

<https://doi.org/10.15407/frg2019.01.003>

УДК 581.557:577.175.1:579.841.3:579.222.3

## ФІТОГОРМОНАЛЬНА РЕГУЛЯЦІЯ БОБОВО-РИЗОБІАЛЬНОГО СИМБІОЗУ

С.Я. КОЦЬ, О.О. ГРИЩУК

*Інститут фізіології рослин і генетики Національної академії наук України  
03022 Київ, вул. Васильківська, 31/17  
e-mail: kots@ifrg.kiev.ua; shuminkago@gmail.com*

Узагальнено літературні дані щодо основних сигнальних шляхів регуляції процесу нодуляції. Розглянуто участь ключових фітогормонів у процесах бульбочкоутворення. Описано роль цитокінінів, ауксинів, гіберелінів, стріголактонів у позитивній регуляції та роль етилену, абсцизової, жасмонової, саліцилової кислот у негативній регуляції нодуляції. Негативну регуляцію процесів бульбочкоутворення представлено як системну ауторегуляцію і локальну гормональну регуляцію кількості бульбочок. Наведено інформацію про участь фітогормонів цитокінінової природи в системній ауторегуляції процесу нодуляції. Координація гормональних сигнальних шляхів має важливе значення для органогенезу корневих бульбочок і є комплексом реакцій і процесів, при цьому концентрації гормонів та інших сигнальних компонентів критичні, їх коливання в той чи інший бік можуть перервати нодуляцію. Розуміння механізмів регуляції процесів бульбочкоутворення забезпечить значний прогрес у вирішенні глобальних проблем біотехнології та сільськогосподарського виробництва при вирощуванні бобових рослин.

*Ключові слова:* фітогормони, Nod-фактори, бобово-ризобіальний симбіоз, нодуляція, азотфіксація, сигналінг, системна ауторегуляція процесу нодуляції.

Біологічну фіксацію азоту здійснюють прокаріотичні мікроорганізми, які використовують ферментативний комплекс — нітрогеназу, що перетворює атмосферний молекулярний азот на доступні для рослин форми (наприклад, амоній) [1, 2]. Оскільки азот є ключовим обмежувальним чинником росту і розвитку рослин, то здатність бобових формувати симбіотичні системи з азотфіксувальними мікроорганізмами надає їм незаперечну перевагу порівняно з іншими видами рослин [3].

У результаті інфікування коренів рослин родини *Fabaceae* ризобіями розвиваються кореневі бульбочки — спеціалізовані структури, в яких фіксується азот [1, 2, 4, 5]. Формування бульбочок є результатом двох тісно координованих процесів, опосередкованих колонізацією бактерій: інфікування коренів та органогенезу бульбочок [6].

Процес бульбочкоутворення (нодуляція) індукує швидку активацію епідермальних, кортикальних клітин і клітин перициклу. Утво-

рення бульбочок ініціюють кореневі екsudати рослини-хазяїна — фенольні сполуки (флавоноїди), що секретуються у ризосферу [4, 7]. Ексудати частково визначають специфічність симбіотичних взаємовідносин, оскільки різні види ризобій реагують на певні специфічні флавоноїди [8]. Флавоноїди стимулюють хемотаксис бактерій до коренів і активують експресію ризобіальних *nod*-генів, що призводить до продукування і секреції штамоспецифічних ліпохітолігосахаридів, відомих також як Nod-фактори (NFs), які запускають процеси розвитку бульбочок [4, 5, 9]. Винятком є кілька ідентифікованих штамів *Bradyrhizobium*, здатних індукувати розвиток бульбочок за відсутності *nodABC* генів, необхідних для біосинтезу NFs [10].

Молекули Nod-факторів складаються з олігосахаридної основи з 4–6 N-ацетил-D-глюкозамінових залишків із сильно гідрофобною ацильною групою, зв'язаною з невідновлювальним вуглеводом. Залежно від виду ризобій довжина і структура гідрофобного ланцюга, а також залишки на його відновлювальному й невідновлювальному кінцях варіюють [5, 11]. Цей факт вказує на те, що основним чинником специфічності встановлення симбіотичних відносин є структурні відмінності NFs [9].

Nod-фактори сприймаються двома кіназоподібними рецепторами (receptor-like kinases, RLK) — NFR (nod factor receptors), розміщеними на епідермальних клітинах кореня, наприклад: у *Lotus japonicus* — LjNFR1 і LjNFR5; у *Pisum sativum* — PsSYM2A та PsSYM10; у *Medicago truncatula* — MtLYK3/MtLYK4 і MtNFP; у *Glycine max* — GmNFR1 $\alpha/\beta$  і GmNFR5 $\alpha/\beta$  [12–14]. Ці NFs-рецептори складаються з інтрацелюлярного кіназного домену, трансмембранного домену (необхідний для проведення сигналу із зовнішнього середовища всередину клітини) та екстрацелюлярної частини, що має N-ацетилглюкозамінзв'язувальні лізиніні мотиви — LysM-домен. Ця послідовність є консервативною у молекулах бактеріальних ферментів, які гідролізують клітинну стінку і, як вважають, зв'язуються з пептидогліканами, що містять N-ацетилглюкозамінові залишки, які також містяться в структурі Nod-факторів [12, 15]. Наявність LysM-домену, зв'язаного з трансмембранними й кіназними доменами, є унікальною особливістю рослин [16]. Цікаво, що рецептори LjNFR1/PsSYM2A/MtLYK3/MtLYK4/GmNFR1 $\alpha/\beta$  мають типовий серин/треонінкіназний домен, тоді як для рецепторів LjNFR5/PsSYM10/MtNFP/GmNFR5 $\alpha/\beta$  активаційна петля не характерна [13, 14, 17], в ній, як правило, розміщений сайт фосфорилування більшості еукаріотичних протеїнкіназ [18]. Відсутність активаційної петлі на одному з кіназних доменів свідчить, що при сигнальній трансдукції активного кіназного домену два LysM RLK можуть збиратися в гетеродимерний рецептор [14].

Інший кіназоподібний рецептор (NORK/PsSYM19/LjSYMRK/MtDMI2/GmNORK), що залучається в NF-сигналінг, має повтори, багаті на лейцин (LRR) та серин/треонін-кіназні домени [19, 20]. Він розміщений на плазматичній мембрані клітин та на мембрані інфекційної нитки і є тригером низки даунстрім-процесів, залучених до розвитку бактеріальної інфекції [21].

Взаємодія NF і RLK є основною умовою для запуску генетичних програм інфікування і нодуляції коренів бобових рослин [22].

Активація кіназоподібного рецептора NFR зумовлює деформацію кореневих волосків і наступну стимуляцію даунстрім-сигналіngu внаслідок вивільнення ядерного  $Ca^{2+}$ , подальший органогенез бульбочок у внутрішньому корковому шарі коренів, сприяє розвитку ризобіальної інфекції шляхом подовження інфекційних ниток від кінчиків кореневих волосків. Перинуклеарний катіонний канал MtDMI1 (does-not-make-infections1)/LjCASTOR/LjPOLLUX відіграє критичну роль перед викидом  $Ca^{2+}$  під час раннього інфікування ризобіями, його функція, очевидно, регулюється компонентом MtDMI2 (does-not-make-infections2)/LjSYMRK (Symbio)/MsNORK, що належить до родини LRR-RLK [23]. Мутації, пов'язані з втратою специфічних функцій у цих генах, спричинюють зміни у вивільненні  $Ca^{2+}$  у ядрі, тим самим порушують формування кореневих бульбочок, але не впливають на деформацію кореневих волосків у відповідь на інокуляцію ризобій [20, 24]. Проте порушення деформації кореневих волосків і вивільнення іонів кальцію були виявлені в рослин із NFR мутацією. Це означає, що DMI1 і DMI2 діють даунстрім NFR у сигнальному шляху Nod-фактора [14, 23].  $Ca^{2+}$ -залежний компонент MtDMI3 був ідентифікований як ядернолокалізована  $Ca^{2+}$ -кальмодулінзалежна кіназа (ССаМК), яка функціонує після викиду іонів кальцію [25]. *Mtdmi3* мутант не може утворювати кореневі бульбочки, навіть незважаючи на те, що процес викиду ядерного  $Ca^{2+}$  не піддавався впливу під час ранніх етапів нодуляції [19, 23, 26]. Водночас конститутивно активований MtDMI3 спонтанно індукував псевдобульбочки як у мутантів дикого типу, так і в мутантів *Mtdmi1*, *Mtdmi2*. Вивільнення ядерного  $Ca^{2+}$  та подальша активація ССаМК показали, що ССаМК є регулятором транскрипційних факторів для ранніх генів, чутливих до NFs, таких як *ENODs* (expression of early nodulin), *CYCLOPS*, *NIN* (nodule inception) [23, 27, 28]. MtDMI3 безпосередньо зв'язується з комплексом транскрипційних факторів NSP1/NSP2 (nodulation signaling pathway), який регулює експресію ENOD11. При цьому експресія ENOD11 потребує наявності Nod-факторів, вивільнення іонів кальцію та активації ССаМК [25, 29, 30]. Отже, згідно з отриманими результатами, NFR-індуковане вивільнення  $Ca^{2+}$  активує локалізований в ядрі ССаМК, а потім модулює транскрипційні фактори через NSP1/NSP2 для ініціювання бульбочкоутворення [23].

Припускають, що LRR-RLK бере участь у початковій ініціації шляхів бактеріальної інвазії (скручування кореневих волосків, утворення інфекційних ниток), а LysM-RLK відіграє ключову роль у подальшому розвитку сигнального каскаду, що приводить до органогенезу бульбочок у клітинах кори і перициклу. Водночас активація LysM-RLK, ймовірно, є необхідною умовою для функціонування LRR-RLK [6, 31]. Як уже зазначалось, подальша індукція даунстрім-процесів залежить від кальцій-опосередкованої активації центрального регулятора — кальцій-кальмодулінкінази ССаМК та активації кількох генів, таких як GRAS-транскрипційні фактори *NSP1*, *NSP2* [27–29], а також транскрипційного регулятора *NIN* [31].

Кореневі волоски скручуються за локальної наявності молекул NFs. Водночас стимулюються кортикальні клітини кореня для реініціації мітозу, що приводить до утворення примордій бульбочок [32, 33]. Локальний лізис клітинної стінки корневих волосків супроводжується інвагінацією мембрани рослинної клітини з подальшим потраплянням ризобій всередину. Інфекційний процес поширюється до основи кореневого волоска і клітин, що діляться в примордіях бульбочок [3]. Під час розвитку інфекційної нитки ризобіальні поверхневі полісахариди (ліпополісахариди, екзополісахариди, капсулярні полісахариди, циклічний глюкан) взаємодіють із клітинами рослини-хазяїна. Успішний симбіоз залежить від їх відповідності, що теж є одним із показників, які визначають специфічність хазяїна [32]. Інфекційні нитки виконують протекторну функцію стосовно бактерій, ізолюють їх від агресивних компонентів рослинних клітин і забезпечують їх проникнення до внутрішніх шарів рослинних тканин [34].

У подальшому примордії бульбочок продовжують ділитися і розвиватися в новий рослинний орган — бульбочку. Бактерії шляхом ендцитозу проникають з інфекційної нитки всередину клітин рослини-хазяїна. У цитоплазмі рослинної клітини навколо бактерій утворюється спеціальна перибактероїдна мембрана, яка синтезується в основному рослинною клітиною і частково ризобіями [35]. Згодом ризобії диференціюються у бактероїди, які здатні фіксувати азот у мікроаеробному середовищі всередині кореневої бульбочки [36].

Отже, Nod-фактори є початковим тригером запуску фізіологічних, біохімічних, генетичних та інших процесів, що змінює спрямованість метаболізму рослини-хазяїна і веде до створення симбіотрофного організму [22].

Відомо, що як інфікування, так і органогенез корневих бульбочок потребують інтеграції сигналів Nod-фактора з програмами, контрольованими фітогормонами, які впливають на утворення й життєдіяльність бульбочок, що, у свою чергу, є визначальними для біологічної азотфіксації та продукційного процесу бобових рослин [37].

**Позитивна гормональна регуляція процесу нодуляції.** Як відомо, фітогормони можуть здійснювати позитивну й негативну регуляцію процесів росту і розвитку рослин. Цитокиніни (ЦК), ауксини, гібереліни (ГК) та стриголактони позитивно впливають на органогенез і розвиток корневих бульбочок [5, 23, 38, 39].

Цитокиніни є одними з ключових сполук, які беруть участь у сигналінгу органогенезу бульбочок за симбіотичної взаємодії між бобовими рослинами і ризобіями [40, 41].

Позитивна роль ЦК в ініціюванні органогенезу корневих бульбочок була продемонстрована неодноразово. Встановлено, що надмірна експресія гена синтезу цитокинінів у *Sinorhizobium meliloti* з фенотипом Nod<sup>-</sup> (нездатних до синтезу Nod-факторів) індукувала утворення неколонізованих мікроорганізмами бульбочкоподібних структур на коренях *Medicago sativa* [42]. Ризобії зазвичай виділяють біологічно активні ЦК, але їх недостатньо для компенсації дефіциту NFs [40, 43]. Застосування екзогенних цитокинінів імітує деякі морфогенетичні ефекти Nod-факторів, зокрема транскрипційну активацію ранніх нодулінів (ENOD12, ENOD40), акумулювання аміло-

пластів, утворення псевдобульбочкових структур на коренях як бобових, так і небобових рослин, [38, 40, 42, 44, 45]. У результаті скринінгу молекулярних маркерів у *M. sativa* встановлено, що ЦК координують сім генів нодуляції, чотири з яких також запускаються ауксинами, що свідчить про часткове перекривання цитокінін- та ауксинрегульованих шляхів процесу бульбочкоутворення [44].

Встановлено, що в регуляції процесів клітинного поділу, які ініціюють утворення корневих бульбочок, разом із рослинними ЦК беруть участь і ЦК, синтезовані ризобіями [42, 44]. Ми також довели здатність *Bradyrhizobium japonicum* синтезувати фітогормони цитокінінової природи й продемонстрували прямий зв'язок між вмістом ЦК, зокрема зеатинрибозиду, утвореного ризобіями в чистій культурі, та азотфіксувальною активністю сформованого за їх участю симбіозу [46, 47].

У результаті досліджень вмісту ЦК у корневих бульбочках, утворених ефективними й неефективними штамми *B. japonicum*, ми встановили прямий зв'язок між рівнем зеатину в бульбочках сої та ефективністю штаму-інокулянта у фазі першого трійчастого листка та бутонізації [48], а також підтвердили залежність між вмістом цитокінінів у бульбочках сої та азотфіксувальною активністю симбіотичних систем зі штамми-інокулянтами ( $r = 0,86$ ) [49].

Важливість участі ЦК у процесі бульбочкоутворення підтверджена генетичними дослідженнями з *L. japonicus* і *M. truncatula* після ідентифікації генів, що кодуєть рецептори до цитокінінів *LjLHK1* (*Lotus histidine kinase 1*) у *L. japonicus* [30] та *MtCRE1* (*cytokinin response 1*) у *M. truncatula* [50]. Мутації гістидинкінази істотно знижували інтенсивність утворення корневих бульбочок. При цьому *lhk1*-мутанти втрачали здатність формувати примордії бульбочок, проте ініціація бактеріальної інфекції не змінювалась [51]. Незважаючи на це поодинокі бульбочки іноді утворювались, що підтверджувало наявність додаткових рецепторів, зокрема у *L. japonicus*: *LjLHK1A*, *LjLHK2*, *LjLHK3* [52, 53]. Розвиток інфекції ініціювався у мутантів за генами *Ljlhk1* і *Mtcre1*, хоча інфекційні нитки абортувалися [51]. При цьому в мутанта за геном *Ljlhk1* на відміну від мутанта *Mtcre1* формувалися множинні інфекції — фенотип гіперінфекції [51]. Утворення поодиноких бульбочок у *Ljlhk1* могло повністю блокуватись за комбінування з мутаціями, що зупиняють інфікування кореня (наприклад, *LjsymRK*). Це вказує на те, що активація рецепторів до цитокінінів у кортикальних клітинах пов'язана з розвитком інфекції в епідермісі. Зроблено припущення, що під дією Nod-факторів в епідермальних клітинах активується цитокініновий сигнальний каскад (або якийсь інший сигнал), у результаті чого ЦК переходять у клітини кортексу, де активують всю панель цитокінінових рецепторів, які стимулюють поділ кортикальних клітин. При цьому ЦК можуть позитивно регулювати синтез цитокінінових рецепторів, що приводить до посилення подальшої відповіді рослини на цитокініни [52, 53].

На основі своїх досліджень Олдройд і Дауні [5] припустили, що цитокініни відіграють важливу роль в органогенезі бульбочок у кортикальних клітинах і не беруть участі при бактеріальній інфекції в епідермальних клітинах (при утворенні інфекційної нитки).

ЦК беруть участь на ранніх етапах Nod-фактор-сигнальних шляхів навіть раніше за транскрипційні фактори NSP1, NSP2, NIN, що необхідні для нодуляції, й опосередковано впливають на формування бульбочок [30, 45, 47, 51, 54]. У зв'язку з цим ЦК можуть бути найважливішим сигналом для поділу й диференціації кортикальних клітин та органогенезу кореневих бульбочок [54].

Цитокініновий сигналінг взаємодіє з іншими гормонами, такими як етилен і ауксини, під час органогенезу бульбочок [23]. Цитокінінова регуляція функціонує паралельно з етиленопосередкованими локальними інгібіторними сигнальними шляхами для контролю кількості бульбочок, але інтегрується з сигналінгом етилену для визначення характеру утворення бульбочок [23].

Під час органогенезу рослини баланс ауксинів і цитокінінів є критичним для утворення вторинних органів та підтримання меристематичної активності стовбурових клітин рослин. Точна регуляція накопичення ауксину необхідна і достатня, щоб ініціювати утворення органа [44, 55].

Цікаво, що цитокініновий сигналінг, опосередкований цитокініновим рецептором MtCRE1, призводить до локального накопичення ауксину під час ініціації примордій бульбочок [50]. NFs також запускає накопичення ауксину інгібуванням полярного транспорту ауксину при поділі кортикальних клітин і клітин перициклу, що має ключове значення для ініціації бульбочок [50, 56]. Хоча досі не зрозуміло, чи беруть участь у контролі цитокінінового сигналінгу для накопичення ауксину індуковані бактеріями Nod-фактори та (або) флавоноїди, локальне акумулювання ауксину, спричинене цитокінінами в первинних клітинах, що діляться, є критичним фактором для органогенезу бульбочок [23].

Участь ауксинів, зокрема індоліл-3-оцтової кислоти (ІОК), у процесі нодуляції, поділі й диференціації клітин рослини, утворенні судинних пучків підтверджена низкою наукових праць [54, 57, 58]. Втім точна роль ІОК на різних стадіях формування і функціонування бобово-ризобіального симбіозу залишається вивченою недостатньо [44].

Інокуляція бобових рослин ризобіями чи застосування NFs приводить до локальних змін у накопиченні ауксинів [44, 58]. Ауксини синтезуються в основному в пагоні і транспортуються до коренів за допомогою полярного транспорту ауксинів з використанням білкових транспортних комплексів — білків-переносників, відповідальних за імпорт (AUX1 (auxin resistant 1), LAX (like-AUX1) і PGP4 — представника родини MDR/PGP (multidrug resistance/P-glycoprotein)), та експорт (Pin-formed (PIN1, PIN2/AGR/EIR1)) ауксину в клітині [53, 59, 60]. Під час розвитку бульбочок три протеїни MtLAX суперекспресуються у примордіях *M. truncatula*, які розвиваються, що вказує на активний імпорт ауксину в ці клітини [39]. Додатковий контроль транспорту здійснюють негативні регулятори експорту ауксинів, а саме інгібітори транспорту, які зв'язують білки, що взаємодіють з експортом ауксину [59]. Так, інгібітори транспорту ауксинів — N-(1-нафтил)фталамова кислота та 2,3,5-трийодобензойна кислота ініціюють утворення бульбочкоподібних структур на коренях *M. sati-*

ва і запускають експресію генів ранньої нодуляції *ENOD2*, *ENOD12* [57, 61], що дає підставу припускати важливість інгібування транспорту ауксинів для органогенезу корневих бульбочок [56, 57]. Отже, в рослині можливі кілька шляхів регулювання гомеостазу ауксинів, здатних строго контролювати органогенез [39, 44].

Автори праці [58] довели, що швидке блокування ауксинового транспорту в нижній частині кореня і накопичення ауксинів у судинних і кортикальних клітинах вище від місця інокуляції відбуваються внаслідок бактеризації ризобіями або обробки Nod-факторами коренів *Trifolium repens*. Аналогічний ефект досягався за використання синтетичних інгібіторів транспорту ауксинів, а також флавоноїдів, які вважаються природними інгібіторами транспорту ауксинів *in vivo* [62]. Вимкнення флавоноїдного шляху (виключенням гена, що кодує фермент біосинтезу флавоноїдів — халконсинтетазу) в *M. truncatula* запобігало блокуванню полярного транспорту ауксину ризобіями [63].

Крім того, флавоноїди здатні регулювати накопичення ауксинів зміною їх розщеплення, шляхом активації та інактивації пероксидаз, які можуть бути залучені до окиснення ауксинів [64]. Показано, що в *Arabidopsis* флавоноїди можуть буферизувати ауксиновий сигналінг, змінивши накопичення активних форм кисню, необхідне для розщеплення/окиснення ауксинів [39, 65].

Унаслідок інгібування полярного транспорту ауксинів їх рівень спочатку зростає в усіх шарах кортикальних клітин над місцем інокуляції, але згодом локально обмежується першими поділеними клітинами внутрішнього чи зовнішнього кортексу залежно від виду рослин [44, 58, 66, 67]. Встановлено чітку кореляцію між накопиченням ауксинів і початком поділу клітин з утворенням примордіїв бульбочок. Акумуляція ауксинів у цих клітинах запускає експресію генів, які регулюють клітинний цикл [55]. Високий вміст ауксинів необхідний для накопичення p34<sup>cdc2</sup>-подібних білків для активації клітинного циклу з G<sub>1</sub>/G<sub>0</sub> або G<sub>2</sub> фази до мітозу [68].

Нещодавніми дослідженнями встановлено критичну роль сигнальних шляхів ауксинів у бобово-ризобіальному симбіозі. Ауксинчутливі й сигнальні компоненти, такі як SAUR1 (small auxin up RNA1), GH3.1 (Gretchen Hagen 3.1), ARF16a (auxin response factor 16a) та IAA9 (indole-3-acetic acid inducible 9), індукувались у сайтах інфекції та примордіях бульбочок унаслідок обробки NFs чи *S. meliloti*, вказуючи, що шлях ауксинового сигналінгу активується за ризобіальної інфекції [69]. Систематичним аналізом експресії всіх ARF у *M. truncatula* доведено, що десять ARF були супресовані, тоді як ще десять ARF були експресовані в коренях під час ранньої фази інфекції *S. meliloti*. Отримані результати свідчать про функціональну роль цих генів MtARF у симбіозі [70]. Мутований MtARF16a інгібує утворення інфекційних ниток у *M. truncatula* [69]. При цьому суперекспресувальні гени *GmTIR1/GmAFB3* ауксинового рецептора в сої значно збільшили осередки інфікування з подальшою можливістю зростання кількості корневих бульбочок [71]. Отже, доведено, що шлях ауксинового сигналінгу необхідний як для утворення інфекційних ниток, так і для розвитку бульбочок [38].

Окрім, рослинної, ще й синтезована мікроорганізмами ІОК може відігравати істотну роль при встановленні бобово-ризобіального симбіозу [46, 72]. Встановлено [73], що флавоноїди стимулюють продукування ІОК ризобіями. У *Rhizobium* sp. NGR234 ця індукція флавоноїдами залежить від транскрипційних регуляторів NodD1 і NodD2 та наявності подбокс *NB15* перед опероном *y4wEFG*, необхідних для синтезу ІОК [74]. Зв'язок між Nod-факторами як симбіотичними сигнальними молекулами і ризобіальним біосинтезом ІОК вказує на важливу роль останньої у бобово-ризобіальному симбіозі. Згідно з результатами дослідження Спаепена [72], виключення флавоноїдзалежного біосинтезу ІОК у *Rhizobium* sp. NGR234 істотно не впливало на бульбочкоутворення у *Vigna* і *Tephrosia*, проте в симбіозі з рослинами *Lablab* цей штам здатний фіксувати атмосферний азот, тоді як його мутанти, що не синтезують ІОК, втрачають цю властивість.

Отже, ауксини є важливими компонентами сигнальних шляхів процесів нодуляції, тісно взаємодіють з іншими фітогормонами. Однак для чіткого розуміння молекулярно-біохімічних механізмів дії ауксинів необхідне подальше вивчення всіх фітогормональних взаємодій у симбіотичних взаємовідносинах.

Окрім ЦК та ауксинів позитивно регулюють процеси нодуляції також гібереліни і стриголактони [5, 38].

Роль ГК у процесі бульбочкоутворення досить детально вивчена на рослинах *Sesbania rostrata*, *L. japonicus*, *P. sativum* [75–77]. У *S. rostrata* вони беруть участь у формуванні інфекційної кишені та інфекційної нитки, а також залучаються до індукування поділу кортикальних клітин [75]. Застосування інгібіторів біосинтезу ГК спричинює серйозні дефекти при бульбочкоутворенні у *S. rostrata* [75]. При цьому застосування екзогенних  $GK_3$  і  $GK_4$  у *L. japonicus* призводило до утворення на коренях псевдобульбочкових структур, ініційованих поділом клітин перициклу, що свідчить про необхідність участі гіберелінів у органогенезі бульбочок [44]. У мутантах *P. sativum*, дефіцитних за цим гормоном, блокувалось формування кореневих бульбочок, а застосування екзогенних гіберелінів відновлювало цей процес [76]. Встановлено [77], що мутації в гені *na-1*, який відповідає за біосинтез  $GK_1$ , призводять до значного зменшення кількості бульбочок у *P. sativum*, причому ці кореневі бульбочки були білого кольору, функціонально неактивними й морфологічно аберантними. Ці фенотипи можуть повністю відновлюватись у разі застосування  $GK_3$  [76, 77], що вказує на необхідність гіберелінів для формування симбіотичних взаємовідносин [38]. Проте високі концентрації  $GK_3$  за межами його порогового рівня (наприклад,  $10^{-3}$  М) можуть інгібувати утворення бульбочок у мутантів *na-1*. Це означає, що процеси нодуляції потребують оптимального і збалансованого рівня ГК [76].

Низка генів біосинтезу ГК експресується під час встановлення симбіотичних взаємовідносин. Так, гени *GmGA20ox*, *GA3ox1a* залучаються на ранній стадії бульбочкоутворення, в подальшому їх експресія знижується [78], що свідчить про тимчасову потребу в ГК при нодуляційних процесах. У *S. rostrata* ген-гомолг *GA20ox*, *SrGA20ox1* активується протягом 2 год після застосування NFs або при інокуляції *Azorhizobium caulinodans*. Індукція *SrGA20ox1* є тканиноспе-



цифічною з накопиченням насамперед навколо зони бактеріальної інвазії та початкової інфекції [75], що також вказує на просторову потребу ГК при встановленні симбіозу [38].

Стриголактони — сигнальні речовини, які спочатку були ідентифіковані як сигнали розпізнавання рослини-хазяїна для арбускулярно-мікоризних грибів у симбіотичних взаємодіях [79], а нещодавно були віднесені до сполук фітогормональної природи, біологічна роль яких полягає в інгібуванні розгалуження пагона [80, 81]. Крім того, стриглактони впливають також і на процеси нодуляції [23, 82, 83].

Обробка *M. truncatula* і *P. sativum* синтетичним аналогом стриглактонів GR24 у низьких концентраціях індукує невелике збільшення кількості корневих бульбочок [82—84], що вказує на позитивну регуляцію стриглактонами бульбочкоутворення в низці рослин. Проте у високій концентрації GR24 пригнічує нодуляцію [84]. Це свідчить, що вплив стриглактонів, як і інших фітогормонів, на нодуляцію залежить від оптимального діапазону їх концентрації [38].

Гени біосинтезу стриглактонів можуть запускатися після обробки NFs *S. meliloti* [69]. Біосинтез стриглактонів безпосередньо регулюється спільними генами компонентів Nod-фактор-сигналіngu, такими як *LYK3*, *DMI2*, *DMI3*, *NSP1*, *NSP2* [85, 86], і підтверджує, що передача сигналів NF може сприяти продукуванню стриглактонів для ризобіальної інфекції в корневих бульбочках [38].

Встановлено, що низькі концентрації азоту й фосфору в ґрунті стимулюють біосинтез стриглактонів у рослин [87]. У свою чергу, стриглактони сприяють синтезу ауксинів, модулюють сигнальні шляхи ауксинів і цитокінінів [23, 87]. Наявність азоту в ризосфері є одним з основних чинників, що визначають кількість бульбочок, а ауксини та цитокініни позитивно впливають на розвиток бульбочкоутворення. Тому Руй і співавт. [23] припустили, що біосинтез стриглактонів та його сигнальні шляхи тісно пов'язані з умовами мінерального живлення.

Отже, можна стверджувати, що сигнальні шляхи цитокінінів, ауксинів, гіберелінів, стриглактонів і Nod-факторів тісно пов'язані між собою, відіграють вирішальну роль під час органогенезу корневих бульбочок, і тому потребують подальшого детального вивчення.

Рослина-хазяїн і мікроорганізми обмінюються різноманітними сигналами для регулювання процесів ініціації бульбочок, їх диференціації та функціонування. Зокрема, кількість бульбочок, що розвиваються, лімітується принаймні двома шляхами. Один із них — локальна регуляція інфікування у сприйнятливій до нього кореневій зоні [37, 88]. Другий — негативний зворотний зв'язок, ауторегуляція, під час якої меристеми утворених бульбочок посилають сигнал у стебло про необхідність інгібування подальшого розвитку бульбочок на кореневій системі [5, 23]. Коли це відбувається, концентрація гормонів та інших сигнальних компонентів у тканинах критичні, а їх коливання в той чи інший бік можуть перервати нодуляцію. Отже, взаємодія класичних і некласичних рослинних гормонів — це цілий комплекс реакцій і процесів до кінця не вивчених, які потребують пильної уваги вчених [37].

**Негативна гормональна регуляція процесу нодуляції.** Під час фіксації азоту кількість корневих бульбочок має бути строго регульованою, оскільки розвиток бульбочок є енергозатратним процесом для бобових рослин. У зв'язку з цим підтримання збалансованої чисельності азотфіксувальних бульбочок має вирішальне значення для забезпечення оптимального живлення й запобігання енергетичним перевитратам у рослини-хазяїна. Як уже зазначалось, для контролю кількості бульбочок бобові залучають системи негативного зворотного зв'язку, такі як системна ауторегуляція бульбочок і локальна гормонінгібувальна регуляція.

**Локальна гормональна регуляція нодуляції.** Локальні інгібіторні системи регуляції нодуляції у бобових рослин включають сигналінг таких фітогормонів, як абсцизова кислота (АБК), жасмонова кислота (ЖК), етилен, саліцилова кислота (СК) [5, 23, 38, 39, 88, 90–92].

Найбільш вивченим фітогормоном негативної регуляції є етилен. Існує велика кількість генетичних і фізіологічних підтверджень, що визначають його роль у процесі бульбочкоутворення [23]. Етилен регулює процес нодуляції на різних етапах, зокрема він впливає на чутливість рослин до Nod-факторів і тим самим визначає кількість клітин кореневого волоска, які здатні індукувати вивільнення  $Ca^{2+}$  [90]. Отже, етилен діє на компоненти сигнальної трансдукції Nod-фактора раніше, ніж вивільняються іони кальцію, чим пояснюють негативну регуляцію етиленом індукції експресії гена *ENOD* в епідермісі [90, 93]. Доведено [90], що у *M. truncatula* етилен регулює експресію ранніх генів нодуляції *ENOD11*, *RIP1* і тим самим може впливати також на процеси післявивільнення іонів кальцію. Так, через мутацію в гені *EIN2* (ethylene insensitive 2) (ключовий компонент забезпечення етиленового сигналінгу) супернодулюючий *skl* мутант *M. truncatula* стає нечутливим до впливу етилену, наслідком чого є утворення у 10 разів більшої кількості бульбочок, порівняно з рослинами дикого типу [94].

Негативна регуляція етиленом нодуляції підтверджена результатами дослідження впливу попередника етилену 1-аміно-циклопропан-1-карбоксилітової кислоти (АЦК) та інгібіторів біосинтезу етилену, таких як *L*- $\alpha$ -(2-аміноетоксивініл)-гліцин (АВГ), іони срібла й кобальту, на процеси нодуляції [23, 55, 90]. Обробка АЦК чи етиленом сильно пригнічує бульбочкоутворення та Nod-фактор-сигнальні шляхи, а супресія сигналінгу етилену чи його біосинтезу значно збільшує кількість бульбочок. Так, надчутливий до етилену мутант гороху *Pssym16* (R50) практично не утворює бульбочок [95, 96], проте застосування інгібіторів етилену приводить до збільшення їх кількості. Після застосування АВГ чи іонів срібла збільшується кількість бульбочок, сформованих у *P. sativum*, *M. sativa*, *L. japonicus*, *Macroptilium atropurpureum* [97–99]. Ці сполуки також частково або повністю відновлювали нодуляційний фенотип у мутантів гороху, які утворюють малу кількість бульбочок включно із *sym5* [95], *brz* [100], *sym21* [101], *sym16* [96].

Оскільки обробка етиленом ефективно інгібує Nod-фактор-індукований викид  $Ca^{2+}$  та експресію ранніх генів нодуляції *ENOD* через порушення шляхів передачі сигналу NF, можна припустити, що шля-

хи EIN2-опосередкованого етилен- і Nod-фактор-сигналіngu, ймовірно, тісно пов'язані з даунстрім ССаМК сигналіngом. З'ясування питання, як саме етиленові сигнальні шляхи регулюють вивільнення кальцію під час ранньої нодуляції, забезпечить чіткіше розуміння етиленопосередкованого локального інгібування бульбочкоутворення [23, 90].

Доведено, що в ході еволюції бульбочкові бактерії набули здатності регулювати рівень етилену [53, 102]. Встановлено, що ризобітоксин, який продукується *Bradyrhizobium elkanii*, структурно подібний до АВГ — інгібітора АЦК-синтази, одного з основних компонентів у біосинтезі етилену, і діє як інгібітор синтезу етилену, підвищує нодуляцію у *M. atropurpureum*, можливо, допомагаючи бактеріям пригнічувати інгібувальну дію етилену на бульбочкоутворення [103]. Штам, який продукує ризобітоксин, на відміну від штаму, нездатного до його синтезу, знижував рівень етилену, продукovanого інокульованими коренями, і збільшував кількість утворених на коренях *M. atropurpureum* бульбочок [53, 103]. Крім того, роль етилену в нодуляції може залежати від штаму ризобій, оскільки встановлено, що пригнічення синтезу цього фітогормону в *Trifolium subterraneum* підвищувало нодуляційну активність тільки окремих штамів *Rhizobium leguminosarum* [104].

Відомо, що фітогормон абсцизова кислота також є негативним регулятором формування корневих бульбочок у бобових [105]. АБК інгібує всі фази бульбочкоутворення — ініціацію, розвиток і функціонування бульбочки [39, 106].

Екзогенне застосування АБК сильно інгібує розвиток ризобіальної інфекції та процеси нодуляції у багатьох видів рослин, зокрема таких, як *G. max*, *Vigna radiata*, *T. repens*, *L. japonicus*, *M. truncatula* [38, 92, 107, 108], а також знижує виділення трьох ізофлавоноїдних сполук (даїдзетіну, геністеїну, куместролу) в сої [107], що погіршує хемоатракцію бобовими ризобій [38].

Обробка бобових рослин АБК супресує індуковане NFs вивільнення іонів кальцію, а також експресію генів, пов'язаних із нодуляцією, таких як *ENOD11* та *RIP* [108]. За інгібування АБК у дуже високих концентраціях вміст Nod-факторів підвищується, що дає змогу відновити вивільнення  $Ca^{2+}$ . Ймовірно, Nod-фактор-сигналіng регулюється співвідношеннями концентрацій АБК і NFs, причому АБК інгібує Nod-фактор-сигнальні шляхи під час або перед вивільненням  $Ca^{2+}$ . Крім того, встановлено [108], що в *Arabidopsis* з алелем *abi1-1*, який відповідає за пригнічення сигналіngu АБК, блокування її сигнального шляху зумовлювало зростання Nod-фактор-індукованої експресії генів. Рослини *M. truncatula* з гіперекспресією гена *abi1-1*, який кодує мутований білок протеїнофосфатази [38, 109], резистентні до дії АБК і мають гіпернодулюючий фенотип [108].

Доведено, що абсцизова кислота пригнічує індукцію експресії генів *ENOD40* і *NIN*, спричинену цитокінінами [108]. Це означає, що АБК і цитокініни є антагоністами, які регулюють процеси ініціації бульбочок у кортексі кореня [38, 53]. Встановлено, що в мутанта *snf2* *L. japonicus*, який несе мутацію з втратою функції в гені *LHK1*, що кодує рецептор цитокініну, АБК блокує формування спонтанних

бульбочок. Абсцизова кислота інгібує розвиток бульбочкових приморддів, впливаючи на цитокініновий сигнальний каскад [54, 108]. Виявлено, що у супернодулюючого мутанта сої *nts382* знижене співвідношення АБК/зеатинрибозид порівняно з диким типом [53, 110].

Абсцизова кислота впливає не лише на процеси утворення бульбочок, а й на їх функціонування [105, 111, 112]. Застосування АБК значно пригнічує азотфіксацію у *P. sativum* [111] за паралельного зниження кількості леггемоглобіну в бульбочці, що призводить до обмеження доступного кисню, необхідного бактеріодам для клітинного дихання [113]. Встановлено [112], що зниження вмісту ендогенної АБК корелює з підвищенням азотфіксувальної активності та зниженням продукування оксиду азоту в корневих бульбочках, який є сильним інгібітором азотфіксації [114], а також компонентом сигнального шляху АБК [115].

Ми виявили тісну взаємодію абсцизової кислоти з ауксинами (пряма залежність,  $R^2 = 0,74$ ), цитокінінами (пряма залежність,  $R^2 = 0,80$ ), гіберелінами (обернена залежність,  $R^2 = 0,72$ ) на початкових етапах функціонування рослинно-мікробних взаємодій, що свідчить про зв'язок сигналіну абсцизової кислоти із сигнальними шляхами інших фітогормонів [116], проте чіткої залежності між вмістом ІОК та АБК й ефективністю ризобій не встановлено [116, 117].

Негативними регуляторами процесу нодуляції вважають також жасмонову кислоту та її похідні [54]. ЖК пригнічує Nod-фактор-індуковане вивільнення  $Ca^{2+}$  і тим самим інгібує бульбочкоутворення, впливаючи на кількість клітин, здатних індукувати викид іонів кальцію [91, 118]. За нижчих концентрацій ЖК здатна регулювати інтенсивність викиду  $Ca^{2+}$ , при цьому концентрація самого Nod-фактора не впливає на інтенсивність вивільнення іонів кальцію [5, 91]. Отже, ЖК модулює природу Nod-фактор-індукованого вивільнення  $Ca^{2+}$ , чого сам Nod-фактор зробити неспроможний [5].

У *L. japonicus* обробка метилжасмонатом супресує бульбочкоутворення, включаючи формування інфекційної нитки та експресію генів-нодулінів, таких як *NIN*, *RIP* та *ENOD11*, у рослин дикого типу і навіть у гіпернодулюючого мутанта *har1* [38, 91, 116]. Крім цього, чимало авторів вважають, що ЖК бере участь в ауторегуляції процесу нодуляції [119, 120].

Проте встановлено також позитивну роль жасмонової кислоти у процесі нодуляції. Доведено, що ЖК може слугувати сигнальною молекулою на ранніх стадіях встановлення симбіотичних взаємовідносин; зокрема, індукувати експресію *nod*-генів у ризобій [121, 122], стимулювати продукцію і секрецію NFs у *B. japonicum* [123]. Преінокуляція *B. japonicum* чи *R. leguminosarum* із ЖК посилює бульбочкоутворення у рослин сої та підвищує активність азотфіксації у рослин квасолі [121, 124]. Наведені дані підтверджують, що ЖК може виступати як позитивним, так і негативним регулятором процесів нодуляції та азотфіксації залежно від виду бобових, типу й концентрації ЖК [38, 39].

Багато вчених вважає фітогормоном із негативною регуляцією саліцилову кислоту, яка відома своєю здатністю індукувати системну набуту стійкість рослин до різноманітних стресових чинників. Дове-

дено, що при встановленні симбіотичних взаємодій між бобовими рослинами і ризобіями СК інгібує формування та розвиток кореневих бульбочок, а це, у свою чергу, призводить до зниження їх азотфіксувальної активності [54].

Нодуляція та інфікування ризобіями зумовлюють значне зниження ендogenous рівня СК у *L. japonicus* та *M. truncatula* через надекспресію бактеріального *nahG* гена, який кодує гідролазу саліцилової кислоти [23, 88]. Цікаво, що за низьких рівнів СК у *L. japonicus* знижувались ступені інфікування та утворення бульбочок, тоді як у *M. truncatula* ефект був протилежний [38, 88]. Отже, СК може по-різному впливати на різні види рослин, що утворюють детерміновані й недетерміновані кореневі бульбочки [38, 88].

При обробці *M. sativa* сумісним штамом *Rhizobium meliloti* вміст СК у коренях знижувався або залишався на початковому рівні. І навпаки, інокуляція *M. sativa* несумісним штамом *R. leguminosarum* або мутантом *R. meliloti*, дефектним за біосинтезом Nod-факторів, призводила до накопичення СК у коренях. Отже, Nod-фактори, синтезовані сумісними ризобіями, залучаються до процесів інгібування СК-опосередкованого захисту бобових рослин [125].

Крім того, встановлено, що застосування екзогенної СК супресує не тільки експресію генів, пов'язаних з утворенням і розвитком бульбочок, а й ріст власне ризобій [23, 88].

Отже, на підставі вищесказаного можна дійти висновку, що СК, забезпечуючи стресостійкість рослини під час інфекції ризобіями, відіграє негативну роль у процесі регуляції нодуляції. Це вказує на необхідність наявності сумісних ризобій та (або) сигналу їх Nod-фактора для полегшеного проникнення бактерій у рослину та успішного встановлення симбіотичних взаємовідносин із бобовими. Проте, незважаючи на це, молекулярні механізми, що опосередковують СК-індукований захисний сигналінг під час нодуляції, значною мірою невідомі.

Автори праці [126] виявили, що фітогормони гіберелінової природи беруть участь у негативній регуляції ранніх стадій розвитку бульбочок у рослин *L. japonicus*. У разі застосування екзогенної біологічно активної гібереллової кислоти утворення інфекційних ниток і бульбочок пригнічувалось [126]. Обробка мутантів *snf1* та *snf2* ГК<sub>3</sub> призводила до значного зменшення кількості спонтанних корневих бульбочок. Цитокінінзалежна індукція гена *NIN* пригнічувалась внесенням ГК<sub>3</sub>. Отримані результати дають підставу припустити, що ГК<sub>3</sub> залучається у цитокініновий сигнальний шлях процесу нодуляції в *L. japonicus* [126]. Це означає, що вплив гіберелінів на процеси бульбочкоутворення ще недостатньо вивчений, особливо на дискретних стадіях органогенезу бульбочок і потребує подальшого детального комплексного дослідження у взаємодії з іншими фітогормонами [126].

**Ауторегуляція процесу нодуляції.** Гіпотезу про системну ауторегуляцію процесу нодуляції запропонував Нутман [127] у 1952 р. після спостереження за тимчасовим збільшенням кількості нових бульбочок на коренях червоної конюшини після видалення старих [127]. Молекулярні механізми ауторегуляції почали інтенсивно досліджувати після ідентифікації супернодулюючих мутантів — *har1* (*hyper nodulation and aberrant root 1*), *sunn* (*super numeric nodules 1*) та *nark*

(nodule autoregulation receptor kinase) відповідно у *L. japonicus*, *M. truncatula* та *G. max* [23, 128].

На сьогодні під ауторегуляцією процесу нодуляції розуміють системний процес передачі сигналів на великі відстані між коренями та пагонами у відповідь на ризобіальну інфекцію задля регулювання кількості корневих бульбочок [129–131].

Ауторегуляцію бульбочкоутворення можна розділити на компоненти, які залежать від кореня і від пагона. Перші компоненти включають чинники, пов'язані з початковими поділами клітин, що зумовлюють індукцію сигналів бульбочкоутворення, які походять від кореня. Другі компоненти залежні від коренів і діють після сприйняття сигналу інгібітору з пагона SDI (shoot-derived inhibitor), який транспортується до кореня для пригнічення подальших процесів нодуляції [2].

У *L. japonicus* ризобіальна інфекція індукує продукування трьох пептидів, які належать до родини CLE (clavata3/embryo surrounding region), а саме CLE-RS1 (cle-root signal 1), -RS2 та -RS3 в коренях [131–133]. Такі пептиди як негативні регулятори нодуляції також ідентифіковані у *M. truncatula* — MtCLE12, MtCLE13 [134, 135], *G. max* — GmRIC1, GmRIC2 [2, 39] та у *Phaseolus vulgaris* — PvRIC1, PvRIC2 [39]. Зазвичай вони містять 12–13 залишків амінокислот і розміщені на або поблизу С-кінця їх препопептиду. Пептиди діють системно в ауторегуляції шляхів нодуляції, контролюючи кількість бульбочок [2]. Усі гени, які кодують ці пептиди, індукуються в коренях унаслідок інокуляції сумісними видами ризобій. Надмірна експресія цих генів інгібує і навіть може повністю заблокувати органогенез бульбочок [39].

Фактор транскрипції NIN бере участь в активації генів *CLE-RS1* та *CLE-RS2* після ризобіальної інфекції [131, 136]. Припускають, що індуквані ризобіями CLE пептиди чи препопептиди транспортуються по ксилемі до пагона, де сприймаються рецепторами, які мають назву LjHAR1/MtSUNN/GmNARK, можливо в комплексі з іншими рецепторами, такими як CLAVATA2 і KLAVIER [131, 137, 138]. Встановлено, що LjCLE-RS2 є посттрансляційним арабінозильованим глікопептидом, який можна виявити в ксилемі, він безпосередньо зв'язується з рецепторами LjHAR1 [138].

У результаті індукується продукування вторинних сигналів SDI з подальшим транспортуванням їх до кореня для блокування розвитку бульбочок. Доведено, що ризобіальна інфекція індукує експресію *LjIPT3* (isopentenyl transferase3) в пагоні HAR1-залежним способом. *LjIPT3* кодує фермент, залучений до біосинтезу цитокінінів [139]. Залежну від ризобій індукцію *IPT3* у пагоні нещодавно було підтверджено у *M. truncatula* [131, 140].

Показано, що CLE-RS1/-RS2-HAR1 сигналінг активує продукування ЦК у пагоні, які в подальшому інгібують нодуляцію [139]. TML (too much love) — компонент системної ауторегуляції бульбочкоутворення, що діє в коренях, необхідний для цитокінінопосередкованої негативної регуляції бульбочкоутворення [135, 139, 141]. Встановлено, що супресія нодуляції, спричинена ЦК, знаходиться під контролем системної ауторегуляції бульбочкоутворення, особливо HAR1 та TML [139].

Ще одна стратегія контролю кількості бульбочок охоплює регулювання нодуляції у відповідь на дію нітратів — найпоширенішої форми азотовмісних поживних речовин у ґрунті. Рослини мають механізм контролю кожного кроку бульбочкоутворення у відповідь на наявність нітратів. Крім того, експресія генів *CLE-RS2*, *CLE-RS3* індукується не тільки ризобіальною інфекцією, а й застосуванням нітратів [132, 133]. Припускають, що механізм нітратіндукованого контролю бульбочкоутворення має спільні елементи із системною ауторегуляцією процесу нодуляції [131, 132].

Нещодавно у *L. japonicus* ген *NRSYM1* (nitrate unresponsive symbiosis 1), який кодує транскрипційний фактор NLP (nin-like protein), був ідентифікований як ключовий регулятор, що бере участь у нітратіндукованому плейотропному контролі бобово-ризобіального симбіозу [135]. *NRSYM1* акумулюється в ядрі у відповідь на вплив нітратів і безпосередньо регулює продукцію *CLE-RS2*, що діє як негативний регулятор кількості бульбочок. Сигнальний шлях *NRSYM1*→*CLE-RS2*, як вважають, контролює кількість бульбочок за допомогою подальшої передачі сигналів, подібних до сигналів при ауторегуляції бульбочкоутворення [135]. Отже, шляхи передачі сигналу *CLE*-пептид→*HAR1* є спільними між ризобіальною інфекцією та реакцією на нітрати. У першому випадку *NIN* активує *CLE-RS1/CLE-RS2* [136], у другому — *NRSYM1* активує *CLE-RS2* [131, 135].

Доведено, що порушення системної ауторегуляції бульбочкоутворення призводить до збільшення кількості корневих бульбочок і зменшення накопичення рослиною надземної маси та маси коренів [22].

Отже, процес нодуляції забезпечується регульованим балансом між компонентами, що індують і репресують формування корневих бульбочок. При цьому фітогормональна взаємодія чинить вплив протягом усього процесу формування симбіотичної системи. Однак зміни у фітогормональному балансі мають свої особливості в різних видів рослин, а нодуляція регулюється шляхом як локального, так і дистанційного сигналіngu, в них можуть бути задіяні одні й ті самі гормони, які виявляють при цьому різні ефекти.

Процес нодуляції строго контролюється рослиною-хазяїном, щоб забезпечити відповідні рівні азотфіксації без надмірних витрат продуктів фотосинтезу. Координація впливу фітогормонів широко й тісно пов'язана з контролем формування корневих бульбочок, який, ймовірно, спільно еволюціонував із симбіотичними партнерами, щоб регулювати доступність азоту і зменшити витрати асимільованого вуглецю до мінімуму. Оскільки рослини регулюють свої ресурси у відповідь на зміни навколишнього середовища, можна припустити, що бобові використовують гормони, функціонування яких пов'язане зі стресом і ростом, для регулювання нодуляції [23].

Координація гормональних сигнальних шляхів має важливе значення для органогенезу корневих бульбочок. Проте механізми просторово-часового регулювання між *Nod*-факторним і гормональним сигналіngом під час симбіотичних взаємодій остаточно не з'ясовані. Хоча всі бобові здатні утворювати азотфіксувальні бульбочки з їхніми симбіотичними партнерами, ефективність фіксації азоту різними видами бобових може відрізнятись більш як у 10 разів [142]. Регулюван-

ня кількості бульбочок є одним із критичних чинників, що зумовлює таку велику різницю в ефективності фіксації азоту. Розуміння механізмів регулювання процесів нодуляції й використання цих знань для оптимізації розвитку бульбочок через біотехнологію забезпечать значний прогрес у вирішенні проблеми підвищення продуктивності бобових рослин.

#### REFERENCES

1. Murray, J.D. (2011). Invasion by invitation: rhizobial infection in legumes. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 24, No. 6, pp. 631-639. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI-08-10-0181>
2. Reid, D.E., Ferguson, B.J., Hayashi, S., Lin, Y.H. & Gresshoff, P.M. (2011). Molecular mechanisms controlling legume autoregulation of nodulation. *Ann. Bot.*, 108, pp. 789-795. doi: <https://doi.org/10.1093/aob/mcr205>
3. Held, M., Bonfante, P., Stougaard, J. & Szczyglowski, K. (2010). Common and not so common symbiotic entry. *Trends Plant Sci.*, 15, pp. 540-545. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2010.08.001>
4. Desbrosses, G.J. & Stougaard, J. (2011). Root nodulation: a paradigm for how plant-microbe symbiosis influences host developmental pathways. *Cell Host Microbe*, 10, No. 4, pp. 348-358. doi: <https://doi.org/10.1016/j.chom.2011.09.005>
5. Oldroyd, G.E. & Downie, J.A. (2008). Coordinating nodule morphogenesis with rhizobial infection in legumes. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 59, pp. 519-546. doi: <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.59.032607.092839>
6. Madsen, L.H., Tirichine, L., Jurkiewicz, A., Sullivan, J.T., Heckmann, A.B., Bek, A.S., Ronson, C.W., James, E.K. & Stougaard, J. (2010). The molecular network governing nodule organogenesis and infection in the model legume *Lotus japonicus*. *Nat. Commun.*, 1, No. 10, pp. 1-12. doi: <https://doi.org/10.1038/ncomms1009>
7. Redmond, J.W., Batley, M., Djordjevic, M.A., Innes, R.W., Kuempel, P.L. & Rolfe, B.G. (1986). Flavones induce expression of nodulation genes in *Rhizobium*. *Nature*, 323, pp. 632-635. doi: <https://doi.org/10.1038/323632a0>
8. Pueppke, S.G. & Broughton, W.J. (1999). *Rhizobium* sp. strain NGR234 and *R. fredii* USDA257 share exceptionally broad, nested host ranges. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 12, pp. 293-318. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI.1999.12.4.293>
9. Denarie, J., Debelle, F. & Prome, J.C. (1996). *Rhizobium* lipochitooligosaccharide nodulation factors: Signalling molecules mediating recognition and morphogenesis. *Annu. Rev. Biochem.*, 65, pp. 503-535. doi: <https://doi.org/10.1146/annurev.bi.65.070196.002443>
10. Giraud, E., Moulin, L., Vallenet, D., Barbe, V., Cytryn, E., Avarre, J.C., Jaubert, M., Simon, D., Cartieaux, F., Prin, Y., Bena, G., Hannibal, L., Fardoux, J., Kojadinovic, M., Vuillet, L., Lajus, A., Cruveiller, S., Rouy, Z., Mangenot, S., Segurens, B., Dossat, C., Franck, W.L., Chang, W.S., Saunders, E., Bruce, D., Richardson, P., Normand, P., Dreyfus, B., Pignol, D., Stacey, G., Emerich, D., Vermeglio, A., Medigue, C. & Sadowsky, M. (2007). Legumes symbioses: absence of Nod Genes in photosynthetic bradyrhizobia. *Science*, 316, pp. 1307-1312. doi: <https://doi.org/10.1126/science.1139548>
11. Gough, C. & Cullimore, J. (2011). Lipochitooligosaccharide signaling in endosymbiotic plant-microbe interactions. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 24, pp. 867-878. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI-01-11-0019>
12. Arrighi, J.F., Bersoult, A., Soriano, L.C., Mirabella, R., de Carvalho-Niebel, F., Journet, E.P., Gherardi, M., Huguet, T., Geurts, R., Denarie, J., Rouge, P. & Gough, C. (2006). The *Medicago truncatula* lysine motif-receptor-like kinase gene family includes NFP and new nodule-expressed genes. *Plant Physiol.*, 142, pp. 265-279. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.106.084657>
13. Indrasumunar, A., Kereszt, A., Searle, I., Miyagi, M., Li, D., Nguyen, C.D., Men, A., Carroll, B.J. & Gresshoff, P.M. (2009). Inactivation of duplicated Nod-Factor Receptor 5 (NFR5) genes in recessive loss-of-function non-nodulation mutants of allotetraploid



- soybean (*Glycine max* L. Merr.). *Plant Cell Physiol.*, 51, No. 2, pp. 201-214. doi: <https://doi.org/10.1093/pcp/pcp178>
14. Radutoiu, S., Madsen, L.H., Madsen, E.B., Felle, H.H., Umehara, Y., Grunlund, M., Sato, S., Nakamura, Y., Tabata, S., Sandal, N. & Stougaard, J. (2003). Plant recognition of symbiotic bacteria requires two LysM receptor-like kinases. *Nature*, 425, pp. 585-592. doi: <https://doi.org/10.1038/nature02039>
  15. Ke, D., Fang, Q., Chen, C., Zhu, H., Chen, T., Chang, X., Yuan, S., Kang, H., Ma, L., Hong, Z. & Zhang, Z. (2012). The small GTPase ROP6 interacts with NFR5 and is involved in nodule formation in *Lotus japonicus*. *Plant Physiol.*, 159, No. 1, pp. 131-143. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.112.197269>
  16. Gough, C. (2003). Rhizobium symbiosis: Insight into nod factor receptors. *Curr. Biol.*, 13, pp. R973-R975. doi: <https://doi.org/10.1016/j.cub.2003.11.047>
  17. Broghammer, A., Krusell, L., Blaise, M., Sauer, J., Sullivan, J.T., Maolanon, N., Vinther, M., Lorentzen, A., Madsen, E.B., Jensen, K.J., Roepstorff, P., Thirup, S., Ronson, C.W., Thygesen, M.B. & Stougaard, J. (2012). Legume receptors perceive the rhizobial lipochitin oligosaccharide signal molecules by direct binding. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 109, No. 34, pp. 13859-13864. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.1205171109>
  18. Huse, M. & Kuriyan, J. (2002). The conformational plasticity of protein kinases. *Cell*, 109, pp. 275-282. doi: [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(02\)00741-9](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(02)00741-9)
  19. Mitra, R.M., Gleason, C.A., Edwards, A., Hadfield, J., Downie, J.A., Oldroyd, G.E. & Long, S.R. (2004). A Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent protein kinase required for symbiotic nodule development: Gene identification by transcript-based cloning. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 101, pp. 4701-4705.
  20. Stracke, S., Kistner, C., Yoshida, S., Mulder, L., Sato, S., Kaneko, T., Tabata, S., Sandal, N., Stougaard, J., Szczyglowski, K. & Parniske, M. (2002). A plant receptor-like kinase required for both fungal and bacterial symbiosis. *Nature*, 417, pp. 959-962. doi: <https://doi.org/10.1038/nature00841>
  21. Limpens, E., Franken, C., Franssen, H., Bisseling, T. & Geurts, R. (2005). Formation of organelle-like N<sub>2</sub>-fixing symbiosomes in legume root nodules is controlled by DMI2. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 102, pp. 10375-10380. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.0504284102>
  22. Gyan'ko, A.K. (2014). Significance of rhizobium nod factors in induction of signaling systems at formation of legume-rhizobia symbiosis. *Visn. Kharkivskoho natsionalnoho ahrarnoho un-tu: Seriya Biologiya*, IS. 3, pp. 6-14 [in Russian].
  23. Ryu, H., Cho, H., Choi, D. & Hwang, I. (2012). Plant hormonal regulation of nitrogen-fixing nodule organogenesis. *Mol. Cells*, 34, No. 2, pp. 117-26. doi: <https://doi.org/10.1007/s10059-012-0131-1>
  24. Ane, J.M., Kiss, G.B., Riely, B.K., Penmetsa, R.V., Oldroyd, G.E., Ayax, C., Levy, J., Debelle, F., Baek, J.M., Kalo, P., Rosenberg, C., Roe, B.A., Long, S.R., Denarie, J. & Cook, D.R. (2004). *Medicago truncatula* DMI1 required for bacterial and fungal symbioses in legumes. *Science*, 303, pp. 1364-1367. doi: <https://doi.org/10.1126/science.1092986>
  25. Gleason, C., Chaudhuri, S., Yang, T., Munoz, A., Poovaiah, B.W. & Oldroyd, G.E. (2006). Nodulation independent of rhizobia induced by a calcium-activated kinase lacking autoinhibition. *Nature*, 441, pp. 1149-1152. doi: <https://doi.org/10.1038/nature04812>
  26. Levy, J., Bres, C., Geurts, R., Chalhoub, B., Kulikova, O., Duc, G., Journet, E.P., Ane, J.M., Lauber, E., Bisseling, T., Denarie, J., Rosenberg, C. & Debelle, F. (2004). A putative Ca<sup>2+</sup> and calmodulin-dependent protein kinase required for bacterial and fungal symbioses. *Science*, 303, pp. 1361-1364. doi: <https://doi.org/10.1126/science.1093038>
  27. Heckmann, A.B., Lombardo, F., Miwa, H., Perry, J.A., Bunnell, S., Parniske, M., Wang, T.L. & Downie, J.A. (2006). *Lotus japonicus* nodulation requires two GRAS domain regulators, one of which is functionally conserved in a non-legume. *Plant Physiol.*, 142, pp. 1739-1750. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.106.089508>
  28. Smit, P., Raedts, J., Portyanko, V., Debelle, F., Gough, C., Bisseling, T. & Geurts, R. (2005). NSP1 of the GRAS protein family is essential for rhizobial Nod factor-induced transcription. *Science*, 308, pp. 1789-1791. doi: <https://doi.org/10.1126/science.1111025>
  29. Hirsch, S., Kim, J., Munoz, A., Heckmann, A.B., Downie, J.A. & Oldroyd, G.E. (2009). GRAS proteins form a DNA binding complex to induce gene expression during

- nodulation signaling in *Medicago truncatula*. *Plant Cell*, 21, pp. 545-557. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.108.064501>
30. Tirichine, L., Sandal, N., Madsen, L.H., Radutoiu, S., Albrektsen, A.S., Sato, S., Asamizu, E., Tabata, S. & Stougaard, J. (2007). A gain-of-function mutation in a cytokinin receptor triggers spontaneous root nodule organogenesis. *Science*, 315, No. 5808, pp. 104-107. doi: <https://doi.org/10.1126/science.1132397>
  31. Ferguson, B.J., Indrasumunar, A., Hayashi, S., Lin, M.H., Lin, Y.H., Reid, D.E. & Gresshoff, P.M. (2010). Molecular analysis of legume nodule development and autoregulation. *J. Integr. Plant Biol.*, 52, No. 1, pp. 61-76. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1744-7909.2010.00899.x>
  32. Gage, D.J. (2004). Infection and invasion of roots by symbiotic, nitrogenfixing rhizobia during nodulation of temperate legumes. *Microbiol. Mol. Biol. Rev.*, 68, pp. 280-300. doi: <https://doi.org/10.1128/MMBR.68.2.280-300.2004>
  33. Stougaard, J. (2000). Regulators and regulation of legume root nodule development. *Plant Physiol.*, 124, No. 2, pp. 531-540. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.124.2.531>
  34. Makarova, L. Ye. Physiological role of phenolic compounds in the formation of legume-rhizobium symbiosis at pre-infection stage. *Visn. Kharkivskoho natsionalnoho ahrarnoho un-tu: Seriia Biolohiia*, Is. 2, pp. 25-40 [in Russian].
  35. Kots, S.Ya., Morgun, V.V., Patyka, V.P., Melnykova, N.M. & Mamenko, P.M. (2011). Biological nitrogen fixation: genetics of nitrogen fixation, genetic engineering of strains. Vol. 3. Kyiv: Logos, 404 p. [in Russian].
  36. Fauvart, M. & Michiels, J. (2008). Rhizobial secreted proteins as determinants of host specificity rhizobium-legume symbiosis. *FEMS Microbiol. Lett.*, 285, No. 1, pp. 1-9. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1574-6968.2008.01254.x>
  37. Kots, S.Ya., Morgun, V.V., Patyka, V.P., Malichenko, S.M., Mamenko, P.M., Kiri-ziy, D.A., Mykhalkiv, L.M., Beregoenko, S.K. & Melnykova, N.M. (2011). Biological nitrogen fixation: legume-rhizobium symbiosis. Vol. 2. Kyiv: Logos [in Russian].
  38. Liu, H., Zhang, C., Yang, J., Yu, N. & Wang, E. (2018). Hormone modulation of legume-rhizobial symbiosis. *J. Integr. Plant Biol.*, 60, No. 8, pp. 632-648. doi: <https://doi.org/10.1111/jipb.12653>
  39. Ferguson, B.J. & Mathesius, U. (2014). Phytohormone regulation of legume-rhizobia interactions. *J. Chem. Ecol.*, 40, pp. 770-790. doi: <https://doi.org/10.1007/s10886-014-0472-7>
  40. Gamas, P., Brault, M., Jardinaud, M.F. & Frugier, F. (2017). Cytokinins in Symbiotic Nodulation: When, Where, What For? *Trends Plant Sci.*, 22, No. 9, pp. 792-802. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2017.06.012>
  41. Miri, M., Janakirama, P., Held, M., Ross, L. & Szczyglowski, K. (2016). Into the Root: How Cytokinin Controls Rhizobial Infection. *Trends Plant Sci.*, 21, No. 3, pp. 178-186. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2015.09.003>
  42. Cooper, J.B. & Long, S.R. (1994). Morphogenetic rescue of *Rhizobium meliloti* nodulation mutants by trans-zeatin secretion. *Plant Cell*, 6, pp. 215-225. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.6.2.215>
  43. Kisiala, A., Laffont, C., Emery, R.J. & Frugier, F. (2013). Bioactive cytokinins are selectively secreted by *Sinorhizobium meliloti* nodulating and nonnodulating strains. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 26, pp. 1225-1231. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI-02-13-0054-R>
  44. Ferguson, B.J. & Mathesius, U. (2003). Signaling interactions during nodule development. *J. Plant Growth Reg.*, 22, No. 1, pp. 47-72. doi: <https://doi.org/10.1007/s00344-003-0032-9>
  45. Heckmann, A.B.B., Sandal, N., Bek, A.S., Madsen, L.H., Jurkiewicz, A., Nielsen, M.W., Tirichine, L. & Stougaard, J. (2011). Cytokinin induction of root nodule primordia in *Lotus japonicus* is regulated by a mechanism operating in the root cortex. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 24, pp. 1385-1395. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI-05-11-0142>
  46. Gryshchuk, O.O., Volkogon, M.V. & Kots, S.Ya. (2011). Ability of strains and Tn5-mutants of *Bradyrhizobium japonicum* of various efficiency to synthesize phytohormones in vitro. *Silskohospodarska mikrobiolohiia: zdobutky ta perspektyvy. Zb. nauk. prats. Chernihiv: TsNITI*, pp. 168-173 [in Ukrainian].
  47. Gryshchuk, O.O. & Kots, S.Ya. (2013). Ability of strains and Tn5-mutants of *Bradyrhizobium japonicum* to zeatin and gibberellins synthesis in vitro. *Fiziologiya i biokhimiya kult. rasteniy*, 45, No. 2, pp. 148-154 [in Ukrainian].

48. Gryshchuk, O.O., Gryshchuk, V.S. & Kots, S.Ya. (2014). Effect of symbiotic characteristics of *Bradyrhizobium japonicum* on cytokinin status of soybean plants. *Naukovi zapysky TNPU imeni Volodymyra Hnatiuka. Seriya: biolohiia*, No. 3 (60), pp. 65-68 [in Ukrainian].
49. Volkogon, M.V., Mamenko, P.M. & Kots, S.Ya. (2009). IAA and zeatin balance in soybean plants under seeds inoculation with various strains and mutants of *Bradyrhizobium japonicum*. *Fiziologiya i biokhimiya kult. rasteniy*, 41, No. 5, pp. 408-415 [in Ukrainian].
50. Plet, J., Wasson, A., Ariel, F., Le Signor, C., Baker, D., Mathesius, U., Crespi, M. & Frugier, F. (2011). MtCRE1-dependent cytokinin signaling integrates bacterial and plant cues to coordinate symbiotic nodule organogenesis in *Medicago truncatula*. *Plant J.*, 65, pp. 622-633. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2010.04447.x>
51. Murray, J.D., Karas, B.J., Sato, S., Tabata, S., Amyot, L. & Szczyglowski, K. (2007). A cytokinin perception mutant colonized by *Rhizobium* in the absence of nodule organogenesis. *Science*, 315, No. 5808, pp. 101-104. doi: <https://doi.org/10.1126/science.1132514>
52. Held, M., Hou, H., Miri, M., Huynh, C., Ross, L., Hossain, M.S., Sato, S., Tabata, S., Perry, J., Wang, T.L. & Szczyglowski, K. (2014). *Lotus japonicus* cytokinin receptors work partially redundantly to mediate nodule formation. *Plant Cell*, 26, No. 2, pp. 678-694. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.113.119362>
53. Tsyganov, V.E. (2018). Molecular genetic and cellular mechanisms of differentiation of symbiotic nodule. *Dis. ... doktora nauk. SPb*, 509 p. [in Russian].
54. Nagata, M. & Suzuki, A. (2014). Effects of phytohormones on nodulation and nitrogen fixation in leguminous plants. *Advances in biology and ecology of nitrogen fixation/Ed. T. Ohyama. InTech*, pp. 111-128. doi: <https://doi.org/10.5772/57267>
55. Mulder, L., Hogg, B., Bersoult, A. & Cullimore, J.V. (2005). Integration of signalling pathways in the establishment of the legume-rhizobia symbiosis. *Physiol. Plant*, 123, No. 2, pp. 207-218. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.2005.00448.x>
56. Hirsch, A., Bhuvanewari, T., Torrey, J. & Bisseling, T. (1989). Early nodulin genes are induced in alfalfa root outgrowths elicited by auxin transport inhibitors. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 86, pp. 1244-1248.
57. Wu, C.F., Dickstein, R., Cary, A.J. & Norris, J.H. (1996). The auxin transport inhibitor N-(1-naphthyl)phthalamic acid elicits pseudonodules on nonnodulating mutants of white sweetclover. *Plant Physiol.*, 110, pp. 501-510. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.110.2.501>
58. Mathesius, U., Schlaman, H.R.M., Spaink, H.P., Sautter, C., Rolfe, B.G. & Djordjevic, M.A. (1998). Auxin transport inhibition precedes root nodule formation in white clover roots and is regulated by flavonoids and derivatives of chitin oligosaccharides. *Plant J.*, 14, pp. 23-34. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.1998.00090.x>
59. Muday, G.K. & DeLong, A. (2001). Polar auxin transport: controlling where and how much. *Trends Plant Sci.*, 6, pp. 535-542. doi: [https://doi.org/10.1016/S1360-1385\(01\)02101-X](https://doi.org/10.1016/S1360-1385(01)02101-X)
60. Peer, W.A., Blakeslee, J.J., Yang, H. & Murphy, A.S. (2011). Seven things we think we know about auxin transport. *Mol. Plant*, 4, No. 3, pp. 487-504. doi: <https://doi.org/10.1093/mp/ssr034>
61. Fang, Y. & Hirsch, A.M. (1998). Studying early nodulin gene ENOD40 expression and induction by nodulation factor and cytokinin in transgenic alfalfa. *Plant Physiol.*, 116, No. 1, pp. 53-68. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.116.1.53>
62. Peer, W.A. & Murphy, A.S. (2007). Flavonoids and auxin transport: modulators or regulators? *Trends Plant Sci.*, 12, pp. 556-563. doi: <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2007.10.003>
63. Wasson, A.P., Pellerone, F.I. & Mathesius, U. (2006). Silencing the flavonoid pathway in *Medicago truncatula* inhibits root nodule formation and prevents auxin transport regulation by rhizobia. *Plant Cell*, 18, pp. 1617-1629. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.105.038232>
64. Mathesius, U. (2001). Flavonoids induced in cells undergoing nodule organogenesis in white clover are regulators of auxin breakdown by peroxidase. *J. Exp. Bot.*, 52, pp. 419-426. doi: [https://doi.org/10.1093/jexbot/52.suppl\\_1.419](https://doi.org/10.1093/jexbot/52.suppl_1.419)
65. Peer, W.A., Cheng, Y. & Murphy, A.S. (2013). Evidence of oxidative attenuation of auxin signaling. *J. Exp. Bot.*, 64, pp. 2629-2639. doi: <https://doi.org/10.1093/jxb/ert152>

66. Suzaki, T., Yano, K., Ito, M., Suganuma, N. & Kawaguchi, M. (2012). Positive and negative regulation of cortical cell division during root nodule development in *Lotus japonicus* is accompanied by auxin response. *Development*, 139, pp. 3997-4006. doi: <https://doi.org/10.1242/dev.084079>
67. Kots, S.Ya. & Gryshchuk, O.O. (2015). Phytohormones in the formation and functioning of symbiotic relationships of leguminous plants and nodule bacteria. *Fiziol. rast. genet.*, 47, No. 3, pp. 187-206 [in Ukrainian].
68. Bladergroen, M.R. & Spaink, H.P. (1998). Genes and signal molecules involved in the rhizobia-Leguminosae symbiosis. *Plant Biology*, 1, No. 4, pp. 353-359. doi: [https://doi.org/10.1016/1369-5266\(88\)80059-1](https://doi.org/10.1016/1369-5266(88)80059-1)
69. Breakspear, A., Liu, C., Roy, S., Stacey, N., Rogers, C., Trick, M., Morieri, G., Mysore, K.S., Wen, J., Oldroyd, G.E., Downie, J.A. & Murray, J.D. (2014). The root hair "infectome" of *Medicago truncatula* uncovers changes in cell cycle genes and reveals a requirement for auxin signaling in rhizobial infection. *Plant Cell*, 26, pp. 4680-4701. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.114.133496>
70. Shen, C., Yue, R., Sun, T., Zhang, L., Xu, L., Tie, S., Wang, H. & Yang, Y. (2015). Genome-wide identification and expression analysis of auxin response factor gene family in *Medicago truncatula*. *Front. Plant Sci.*, 6. doi: <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00073>
71. Cai, Z., Wang, Y., Zhu, L., Tian, Y., Chen, L., Sun, Z., Ullah, I. & Li, X. (2017). GmTIR1/GmAFB3-based auxin perception regulated by miR393 modulates soybean nodulation. *New Phytol.*, 215, pp. 672-686. doi: <https://doi.org/10.1111/nph.14632>
72. Spaepen, S., Vanderleyden, J. & Remans, R. (2007). Indole-3-acetic acid in microbial and microorganism-plant signaling. *FEMS Microbiol. Rev.*, 31, pp. 425-448. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2007.00072.x>
73. Prinsen, E., Chauvaux, N., Schmidt, J., John, M., Wieneke, U., De Greef, J., Schell, J. & Van Onckelen, H. (1991). Stimulation of indole-3-acetic acid production in *Rhizobium* by flavonoids. *FEBS Lett.*, 282, pp. 53-55. doi: [https://doi.org/10.1016/0014-5793\(91\)80442-6](https://doi.org/10.1016/0014-5793(91)80442-6)
74. Theunis, M., Kobayashi, H., Broughton, W.J. & Prinsen, E. (2004). Flavonoids, NodD1, NodD2, and nod-box NB15 modulate expression of the y4wEFG locus that is required for indole-3-acetic acid synthesis in *Rhizobium* sp. strain NGR234. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 17, pp. 1153-1161. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI.2004.17.10.1153>
75. Lievens, S., Goormachtig, S., Herder, J.D., Capoen, W., Mathis, R., Hedden, P. & Holsters, M. (2005). Gibberellins are involved in nodulation of *Sesbania rostrata*. *Plant Physiol.*, 139, pp. 1366-1379. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.105.066944>
76. Ferguson, B.J., Foo, E., Ross, J.J. & Reid, J.B. (2011). Relationship between gibberellin, ethylene and nodulation in *Pisum sativum*. *New Phytol.*, 189, No. 3, pp. 829-842. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2010.03542.x>
77. Ferguson, B.J., Ross, J.J. & Reid, J.B. (2005). Nodulation phenotypes of gibberellin and brassinosteroid mutants of *Pisum sativum*. *Plant Physiol.*, 138, pp. 2396-2405. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.105.062414>
78. Hayashi, S., Reid, D.E., Lorenc, M.T., Stiller, J., Edwards, D., Gresshoff, P.M. & Ferguson, B.J. (2012). Transient nod factor-dependent gene expression in the nodulation-competent zone of soybean (*Glycine max* [L.] Merr.) roots. *Plant Biotechnol. J.*, 10, pp. 995-1010. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1467-7652.2012.00729.x>
79. Yoneyama, K., Xie, X., Sekimoto, H., Takeuchi, Y., Ogasawara, S., Akiyama, K., Hayashi, H. & Yoneyama, K. (2008). Strigolactones, host recognition signals for root parasitic plants and arbuscular mycorrhizal fungi, from Fabaceae plants. *New Phytol.*, 179, pp. 484-494. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2008.02462.x>
80. Gomez-Roldan, V., Fermas, S., Brewer, P.B., Puech-Pages, V., Dun, E.A., Pillot, J.P., Letisse, F., Matusova, R., Danoun, S., Portais, J.C., Bouwmeester, H., Becard, G., Beveridge, C., Rameau, C. & Rochange, S. (2008). Strigolactone inhibition of shoot branching. *Nature*, 455, pp. 189-194. doi: <https://doi.org/10.1038/nature07271>
81. Umehara, M., Hanada, A., Yoshida, S., Akiyama, K., Arite, T., Takeda-Kamiya, N., Magome, H., Kamiya, Y., Shirasu, K., Yoneyama, K., Kyojuka, J. & Yamaguchi, S. (2008). Inhibition of shoot branching by new terpenoid plant hormones. *Nature*, 455, pp. 195-200. doi: <https://doi.org/10.1038/nature07272>

82. Foo, E. & Davies, N.W. (2011). Strigolactones promote nodulation in pea. *Planta*, 234, pp. 1073-1081. doi: <https://doi.org/10.1007/s00425-011-1516-7>
83. Soto, M.J., Fernandez-Aparicio, M., Castellanos-Morales, V., Garcia-Garrido, J.M., Ocampo, J.A., Delgado, M.J. & Vierheilig, H. (2010). First indications for the involvement of strigolactones on nodule formation in alfalfa (*Medicago sativa*). *Soil Biol. Biochem.*, 42, pp. 383-385. doi: <https://doi.org/10.1016/j.soilbio.2009.11.007>
84. De Cuyper, C., Fromentin, J., Yocgo, R.E., De Keyser, A., Guillotin, B., Kunert, K., Boyer, F.D. & Goormachtig, S. (2015). From lateral root density to nodule number, the strigolactone analogue GR24 shapes the root architecture of *Medicago truncatula*. *J. Exp. Bot.*, 66, pp. 137-146. doi: <https://doi.org/10.1093/jxb/eru404>
85. Liu, W., Kohlen, W., Lillo, A., Op den Camp, R., Ivanov, S., Hartog, M., Limpens, E., Jamil, M., Smaczniak, C., Kaufmann, K., Yang, W.C., Hooiveld, G.J., Charnikhova, T., Bouwmeester, H.J., Bisseling, T. & Geurts, R. (2011). Strigolactone biosynthesis in *Medicago truncatula* and rice requires the symbiotic GRAS-type transcription factors NSP1 and NSP2. *Plant Cell*, 23, pp. 3853-3865. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.111.089771>
86. McAdam, E.L., Hugill, C., Fort, S., Samain, E., Cottaz, S., Davies, N.W., Reid, J.B. & Foo, E. (2017). Determining the site of action of strigolactones during nodulation. *Plant Physiol.*, 175, pp. 529-542. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.17.00741>
87. Xie, X.N., Yoneyama, K. & Yoneyama, K. (2010). The strigolactone story. *Ann. Rev. Phytopathol.*, 48, pp. 93-117. doi: <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-073009-114453>
88. Vasse, J., de Billy, F. & Truchet, G. (1993). Abortion of infection during the *Rhizobium meliloti*-alfalfa symbiotic interaction is accompanied by a hypersensitive reaction. *Plant J.*, 4, No. 3, pp. 555-566. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.1993.04030555.x>
89. Stacey, G., McAlvin, C.B., Kim, S.-Y., Olivares, J. & Soto, M.J. (2006). Effects of endogenous salicylic acid on nodulation in the model legumes *Lotus japonicus* and *Medicago truncatula*. *Plant Physiol.*, 141, pp. 1473-1481. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.106.080986>
90. Oldroyd, G.E., Engstrom, E.M. & Long, S.R. (2001). Ethylene inhibits the Nod factor signal transduction pathway of *Medicago truncatula*. *Plant Cell*, 13, No. 8, pp. 1835-1849. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.13.8.1835>
91. Sun, J., Cardoza, V., Mitchell, D.M., Bright, L., Oldroyd, G. & Harris, J.M. (2006). Crosstalk between jasmonic acid, ethylene and Nod factor signaling allows integration of diverse inputs for regulation of nodulation. *Plant J.*, 46, No. 6, pp. 961-70. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2006.02751.x>
92. Suzuki, A., Akune, M., Kogiso, M., Imagama, Y., Osuki, K., Uchiumi, T., Higashi, S., Han, S.Y., Yoshida, S., Asami, T. & Abe, M. (2004). Control of nodule number by the phytohormone abscisic acid in the roots of two leguminous species. *Plant Cell Physiol.*, 45, pp. 914-922. doi: <https://doi.org/10.1093/pcp/pch107>
93. Penmetsa, R.V., Frugoli, J.A., Smith, L.S., Long, S.R. & Cook, D.R. (2003). Dual genetic pathways controlling nodule number in *Medicago truncatula*. *Plant Physiol.*, 131, No. 3, pp. 998-1008. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.015677>
94. Penmetsa, R.V., Uribe, P., Anderson, J., Lichtenzweig, J., Gish, J.C., Nam, Y.W., Engstrom, E., Xu, K., Sckisel, G., Pereira, M., Baek, J.M., Lopez-Meyer, M., Long, S.R., Harrison, M.J., Singh, K.B., Kiss, G.B. & Cook, D.R. (2008). The *Medicago truncatula* ortholog of *Arabidopsis* EIN2, sickle, is a negative regulator of symbiotic and pathogenic microbial associations. *Plant J.*, 55, pp. 580-595. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2008.03531.x>
95. Fearn, J.C. & LaRue, T.A. (1991). Ethylene inhibitors restore nodulation to sym 5 mutants of *Pisum sativum* L. cv. Sparkle. *Plant Physiol.*, 96, pp. 239-244. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.96.1.239>
96. Guinel, F.C. & Sloetjes, L.L. (2000). Ethylene is involved in the nodulation phenotype of *Pisum sativum* R50 (sym 16), a pleiotropic mutant that nodulates poorly and has pale green leaves. *J. Exp. Bot.*, 51, pp. 885-894. doi: <https://doi.org/10.1093/jxb/51.346.885>
97. Lee, K.H. & LaRue, T.A. (1992). Pleiotropic effects of sym-17: a mutation in *Pisum sativum* L. cv. Sparkle causes decreased nodulation, altered root and shoot growth, and

- increased ethylene production. *Plant Physiol.*, 100, pp. 1326-1333. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.100.3.1326>
98. Nukui, N., Ezura, H., Yuhashi, K.I., Yasuta, T. & Minamisawa, K. (2000). Effects of ethylene precursor and inhibitors for ethylene biosynthesis and perception on nodulation in *Lotus japonicus* and *Macroptilium atropurpureum*. *Plant Cell Physiol.*, 41, pp. 893-897.
99. Caba, J.M., Recalde, L. & Ligeró, F. (1998). Nitrate-induced ethylene biosynthesis and the control of nodulation in alfalfa. *Plant Cell Environ.*, 21, pp. 87-93. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-3040.1998.00242.x>
100. Guinel, F.C. & LaRue, T.A. (1992). Ethylene inhibitors partly restore nodulation to pea mutant E107 (brz). *Plant Physiol.*, 99, pp. 515-518. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.99.2.515>
101. Markwei, C.M. & LaRue, T.A. (1997). Phenotypic characterization of sym 21, a gene conditioning shoot-controlled inhibition of nodulation in *Pisum sativum* cv. Sparkle. *Plant Physiol.*, 100, pp. 927-932. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.1997.tb00019.x>
102. Ma, W., Penrose, D.M. & Glick, B.R. (2002). Strategies used by rhizobia to lower plant ethylene levels and increase nodulation. *Can. J. Microbiol.*, 48, No. 11, pp. 947-954. doi: <https://doi.org/10.1139/w02-100>
103. Yuhashi, K.-I., Ichikawa, N., Ezura, H., Akao, S., Minakawa, Y., Nukui, N., Yasuta, T. & Minamisawa, K. (2000). Rhizobitoxine production by *Bradyrhizobium elkanii* enhances nodulation and competitiveness on *Macroptilium atropurpureum*. *Appl. Environ. Microbiol.*, 66, pp. 2658-2663.
104. Roddam, L.F., Lewis-Henderson, W.R. & Djordjevic, M.A. (2002). Two novel chromosomal loci influence cultivar-specific nodulation failure in the interaction between strain ANU794 and subterranean clover cv. Woogenellup. *Funct. Plant Biol.*, 29, pp. 473-483. doi: <https://doi.org/10.1071/PP00107>
105. Tominaga, A., Nagata, M., Futsuki, K., Abe, H., Uchiumi, T., Abe, M., Kuc, K., Hashiguchi, M., Akashi, R., Hirsch, A., Arima, S. & Suzuki, A. (2010). Effect of abscisic acid on symbiotic nitrogen fixation activity in the root nodules of *Lotus japonicus*. *Plant Signal. Behav.*, 5, No. 4, pp. 440-443. doi: <https://doi.org/10.4161/psb.5.4.10849>
106. Bano, A., Harper, J.E., Auge, R.M. & Neuman, D.S. (2002). Changes in phytohormone levels following inoculation of two soybean lines differing in nodulation. *Funct. Plant Biol.*, 29, pp. 965-974. doi: <https://doi.org/10.1071/PP01166>
107. Cho, M.J. & Harper, J.E. (1993). Effect of abscisic acid application on root isoflavonoid concentration and nodulation of wild-type and nodulation mutant soybean plants. *Plant Soil*, 153, pp. 145-149.
108. Ding, Y., Kalo, P., Yendrek, C., Sun, J., Liang, Y., Marsh, J.F., Harris, J.M. & Oldroyd, G.E. (2008). Abscisic acid coordinates Nod factor and cytokinin signaling during the regulation of nodulation in *Medicago truncatula*. *Plant Cell*, 20, pp. 2681-2695. doi: <https://doi.org/10.1105/tpc.108.061739>
109. Wu, Y., Sanchez, J.P., Lopez-Molina, L., Himmelbach, A., Grill, E. & Chua, N.H. (2003). The *abi1-1* mutation blocks ABA signaling downstream of cADPR action. *Plant J.*, 34, pp. 307-315. doi: <https://doi.org/10.1046/j.1365-3113.2003.01721.x>
110. Caba, J.M., Centeno, M.L., Fernandez, B., Gresshoff, P.M. & Ligeró, F. (2000). Inoculation and nitrate alter phytohormone levels in soybean roots: differences between a supernodulating mutant and the wild type. *Planta*, 211, pp. 98-104. doi: <https://doi.org/10.1007/s004250000265>
111. Gonzalez, E.M., Galvez, L. & Arrese-Igor, C. (2001). Abscisic acid induces a decline in nitrogen fixation that involves leghaemoglobin, but is independent of sucrose synthase activity. *J. Exp. Bot.*, 52, pp. 285-293. doi: <https://doi.org/10.1093/jxb/52.355.285>
112. Tominaga, A., Nagata, M., Futsuki, K., Abe, H., Uchiumi, T., Abe, M., Kucho, K., Hashiguchi, M., Akashi, R., Hirsch, A.M., Arima, S. & Suzuki, A. (2009). Enhanced nodulation and nitrogen fixation in the abscisic acid low-sensitive mutant enhanced nitrogen fixation1 of *Lotus japonicus*. *Plant Physiol.*, 151, No. 4, pp. 1965-1976. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.109.142638>
113. Gonzalez, E.M., Galvez, L., Royuela, M., Aparicio-Tejo, P.M. & Arrese-Igor, C. (2001). Insights into the regulation of nitrogen fixation in pea nodules: lessons from drought, abscisic acid and increased photoassimilate availability. *Agronomie*, 21, pp. 607-613. doi: <https://doi.org/10.1051/agro:2001151>

114. Trinchant, J.C. & Rigaud, J. (1982). Nitrite and nitric oxide as inhibitors of nitrogenase from soybean bacteroids. *Appl. Environ. Microbiol.*, 44, pp. 1385-1388.
115. Garcia-Mata, C. & Lamattina, L. (2002). Nitric oxide and abscisic acid cross talk in guard cells. *Plant Physiol.*, 128, pp. 790-792. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.011020>
116. Gryshchuk, O.O. (2014). Phytohormonal status of soybean plants at use of strains with different symbiotic characteristics. *Avtoref. dys. ... kand. biol nauk. Kyiv*, 21 p. [in Ukrainian].
117. Gryshchuk, O.O., Volkogon, M.V. & Kots, S.Ya. (2012). The dynamics of indolil-3-acetic and abscisic acids content in roots and nodules of soybean on the early stages of legume-rhizobium symbiosis. *Fiziologiya i biohimiya kult. rasteniy*, 41, No. 5, pp. 408-416 [in Ukrainian].
118. Nakagawa, T. & Kawaguchi, M. (2006). Shoot-applied MeJA suppresses root nodulation in *Lotus japonicas*. *Plant Cell Physiol.*, 47, pp. 176-180. doi: <https://doi.org/10.1093/pcp/pci222>
119. Kinkema, M. & Gresshoff, P.M. (2008). Investigation of downstream signals of the soybean autoregulation of nodulation receptor kinase GmNARK. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 21, pp. 1337-1348. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI-21-10-1337>
120. Seo, H.S., Li, J., Lee, S.-Y., Yu, J.W., Kim, K.H., Lee, S.H., Lee, I.J. & Paek, N.C. (2007). The hypernodulating nts mutation induces jasmonate synthetic pathway in soybean leaves. *Mol. Cells*, 24, pp. 185-193.
121. Mabood, F. & Smith, D.L. (2005). Pre-inoculation of *Bradyrhizobium japonicum* with jasmonates accelerates nodulation and nitrogen fixation in soybean (*Glycine max*) at optimal and suboptimal root zone temperatures. *Physiol. Plant*, 125, pp. 311-323. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.2005.00559.x>
122. Rosas, S., Soria, R., Correa, N. & Abdala, G. (1998). Jasmonic acid stimulates the expression of nod genes in *Rhizobium*. *Plant Mol. Biol.*, 38, pp. 1161-1168. doi: <https://doi.org/10.1023/A:1006064807870>
123. Mabood, F., Souleimanov, A., Khan, W. & Smith, D.L. (2006). Jasmonates induce Nod factor production by *Bradyrhizobium japonicum*. *Plant Physiol. Biochem.*, 44, pp. 759-765. doi: <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2006.10.025>
124. Poustini, K., Mabood, F. & Smith, D.L. (2005). Low root zone temperature effects on bean (*Phaseolus vulgaris* L.) plants inoculated with *Rhizobium leguminosarum* bv. phaseoli pre-incubated with methyl jasmonate and/or genistein. *ACTA AGR SCAND B-S P.*, 55, pp. 293-298. doi: <https://doi.org/10.1080/09064710500246127>
125. Martinez-Abarca, F., Herrera-Cervera, J.A., Bueno, P., Sanjuan, J., Bisseling, T. & Olivares, J. (1998). Involvement of salicylic acid in the establishment of the *Rhizobium meliloti*-alfalfa symbiosis. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 11, pp. 153-155. doi: <https://doi.org/10.1094/MPMI.1998.11.2.153>
126. Maekawa, T., Maekawa-Yoshikawa, M., Takeda, N., Imaizumi-Anraku, H., Murooka, Y. & Hayashi, M. (2009). Gibberellin controls the nodulation signaling pathway in *Lotus japonicas*. *Plant J.*, 58, pp. 183-194. doi: <https://doi.org/10.1111/j.1365-3113.2008.03774.x>
127. Nutman, P.S. (1952). Studies on the physiology of nodule formation. III. Experiments on the excision of root-tips and nodules. *Ann. Bot.*, 16, pp. 79-103. doi: <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.aob.a083304>
128. Nontachaiyapoom, S., Scott, P.T., Men, A.E., Kinkema, M., Schenk, P.M. & Gresshoff, P.M. (2007). Promoters of orthologous *Glycine max* and *Lotus japonicus* nodulation autoregulation genes interchangeably drive phloem-specific expression in transgenic plants. *Mol. Plant-Microbe Interact.*, 20, pp. 769-780 doi: <https://doi.org/10.1007/s10059-012-0131-1>
129. Suzuki, T., Yoro, E. & Kawaguchi, M. (2015). Leguminous plants: inventors of root nodules to accommodate symbiotic bacteria. *Int. Rev. Cell Mol. Biol.*, 316, pp. 111-158. doi: <https://doi.org/10.1016/bs.ircmb.2015.01.004>
130. Okamoto, S., Tabata, R. & Matsubayashi, Y. (2016). Long-distance peptide signaling essential for nutrient homeostasis in plants. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 34, pp. 35-40. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2016.07.009>
131. Nishida, H. & Suzuki, T. (2018). Two negative regulatory systems of root nodule symbiosis — how are symbiotic benefits and costs balanced? *Plant Cell Physiol.*, 59, No. 9, pp. 1733-1738. doi: <https://doi.org/10.1093/pcp/pcy102>

132. Okamoto, S., Ohnishi, E., Sato, S., Takahashi, H., Nakazono, M., Tabata, S. & Kawaguchi, M. (2009). Nod factor/nitrate-induced CLE genes that drive HAR1-mediated systemic regulation of nodulation. *Plant Cell Physiol.*, 50, pp. 67-77. doi: <https://doi.org/10.1093/pcp/pcn194>
133. Nishida, H., Handa, Y., Tanaka, S., Suzaki, T. & Kawaguchi, M. (2016). Expression of the CLE-RS3 gene suppresses root nodulation in *Lotus japonicus*. *J. Plant Res.*, 129, pp. 909-919. doi: <https://doi.org/10.1007/s10265-016-0842-z>
134. Mortier, V., Den Herder, G., Whitford, R., Van de Velde, W., Rombauts, S., D'Haeseleer, K., Holsters, M. & Goormachtig, S. (2010). CLE peptides control *Medicago truncatula* nodulation locally and systemically. *Plant Physiol.*, 153, pp. 222-237. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.110.153718>
135. Nishida, H., Tanaka, S., Handa, Y., Ito, M., Sakamoto, Y., Matsunaga, S., Betsuyaku, S., Miura, K., Soyano, T., Kawaguchi, M. & Suzaki, T. (2018). A NIN-LIKE PROTEIN mediates nitrate-induced control of root nodule symbiosis in *Lotus japonicus*. *Nat. Commun.*, 9, No. 499. doi: <https://doi.org/10.1038/s41467-018-02831-x>
136. Soyano, T., Hirakawa, H., Sato, S., Hayashi, M. & Kawaguchi, M. (2014). Nodule inception creates a long-distance negative feedback loop involved in homeostatic regulation of nodule organ production. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 111, pp. 14607-14612. doi: <https://doi.org/10.1073/pnas.1412716111>
137. Miyazawa, H., Oka-Kira, E., Sato, N., Takahashi, H., Wu, G.-J., Sato, S., Hayashi, M., Betsuyaku, S., Nakazono, M., Tabata, S., Harada, K., Sawa, S., Fukuda, H. & Kawaguchi, M. (2010). The receptor-like kinase KLAVER mediates systemic regulation of nodulation and non-symbiotic shoot development in *Lotus japonicus*. *Development*, 137, pp. 4317-4325. doi: <https://doi.org/10.1242/dev.058891>
138. Okamoto, S., Shinohara, H., Mori, T., Matsubayashi, Y. & Kawaguchi, M. (2013). Root-derived CLE glycopeptides control nodulation by direct binding to HAR1 receptor kinase. *Nat. Commun.*, 4, No. 2191. doi: <https://doi.org/10.1038/ncomms3191>
139. Sasaki, T., Suzaki, T., Soyano, T., Kojima, M., Sakakibara, H. & Kawaguchi, M. (2014). Shoot-derived cytokinins systemically regulate root nodulation. *Nat. Commun.*, 5, No. 4983. doi: <https://doi.org/10.1038/ncomms5983>
140. Azarakhsh, M., Lebedeva, M.A. & Lutova, L.A. (2018). Identification and expression analysis of *Medicago truncatula* isopentenyl transferase genes (IPTs) involved in local and systemic control of nodulation. *Front. Plant Sci.*, 9, No. 304. doi: <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00304>
141. Takahara, M., Magori, S., Soyano, T., Okamoto, S., Yoshida, C., Yano, K., Sato, S., Tabata, S., Yamaguchi, K., Shigenobu, S., Takeda, N., Suzaki, T. & Kawaguchi, M. (2013). TOO MUCH LOVE, a novel Kelch repeat-containing F-box protein, functions in the long-distance regulation of the legume-rhizobium symbiosis. *Plant Cell Physiol.*, 54, pp. 433-447. doi: <https://doi.org/10.1093/pcp/pct022>
142. Den Herder, G. & Parniske, M. (2009). The unbearable naivety of legumes in symbiosis. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 12, pp. 491-499. doi: <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2009.05.010>

Received 13.12.2018

## ФИТОГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ БОБОВО-РИЗОБИАЛЬНОГО СИМБИОЗА

С.Я. Коць, Е.А. Грищук

Институт физиологии растений и генетики Национальной академии наук Украины, Киев

Обобщены литературные данные об основных сигнальных путях регуляции процесса нодуляции. Рассмотрено участие ключевых фитогормонов в процессах клубенькообразования. Описана роль цитокининов, ауксинов, гибберелинов, стриголактонов в положительной регуляции и роль этилена, абсцизовой, жасмоновой, салициловой кислот в отрицательной регуляции нодуляции. Отрицательная регуляция процессов клубенькообразования представлена как системная ауторегуляция и локальная гор-



## ФИТОГОРМОНАЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ БОБОВО-РИЗОБИАЛЬНОГО СИМБИОЗА

---

мональная регуляция количества клубеньков. Приведена информация об участии фитогормонов цитокининовой природы в системной ауторегуляции процесса нодуляции. Координация гормональных сигнальных путей имеет важное значение для органоге́неза корневых клубеньков и является комплексом реакций и процессов, при этом концентрации гормонов и других сигнальных компонентов критические, их колебания в ту или иную сторону могут прервать нодуляцию. Понимание механизмов регуляции процессов клубенькообразования обеспечит значительный прогресс в решении глобальных проблем биотехнологии и сельскохозяйственного производства при выращивании бобовых растений.

*Ключевые слова:* фитогормоны, Nod-факторы, бобово-ризобиальный симбиоз, нодуляция, азотфиксация, сигналинг, системная ауторегуляция процесса нодуляции.

## PHYTOHORMONAL REGULATION OF LEGUME-RHIZOBIUM SYMBIOSIS

*S.Ya. Kots, O.O. Gryshchuk*

Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Sciences of Ukraine  
31/17 Vasylykivska St., Kyiv, 03022, Ukraine  
e-mail: kots@ifrg.kiev.ua; shuminkago@gmail.com

The review devoted to analysis of the literature data concerning main signaling pathways of the nodulation process regulation. The mechanisms of the positive regulation of nodulation mediated by cytokinins, auxins, gibberellins, strigolactones, and of the negative regulation mediated by ethylene, abscisic acid, jasmonic acid, and salicylic acid are thoroughly summarized and discussed. Negative regulation of nodulation processes consists in systemic autoregulation and local hormonal regulation resulting in the change of nodules number. The role of cytokinin family phytohormones in the systemic autoregulation of the nodulation process is also described. Coordination of hormonal signaling pathways is essential process for the root nodule organogenesis, and is a complex of reactions and processes. The concentrations of hormones and other signal components are critical and their decreasing or increasing can lead to the interruption of nodulation. Understanding of the mechanisms of the regulation of nodule formation processes will support the solving of global biotechnological problems and improve agriculture production of legumes.

*Key words:* phytohormones, Nod factors, legume-rhizobium symbiosis, nodulation, nitrogen fixation, signaling, autoregulation of nodulation.