т.И., Туренков Н.И., Добровольская И.А. Токсическое последствие симазина и атразина на сельскохозяйственные культуры // Почвоведение и агрохимия : Сб. науч. тр. Вып. 25. — Минск : Ураджай, 1989. — С. 122–127.
2. Russell H.H., Jackson R.J., Spath D.P., Book S.A. Chemical contamination of California drinking water // Western J. Med. — 1987. — 147. — P. 615–622.
3. Strong L.S., Mc Tavich H., Sadowsky M.J., Wackett L.P. Field-scale remediation of atrazine contaminated soil using recombinant *Escherichia coli* expressing atrazine chlorohydrolase // Environ. Microbiol. — 1999. — № 2. — P. 91–98.

4. *Бажанов Д.П., Новицкий В.Ф.* Изолирование и характеристика ризосферной бактерии, утилизирующей симазин // *Микробиология и биотехнология на рубеже XXI столетия : Материалы метод. конф.* — Минск, 2000. — С. 21—23

5. *Бажанов Д.П., Забенькова К.И.* Плазмидная локализация генов деградации хлорированных симм-триазинов // *Молекулярные механизмы генетических процессов и биотехнология : Тез. докл. Междуна-род. симпоз. (Москва, 18—21 нояб. 2001 г.)*. — Минск, 2001. — С. 11—13.

6. *Bergquist P.L.* Incompatibility // *Plasmids: a practical approach / Ed. K.G. Hardy*. — Oxford, Washington DC, 1987. — P. 37—78.

7. *Мазин и др.* Методы молекулярной генетики и гено-вой инженерии. — Новосибирск : Наука, 1990. — 248 с.

8. *Sambrook J., Fritsch E.F., Maniatis T.* Molecular cloning: A laboratory manual, second edition. — New York: Cold Spring Harbor Laboratory Press, 1989.

9. *Boundy-Mills K.L., Souza M.L. de, Mandelbaum R.T., Wackett L.P., Sadowsky M.J.* The atzB gene of *Pseudo-omonas* sp. strain ADP encodes the second enzyme of a novel atrazine degradation pathway // *Appl. Environ. Microbiol.* — 1997. — 63. — P. 916—923.

10. *Souza M.L. de, Sadowsky M.J., Seffernick J., Martines B.,*

*Wackett L.P.* The atrazine catabolism genes atzABC are widespread and highly conserved // *J. Microbiol.* — 1998. — P. 1951—1954.

11. *Ireland C.R.* Detailed restriction enzyme map of crown gall-suppressive IncW plasmid pSa, showing ends of deletion causing chloramphenicol sensitivity // *J. Bacteriol.* — 1983. — 155. — P. 722—727.

12. *Rousseaux S., Hartmann A., Suolas G.* Isolation and characterization of new Gram-negative and gram-positive atrazine-degrading bacteria from different French soils // *FEMS Microbiol. Ecol.* — 2001. — 36. — P. 211—222.

13. *Cook A. M.* Biodegradation of s-triazine xenobiotics // *FEMS Microbiol. Rev.* — 1987. — 46. — P. 93—116.

Поступила 10.03.06

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ

Atz	— способность к деградации (утилизации) атразина
Smz	— способность к деградации (утилизации) симазина
16S рPHK	— 16S рибосомальная рибонуклеиновая кислота
г	— устойчивый
s	— чувствительный