

Национальная Академия Микологии
ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ

МИКОЛОГИЯ СЕГОДНЯ

Под редакцией
Ю.Т. Дьякова и А.Ю. Сергеева

Том III

Москва
Национальная Академия Микологии
2016

УДК 58-616.5

ББК 28.591

М59

М59 Микология сегодня / Ю.Т. Дьяков, А.Ю. Сергеев (ред.). Том 3. М.: Национальная академия микологии, 2016. 372 с.: табл., рис. – аннот. рус., англ.

ISBN 978-5-901578-21-6

Третий выпуск сборника «Микология сегодня» составлен по результатам исследований, проводившихся в нашей стране и обсуждавшихся сначала на Третьем Съезде микологов России в 2012 г. и позднее на Международном микологическом форуме в Москве в 2015 г. Выпуск содержит раздел по фундаментальной микологии, составленный из глав по экологии грибов, новым данным по их физиологии, биохимии и молекулярной биологии. Специальная часть представлена главами по медицинской микологии и фитопатологии. В конец издания помещены полные библиографический и авторский указатели материалов трех Съездов микологов России и Международного Форума, вошедших в 1–5 тома сборника «Современная микология в России». Книга предназначена для специалистов, работающих в области фундаментальной и прикладной микологии, для студентов и аспирантов биологических факультетов, медицинских, экологических, технологических и сельскохозяйственных институтов.

УДК 58-616.5

ББК 28.591

Издано в Российской Федерации в рамках Программы
и по рекомендации Ученого совета Национальной академии микологии.

ISBN 978-5-901578-21-6

© Национальная академия микологии, 2016

© Коллектив авторов, 2016

РЕДАКЦИЯ СБОРНИКА «МИКОЛОГИЯ СЕГОДНЯ»

Главный редактор

Дьяков Ю.Т., Москва

Заместитель главного редактора

Сергеев А.Ю., Москва

Редакционная коллегия

Белозерская Т.А., Москва

Бибикова М.В., Москва

Бондарцева М.А., Санкт-Петербург

Гарибова Л.В., Москва

Каратыгин И.В., Санкт-Петербург

Коваленко А.Е., Санкт-Петербург

Кураков А.В., Москва

Левитин М.М., Санкт-Петербург

Мельник В.А., Санкт-Петербург

Марфенина О.Е., Москва

Озерская С.М., Москва

Сергеев Ю.В., Москва

Сидорова И.И., Москва

Феофилова Е.П., Москва

Биохимия, клеточная и молекулярная биология

Грибные биотехнологии

Систематика и биоразнообразие

Популяционная биология и изменчивость

Генетика и эволюция

Систематика и биоразнообразие

Экология

Фитопатология

Экология

Экология

Медицинская микология

Медицинская микология

Систематика и биоразнообразие

Грибные биотехнологии

ПРЕДИСЛОВИЕ

Сборник «Микология сегодня» традиционно выходит между крупнейшими микологическими событиями Евразии – Съездами микологов России. Как правило, состав сборника формируется сразу после прошедшего Съезда. Вот и в этот том «Микологии сегодня» мы планировали включить статьи с результатами наиболее значительных исследований, обсуждавшихся на 3 Съезде микологов России. Но затем состоялись и другие микологические события, и план издания несколько изменился – уже по результатам Международного Микологического Форума. Поэтому настоящий Третий том выходит только сейчас, в канун следующего 4 Съезда Микологов.

Можно сказать, что выходящее издание оформляет собой сложившуюся за 9 лет серию «Микология сегодня», для выпуска и обсуждения которой сформирован специальный ресурс mycologytoday.org. В дополнение к основной серии издательством Национальной академии микологии в 2013 и 2016 гг. выпущены монографии–приложения, посвященные важным проблемам грибных биотехнологий: производству лекарственных препаратов на основе мицелиальных грибов и биодизеля из грибов.

В этой книге все направленные авторами материалы мы сгруппировали в 5 разделов, из которых два первых содержат 4 главы по фундаментальным вопросам микологии, а следующие три – 6 глав по специальным вопросам. В разделе «Экология грибов» даны статьи московских авторов по адаптации грибов Чернобыльской зоны к стрессу и по устойчивости грибов ксерофилов. В разделе «Биохимия и молекулярная биология грибов» – новом для серии «Микология сегодня» – авторами из МГУ им. М.В. Ломоносова представлены статьи по нерибосомным пептидам грибов и по генетическому контролю половой совместимости у базидиальных грибов.

Новым для нашей серии является и раздел «Иммунитет к грибным заболеваниям». В нем мы попытались объединить обзорные лекции ведущих ученых из Волгограда и Москвы, посвященные проблемам, традиционно рассматриваемым в совершенно разном контексте и разными специалистами, биологами и медиками: особенностям противогрибкового иммунитета растений и животных и резистентности человека к возбудителям ряда микозов.

В раздел «Медицинская микология» помещена обзорная статья московских исследователей-микробиологов по дрожжевым грибам, имеющим значение для медицины, и труд большого коллектива врачей по дерматофитии стоп – наиболее массовому грибковому заболеванию. Завершается раздел статьей, начинающей серию публикаций по истории медицинской микологии, – ее становлению и развитию в СССР 1930-х г. Эти предания недавней старины помогут нам понять, как сформировались представления современных врачей о предмете и задачах микологии. А, возможно, – и оценить подвиг, совершенный медиками СССР по искоренению массовой заболеваемости заразными микозами в эпоху, предшествовавшую антибиотикам и антимикотикам. В разделе «Фитопатология» исследователями из Санкт-Петербурга опубликованы работы о грибных болезнях растений в условиях глобального изменения климата и биодеградации микотоксинов.

В конец книги мы поместили полный тематический и авторский указатели всех материалов, опубликованных на прошедших Съездах микологов и Международном микологическом Форуме. Это 2441 статья и тезисы, вошедшие в 1–5 тома сборников «Современная микология в России».

Начиная с 2012 г., все издания, выпущенные Национальной академией микологии, публикуются на сайте Академии по адресу <http://www.mycology.ru>, где Вы можете найти полные тексты материалов, вошедших в тематический и авторский указатели, а также вышедшие ранее тома серии «Микология сегодня».

АВТОРСКИЙ КОЛЛЕКТИВ

Арзуманян Вера Георгиевна

доктор биологических наук, профессор
Научно-исследовательский институт вакцин
и сывороток им И.И. Мечникова,
зав. лабораторией физиологии грибов
и бактерий, Москва

Белова Любовь Владимировна

доктор медицинских наук, профессор
Национальная академия микологии

Белозерская Татьяна Андреевна

доктор биологических наук, профессор,
МГУ им. М.В. Ломоносова
Институт биохимии им. А.Н. Баха,
ФИЦ Биотехнологии РАН,
ведущий научный сотрудник, Москва

Викторов Дмитрий Викторович

доктор биологических наук, доцент
Волгоградский научно-исследовательский
противочумный институт Роспотребнадзора,
заместитель директора по научно-экспери-
ментальной работе, Волгоград

Гаврилова Ольга Павловна

кандидат биологических наук
Всероссийский научно-исследовательский
институт защиты растений,
научный сотрудник лаборатории
микологии и фитопатологии
Санкт-Петербург, Пушкин

Гагкаева Татьяна Юрьевна

Кандидат биологических наук
Всероссийский научно-исследовательский
институт защиты растений РАСХН,
ведущий научный сотрудник
Санкт-Петербург.

Гесслер Наталья Николаевна

Кандидат биологических наук,
Институт биохимии им. А.Н. Баха,
ФИЦ Биотехнологии РАН,
старший научный сотрудник, Москва

Кураков Александр Васильевич

доктор биологических наук
биологический факультет,
кафедра микологии и альгологии
зав. кафедрой, МГУ им. М.В. Ломоносова,
Москва

Лаптев Георгий Юрьевич

доктор биологических наук
ООО «БИОТРОФ»,
Генеральный директор,
Санкт-Петербург, г. Пушкин

Левитин Марк Михайлович

доктор биологических наук, профессор,
академик РАН
Всероссийский научно-исследовательский-
институт защиты растений РАСХН,
главный научный сотрудник-советник
директора, Санкт-Петербург,

Липницкий Анатолий Васильевич

Доктор медицинских наук, профессор
Волгоградский научно-исследовательский
противочумный институт Роспотребнадзора
заместитель директора по научной работе,
Волгоград

Малярчук Александр Петрович

доктор медицинских наук, профессор
Московский государственный
университет пищевых производств,
Москва

Малярчук Татьяна Александровна

кандидат медицинских наук,
Институт медико-социальных технологий
ФГБНУ «Московский государственный
университет пищевых производств»
преподаватель, Москва

Монтес Росель Ксения Васильевна

Институт медико-социальных технологий
ФГБНУ «Московский государственный
университет пищевых производств»,
аспирант, Москва

Никонов Илья Николаевич

ООО «БИОТРОФ»,
главный специалист по координации НИОКР
Санкт-Петербург

Ребрикова Наталья Львовна

кандидат биологических наук,
Лауреат Государственной премии РФ
Государственный научно-исследовательский
институт реставрации,
зав. биологической лабораторией, Москва

Саверская Елена Николаевна

доктор медицинских наук, профессор
Институт медико-социальных технологий
Московский государственный
университет пищевых производств,
кафедра фармации, Москва

Садыкова Вера Сергеевна

доктор биологических наук, профессор
Научно-исследовательский институт
по изысканию новых антибиотиков
им. Г.Ф. Гаузе РАН
старший научный сотрудник, Москва

Сергеева Марья Алексеевна

именной стипендиат Правительства Москвы,
участник программы «Врач-исследователь»
Первого МГМУ имени И.М. Сеченова,
Москва

Соколова Татьяна Вениаминовна

доктор медицинских наук, профессор
Института медико-социальных технологий
Московский государственный
университет пищевых производств»,
Москва

Топорков Андрей Владимирович

доктор медицинских наук,
Волгоградский научно-
исследовательский противочумный
институт Роспотребнадзора,
директор, Волгоград

Шмелева Ольга Андреевна

Научно-исследовательский
институт вакцин и сывороток
им. И.И. Мечникова,
аспирант, Москва

Шнырева Анастасия Андреевна

кандидат биологических наук
Московский государственный университет
им. М.В. Ломоносова
научный сотрудник, Москва

Шнырева Алла Викторовна

доктор биологических наук
Московский государственный университет
им. М.В. Ломоносова,
кафедра микологии и альгологии
ведущий научный сотрудник, Москва

СОДЕРЖАНИЕ

ЭКОЛОГИЯ ГРИБОВ

Т.А. Белозерская, Н.Н. Гесслер МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ ГРИБОВ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ ЗОНЫ К ДЕЙСТВИЮ СТРЕССОРОВ	12
Н.Л. Ребрикова МЕХАНИЗМЫ УСТОЙЧИВОСТИ ГРИБОВ КСЕРОФИЛОВ К ПОНИЖЕННОМУ ВОДНОМУ ПОТЕНЦИАЛУ	31

БИОХИМИЯ И МОЛЕКУЛЯРНАЯ БИОЛОГИЯ КЛЕТКИ ГРИБОВ

В.С. Садыкова, А.В. Кураков НЕРИБОСОМНЫЕ ПЕПТИДЫ ГРИБОВ: ПРОДУЦЕНТЫ, СИНТЕЗ, БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ	44
А.А. Шнырева, А.В. Шнырева ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПОЛОВОЙ СОВМЕСТИМОСТИ У БАЗИДИАЛЬНЫХ ГРИБОВ	64

ИММУНИТЕТ К ГРИБНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ

А.В. Липницкий, Д.В. Викторов, А.В. Топорков РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЧЕЛОВЕКА В ИНФЕКЦИОННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИНВАЗИВНЫХ МИКОЗОВ	82
Ю.Т. Дьяков ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА РАСТЕНИЙ И ЖИВОТНЫХ К ГРИБНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ: ГРИБНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ И ИХ РЕЦЕПЦИЯ	97

МЕДИЦИНСКАЯ МИКОЛОГИЯ

В.Г. Арзуманян, О.А. Шмелева КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ДРОЖЖЕВЫЕ ГРИБЫ – КЛАССИФИКАЦИЯ, АНТИГЕНЫ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ	116
Т.В. Соколова, А.П. Малярчук, Е.Н. Саверская, К.В. Монте Росель, Т.А. Малярчук ДЕРМАТОФИТИИ СТОП: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	139
Л.В. Белова, М.А. Сергеева МЕДИЦИНСКАЯ МИКОЛОГИЯ В СССР 1930-х гг.	160

ФИТОПАТОЛОГИЯ

М.М. Левитин БОЛЕЗНИ РАСТЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ГЛОБАЛЬНОГО ИЗМЕНЕНИЯ КЛИМАТА	186
Т.Ю. Гагкаева, О.П. Гаврилова, И.Н. Никонов, Г.Ю. Лаптев ВОЗМОЖНОСТИ БИОДЕГРАДАЦИИ МИКОТОКСИНОВ, ОБРАЗУЕМЫХ ГРИБАМИ РОДА <i>FUSARIUM</i>	202

ПРИЛОЖЕНИЕ

ТЕМАТИЧЕСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ СБОРНИКОВ «Современная микология в России» (Тома 1–5)	240
АВТОРСКИЙ УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ СБОРНИКОВ «Современная микология в России» (Тома 1–5)	339

Экология грибов

УДК 582: 539.1.047: 575.826

Т.А. Белозерская, Н.Н. Гесслер

МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ ГРИБОВ ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ ЗОНЫ К ДЕЙСТВИЮ СТРЕССОРОВ

Аннотация: Микроскопические грибы зоны отчуждения ЧАЭС обладают высоким потенциалом выживаемости в экстремальных условиях существования. Об этом свидетельствует их устойчивость к окислительному стрессу по сравнению с аналогичными штаммами из зон с фоновым уровнем радиоактивности. Физиологические и биохимические характеристики грибов зоны отчуждения ЧАЭС указывают на возрастание резистентности к стрессорным факторам при понижении концентрации глюкозы в среде, по-видимому, вследствие возникшей в процессе эволюции метаболической адаптации и защитной функции меланиновых пигментов.

Ключевые слова: микроскопические грибы, ЧАЭС, физиологические и биохимические характеристики, меланиновые пигменты, устойчивость к окислительному стрессу.

T.A. Belozerskaya, N.N. Gessler

ADAPTATION MECHANISMS OF MICROSCOPIC FUNGI FROM CHERNOBYL ALIENATION ZONE TO STRESS AGENTS

Summary: Microscopic fungi from Chernobyl alienation zone possess high survival potential in extreme environments. It is confirmed by their higher resistance to oxidative stress in comparison with similar strains from zones with background radioactivity. Physiological and biochemical characteristics point to the increased stress resistance of these fungi as a result of lowered medium glucose concentration. It seems to be a consequence of metabolic adaptation during evolution, and a result of protective function of melanin pigments.

Keywords: Chernobyl exclusion zone, microbial physiology, fungal biochemistry, fungal ecology, melanin, oxidative stress resistance

Усиление антропогенного влияния на окружающую среду способствует формированию таких условий, с которыми многие микроорганизмы ранее не соприкасались. Микроскопические грибы обладают высоким потенциалом выживания в экстремальных условиях, устойчивы к загрязнению окружающей среды тяжелыми металлами, радионуклидами, нефтепродуктами и др. (Gadd, 2012).

Отбору микроорганизмов, резистентных к нарастающему загрязнению окружающей среды, способствуют такие свойства отдельных групп грибов-экстремофилов, как морфологическая изменчивость и отсутствие полового процесса.

Очень важны для процессов выживания в экстремальных условиях формирование защитных систем от стресса и репарационных систем и также способность к рациональному использованию энергетических ресурсов при росте на малодоступных источниках питания.

Способность грибов сорбировать радионуклиды, транспортировать радиоактивные элементы внутрь клетки и переводить их в растворимую форму используется в биотехнологических процессах (ремедиация почв, уничтожение отходов производства) (Жданова, Олиферчук, 1993; Gadd, 2012). Грибы-экстремофилы также являются перспективными моделями для понимания эволюции стрессоустойчивости и выявления тенденций формирования паразитических микроорганизмов с новыми свойствами.

Изучение таксономии, экологии и физиологии грибов-экстремофилов приобретает все большую актуальность на фоне возрастающей техногенной нагрузки на окружающую среду. Эти организмы разрушают целый ряд техногенных субстратов: железобетон, пластмассы, нефтепродукты, металлические и деревянные изделия. В то же время перспективным является изучение их защитных систем от неблагоприятных условий существования и поиск среди них продуцентов новых биологически активных соединений.

Радионуклиды антропогенного происхождения получили широкое распространение как новый класс загрязняющих веществ. На стадии производства ядерного топлива и эксплуатации атомных электростанций выделение радиоактивных соединений в окружающую среду незначительно, но последствия аварий, происходящих на таких сооружениях, могут быть катастрофичны.

Авария на Чернобыльской атомной электростанции, произошедшая 26 апреля 1986 г, привела к выбросу радионуклидов и вызвала наиболее сильное радиационное загрязнение территорий за все время использования атомных электростанций.

Среди попавших в почву радиоактивных соединений присутствовали как короткоживущие изотопы йода – ^{131}I (период полураспада 8 дней), цезия – ^{134}Cs (период полураспада 2 года), так и долго живущие изотопы стронция – ^{90}Sr (период полураспада 28 лет) и цезия – ^{137}Cs (период полураспада 30 лет). В настоящее время в зоне аварии основным радионуклидом остается цезий – ^{137}Cs , источник β - и γ -излучения (Dighton et al., 2008).

1. Мониторинг микроскопических грибов почв ЧАЭС. Грибы-биоиндикаторы

В ходе мониторинга, проведенного сотрудниками отдела физиологии и систематики микромицетов Института микробиологии и вирусологии им Д.К. Заболотного НАН Украины, из 10-км зоны отчуждения ЧАЭС, а также помещений 4-го энергоблока и объекта «Укрытие», в общей сложности было выделено около 2000 штаммов 200 видов, принадлежащих к 98 родам грибов (Zhdanova et al., 2004). Грибы образовывали колонии диаметром от 1 до нескольких см даже на стенах помещений ЧАЭС. Помещения 4-го блока значительно различались между собой по степени радиоактивности (от 0,1 мР/час до 100000 мР/час и больше) и были условно разделены на 4 группы по уровню ра-

диоактивности: слабый уровень радиоактивности (0,1 – 100 мР/час), средний уровень радиоактивности (100 – 500 мР/час), высокий уровень радиоактивности (500 – 5000 мР/час) и сверхвысокий уровень радиоактивности (более чем 5000 мР/час).

Наибольшее количество видов грибов было выделено из помещений слабого уровня радиоактивности – 49 видов. В помещениях среднего и высокого уровней радиоактивного загрязнения количество видов было значительно меньшим и составляло 25 видов, а в помещениях сверхвысокого уровня радиоактивности не превышало десяти (Жданова и др., 2013). Результаты мониторинга почвенных микроскопических грибов на загрязненных радионуклидами территориях подробно приведены в книге Ждановой и др., 2013, гл. 1.

В условиях загрязнения окружающей среды радионуклидами одной из наиболее актуальных проблем является поиск биоиндикаторов, позволяющих оценить состояние соответствующих экотопов. Наряду с макромицетами и лишайниками перспективными в качестве возможных биоиндикаторов являются почвенные микроорганизмы (Биоиндикация загрязнения наземных экосистем, 1988). При загрязнении почвы радионуклидами повышалось содержание меланинсодержащих грибов. В этих экстремальных условиях индикаторами неблагоприятного состояния биоты, в частности, почвенной микобиоты, служат группы меланин-содержащих видов.

При выявлении биоиндикаторных видов микромицетов или их комплексов применялся факторный анализ – метод главных компонент с учетом связи значительных расчетных факторных нагрузок и уровня радиоактивного загрязнения в местах наблюдения (Жданова и др., 2013, гл. 2, с. 70). Согласно этому методу, виды *Chaetomium aureum* и светлоокрашенный *Purpureocillium lilacinum* (*Paecilomyces lilacinus* (Thom) Samson) были отнесены к индикаторам высокозагрязненных радионуклидами почв ($3,7 \times 10^5$ – $3,7 \times 10^6$ Бк/кг), *Acremonium*

strictum и *Arthrimum sphaerospermum* – индикаторы среднего уровня загрязнения ($3,7 \times 10^4$ – $3,7 \times 10^3$ Бк/кг), *Metarhizium anisopliae* и *Dendrodochium toxicum* характеризовали почвы слабого уровня загрязнения ($3,7 \times 10^3$ Бк/кг и менее) (Dighton et al., 2008).

2. Биологическая активность микроскопических грибов черновыльской зоны

2.1 Способность микроскопических грибов обрастать горячие частицы

Одним из важнейших показателей биологической активности грибов в условиях радиоактивного загрязнения считается выявленная у них способность взаимодействовать с радиоактивными «горячими» частицами. Эти частицы – основной источник радиационного загрязнения после Чернобыльской катастрофы. «Горячие» частицы (размером 1–100 мкм), обладали различным радионуклидным составом и высокой удельной активностью (10–1000 Бк/частица) (Zhdanova et al., 2001).

Было выявлено два вида частиц – конденсационные и топливные (Zheltonozhsky et al., 2001). Топливные частицы составили наиболее важную часть выбросов вблизи аварийного реактора. В матрицах частиц находились ^{95}Zr , ^{95}Nb , ^{99}Mo , $^{141,144}\text{Ce}$, $^{154,155}\text{Eu}$, $^{237,239}\text{Np}$, $^{238,242}\text{Pu}$, $^{241,243}\text{Am}$, $^{242,244}\text{Cm}$. В результате проведенных экспериментов было показано, что гифы микроскопических грибов способны обрастать «горячие частицы» и поглощать не только ^{137}Cs , ^{121}Sr и ^{152}Eu , но и такие радиоизотопы, как ^{239}Pu и ^{241}Am (Zhdanova et al., 2003).

2.2 Радиоадаптивные реакции микроскопических грибов

Какие же свойства грибного мицелия обеспечивают возможность обрастания «горячих частиц»? Для некоторых грибов, выделенных из помещений и почвы, подверженных действию радиоактивного излучения, был выявлен ряд ранее неизвестных особенностей.

Среди них радиотропизм – направленный рост гиф к источникам β - и γ -излучения малой интенсивности, радиостимуляция – активация прорастания спор под действием ионизирующего излучения малой интенсивности, радиоадаптивный ответ – повышенная устойчивость к действию высоких доз радиации после предварительного облучения малыми дозами (Tugay et al., 2006; Тугай и др., 2007).

Выявленная биологическая активность чернобыльских микроскопических грибов, по-видимому, определяет их способность обростать «горячие» частицы. Это еще более интересно, учитывая, что трофические реакции исследованных микроскопических грибов не зависят от присутствия углерода, а происходят и по отношению к источникам излучения, содержащим ^{109}Cd и ^{32}P (Zhdanova et al., 2004). Кроме того, у микроскопических грибов зоны ЧАЭС происходит стимуляция роста гиф под действием света слабой интенсивности (Karpenko et al., 2006). Именно организмы, обладающие положительным радиотропизмом, относятся к активным биодеконструкторам труднодоступных радиоактивных субстратов, влияя на интенсивность их трансформации в почве.

3. Влияние перекиси водорода на рост микроскопических грибов

3.1. Возможные механизмы повреждения клеток при действии радиации

Выделяют два пути влияния ионизирующих излучений на живые системы. Во-первых, это непосредственное повреждение биологических молекул высокоэнергетическими частицами или электромагнитными потоками излучения. Во-вторых, это формирование кислородных радикалов в результате радиолиза воды, вызванного радиоактивным излучением (Кудряшов, 2004). Активные формы кислорода (АФК), способны атаковать различные молекулы и образовывать вторичные радикалы, например, взаимодействуя с аминокислотами и белками, которые, в свою очередь, так-

же могут вступать в реакции с окружающими органическими веществами, передаваться из клетки в клетку и т.д. (Бурлакова и др., 2001; Bruskov et al., 2012).

Среди продуктов превращения АФК перекись водорода является наиболее долгоживущим метаболически активным соединением у всех клеток с аэробным дыханием. В малых дозах H_2O_2 всегда присутствует в клетках, выступая в качестве сигнальной молекулы в регуляции внутриклеточных процессов и межклеточных коммуникаций (Гамалей, Клубин, 1999). H_2O_2 , по-видимому, является необходимым компонентом системы внутриклеточной сигнализации у грибов, принимая участие в таких процессах как дифференцировка и пролиферация (Hansberg, Aguirre, 1990). Так как повреждения клетки продуктами радиационного разложения воды составляют до 90% от всех повреждений, обусловленных ионизирующим излучением, H_2O_2 представляет интерес для моделирования влияния радиации на живые объекты.

Для того, чтобы ответить на вопрос, какие же механизмы лежат в основе радиоадаптивных реакций грибного мицелия, в первую очередь, было рассмотрено влияние H_2O_2 на характер роста микроскопических грибов, выделенных из экотопов с разным уровнем радиоактивного загрязнения (табл. 1) и проведено сравнение этого параметра с соответствующими грибами из экотопов с фоновым уровнем радиоактивности (Иванова и др., 2005).

При сравнении действия разных концентраций H_2O_2 на рост микроскопических грибов выяснилось, что у штаммов, выделенных из загрязненных радионуклидами территорий, резкое торможение удлинения гиф выявлялось при концентрации H_2O_2 , на порядок большей (10^{-2} М), чем у «фоновых» – (10^{-3} М). Полную остановку роста гиф регистрировали при 10^{-1} М H_2O_2 (рис. 1). Наиболее устойчивыми к действию H_2O_2 среди выделенных из радиоактивно загрязненных местообита-

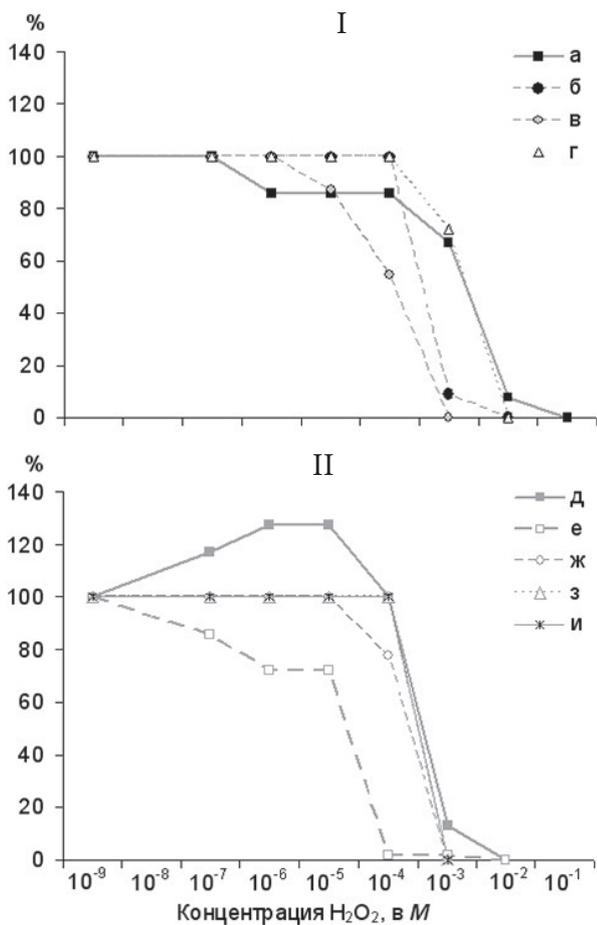


Рис. 1. Действие H₂O₂ на рост микроскопических грибов из разных экотопов.

I – штаммы из зараженных радионуклидами зон: а – *A. alternata* 56; б – *C. cladosporioides* 5; в – *C. cladosporioides* 4; г – *P. lilacinus* 1941.

II – штаммы из фоновых местообитаний: д – *A. alternata* 60; е – *A. alternata* 224; ж – *C. cladosporioides* 396; з – *P. lilacinus* 10; и – *Mucor haemalis*.

ний оказались штаммы – представители вида *A. alternata*, а среди них – *A. alternata* 56.

При сравнении действия разных концентраций H₂O₂ на рост микроскопических грибов выяснилось, что у штаммов, выделенных из загрязненных радионуклидами территорий, резкое торможение удлинения гиф выявлялось при концентрации H₂O₂, на порядок большей (10⁻² М), чем у «фоновых»

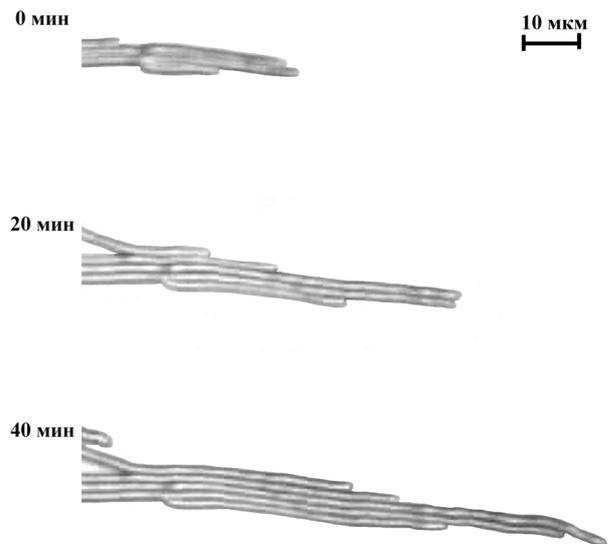


Рис. 2. Агрегация гиф *A. alternata* 56. Динамика роста мицелия после переноса на новую среду (0, 20 и 40 мин после переноса).

– (10⁻³ М). Полную остановку роста гиф регистрировали при 10⁻¹ М.

При сравнении действия разных концентраций H₂O₂ на рост микроскопических грибов выяснилось, что у штаммов, выделенных из загрязненных радионуклидами территорий, резкое торможение удлинения гиф выявлялось при концентрации H₂O₂, на порядок большей (10⁻² М), чем у «фоновых» – (10⁻³ М). Полную остановку роста гиф регистрировали при 10⁻¹ М H₂O₂ (рис. 1). Наиболее устойчивыми к действию H₂O₂ среди выделенных из радиоактивно загрязненных местообитаний оказались штаммы – представители вида *A. alternata*, а среди них – *A. alternata* 56, у которого агрегация гиф, обнаруженная у всех радиоактивных штаммов в процессе развития, была наиболее выражена (рис. 2).

Агрегированный рост гиф, как и другие морфологические изменения мицелия, например, образование склероциев, является реакцией на неблагоприятные условия внешней среды (Hansberg, Aguirre, 1990, Sidery, Georgiu, 2000). Высокую устойчивость к H₂O₂ также проявляли штаммы, выделенные из помещений объекта «Укрытие» – *Hormogonis*

resinae и *Cladosporium gerbarum* (Павличенко, Жданова, 2012).

Кроме того, только чернобыльские штаммы проявляли способность к восстановлению роста после 1,5 ч действия 10^{-2} М H_2O_2 и последующей 5–6 час инкубации на контрольной среде (Белозерская и др., 2009). Единственным исключением был штамм *A. alternata* 60 из фоновых экотопов, также частично (на 40%) восстанавливающий рост после действия летальной дозы перекиси, что, по-видимому, свидетельствует о большом потенциале выживаемости вида *A. alternata*.

Только у чернобыльских штаммов наблюдалась реакция адаптационного торможения роста в первые 10–30 мин роста при действии оксиданта – H_2O_2 (10^{-3} М), наиболее выраженная у штамма *P. lilacinum* 1941 из зоны ЧАЭС. У этого штамма потеря скорости роста после действия 10^3 М H_2O_2 составляла 20% по сравнению с фоновым штаммом, для которого концентрация H_2O_2 10^{-3} М полностью останавливала рост (Асланиди и др., 2009). Выявлено три типа реакций грибов на действие H_2O_2 :

1) постоянная скорость роста гиф в широком диапазоне концентраций (10^{-9} – 10^{-4} М) со снижением скорости удлинения гиф при концентрации 10^{-3} М H_2O_2 ;

2) постепенное замедление роста при возрастании концентраций H_2O_2 ;

3) ускорение роста при 10^{-7} – 10^{-5} М H_2O_2 (рис. 1). Меланинсодержащие виды *A. alternata*, *C. cladosporioides* обладали всеми тремя типами реакций, тогда как светлоокрашенный вид, *P. lilacinum* – только первым. Реакция ускорения роста (гермесис) под действием низких концентраций перекиси была свойственна только штамму из фоновых местообитаний *A. alternata* 60.

Таким образом, способность мицелия к росту при разных концентрациях H_2O_2 различалась у штаммов разных видов и зависела от уровня радиационного загрязнения исходного местообитания исследуемого штамма.

На основании исследования ростовых характеристик микроскопических грибов из

разных местообитаний под действием разных концентраций H_2O_2 была разработана математическая модель, характеризующая динамику развития колоний микроскопических грибов на влажном субстрате в условиях локального градиента H_2O_2 , возникающего в присутствии предполагаемого источника радиационного излучения (Асланиди и др., 2007).

Анализ полученной модели указывает на наличие концентрации перекиси – 10^{-6} М H_2O_2 , что соответствует уровню радиации, приводящему к максимальной скорости роста (возможность обрастания радиоактивной частицы). При высокой радиации (концентрации H_2O_2 10^{-3} М и выше) в колонии образуется полость, в которой рост гиф невозможен (Асланиди и др., 2007).

Таким образом, сравнительное исследование морфологических и ростовых характеристик грибов из радиоактивных экотопов и территорий с фоновым уровнем радиоактивного загрязнения показало повышенную резистентность к действию H_2O_2 у грибов из зон с повышенной радиацией.

Какие же внутриклеточные механизмы могут обеспечивать повышенную устойчивость чернобыльских грибов к окислительному стрессу? Как и у других грибов-экстремофилов, у представителей экотопов с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения существует многоэшелонированная система защиты клеток от неблагоприятных внешних воздействий, включающая ферменты, пигменты и целый ряд низкомолекулярных соединений (Гесслер и др., 2007).

Радиорезистентные грибы способны существовать в широком диапазоне концентраций углеводов в среде, даже при очень низкой концентрации этих соединений (Wainright, 2005; Gostincar et al., 2012). При существовании в условиях низких концентраций субстратов экстремофильные грибы должны приспосабливаться к рациональному использованию внутриклеточных источников энергии. Изучение защитных систем грибной клетки,

обеспечивающих выживание грибного организма даже в условиях крайне загрязненной окружающей среды, является одной из важных проблем как для фундаментальной, так и для прикладной науки.

4. Устойчивость чернобыльских изолятов к окислительному стрессу при разных концентрациях источника углерода в среде

Одной из характерных особенностей грибов зоны отчуждения ЧАЭС была способность существовать на обедненных углеводами субстратах (Жданова и др., 2013, гл. 7). Для того, чтобы ответить на вопрос, какое преимущество может давать грибам чернобыльской зоны способность существовать на среде с пониженным содержанием источника углерода, была проведена попытка сравнения физиологических и биохимических показателей у чернобыльских и фоновых штаммов при их росте на средах с разной концентрацией глюкозы.

Работа была выполнена на штаммах *P. lilacinum*, который относится к светлоокрашенным грибам. Согласно исследованиям грибов из зоны отчуждения Чернобыльской АЭС, вид *P. lilacinum* может служить индикатором высоких уровней радиоактивного загрязнения ($3,7 \times 10^6 - 3,7 \times 10^8$ Бк/кг) в почвах лесных экосистем (Dighton et al., 2008).

4.1. *Purpureocillium lilacinum* (Thom) Luangsa-Ard, Hou-Braken, Hywel-Jones & Samson (2011) как объект исследования механизмов устойчивости грибов к радиации

P. lilacinum – типичный почвенный гриб, встречается в разных температурных регионах, тяготеет к более тёплым местам обитания. Он выделяется как из ненарушенных, так и из освоенных почв, из богатых органических субстратов – компостов, перегноя, и также обычно встречается в бедных почвах

пустынь, в песчаных дюнах.

Вид *P. lilacinum* является объектом различных биотехнологических исследований – будучи нематофагом, используется в сельском хозяйстве для контроля численности нематод при выращивании кормовых сельскохозяйственных культур и в вермикомпостировании (Madsen, 2007).

Кроме того, *P. lilacinum* выделяют из местообитаний, подверженных разного рода антропогенным воздействиям, например, загрязнению органическими и неорганическими веществами, тяжелыми металлами, включая соли меди (Олишевская, 2006; Zeng, 2010; Luangsa-Ard et al., 2011). Показана повышенная устойчивость *P. lilacinum* к загрязнению кадмием (Tatsuyama et al, 1975), радиоактивными элементами (Zhdanova, et al, 2004). Вид часто присутствует в почвах, загрязнённых нефтяными выбросами, сточными водами. *P. lilacinum* способен существовать в антисептических жидкостях и образовывать биопленки (Rebrikova, 2014), может развиваться в микроаэрофильных и анаэробных условиях, например, в болотных торфяных почвах, кишечнике рыбы (Mountfort, Lesley, 1991).

Помимо отмеченных местообитаний, *P. lilacinus* постоянно встречается в культурных слоях на территориях древних поселений и в современных городских почвах (Марфенина, 2005). Как факультативный патоген человека *P. lilacinum* может вызывать оппортунистические микозы, в основном кератиты, у пациентов с ослабленным иммунитетом (Luangsa-Ard et al, 2011). Все вышесказанное указывает на высокую экологическую пластичность рассматриваемого вида.

4.2. Физиологические характеристики

4.2.1. Радиальные скорости роста штаммов из разных экотопов

Сравнение радиальных скоростей роста штаммов *P. lilacinum* (табл. 1) на средах с разным содержанием глюкозы показало, что,

Характеристика исследуемых штаммов

Штаммы	Место выделения	Радиация, тяжелые металлы	Концентрация ПЦ/г биомассы	Рассматриваемые характеристики
<i>Alternaria alternata</i> (Fr.: Fr.) Keissler 1912				
56	ЧАЭС, внутреннее помещение объекта «Укрытие»	$\alpha - 500 \text{ Бк/см}^2$, $\beta - 2 \times 10^4 \text{ Бк/см}^2$, $\gamma - 700 \text{ мР/ч}$	-	Устойчивость к ОС
60	Московская обл., дерново-подзолистая окультуренная почва	Фоновый ^a	-	Устойчивость к ОС
224	Московская обл., дерново-подзолистая окультуренная почва	Фоновый	-	Устойчивость к ОС
<i>Cladosporium cladosporioides</i> (Fres.) de Vries 1952				
4	Почва Рыжего леса, зона отчуждения ЧАЭС	$3,6 \times 10^5 \text{ Бк/см}^2$	-	Устойчивость к ОС
5	ЧАЭС, поверхность реакторного графита	$3,7 \times 10^9 \text{ Бк/см}^2$	-	Устойчивость к ОС
396	Львовская обл., окультуренный чернозем, ризосфера кукурузы	Фоновый	-	Устойчивость к ОС
<i>Mucor hiemalis</i> Wehmer 1903				
111	Московская обл., дерново-подзолистая окультуренная почва	Фоновый	-	Устойчивость к ОС
<i>Purpureocillium lilacinum</i> (Thom) Luangsa-Ard, Hou-Braken, Hywel-Jones & Samson (2011)				
СМ	Дерново-подзолистая почва, Смоленская обл., посёлок Гнёздово	Фоновый	$2,2 \times 10^{16}$	<i>Kr</i> ⁶ , скорость дыхания, устойчивость к ОС
19 (СП-09)*	Дерново-подзолистая почва, Воскресенский р-н	Фоновый	-	<i>Kr</i> ; устойчивость к ОС
10	Новгородская обл., верховой торф	Фоновый	$1,4 \times 10^{16}$	<i>Kr</i> ; устойчивость к ОС
СБ	Дерново-подзолистая почва, Москва, Серебряный бор	Фоновый	-	<i>Kr</i>
ВР	Дерново-подзолистая почва, Московская обл., Воскресенск	Фоновый	-	<i>Kr</i>
Т-2	Перегноино-гумусовая деструктивная почва, Тыва, Терехольская котловина	Фоновый	-	<i>Kr</i>
1941	Почва Рыжего леса, зона отчуждения ЧАЭС	$5,9 \times 10^5 / -$	$3,5 \times 10^{16}$	<i>Kr</i> , скорость дыхания, устойчивость к ОС
1492	Почва Рыжего леса, зона отчуждения ЧАЭС	$2,7 \times 10^5 / -$	$3,78 \times 10^{16}$	<i>Kr</i> , устойчивость к ОС
1786	Почва Рыжего леса, зона отчуждения ЧАЭС	$1,2 \times 10^2$	$5,8 \times 10^{16}$	<i>Kr</i> , устойчивость к ОС
744	Почва Западного следа 10-км зоны ЧАЭС	$1,3 \times 10^3 / -$	$3,41 \times 10^{16}$	<i>Kr</i>
146	Хутор Картамыш, Луганская обл.	Фонов/ Превышает ПДК: валовые формы в 30 раз, подвижные формы в 150 раз	$2,47 \times 10^{16}$	<i>Kr</i>
804	Чернозёмная почва в окрестностях г. Константиновка Донецкой обл.	Фонов/ Превышает ПДК: валовые формы в 3 раза, подвижные в 10	$0,51 \times 10^{16}$	<i>Kr</i>
18 (альбиномутант)	Получен в лаборатории под воздействием нитрозогуанидина, не пигментирован	-/-	$0,9 \times 10^{16}$	<i>Kr</i>

Примечание: ^a – Фоновый уровень радиоактивности соответствует плотности поверхностного загрязнения по ¹³⁷Cs до 1 Ки/км² (3,7 Бк/см²); *Kr* – радиальная скорость роста колоний; ПЦ – концентрация парамагнитных центров, ОС – окислительный стресс; – не определяли.

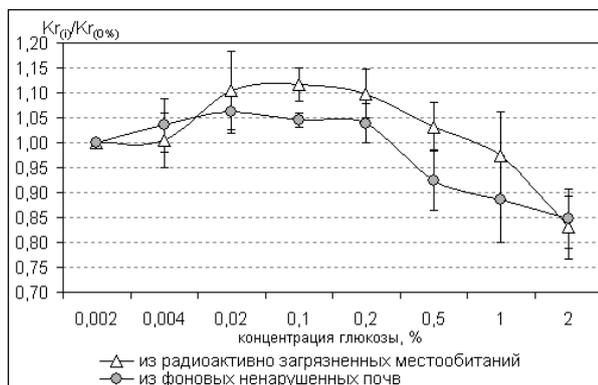


Рис. 3. Изменение радиальных скоростей роста штаммов *P. lilacinum* из разных экотопов зависимости от концентрации глюкозы в среде. $Kr_{(i)}/Kr_{(0)}$ – отношение радиальной скорости роста при заданной концентрации глюкозы в среде к радиальной скорости роста в среде без добавления глюкозы (0,002%).

несмотря на способность к росту в широком диапазоне концентраций глюкозы (от 0,002% до 15%) (Белозерская и др., 2009), только у радиорезистентных штаммов возрастала радиальная скорость роста при низких концентрациях глюкозы в среде (0,01 – 0,2%). При других концентрациях этого углевода в среде выращивания скорость роста грибов из радиационно-загрязненных и фоновых мест обитания схожи (рис. 3).

Нельзя исключать наличия различных стратегий освоения сред с низкими концентрациями субстрата у фоновых и чернобыльских штаммов. Для представителей разных видов рода *Penicillium* также показаны активация роста и увеличение эффективности использования глюкозы штаммами с радиоадаптивными свойствами при концентрации глюкозы в среде ниже 1 г/л; при более высокой концентрации глюкозы эффективность ее усвоения радиоустойчивыми и контрольными штаммами снижалась и была одинаковой (Тугай и др., 2010).

В настоящее время остается неясным, каким образом адаптация к ограничению потребления глюкозы у микроскопических грибов может способствовать выживанию в услови-

ях постоянного радиоактивного излучения. У многих грибов-экстремофилов устойчивость к среде обитания также сопряжена с ограниченным потреблением субстратов (Gostincar et al., 2012).

4.2.2 Образование H_2O_2 исследуемыми культурами

H_2O_2 – долгоживущая форма активного кислорода, возникающая как в процессе дыхания, так и действия различных стрессорных факторов. Окраска диамибензидином (ДАБ) – тестом на интенсивность продуцирования H_2O_2 наглядно показала развитие окислительного стресса у фонового штамма при низкой глюкозе в среде (0,2%), тогда как радиорезистентный штамм продуцировал значительно меньше H_2O_2 . При 2% глюкозы картина обратная – у фонового штамма снижалось образование H_2O_2 , а у штамма 1941 из загрязненной радионуклидами почвы усиливалось (Егорова и др., 2015). Таким образом, два разных физиологических теста показали, что низкая концентрация глюкозы в среде способствовала стрессоустойчивости чернобыльских изолятов.

4.3. Биохимические характеристики

4.3.1. Активность антиоксидантных ферментов

Наличие радионуклидов в почве способствует возникновению АФК в клетках облученных организмов, поэтому активность антиоксидантных ферментов может иметь существенное значение для преодоления окислительного стресса в условиях постоянного облучения. Для выявления роли антиоксидантной защиты при облучении проводилось сравнение активностей ферментов первого эшелона защиты клеток – супероксиддисмутазы (СОД) и каталазы – у штаммов *P. lilacinum* из зон с фоновым уровнем радиации и из зоны отчуждения ЧАЭС, выращенных на средах с разным содержанием глюкозы, а также

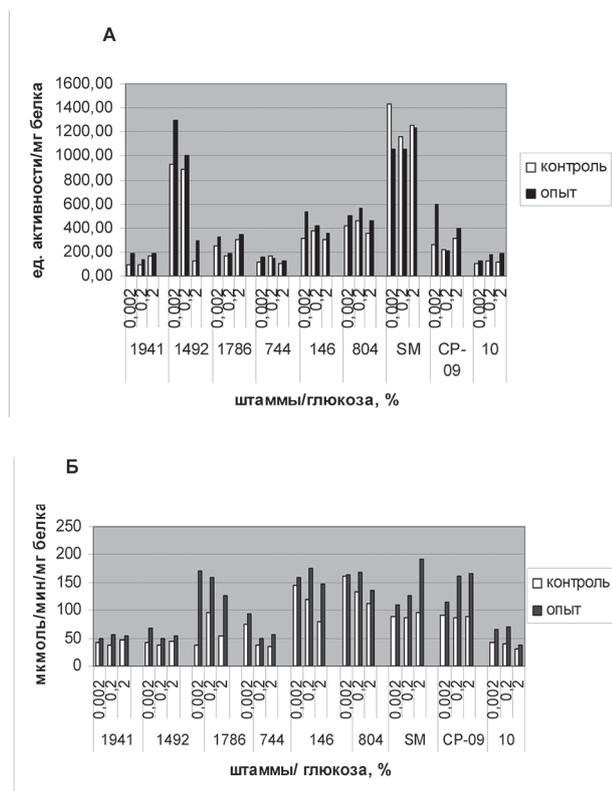


Рис. 4. Изменение активности СОД (А) и каталазы (Б) у штаммов *P. lilacinum* из разных экотопов, выращенных на средах с разной концентрацией глюкозы, после обработки H_2O_2 (10 мМ, 1 час)

обработанных H_2O_2 (10 мМ, 1 час). В ходе этого исследования не было выявлено корреляции активности этих ферментов с наличием радиоактивного загрязнения в местах, откуда были выделены исследованные штаммы (рис. 4 А,Б) (Belozerskaya et al., 2010; Белозерская и др., 2011). Аналогичные данные были получены на типичных чернобыльских грибах: *C. cladosporioides* и *Aspergillus versicolor*. При γ -облучении штаммов *C. cladosporioides* активность антиоксидантных ферментов каталазы и глутатионтрансферазы менялась разнонаправлено и не коррелировала с уровнем загрязнения мест их обитания (Вембер и др. 1999). Такие же выводы можно сделать и при сравнении активностей СОД и каталазы у штаммов *Aspergillus versicolor*, выделенных из мест с разным уровнем радиоактивного загрязнения (Тугай, 2011).

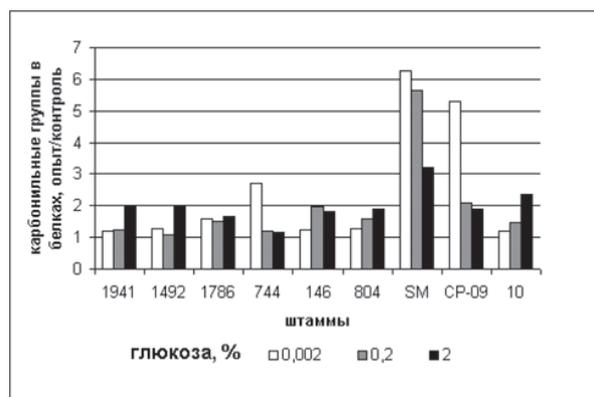


Рис. 5. Изменение содержания карбонильных групп в белках штаммов *P. lilacinum* из разных экотопов после обработки H_2O_2 (10 мМ, 1 час).

В тоже время каталазная активность у штаммов *P. lilacinum*, выделенных из экотопов с повышенным содержанием тяжелых металлов, отличалась повышенной активностью по сравнению с радиорезистентными (рис. 4 Б).

4.3.2 Карбонилирование белков

В качестве показателя устойчивости организмов к окислительному стрессу широко используется исследование уровня карбонильных групп в белках, повышающееся при окислении аминокислотных остатков под действием АФК (Lushchak, 2006). На примере штаммов *P. lilacinum* из разных экотопов было выявлено, что у штаммов из загрязненной радионуклидами почвы при низкой концентрации глюкозы (0,2%) наблюдается наименьшее изменение содержания карбонильных групп в белках в ответ на окислительный стресс, вызываемый обработкой мицелия H_2O_2 (Егорова и др., 2015) (рис. 5). У штаммов из ненарушенных почв, напротив, при этом отмечается значительное (в 5–6 раз) увеличение уровня карбонильных групп в белках, что указывало на их неустойчивость к окислительному стрессу. С увеличением содержания глюкозы в среде выращивания до 2% реакция на окислительный стресс у «фоновых» штаммов снижается (рис. 5).

На штаммах из ненарушенных почв повышение устойчивости к окислительному

стрессу с увеличением содержания глюкозы в среде, по-видимому, можно объяснить увеличением образования восстановительных эквивалентов, в первую очередь восстановленных пиридиновых нуклеотидов, в ходе метаболизма глюкозы.

Следует отметить, что реакция штаммов *P. lilacinum*, устойчивых к высоким концентрациям меди и другим тяжелым металлам, на пероксидный стресс аналогична реакции, проявляемым радиорезистентными штаммами), т.е. повышенная устойчивость к окислительному стрессу проявляется при низкой концентрации глюкозы в среде.

Наличие повышенной резистентности к окислительному стрессу у штаммов *P. lilacinum* из загрязненных радионуклидами экотопов при росте на среде с низкой концентрацией глюкозы хорошо согласуется с повышением эффективности использования глюкозы и активацией процессов их роста в этих условиях (Тугай и др., 2010, Егорова и др., 2015). Кроме того, окраска с ДАБ также показала незначительное образование H_2O_2 при 0,2% глюкозы. Способность черномыльских изолятов расти при крайне низкой концентрации глюкозы в среде хорошо известна (Жданова и др., 2013, гл. 10).

Однако пока неясно, произошли ли изменения в метаболизме глюкозы под действием радиации или повышенный радиационный фон служит фактором отбора штаммов, способных повышать эффективность использования глюкозы при существовании в условиях с её низкой концентрации. Явление увеличения продолжительности жизни у разных организмов при ограничении потребления глюкозы интенсивно изучается на протяжении нескольких десятков лет. Предполагается, что определенная роль в повышении резистентности к окислительному стрессу при ограничении потребления глюкозы играют процессы митохондриального дыхания и повышение стабильности митохондриальной ДНК (Tahara et al., 2011).

4.3.3 Дыхательная активность микроскопических грибов из разных экотопов

Дыхание – один из наиболее эффективных путей получения энергии у аэробных организмов. Перенос электронов по основной дыхательной цепи митохондрий сопряжен с реакциями окислительного фосфорилирования и синтезом АТФ. Помимо основного пути имеется альтернативный путь переноса электронов, не чувствительный к цианиду (KCN) и не сопряженный с синтезом АТФ. Альтернативный путь переноса электронов на кислород служит для снижения образования АФК в клетках при окислительном стрессе. Этот путь ингибируется салицилгидроксамовой кислотой (СГ).

Сравнение интенсивности дыхания у штаммов *P. lilacinum* из разных экотопов показало, что при росте на среде с 0,2% глюкозы активность эндогенного дыхания у радиорезистентного штамма *P. lilacinum* была выше, чем у фонового штамма, а при росте на среде с 2% глюкозы скорость эндогенного дыхания была одинакова у обоих штаммов. Увеличение содержания глюкозы в среде сопровождалось увеличением доли цианидчувствительного дыхания, сопряженного с синтезом АТФ, у радиорезистентного штамма и снижением у фонового штамма (табл. 2) (Егорова и др., 2015).

Более высокая дыхательная активность радиорезистентного штамма с преобладанием цианидчувствительного дыхания (основной дыхательной цепи) согласуется с выявленной у него ранее повышенной эффективностью усвоения глюкозы и активацией роста при низких концентрациях субстрата (Тугай и др., 2010; Егорова и др., 2015). Возрастание доли альтернативного дыхания с увеличением содержания глюкозы в среде до 2% у фонового штамма, в свою очередь, согласуется с более низким уровнем карбонильных групп в белках по сравнению с радиорезистентным штаммом и снижением образования H_2O_2 (Егорова и др., 2015).

Таблица 2

Дыхательная активность *P. lilacinum* при росте на среде с разным содержанием глюкозы

Штамм	Концентрация глюкозы, %	Скорость эндогенного дыхания, нг-атом О мин ⁻¹ / мг белка	Ингибирование, %		
			KCN	СГ	KCN и СГ
1941	0,2	13,2±1,3	49,0	50,1	99,1
SM		9,4±1,0	43,8	54,8	98,6
1941	2,0	12,7±1,1	63,0	36,1	9,1
SM		12,9±1,9	24,3	74,7	99,0

Данные отражают характер изменения метаболизма глюкозы в зависимости от ее концентрации у штаммов, выделенных из экотопов с разным уровнем радиоактивного загрязнения (ЧАЭС и фоновые). Снижение образования H₂O₂ у фонового штамма при увеличении содержания глюкозы в среде хорошо согласуется с увеличением его устойчивости к окислительному стрессу и значительным возрастанием активности альтернативного дыхательного пути (Егорова и др., 2015).

Механизм снижения образования или более эффективного разложения H₂O₂ у радио-резистентного штамма 1941 при низком содержании глюкозы в среде не ясен. Несмотря на высокую дыхательную активность и довольно высокий исходный уровень карбонильных групп в белках, штамм 1941 проявлял более высокую устойчивость к пероксидному стрессу и поддерживал более высокую скорость роста лидирующих гиф по сравнению с фоновым штаммом (Иванова и др., 2005, Асланиди и др., 2009).

Проведившееся ранее исследование активности антиоксидантных ферментов (СОД и каталазы) показало, что у фонового штамма SM она была даже выше (Belozerskaya et al., 2010). Более высокий уровень образования H₂O₂ у радиорезистентного штамма 1941 при повышении глюкозы в среде до 2%, вероятно, объясняется значительным вкладом митохондриального цианидчувствительного дыхания в процесс метаболизма глюкозы. У штаммов

1941 и 1492 увеличение содержания глюкозы в среде до 2% сопровождалось даже некоторым снижением устойчивости к пероксидному стрессу.

Биохимические исследования штаммов из экотопов с разным уровнем загрязнения подтверждают повышенную устойчивость радиорезистентных штаммов к окислительному стрессу при выращивании на средах с низким содержанием глюкозы. Полученные данные указывают на наличие адаптационной перестройки метаболизма глюкозы у радиорезистентных штаммов, позволяющих им более эффективно использовать глюкозу на средах с низким содержанием этого субстрата и легче переносить окислительный стресс по сравнению со штаммами из незагрязненных радионуклидами экотопов.

Эти данные хорошо согласуются с выявленной активацией роста гиф у радиорезистентных штаммов на средах с низким содержанием глюкозы. Устойчивость к окислительному стрессу максимально проявляется у чернобыльских изолятов, а также у штаммов, адаптированных к повышенной концентрации меди, при 0,2% глюкозы в среде, несмотря на их способность существовать при концентрации глюкозы в среде от 0,001% до 15% (олигокарботолерантность) (Белозерская и др., 2009).

Таким образом, биохимические исследования показали, что рассмотренные ферментативные механизмы защиты от АФК не явля-

ются доминирующими у радиорезистентных грибов. По имеющимся литературным данным, главенствующая роль в защите этих экстремальных организмов, по-видимому, принадлежит различным пигментам.

5. Роль меланиновых пигментов в повышении радиорезистентности микроскопических грибов Чернобыльской зоны

5.1 Распространение меланинов у грибов-экстремофилов

Хорошо известно, что меланиновые пигменты способствуют адаптации грибов к существованию в условиях повышенной инсоляции и засушливости, например, в высокогорных районах, пустынях, а также на поверхности растений (Grishkan, 2011; Гесслер и др., 2014). Меланизированные грибы проявляют также повышенную устойчивость к высоким концентрациям солей (Gunde-Cimerman et al., 2000; Kogej et al., 2007). Присутствие меланинов обеспечивает выживание микроскопических грибов в условиях техногенных загрязнений (Кулько, Марфенина, 2001; Марфенина и др., 2002).

Загрязнение разных районов радионуклидами также приводило к повышению доли меланизированных грибов (Морозкина и др., 2010). В 10 км зоне отчуждения ЧАЭС меланизированные микроскопические грибы составляли до 45% микобиоты (данные мониторинга 1986–1988 гг.) (Zhdanova et al., 2004; Dighton et al., 2008; Grishkan, 2011). Меланизированные грибы, в основном *Cladosporium* spp., *A. alternata*, *A. pululans*, *Hormoconis resinae*, были обнаружены даже в помещении разрушенного реактора в Чернобыле (Жданова, 2013, гл. 1), поскольку они способны существовать при значительном уровне радиации до 5 кГр (Mironenko et al., 2000; Dadacheva, Casadevall, 2008), однако эта доза для людей является летальной (Eisler, 1994).

5.2. Свойства меланинов, обуславливающие существование грибов в экстремальных условиях

Меланиновые пигменты найдены у представителей всех царств живой природы. По-видимому, это очень древние молекулы и появились они на ранних этапах эволюции. Меланины представляют собой семейство полимеров, обладающих комплексом разнообразных свойств.

Они образуются из различных источников фенольной и индольной природы. У грибов предшественниками этих пигментов могут быть как поликетидные соединения, образующиеся из метаболитов ацетатно-малонатного пути, так и соединения шикиматного метаболического пути, например, γ -глутаминил-3,4-гидроксibenзоат, гомогентизиновая кислота, диоксифенилаланин (Singh et al., 2013; Гесслер и др., 2014).

У грибов присутствуют все типы меланинов, найденные в природе, причем каждая систематическая группа этих организмов производит характерные для нее меланиновые пигменты. По-видимому, это связано с наличием определенных предшественников этих пигментов у данной систематической группы. Так, темно-коричневые и черные меланины многих грибов в основном синтезируются по пентакетидному пути и их предшественником является 1,8-ди-гидрокси-нафталин (Гесслер и др., 2014).

Экстрацеллюлярные меланины у грибов, как правило, образуются из тирозина и сходны с ДОФА (3,4-дигидроксифенилаланина) – меланинами животных. Меланины клеточной стенки *Basidiomycotina* могут образовываться из глутаминил-3,4-дигидроксибензола или катехола. Некоторые грибы способны синтезировать несколько типов меланинов из разных предшественников, например, представители рода *Aspergillus* и *Talaromyces (Penicillium) marneffeii* (Гесслер и др., 2014).

У микроскопических грибов чернобыльской зоны присутствуют алломеланины – продукты полимеризации 1,8-дигидрокси-нафталина (Гесслер и др., 2014).

Локализация меланинов у грибов вблизи клеточной поверхности (над, под или в толще клеточной стенки в зависимости от вида гриба) и регуляция с помощью этих пигментов размера пор этой клеточной структуры делает меланиновые пигменты прекрасным механизмом защиты от неблагоприятных внешних условий (Jacobson, Ikeda, 2005; Гесслер, 2014).

Несмотря на наличие разных предшественников у меланинов разных групп грибов, все эти пигменты обладают похожими свойствами.

Какие же свойства меланинов обеспечивают защиту грибам-экстремофилам? Полимерная структура меланинов предполагает наличие подвижных π -электронов, что обуславливает способность меланиновых пигментов инактивировать свободные радикалы и перекиси (d'Ischia et al., 2009). Кроме того, в присутствии воды меланины обладают ионной проводимостью, что расширяет их возможности участвовать в химических реакциях, особенно, в окислительно-восстановительных превращениях (Mostert et al., 2012). Эти пигменты проявляют сильные антиоксидантные свойства (Korytowski et al., 1986; Rozanowska et al., 1999; De Cássia, Pombeiro-Sponchiado, 2005) Меланизированные клетки более устойчивы к H_2O_2 и NO (Cunha et al., 2010). Меланины поглощают свет с преобразованием энергии фотона в тепловую энергию (Meredith et al., 2006; Riesz et al., 2006).

Экспрессия генов ферментов синтеза меланинов повышает устойчивость грибов к оксидантам (Yang et al., 2012). Мутации по генам синтеза меланина снижают как устойчивость к окислительному стрессу, так и вирулентность патогенных грибов (Woo et al., 2010).

Постоянное нарастание меланизации микобиоты, характерное для чернобыльской зоны в первые годы после аварии, также сви-

детельствует о важной роли этих пигментов в защите от радиоизлучения. Кроме таких характерных для чернобыльской зоны меланизированных видов, как *Cladosporium* spp., *A. alternata*, *A. pululans*, *H. resinae*, присутствие меланинов было показано также у светлоокрашенных грибов, распространенных в зоне ЧАЭС – *A. versicolor* и *P. lilacinus* (Егорова и др., 2011; Тугай и др., 2011). У штаммов *P. lilacinum* из загрязненных радионуклидами территорий содержание меланинов на порядок ниже, чем у типичных меланизированных грибов зоны ЧАЭС, таких, например, как *C. cladosporioides* (Егорова и др., 2011). Однако *P. lilacinum* из Рыжего леса ЧАЭС содержит в 2–2,5 раза больше меланинов, чем штаммы этого гриба из областей с фоновым уровнем радиоактивности, а также большое количество других пигментов хиноидной природы (Егорова и др., 2011).

У темноокрашенных грибов *C. cladosporioides* и *H. resinae*, выделенных из зоны ЧАЭС, облучение приводило к повышению уровня меланиновых пигментов (Тугай и др., 2011, 2013). Кроме того, у радиорезистентных штаммов из зоны ЧАЭС наблюдалось повышение антиоксидантной активности меланина, свидетельствовавшее об изменении его структуры. При облучении меланина *in vitro* наблюдается его окисление, более выраженное в присутствии таких восстановителей, как аскорбат, а также изменение электронных свойств пигмента (Dadachova et al., 2007; Turick et al., 2011). После радиационном облучении возрастает также способность меланина к окислительно-восстановительным превращениям. Показана его способность в этих условиях окислять НАДН (Dadachova et al., 2007).

Несмотря на то, что действие радиации на живые организмы может быть связано с цитотоксическим и мутагенным эффектами, приведенные ниже данные свидетельствуют о возможной выгоде от излучения, которую могут извлекать меланинсодержащие грибы.

Авария на Чернобыльской станции показала, что микроскопические грибы выдерживают постоянное облучение (даже внутри помещений объекта «Укрытие») при участии радионуклидов различной природы (Zhdanova et al., 1994; 2004; Tugay et al., 2006; Dighton et al., 2008).

Гифы микроскопических грибов способны обрастать «горячие частицы» и поглощать различные радиоизотопы (Zhdanova et al., 2003). Кроме того, источники излучения стимулируют прорастание спор и радиотропизм у ряда чернобыльских штаммов (Zhdanova et al.; 2004; Tugay et al., 2006, 2007).

В настоящее время широко обсуждается возможность меланиновых пигментов воспринимать энергию излучения (ультрафиолетового, видимой области спектра, радиационного) и использовать ее для метаболических процессов. В условиях действия излучений различной природы у меланинсодержащих дрожжей *Wangiella dermatitidis* и *Cryptococcus neoformans* наблюдалось более активное поглощение ^{14}C -ацетата клетками, что свидетельствовало об активации метаболических процессов по сравнению с необлученными контрольными клетками или альбино-мутантами (Dadachova et al., 2007, Dighton et al., 2008; Dadachova, Casadevall, 2008).

Более того, меланизированные клетки *S. sphaerospermum*, выращенные в условиях ограничения питательных субстратов, ускорили рост при облучении культур (Dadachova et al., 2007). У черных дрожжей *W. dermatitidis* под действием облучения происходило увеличение размера клеток и нарастание биомассы по сравнению с необлученными клетками и альбино-мутантами (Dadacheva et al., 2007).

Анализ транскриптома *W. dermatitidis* показал, что только у его меланизированного штамма выявлена значительная активация генов биогенеза рибосом, что позволило авторам сделать заключение относительно участия меланина в качестве донора энергии в процессе трансляции (Robertson et al., 2012).

Несмотря на то, что данные сравнительной геномики, транскриптомики и протеомики грибов из загрязненных радионуклидами территорий пока малочисленны (Мироненко и др., 1990; Ragon et al., 2011; Robertson et al., 2012; Belozerskaya et al., 2014), они являются перспективными для выяснения механизмов адаптации грибов чернобыльской зоны к радиоактивному излучению.

Известно, что у бактерий главной мишенью радиационного облучения являются, в первую очередь белки, отвечающие за репарацию ДНК (Krisiko, Radman, 2010; Byrne et al., 2010). У *Ustilago maydis* радиационная устойчивость также определяется изменениями в структуре белков репарации ДНК (Holloman et al., 2007). Распространение меланизированных грибов-экстремофилов в зонах, недоступных для существования большинства грибов, как и в зоне с повышенным уровнем радиации, несомненно, отражает их преимущество, однако большинство основных механизмов радиорезистентности живых организмов на настоящее время не выявлены (Gwin, Battista, 2012). Исследования, проведенные на клетках бактерий, а также единичные исследования на грибных организмах, заставляют предположить, что устойчивость к радиационному облучению обусловлена, по-видимому, не возникновением каких-то специфических механизмов защиты, а базируется на эволюционно древних системах, которые обеспечивали в прошлом устойчивость микроорганизмов к ультрафиолету и высыханию (Ragon et al., 2011; Gwin, Battista, 2012).

Литература

1. Асланиди К.Б., Цыганов М.А., Белозерская Т.А. и др. Моделирование роста колоний мицелиальных грибов в градиенте перекиси водорода. Докл. РАН. 2007; 413(2): 261-3.
2. Белозерская Т.А., Гесслер Н.Н., Егорова А.С., Иванова А.Е. Механизмы устойчивости к окислительному стрессу у грибов из зоны отчуждения ЧАЭС и из экотопов с фоновым

- уровнем радиоактивного загрязнения. В сб.: «Устойчивость организмов к неблагоприятным факторам внешней среды». М.: РИО НЦРВХ-СО РАМН, 2009: 656-58.
3. Белозерская Т.А., Гесслер Н.Н., Асланиди К.Б., Егорова А.С. Метаболическая адаптация *Paecilomyces lilacinus* (Thom) Samson к экстремальным условиям существования. Микология сегодня. 2011; 2: 163-77.
 4. Вайнерт Э., Вальтер Р., Ветцель Т. и др. Биоиндикация загрязнений наземных экосистем. Под ред. Р. Шуберта; пер. с нем. М.: Мир. 1988: 348 с.
 5. Вембер В.В., Жданова Н.Н., Тугай Т.И. Влияние γ -излучения на физиолого-биохимические свойства штаммов *Cladosporium cladosporioides* (Fres.) de Vries, различающихся по признаку радиотропизма. Микробиол. журн. 1999; 60(2): 25-32.
 6. Бурлакова Е.Б., Михайлов В.Ф., Мазурик В.К. Система окислительно-восстановительного гомеостаза при радиационно-индуцируемой нестабильности генома. Радиационная биология, радиоэкол. 2001; 41(5): 489-99.
 7. Гамалей И.А., Клубин Н.Н. Перекись водорода как сигнальная молекула. Цитология. 1996; 38(12): 1233-47.
 8. Гесслер Н.Н., Белозерская Т.А. Активные формы кислорода в регуляции развития грибов. Биохимия. 2007; 72(10): 1342-64.
 9. Гесслер Н.Н., Егорова А.С., Белозерская Т.А. Меланиновые пигменты грибов в экстремальных условиях существования. Прикл. биохим. и микробиол. 2014; 50(2): 125-34.
 10. Егорова А.С., Гесслер Н.Н., Белозерская Т.А. Меланиновые пигменты у гриба *Paecilomyces lilacinus* (Thom) Samson. Докл. РАН 2011; 437(3): 413-15
 11. Егорова А.С., Гесслер Н.Н., Рязанова Л.П. и др. Исследование механизмов стрессоустойчивости грибов-индикаторов высоких уровней радиоактивного загрязнения чернобыльской зоны. Микробиология. 2015; 84(2): 184-91.
 12. Жданован Н.Н., Захарченко В.А., Василевская А.Н. и др. Микобиота украинского Полесья: последствия чернобыльской катастрофы. Киев: Наукова думка, 2013: 383 с.
 13. Жданова Н.Н., Василевская А.И. Меланинодержущие грибы в экстремальных условиях. Киев: Наукова думка. 1988: 195 с.
 14. Жданова Н.Н., Олиферчук В.П. Использование некоторых почвенных микромицетов для очистки промышленных сточных вод. Микробиол. журн. 1993; 55(3): 67-73.
 15. Иванова А.Е., Асланиди К.Б., Карпенко Ю. В., Белозерская Т.А. Влияние перекиси водорода на рост мицелия микроскопических грибов из местообитаний с разным уровнем радиоактивного загрязнения. Микробиология. 2005; 76(6): 756-65.
 16. Карпенко Ю.В., Павличенко А.К., Жданова Н.Н. Экологическая характеристика микромицетов, выделенных из 4-го блока ЧАЭС. В сб.: Усп. мед. микол. 2006; 7: 46-7.
 17. Кулько А.Б., Марфенина О.Е. Особенности видового состава микроскопических грибов в снеговом покрове городской среды. Микробиология. 2001; 70(5): 709-13.
 18. Марфенина О.Е., Кулько А.Б., Иванова А.Е., Согонов М.В. Микроскопические грибы во внешней среде города. Микол. фитопатол. 2002; 36(4): 22-32.
 19. Марфенина О.Е. Антропогенная экология почвенных грибов. М.: «Медицина для всех» 2005: 196 с.
 20. Морозкина Е.В., Слуцкая Э.С., Фёдорова Т. и др. Экстремофильные микроорганизмы: биохимическая адаптация и биотехнологическое применение (обзор). Прикл. биохим. микробиол. 2010; 46(1): 5-20.
 21. Олишевская С.В. Скорость роста как количественный критерий исследования резистентности микроскопических грибов к ионам меди. Укр. бот. журн. 2006; 2: 210-20.
 22. Павличенко А.К., Жданова Н.Н. Устойчивость конидий микромицетов из помещений объекта «Укрытие» (Чернобыльская АЭС) к различным концентрациям перекиси водорода. Микол. фитопатол. 2012; 46(1): 75-80.
 23. Тугай Т.И., Жданова Н.Н., Желтоножский В.А., Садовников Л.В. Проявление радиоадаптивных свойств у микроскопических грибов, длительное время находившихся на территориях с повышенным радиационным фоном после аварии на ЧАЭС. Радиационная биология, радиоэкол. 2007; 47(5): 543-9.
 24. Тугай Т.И., Василевская А.И., Артышко-ва Л.В. и др. Динамика роста и особенности потребления глюкозы некоторыми видами

- Penicillium*, проявляючими радіоадаптивніми властивостями. Микол. фитопатол. 2010; 44: 452-62.
25. Тугай Т.И. Вплив низьких доз іонізуючого випромінювання на накопичення меланіно-вих пігментів та активність каталази і супероксиддисмутази. Мікробіол. журн. 2011;73(5): 28-35.
 26. Bartosz G. Oxidative stress in plants. Acta Physiol. Plantarum. 1997; 19: 47-64.
 27. Belozerskaya T, Aslanidi K, Ivanova A, Gessler N. Characteristics of extremophilic fungi from Chernobyl Nuclear Power Plant. In: "Current research, technology and education topics in applied microbiology and microbial biotechnology". Ed. A. Mendez Vilas. Formatex Res. Center. Spain, 2010; 1: 88-94.
 28. Belozerskaya TA, Gessler NN, Egorova AS et al. Characteristics of *Purpureocillium lilacinum* – indicator of high levels of radionuclide soil contamination from around of Chernobyl Nuclear Power Plant extremophiles. In: "Book of Abstr Physiol Genomics". 2014: 84.
 29. Bruskov VI, Karp OE, Garmash SA et al. Prolongation of oxidative stress by long-lived reactive protein species induced by X-ray radiation and their genotoxic action. Free Radical Res. 2012; 46(10): 1280-90.
 30. Byrne RT, Chen SH, Wood EA et al. *Escherichia coli* genes and pathways involved in surviving extreme exposure to ionizing radiation. J Bacteriol. 2014; 196(20): 3534-45.
 31. Cunha MM, Franzen AJ, Seabra SH et al. Melanin in *Fonsecaea pedrosoi*: a trap for oxidative radicals. BMC Microbiol. 2010; 10: 80.
 32. d'Ischia M, Pezzella A, Meredith P, Sarna T. Chemical and structural diversity in eumelanins – unexplored bio-optoelectronic materials. Angew Chem Int Ed Engl. 2009; 48(22): 3914-21.
 33. Bryan RA, Huang X, Moadel T, Casadevall A. Ionizing radiation changes the electronic properties of melanin and enhances the growth of melanized fungi. PLoS One. 2007. 2(5): e457.
 34. Dadachova E, Bryan RA, Huang X. Ionizing radiation changes the electronic properties of melanin and enhances the growth of melanized fungi. PLoS One. 2007; 2: e457.
 35. Dadachova E, Casadevall A. Ionizing radiation: how *fungi* cope, adapt, and exploit with the help of melanin. Curr Opin Microbiol. 2008; 11: 525-31.
 36. De Cássia R, Pombeiro-Sponchiado SR. Antioxidant activity of the melanin pigment extracted from *Aspergillus nidulans*. Biol Pharm Bull. 2005; 28(6): 1129-31.
 37. d'Ischia M, Pezzella A, Meredith P, Sarna T. Chemical and structural diversity in eumelanins – unexplored bio-optoelectronic materials. Angew Chem Inc Ed Engl. 2009; 48(22): 3914-21.
 38. Dighton J, Tugay T, Zhdanova N. Fungi and ionizing radiation from radionuclides. FEMS Microbiol. Lett. 2008; 281(2): 109-20.
 39. Eisler R. Radiation hazards to fish, wildlife, and in vertebrates. A synoptic rev. Biol Rep. 1994; 26(1): 1-125.
 40. Foyer CH, Descouvrieres P, Kunert KJ. Protection against oxygen radicals: an important defense mechanism studied in transgenic plants. Plant Cell Environ. 1994; 17: 507-23.
 41. Gadd GM, Rhee YJ, Stephenson K. Geomycology: metals, actinides and biominerals. Environ. Microbiol Rept. 2012; 4(3): 270-96.
 42. Ghannam MM, Mady MM. Effect of gamma irradiation on biophysical and protection properties of melanin. Int J Phys Sci. 2012; 7(23): 2952-9.
 43. Gostincar C, Muggia L, Grube M. Polyextremotolerant black fungi: oligotrophism, adaptive potential, and a link to lichen symbioses. Front Microbiol. 2012; 3: 390.
 44. Grishkan I. Ecological stress: melanization as a response in fungi to radiation. In: Extremophiles handbook. Eds. K. Horikoshi et al. 2011. Springer Verlag, Tokyo.
 45. Gunde-Cimerman N, Zalar P, de Hoog S, Plemenitaš A. Hypersaline waters in salterns – natural ecological niches for halophilic black yeasts. FEMS Microbiol. Ecol. 2000; 32(3): 235-40.
 46. Gwin KR, Battista JR. In: "Extremophiles: microbiology and biotechnology". Ed. RP Anitori et al. Caister Acad Press, Norfolk, UK. 2012: 25-52.
 47. Hansberg W, Aguirre J. Hyperoxidant states cause microbial cell differentiation by cell isolation from dioxygen. J Teor Biol. 1990; 42(2): 287-93.
 48. Holloman WK, Schirawsky J, Holliday R. Towards understanding the extreme radiation resistance of *Ustilago maydis*. Trends Microbiol. 2007; 15(12): 525-9.

49. Jacobson E.S., Ikeda R. Effect of melanization upon porosity of the cryptococcal cell wall. *Med Mycol.* 2005; 43: 327-33.
50. Kogej T, Stein M, Volkmann M, Gorbushina AA, Osmotic adaptation of the halophilic fungus *Hor-taea werneckii*: role of osmolytes and melaniza-tion. *Microbiology.* 2007;153(12): 4261-73
51. Karpenko YuV, Redchitz TI, Zheltonozhsky VA et al. Comparative responses of microscopic fun-gi to ionizing radiation and light. *Folia Microbiol.* 2006; 51(1): 45-9.
52. Korytowski W, Kalyanaraman B, Menon IA et al. Reaction of superoxide anions with melanins: electron spin resonance and spin trapping studies. *Biochem Biophys Acta.* 1986; 882: 145-3.
53. Krisko A, Radman M. Protein damage and death by radiation in *Escherichia coli* and *Deinococ-cus radiodurans*. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2010; 107: 14373-7.
54. Luangsa-Ard J, Houbraken J, van Doorn T et al. *Purpureocillium*, a new genus for the medically important *Paecilomyces lilacinus*. *FEMS Micro-biol Lett.* 2011; 321: 141-9.
55. Lushchak VI. Budding yeast *Saccharomyces cerevisiae* as a model to study oxidative modi-fication of proteins in eukaryotes. *Acta Biochim Polon.* 2006; 53(4): 679-84.
56. Madsen AM, Hansen VM, Meyling NV, Eilen-berg J. Human exposure to airborne fungi from genera used as biocontrol agents in plant produc-tion. *Ann Agric Environ Med.* 2007; 14(1): 5-24.
57. Meredith P, Sarna T. The physical and chemical properties of eumelanin. *Pigment Cell Res.* 2006; 19(6): 572-94.
58. Mironenko NV, Alekhina IA., Zhdanova NN, Bulat SA. Intraspecific variation in Gamma-ra-diation resistance and genomic structure in the filamentous fungus *Alternaria alternata*: a case study of strains inhabiting Chernobyl reactor No. 4. *Ecotoxicol Environ Safety.* 2000; 4: 177-87.
59. Mostert AB, Powell BJ, Pratt FL et al. Role of semiconductivity and ion transport in the electri-cal conduction. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2012; 109(23): 8943-7.
60. Mountfort D, Lesle R. Anaerobic growth and fermentation characteristics of *Paecilomyces li-lacinus* isolated from mullet gut. *Appl Environ Microbiol.* 1991; 57(7): 1963-8.
61. Ragon M, Restoux G, Moreira D et al. Sunlight-exposed biofilm microbial communities are natu-rally resistant to Chernobyl ionizing radiation level. *PLoS ONE* 2011 6(7): e21764.
62. Rebrikova NL Biofilm formation of filamentous fungus *Purpureocillium lilacinum* (Thom) Lu-angsa-Ard, Hou-Braken, Hywel-Jones & Samson (2011) in concentrated solution of polyhexamethy-lene guanidine hydrochloride. *Extremophyles.* In: "Book of Abstracts. Ecol. Evol". 2014: p. 24.
63. Riesz J, Gilmore J, Meredith P. Quantitative scat-tering of melanin solutions. *Biophys J.* 2006; 90(11): 4137-44.
64. Robertson KL, Mostaghim A, Cuomo CA et al. Adaptation of the black yeast *Wangiella dermatit-idis* to ionizing radiation: molecular and cellular mechanisms. *PLoS ONE.* 2012; 7(11): e48674.
65. Rozanowska M, Sarna T, Land E, Truscott T. Free radical scavenging properties of melanin: Interaction of eu- and pheomelanin models with reducing and oxidizing radicals. *Free Rad Biol Med.* 1999; 26(5-6): 518-25.
66. Schweitzer AD, Howell RC, Jiang Z et al. Physi-co-chemical evaluation of rationally designed melanins as novel nature-inspired radioprotec-tors. *PLoS One.* 2009; 4: e7229.
67. Sidery M, Georgiu ChD. Differentiation and hy-drogen production in *Sclerotium rolfsii* are in-duced by the oxidizing growth factors, light, and iron. *Mycologia.* 2000; 92(6): 1033-42.
68. Singh S, Malhotra AG, Pandey A, Pandey KM. Computational model for pathway reconstruction to unravel the evolutionary significance of mel-anin synthesis. *Bioinformatics* 2013; 9: 94-100.
69. Tahara EB, Cezario K, Souza-Pinto NC, Respira-tory and TCA cycle activities affect *S. cerevisiae* lifespan, response to caloric restriction and mtD-NA stability. *J Bioenerg Biomembr.* 2011; 43(5): 483-91.
70. Tatsuyama K, Egawa H, Senmaru H et al. *Paeci-lomyces lilacinus*: its tolerance to cadmium. *Ex-perientia.* 1975; 31: 1037-8.
71. Tugay T, Zhdanova N, Zheltonozhsky V et al. The influence of ionizing radiation on spore ger-mination and emergent hyphal growth response reactions of microfung. *Mycologia.* 2006; 98(4): 521-7.
72. Turick CE, Ekechukwu AA, Milliken CE et al. Gamma-radiation interacts with melanin to alter its oxidation-reduction potential and results in

- electric current production. *Bioelectrochemistry*. 2011; 82(1): 69-73.
73. Wainwright M. Oligotrophic growth of fungi. In: "The fungal community: its organization in ecosystems". Eds J Digton et al. CRC Press, Baton Rouge; 2005: 643-57.
74. Woo PC, Tam EW, Chong KT et al. High diversity of polyketide synthase genes and the melanin biosynthesis gene cluster in *Penicillium marneffei*. *FEBS J*. 2010; 277(18): 3750-8.
75. Yang Y, Fan F, Zhuo R et al. Expression of the laccase gene from a white rot fungus in *Pichia pastoris* can enhance the resistance of this yeast to H₂O₂-mediated oxidative stress by stimulating the glutathione-based antioxidative system. *Appl Environ Microbiol*. 2012; 78(16): 5845-54.
76. Zhdanova NN, Tugay T, Dighton J et al. Ionizing radiation attracts soil fungi. *Mycol Res*. 2004; 108(9): 1089-96.
77. Zhdanova NN, Redchits TI, Zheltonozhsky VA, et al. Accumulation of radionuclides from radioactive substrata by some micromycetes. *J Environ Radioact*. 2003; 67(2): 119-30.
78. Zheltonozhsky V, Mück K, Bondarkov M. Classification of hot particles from the Chernobyl accident and nuclear weapons detonations by non-destructive methods. *J Environ Radioact*. 2001; 57(2): 151-66.
79. Zeng X, Tang J, Yin H et al. Isolation, identification and cadmium adsorption of a high cadmium-resistant *Paecilomyces lilacinus*. *Afr J Biotechnol*. 2010; 9(39): 6525-33.
-

УДК 582.281: 001.04

Н.Л. Ребрикова

МЕХАНИЗМЫ УСТОЙЧИВОСТИ ГРИБОВ КСЕРОФИЛОВ К ПОНИЖЕННОМУ ВОДНОМУ ПОТЕНЦИАЛУ

Аннотация: Мицелиальные микроскопические грибы превосходят все другие микроорганизмы по способности осуществлять жизненный цикл в экстремальных условиях водного дефицита. Адаптационные возможности грибов экстремофилов позволяют им развиваться в экологических нишах с дефицитом доступной воды, вызванным разными причинами. Водный стресс может быть связан с потерей влаги твердым субстратом при испарении, либо с присутствием в жидком субстрате большого количества осмотически активных веществ. В обзоре обсуждаются механизмы устойчивости грибов в условиях водного стресса. Накопление осмолитов, синтез гидрофобин, особенности строения клеточной стенки, мицелиально-дрожжевой диморфизм обеспечивает грибам широкую экологическую пластичность, возможность роста, как в твердой, так и в жидкой среде с низкой активностью воды. Приведен материал по обнаружению и форме роста экстремально ксерофильных грибов на твердом субстрате в условиях водного стресса.

Ключевые слова: экология грибов, ксерофильные грибы, физиология микроорганизмов, клеточная стенка микрогрибы, ксерофилы, экстремофилы, водный дефицит, гидрофобины

N.L. Rebrikova

RESISTANCE MECHANISMS OF XEROPHYLIC FUNGI TO LOWER WATER POTENTIAL

Summary: Mycelial microscopic fungi excel all other microorganisms in their ability to maintain the life cycle in conditions of water deficiency. Adaptation possibilities of extremophylic fungi enable them to survive in ecosystems with limited supply of unbound water as a result of various circumstances. Water stress might appear as a result of evaporation humidity loss by the solid substrate. It might develop with high osmolite concentration in the liquid substrate. The mechanisms of fungal resistance to water stress are discussed. Accumulation of osmolytes, hydrophobin synthesis, specific cell wall structure, mycelium-yeast dimorphism provide fungi with high ecological plasticity, ability for growth on solid and liquid medium with low water activity. We report on detection and evaluation of growth characteristics of xerophylic fungi on solid substrates in water stress conditions.

Keywords: microscopic fungi, xerophilic fungi, extremophylic fungi, fungal ecology, xerophylic fungi, microbial physiology, cell wall osmolytes, hydrophobin synthesis

Известно, что археи и прокариоты могут существовать в гораздо более суровых условиях окружающей среды, обусловленных экстремальными температурами, высокими концентрациями солей, крайними значениями рН, высокими уровнями электромагнитного излучения, чем эукариоты. До работ последнего времени, проведенных группой исследователей из разных стран мира [1], считалось, что в условиях водного стресса экстремально ксерофильные мицелиальные грибы опережают все другие формы жизни. Значение активности воды (a_w) 0,647, при которой возможен рост *Aspergillus penicilloides* [2] – до недавнего времени это было самое низкое значение a_w для развития каких-либо микроорганизмов вообще. Понижение a_w до значения 0,647 достигалось путем добавления в среду глицерина и NaCl, а также незначительного количества KCl.

При значении a_w 0,605 происходит образование ростовых трубок у *Xeromyces bisporus*. В некоторых руководствах это значение приводится как предельная граница для возможности роста грибов. Однако факт образования ростовых трубок указывает на возможность внутриклеточного метаболизма у этого вида при данном значении a_w . Дальнейшего роста гиф и формирования мицелия не происходит [3, 4]. Минимально необходимое значение a_w для роста *X. bisporus* – 0,653 [2]. Поэтому a_w 0,647 остается самым низким значением для роста грибов и всех других микроорганизмов, а *A. penicilloides* является чемпионом среди других экстремально ксерофильных видов грибов, в том числе и в сравнении с *X. bisporus*.

Другие экстремальные ксерофилы требуют для роста несколько более высоких значений a_w : *X. bisporus* – 0,653, *Eurotium amstelodami* – 0,656, *E. halophilum* – 0,675, *Chrysosporium xerophilum* – 0,686, *C. fastidum* – 0,697, *E. chevalieri* – 0,710 [2]. Все перечисленные экстремальные ксерофилы – мицелиальные грибы.

Следует отметить, что a_w насыщенного раствора NaCl – 0,755. Было известно, что галофильные прокариоты и галофильные археи способны размножаться в этих условиях и это значение a_w считалось предельным для их развития. Но, когда к растворам NaCl стали добавлять $MgCl_2$, для того чтобы достичь более низких значений a_w , оказалось, что самое низкое значение a_w , при котором способны развиваться галофильные прокариоты 0,681. Галофильные археи способны развиваться при значении a_w 0,635, более низком, чем минимально возможное для роста *A. penicilloides* [1].

Водный стресс может быть вызван недостатком влаги в субстрате из-за физической потери воды в процессе высыхания – пустыни, высушенные продукты питания, музейные предметы, может быть связан с присутствием большого количества солей, сахаров, полиспиртов, которые повышают осмотический потенциал и снижают a_w субстрата. Экстремофилов, развивающихся в условиях водного стресса, принято делить на ксерофилов, галофилов и осмофилов в зависимости от причины стресса: физического недостатка влаги, высокой концентрации соли, сахара или других осмотически активных веществ.

По-видимому, такое деление не всегда справедливо. Так, например, устойчивые к водному стрессу грибы могут развиваться на твердых и жидких субстратах с разной степенью питательной ценности, с пониженным водным потенциалом вследствие присутствия различного рода осмотически активных веществ. Экстремально галотолерантный гриб *Hortaea werneckii* может развиваться на коже человека и может развиваться в гиперсоленых водоемах, экстремальный галлофил *Wallemia ichthyophaga* был обнаружен на соленой ветчине и в гиперсоленой воде солеварен. Близкий к *W. ichthyophaga* вид *W. sebi* выделен с яблочного пюре и меда. Он также развивается на многих сушеных и соленых продуктах (сушеная рыба, бекон), часто обнаруживается в

пыли внутри помещений и в воздухе, при этом для его выделения, в отличие от *H. werneckii*, необходимо использовать среды с пониженной *aw*.

Eurotium amstelodami может развиваться на цукатах или финиках, а также на старых ботинках, в пыли, на резине, бумаге, пергаменте и синтетических материалах. Для того, чтобы выделить экстремально ксерофильный вид *A. penicilloides*, требуется среда с большим содержанием NaCl или сахарозы, он не способен развиваться на обычных средах с высокой *aw*. В то же время он может развиваться в условиях недостатка влаги, когда низкая *aw* субстрата не связана с присутствием большого количества осмотически активных веществ, например, в составе пылевых отложений на поверхности музейных предметов. Только *Xeromyces bisporus* известен как «сахарный» гриб, требующий для своего развития субстратов с большой питательной ценностью.

Ингибирование роста микроскопических грибов на музейных предметах осуществляется путем поддержания определенных микроклиматических параметров. При температуре 18–21°C предельно допустимая граница относительной влажности воздуха составляет 60–65% и диктуется соображениями микологической безопасности.

В результате проведенных нами обследований было установлено, что при незначительном отклонении от допустимых параметров в музейных фондах могут развиваться экстремально ксерофильные формы грибов, которые образуют светлоокрашенные микроколони, диаметром порядка 1–3 мм. Микроскопическое исследование материала из состава микроколоний показало наличие мицелия, конидий, конидиеносцев рода *Aspergillus* с однорядными фиалидами, иногда только на верхушке везикула, пенициллоподобные конидиеносцы. Реже клейстотеции, сумки и аскоспоры рода *Eurotium*. Часто вместе с грибными структурами, разнообраз-

ными волокнами растительного и животного происхождения, разного рода поверхностными загрязнениями в препаратах проб, взятых с места образования микроколоний, можно было наблюдать микроскопических клещей и продукты их жизнедеятельности [5].

Посевы проб из состава микроколоний на обычные питательные среды с высокой *aw* дали отрицательные результаты. Грибы росли только на средах с пониженной *aw*. Понижение *aw* достигали путем добавления NaCl в сусло-агар и в агар Чапека или сахарозы. Количество NaCl в среде составляло 17% по весу, 20% по массовой доле, или 4,2 М, в результате *aw* снижалась до 0,85 в сравнении с *aw* 0,98–0,99 обычных плотных питательных сред для выделения грибов. Количество сахарозы в среде Чапека составляло 30%, при этом *aw* снижалась ненамного до значения 0,96. Успешнее всего грибы, образующие микроколони в условиях дефицита влаги, выделялись на плотные питательные среды с резко пониженной *aw*. Более часто на музейных предметах в виде микроколоний развивался *Aspergillus penicilloides*, реже *Eurotium amstelodami*, *Eurotium* sp. [5].

Поскольку водный стресс в условиях музейных фондов был связан с физическим недостатком влаги, то обнаруженные микроколони можно было отнести к одной из форм роста грибов ксерофилов. С другой стороны, поскольку они не могут развиваться на обычных средах с высокой *aw*, требуют присутствия в среде NaCl или сахарозы в значительных количествах для своего роста, то их можно отнести к экстремальным галлофилам или осмофилам. Они способны расти в среде, содержащей очень большое количество NaCl, хотя они выделены не из засоленной среды обитания.

Следует также отметить, что экстремальные ксерофилы в музеях развивались в виде микроколоний на твердом субстрате, и выделение их проводилось на твердые питательные среды. Проявления роста грибов в виде

микроколоний связаны с их развитием в условиях водного стресса. Эндрю Стивенсон с соавт. показал, что радиальная скорость роста *A. penicilloides* на субстрате с a_w 0,656 (в условиях музейного хранения – субстрат, находящийся в равновесии с относительной влажностью воздуха 65,6%) равна или меньше 0,074 мм/день. За год диаметр колонии достигает 3,43 мм [1]. Чаще всего микроколонии ксерофильных грибов обнаруживаются в музейных фондах, в которых относительная влажность периодически находится около верхней границы (65%) интервала допустимых значений относительной влажности воздуха, за счет температурных неоднородностей в отдельных зонах она может выходить за допустимые пределы.

Бесцветные микроколонии грибов на мели были обнаружены в хранилищах Государственного Эрмитажа. Они также были неспособны развиваться на стандартных агаризованных питательных средах со значением a_w , близким к 1, но хорошо росли на тех же самых средах (сусло-агар, среда Чапека–Докса) с высокой концентрацией NaCl (10 и 20%) или сахарозы (35%) [6].

Главным стрессирующим фактором для грибов, образующих микроколонии является низкая a_w субстрата, на котором они развиваются, зависящая от a_w воздуха (относительной влажности воздуха) помещения, в котором хранится тот или иной предмет. Если влажность субстрата равновесна влажности воздуха, то a_w субстрата будет такой же, что и воздуха. При испарении воды из капиллярно-пористых материалов, потере влаги волокнами, высыхании клеевых пленок, других гигроскопичных материалов водный стресс для микроорганизмов связан с физическим недостатком влаги. Из капилляров большого диаметра вода испаряется в первую очередь, задерживаясь в капиллярах малого диаметра. Мицелиальные формы грибов имеют преимущество в этой ситуации, так как могут достигать капилляров разного диаметра. При

высушивании на начальных этапах происходит концентрация водорастворимых веществ в субстрате, если субстрат намокал, но количество водорастворимых веществ в субстрате может быть незначительным, а может быть высоким.

Без стрессирующего фактора в виде добавления большого количества соли или сахарозы микроколониальные грибы не способны развиваться на твердых питательных средах. Исходя из понятия «филия» они могут быть отнесены к экстремальным (облигатным) ксерофилам, но также и к экстремальным галофилам и осмофилам. Возможно, что концентрирование веществ при высыхании в какой-то мере сближает матричный и осмотический стресс.

В гиперсоленых водах экстремальный галлофил *Wallemia ichtiophaga* развивается в виде комочков сарциноподобных клеток, экстремально галотолерантный гриб *Hortaea werneckii* – в виде темноокрашенных дрожжеподобных клеток, хотя он способен и к мицелиальному росту. Первый гриб не развивается на обычных средах с высокой a_w , второй способен к росту в отсутствие стрессирующего фактора, поэтому относится к толерантным, но оба способны ограниченно развиваться в растворе NaCl, близком к насыщению. Поэтому *H. werneckii* называют экстремально галотолерантным видом.

При увеличении уровня засоленности клеточные стенки *W. ichtiophaga* утолщаются в несколько раз, в результате уменьшается внутренний объем клеток и это, как полагают, является одним из механизмов солеустойчивости этого вида [7]. У галотолерантных *H. werneckii* и *Aureobasidium pullulans* клеточные стенки тоже утолщены, а образуемая ими слизь, основным компонентом которой являются полисахариды, также является фактором устойчивости к водному стрессу.

H. werneckii известен как патоген, вызывающий черный лишай на руках, а также как галотолерантный сапротроф, встречающийся

в естественных солеварнях в тропиках и субтропиках. Синонимы *H. werneckii*, под которыми он был известен до 1984 г., – *Cladosporium werneckii*, *Pullularia werneckii* (www.mycobank). Колонии *H. werneckii* на овсяном агаре образуют ограниченно растущие гладкие слизистые колонии оливково-черного цвета. Гифы широкие септированные, с толстыми стенками, напоминающие гифы *Aureobasidium*, но в отличие от него колонии *H. werneckii* ограничено растущие и оливково черные. Конидии палево-оливковые, одноклеточные и двухклеточные, часто почкующиеся [8].

Из Мертвого моря и из гиперсоленых эстуариев на твердые питательные среды с высоким содержанием NaCl был выделен *Aspergillus penicilloides*, какова была его форма роста в гиперсоленых водоемах не указано [9]. Его отнесли к настоящим облигатным галлофилам, на основании того, что он не способен развиваться на обычных питательных средах с высокой *aw*. Но он распространен и в других местах обитания, в условиях водного стресса, не связанного с присутствием большого количества соли или большого количества других водорастворимых веществ. Ранее из Мертвого моря на твердые питательные среды либо с добавлением NaCl, либо воды Мертвого моря были выделены телеоморфная и анаморфные формы грибов *Gymnascella marismortui* (Ascomycota) и *Ulocladium chlamydosporum*, *Penicillium westlingii* (Deuteromycota) [10]. Из гиперсоленых водоёмов Словении были выделены два вида рода *Emericella* – *E. appendiculata* и *E. varicolor* [11].

Несмотря на выделение *A. penicilloides* из воды Мертвого моря и из гиперсоленых эстуариев [9], а также некоторых других грибов, *W. ichtiophaga* продолжал считаться уникальным облигатным эукариотным галлофилом и был предметом многих исследований молекулярных биологов. Целью которых было выяснения механизмов адаптации к обитанию в столь экстремальных условиях [12, 13]. Сле-

дует отметить, что форма роста *W. ichtiophaga* в гиперсоленой воде известна – это комочки сарциноподобных клеток. В каком виде развиваются в гиперсоленой воде другие грибы, которые позиционируются как облигатно экстремальные галофилы неизвестно.

Известно две стратегии осмоадаптации. Одна предусматривает поддержание осмотического равновесия путем избирательного накопления в цитоплазме неорганических ионов, так называемая солевая стратегия. Солевую стратегию используют экстремально галофильные археи, анаэробные галофильные бактерии, ацетогенные анаэробы и сульфатредукторы. Эти микроорганизмы аккумулируют в клетках неорганические ионы в высоких концентрациях, при этом преобладающим катионом является K^+ [14].

В ходе эволюции ферменты и другие макромолекулы экстремальных галофилов модифицировались таким образом, чтобы эффективно функционировать при высоких внутриклеточных концентрациях солей. Адаптация ферментов заключается в изменении их аминокислотного состава, при этом происходит увеличение количества кислых и уменьшение количества гидрофобных аминокислот, которое компенсируется присутствием полярных аминокислот, что обуславливает наличие сильной гидратной оболочки вокруг белка [15]. Снижение концентрации соли ниже 0,5 М приводит к изменению конформации галофильных белков и разворачиванию белковой глобулы [14].

Второй тип осмоадаптации связан с накоплением специфических низкомолекулярных органических веществ осмолитов (= совместимых растворимых веществ, = осмопротекторов). Этот тип осмоадаптации характерен для большинства умеренно галофильных и галотолерантных микроорганизмов. Осмолиты хорошо растворимы в воде и не несут заряда при физиологических значениях pH. Кроме этих общих свойств, их химические структуры имеют мало общего. Некоторые из

них более эффективны в качестве осмопротекторов, чем другие [16].

У микроорганизмов с несолевым типом осмоадаптации внутриклеточные макромолекулы не подвергаются специфической модификации и, следовательно, чувствительны к высокой внутриклеточной концентрации соли. Такой тип осмоадаптации не предполагает значительных генетических, ферментативных и структурных изменений и поэтому обеспечивает более гибкий способ адаптации клеток к осмотическим колебаниям. Возможно, по этой причине механизм, связанный с накоплением органических веществ, имеет широкое распространение в микробном мире [16].

Осмолиты не только поддерживают клеточный тургор, но также защищают макромолекулы от ингибирующего действия неорганических ионов или органических молекул [17]. Существует несколько возможных объяснений стабилизирующего действия совместимых растворимых веществ. Одно из них предполагает увеличение поверхностного натяжения воды осмолитами. Сольватация белков становится энергетически более выгодна, основная масса воды гидратирует белок, снижая при этом высокое поверхностное натяжение на белковой молекуле.

Возможно, важную роль играет стерическое несоответствие. В отличие от воды, которая благодаря своим небольшим размерам, полярности и водородному потенциалу способна заполнить почти любую белковую поверхность, большинство органических осмолитов – большие и жесткие молекулы. Третье и, возможно, наиболее простое объяснение заключается в существовании сил отталкивания между осмолитом и некоторыми функциональными группами на белковой глобуле. Независимо от механизма стабилизации термодинамический эффект действия осмолитов на клеточные структуры одинаков и приводит не только к солеустойчивости, но также и к устойчивости к другим стрессовым факторам, таким как замораживание, нагрева-

ние, высушивание. Так, например, в опытах *in vitro* было показано, что эктоин стабилизирует лактатдегидрогеназу и другие ферменты при воздействии высушивания, высокой и низкой температур [15].

Осмопротекторы относятся к разным классам органических соединений, специфических для разных групп галофильных и галотолерантных микроорганизмов. Проведенный скрининг осмопротекторов для более 200 галофильных изолятов, относящихся к разным группам микроорганизмов, позволил разделить эти соединения на следующие основные группы [16]:

- полиолы (глицерин, арабит, манит), сахара и их производные (сахароза, трегалоза и глюкозилглицерин);
- цвиттерионные соединения и бетаины (глицинбетаин);
- аминокислоты (пролин, глутамин и глутамат);
- N-ацетилированные диаминокислоты (ацетилоргитин, ацетиллизин);
- амидные производные глутамата (N-карбамоилглутамиламид);
- эктоины (эктоин, гидроксиектоин);
- метилированные сульфосоединения (диметилсульфониопропионат), накапливаются у цианобактерий и морских водорослей.

На основании исследования осмопротекторов у широкого круга галофильных микроорганизмов оказалось возможным сделать следующие выводы:

1. Синтезируемые *de novo* полиолы: глицерин, арабит, инозит часто накапливаются в клетках галофильных и галотолерантных грибов и устойчивых к солям растений, но они не обнаружены у галофильных бактерий.

2. Все совместимые растворимые вещества, синтезируемые или транспортируемые из среды, накапливаются в концентрациях, превышающих 500 мМ, и являются полярными хорошо растворимыми молекулами, не несущими суммарного заряда.

3. Заряженные аминокислоты, такие как глутамат и другие, не накапливаются в очень больших количествах (более 400 мМ).

Осмолиты могут быть разделены на основании затрачиваемой клеткой энергии для их биосинтеза [18]. При этом наиболее энергетически выгодным является синтез глицерина, эктоина и глицин-бетаина, наименее выгодным оказался синтез сахарозы и трегалозы. Многие бактерии способны накапливать одновременно ряд осмопротекторов, при этом преобладание того или иного осмолита во многом определяется энергетическим статусом клетки и доступностью источника азота.

У мицелиальных грибов и дрожжей, устойчивых в условиях водного стресса, осмолиты представлены соединениями первой группы: полиолами (глицерин, арабит, манит) и трегалозой [4, 19, 20]. В отличие от полиолов, которые обнаружены у грибов, но не обнаружены у бактерий, трегалоза в качестве осмопротектора у бактерий присутствует.

Степень устойчивости организмов к водному стрессу напрямую связана с эффективностью системы биосинтеза и накопления осмолитов. Так, ксерофильные организмы способны синтезировать осмолиты с более высокой скоростью и аккумулировать их в клетке в более высокой концентрации, чем гигрофилы. Чем сильнее происходит дегидратация, тем больше уровень накопления осмолитов в клетках, что показано на некоторых микромицетах [19]. На примере *W. ichthyophaga* было установлено, что с повышением концентрации соли накопление глицерина возрастает, и снижается при гипосмотическом шоке. Кроме глицерина, у гриба были обнаружены в меньшем количестве арабит и следы маннита [12].

Плазматическая мембрана проницаема для глицерина, поэтому должен быть механизм его удержания. На примере *Saccharomyces cerevisiae* показано, что потере глицерина при гиперосмотическом шоке оказывается противодействие путем активного импорта.

Он осуществляется посредством глицерин протонных симпортеров цитоплазматической мембраны. В этих условиях акваглицеропоринный канал закрыт. Он открывается во время гипосмотического шока и тогда происходит быстрый выброс глицерина [21].

На примере *H. werneckii* показано, что слой гранул меланина препятствуют потере клеткой глицерина, сокращая размер пор клеточной стенки, таким образом, её меланизация является одним из механизмов адаптации к осмотическому солевому стрессу [22]. По-видимому, меланизация не является универсальным механизмом защиты в условиях водного стресса, так как многие устойчивые формы грибов немеланизированы.

Существенным компонентом адаптации к различным неблагоприятным условиям является индукция образования в клетке особых стрессовых белков. Известно, что при дегидратации усиливается тенденция к повреждению и денатурации белков. В ответ на действие стрессирующего фактора начинается экспрессия генов, кодирующих синтез белков (шаперонов), функция которых состоит в восстановлении структуры белков, синтез ингибиторов протеаз, препятствующих протеолитическому расщеплению неповрежденных белков, а также синтез убиквитинов, осуществляющих селективную деградацию денатурированных белков [23].

Другой широко используемый механизм защиты при осмотическом стрессе – поддержание определенной вязкости мембран. Это необходимо для сохранения активности многих мембранных ферментов, активность которых снижается при возрастании вязкости (снижение текучести) липидов мембраны. Так, мембраны галофильных и галотолерантных грибов в условиях повышенной солености обладают большей текучестью по сравнению с мембранами грибов, не приспособленных к высокой концентрации солей. Текучесть мембран коррелирует с их насыщенностью стеролами и ненасыщенными жирными кислотами [24].

Методом электронного парамагнитного резонанса было показано, что экстремально галотолерантный гриб *Hortaea werneckii* в отличие от галотолерантного *Aureobasidium pullulans* и солечувствительного *Saccharomyces cerevisiae* сохранял текучесть липидов мембран в широком диапазоне концентрации NaCl [25, 26]. Изменения состава мембранных липидов происходят за счет синтеза необходимых продуктов липидного обмена и селективного разрушения ненужных липидов [27]. В модификации липидов мембран при осмотическом стрессе вовлечены гены, кодирующие десатуразы и элонгазы [28].

В обеспечении устойчивости микроскопических грибов в условиях водного стресса велика роль гидрофобов. Гидрофобины – белки клеточной стенки – образуются исключительно мицелиальными грибами. Они содержат как гидрофильные, так и гидрофобные аминокислотные остатки, т.е. являются амфифилами. Гидрофобины способны к спонтанной самосборке, образуя на поверхности клеточной стенки грибов слой палочек толщиной 5–10 нм, выстилающая также воздушные каналы. Воздушные гифы и конидии, покрытые палочками гидрофобов, трудно смачиваются из-за присутствия гидрофобных слоев на наружной поверхности, что способствует как росту воздушных гиф, так и распространению спор грибов в окружающей среде. Внутренняя поверхность гидрофобных слоев, взаимодействующая с клеточной стенкой, гидрофильна.

Благодаря своим поверхностно-активным свойствам, гидрофобины позволяют грибам адаптироваться к неблагоприятным условиям окружающей среды, вызванным межфазными силами. Это связано с тем, что они способны сильно понижать поверхностное натяжение воды. Это уникальное свойство позволяет гифам преодолевать поверхностное натяжение воды и расти на воздухе. Благодаря своей высокой гидрофобности они защищают воздушные структуры грибов от смачивания, вы-

полняют роль адгезивных молекул, участвуя в прикреплении грибов к твердым субстратам. Они также модифицируют движение растворов через клеточную стенку и придают ей прочность и твердость [29, 30].

Анализ ответов *W. ichthyophaga* на возрастание концентрации соли выявил значительное усиление синтеза гидрофобов и необычно большое количество в них кислых аминокислот. Это показывает, насколько велика роль клеточной стенки в условиях стресса [21]. Когда грибы развиваются на границе раздела твердого субстрата и воздуха при дефиците влаги защитная функция гидрофобов, по-видимому, особенно важна.

Геномный и транскриптомный анализ грибов, адаптированных к осмотическому стрессу (дефициту воды). Исследования механизмов адаптации к осмотическому стрессу в настоящее время проводятся на геномном уровне – расшифровка генома экстремофилов и его транскриптомного анализа в ответ на действие стрессирующего фактора. Объектами исследования являются дрожжеподобные грибы, выделенные из гиперсоленых мест обитания и дрожжи-осмофилы. В последнее время появились работы, в которых объектами исследования являются мицелиальные грибы [31].

Установлено, что дегидратация в клетках вызывает комплексные изменения в экспрессии генов, что последовательно ведет к различным изменениям в метаболизме, помогающим адаптироваться к стрессу [24]. Гены, экспрессируемые при водном стрессе, условно можно разделить на функциональные и регуляторные. Функциональные гены непосредственно влияют на формирование механизмов устойчивости (например, синтез осмолитов, шаперонов, гидрофобов, аквапоринов, убихитинов), в то время как регуляторные участвуют в передаче сигнала при экспрессии других генов, формирующих механизмы устойчивости (гены транскрипционных факторов).

Первым этапом в регуляции экспрессии генов при водном дефиците является рецепция сигнала. Сигналом о водном дефиците служит изменение осмотического давления, восприятие которого у дрожжей совершается с помощью сенсорной системы, состоящей из локализованного в мембране осмосенсора (сенсорной киназы) и находящегося в цитоплазме регулятора ответа. При водном дефиците эта система реагирует на изменение тургорного давления клетки. Далее происходит активирование белков, образующих цепь передачи сигнала. Ключевыми элементами внутриклеточных путей передачи сигналов, которые обеспечивают ответ на внеклеточные изменения и адаптацию к ним, считаются стресс-активируемые протеинкиназы. Они регулируют экспрессию генов стрессорного ответа.

У дрожжей в условиях осмостресса активируется эволюционно древний механизм митоген-активируемого сигнального каскада, в котором в результате последовательного фосфорилирования белков протеинкиназа (МАР-киназа) Hog1 переходит в активированное состояние и фосфорилирует факторы транскрипции. Эти белки в фосфорилированном состоянии приобретают способность к взаимодействию с промоторами стресс-чувствительных генов [32]. Hog1 МАР-киназа может участвовать в передаче сигнала не только в условиях осмостресса. На примере *Candida albicans* показано, что эта МАР-киназа регулирует адаптивный ответ как на осмотический, так и на окислительный стресс [32].

Геном *W. ichthyophaga* был расшифрован полностью [21], было проведено клонирование и секвенирование генов экстремально галотолерантного вида *H. werneckii* и галотолерантного *Aureobasidium pullulans* [13]. Геном *W. ichthyophaga* кодирует меньшее количество транспортеров катионов щелочных металлов, чем геномы толерантных грибов, хотя он обладает самой высокой солеустойчивостью в сравнении с *H. werneckii* и *A. pullulans*. Зато показано, что в геноме *W. ichthyophaga* содержится

значительно больше генов, кодирующих синтез гидрофобин, белков клеточной мембраны. Были также найдены различия в геномах галотолерантного и галотолерантных грибов. Они связаны с генами, обеспечивающими синтез белков, вовлеченных в восприятие и передачу гиперосмолярных сигналов [13].

Исследование генома облигатного галлофила *W. ichthyophaga* выявило небольшие изменения в геноме в сравнении с *W. sebi* – галотолерантным ксерофильным видом. Это следует из характеристик генома и транскриптомного анализа при изменении концентрации соли. Помимо общего для всех галотолерантных грибов механизмов устойчивости, таких как транспорт неорганических ионов (H^+ -АФаза плазмалеммы и катионные транспортеры) или синтез осмолитов (совместимых растворов) никаких других механизмов солеустойчивости не обнаружено.

Транскрипция генов всех катионных транспортеров, за исключением трех, не зависела от концентрации соли. Зато выявлено увеличение синтеза гидрофобин [21]. В клетках *W. ichthyophaga* были определены ключевые ферменты синтеза трех полиолов: глицерина, арабита и маннита. Проведенные исследования показали, что нет существенных различий в структуре генома экстремально устойчивых и толерантных к водному стрессу грибов, также как и в их ответах на степень жесткости стресса.

Подробно исследован геном еще одного экстремального ксерофила – *X. bisporus*. Оказалось, что в геноме отсутствуют кластеры генов, кодирующих синтез вторичных метаболитов. По-видимому, это связано с отсутствием в экстремальных условиях конкурентных взаимоотношений.

У *X. bisporus* были обнаружены несколько компонентов Hog А сигнального пути, который контролирует ответы на осмотический шок. Транскриптомный анализ при aw 0,89 в сравнении с низкой aw 0,68 выявил дифференциальную экспрессию немногих

стресс-индуцируемых генов, среди них кодирующих этапы синтеза глицерина. Изменение соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот в сторону увеличения насыщенных при уменьшении a_w наблюдалась у *X. bisporus*. При снижении a_w дифференциально экспрессировались гены, регулирующие синтез стеролов, фосфолипидов [31].

Механизмы адаптации грибов к росту в экстремально «сухих» условиях достаточно многочисленны. Например, обнаружены дегидриноподобные белки, которые защищают клетки грибов от обезвоживания [33]. Существуют и другие механизмы адаптации. Появившиеся в 2014–2015 гг. публикации свидетельствуют о большом интересе к этой теме во всем мире.

Заключение

1. Механизм адаптации экстремально галофильных грибов, неспособных развиваться при высокой a_w , отличается от механизма адаптации экстремально галофильных архей и прокариот.

2. Стратегия накопления осмолитов обеспечивает грибам широкую экологическую амплитуду в условиях водного стресса.

3. Среди экстремально устойчивых к водному стрессу грибов обнаружены виды, имеющие половое размножение. В связи с этим отсутствие полового размножения, по-видимому, не может рассматриваться как фактор, обеспечивающий более успешное развитие при экстремально низких уровнях a_w .

4. Широкая экологическая амплитуда мицелиальных грибов в условиях водного стресса связана также с образованием гидрофобин, защитная функция которых особенно велика при росте грибов на границе раздела фаз.

5. Механизмы адаптации грибов позволяют им развиваться в условиях дефицита влаги, вызванного разными причинами.

6. Исследования изменений на геномном уровне показали, что нет существенных раз-

личий в структуре генов экстремально устойчивых и толерантных к водному стрессу грибов, также как и в их ответах на степень жесткости стресса. Показано, что в геноме экстремально устойчивых грибов содержится больше генов, кодирующих синтез гидрофобин.

7. Форма роста грибов экстремофилов зависит от условий среды. В гиперсоленых водоемах – это дрожжеподобные микроколони, на плотных средах с высоким содержанием соли и на твердом субстрате с низким содержанием доступной воды – это мицелиальные микроколони. Особенно показателен в этом отношении экстремально галотолерантный *H. werneckii*, который в гиперсоленых водоемах развивается в дрожжеподобной форме, а будучи выделен на плотную среду с высоким осмотическим потенциалом демонстрирует мицелиальный рост. Наличие мицелия и возможность изменения формы роста грибами является их важным преимуществом в сравнении с другими микроорганизмами для освоения разных экологических ниш с дефицитом воды.

Литература

1. Stevenson A, Cray JA, Williams JP et al. Is there a common water-activity limit for the three domains of life? ISME J. 2015; 9, 1333-51; DOI: 10.1038/ismej.2014.219.
2. Williams JP, Hallsworth JE. Limits of life in hostile environments: no barriers to biosphere function. Environ. Microbiol. 2009; 11(12), 3292-308.
3. Pitt JI, Hocking AD. Influence of solute and hydrogen ion concentration on the water relations of some xerophilic fungi. J Gen Microbiol. 1977; 101: 35-40.
4. Grant WD. Life at low temperature. Phil. Trans. R. Soc. Lond. B. 2004; 359: 1249-67.
5. Ребрикова Н.Л., Понизовская В.Б. Экстремально ксерофильные грибы, обнаруженные в музейных фондах. Совр. микол. в России. 2015; 4: 298-300.
6. Смоляницкая О.Л. Микромицеты как потенциальные агенты биоповреждения культурных

- ценностей и стратегия защиты от них в Государственном Эрмитаже. Автореф. канд. дисс. СПб. 2007: 26 с.
7. Kralj Kunčič M, Kogej T, Drobne D, Gunde-Cimerman N. Morphological response of the halophilic fungal genus *Wallemia* to high salinity. *Appl Environ Microbiol.* 2010; 76(1): 329-37.
 8. Hoog de GS. Relation of halotolerance to human pathogenicity in the fungal tree of life: an overview of ecology and evolution under stress. In: "Adaptation to Life at High Salt Concentrations in Archaea, Bacteria and Eucarya". Ed. Gunde-Cimerman et al. Springer. 2005: 577 p.
 9. Nazareth S, Gonsalves V. *Aspergillus penicilloides* – a true halophile existing in hypersaline and polyhaline ecoiniches. *Ann Microbiol.* 2014; 64: 397-402. DOI: 10.1007/s13213-013-0646-5.
 10. Buchalo AS, Eviatar N, Wasser SP et al. Fungal life in the extremely hypersaline water of the Dead Sea; first records. *Proc R Soc Lond B.* 1998; 265:1461-5. DOI: 10.1098/rspb.1998.0458.
 11. Zalar P, Frisvad JC, Gunde-Cimerman N. Fungi from genus *Emericella* – beaties from the salterns. Halophiles. In: "International Congress on Halophilic Microorganisms". Abstr. Ljubljana. Slovenia. 2004: 110.
 12. Zajc J, Kogej T, Galinski EA. Osmoadaptation strategy of the most halophilic fungus, *Wallemia ichthyophaga*, growing optimally at salinities above 15% NaCl. *Appl. Environ. Microbiol.* 2014; 80(1): 247-51.
 13. Plemenitaš A, Lenassi M, Konte T. Genomics of halophilic and halotolerant fungi. In: "Preprints of 10th International Congress on Extremophiles, September 7-11, Saint Petersburg", Extremophiles 2014: p. 73.
 14. Sleator RD, Hill C. Bacterial osmoadaptation: the role of osmolytes in bacterial stress and virulence. *FEMS Microbiol. Rev.* 2001; 26: 49-71.
 15. da Costa MS, Santos H, Galinski EA. An overview of the role and diversity of compatible solutes in Bacteria and Archaea. *Adv Biochem Eng Biotechnol.* 1998; 61: 117-53.
 16. Galinski E.A. Osmoadaptation in bacteria. *Adv Microbiol Physiol.* 1995; 37: 273-328.
 17. Galinski EA, Truper HG. Microbial behaviour in salt-stressed ecosystems. *FEMS Microbiol Rev.* 1994; 15(2-3): 95-108.
 18. Oren A. (1999) Bioenergetic aspects of Halophilism. *Microbiol. Mol Biol Rev.* 1999; 63(2): 334-48.
 19. Hocking AD. Effects of water activity and culture age on the glycerol accumulation patterns of five fungi. *J Gen Microbiol.* 1986: 132: 269-75.
 20. Платов А.В. Повышение криорезистентности пекарских дрожжей на основе температурной и осмотической адаптации. Автореф. канд. дисс. М., 1997.
 21. Zajc J, Liu Y, Dai W et al. Genome and transcriptome sequencing of the halophilic fungus *Wallemia ichtiophaga*: haloadaptations present and absent. *BMC Genomics.* 2013, 14: 617 DOI: 10.1186/1471-2164-14-617.
 22. Kogej T, Stein M, Volkmann M et al. Osmotic adaptation of the halophilic fungus *Hortaea werneckii*: role of osmolytes and melanization. *Microbiology.* 2007; 153:4261-73. DOI: 10.1099/mic.0.2007/010751-0
 23. Балнокин Ю.В. Растения в условиях стресса. В кн.: «Физиология растений». Под ред. И.П. Ермакова. М.: Изд. центр «Академия». 2005: 512-30.
 24. Vauptoč T, Plemenitaš A. Differential gene expression and Hog1 interaction with osmoresponsive genes in the extremely halotolerant black yeast *Hortaea werneckii*. *BMC Genomics.* 2007; 8(280): DOI 10.1186/1471-2164-8-280.
 25. Turk M, Šentjire M, Grimalt JO et al. Salt-induced changes in lipid composition and membrane fluidity of halophilic yeast-like melanized fungi. *Extremophiles.* 2004; 8: 53-61.
 26. Turk M, Abramovic Z, Plemenitaš A, Gunde-Cimerman N. Salt stress and plasma-membrane fluidity in selected extremophilic yeasts and yeast-like fungi. *FEMS Yeast Res.* 2007; 7: 550-7.
 27. Hazel JR, Williams EE. The role of alternations in membrane lipid composition in enabling physiological adaptation of organisms to their physical environment. *Progr Lipid Res.* 1990; 29: 167-227.
 28. Gostinčar C, Turk M, Trbuha T. Expression of fatty acid-modifying enzymes in the halotolerant black yeast *Aureobasidium pullulans* (de Bary) G. Arnaud under salt stress. *Stud Mycol CBS. Utrecht/Nederlands.* 2008; 61: 51-9.
 29. Белозерская Т.А. Гидрофобины грибов: структура и функции. *Микол. фитопатол.* 2001; 35(1): 3-11.
 30. Колесников Б.А., Ларионов М.М., Шамцян М.М. Получение поверхностно-активных белков из глубоинной культуры гриба

- Trichoderma viride. Изв. СПбГТИ(ТУ) 2014; 5: 48-51.
31. Leong SL, Lantz H, Pettersson O et al. Genome and physiology of the ascomycete filamentous fungus *Xeromyces bisporus*, the most xerophilic organism isolated to date. *Environ Microbiol.* 2015; 17(2): 496-513. DOI:10.1111/1462-2920.12596
32. Искарлица В.В., Зинченко В.Д., Грек А.М., Адаптивный стресс в защите клеток от токсического воздействия внешних факторов. *Сучасні проблеми токсикол.* 2013; 1-2: 48-53.
33. Яковлев А.Ю., Боровский Г.Б. Дегидриноподобные полипептиды мицелия и плодовых тел ксилотрофных базидиомицетов при гипотермии. В сб.: «I Съезд микологов России. Тез. докл.» 2002; Разд. 5: с. 159.
-

**Биохимия
и молекулярная
биология
клетки грибов**

УДК 582: 575.8

В.С. Садыкова, А.В. Кураков

НЕРИБОСОМНЫЕ ПЕПТИДЫ ГРИБОВ: ПРОДУЦЕНТЫ, СИНТЕЗ, БИОЛОГИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ И ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЙ ПОТЕНЦИАЛ

Аннотация: Синтез нерибосомных пептидов грибов осуществляется ферментными комплексами без участия рибосом. Эти пептиды являются вторичными метаболитами. Интерес к ним резко возрос в последнее время в связи с перспективами использовать их для разработки лекарственных препаратов нового поколения. Нерибосомные пептиды рассматривают в качестве молекул-кандидатов, с помощью которых можно преодолеть устойчивость к антибиотикам у патогенных микроорганизмов, вирусов и раковых клеток. Представлена классификация, основанная на пространственной структуре пептидов, описана их сложная архитектура. Даны физико-химические характеристики, источник происхождения, размер молекулы, первичная структура, тип биологической активности, механизм действия и синтеза нерибосомных пептидов.

Ключевые слова: нерибосомные пептиды, биохимия грибов, устойчивость к антимикробным препаратам, вторичные метаболиты

V.S. Sadykova, A.V. Kurakov

NON-RIBOSOMAL PEPTIDES OF FUNGI: PRODUCERS, SYNTHESIS, BIOLOGICAL ACTIVITY AND PHARMACOLOGICAL POTENTIAL

Summary: Synthesis of non-ribosomal peptides of fungi is performed by enzymatic complexes without ribosomal involvement. Each of non-ribosomal peptide synthetase can synthesize only one type of peptides. These peptides are secondary metabolites, inducing much interest recently due to their perspectives of being used as novel pharmaceutical substances. They express a spectrum of activities typical for antibiotics, cytostatics, and immunosuppressants. Non-ribosomal peptides are thus viewed as molecular candidates for overcoming resistance in certain pathogens, viruses and tumor cells. We present a classification of non-ribosomal peptides based on their spatial structure, and provide their complex description. Further reviewed are physical and chemical characteristics, sources, molecular size, primary structure, type of biological activity, mechanisms of action and synthesis of non-ribosomal peptides.

Keywords: non-ribosomal peptide, peptide synthetase, fungal biochemistry, secondary metabolites, antibiotic resistance

Нерибосомные пептиды (НП) – соединения, синтез которых грибами и бактериями осуществляется ферментативными комплексами без участия рибосом. Они разнообразны по химическому строению (это низкомолекулярные пептиды, дипсикептиды, пептидолактоны и липопептиды линейной, разветвленной или циклической структуры) и биологическим свойствам (Орлова и др., 2011; Abid et al., 2014; Caruso, 2002).

Эти пептиды являются вторичными метаболитами, образуются в стадии идиофазы, когда прекращается активный рост гриба, или при создании специфических условий культивирования – добавлении предшественников. Интерес к ним резко возрос в последнее время в связи с перспективами использования для разработки лекарственных препаратов нового поколения (Abid et al., 2014; Bills et al., 2008). Они рассматриваются в качестве молекул-кандидатов, с помощью которых можно преодолеть устойчивость к антибиотикам у патогенных микроорганизмов, оболочечных вирусов и раковых клеток.

Классификация этих соединений основывается на пространственной структуре пептидов. Биологически активные пептиды обладают составом со сложной архитектурой, включающие циклические, разветвленные циклические структуры и линейные молекулы, модифицированные пептидными или непептидными аминокислотами (Vok et al., 2004; Chiang et al., 2008, Fox et al., 2008; Nagaray et al., 2009). Для их описания даются физико-химические характеристики, источник происхождения, размер молекулы, первичная структура, тип биологической активности, механизм действия и синтеза.

Настоящая статья обобщает данные об открытых в последние два десятилетия биологически активных нерибосомных пептидах грибов. Рассмотрены особенности их биосинтеза, механизмы действия на организмы и возможное применение в фармацевтике.

При изложении материала нерибосомные пептиды разделены на линейные и цикличе-

ские группы по общности пространственной структуры, а внутри групп – по их продуцентам и спектру действия синтезируемых НП.

1. Механизмы биосинтеза нерибосомных пептидов грибов

Биологически активные пептиды грибов, при синтезе которых формирование пептидной связи происходит без участия рибосом, получили название нерибосомных, а мультиферментные комплексы, осуществляющие их образование, – нерибосомных пептидсинтетаз (НРПС) (Vocchinfuso et al., 2009; Finking et al., 2008). НРПС осуществляют синтез этих соединений из белковых и небелковых аминокислот, могут катализировать образование эфирных и тиоэфирных связей вместо амидных, вводить фрагменты других соединений, образовывать гибридные молекулы с другими белками.

Филогенетический анализ указывает на существование 9 подсемейств НРПС у грибов, которые объединяются в две группы: в первую – входят моно/бимодульные ферменты вместе с бактериальными пептидсинтетазами, во вторую группу включены мультимодульные грибные НРПС. Предполагают, что моно/бимодульные НРПС имеют более древнее происхождение и более консервативную структуру доменов, чем большинство мультимодульных НРПС. Продемонстрировано, что α -аминоадипат-редуктаза, участвующая в синтезе лизина у грибов, имеет сходство с моно/бимодульными НРПС. Моно/бимодульные НРПС играют центральную роль в клеточном метаболизме, участвуют в образовании ряда групп необходимых метаболитов. Многомодульные подсемейства НРПС грибов имеют менее стабильную архитектуру доменов и синтезируют метаболиты, которые выполняют более специфические функции (Bushley et al., 2010).

НРПС-синтетазы представляют собой большие мультиферментные системы, состоящие из модульных белков, содержащие терминальный конец в области тиоэстеразы.

Гены, их кодирующие, часто находятся в составе нескольких кластеров, и синтезируют пептидные продукты с молекулярной массой до 2,3 МДа (Holt et al., 2010; Pelzer et al., 2005; Qinggui et al., 2012). НРПС представляет собой линейную конструкцию, состоящую из отдельных модулей, соединенных между собой короткими пептидами (пептиды коммуникационного взаимодействия) (ПКВ) (Pelzer et al., 2005).

Каждый модуль отвечает за включение в синтезируемый продукт одной аминокислоты в той последовательности, в какой они запрограммированы в линейной конструкции, в большинстве своём, подчиняясь правилу коллинеарности на геномном уровне, и имеет независимый терминальный конец (Scharf et al., 2012). Часто гены НРПС составляют только часть мультигенных кластеров, необходимых для получения готового продукта (НП). В генетический материал, ответственный за синтез НП, могут входить также гены биосинтеза поликетидсинтаз, биосинтеза жирных кислот, экзотических аминокислот и некоторые другие.

Каждый модуль НРПС-синтетазы содержит 1000–1500 аминокислотных остатков и действует как независимый фермент. Модули включают дискретные области – домены (А, Т и С), – которые сгруппированы вместе, как показано на примере НРПС-синтетазы, *Aspergillus fumigatus*, кодируемой *pesM* (схема 1).

Домен А у микроскопических грибов состоит примерно из 550 аминокислот. Основная функция – узнать и захватить из субстратного пула аминокислоту, соответствующую месту данного модуля в системе НРПС, и в присутствии ионов магния и АТФ активировать её, превращая в аминоксиладенилат (Grünewald; Finking; 2012). Тиолирующий домен – белок-переносчик (БП) – связывает аминоксиладенилат аминокислоты с SH-группой 4'-фосфопантотеина и переносит её к каталитическому центру следующего модуля. Этот домен самый небольшой по дли-

не пептидной цепи, состоит из 80–100 аминокислотных остатков (Stack et al., 2007; Stein et al., 1996; Tobiasen et al., 2008).

Образование пептидной связи катализируется конденсационным доменом С, и в результате длина синтезируемого пептида увеличивается на одну аминокислоту с С-конца (Xue et al., 2012). Длина С-домена составляет примерно 450 аминокислот. С-домены являются неотъемлемой единицей нерибосомных пептидных синтетаз. Их основная функция заключается в соединении аминокислотных концов пептида с соседней тиоэтерифицированной аминокислотой серией реакций транспептидации и транслокации и, таким образом, шаг за шагом пептидный продукт удлиняется.

Концевой С-концевой домен, кроме того, содержит тиоэстеразу (ТЕ), удаляющий готовый пептид с тиоматрицы. Снятие готового пептида идет через образование пептидил-О-интермедиата, легко гидролизуемого водой (Орлова и др., 2011).

Для грибных кластеров генов НРСП известно, что они ответственны за терминальные домены тиоэстеразы. Свободно расположенную тиоэстеразу кодируют гены с локализацией в непосредственной близости от кластера генов, кодирующих НРПС. Домены тиоэстеразы ответственны за гидролиз пептидил-нерибосомных цепей. NADPH-зависимой восстановительные (R) домены связаны с продукцией пептаиолов, в которых С-концевой тиоэфир присоединяется к аминокислоте (Xue et al., 2012).

Наличие и само разнообразие НРПС у разных таксонов грибов существенно различается. Они много чаще встречаются и разнообразны у грибов *Eucomycetes*, в сравнении с представителями *Basidiomycetes* и редки у грибов *Chytridiomycota*, *Zygomycota* и дрожжевых аскомицетов. Грибы этих таксонов (*Chytridiomycota*, *Zygomycota*, *Schizosaccharomycota* и *Hemiascomycota*) содержат также небольшое число форм НРПС (Bushley et al., 2008; Dohren et al., 2004; Lee et al., 2005).

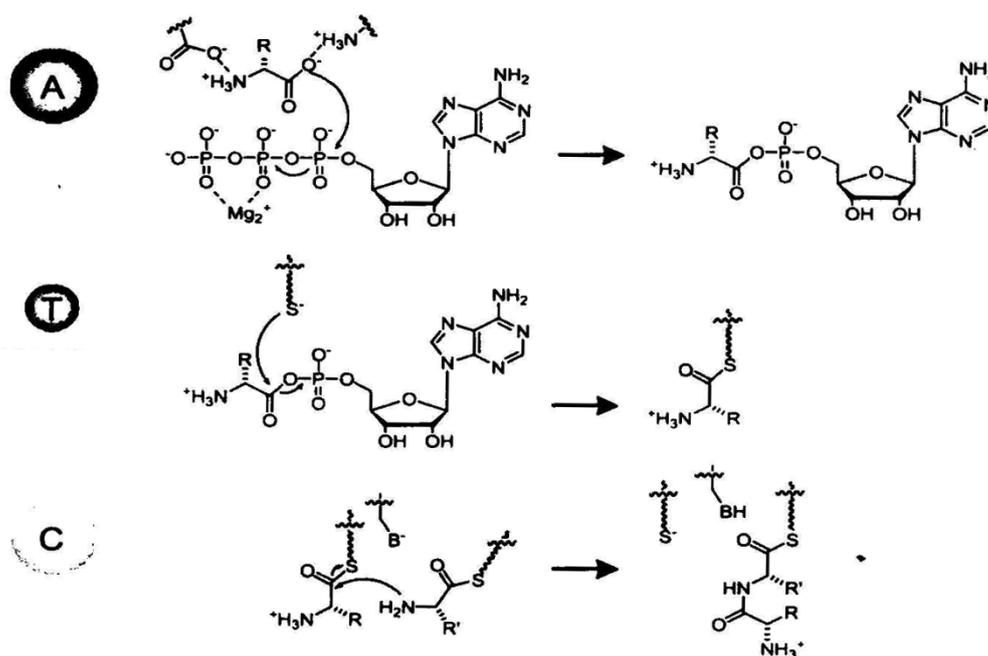


Схема 1. Структура доменов нерибосомных пептидаз и реакции синтеза НРП

К настоящему времени изучены нерибосомные пептид-синтетазы *A. fumigatus* и доказано, их участие в синтезе нерибосомных пептидов. Показано, что на нерибосомных матрицах может осуществляться и синтез микотоксинов. В частности, у *A. fumigatus* и *A. unilateralis* на этих доменах синтезируются алкалоиды верракулоген и аспергиллазин. Эти алкалоиды изменяют электрофизиологические свойства эпителиальных клеток в человеческом носе и, возможно, необходимы для успешной колонизации эпителия дыхательных путей патогеном.

Бимодулярная нерибосомная синтетаза (ftmA; CADRE ID: Afu8g00170) *A. fumigatus* катализирует образование бревинамида F, дипептида (цикло-LTrp-L-Pro), который является предшественником биологически активных алкалоидов (например, трипростатина B) (Valibar et al., 2006; Bok et al., 2006).

Эхинокандин В – одно из первых соединений из группы эхинокандинов является вторичным метаболитом условно-патогенного штамма *Aspergillus rugulovalvus* (прежнее название – *A. rugulosus*, филогенетиче-

ски близкий вид к *A. nidulans* и *Coleophoma empedri*). В геноме *A. nidulans* содержится 27 генов поликетидных синтаз, 14 генов нерибосомных пептидных синтаз и 102 гена P450-монооксигеназ. Эти метаболиты проявляют специфическую антимикотическую активность и рассматриваются как потенциально перспективные фунгицидные лекарственные средства. Мультиферментный комплекс нерибосомных пептидситаз LeaA ответственен за синтез стеригмастина и пенициллина у *A. nidulans* и глиотоксина у *A. fumigatus*.

Биосинтез линейных предшественников молекул циклических пептидов на НРП-синтетазах грибов аналогичен хорошо изученному синтезу бактериальных нерибосомальных пептидных антибиотиков типа грамицидинов. Циклизация происходит последовательным добавлением новой аминокислоты, состав и размеры циклической молекулы определяют её биологическую активность.

Продукция нерибосомных пептидов у грибов контролируется белками-регуляторами, такими как гетеротримерный G-белок имитоген-активированная протеинкиназа (МАРК),

которые реагируют на изменение условий окружающей среды (pH, температуры, источников питания) (Qinggui et al., 2012; Ribet et al., 2010).

Итак, грибные НП имеют небольшой молекулярный вес (500 – 1500 Да) и часто циклическую структуру, в их состав могут входить кроме «белковых» и «небелковые» аминокислоты, а также непептидные фрагменты, что обуславливает разнообразие синтезируемых молекул (Хуе et al., 2012). Их роль в жизнедеятельности самого продуцента недостаточно ясна, но участие в экологии и коммуникационных взаимодействиях весьма вероятно.

Успехи в области геномики и протеомики грибов позволяют считать, что разнообразие нерибосомных пептидов еще более высокое, чем нам известно. Это объясняется тем, что в стандартных лабораторных условиях у культур не экспрессируются многие гены, ответственные за их синтез, штаммы не демонстрируют весь свой потенциальный спектр биологической активности. Полагают, что в перспективе, возможно, добиться активации многих из этих "тихих" кластеров генов.

2. Механизм действия НП

Грибные НП воздействуют на прокариотические и эукариотические клетки, вирусы и многие биохимические процессы в клетке, ингибируют синтез нуклеиновых кислот, проявляют гемолитическую активность. Поэтому среди них обнаружены различные практически значимые соединения – противоопухолевые, противовирусные, активные против определенных групп бактерий и грибов, насекомых, иммуносупрессоры и иммуномодуляторы.

Общая особенность этих пептидов, для которых используют также термин антимикробные пептиды (АП), обусловлена их воздействием на клеточные мембраны. Большинство антимикробных пептидов содержит как минимум 50% гидрофобных аминокислотных остатков и в низких пропорциях нейтрально

и отрицательно заряженные аминокислоты. В присутствии липидной мембраны они образуют амфифильную, в которой заряженные (полярные) и гидрофобные группы пространственно разделены. Специфичность их действия определяется липидным составом мембраны. Одни из них проникают в мембраны и вызывают их разрушение за счет уменьшения толщины мембраны, связываясь с липидами мембраны и образуя поры, что нарушает ее целостность и тем самым ионный баланс цитоплазмы (Bocchinfuso et al., 2009; Cramer et al., 2009; Shi et al., 2012).

В состав бактериальных мембран входит большое количество отрицательно заряженных фосфолипидов (например, фосфатидилэтиленамид у грамотрицательных бактерий или фосфотидилглицерин – у грамположительных). Эукариотические мембраны содержат электронейтральные липиды, например, фосфатидилхолины и фосфатидилсерины. Антимикробные пептиды селективно разрушают мембраны бактерий благодаря наличию отрицательного заряда на их поверхности. Положительно заряженные молекулы АП легко проникают через внешнюю мембрану грамотрицательных бактерий, дестабилизируя ее путем замещения двухвалентных катионов, связанных с молекулами липидного бислоя. В результате на внешней мембране клетки образуются поры и вздутия, что позволяет большому количеству пептидов проникать внутрь к цитоплазматической мембране. При взаимодействии АП с мембраной грамположительных бактерий важную роль в дестабилизации липидного бислоя играют и такие факторы как, концевые аминокислотные остатки пептидов, «мембранный ответ» (структурно-динамические изменения мембран), гетерогенность поверхностных свойств водно-липидного раздела и ряд других. Они обусловлены различиями аминокислотного состава пептидов и химического строения полярных головок липидов, и является молекулярной основой селективности мембранно-активных

пептидов (МАП) к различным типам мембран. Так, АП – аламетицин проявляет активность в отношении многих прокариот, имеющих высокое содержание в мембранах фосфатидилэтиленамида, при гораздо более низких концентрациях, чем для эукариот (Valibar et al., 2006; Holt et al., 2010).

Наибольшая активность наблюдается у структурированных α -спиральных пептидов с большим зарядом, и большой амфифильностью, однако, увеличение этих параметров ведет к росту гемолитической активности и падению специфичности. Пептаиболы, например, формируют потенциал-зависимые каналы в липидной двухслойной мембране с многоуровневой проводимостью и селективностью в отношении моновалентных катионов, что, в конечном итоге, приводит к гибели клетки. Они вызывают связку гидрофобных трансмембранных спиралей вокруг центральной поры и формирование каналов (Орлова и др., 2011; Abid et al., 2014) Действие их зависит от конформации пептида, pH, фазового состояния и липидного состава мембраны и других факторов. Сравнительное исследование аламетицина, трихотоцина и антиамебина по углу подъема витка спирали относительно основной цепи, показало, что от угла наклона витка спирали зависит их активность. Вышеупомянутые три пептаибола сильно различаются по углу наклона спирального витка к центральной оси (около 10° у трихотоцина, 30° для аламетицина и почти 60° для антиамебина). Эти особенности их строения существенно влияли на формирование ионных каналов и мембранных комплексов в липидном бислое клетки-мишени. Чем больше этот угол, тем выше была мембранная активность пептаибола (Bobone et al., 2013; Vocchinfuso et al., 2009).

При разрушении и частичном лизисе цитоплазматической мембраны пептаиболы способны вызывать ультраструктурные изменения уже внутри клетки. Так, клетки *F. oxysporum*, обработанные трихоконином

из *Trichoderma pseudokoningii* SMF2 в концентрации 25 мМ через 16 ч были резко вакуолизированы, а у митохондрий разрушена структурная организация крист. Этот пептаибол вызывал апоптоз клеток фитопатогенных грибов в концентрации 50 мМ (Shi et al., 2012). Конечный результат действия всех АП, при наличии некоторых отличий во взаимодействии с клетками-мишенями, нарушение целостности и барьерной функции мембраны (Chugh et al., 2009).

3. Циклические нерибосомные пептиды с антимикробной активностью

У грибов преобладают циклопептиды и циклодепсипептиды, которые более устойчивы, к физико-химическим воздействиям и гидролизу пептидазами, чем линейные пептиды. Важное свойство циклических пептидов их большие возможности к конформационным модификациям при взаимодействии с мишенью. Нарушение циклической структуры часто приводит к потере их биологической активности.

Среди циклических НП грибов есть широко применяемые в лечебной практике антибиотики и иммуносупрессоры. Самые известные из них – циклоспорины и эхинокандины.

Циклоспорины – циклические полипептиды, состоящие из 11 аминокислотных остатков и образуемые мицелиальными грибами *Tolypocladium infatum*, *Trichoderma polysporum*, *Cylindrocarpon lucidum*. Впервые эти антибиотики были описаны в конце 70-х гг прошлого столетия. Представители этих видов образуют ряд близких по структуре циклоспоринов – циклоспорины А, В, С,U, V, W (рис. 1).

Интерес к этой группе антибиотиков связан не с их антимикробной активностью, которая не столь высокая, а тем, что циклоспорины обладают специфическим иммуносупрессорным действием. Они специфически и обратимо ингибируют G_0 и G_1 фазы клеточного цикла иммунокомпетентных лимфоцитов,

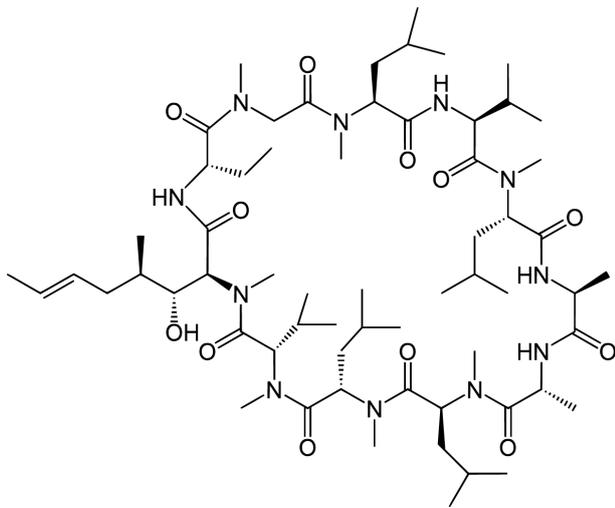


Рис. 1. Циклоспорин

особенно Т-хелперов, подавляют образование и выход из клеток интерлейкина-2 и его связывание со специфическими рецепторами.

Нарушают дифференцировку и пролиферацию Т-клеток, участвующих в отторжении трансплантата. Циклоспорины применяют при пересадке операциях по пересадке различных органов (для предотвращения отторжения трансплантата, лечение реакции отторжения), костного мозга (профилактика реакции отторжения, профилактике и лечении болезни «трансплантат против хозяина»), хроническом гломерулонефрите, сопровождающимся развитием нефротического синдрома, ревматоидном артрите с высокой степенью активности, псориазе, тяжелых форм ахатописического дерматита.

Иммунодепрессантные свойства циклоспорина впервые были обнаружены у почвенного изолята микроскопический гриба сотрудницами фирмы Sandoz. Штамм был определен как *Trichoderma polysporum* Rifai, переопределен как *Tolyposcladium inflatum* W. Gams и депонирован в коллекцию Департамента сельского хозяйства (США) под номером NRRL 8044. Несмотря на открытие и введение в практику новых иммунодепрессантов циклоспорины уже более 20 лет является одними из наибо-

лее распространенных препаратов иммуносупрессивной терапии при трансплантации органов (Abid et al., 2014).

Эхинокандины – циклические липопептиды с длинными остатками жирных кислот. Эхинокандины представляют собой N-ацети-лированные водорастворимые липопептиды, ковалентно связанные с алифатическими радикалами, блокирующие синтез глюкозы – компонента клеточной стенки у грибов. Известные продуценты эхинокандинов: *Glarea lozoyensis* Bills & Pelaez – продуцент каспофунгина (рис. 2), *Aspergillus aculeatus* Iizuka – акулеоцина А, *Zalerionar arbo-ricola* Buczacki – пневмокандина, *Aspergillus syndosi* var. *mulundensis* – мулундокандина,

Эхинокандины являются новым классом антимикотиков блокирующих синтез (1,3)-β-D-глюкана – структурного и функционального компонента клеточной стенки грибов. Спектр активности эхинокандинов включает виды родов *Aspergillus* (включая штаммы, резистентные к амфотерицину В), *Candida* (в том числе изоляты, резистентные к флуконазолу и итраконазолу), и к *Pneumocystis jiroveci*.

Эхинокандины обладают ингибирующим действием в отношении к мицелиальным грибам родов *Acremonium*, *Curvularia* и *Bipolaris*, но не активны против представителей родов *Cryptococcus*, *Scedosporium* и *Fusarium*. Природные эхинокандины обладают сильным гемолитическим действием и высокотоксичны, поэтому они не применяются в медицине. На их основе создают менее токсичные химически модифицированные антимикотики – капсофунгин и цилофунгин (рис. 2).

Помимо этих, применяемых в клинике НП, в настоящее время в разработке находятся несколько циклических пептидов, у которых установлена высокая фунгицидная, протозойная или цитотоксическая активности. Это в первую очередь такие соединения как психрофилин D, мулундокандин и дезоксимулундокандин, ауреобазидин А, акремолиды,

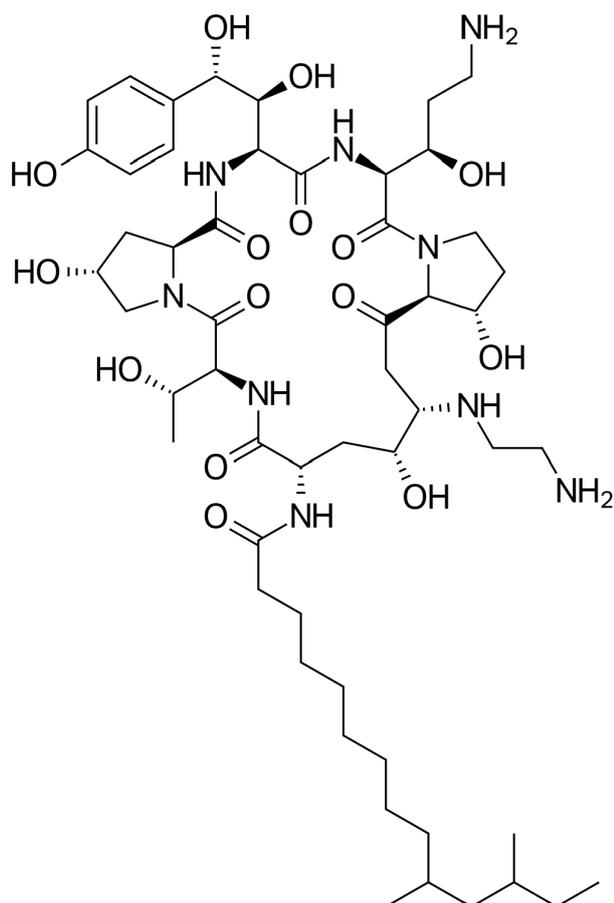


Рис. 2А. Каспофунгин (А) и цилофунгин (Б)

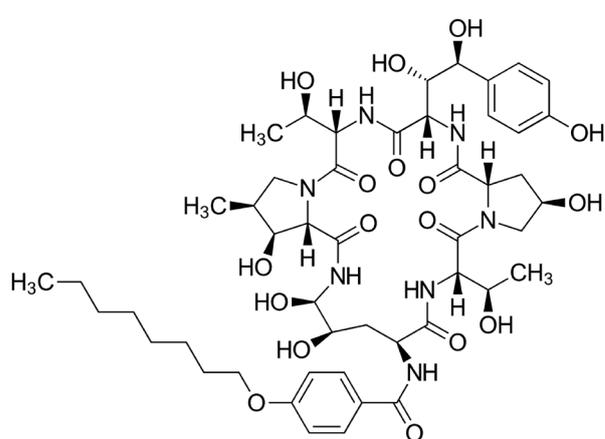


Рис. 2Б. Скелетная формула цилофунгина

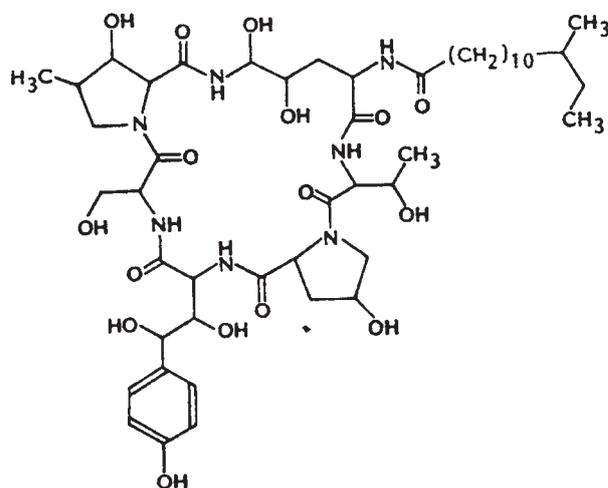


Рис. 3. Мулундокандин

альтернарамид, склеротиды, цикадапептины и некоторые другие (Chiang et al., 2008; Fox et al., 2008).

Психрофилин D – циклический нитропептид, в состав цикла входят триптофан, антралиловая кислота; α -аминогруппа триптофана превращена в нитрогруппу. Его синтез обнаружен у *Penicillium algidum*. Вещество активно против клеток лейкемии мышей P388 (Abdalla et al., 2014).

Мулундокандин и дезоксимулундокандин – липоциклопентапептиды, для которых характерно наличие необычных аминокислот в циклопентапептидах Thr, Ser, 4-ОН-Pro, 4-СН₃-3-ОН-Pro, 3,4-диокси-гомотирина и 3-оксигомотирина (рис. 3).

Показано, что 12-метил-тетрадекановая кислота, входящая в состав молекулы этих

антибиотиков, ацилирует свободную аминогруппу и способствует вхождению молекулы внутрь микробной клетки (Qinggui et al., 2012; Ribet et al., 2010; Schmitt et al., 2009).

Синтезируемые *Aspergillus sydowii* липоциклопентапептиды ингибируют образование ростовых трубок грибов, фузаристатины А и В (циклические липопептиды), образуемые штаммом *Fusarium* sp., ингибируют активность топоизомераз I и II и нарушают рост клеток рака лёгкого L-65 (Henrikson et al., 2009).

Ауреобазидин А – циклический депсипептид (рис. 4), который состоит из 8

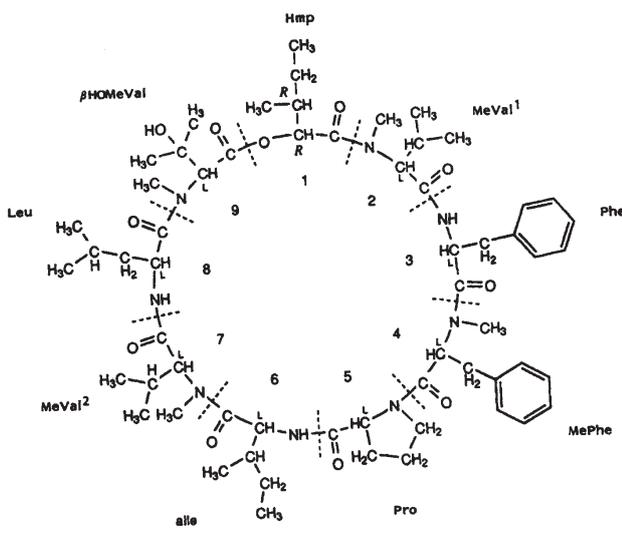


Рис. 4. Ауребазидин А

L-аминокислот, связанных через оксикислоту в кольцевую структуру. Его продуцирует *Aureobasidium pullulans*, и это соединение активно ингибирует виды рода *Candida* и *Histoplasma capsulatum*. Особую перспективность для медицины ауребазидина А связывают с его способностью эффективным действием в отношении *Toxoplasma gondii*.

Акремолиды – липодепептиды А–D (275–278) обнаружены у штамма *Acremonium* sp., выделенного из грунта эстуария реки Хьюон (Тасмания, Австралия). Штамм *Acremonium per-sicinum*, выделенный из образца грунта из северной части Южно-Китайского моря (Китай), продуцировал кордигептапептиды С–Е (279–281) (Nagaray et al., 2009).

Альтернарамид имеет в составе циклический пентадепептид (рис. 5). Его образывал изолят *Alternaria* sp., выделенный из прибрежных донных осадков бухты Масан (Ю. Корея). Абсолютные конфигурации хиральных центров альтернарамида установлены методом Мерфи, а также методом Мошера с получением МТРА-производных продукта метанолиза альтернарамида. Соединение 2 показало слабую антимикробную активность в отношении *Staphylococcus aureus* и *Bacillus*

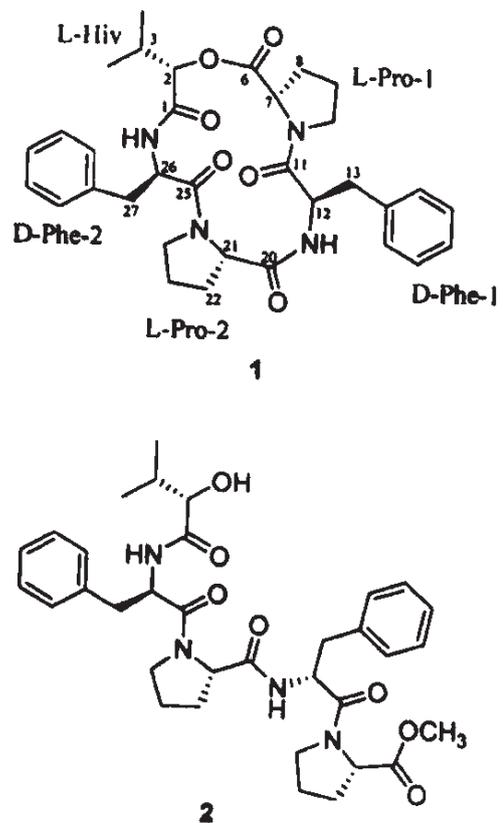


Рис. 5. Альтернарамид (1); (2) – его производное

subtilis при МИК 400 мкг/мл, а также ингибировало белковую тирозинфосфатазу 1В (49%-ное ингибирование при 150 мкг/мл) (Ajesh et al., 2009).

Штамм *Aspergillus insulicola*, изолированный из донных осадков (Гавайи, США), синтезировал уникальный гексациклический дипептид азоназин (Ajesh et al., 2009). Дипептид не проявил заметной цитотоксичности, которая ожидалась у него по аналогии с известными соединениями с подобными структурными фрагментами. Однако он проявлял умеренную противовоспалительную активность, ингибировал NF-κB-люциферазу и образование NO, ИК50 8.4 и 13,7 мкМ соответственно.

Образование нового циклического гептапептида унгуизина Е установлено у штамма *Aspergillus* sp., выделенного из песка прибрежной зоны Тайваньского пролива у города Сямынь (Китай) (De Lussa, 2000).

Соединение является производным известного унгуизина А, с метилированным по CH_2 -группе феналаланином. Унгуизин Е не ингибировал рост *Candida albicans* до концентрации 30 мкг/диск.

Склеротины – циклические гексапептиды, образование которых показано для галофильного штамма *Aspergillus sclerotiorum* (Путянь, Китай). Склеротины ингибировали рост *Candida albicans* при МИК 7,0 и 3,5 мкМ соответственно. Культивирование этого штамма на обогащенной питательной среде и 10% содержанием соли позволило обнаружить 11 новых аспохрациновых циклотрипептидов – склеротиотидов А–К [175]. Эти гексапептиды проявили антимикробную активность в отношении *C. albicans* с МИК 7,5, 3,8, 30 и 6,7 мкМ соответственно. Изолят *A. unsulicola* из образца грунта, собранного у берегов Гавайев, продуцировал пресклеротиотид F (302), N-деметилованное производное 62 склеротиотида F (296) (Chiang et al., 2010; De Lucca, 2000).

Циклогексадепсипептид **боверицин**, впервые был обнаружен у энтомопатогенного микромицета *Beauveria bassiana*. Сейчас известно, что боверицин синтезируют и многие другие виды родов *Beauveria*, *Paecilomyces*, *Polyporus*, *Isaria* и *Fusarium*.

Молекула боверицина состоит из чередующихся остатков L-N-метил-фенилаланина и D- α -окси-изовалериановой кислоты (рис. 6). Биологическую активность этого циклогексадепсипептида связывали, в первую очередь, с инсектицидным действием в отношении широкой группы насекомых, в частности *Calliphora erythrocephala*, *Aedes aegypti*, *Lygus* spp.. Боверицин, однако, не используют в качестве коммерческого инсектицида, но созданы биопрепараты, содержащие штаммы энтомопатогенных грибов, синтезирующих этот пептид.

В последние годы боверицин рассматривается как перспективное противораковое соединение. Он оказывает ингибирующее дей-

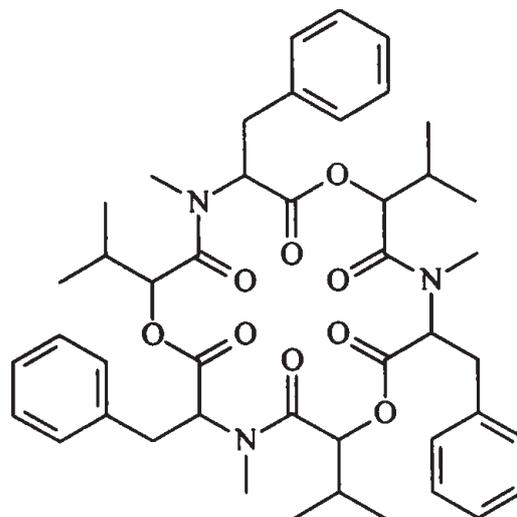


Рис. 6. Циклогексадепсипептид боверицин

ствие на клетки лейкоза человека K562, лимфомы U937, панкреатической карциномы MIA Pa Ca-2, ретинобластомы Y79. Боверицин вызывает движение внеклеточного Ca^{2+} в цитозоль, что приводит к увеличению уровня внутриклеточного Ca^{2+} . «Неизвестный сигнал системы» активируется при высоком уровне Ca^{2+} и приводит к высвобождению цитохрома с из митохондрий. Цитохром с, в свою очередь, активирует каспазы и вызывает апоптоз клеток.

Боверицин известен своим противовирусным действием. Он – эффективный ингибитор интегразы вируса иммунодефицита человека AIV, активен в отношении вируса свиного гриппа A/H1N1 и атипичной пневмонии SARS (Grünnewald et al., 2006; Qinggui et al., 2012; Shin et al., 2009).

Боверицин не оказывает ингибирующего действия на грибы, но активен против грамположительных бактерий (в том числе патогенных видов *Clostridium perfringens*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Staphylococcus haemolyticus*) и грамотрицательных бактерий, включая такие патогенные виды, как *Pseudomonas aeruginosa*, *Shigella dysenteriae*.

В экстракте мицелия штамма *Trichoderma reesei*, изолированного из морского ила (побе-

режье Китая), был обнаружен новый циклотрапептид – триходерид А (рис. 7). Соединение характеризуется токсическим действием в отношении клеток меланомы А375-S2 с ИК50 18,5 мкг/мл.

Антифунгальные пептиды, таларомины А и В, цикло- (L - Val - LLeu- L- Val -L- Leu) и цикло- (L- Leu -L- Ala-L -Leu- L-Ala) были обнаружены у эндофитного изолята *Talaromyces*

-L- Ile) и цикло- (L-Phe -L - Leu1 - L- Leu2- L- Leu3 -L- Ile). Эти циклопептиды ингибировали развитие нескольких линий опухолевых клеток.

Два новых циклодепсипептида, названные трихомиды А и В соответственно, обнаружены у эндофитного изолята *Trichothecium roseum*. Трихомид А характеризуется более

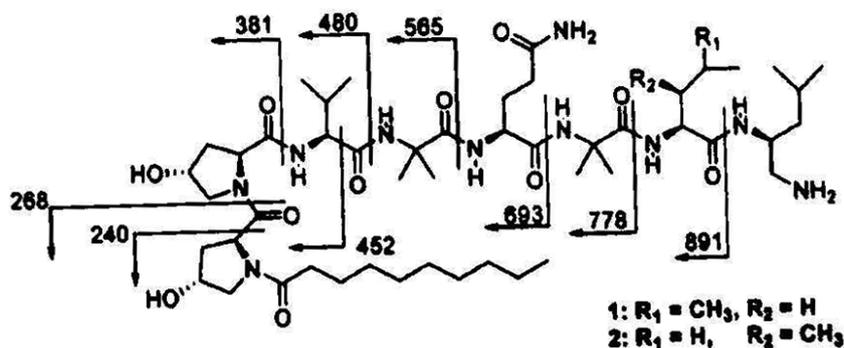


Рис. 7. Триходерид А

wortmannii (№ 2 221) из *Castaniopsis fissa* (рис. 8) .

Эндофитный штамм *Fusarium* sp. (выделен из семян *Avicennia* sp., собранных в мангровых лесах Гонконга), продуцировал два циклопептида (L-Phe -L- Leu1 -L- Leu2 -L- Leu3

специфичной иммуносупрессной активностью, чем циклоспорин А (рис. 9).

Спектр биологической активности циклических пептидов зависит от их структуры и степени циклизации – чем больше аминокислот в цикле, тем выше активность. Кроме того, циклизация обеспечивает большую протеолитическую стабильность такого пептида для протеаз бактерий.

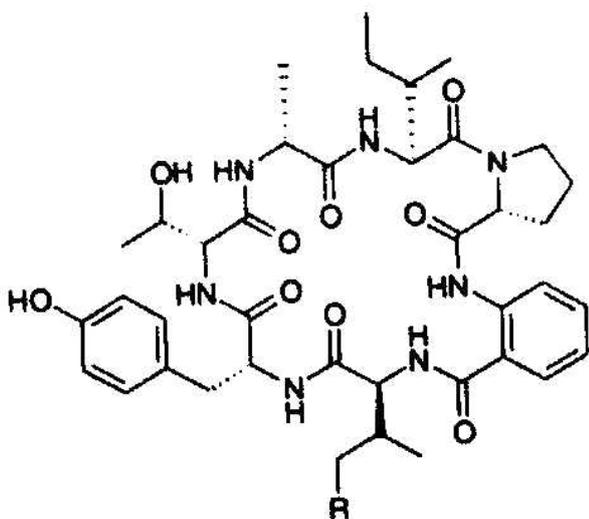


Рис. 8. Таларомины А – R – H; В – R – CH₃

4. Линейные нерибосомные пептиды с антимикробной активностью

Линейные нерибосомальные пептиды грибов подразделяются на имеющие конформацию α-спирали и пептиды, имеющие в своем составе повышенное содержание той или иной аминокислоты (обогащенные пролином, триптофаном или гистидином). Амфифильный характер линейных пептидов способствует такому взаимодействию с мембранами, при котором полярные участки пептида взаимодействуют с полярной “голов-

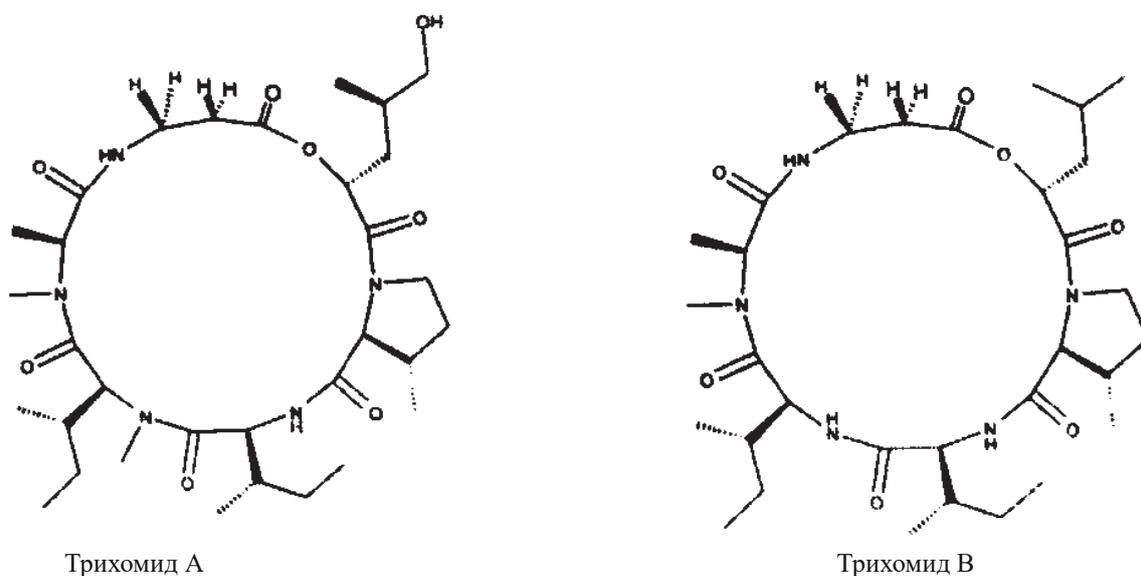


Рис. 9. Структура трихомидов А и В гриба *Trichothecium roseum*

кой” фосфолипида, а гидрофобные участки пептида взаимодействуют с жирнокислотными остатками мембраны путём гидрофобных взаимодействий.

Представители рода *Tolypocladium* продуцируют эфрапептины, проявляющие широкий спектр биологической активности (Abdalla et al., 2014). Так, штамм *Tolypocladium niveum* var. *inflatum*, изолированный из образца ила Японского моря (побережье Японии), синтезирует линейный пентадекапептид эфрапептин J. Этот пептид дозозависимо ингибировал индуцируемую 2-деоксиглюкозой экспрессию люциферазы в клетках HT1080 (фибросаркома человека). Эфрапептин J блокировал экспрессию GRP78 в клетках HT1080 и MKN-74 (рака желудка человека) и индуцировал апоптоз в клетках HT1080. Ряд эфрапептинов являются ингибиторами митохондриальной АТФазы, F0F1 некоторых бактериальных синтаз АТФ и фотофосфорилирования в растениях. Противопаразитарная активность в отношении *Trypanosoma* связана с нарушением митохондриального мембранного потенциала и митохондриальной F0F1 АТФазы паразита.

Интеграмины А и В (рис. 10) синтезируют многие виды гипокреинных гри-

бов. Продукты интеграмида А часто обнаруживали среди представителей рода *Dendrodochium*. С помощью геномодифицированных штаммов *E. coli* были синтезированы ряд аналогов диастереомерных интеграмидов А, содержащих пролины вместо гидроксипролина. Интеграмин А имеет аминоизомасляную кислоту в положении 8, а у интеграмида В – изовалин. В обоих интеграмидах, С-конец является свободной карбоксильной кислотой и N-конец ацетилирован.

Интеграмины экскретируются продуцентами в культуральную жидкость (Singh et al., 2002). Интерес к этим соединениям связан, в первую очередь, с их противовирусной активностью. В 2010 г. они вошли в список потенциальных перспективных противовирусных соединений для лечения ВИЧ инфекций, рекомендуемых для доклинических исследований в США. Интеграмины ингибируют ВИЧ-интегразу – один из ключевых ферментов для интеграции ВИЧ в геном хозяина и сборки провирусной ДНК. Подавление интегразы ведет к эффективной блокировке репликации ВИЧ в клетке, а сам фермент представляет собой безопасную мишень.

Энтомопатоген *Cordyceps heteropoda* синтезирует цикадапептиды I и II с противови-

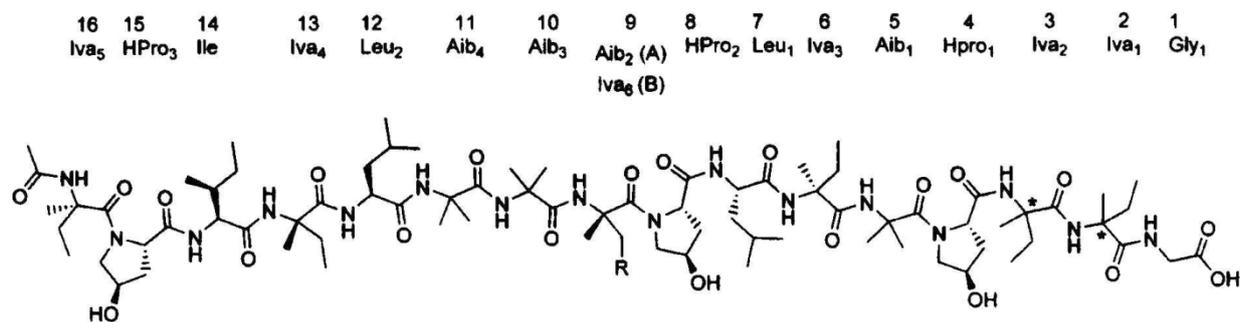


Рис. 10. Интеграмиды А и В: (А) - R – H, (В) - R – CH₃

русной (вирус табачной мозаики), антибактериальной (в отношении *Bacillus cereus*, *Escherichia coli*) и фунгицидной (к *Botrytis cinerea* и *Fusarium oxysporum*) активностью

Пептаиболы представляют широкую группу линейных пептидов. Впервые образование соединения из класса пептаиболов – аламецина обнаружено у штамма *Trichoderma viride* F30. На сегодняшний день известно, что аламецин представляет собой смесь из 12 близкородственных пептаиболов. Пептаиболы синтезируются, в основном, почвенными аскомицетами и их анаморфами из родов *Trichoderma*, *Emericellopsis*, *Fusarium*. У сапротрофных микромицетов синтез таких пептидов связан с механизмами антагонизма, а у фитопатогенных грибов они играют роль сигнальных молекул.

Сравнительно недавно появились сведения о выделении пептаиболов с антимикробной и противоопухолевой активностью из морских грибов – паразитов беспозвоночных (Daniel et al., 2007). К настоящему времени в базе пептаиболов имеются сведения о 1043 соединений, из которых более 600 обнаружены у видов триходерм (Stoppacher et al., 2013).

Пептаиболы – мембранно-активные линейные пептиды, содержащие диалкиламинокислоты и аминспирты. Они обладают широким спектром действия в отношении условно-патогенных и патогенных бактерий, фитопатогенных и патогенных грибов, опухолевых клеток и характеризуются низкой

токсичностью. Пептаиболы содержат высокое количество α-аминоизомасляной кислоты и не протеиногенных аминокислот, таких как L- и D-изовалин, цис- и транс-4-L-гидроксипролин, цис-4-L-метилпролин, β-гидрокси-L-лейцин, β-аланин, L-пипеколиновая кислота, α-этилнорвалиновая и 2-амино-4-метил-6-гидрокси-8-оксоиканоиновая кислота. Перспективность исследования пептаиболов обусловлена тем, что к ним практически не возникает резистентность у клеток-мишеней (Daniel et al., 2007).

Зервамицин ПВ является наиболее изученным из пептаиболов, и он в настоящее время внедряется в клиническую практику. Его продуцирует *Emericellopsis salmosynnemata*, и он как и многие линейные полипептидные антибиотики способен образовывать потенциалозависимые ионные каналы в мембране клеток. Согласно существующим моделям, каналы формируются из агрегатов молекул зервамицина, стабилизированных водородными связями между остатками Gin и Нур.

Для видов рода *Trichoderma* характерны пептаиболы, состоящие из 7 – 20 остатков аминокислот (обычно 18 – 20) с пролином по центру, имеющие характерную ацетилированную N-концевую группу и C-конец, содержащий аминспирты (фенилаланинол и лецинол) и высокое содержание 2-аминоизобутирата. Их синтез катализирует доменной нерибосомальной пептидной синтетазой (NRPSs). Геномный сиквиенс трех штаммов

рода *Trichoderma* из главных групп продуцентов пептабиолов выявил присутствие до трех типов НРПС для синтеза пептидов с 7 – 14 или 18 – 20 аминокислот.

Пептаиболы, продуцируемые штаммами рода *Trichoderma*, объединены в 1, 4, 5 и 9 подгруппы. Подгруппа 1 (SF1) включает приблизительно половину всех известных пептабиолов с 18 – 20 остатками аминокислот, часть из которых у них сходная. Штаммы *T. harzianum*/*Hypocrea lixii* продуцируют в основном – трихозин НА, МА and РА, триховирин II, трихотоцин и трихокиндин; *Hypocrea atroviridis* – гипомурацин В; *T. asperellum* – трихотоцин и трихостроматацин, все это соединения из 18 аминокислот. *T. stromaticum* и *T. strigosum* синтезируют пептаиболы из 19 аминокислот – триконингин, трихостригоцин и трихолонгин (Neuhof et al., 2007). Из *T. reesei*/*Hypocrea jecorina*, *T. longibrachiatum*, *T. citrinoviride*, *T. pubescens* и *T. strictipile* выделен парцелзин, из *T. longibrachiatum* и *T. ghanense* – лонгибрахнин, из *T. hamatum*, *H. atroviridis* и *T. brevicompactum* – аламетицин, пептаиболы, содержащие по 20 остатков аминокислот.

Подгруппа 4 объединяет пептаиболы, содержащие 11 или 14 аминокислотных остатков (Neuhof et al., 2007). Большинство пептабиолов из этой подгруппы содержат 11 аминокислотных остатков – триховерин из *T. viride*, трихорзин и харзианин НВ1 из *T. harzianum*/*H. lixii*, харзианин НКVI из *T. pseudokoningii*, гипомурацин А из *H. atroviridis* и трихофумин А и В из *Trichoderma* spp.

Подгруппа 5 содержит пептиды из 11 аминокислотных остатков и 9 подгруппа – 7 остатков, но из-за липофильных характеристик N-концевой группы их называют липопептаиболы. *T. longibrachiatum* (трихогин), *T. koningii* (триконингины), *T. polysporum* (трихополины) и *T. viride* (триходеценины) продуцируют эти группы. С-концевая точка пептабиолов может быть аминспиртом – лейцинолом (Lol), фенилаланиолом (Phol) и валинолом (Vol). С-концевая точка у других

пептабиолов может быть амином, амидом, свободной аминокислотой, 2,5-диоксопиперазином или сахарным спиртом. Наиболее известные из них – трихогин, триконингин и триходеценин из *T. longibrachiatum*, *T. koningii* и *T. viride*, липостригоцин – из *T. strigosum* и *T. pubescens* (Degenkolb et al., 2008). Подгруппа 9 содержит всего несколько пептабиолов, например, трихополин из *T. polysporum*.

Пептаиболы эффективно ингибируют грамположительные бактерии и дрожжи, могут активировать защитные механизмы у растений (Degenkolb et al., 2008; Finking et al., 2008). Пептаибол трихоконин из *T. pseudokoningii* SMF2, активировал антибиотическую активность в отношении грибных патогенов у растений. Трихоконин IV (TKVI) индуцирует обширный апоптоз у *F. oxysporum*. Обработка растений табака пептаиболами повышала их устойчивость к вирусу табачной мозаики (Atanasova et al., 2013).

Показано, что пептаиболы оказывают схожее с кальцитонином – гормоном, секретиремым щитовидной железой, действие на систему гемостаза в ответ на повышение уровня кальция в крови. Пептаиболы *T. polysporum* – трихоспорины В-VII и В-VIIb проявляют антитрипаносомазную активность, в частности, к *Trypanosoma brucei*.

В последние годы большой прогресс был сделан в понимании биологической активности и определении структуры пептабиолов. Для определения аминокислотной последовательности пептабиолов использовали современные методы – CID-MS, LC-ESI-MS и IC-MALDI-TOF-масс-спектрометрии (Atanasova et al., 2013). В результате была создана детальная база данных пептабиолов: <http://www.crysl.bbk.ac.uk/peptaibol>.

Обнаружено, что биологическая активность линейных катионных антимикробных пептидов зависит от их гидрофобного N-концевого участка. Удаление трех аминокислотных остатков приводит к значительно-

му снижению токсичности пептидов для клеток эукариот и к повышению за счет этого избирательности его действия в отношении некоторых видов бактерий.

Множество работ, посвященных пептаиболам, указывают на то, что эти пептиды обладают ценными лечебными свойствами. Они препятствуют репликации оболочек вирусов гриппа А, везикулярного вируса стоматита, ВИЧ; формированию β -амилоидных пептидов в культуре клеток коры головного мозга свиней, способствуют заживлению ран.

Нами была изучена антибиотическая активность 48 штаммов рода *Trichoderma* и выявлен штамм *Trichoderma citrinoviride* ВКПМ F-1228, обладающий широким спектром антимикробной активности в отношении *Staphylococcus aureus*, *Candida albicans*, *Aspergillus niger* и других видов аспергиллов (Садыкова и др., 2015а). В качестве основного действующего вещества был идентифицирован комплекс мембрано-активных пептидов – пептаиболов.

Синтез пептаиболов сопряжен со стадией образования спор в культуре и интенсивным конидиогенезом. Было выделено 4 индивидуальные соединения из группы пептаиболов, которые проявляли антимикотическую активность на условно-патогенных грибах и бактериях и на клинических штаммах аспергиллов. Они ингибировали рост патогенных изолятов *A. ochraceus* 497М и *A. niger* 646М – возбудителей бронхолегочного аспергиллеза, которые были резистентны к амфотерицину В.

При сравнении по базе данных спектра биологической активности и молекулярных масс этих соединений с характеристиками известных пептаиболов одно вещество было отнесено к трихорзину.

Четыре других соединения не удалось отнести к известным пептаиболам, но они также могут быть из данной группы перспективных для применения в медицине биологически активных веществ (Садыкова и др., 2015б).

5. Биотехнология нерибосомных пептидов грибов и их потенциал в фарминдустрии

Большинство производимых фармацевтической промышленностью антибиотиков, начиная с 50-х годов прошлого века и до последнего десятилетия в основном полусинтетические производные природных веществ. Среди них одни из важнейших антибиотиков, имеющих грибное происхождение: пептидолактоны – пенициллины и цефалоспорины, эхинокандины, циклоспорины (Abid et al., 2014; Fox et al., 2010). Их применение позволило достичь революционных успехов в лечении широкого спектра инфекционных заболеваний.

В период с 1980 г. ежегодно регистрируется примерно по 20 новых антибиотических препаратов, и это число остается постоянным, несмотря на большую потребность в них. Во многом это связано с необходимостью обнаружения активных природных соединений с новыми механизмами действия на основе которых можно получать полусинтетические препараты. В последние годы фармацевтические компании ориентированы на исследование веществ с молекулярным весом не выше 1500 Да. Это обусловлено тем, что их удобно химически модифицировать и получать на их основе лекарства, применяемые перорально.

В эту группу биологически активных соединений попадают и мембранно-активные нерибосомные пептиды с невысокой молекулярной массой. Интерес к ним вызван их довольно высокой специфичностью, структурным и функциональным разнообразием и способностью эффективного действия на резистентные к антибиотикам клетки. Ряд пептидных антибиотиков и иммуносупрессоров грибных продуцентов, открытых в 70–80-е гг. прошлого столетия, успешно используется в клинике уже более 20 лет (табл. 1). Особенно крупные достижения в медицине связаны с внедрением циклоспоринов.

Фармпрепараты на основе биологически активных пептидов грибов

Наименование	Продуцент	Торговая марка, представитель	Тип активности
Циклоспорин А (Сандиммун, Неорал; Циклопреп)	<i>Beauveria nivea</i>	Новартис фарма, Верофарм	Иммуносупрессоры
Каспофунгин	<i>Aspergillus nidulans</i>	Cancidas (Merck)	Системные кандидамикозы, инвазивные аспергиллезы
Анидулафунгин	<i>Aspergillus nidulans</i>	Eraxis (Vicuron)	Системные кандидамикозы, интра-абдоминальный абсцесс или перитонит, обусловленные инфицированием <i>Candida</i> spp.

В последнее десятилетие особые надежды связаны с изучением грибов – эндофитов и штаммов, выделенных из морских и донных отложений, других экстремальных или нетипичных для грибных организмов местобитаний. Самые первые пептиды из эндофитов получены в 70-х гг. прошлого столетия и известны как лейциностатины (Abdalla et al., 2014; Kim et al., 2009). Наибольшее значение из этой группы придают лейциностатину А из эндофита *Acremonium* sp., штамм которого изолирован из европейского тиса. Он активен в отношении оомицетов и некоторых линий опухолевых клеток. Еще около десятка новых перспективных нерибосомных пептидов проходят в настоящее время доклинические и клинические испытания (табл. 2).

Важны исследования, направленные на поиск «эффекта синергизма» при применении одновременно нескольких пептидов. В этом случае мы имеем усиление антимикробного действия и снижение токсического эффекта от антибиотиков. Так, можно избежать гемолитического действия эхинокандинов из-за необходимости использовать их в высоких дозах для ингибирования возбудителей аспергиллезов если, например, применять эхинокандин совместно с циклофунгином (продуцируется штаммом *Aspergillus* sp) (Caron et al., 2005;

Tao et al., 2009). При совместном использовании этих пептидных антибиотиков необходимый терапевтический эффект при их низких концентрациях, которого нет при их раздельном применении.

Успехи в изучении механизма биосинтеза и биологической активности нерибосомных пептидов пробудили генноинженерный интерес – перепрограммировать НРПС на получение новых пептидов, более эффективных по фармакологическим показателям. Предполагается несколько стратегий генетических манипуляций с целью изменения субстратной специфичности домена А, замены целых модулей. Для этого используются разнообразные методы генной инженерии: модульный обмен с участием плазмид, диффузия модульных белков, хемоферментативный биосинтез с использованием циклаз, мутагенез, блокирующий некоторые ферментативные пути. Однако достижение высокой экспрессии специфических генов в клетке не всегда коррелирует с уровнем накопления соответствующих пептидов, уровень экспрессии которых также зависит от белков-регуляторов (Fox et al., 2010; Holt et al., 2010).

Итак, биологически активные пептиды грибов являются важным ресурсом в получении новых продуктов как медицинского,

**Перспективные для создания новых лекарственных
препаратов антимикробные пептиды грибного происхождения**

Пептид	Продуцент	Механизм действия	МПК in vitro (мг/мл)	Патогенные организмы-мишени
Акулеацин	<i>A. aculeatus</i>	синтез гликанов	0,2	<i>Candida albicans</i>
Ауреобазидин	<i>A. pullulans</i>	блокирует белок актин	0,5	<i>C. neoformans</i> , <i>Toxoplasma gondii</i> .
Гелиоферин	<i>Mycogone rosea</i>	неизвестен	5,0	<i>C. albicans</i>
Лейциностатин А	<i>P. lilacinum</i>	неизвестен	0,5	<i>C. neoformans</i>
Мулунокандин	<i>A. syndowu</i>	синтез гликанов	31,3	<i>A. niger</i>
Трихополин	<i>T. polysporum</i>	неизвестен	0,8	<i>C. albicans</i>
Зервамицин ПВ	<i>E. salmosynnemata</i>	проницаемость мембраны	0,7 – 0,9	<i>St. aureus</i>

так и иного назначения. Трудности внедрения новых препаратов на их основе связаны с их низкой стабильностью, сложным и дорогостоящим химическим синтезом или проведением модификаций. Более дешевые способы их синтеза и очистки необходимы, чтобы расширить производство.

Сейчас разрабатывается ряд интересных новых генно-инженерных технологий получения активных пептидов грибов посредством белкового сплайсинга и перепрограммирования генетического кода (McDonagh et al., 2008; Tobiasen et al., 2007; Vodisch et al., 2011).

*Работа выполнена при поддержке
гранта РНФ 14-50-00029
(Кураков А.В.).*

Литература

1. Орлова Т.И., Булгакова В.Г., Полин А.Н. Биологически активные нерибосомальные пептиды. II. Нерибосомальные пептиды различного биологического действия. Антиб. химиотер. 2011; 36(11-12): 30-33
2. Садыкова В.С., Кураков А.В., Куварина А.Е. Рогожин Е.А. Антимикробная активность штаммов грибов рода *Trichoderma* из Средней Сибири. Прикл. биохим. микробиол. 2015; 51(3): 1-9.
3. Садыкова В.С., Кураков А.В., Коршун В.А. и др. Образование штаммом *Trichoderma citrinoviride* TYVI 4/11 антибиотиков-пептаиболов. Пробл. мед. микол. 2015; 1: 41-6.
4. Abdalla M, Matasyoh C. Endophytes as producers of peptides: An overview about the recently discovered peptides from endophytic microbes. Nat Prod Bioprospect. 2014; 4: 257-70.
5. Abid A, Bacha N, Ahmad B. Fungi as chemical industries and genetic engineering for the production of biologically active secondary metabolites. Asian Pac J Trop Biomed. 2014; 4(11): 859-70.
6. Ajesh K, Sreejith K. Peptide antibiotics: An alternative and effective antimicrobial strategy to circumvent fungal infections. Peptides. 2009; 30(5): 999-1006.
7. Atanasova L, Druzhinina IS, Jaklitsch WM. Two hundred *Trichoderma* species recognized based on molecular phylogeny. In: "Trichoderma: Biology and Applications". Mukherjee PK et al. (eds.). UK: CABI of Nosworthy Way. Wallingford, Oxon. 2013: 1-42
8. Balibar CJ, Walsh CT. GliP, a multimodular nonribosomal peptide synthetase in *Aspergillus fumigatus*, makes the diketopiperazine scaffold of gliotoxin. Biochemistry. 2006; 45: 15029-38.
9. Bills GF, Platas G, Fillola A et al. Enhancement of antibiotic and secondary metabolite detection from filamentous fungi by growth on nutritional

- arrays. J Appl. Microbiol. 2008; 104(6): 1644-58.
10. Bobone S, Gerelli Y, De Zotti M. Membrane thickness and the mechanism of action of the short peptaibol trichogin GA IV. Biochem Biophys Acta 2013; 1828: 1013-24.
 11. Bocchinfuso G, Palleschi A, Orioni B et al. Different mechanisms of action of antimicrobial peptides: insights from fluorescence spectroscopy experiments and molecular dynamics simulations. J Pept Sci. 2009;15: 550-8.
 12. Bok JW., Keller N.P. LaeA, a regulator of secondary metabolism in *Aspergillus* spp. Eukaryot Cell. 2004; 3: 527-35.
 13. Bok JW., Chung D., Balajee S.A. et al. GliZ, a transcriptional regulator of gliotoxin biosynthesis, contributes to *Aspergillus fumigatus* virulence. Infect. Immun. 2006; 74(12): 6761-8.
 14. Brakhage A. Regulation of fungal secondary metabolism. Nat Rev Microbiol. 2013; 11(1): 21-32. DOI: 10.1038/nrmicro2916/
 15. Bruns S, Seidler M, Albrecht D et al. Functional genomic profiling of *Aspergillus fumigatus* biofilm reveals enhanced production of the mycotoxin gliotoxin. Proteomics. 2010; 10(17): 3097-107. DOI: 10.1002/pmic.201000129
 16. Bushley KE, Ripoll DR, Turgeon BG. Module evolution and substrate specificity of fungal nonribosomal peptide synthetases involved in siderophore biosynthesis. BMC Evol Biol. 2008; 8: 328. DOI: 10.1186/1471-2148-8-328
 17. Bushley KE, Turgeon BG. Phylogenomics reveals subfamilies of fungal nonribosomal peptide synthetases and their evolutionary relationship. BMC Evol. Biol. 2010; 10: 26. DOI: 10.1186/1471-2148-10-26.
 18. Capon RJ, Ratnayake R, Stewart M et al. Aspergillazines A–E: novel heterocyclic dipeptides from an Australian strain of *Aspergillus unilateralis*. Org Biomol Chem. 2005; 3: 123-9.
 19. Caruso ML, Litzka O, Martic G. Novel basic-region helix–loop–helix transcription factor (AnBH1) of *Aspergillus nidulans* counteracts the CCAAT-binding complex AnCF in the promoter of a penicillin biosynthesis gene. J. Mol. Biol. 2002; 323, 425-39.
 20. Chiang YM, Szewczyk E, Davidson AD et al. Characterization of the *Aspergillus nidulans* monodictyphenone gene cluster. Appl. Environ. Microbiol. 2010; 76(7): 2067-74.
 21. Chiang YM Szewczyk E, Nayak T et al. Molecular genetic mining of the *Aspergillus* secondary metabolome: discovery of the emericellamide biosynthetic pathway. Chem Biol. 2008; 15(6): 527-32.
 22. Chugh JK, Wallace BA. Peptaibols: models for ion channels. Biochem Soc Trans. 2001; 29(Pt 4): 565-70.
 23. Cramer RA, Jr, Gamcsik MP. Brooking R.M. et al. Disruption of a nonribosomal peptide synthetase in *Aspergillus fumigatus* eliminates gliotoxin production. Eukar. Cell. 2006; 5(6): 972-80.
 24. Daniel JF, Filho ER. Peptaibols of Trichoderma. Nat. Prod Repts. 2007; 24: 1128-41
 25. De Lucca AJ. Antifungal peptides: potential candidates for the treatment of fungal infections. Exp. Opin. Invest. Drugs. 2000; 9(2): 273-99.
 26. Degenkolb T, von Döhren H, Nielsen KF et al. Recent advances and future prospects in peptaibiotics, hydrophobin, and mycotoxin research, and their importance for chemotaxonomy of Trichoderma and Hypocrea. Chem. Biodivers. 2008; 5(5): 671-80.
 27. Di Vincenzo L, Grgurina I, Pascarella S. In silico analysis of the adenylation domains of the free-standing enzymes belonging to the eucaryotic nonribosomal peptide synthetase-like family. FEBS J. 2005; 272(4): 929-41.
 28. Döhren H. Biochemistry and general genetics of nonri-bosomal pepticle synthetases in fungi. In: "Molecular Biotechnology of Fungal Beta-Lactam Antibiotics and Related Peptide Synthetases". 2004; 88: 217-64.
 29. Finking R, Marahiel MA. Biosynthesis of nonribosomal peptides. Annu Rev Microbiol. 2004; 58: 453-88.
 30. Fox EM, Howlett BJ. Secondary metabolism: regulation and role in fungal biology. Curr Opin Microbiol. 2010; 11: 481-7.
 31. Nagaray G, Uma MV, Shivayoigi MS, Balaram H. Antimalarial activities of peptide antibiotics isolated from Fungi. Antimicrob Agents Chemother. 2009; 45(1): 145-9.
 32. Georgianna DR, Payne GA. Genetic regulation of aflatoxin biosynthesis: from gene to genome. Fungal Genet Biol. 2001; 46: 113-25.
 33. Grünnewald Y, Marahiel MA. Chemoenzymatic and template-directed synthesis of bioactive macrocyclic peptides. Microbiol Mol Biol Revs. 2006; 70: 1: 121-46.

34. Haney EF, Nathoo S, Vogel HJ, Prenner E. Induction of nonlamellar lipid phases by antimicrobial peptides: a potential link to mode of action. *Chem Phys Lipid*. 2010; 163: 82-93.
35. Hawsest S, Borgonovil M, Markus A, Isertft D. Mulundocandin, an echinocandin-like Lipopeptide antifungal agent: biological activities in vitro. *J Antibiotics*. 1999; 52(3): 305-10.
36. Henrikson JC, Hoover AR, Joyner PM, Cichewicz RH. A chemical epigenetics approach for engineering the in situ biosynthesis of a cryptic natural product from *Aspergillus niger*. *Org Biomol Chem*. 2009; 7: 435-8.
37. Holt A, Killian JA. Orientation and dynamics of transmembrane peptides: the power of simple models. *Eur Biophys J*. 2010; 39: 609-21.
38. Kale SP, Milde L, Trapp MK et al. Requirement of LaeA for secondary metabolism and sclerotial production in *Aspergillus flavus*. *Fungal Genet Biol*. 2008; 45(10): 1422-9.
39. Kim MY, Sohn JH, Ahn JS, Oh H. Alternaramide, a cyclic depsipeptide from the marine-derived fungus *Alternaria* sp. SF-5016. *J Nat Prod*. 2009; 72(11): 2065-8.
40. Lee BN, Kroken S, Chou D et al. Functional analysis of all nonribosomal peptide synthetases in *Cochliobolus heterostrophus* reveals a factor, NPS6, involved in virulence and resistance to oxidative stress. *Eukar Cell*. 2005; 4(3): 545-55.
41. McDonagh A. et al. Sub-telomere directed gene expression during initiation of invasive aspergillosis. *PLoS Pathog*. 2008; 4: e1000154.
42. Neuhof TR, Dieckmann I, Druzhinina CP et al. Intact-cell MALDI-TOF mass spectrometry analysis of peptaibol formation by the genus *Trichoderma*. *Hypocrea: can molecular phylogeny of species predict peptaibol structures?* *Microbiology*. 2007; 153: 3417-37.
43. Pelzer S, Vente A, Bechthold A. Novel natural compounds obtained by genome-based screening and genetic engineering. *Curr Opin Drug Discov Develop*. 2005; 8(2): 228-38.
44. Qinggui W, Xu L. Beauvericin, a bioactive compound produced by fungi: A short rev. *Molecules*. 2012; 17: 2367-77.
45. Ribet D, Cossart P. Pathogen-mediated post-translational modifications: a reemerging field. *Cell*. 2010; 143: 694-702.
46. Scharf DH, Heinekamp T, Remme N et al. Biosynthesis and function of gliotoxin in *Aspergillus fumigatus*. *Appl Microbiol. Biotechnol*. 2012; 93: 467-72.
47. Schmitt EK, Eilinghoff B, Olliger R et al. Development of molecular tools for the mulundocandin producer *Aspergillus sydowii*: DNA-mediated transformation and reporter gene expression. *Appl Microbiol Biotechnol*. 2002; 58: 625-31.
48. Singh AK, Herath Z, Guan L et al. Integramides A and B, two novel non-ribosomal linear peptides containing nine Cr-methyl amino acids produced by fungal fermentations that are inhibitors of HIV-1 integrase. *Org Lett*. 2002; 4(9): 1431-4.
49. Shi M, Chen L, Wang X, Zhang T et al. Antimicrobial peptaibols from *Trichoderma pseudokoningii* induce programmed cell death in plant fungal pathogens. *Microbiology*. 2012; 158: 166-75.
50. Shin C-G, An D-G, Song H-H, Lee C. Beauvericin and enniatins H, I and MK1688 are new potent inhibitors of human immunodeficiency virus type-1 integrase. Beauvericin and enniatins H, I and MK1688 are inhibitors of HIV-1 integrase. *J Antibiot*. 2009; 62(12): 687-90.
51. Stack D., Neville C., Doyle S. Nonribosomal peptide synthesis in *Aspergillus fumigatus* and other fungi. *Microbiology*. 2007; 153: 1297-306.
52. Stein T, Vater J, Kruff V et al. The multiple carrier model of nonribosomal peptide biosynthesis at modular multienzymatic templates. *J Biol Chem*. 1996; 271(26): 15428-35.
53. Stoppacher N, Neumann NKN, Burgstaller L. The comprehensive peptaibiotics database. *Chem Biodiv*. 2013; 10(5): 734-43.
54. Sugui JA, Kim HS, Zarembek KA et al. Genes differentially expressed in conidia and hyphae of *Aspergillus fumigatus* upon exposure to human neutrophils. *PLoS ONE*. 2008; 3(7): e2655.
55. Tao KJ, Du L, Sun XQ et al. (2009) Biosynthesis of aspergiolide A, a novel antitumor compound by a marine-derived fungus *Aspergillus glaucus* via the polyketide pathway. *Tetrahedron Lett*; 50(9): 1082-5.
56. Tobiasen C, Aahman J, Ravnholt KS et al. Non-ribosomal peptide synthetase (NPS) genes in *Fusarium graminearum*, *F. culmorum* and *F. pseudo-graminearum* and identification of NPS2 as the producer of ferricrocin. *Curr Genet*. 2007; 51: 43-58.
57. Vödisch M, Scherlach K, Winkler R et al. Analysis of the *Aspergillus fumigatus* proteome reveals metabolic changes and the activation of the pseu-

- rocin A biosynthesis gene cluster in response to hypoxia. *J. Proteome Res.* 2011; 10(5): 2508-24.
58. Wang J, Liu Y, Cao W, Yao K. Anti-inflammation and antioxidant effect of Cordymin, a peptide purified from the medicinal mushroom *Cordyceps sinensis*, in middle cerebral artery occlusion-induced focal cerebral ischemia in rats. *Metab Brain Dis.* 2012; 27: 159-65.
59. Gao X, Haynes SW, Ames BD et al. Cyclization of fungal nonribosomal peptides by a terminal condensation-like domain. *Nat Chem Biol.* 2012; 8(10): 823-30.
-

УДК 575.24: 582.284

А.А. Шнырева, А.В. Шнырева

ГЕНЕТИЧЕСКИЙ КОНТРОЛЬ ПОЛОВОЙ СОВМЕСТИМОСТИ У БАЗИДИАЛЬНЫХ ГРИБОВ

Аннотация: В основе системы половой совместимости большинства базидиальных грибов лежит тетраполярный гетероталлизм, т.е. генетический контроль осуществляется двумя несцепленными локусами половой совместимости (*matA* и *matB*) со множественными аллельными состояниями каждого. Совместимые по полу скрещивания с последующим развитием дикариона могут происходить только при разном аллельном состоянии локусов половой совместимости партнеров. Локус *matB* содержит копии генов феромонов и рецепторов феромонов, молекулярная структура которых хорошо изучена. В меньшей степени изучена структурная организация локуса *matA*, который кодирует гомеодоменные белки (HD). Как правило, в локусе закодирована пара таких белков – HD1 и HD2, но их гены могут быть также дублированы. Какая из копий является активной в геноме, остается не ясным и требует изучения для каждого отдельного организма. В результате димеризации двух совместимых HD1-HD2 белков от разных половых партнеров образуется гетеродимерный транскрипционный фактор, который запускает экспрессию специфических для развития дикариона генов. В обзоре представлены результаты собственного анализа структурных и функциональных особенности HD белков на примере трех видов – *Pleurotus ostreatus*, *P. djamora*, *P. eryngii*, – геномы которых полностью отсекужены.

Ключевые слова: базидиальные грибы, половое размножение, локусы половой совместимости, феромоны и рецепторы феромонов, гомеодоменные белки

A.A. Schnyreva, A.V. Schnyreva

GENETIC CONTROL OF SEXUAL COMPATIBILITY IN BASIDIOMYCETOUS FUNGI

Abstract: Sexual development in fungi is controlled by genetic loci called *mat* loci. *Tetrapolar heterothallism* is based on two unlinked mating loci *matA* and *matB* with multiple alleles each. The *matA* locus encodes homeodomain transcription factors (HD) that regulate expression of many genes involved in sexual development. The active transcription factor is a heterodimer that consists of two interacted homeodomain proteins (HD1 and HD2) which transcribed from two different *matA* alleles originated from opposite mating partners. We searched for conservative regions in HD genes of *Pleurotus*. As a result, some important differences between HD1 and HD2 protein sequences were found. Based on these differences we have predicted in silico secondary protein structure and tertiary structure for HD1 and HD2 protein families in *P. ostreatus*. Dimerization sites and DNA-binding domains of HD proteins were found. The structure of DNA-binding domain of HD1 and HD2 proteins was proposed. The DNA-binding model for the heterodimer protein molecule was predicted by analysis in silico.

Keywords: basidiomycetes fungi, sexual reproduction, mating type loci, pheromones and pheromone receptors, homeodomain proteins

1. Половое размножение и *mat*-локусы базидиальных грибов

Для большинства высших базидиальных грибов характерно преобладание полового воспроизведения в природе. Половое размножение имеет очевидное преимущество перед бесполом и вегетативным размножением, так как сопровождается рекомбинацией генетического материала от двух половых партнеров в ходе мейоза. Для многих гомобазидиальных грибов характерен гаплоидно-дикариотический жизненный цикл, который представлен двумя чередующимися фазами – гаплоидной (моникариотической) и дикариотической (функционально диплоидной). Фертильное, то есть способное к размножению плодовое тело гриба (базидиома) может образовываться исключительно на дикариотическом мицелии. В результате мейоза, или редукционного деления, на концах базидий экзогенно формируется по четыре гаплоидные базидиоспоры, которые служат для распространения гриба в природе. Далее, оказавшись на субстрате, гаплоидные базидиоспоры прорастают гаплоидным моникариотическим мицелием.

Моникариотический мицелий не способен образовывать фертильных плодовых тел. Для образования фертильного (плодоносящего) дикариотического мицелия и базидиом должно произойти слияние двух совместимых по полу гаплоидных мицелиев. При тетраполярной системе половой совместимости для формирования дикариона необходимо слияние моноспоровых гаплоидных изолятов, различающихся (гетероаллельных) по двум А- и В-факторам (локусам) половой совместимости с множественными аллелями (*AxVx*, *AyVy*) (биполярный гетероталлизм) [1–3].

Наличие регулярных, хорошо заметных пряжек в районе клеточных септ у большинства гомобазидиальных грибов является критерием, подтверждающим миграцию ядер между скрещиваемыми гомокариотическими мицелиями с последующим формированием дикариона. Появление пряжек на мицелии

фактически указывает на фертильность (половую совместимость) партнеров и их принадлежность к одному и тому же виду [1].

Критерий скрещиваемости, или половая совместимость, тестируемая в мон–мон–скрещиваниях, широко применяется в систематике базидиомицетов, основным способом репродукции которых является половое размножение базидиоспорами мейотического происхождения [2, 3]. В случае полной половой совместимости между гаплоидными штаммами происходит формирование фертильного дикариотического мицелия (дикариона) с последующим образованием плодовых тел. Отсутствие дикариотизации при скрещивании монобазидиоспоровых (гаплоидных) штаммов, полученных из базидиоспор (споровых отпечатков), свидетельствует о том, что данные штаммы либо являются генетически идентичными клонами, имеющими идентичные аллели локусов половой совместимости, либо принадлежат различным интерстерильным группам (репродуктивно изолированным биологическим видам).

Многочисленные тесты на половую совместимость показали, что барьеры интерстерильности у большинства видов презиготические и почти всегда непреодолимые, хотя известны примеры частичной интерстерильности или гибридизации у базидиомицетов [2, 4]. Именно критерий нескрещиваемости, или репродуктивной изоляции является основным в концепции биологического вида.

Тетраполярная система контроля половой совместимости у гомобазидиальных грибов была хорошо изучена на классическом модельном генетическом объекте – *Coprinopsis cinerea* [5]. Тетраполярная система основывается на двух несцепленных локусах (*A* и *B*), которые контролируют дальнейшие шаги развития фертильного дикариона [6]. Более того, тетраполярная система половой совместимости почти всегда мультиаллельна, т.е. каждый локус (*A* и *B*) представлен множественными аллелями. Так, в природе для *C. cinerea* было

обнаружено 160 аллелей локуса *A* и 81 аллель локуса *B* [5, 7]. Так же, как и у *C. cinerea*, для представителей рода вешенки, *Pleurotus* характерна тетраполярная система, контролируемая двумя несцепленными локусами *A* и *B* со множественными аллелями.

Для *P. ostreatus* было описано 23 *matA* и 15 *matB* аллелей [8]; для вида *P. populinus*, который является близкородственным видам *P. ostreatus* и *P. pulmonarius*, было подсчитано 126 *matA* и 354 *matB* аллеля, для вида *P. pulmonarius* – 30 *matA* и 90 *matB* аллелей, для *P. djamor* – 58 *matA* и 231 *matB* [9, 10]. В природных популяциях вешенок в Московской области нами было подсчитано 37 аллелей *matA* локуса и 35 аллелей *matB* локуса для вешенки легочной, *P. pulmonarius*; для вешенки устричной, *P. ostreatus* – 24 аллеля *matA* и 21 аллель *matB* локуса [11]. Подсчет аллелей локусов половой совместимости – трудоемкий процесс, основанный на получении гаплоидных тестерных линий от каждого штамма с последующими мон-мон (монокарион-монокарион) скрещиваниями между линиями тестируемых штаммов.

Во время проведения подобных скрещиваний для *P. pulmonarius* было показано, что новые аллели локусов половой совместимости могут появляться в результате процесса мейотической рекомбинации [12]. Этот факт доказывает, что *mat* локусы довольно протяженные и включают несколько независимо активных генов, обладающих одинаковыми регуляторными функциями [13]. Однако, для видов рода *Pleurotus*, включая *P. ostreatus*, внутрилокусная рекомбинация в пределах *matA* локуса не была обнаружена [14, 15, 16].

Локусы *matA* и *matB* отличаются по структуре и обладают разными регуляторными функциями. Так, в момент слияния двух взаимно совместимых монокариотических мицелиев гены локуса *matB* регулируют процесс миграции ядер из одного партнера в другой. Когда два гаплоидных ядра, гетероаллельных по обоим *mat* локусам, оказываются в апи-

кальной клетке гифы, свою роль начинает выполнять *matA* локус, контролируя дальнейшее поведение двух ядер – синхронность деления ядер с последующей миграцией одного из них в дочернюю клетку мицелия для восстановления дикариона. Миграция одного из ядер происходит через специальные формирования в районе клеточных септ – пряжки. В формировании пряжек участвуют как *matA*, так и *matB* локусы [5, 17].

Из исследований, проведенных на модельных объектах, известно, что локус *matA* кодирует два типа гомеодоменных транскрипционных факторов (HD1 и HD2), а локус *matB* кодирует гены феромонов и рецепторов феромонов [18]. Наиболее хорошо изученным является *matB* локус в силу того, что закодированные в нем гены обладают более консервативной структурой. Так, на примере модельного объекта *C. cinerea* была показана структура *matB* локуса, характерная для большинства базидиальных грибов, формирующих плодовые тела. Локус *matB* у базидиальных грибов, как правило, состоит из нескольких сублокусов (кассет), включающих гены феромонов и рецепторов феромонов. Половая совместимость (слияние) двух гаплоидных монокариотических клеток возможна только в том случае, если гаплоидные партнеры имеют разные аллели хотя бы в одной из кассет. Локус *matB* у *C. cinerea* состоит из трех сублокусов (кассет), каждый из которых включает один ген, кодирующий рецептор феромона, и два гена, кодирующих непосредственно феромоны. На примере *C. cinerea* было показано, что феромоны могут активировать только рецептор гаплоидного партнера в пределах одной и той же кассеты, при этом взаимодействие происходит по принципу «ключ-замок» [18, 19].

Функциональная целостность кассет поддерживается за счет уникальных межгенных фланкирующих последовательностей в пределах *matB* локуса. Такие последовательности индивидуальны для каждой аллели.

Низкая гомология фланкирующих межгенных областей снижает вероятность рекомбинационных процессов между сублокусами, тем самым поддерживая их целостность и относительный консерватизм. Высокая степень консервативности наблюдается в свою очередь в последовательностях генов, кодирующих рецепторы феромонов. В виду наличия протяженных областей гомологии у генов рецепторов феромонов и редких внутригенных рекомбинаций значительно облегчается задача исследования структуры *matB* локуса, а также его генного окружения. Многие ученые находят параллели в структуре и функционировании *matB* локуса базидиальных грибов со структурной организацией половых хромосом животных [20].

Локус, кодирующий феромоны и их рецепторы, был впервые обнаружен у фитопатогенного гриба *Ustilago maydis* с тетраполярной системой половой совместимости [21]. В случае этого организма локус обладал упрощенной организацией, связанной с облигатно паразитическим образом жизни гриба. Локус *matB* у *U. maydis* был обозначен как *a*, и было обнаружено всего два аллеля данного локуса – *a1* и *a2*, в каждом из которых были найдены гены феромонов (*mfa1* и *mfa2*, mating feromone *a* locus) и гены рецепторов феромонов (*pra1* и *pra2*, pheromone receptor *a* locus) [21, 22].

Позже локус *matB* был изучен у базидиомицета *Schizophyllum commune*, который является модельным объектом генетики наряду с грибом *C. cinerea*. У этого представителя локус *matB* обладает более сложной структурной организацией, сходной с таковой у *C. cinerea*: локус разделен на два сублокуса (касеты) *Va* и *Vβ*, каждый из которых включает гены феромонов и один ген, кодирующий рецептор феромона ([19].

Количество генов феромонов в кассетах может варьировать; наиболее сложной структурой из исследованных на данный момент обладает *Vβ2* аллель гриба *S. commune*, ко-

торый состоит из одного гена, кодирующего рецептор, и восьми генов, кодирующих феромоны. Более того, несколько дополнительных копий генов феромонов были обнаружены в других участках генома *S. commune*. Интересно, что мутации, искусственно индуцированные в аллели *Vβ2*, показали возможность перехода от тетраполярной системы половой совместимости к биполярной за счет индукции развития по *V*-пути без прохождения начальных скрещиваний (слияния гаплоидных родительских мицелиев).

Так, было выделено три группы мутаций: первичные – мутации в генах рецепторов; вторичные – точковые мутации (делеции) в генах феромонов, которые приводили к изменению или потере функции генов и одновременно к возможности активировать рецепторы феромонами собственного аллеля; а также мутации, приводящие к конститутивной активности рецепторов без связывания с феромонами [23]. Так, было показано, что точковые нуклеотидные замены как в генах феромонов, так и в генах рецепторов феромонов, могут изменить функции взаимного распознавания рецепторов и лигандов. Также, в экспериментах на *S. commune* было показано возрастание уровня экспрессии генов феромонов и их рецепторов на ранних этапах скрещивания монокарионов, что свидетельствует об основополагающей функции этих генов в процессе дикариотизации [24].

Феромоны представляют собой короткие липопротеиды (9–14 аминокислотных остатков), возникающие в результате посттрансляционного процессинга предшественников феромонов протяженностью в 40–100 аминокислотных остатков и последующей модификации белковых молекул по специфичным мотивам на N- и C-концах [19, 22]. Последовательность феромона включает СААХ мотив (С – цистеин, А – алифатическое основание, Х – любая из аминокислот) на C-конце, который, как полагают, метилирован и фарнезилирован по цистеину, что при-

дает большую гидрофобность молекуле феромона [13, 18].

Рецепторы феромонов относятся к обширному классу семиспиральных трансмембранных рецепторов (серпентинов), имеющих семь трансмембранных доменов, расположенных в цитоплазматической мембране. Активация рецепторов данного класса сопряжена с G-белком, поэтому их также обозначают как связанные с G-белком рецепторы – GPCR (G-protein-coupled receptor). Подобные трансмембранные рецепторы универсальны у живых организмов, и именно они участвуют в распознавании различных сигналов, поступающих из окружающей среды, и передаче их внутрь клетки. Грибы используют рецепторы феромонов для распознавания коротких липопротеидных лигандов-феромонов от аллельных партнеров. Первой предложенной моделью структурной организации и взаимодействия феромона и его рецептора по праву считают модель взаимодействия феромона MFa (α -фактор) и его рецептора STE3 у аскомицетных дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* с биполярной системой половой совместимости [18].

В виду высокой консервативности последовательностей рецепторов среди представителей царства грибов, рецепторы феромонов грибов относят к подклассу STE3-подобных рецепторов. В экспериментах по изучению экспрессии генов феромонов и рецепторов в мутантном по *matB* локусу штамме *S. commune* (штамм *B_{null}* с полностью делетированным локусом *matB*) было выявлено, что N-конец рецептора феромона обращен наружу клетки и образует три петлевые структуры, которые, вероятно, и участвуют в связывании совместимых феромонов [19, 24]. C-конец белковой молекулы рецептора феромона обращен внутрь клетки и связан с гетеромерным сигнальным G-белком, состоящим из трех субъединиц – α , β и γ . На штамме *S. commune* было также показано, что GPCR рецепторы присутствуют в большом коли-

честве на псевдопряжковых образованиях, а также локализуются на долипоровых септах на всем протяжении мембран [24].

При связывании феромона с его рецептором происходит активация рецептора с последующим фосфорилированием α -субъединицы связанного с ГДФ G-белка, что приводит к диссоциации субъединиц G-белка и освобождению его α -субъединицы, которая, в свою очередь, взаимодействует с MAP-киназным каскадом внутриклеточной передачи сигналов фосфорилирования белков (MAP-киназ), таким образом регулируя экспрессию многих генов через активацию универсального фактора транскрипции (Ste12) многих генов [22].

В случае дрожжей *S. cerevisiae* и возбудителя головни кукурузы *U. maydis* (грибов с упрощенным морфогенезом) основная функция феромонов и рецепторов феромонов состоит в активации экспрессии генов, кодирующих белки, участвующие в конъюгации (слиянии) совместимых по полу гаплоидных мицелиев. А также эти белки контролируют образование вирулентного дикариона у фитопатогена *U. maydis*. У представителей класса Agaricomycetes, например, *S. commune* и *C. cinerea*, слияние гиф и анастомозирование происходит между вегетативными гифами вне контроля со стороны локусов половой совместимости.

Для данных представителей феромоны и рецепторы феромонов, в первую очередь, регулируют процессы, происходящие после слияния мицелиев и образования дикариона, и эти процессы связаны с реципрокным обменом ядрами и миграцией ядер в образовавшемся дикарионе [25, 26]. Для *S. cerevisiae* известны основные игроки процесса слияния гаплоидных клеток – гены *Fus1*, *Fus2*, *Fig1*, *Fig2* [27]. Продукты этих генов концентрируются в зоне контакта конъюгирующих клеток, и их экспрессия контролируется сигналами феромонного пути. Интересно, что при анализе всего генома мицелиального аскомицета

Neurospora crassa ортологов генов *Fus* и *Fig* обнаружено не было.

Однако был обнаружен ортолог *Prm1* гена *S. cerevisiae*, который также является мишенью феромонного сигнального пути. Экспериментально было показано, что ген *Prm1* играет основную роль в процессе слияния клеток-партнеров у *N. crassa* [27, 28]. Делетирование *prm1*-подобного гена (pheromone-regulated multispinning membrane protein) у *N. crassa* приводило к снижению конъюгации вегетативных гиф на 50%, а впоследствии – к полному отсутствию слияния клеток и потере способности скрещиваться. В связи с этим было высказано предположение, что ген *Prm1* играет одну из главных ролей в процессах как вегетативного, так и полового слияния мицелиев [29]. При анализе полной геномной последовательности базидиомицета *S. commune* также не было обнаружено ортологов дрожжевых генов *Fus1*, *Fus2*, *Fig1* и *Fig2*. Однако был обнаружен ортолог гена *Prm1*, что говорит о схожей схеме регуляции слияния клеток у мицелиальных аскомицетных и базидиальных грибов – аскомицета *N. crassa* и базидиомицета *S. commune*. Одновременно на штаммах *N. crassa*, мутантных по генам, кодирующим G-белок, было показано, что эти мутации в феромонном сигнальном пути не оказывают влияния на способность к вегетативному слиянию мицелиев, однако полностью блокируют репродуктивный процесс [29].

Таким образом, можно говорить о двух путях контроля слияния мицелиев: о независимом от функций гетеромерного G-белка пути контроля вегетативного слияния и анастомозирования мицелиев, с одной стороны, и о пути слияния мицелиев, который опосредован активацией феромонами соответствующих рецепторов и передачей сигналов через G-белок, с другой стороны.

Структура локуса *matB* была детально изучена у представителя рода *Pleurotus* – вешенки розовой *P. djamor* [10]. Были обнару-

жены три последовательности, соответствующие STE3-классу рецепторов: *PDSTE3.1*, *PDSTE3.2* и *PDSTE3.3*. При этом было показано, что последовательности *PDSTE3.1* и *PDSTE3.2* расположены на расстоянии 3–4 тыс. п. н. друг от друга, а последовательность *PDSTE3.3* сцеплена с консервативным геном *CLA4*, который кодирует киназу (Cdc42p-activated signal transducing kinase).

В экспериментах по наследованию генов рецепторов феромонов была показана возможность рекомбинации между парами генов *PDSTE3.1-PDSTE3.2*, и *PDSTE3.3-CLA4* по образованию неродительских комбинаций сцепления этих генов. В результате было сделано заключение о том, что у исследованного штамма *P. djamor* локус *matB* состоит как минимум из трех кассет (сублокусов). По аналогии с другими изученными объектами, каждая кассета *matB* локуса *P. djamor* должна включать по одному гену, кодирующему рецептор феромона, а также по 2–8 генов феромонов [30, 31]. Однако обнаружение *in silico* рамок считывания генов феромонов в данном эксперименте было затруднено в связи с низкой консервативностью последовательностей этих генов.

Гораздо реже у базидиальных грибов встречается биполярная (однофакторная, или однолокусная) система половой совместимости. Биполярная система, как полагают, произошла от тетраполярной (двухфакторной) системы посредством слияния *matA* и *matB* локусов в единую область с запретом рекомбинационных процессов [32]. В результате протяженная хромосомная область наследуется как единый *mat* локус [33, 34]. Подобные эволюционные события можно наблюдать, например, у патогенных грибов человека *Cryptococcus neoformans* и злаков *Ustilago hordei*, в геномах которых произошло слияние *matA* и *matB* локусов в единый кластер с частичной делецией некоторых участков локусов, что привело к относительному упрощению их структурной организации [35].

Как полагают, объединение двух *mat* локусов в единую область происходило неоднократно в процессе эволюции в разных группах грибов [36].

Однако существует и противоположное мнение о том, что первоначально возникла биполярная система половой совместимости [37]. По мнению авторов, общий предшественник базидиальных грибов характеризовался биполярной системой половой совместимости, в геноме которого два *mat* локуса располагались на одной хромосоме; однако, пока не ясно, были ли эти локусы сцеплены. В качестве возможной структурной организации *mat* локусов общего предшественника авторы предлагают структуру локусов у псевдобиполярного базидиомицета *Sporidiobolus salmonicolor*, который относится к наиболее эволюционно ранней группе базидиальных грибов – подотделу *Russiniomycotina* (класс *Microbotryomycetes*).

Согласно Coelho с соав. [37], представители ржавчинных грибов *Russiniomycotina* отделились от двух других подотделов базидиальных грибов – *Ustilaginomycotina* и *Agaricomycotina* – еще до возникновения и закрепления в ходе эволюции тетраполярной системы половой совместимости. Локусы *matA* и *matB* у гриба *S. salmonicolor* находятся на одной хромосоме на большом расстоянии друг от друга и частично сцеплены; рекомбинация на участке между ними частично подавлена (супрессирована) [37].

Общий предок подотделов *Ustilaginomycotina* и *Agaricomycotina* получил классическую тетраполярную систему половой совместимости за счет хромосомной аберрации (протяженной хромосомной мутации – транслокации), в результате которой два *mat* локуса оказались на разных хромосомах. У видов же *U. hordei* и *C. neoformans* произошла вторичная транслокация одного из *mat* локусов, что привело к возвращению к биполярности [35, 37]. У некоторых изученных представителей *Russiniomycotina*

(*S. salmonicolor*, *Microbotryum violaceum*) оба *mat* локуса располагаются на одной хромосоме на расстоянии более 10^6 п. н., при этом рекомбинация между локусами супрессирована (подавлена) [37].

Известно, что гены локуса *matA*, в отличие от *matB*, очень вариабельны по нуклеотидным последовательностям, вследствие чего их изучение затруднено. Гомологии генов можно проследить исключительно на уровне аминокислотных последовательностей. Как правило, локус *matA* состоит из двух сцепленных сублокусов, или кассет, – *A α* и *A β* [13]. Локус *matA* был наиболее детально изучен на модельном объекте *Coprinosia cinerea*. У данного представителя базидиальных грибов *matA* локус состоит из трех пар генов – *a* (кассета *A α*), *b* и *d* (кассета *A β*); каждая пара генов (кассета) кодирует два типа гомеодоменных транскрипционных факторов (HD1 и HD2). Однако среди изученных грибов пока еще не был обнаружен аллель *matA* локуса с полным набором всех трех пар генов. Как правило, в пределах кассет часто встречаются делеции одного из генов – *hd1* или *hd2*.

Как полагают, за счет подобной высокой структурной вариабельности и достигается большее разнообразие аллелей *matA* локуса в природе [22]. Белки HD1 и HD2 гомологичны гомеодоменным белкам *Mata2* и *Mata1*, являющимися основными регуляторными единицами однолокусной системы полового размножения у дрожжей *S. cerevisiae* [13]. Белки этих двух типов отличаются по структуре и последовательностям ДНК-связывающего домена. Так, HD2 тип обладает высокой ДНК-связывающей активностью, в то время как HD1 обладает более слабой активностью, однако HD1 тип белков обладает сигналами ядерной локализации и активизационным доменом [22]. Оба класса гомеодоменных белков содержат три области с α -спиральной структурой; при этом третья α -спираль включает консервативный ДНК-связывающий мотив WFXNXR.

Последовательность ДНК-связывающего мотива в белке HD1 менее консервативна, а сама аминокислотная последовательность гомеодоменного белка характеризуется нестандартной для этого класса длиной и имеет дополнительные аминокислоты между первой и второй α -спиралями. Вероятно, поэтому белки этого типа обладают более слабой ДНК-связывающей активностью. Подобные нетипичные по структуре домены известны также под названием TALE гомеодоменов. В свою очередь, белки HD2 класса имеют типичную для гомеодоменов протяженность ДНК-связывающего домена в 60 аминокислот [38].

Особо значимыми в структуре гомеодоменных белков HD1 и HD2 являются N-концевые участки белковых последовательностей, так как они выполняют роль димеризационных доменов между совместимыми HD1 и HD2 белками. Только HD1–HD2 гетеродимер способен в дальнейшем работать в качестве транскрипционного фактора и регулировать экспрессию генов морфогенеза при развитии фертильного дикариона с последующим формированием плодовых тел. Важно отметить, что процесс димеризации может происходить исключительно между двумя белками-партнерами, транскрибируемыми с разных аллелей *matA* локуса, то есть происходящих из разных ядер при скрещивании совместимых по полу гаплоидных штаммов-партнеров. Именно N-конец гомеодоменных белков играет главную роль в димеризации и отличается высокой степенью вариабельности по аминокислотным последовательностям между разными аллелями локуса, что и обеспечивает множественные аллельные комбинации [38].

Для базидиомицета *Schizophyllum commune* в природе было обнаружено девять аллельных вариантов кассеты *A α* и 32 варианта (аллеля) кассеты *A β* [39]. Гомеодоменные продукты генов кассеты *A α* были обозначены как Y и Z, а в кассете *A β* был обнаружен белок, названный V [40, 41]. Образование активного гетеродимера происходит между белками

Y и Z с разных аллелей, при этом белок Y относится к HD2 типу и несет сигнал ядерной локализации [41, 42]. Сравнительный анализ последовательностей HD белков у разных изученных представителей базидиальных грибов показал, что белок Z *S. commune* относится к HD1 типу [43].

У облигатного патогена кукурузы *Ustilago maydis* локус *matA* был исторически обозначен как *b*. В этом локусе закодированы два гомеодоменных белка – bE (b-East) и bW (b-West). Они образуют активный гетеродимер-транскрипционный фактор в случае экспрессии с разных аллелей [44, 45]. С крупномасштабным развитием проектов по полногеномному секвенированию у многих базидиальных грибов, геномы которых уже «прочитали» (отсеквенировали), также удалось обнаружить гомологи гомеодоменных последовательностей HD1 и HD2, сравнивая их с консервативными мотивами гомеодоменных последовательностей модельного вида *S. cinerea*. Так, у эктомикоризообразующего гриба *Laccaria bicolor* были обнаружены последовательности *Lba1* и *Lba2*, кодирующие белки типа HD1 и HD2 соответственно [46].

Известно, что *matA* локус у базидиальных грибов часто фланкирован консервативным геном *mip* (mitochondrial intermediate peptidase) и геном β -*fg* (beta-flanking gene) [10]. Для видов грибов, геномы которых еще полностью не прочтены, исследование геномного окружения *mip* последовательности является единственной возможностью «вытащить» гены *matA* локуса для анализа. Так, для вида *P. djamor* методом позиционного клонирования и скрининга геномной космидной библиотеки с праймерами к консервативному участку *mip* гена были обнаружены несколько перекрывающихся космид [10]. Полученный участок генома (75,3 тыс. п. н.) был прочтен, в результате чего были обнаружены два гена, кодирующих гомеодоменные транскрипционные факторы, – *PDa1* и *PDa2*. Таким образом, у исследованного штамма *P. djamor* ло-

кус *matA* представлен только одной парой генов – *PDa1* и *PDa2*, кодирующих белки HD1 и HD2 типа соответственно. Согласно предложенной авторами генетической карте отсеквенированного участка, последовательности генов *PDa1* и *PDa2* транскрибируются с общей промоторной области, но в противоположных направлениях. Такой тип транскрипции, как полагают, характерен для генов *matA* локуса.

Гомологи гомеодоменных белков были обнаружены также и у биполярных видов базидиомицетов. Так, у культивируемого съедобного гриба *Pholiota nameko* была обнаружена всего лишь одна пара гомеодоменных последовательностей в *A*-локусе спаривания [47]. У биполярного вида *Coprinellus disseminatus* были обнаружены две мультиаллельные каскады *matA* локуса – *Aα* и *Aβ*, каждая из которых состоит из пары генов, кодирующих HD1 и HD2 типы белков [48]. Опасный патоген человека, вызывающий глубокие микозы, *Cryptococcus neoformans* обладает биполярной системой половой совместимости. У этого вида присутствует всего один протяженный (до 100 т.п.н.) локус половой совместимости с двумя аллельными состояниями – *MATa* и *MATα*. В аллеле *MATa* присутствует ген *SXI1α*, продуктом экспрессии которого является белок типа HD1. Аллель *MATα* содержит ген *SXI2α*, который кодирует белок типа HD2 [48].

Соответственно, белки *Sxi1* и *Sxi2* формируют активный гетеродимерный комплекс при скрещивании монокарионов и способствуют развитию дикариона. Таким образом, у данного патогенного базидиомицета происходит упрощение структурной организации локусов половой совместимости: наличие только одного *mat*-локуса с двумя аллелями в отличие от множественных аллелей, характерных для большинства базидиомицетов. При этом мишени (регуляторные промоторные области) генов *Sxi1* и *Sxi2* до сих пор не обнаружены. Известно лишь то, что активация экспрессии генов *mat* локуса происходит уже по-

сле слияния совместимых по полу клеток в отличие от аскомицетных дрожжей, у которых слияние гаплоидных клеток противоположного пола находится непосредственно под контролем *mat* локуса, а именно, взаимодействие феромонов и их рецепторов служит сигналом для слияния гаплоидных партнеров.

На данный момент мало накоплено сведений о генах, экспрессия которых регулируется генами *mat* локусов. Некоторые целевые гены, регулируемые генопродуктами локусов половой совместимости, были обнаружены у мутантных штаммов. Так, у *S. cinerea* был выделен мутант *num1*, у которого изменен процесс миграции ядер [49]. Эта мутация приводила к одностороннему скрещиванию, то есть мутантный штамм функционировал как донор ядра. Было показано, что ген *num1* кодирует белок, состоящий из 217 аминокислотных остатков, у которого на N- и C-концах присутствует мотив «лейциновая застёжка-молния» и домен «coiled-coil» на C-конце, характерные для ДНК-связывающих факторов транскрипции. Экспрессия данного гена регулируется по *matB* пути, т.е. феромон-рецепторными взаимодействиями. Основываясь на структуре белка Num1, авторы полагают, что, вероятно, этот белок входит в состав белкового комплекса, функционирующего как транскрипционный фактор.

У гриба *S. commune* были обнаружены гены *brt1* и *mat1* [50, 51]. Ген *brt1* кодирует ингибитор инициации трансляции и находится под негативным контролем *matB* пути развития, то есть подавляется (репрессируется) при активации феромонового пути [50]. Ген *mat1* кодирует белок, имеющий структурную организацию, сходную с транспортными белками, и его экспрессия активируется при слиянии совместимых по полу монокарионов [51]. Ортологи этих генов были также обнаружены в геномах других представителей класса Agaricomycetes, однако их участие в процессе формирования дикариона пока еще не доказано [22].

У гриба *C. cinerea* были обнаружены гены *pcc1* (pseudoclamp connection) и *clp1* (clampless), участвующие в процессе образования пряжек на дикариотическом мицелии [52, 53]. Ортологи гена *pcc1* были обнаружены и у других грибов, а также в геномах других эукариотических организмов, в то время как ортологи гена *clp1* были обнаружены только у базидиальных грибов. Ген *pcc1* кодирует белок, содержащий HMG мотив (High Mobility Group box), характерный для транскрипционных факторов.

Как полагают, продукт гена *pcc1* подавляет экспрессию генов *matA* пути развития у монокарионов, то есть в отсутствие полового партнера. В то же время при развитии по *matA* пути активируется экспрессия гена *clp1* в образующемся дикарионе. Продукт гена *clp1* негативно регулирует (репрессирует) экспрессию гена *pcc1* в дикарионе, что приводит к активации экспрессии генов, необходимых для формирования пряжек и, соответственно, для образования фертильного дикариона [54]. Подобная функция гена *clp1*, которая регулирует формирование пряжек и фертильный дикарион, способный заражать растение-хозяин, была показана и для возбудителя головни кукурузы, *Ustilago maydis* [55].

Таким образом, половое развитие у базидиальных грибов – это сложный регулируемый процесс, который находится под генетическим контролем со стороны не только специфических *mat* локусов половой совместимости, но и других генетических элементов, чьи функции еще предстоит изучить.

2. Анализ генов половой совместимости у представителей рода *Pleurotus* и структура *matA*-локуса половой совместимости

Нами был проведен анализ *in silico* молекулярно-структурной организации локуса *matA* у гриба *P. ostreatus*. Как было сказано выше, в процессе дикариотизации и образования

плодовых тел у вешенки, как и у других базидиальных грибов, участвуют два локуса половой совместимости: локус *matA*, который кодирует два типа белков – гомеодоменных транскрипционных факторов HD1 и HD2, и локус *matB*, который кодирует гены феромонов и рецепторов феромонов.

В отличие от довольно консервативных генов *matB* локуса, нуклеотидные последовательности гомеодоменных *hd* генов *matA* локуса очень вариабельны, что обусловлено их функцией. В виду высокой степени вариабельности работа по клонированию и непосредственному «прочтению» (секвенированию) этих генов затруднена. Секвенирование *hd* последовательностей возможно только при условии секвенирования *matA* локуса целиком. Такое «прочтение» *matA* локуса возможно за счет наличия более консервативных последовательностей, фланкирующих локус, к которым можно подобрать праймеры для амплификации последовательности.

Однако сама структура и длина *matA* локуса может сильно варьировать за счет дупликаций и делеций генов или участков генов в пределах локуса. В результате длина локуса может достигать 20–25 тыс. п. н., и, следовательно, секвенирование такой длинной последовательности требует особого подхода с применением, например, LongRange ПЦР и высокоточной Hi-Fi ДНК-полимеразы.

В виду того, что для трех видов рода *Pleurotus* (*P. ostreatus*, *P. eryngii* и *P. djamor*) в базах данных имеются последовательности частично или полностью отсеквенированных геномов, мы решили провести структурный анализ *matA* локуса *in silico*. В анализе использовали следующие последовательности *matA* локусов: для вида *P. ostreatus* – последовательности монокариотических штаммов PC9 и PC15 (<http://jgi.doe.gov/>); для вида *P. djamor* – последовательности монокариотических штаммов RV95/134.104 и RV95/957.30 (номера в ГенБанке AY462112, AY462111) (James et al., 2004); для вида *P. eryngii* – по-

следовательности монокариотических штаммов ССМССС00488 и ССМССС00489 (номера в ГенБанке HQ595186, HQ595187).

На нуклеотидном уровне участков гомологии между последовательностями *hd* генов выявлено не было, что в очередной раз свидетельствует о высокой степени вариабельности данных последовательностей. Для этих последовательностей гомологии прослеживали исключительно на аминокислотном уровне [56]. Два класса HD транскрипционных факторов отличались как по длине, так и по аминокислотным последовательностям. Последовательности белков класса HD1 в целом на 40–50 аминокислотных остатков длиннее, чем последовательности HD2. Особо вариабельные участки у классов HD1 и HD2 белков наблюдали за счет вставок и делеций.

Такие вариабельные участки, предположительно, относятся к петлевым пространственным структурам белка. У обоих классов гомеодоменных последовательностей присутствовал консервативный домен WFXNXR: в районе 120–190 остатков у HD1 белка и в районе 140–195 остатков у HD2 белка. Этот консервативный мотив WFXNXR, как полагают, участвует в связывании регуляторного димерного белка HD1/HD2 с ДНК (DNA binding motif). Согласно литературным данным, ДНК-связывающий домен состоит из трех α -спиралей, разделенных небольшими линейными участками в несколько аминокислотных остатков, и собственно консервативный мотив WFXNXR относится к третьей α -спирали ДНК-связывающего домена белка.

Таким образом, проведенный анализ *in silico* аминокислотных последовательностей генов гомеодоменных белков *matA* локуса половой совместимости для видов *P. ostreatus*, *P. djamor* и *P. eryngii* показал наличие у всех представителей консервативных мотивов ДНК-связывающих доменов и высоковариабельных димеризационных доменов на N-конце белковых молекул. На основе проведенного нами анализа *in silico* было показано

сходство структуры гомеодоменных белков двух классов (HD1 и HD2) у трех представителей рода *Pleurotus* [56].

Более детальный анализ структуры *matA* локуса был проведен на двух гаплоидных штаммах *P. ostreatus* – PC9 и PC15, геномы которых полностью отсекувенированы и опубликованы на сайте DOE JGI (Joint Genome Institute, Walnut Creek, CA; <http://genome.jgi.doe.gov/>). Следует заметить, что штаммы PC9 и PC15 были получены от одного и того же дикариотического родителя (штамм N001) путем дедикариотизации в лаборатории проф. Larraya [17].

Несмотря на происхождение от одного и того же исходного родительского штамма N001, анализ *in silico* показал чрезвычайно дивергентную структуру *matA* локуса у этих штаммов: *matA* локус штамма PC9 представлен одной копией гена *hd1* (класс HD1 белков) и одной копией гена *hd2* (класс HD2 белков), в то время как *matA* локус штамма PC15 имеет две копии *hd1.1* и *hd1.2* (класс HD1) и одну копию *hd2* (класс HD2) (рис. 1).

Иными словами, монокариотический штамм PC9 характеризуется стандартной (категорической) структурой *matA* локуса, то есть содержит пару генов (*hd1* и *hd2*), кодирующих HD1 и HD2 белки, регуляция транскрипции которых происходит с общей межгенной промоторной области (рис. 1). Монокариотический штамм PC15 отличается наличием дополнительной (второй) копии гена, кодирующего белок HD1 класса; таким образом, в *matA* локусе имеется три копии *hd* генов – *hd1.1*, *hd1.2* и *hd2* (рис. 1).

Какая из копий генов, кодирующих HD1 класс белков, у штамма PC15 является активной, предсказать, основываясь на данных секвенирования, трудно, так как копии генов (*hd1.1* и *hd1.2*) транскрибируются в противоположных направлениях, хотя и имеют общую промоторную область. Вполне вероятно, что одна из копий гена *hd1* возникла в результате дубликации или инсерции.

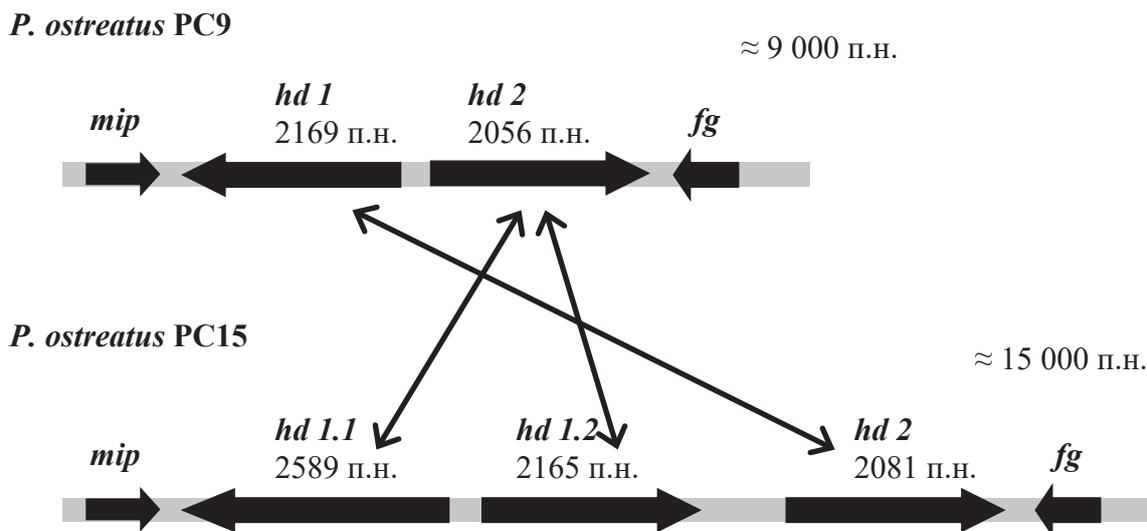


Рис. 1. Структура *matA*-локуса половой совместимости и схема аллельных взаимодействий гомеодоменных белков *P. ostreatus*. Ген *mip* кодирует пептидазу (mitochondrial intermediate peptidase); ген *fg* (beta-flanking protein) кодирует белок с неизвестной функцией; гены *hd* кодируют соответствующие гомеодоменные белки

Следует заметить, что возникновение инсерций и делеций в пределах *matA* локуса происходит довольно-таки часто [57]. Высокая вариабельность нуклеотидных последовательностей *hd* генов, вероятно, связана с механизмом накопления точковых мутаций и является инструментом достижения большего аллельного разнообразия локусов, а мультиаллельность в итоге направлена на снижение вероятности инбридинга в природных популяциях грибов.

Говоря о структуре *matA* локуса в целом, следует отметить, что протяженность *hd* генов у представителей рода *Pleurotus* варьирует; их средний размер колеблется от 2000 п.н. и более. Как и у других исследованных базидиальных грибов, у обоих штаммов (PC9 и PC15) *P. ostreatus* высоковариабельный *matA* локус фланкирован более консервативными последовательностями, кодирующими ген *mip* (mitochondrial intermediate peptidase) и ген с неизвестной функцией *fg* (beta-flanking protein) (рис. 1).

В результате анализа аминокислотных последовательностей *in silico* было показа-

но, что все исследуемые HD белки обладают глобулярной структурой и характеризуются ядерной локализацией. У всех HD последовательностей был обнаружен вариабельный N-конец, участвующий в димеризации HD1-HD2 белков и образовании гетеродимерного белка – активного транскрипционного фактора, а также более консервативный ДНК-связывающий домен. У обоих классов HD последовательностей была предсказана вторичная структура ДНК-связывающего домена, характерная для данного семейства белков: три α -спирали, соединенные небольшими петлями. В третьей спирали находится ДНК-связывающий мотив WFXNXXR, в то время как первая и вторая спирали участвуют в связывании ДНК и стабилизации комплекса (рис. 2).

Вариабельные N-концевые последовательности в структуре гомеодоменных белков HD1 и HD2 выполняют роль димеризационных доменов между совместимыми HD1 и HD2 белками-партнерами. Только HD1-HD2 гетеродимер способен в дальнейшем работать в качестве транскрипционного фактора и ре-

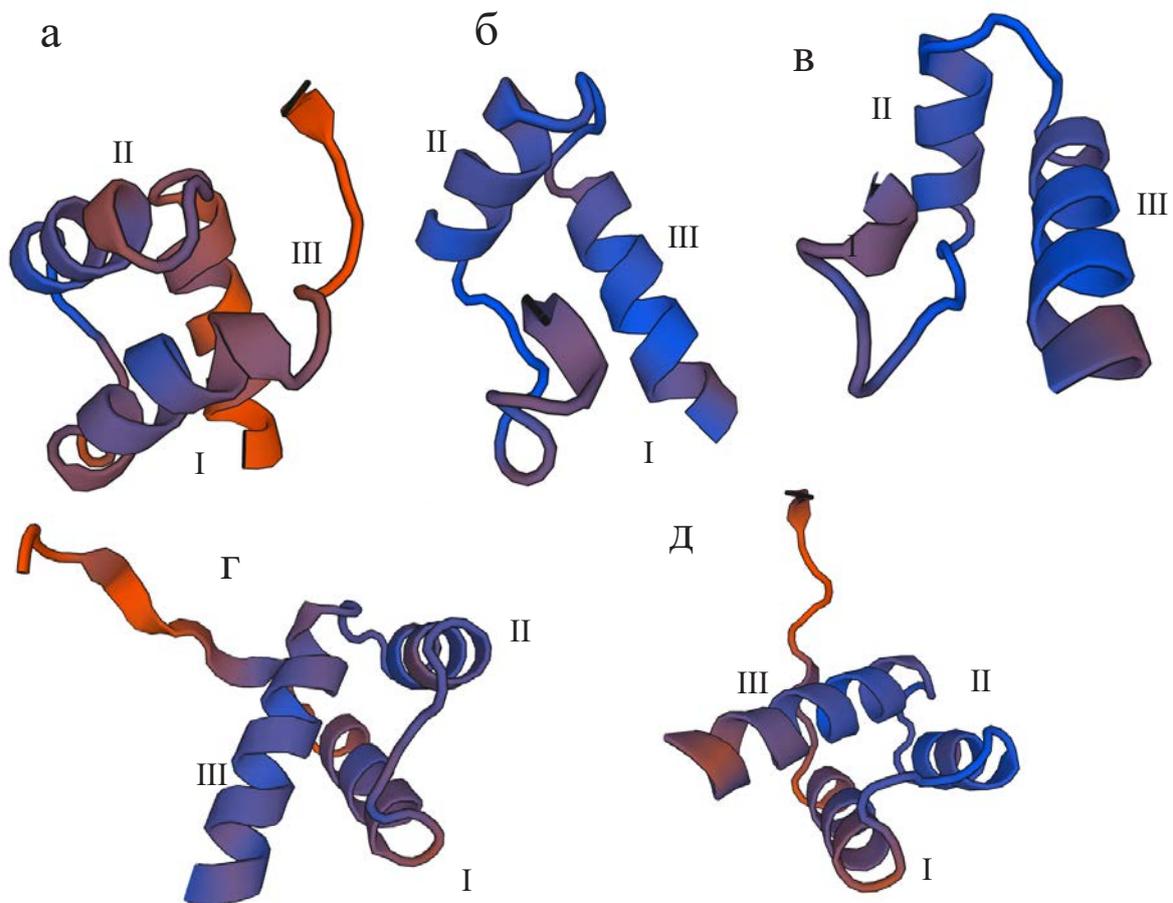


Рис. 2. Трехмерные модели пространственной организации ДНК-связывающих доменов гомеодоменных белков *P. ostreatus*. Гомеодоменные белки класса HD1: (а) белок HD1.1 штамма PC15, (б) белок HD1.2 штамма PC15, (в) белок HD1 штамма PC9. Гомеодоменные белки класса HD2: (г) белок HD2 штамма PC9, (д) белок HD2 штамма PC15. Римскими цифрами обозначены α -спирали, участвующие в связывании белка с молекулой ДНК. В α -спирали III локализован консервативный мотив WFXNXR.

гулировать экспрессию генов, участвующих в морфогенезе фертильного дикариона с последующим образованием плодовых тел (Kües et al., 2011).

Причем димеризация может происходить исключительно между белками-партнерами HD1 и HD2, которые транскрибируются на разных аллелях *matA* локуса в дикарионе, сформированном между совместимыми по полу гомокариотическими штаммами. Благодаря такой функции, N-конец отличается высокой степенью вариабельности аминокислотных последовательностей между разными аллелями локуса.

Интересно то, что для белков класса HD1 нами были обнаружены протяженные области гомологии с соответствующими гомеодоменными белками (mating-type protein family) базидиального гриба *Coprinopsis cinerea*. У класса HD2 белков были обнаружены также гомологии с классическими доменами гомеобокс и гомеодомен-подобных белков, ответственных за связывание регуляторных белков с ДНК; именно эти области содержали консервативный ДНК-связывающий мотив WFXNXR.

Нами были предложены модели структурной организации ДНК-связывающего домена

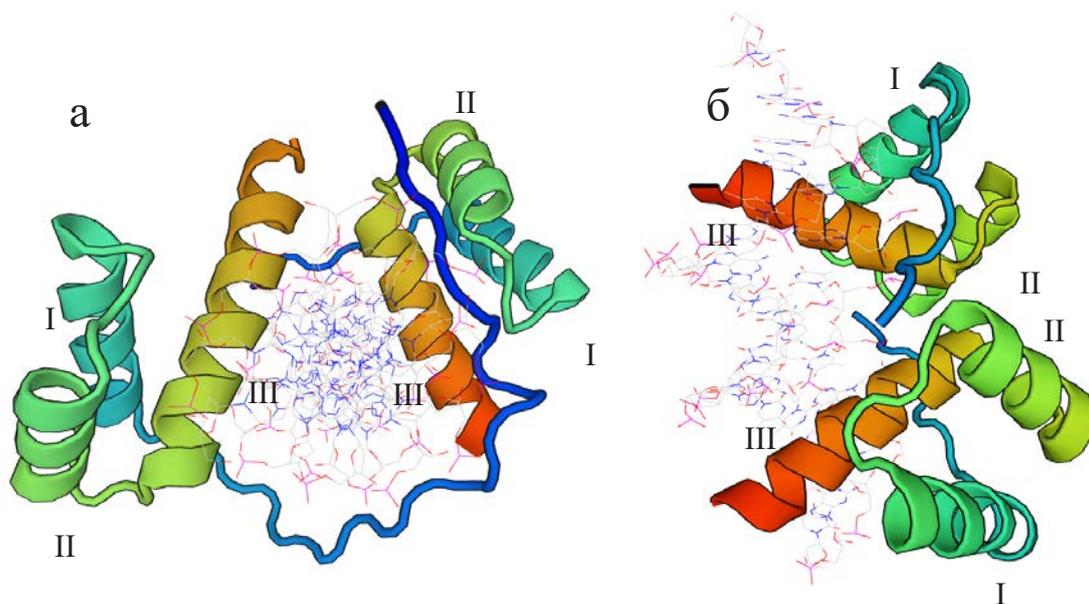


Рис. 3. Возможные модели гетеродимеризации гомеодоменных белков (их ДНК-связывающих доменов): (а) гетеродимер, сформированный гомеодоменными белками – транскрипционными факторами *Aristaless* и *Clawless* человека [58]; (б) гетеродимер, сформированный белками семейства Pax *D. melanogaster* [59].

гомеодоменных (HD) белков, а также предложены модели связывания белка-гетеродимера с молекулой ДНК (рис. 3). В частности, на рис. 3а изображен гетеродимер, сформированный гомеодоменными белками – транскрипционными факторами *Aristaless* и *Clawless* человека, участвующими в регуляции экспрессии генов во время развития нервной системы [58]. Можно предположить, что подобная модель связывания с ДНК будет работать и для белка HD2 штамма PC15, так как именно с белком *Aristaless* HD2 последовательность продемонстрировала больше всего сходства. Для последовательности HD2 штамма PC9, возможно, более приемлемой является модель гетеродимеризации белков семейства Pax *D. melanogaster* в виду большего сходства между этими белками (рис. 3б) [59].

В заключение следует заметить, что вопросы генетической детерминации пола у грибов все еще остаются не до конца изученными. Во многом нерешенными остаются вопросы эволюции систем половой совместимости у грибов – от гомоталлизма к гетероталлизму, от

биполярной системы половой совместимости к тетраполярной и обратный переход, а также наблюдаемый у некоторых групп возврат к псевдогомоталлизму, который часто обусловлен паразитическим существованием. Однако следует надеяться, что дальнейшее накопление данных по секвенированию полных геномов грибов, несомненно, прольет свет на эволюцию систем генетической детерминации пола и поможет разобраться в сложных механизмах половой регуляции у грибов.

Часть экспериментальной работы выполнена при финансовой поддержке гранта РФФИ 15-54-05065 Арм_а и гранта РНФ 14-05-00029.

Список литературы

1. Шнырева А.А., Сиволапова А.Б., Шнырева А.В. Съедобные культивируемые грибы вешенки *Pleurotus sajor-caju* и *P. pulmonarius* сходны по морфологии, но являются самостоятельными репродуктивно изолированными видами. Генетика. 2012; 48(11): 1260-70.

2. Vilgalys R, Sun B. Ancient and recent patterns of geographic speciation in the oyster mushroom *Pleurotus* revealed by phylogenetic analysis of ribosomal DNA sequences. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1994; 91: 4599-603.
3. Zervakis G, Balis C. A pluralistic approach in the study of *Pleurotus* species with emphasis on compatibility and physiology of the European morphotaxa. *Mycol. Res*. 1996; 100(6): 717-31.
4. Шнырева АВ, Дружинина ИС, Дьяков ЮТ. Генетическая структура комплекса *Pleurotus ostreatus sensu lato* на территории Московской области. *Генетика*. 1998; 34(12): 1610-8.
5. Kües U, Walser PJ, Klaus MJ, Aebi M. Influence of activated *A* and *B* mating type pathways on developmental processes in the basidiomycete *Coprinus cinereus*. *Mol Genet Genom*. 2002; 268: 262-71.
6. Kües U. Life history and developmental processes in the basidiomycete *Coprinus cinereus*. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2000; 64: 316-53.
7. Day PR. The structure of the *A* mating-type factor in *Coprinus lagopus*: wild alleles. *Genet Res* 1963; 4: 323-5.
8. Whitehouse HLK. Multiple-allelomorph heterotalism in the fungi. *New Phytol*. 1949; 48(2): 212-44.
9. Anderson NA, Furneir GR, Wang AS, Schwandt JW. The number and distribution of incompatibility factors in natural populations of *Pleurotus ostreatus* and *Pleurotus sapidus*. *Can J Bot*. 1991; 69: 2187-91.
10. James TY, Liou SR, Vilgalys R. The genetic structure and diversity of the *A* and *B* mating-type genes from the tropical oyster mushroom, *Pleurotus djamor*. *Fungal Genet Biol*. 2004; 41: 813-25.
11. Шнырева А.В. Популяционная биология грибов с гаплоидным и гапло-дикариотическим жизненными циклами. Автореф. дисс. соиск. уч. ст. докт. бол. наук. 2005: 48 с.
12. Eugenio CP, Anderson NA. The genetics and cultivation of *Pleurotus ostreatus*. *Mycologia*. 1968; 60: 627-34.
13. Casselton LA, Olesnicky NS. Molecular genetics of mating recognition in basidiomycete fungi. *Microbiol Mol Biol Rev*. 1998; 62: 55-70.
14. Takemaru T. Genetic studies on fungi. X. The mating system in Hymenomycetes and its genetic mechanism. *Biol J Okayama Univ*. 1961; 7: 133-211.
15. Larraya L, Peñas M, Pérez G et al. Identification of incompatibility alleles and characterization of molecular markers genetically linked to the *A* incompatibility locus in the white rot fungus *Pleurotus ostreatus*. *Curr Genet*. 1999; 34: 486-93.
16. Liou SR. Evolutionary genetics of speciation in basidiomycetes: genetic studies of reproductive isolation in *Pleurotus djamor/calyptratus* complex. PhD Thesis. Duke Univ., Durham, N Carolina, USA. 2000.
17. Larraya LM, Pérez G, Iribarren I et al. Relationship between monokaryotic growth rate and mating type in the edible basidiomycete *Pleurotus ostreatus*. *Appl Environ Microbiol*. 2001; 67(8): 3385-90.
18. Casselton LA, Kües U. The origin of multiple mating types in model mushrooms *Coprinopsis cinerea* and *Schizophyllum commune*. *Sex in Fungi*. Ed. J. Heitman et al. Washington DC, USA: ASM-Press. 2007: 283-300.
19. Fowler TJ, Mitton MF, Vaillancourt LJ, Raper C.A. Changes in mate recognition through alterations of pheromones and receptors in the multisexual mushroom fungus *Schizophyllum commune*. *Genetics*. 2001; 158: 1491-503.
20. Devier B, Aguileta G, Hood ME, Giraud T. Ancient *trans*-specific polymorphism at pheromone receptor genes in basidiomycetes. *Genetics*. 2008; 181(1): 209-23.
21. Bolker M, Urban M, Kahmann R. The *a* mating type locus of *U. maydis* specifies cell signaling components. *Cell*. 1992; 68: 441-50.
22. Raudaskoski M, Kothe E. Basidiomycete mating type genes and pheromone signaling. *Eukaryot Cell*. 2010; 9: 847-59.
23. Kothe E. Mating types and pheromone recognition in the homobasidiomycete *Schizophyllum commune*. *Fungal Genet Biol*. 1999; 27: 146-52.
24. Erdmann S, Freihorst D, Raudaskoski M et al. Transcriptome and functional analysis of mating in the basidiomycete *Schizophyllum commune*. *Eukaryot Cell*. 2012; 11: 571-89.
25. Raudaskoski M. The relationship between *B* mating type genes and nuclear migration in *Schizophyllum commune*. *Fungal Genet Biol*. 1998; 24: 207-27.
26. Gola S, Kothe E. The little difference: in vivo analysis of pheromone discrimination in *Schizophyllum commune*. *Curr Genet*. 2003; 42: 276-83.

27. Glass NL, Rasmussen C, Roca MG, Read ND. Hyphal homing, fusion and mycelial inter connectedness Trends Microbiol. 2004; 12: 135-41.
28. Heiman MG, Walter P. Prm1p, a pheromone-regulated multispinning membrane protein, facilitates plasma membrane fusion during yeast mating. J Cell Biol. 2000; 151: 719-30.
29. Fleissner A, Diamond S, Glass NL. The Saccharomyces cerevisiae PRM1 homolog in Neurospora crassa is involved in vegetative and sexual cell fusion events but also has postfertilization functions. Genetics. 2009; 181: 497-510.
30. Fowler TJ, Mitton MF, Rees EI, Raper CA. Crossing the boundary between the *B α* and *B β* mating-type loci in Schizophyllum commune. Fungal Genet Biol. 2004; 41: 89-101.
31. Halsall JR, Milner MJ, Casselton LA. Three subfamilies of pheromone and receptor genes generate multiple *B* mating specificities in the mushroom Coprinus cinereus. Genetics. 2000; 154: 1115-23.
32. Hibbett DS, Donoghue MJ. Analysis of character correlations among wood decay mechanisms, mating systems, and substrate ranges in homobasidiomycetes. Syst Biol. 2001; 50: 215-42.
33. Bakkeren G, Kronstad JW. Conservation of the *b* mating-type gene complex among bipolar and tetrapolar smut fungi. Plant Cell. 1993; 5: 123-36.
34. Bakkeren G, Kronstad JW. The pheromone cell signalling components of the *Ustilago a* mating-type loci determine intercompatibility between species. Genetics. 1996; 143: 1601-13.
35. Hsueh YP, Heitman J. Orchestration of sexual reproduction and virulence by the fungal mating-type locus Curr Opin Microbiol. 2008; 11: 517-24.
36. Bakkeren G, Jiang G, Warren Ret al. Physical mapping of the genome of the fungal pathogen Ustilago hordei and annotation of the 500 kb MAT-1 sequence. Fungal Genet Biol. 2006; 43: 655-66.
37. Coelho MA, Sampaio JP, Gonçalves P. A deviation from the bipolar-tetrapolar mating paradigm in an early-diverged basidiomycete. PLoS Genet. 2010; 6(8): e1001052. DOI: 10.1371/journal.pgen.1001052.
38. Kües U, James TY, Heitman J. Mating type in Basidiomycetes: unipolar, bipolar and tetrapolar patterns of sexuality. The Mycota XIV. Ed. S. Pöggeler, J Wöstemeyer. Germany: Springer. 2011: 97-150.
39. Raper J. Sexuality of higher fungi. NY: The Roland Press. USA. 1966: 283 p.
40. Stankis MM, Specht CA, Yang H et al. The *A α* mating locus of Schizophyllum commune encodes two dissimilar multiallelic homeodomain proteins. Proc Natl Acad Sci USA. 1992; 89: 7169-73.
41. Shen GP, Park DC, Ullrich RC, Novotny CP. Cloning and characterization of Schizophyllum gene with *A β 6* mating-type activity. Curr Genet. 1996; 29: 136-42.
42. Robertson CI, McMahon Kende A, Toenjes K et al. Evidence for interaction of Schizophyllum commune Y mating-type proteins *in vivo*. Genetics. 2002; 160: 1461-7.
43. Bakkeren G, Kamper J, Schirawski J. Sex in smut fungi: structure, function and evolution of mating-type complexes. Fungal Genet Biol. 2008; 45S: 15-21.
44. Kahmann R, Romeis T, Bolker M, Kamper J. Control of mating and development in Ustilago maydis. Curr Opin Genet Dev. 1995; 5: 559-64.
45. Kahmann R, Schirawski J. Mating in the smut fungi: from *a* to *b* to the downstream cascades. Sex in fungi. Ed. J Heitman et al. Washington DC: ASM Press. USA. 2007: 377-87.
46. Niculita-Hirzel H, Labbe J, Kohler A et al. Gene organization of mating type regions in the ectomycorrhizal fungus Laccaria bicolor reveals distinct evolution between the two mating type loci. New Phytol. 2008; 180: 329-42.
47. Yi R, Tachikawa T, Ishikawa M et al. Genomic structure of the *A* mating-type locus in bipolar basidiomycete, Pholiota nameko. Mycol Res. 2008; 113: 240-8.
48. James TY, Srivilai P, Kues U, Vilgalys R. Evolution of the bipolar mating system of the mushroom Coprinellus disseminatus from its tetrapolar ancestors involves loss of mating-type-specific pheromone receptor function. Genetics. 2006; 172: 1877-91.
49. Makino R, Kamada T. Isolation and characterization of mutations that affect nuclear migration for dikaryosis in Coprinus cinereus. Curr Genet. 2004; 45: 149-56.
50. Lengeler KB, Kothe E. Identification and characterization of *btr1*, a gene down-regulated during *B*-regulated development in Schizophyllum commune. Curr Genet. 1999; 35: 551-6.

51. Lengeler KB, Kothe E. Mated: a putative peptide transporter of *Schizophyllum commune* expressed in dikaryons. *Curr Genet.* 1999b; 36: 159-64.
52. Murata Y, Fujii M, Zolan ME, Kamada T. Molecular analysis of *pcc1*, a gene that leads to *A*-regulated sexual morphogenesis in *Coprinus cinereus*. *Genetics.* 1998; 149: 1753-61.
53. Inada K, Morimoto Y, Arima T et al. The *clp1* gene of the mushroom *Coprinus cinereus* is essential for *A*-regulated sexual development. *Genetics.* 2001; 157: 133-40.
54. Kamada T. Molecular genetics of sexual development in the mushroom *Coprinus cinereus*. *Bioessays.* 2002; 24: 449-59.
55. Scherer M, Heimel K, Starke V, Kamper J. The Clp1 protein is required for clamp formation and pathogenic development of *Ustilago maydis*. *Plant Cell.* 2006; 18: 2388-401.
56. Шнырева А.А. Грибы рода *Pleurotus*: генотипирование и анализ локусов половой совместимости. Автореф. дисс. ... канд. биол. наук. 2015: 24 с.
57. Lengeler KB, Wang P, Cox GM et al. Identification of the *MATa* mating-type locus of *Cryptococcus neoformans* reveals a serotype A *MATa* strain thought to have been extinct. *Proc Natl Acad Sci. USA.* 2000; 97: 14455-60.
58. Miyazono K, Zhi Y, Takamura Y et al. Cooperative DNA-binding and sequence-recognition mechanism of aristaless and clawless. *EMBO J.* 2010; 29(9): 1613-23.
59. Wilson DS, Guenther B, Desplan C, Kuriyan J. High resolution crystal structure of a paired (Pax) class cooperative homeodomain dimer on DNA. *Cell.* 1995; 82(5): 709-19.

Иммунитет к грибным заболеваниям

УДК 575.24: 582.284

А.В. Липницкий, Д.В. Викторов, А.В. Топорков

РОЛЬ ГЕНЕТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ЧЕЛОВЕКА В ИНФЕКЦИОННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ВОЗБУДИТЕЛЯМ ИНВАЗИВНЫХ МИКОЗОВ

Аннотация: Инвазивные формы микозов человека, независимо от их возбудителей, часто связаны с первичным иммунодефицитом. Каждый тип инфекционного заболевания, как правило, обусловлен определенными факторами иммунной недостаточности. В настоящем обзоре разобраны установленные дефекты иммунитета: недостаточная продукция ИЛ-17 в связи с мутацией STAT1 при хроническом кожно-слизистом кандидозе, недостаточность CARD9 при других его формах. Рассмотрены нарушения клеточного иммунитета с дефектами SCID и CD40 лигандов при пневмоцистозе, STAT-недостаточность при аспергиллезе. Особое внимание уделено повреждениям в цепи ИЛ-12/IFN- γ и наличию сывороточных аутоантител к IFN- γ или GM-CSF при криптококкозе и эндемических микозах.

Ключевые слова: инвазивные микозы, кандидоз, аспергиллез, пневмоцистоз, криптококкоз, иммунодефицит, иммунорегуляция, IL-12, IL-17, IFN gamma, CD40, CARD, STAT-1

A.V. Lipnitskiy, D.V. Victorov, A.V. Toporkov

THE ROLE OF GENETIC FACTORS IN HUMAN SUSCEPTIBILITY TO AGENTS OF INVASIVE MYCOSES

Summary: Invasive forms of human mycoses may have primary immunodeficiency as underlying cause. A certain type of fungal infection is usually caused by certain type of immunological deficiency. This review covers the known types of immunological dysfunction: insufficient production of IL-17 linked with STAT1 mutation in chronic mucocutaneous candidosis and CARD deficiency in other Candida infections. Included are also pathology of cell-mediated immunity with SCID and CD40 ligand defects important for understanding *Pneumocystis* infections, and STAT-deficiency in aspergillosis. In special focus of this paper are alterations in IL12/IFN gamma regulatory chain and serum antibodies to IFN gamma and/or GM-CSF in cryptococcosis and endemic mycoses.

Keywords: invasive mycoses, candidosis, aspergillosis, cryptococcosis, immunodeficiency, immunoregulation, IL-12, IL-17, IFN gamma, CD40, CARD, STAT-1

Ежегодно в мире миллиарды людей инфицируются микромицетами [1, 2]. Среди значимых для медицины грибов имеются первичные патогены – возбудители эндемических микозов, этиологические агенты оппортунистических микозов, а также дерматофитозов.

Инвазивные оппортунистические микозы (ИОМ) такие как кандидоз, аспергиллез и криптококкоз представляют серьезную проблему для здравоохранения многих стран [3, 4]. Основные факторы риска ИОМ связаны с синдромом приобретенного иммунодефицита и другими детерминантами иммуносупрессии. Однако большое количество случаев инвазивных и подкожных микозов не может быть объяснено только наличием у пациентов этих факторов риска. Несмотря на сравнимые показатели иммунной дисфункции не все такие субъекты проявляют повышенную чувствительность к развитию инвазивных микозов. В последние годы варианты некоторых генов, имеющих отношение к формированию иммунной защиты человека, оцениваются как важные показатели высокого риска развития инвазивных микозов. Известно, что сигнальный путь IFN- γ /ИЛ-12 контролирует внеклеточные инфекции, вызванные туберкулезными и другими микобактериями, некоторыми видами сальмонелл [5, 6]. Стимуляция рецепторов IFN- γ и IFN- α приводит к фосфорилированию сигнального переносчика и активатора транскрипции 1 – signal transducer and activator of transcription 1 (STAT1), который гомодимеризуется и гетеродимеризуется перед транслокацией в ядро, где активируются интерферон-индуцирующие гены [7]. В регулировании STAT1-активности включены супрессор цитокиновых сигналов и ингибитор белка активированных STAT1 семейств протеинов [8, 9]. Полные рецессивные мутации в STAT1 определяют повышенную чувствительность к вирусным, бактериальным и микобактериальным инфекциям, тогда как гетерозиготные ингибиторные STAT1 мутации вызывают диссеминацию вакцинного тубер-

кулезного штамма BCG или развитие нетуберкулезных микобактериальных инфекций [1 – 12].

Многие представители рода *Candida* – комменсалы, колонизирующие кожу и пищеварительный тракт здоровых субъектов. Однако они могут приводить к развитию кожно-слизистого кандидоза (КСК), который иногда принимает хронический характер. Хронический КСК (ХКСК) характеризуется постоянной или периодически повторяющейся инфекцией слизистых пищеварительного или генитального тракта, костей и кожи, вызываемой преимущественно *Candida albicans*. ХКСК часто ассоциируется с другими поражениями, обусловленными широким спектром микроорганизмов в условиях наследуемой или приобретенной иммуносупрессии, обусловленной Т-клетками [13, 14]. У 85% пациентов с аутосомной доминантной (АД) STAT3-недостаточностью и гипер-IgE синдромом (HIES) развивается ХКСК вместе с тяжелым стафилококковым поражением кожи и легких [15, 16]. У 64% таких индивидуумов начиная с неонатального периода развивается ораль-ный кандидоз.

ХКСК описан и у 25% больных с аутосомной рецессивной (АР) ИЛ-12R β 1 или ИЛ-12p40 недостаточностью, которые имеют генетическую этиологию менделевской чувствительности к микобактериальным инфекциям [17, 18]. Высокие уровни нейтрализующих аутоантител к цитокинам ИЛ-17а, ИЛ-17А и ИЛ-22 выявлены в сыворотках больных ХКСК с синдромом аутоиммунной полиэндокринопатии типа 1 (APS-1 или APECED) [19, 20]. Эти исследования свидетельствуют о том, что иммунитет человека, характеризующийся образованием ИЛ-17, играет критическую роль в защите против ХКСК [21–25] и доказывают значимость генетических детерминант в развитии этого микоза [26]. Получены данные о наличии у таких больных гетерозиготных STAT1 миссенс-мутаций [27, 28]. Мутации этого

типа также обуславливают повышенную чувствительность к внутриклеточным бактериальным и вирусным инфекциям на фоне репрессии Т-клеточного ответа с секрецией ИЛ-17 [27]. Улучшение состояния одного из больных с описанным дефектом при помощи восстановления количества Т-клеток, продуцирующих ИЛ-17 и повышения уровня STAT3, подтверждает роль цитокинов группы ИЛ-17 в иммунитете к инфекциям, вызванным *Candida spp.* [29].

Candida spp. вызывает также инвазивные формы заболевания, сопровождающиеся фунгемией. Кандидозная фунгемия является четвертой по распространенности инфекцией кровяного русла [30–32]. Смертность при такой форме составляет до 40% [32]. Обычно она возникает у больных с нейтропенией после длительного лечения антибиотиками широкого спектра; пациентов, пользующихся катетерами или подключенных к парентеральному питанию. Случай инвазивного кандидоза отмечен при первичном иммунодефиците, обусловленном AR-типом недостаточности лейкоцитарной адгезии с дефектом CD-18Т-лимфоцитов [33].

Кандидоз центральной нервной системы (ЦНС) диагностируется после нейрохирургических операций или у недоношенных [34, 35], а также при хронической гранулематозной болезни и AR CARD9 недостаточности. По меньшей мере у трех индивидуумов с гомозиготной CARD9-мутацией развился канديدозный менингоэнцефалит в среднем возрасте 13 лет [36, 37].

CARD9 (caspase-recruitment domain, containing protein 9) – адаптерная молекула в цитозоле миелоидных клеток, необходимая для индукции Т-хелперов, продуцирующих ИЛ-17 (Th17). Её экспрессия связана с лектиновыми рецепторами С-типа (CLR) – Dectin 1, Dectin 2 и MINCLE, которые распознают патоген-ассоциированные молекулярные паттерны – pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) грибов [38–41].

Недавно описаны несколько семейных случаев CARD9-недостаточности при *Candida*-инфекции [36]. Дефектные по CARD9 периферические мононуклеарные клетки крови – peripheral blood mononuclear cells (PBMCs) содержали меньшее, чем в норме количество ИЛ-17 Т-клеток. Однако не были проведены исследования на миелоидных клетках, которые наиболее обильно экспрессируют белок CARD9. По данным Drewniak et al. [37] у больного, страдающего менингоэнцефалитом, вызванным *C. dubliniensis*, были обнаружены мутации в CARD9 гене, приведшие к потере экспрессии белка. Кроме уменьшения количества CD4⁺Th17-лимфоцитов отмечено отсутствие ответа связанных с моноцитами цитокинов на штаммы *Candida*. Дефектные по CARD9 нейтрофилы проявляли недостаточный киллинг *C. albicans* с нарушением ультраструктуры фаголизосом и избыточным ростом гиф гриба. Этот дефект не зависел от продукции реактивного кислорода при помощи редуцированной системы NAD-фосфатоксидазы.

Данные факты указывают на то, что недостаточность CARD9 человека приводит к селективному дефекту защиты против инвазивных форм кандидоза, вызванному нарушением киллинга, осуществляемого фагоцитами. Преимущественная локализация в головном мозге инфекции у пациентов с CARD9-недостаточностью, возможно, связана с неспособностью моноцитов, макрофагов и клеток микроглии к эффективному удалению клеток *Candida* на уровне гематоэнцефалического барьера [42].

Итак, защита против *Candida spp.* основана на действии факторов как врожденного, так и адаптивного иммунитета. Существенная роль связана с ответом, обусловленным ИЛ-17, продуцирующим набор Т-лимфоцитов Th17 [43]. Это подтверждается фактами наличия генетических дефектов, связанных с развитием Т-хелперных клеток, продуцирующих ИЛ-17, у больных с повышенной чувстви-

тельностью к кандидозу [44, 45]. Роль ИЛ-17 в защите против персистирующей инфекции *Candida* непосредственно выявлена путем идентификации ИЛ-17R и ИЛ-17F мутаций в генеалогии субъектов, страдающих от ХКСК [45, 46].

С другой стороны, действие комплемента и фагоцитов в формировании иммунитета против *Candida spp.* также важны для освобождения от инфекции, вызванной этими возбудителями. Об этом свидетельствуют данные о превалировании инвазивных форм кандидоза при хронической грануломатозной болезни (ХГБ), вызванной дефектом оксидантного комплекса NAD-фосфатазы (NADPH), необходимого для киллинга микроорганизмов [47]. Хотя опсоины, такие как комплемент, включаются в распознавание *Candida* фагоцитами, имеются наблюдения, что лектины С-типа экспрессируются на плазматической мембране миелоидных клеток, взаимодействуя с остатками β -глюкана и маннана на поверхности *Candida* и таким образом играя существенную роль в распознавании гриба [48, 49]. В опытах *in vitro* отмечено, что в индукции иммунитета к *Candida* клетками врожденной иммунной системы участвует и интегрин $\text{d}\mu\beta_2$ (CR3, Mac1, CD11b/CD18) – основной рецептор лейкоцитов, включенный в распознавание гриба [50].

Инвазивный аспергиллез (ИА) – угрожающее жизни заболевание с высокой летальностью. Поражение легких – наиболее частая клиническая форма ИА, возникающая вследствие ингаляции из воздуха спор *Aspergillus spp.* Злокачественные гематологические нарушения, особенно острая миелобластная лейкемия с длительной нейтропенией, трансплантация внутренних органов, системные воспалительные и хронические респираторные заболевания – самые распространенные факторы риска развития инвазивного аспергиллеза. Хотя клинические факторы риска ИА идентифицированы, однако они не являются абсолютными [51, 52]. ИА развивается

у 17% пациентов с ХГБ. При ХГБ выявлены генетические нарушения, связанные с дефектом NADH-оксидазы фагоцитирующих клеюток. Этот фермент необходим для окислительного взрыва, обеспечивающего внутриклеточную инактивацию микроорганизмов.

При недостатке фермента повышается риск возникновения инфекционного заболевания, в частности вызванного *Aspergillus spp.* В 40% случаев ИА этиологическим агентом является *A. fumigatus* [53, 54]. *A. niger* является причиной высокой летальности больных с ХГБ. Дефект NADPH-оксидазного комплекса фагоцитов при ХГБ в основном обусловлен X-связанными мутациями [55] или биаллельными мутациями в аутосомальных (NCF1, NCF2, NCF4, CYBB) генах [23, 38, 47, 54, 56–58]. Подобный дефект делает невозможным киллинг микроорганизмов с AD STAT3-недостаточностью и AD-HIES-синдромом [16, 59]. У 20% больных с AD-HIES развивается ИА с 17% летальностью. Однако в отличие от больных с ХГБ, у AD-HIES-больных отмечалось нормальное подавление роста *A. fumigatus* фагоцитами [60].

Повышение чувствительности этих больных к развитию инвазивных микозов было обусловлено образованием пневмонии в связи с повторяющимися бактериальными инфекциями в легких и дефектами STAT3-зависимого эпителиального иммунитета [56]. ИА отмечен также у 17% пациентов с доминантной недостаточностью GATA2 [24, 56], являющимся транскрипционным фактором, включенным в гемопоэз.

Вариации генов, регулирующих защитный ответ при ИА с помощью элементов врожденной иммунной системы, импортируемых легочными макрофагами, могут влиять на чувствительность к ИА в группах риска. De Voer et al. [61] попытались выявить связь между распространенными полиморфизмами в Толл-подобных (Toll like) рецепторах (TLR) и цитокиновых генах, имеющих отношение к регуляции макрофагов и инфекционной

чувствительности к ИА. Контрольная группа состояла из 64 реципиентов аллогенных трансплантатов, у которых ИА не был выявлен. Оказалось, что наличие в TLR41063A>G единичных нуклеотидных полиморфизмов – single nucleotide polymorphisms (SNPs) коре релирировало с ИА, обнаруженным у донора трансплантируемых клеток. В отличие от этих фактов, повышенный риск ИА ранее был описан для 1063A>G SNP, если его выявляли у реципиентов, но не у донора ДНК [62].

Взаимосвязь между ИА и TLR1239G>C SNP или между заболеванием и комбинацией TLR1743A>G – TLR6745>T SNPs, описанная Kesh et al. (63) не была подтверждена De Boer et al. (61). SNPs, которые влияли на продукцию ИЛ-10 – одного из наиболее важных негативных модуляторов пути активации макрофагов к продукции ИЛ-12 и IFN- γ , не оказывали воздействие на чувствительность субъектов к ИА. По сравнению с другими факторами, наиболее высокий уровень риска, подтвержденный релевантными SNPs и PRR- и цитокиновыми генах, по-видимому, ограничен, поскольку у индивидуумов, несущих эти SNPs, ИА не развивался, если у них не были обнаружены и другие факторы иммуносупрессии. При серологическом выявлении цитомегаловируса и выраженной нейтропении отмечено парное наличие TLR41063A>G и IFNG874T>A единичных полиморфизмов, возможно, способствующее риску развития ИА [61].

Приведенные материалы подтверждают существование иммунологического пути формирования резистентности к ИА и обоснованность дальнейшего изучения влияния TLR- и цитокиновых полиморфизмов на различных уровнях сложной биологической системы взаимодействия организма иммуноскомпрометированного субъекта с *Aspergillus spp.*

Криптококкоз – микоз, который возникает в основном после попадания в дыхательные пути капсулированных дрожжевых клеток гриба *Cryptococcus neoformans*, обитаю-

щего в почве. Миллион заболевших описывается в Африке (регион суб-Сахары) с гибелью более 600 тысяч ВИЧ-инфицированных, у которых этот микоз – четвертая ведущая причина смерти [64]. Основная клиническая форма криптококкоза – менингоэнцефалит, встречающийся у 90% ВИЧ-инфицированных [65]. Однако он также отличается у субъектов без определенных признаков иммуносупрессии [66–68].

К факторам риска развития микоза относят трансплантации солидных органов, злокачественные заболевания крови, сахарный диабет, саркоидоз, цирроз печени, длительное лечение кортикостероидами или иммунодепрессантами [69]. Криптококкоз описан у пациентов с идиопатической CD4⁺T-клеточной лимфоцитопенией [70, 71], аутосомальной доминантной GATA2-недостаточностью [60], у некоторых больных с X-взаимосвязанной гипер-IgM недостаточностью [72] и с нейтрализующими аутоантителами к IFN- γ [73].

Rosen et al. [74] подробно изучили аутоантитела к GM-CSF (granulocyte macrophage – colony stimulating factor) у четырех больных криптококковым менингитом, а также исследовали 103 образца плазмы и спинномозговой жидкости, полученные от больных с тем же диагнозом в период между 1955 и 1984 г. и сохраняемые при –80°C. GM-CSF регулирует функцию фагоцитов и легочных альвеолярных макрофагов, критически важных в контроле криптококкоза.

GM-CSF-аутоантитела обуславливают развитие легочного альвеолярного протеиноза – pulmonary alveolar proteinosis (PAP) [75, 76] – хронического легочного заболевания, характеризующегося нарушениями метаболизма сурфактантов. GM-CSF-аутоантитела у больных PAP вызывают дефекты функции альвеолярных макрофагов, включая нарушение хемотаксиса, адгезии, фагоцитозо-микробицидной активности и фаголизосомального слияния. GM-CSF-/- мыши и больные PAP характеризуются недостаточностью нейтро-

фильного фагоцитоза и бактериального киллинга [77].

Взаимосвязь между GM-CSF-аутоантителами и криптококковым менингитом была выявлена у семи ранее здоровых и не инфицированных ВИЧ индивидуумов [74]. Ни у одного из них не был диагностирован РАР на фоне криптококкового менингита и только у одного развились симптомы РАР в последующие годы, а у второго – без развития клинических симптомов РАР были отмечены рентгенологические и цитопатологические изменения. Диагноз криптококкоза был установлен у четырех больных с активным РАР, в том числе двух – с менингитом [74].

Возможно, что у здоровых субъектов, имеющих антицитокиновые, включая анти-GM-CSF, антитела [78, 79], в дальнейшем может возникнуть криптококкоз. GM-CSF-аутоантитела, способствующие развитию РАР, оказывают серьезное влияние на функции моноцитов, макрофагов и нейтрофилов [77], контролирующей ответ макроорганизма на *C. neoformans*. Изучение на мышах и ВИЧ-инфицированных субъектах показало, что использование в терапии GM-CSF может усилить эффект триазолов в терапии и повысить киллинг криптококков моноцитами [80], что подчеркивает физиологическую роль GM-CSF при криптококкозе.

Кроме того, криптококки могут снижать продукцию GM-CSF естественными киллерами, ослабляя, таким образом, активность фагоцитов и макрофагов [81]. IgG-фракция из плазмы больных с GM-CSF-аутоантителами подавляла индуцированное GM-CSF STAT-5 формирование, что подтверждает высокую биологическую активность этих аутоантител [74]. Авторы этого сообщения выдвигают гипотезу, что обусловленная GM-CSF фракция макрофагов может блокироваться аутоантителами, повышая инфекционную чувствительность к криптококкозу, предшествующую заболеванию. Комплекс факторов, таких как титр, эпитоп, субкласс и авидность IgG могут

влиять на тяжесть заболевания, что показано относительно других аутоантител [82, 83].

Однако неясно, действительно ли эти аутоантитела играют роль в проникновении криптококков в ЦНС. Нет данных и о значении микроглиального киллинга криптококков [84]. Предполагается, что легкие могут быть важным порталом, где недостаточная активность дефектных альвеолярных макрофагов способствует распространению и последующему проникновению криптококков в ЦНС [85]. Ранее было установлено, что все больные с GM-CSF-аутоантителами имели IgG₁-субкласс антител. При других синдромах, обусловленных аутоантителами, в частности *Pemphigus vulgaris*, доминирующим субклассом были IgG₃ или IgG₄ [86]. Влияние типа инфекции, возраста и пола на субкласс патологических IgG-аутоантител не изучено.

В целом, можно заключить, что GM-CSF – критический фактор защиты организма от развития криптококкоза и непосредственная роль аутоантител к GM-CSF в некоторых случаях этого микоза достоверно установлена. Дефекты IFN- γ и GM-CSF-сигнальных путей могут предшествовать заболеванию. Однако конкретные генетические детерминанты человека, определяющие заболевание криптококком, пока не идентифицированы [69].

Глубокие формы дерматомикозов – редкие заболевания, связанные с инвазией грибов из кожи и подкожной клетчатки в лимфатические узлы, мозг, пищеварительный тракт или костную систему [87, 88]. Они описаны у больных с иммуносупрессией, вызванной ВИЧ-инфекцией или применением иммуностатиков [89]. У пациентов без признаков иммунодефицита, преимущественно из Северной Африки, также обнаружены инвазивные формы дерматофитозов [88, 90]. Высказывается мнение, что предрасположенность к идиопатическому инвазивному дерматофитозу обусловлена аутосомальными рецессивными генами. Недавно впервые было показано, что у 17 больных из Северной Африки генетическое

происхождение глубокого дерматофитоза взаимосвязано с CARD9-недостаточностью [69]. 15 больных из Алжира и Туниса, несущие один и тот же гомозиготный аллель Q289X, происходили от общего предка. Эти данные свидетельствуют о роли CARD9 в защите от дерматофитов и расширяют спектр микозов, обусловленных этим типом недостаточности.

Pneumocystis jirovecii является облигатным внеклеточным микромицетом и исключительно патогеном человека [91, 92]. Гриб распространен повсеместно, и обычно эффективный ответ организма к нему формируется уже на ранних этапах жизни. Передача гриба от человека человеку осуществляется через воздух. Он вызывает тяжелую форму интерстициальной пневмонии у больных с приобретенной или наследственной иммунной недостаточностью. Пневмоцистоз был впервые описан у больных СПИДом в США в 1981 г. [69].

Пневмоцистная пневмония остается одной из ведущих причин заболеваемости и смертности больных СПИДом и развивается, когда количество CD4⁺ Т-клеток снижается до 200 мл и менее. Заболевание часто описывается у субъектов с тяжелой комбинированной иммуносупрессией и идиопатической CD4-лимфопенией, что свидетельствует о критическом значении CD4⁺ Т-клеток [71, 93].

Пневмоцистоз также выявлен у больных с нарушением сигнальных путей NF-κB, ADIKB-α gain-of-function мутацией [94, 95], X-зависимой NEMO-недостаточностью [94], дефектами AR MHC класса II (96), AR DOCK 8-недостаточностью и связанных с X-синдромом Wiscott-Aldrich [97, 98]. Пневмоцистная пневмония обнаруживается и у больных с X-CD4OL-недостаточностью во взаимосвязи с повторяющимися бактериальной и криптоспорициальной инфекциями. Отмечено, что это заболевание – достоверный симптом XHIGM (X-linked hyper IgG-syndrome) [72], который обусловлен мутацией CD4OL. Последний кодирует CD4O-

лиганд, экспрессирующийся на Т-клетках и необходимый для кооперации между Т- и В-лимфоцитами, а также иммуноглобулинами. Подобные субъекты имеют недостаточность IgG, IgA, IgE и высокие уровни IgM-антител. Для созревания антиген-презентирующих клеток, стимуляции эффекторных функций макрофагов и примирования антигена Т-лимфоцитами также требуется CD4OL [72]. Таким образом, дефекты Т-клеток – основная причина пневмоцистоза при первичном иммунодефиците.

Диморфные грибы – возбудители эндемических микозов в мицелиальной форме развиваются в почве, а в дрожжеподобной – в тканях инфицированных людей и животных. Возбудители кокцидиоидомикоза – *Coccidioides immitis* и *C. posadasii* – обнаружены на юго-западе США, в некоторых странах Центральной и Южной Америки. Гистоплазмоз (возбудитель *Histoplasma capsulatum*) эндемичен для Среднего Запада США, Южной Америки, вариант гриба – *H. duboisii* распространен на африканском континенте.

Паракокцидиоидомикоз (возбудитель *Paracoccidioides brasiliensis*) регистрируется в Латинской Америке, бластомикоз (возбудитель *Blastomyces dermatitidis*) диагностируется преимущественно на территории США, Канады и в Африке. Основные клинические формы эндемических микозов связаны с поражением легких вследствие вдыхания спор грибов.

При кокцидиоидомикозе (КМ) у большинства инфицированных клинически выраженного заболевания не возникает или оно ограничивается транзиторным поражением верхних дыхательных путей [99]. Диссеминация чаще встречается в определенных этнических группах, преимущественно у афро-американцев и филиппинцев, что свидетельствует о значимости генетических факторов в развитии заболевания [100, 101]. Другие факторы риска включают пожилой возраст [102], сахар-

ный диабет, курение [103]. Беременные женщины вследствие повышения уровня гормонов, стимулирующих рост *Coccidioides spp.*, подвержены высокому риску развития диссеминированного КМ [104]. Иммуносупрессия, обусловленная ВИЧ-инфекцией, трансплантацией органов, химиотерапией при онкологических заболеваниях также способствует диссеминации [105–107].

Однако диссеминированный КМ с поражением легких, ЦНС и костей в 55% отмечается и у людей без известных факторов риска [100]. Полагают, что IFN- γ /ИЛ-12 – сигнальный путь, контролирующий внеклеточные инфекции, вызванные бактериями [6, 108], характерен и для диморфных грибов [109–112]. При этом стимуляция рецепторов IFN- γ и IFN- α приводит к формированию STAT1 и последующей активации генов, индуцированных интерфероном [113].

Генетические дефекты пути IFN- γ /ИЛ-12, обнаруженные у больных тяжелыми формами КМ и гистоплазмоза, свидетельствуют о том, что контроль внутриклеточных эндемических микозов связан с теми же генами, которые контролируют действие нетуберкулезных микобактерий и сальмонелл. Молекулярная основа синдрома Мендельской чувствительности к болезням, вызываемым микобактериями, установлена у большого количества субъектов [114]. Были выявлены мутации генов, кодирующих связанную с лигандом цепь (R1) [115] и другие цепи (R2) [116] рецептора IFN- γ , β 1-субъединицу рецептора ИЛ-12 (ИЛ-12R β 1) [117], субъединицу p40 цитокина ИЛ-12 (ИЛ-12p40) [118] и STAT1 [10].

У пациентов с комплексной недостаточностью IFN- γ R1, IFN- γ R2 и STAT1 отсутствовал клеточный ответ к IFN- γ и развивалось угрожающее жизни заболевание, вызванное слабопатогенными микобактериями и сальмонеллами. Более легкие и поддающиеся терапии формы отмечены у больных с частичной недостаточностью IFN- γ R1, IFN- γ R2, STAT1 и с отсутствием ИЛ-12p40 или ИЛ-

12R β 1. Последние два нарушения выявлены у значительного количества больных [119]. Заболевание, вызванное сальмонеллами, особенно распространено у пациентов с недостаточностью ИЛ-12/ИЛ-23p40 и ИЛ-12/ИЛ-23R β 1 [119, 120]. Другие заболевания при наличии этих нарушений не описаны.

В проведенных ранее исследованиях было установлено, что IFN- γ требуется для киллинга макрофагами фагоцитированных клеток *Coccidioides spp.* и этот процесс инициирован ИЛ-12 [121, 122]. В последующем было обнаружено, что ИЛ-12 и IFN- γ – ответ человеческих PBMCs, стимулированных *in vitro* кокцидиоидными антигенами, позволяет отличить иммунных (положительных на ГЗТ) от неиммунных (отрицательно реагирующих) доноров [123].

PBMCs от неиммунных доноров с диссеминированным КМ продуцировали значительно меньше IFN- γ , чем полученные от здоровых иммунных доноров. Более того, хотя продукция IFN- γ PBMCs иммунных доноров могла быть значительно усилена цитокином ИЛ-12, подобный эффект не наблюдали у неиммунных пациентов с диссеминированным КМ, что, по-видимому, было взаимосвязано с нарушенной активностью STAT4. Эти исследования однозначно показали, что ИЛ-12 и IFN- γ – ключевые медиаторы клеточного иммунитета при КМ, а описанные недавно случаи [112] подтвердили, что мутации в оси ИЛ-12/ИЛ-23/IFN- γ могут изменить чувствительность к диссеминированному КМ. Важно определить, действительно ли функциональные полиморфизмы в генах, относящихся к этой оси, связаны с более частой встречаемостью диссеминированного КМ в определенных этнических группах.

Несмотря на некоторые различия диморфных грибов, иммунологический ответ по оси ИЛ-12/ИЛ-23/ IFN- γ представляется общим для всех эндемических микозов. Мутации в этой оси уже идентифицированы в случаях диссеминированного гистоплазмоза [109].

Еще в 2005 г. был описан первый случай паракокцидиоидомикоза (ПКМ) у субъекта с выраженным первичным иммунодефицитом – наследственной недостаточностью ИЛ12/ИЛ-23R β 1 [110]. У больного одновременно выявлен и дефект оси ИЛ-12/ИЛ-23/ IFN- γ . Однако у него, несмотря на развитие острой диссеминированной формы заболевания, наблюдали положительный ответ на лечение триметоприм-сульфаметоксазолом, характерный для терапии более легких форм ПКМ.

С другой стороны, характеристика заболевания соответствовала дефекту ИЛ-12/ИЛ-23R β 1. Так, отмечалась выраженная общность клинических и гистологических данных между ПКМ и болезнями, вызванными микобактериями, особенно туберкулезом [124]. Изучение IFN- γ -нокаутных мышей подтвердило важную роль IFN- γ при ПКМ [125]. У мышей с дефектом рецептора IFN- γ отмечена более высокая заболеваемость и смертность при интратрахеальном введении гриба [126]. На ИЛ-12-нокаутных мышках также показана значимость этого цитокина для защиты от ПКМ [127]. У больных ПКМ часто обнаруживали супрессию секреции IFN- γ в ответ на введение антигенов *P. brasiliensis*, что способствовало диссеминации гриба [128].

В то же время у большинства субъектов, живущих в зонах эндемичности ПКМ, по-видимому, формируется эффективный иммунный ответ, предупреждающий развитие заболевания. Об этом свидетельствуют положительные результаты внутрикожных проб с паракокцидиоидином. У больных с острой формой ПКМ выявлена секреция преимущественно цитокинов ИЛ-4, ИЛ-5 и ИЛ-10, наличие которых взаимосвязаны с низкими уровнями IFN- γ и коррелирует с более тяжелыми проявлениями болезни [128]. Behard et al. [129] показали, что у больных острой или хронической формами ПКМ отмечалось снижение секреции ИЛ-12 в ответ на стимуляцию основным антигенным компонентом *P. brasiliensis* gp43.

Добавление ИЛ-12 значительно повышало уровень секреции IFN- γ . Увеличение продукции IFN- γ выявлено и при добавлении ИЛ-2 [130] по-видимому, в связи с тем, что этот цитокин играет главную роль в сохранении субъединицы ИЛ-12K β 2 после пептидной стимуляции Т-клеток с помощью рецептора [131]. И действительно, лимфоциты, полученные от больных ПКМ после воздействия gp43, экспрессировали очень низкие уровни субъединицы β 2, по сравнению с излеченными больными [110]. По данным авторов этого сообщения, больной ПКМ не секретировал значительное количество ИЛ-10, проявляя селективную депрессию продукции ИЛ-12 без повышения выработки ИЛ-4 и ИЛ-10. Это могло быть связано с возможной минорной ролью ИЛ-10 в контроле ПКМ.

Диссеминированные формы КМ и гистоплазмоза описаны и у больных аутосомальным доминантным гипер-IgE (Job) синдромом, связанным с мутациями в STAT3 [112]. Показано, что STAT3 играет значительную роль в сигнальном пути ИЛ-23, который обеспечивает одновременную индукцию IFN- γ и продукцию ИЛ-12.

Описанные генетические дефекты иммунитета при эндемических микозах свидетельствуют о важности оси ИЛ-12/ИЛ-23/IFN- γ для генетического контроля диморфных грибов. Поэтому больные с устойчивыми или диссеминированными формами микозов должны быть исследованы на наличие этих дефектов.

Резюмируя факты, представленные в материалах обзора, необходимо отметить, что все инвазивные формы микозов человека, независимо от их возбудителей, чаще всего связаны с первичным иммунодефицитом. Каждый тип инфекционного заболевания, как правило, обусловлен определенными факторами иммунной недостаточности. Так, хронический кожно-слизистый кандидоз диагностируется обычно при дефектах иммунитета, обусловленных недостаточной секрецией цитокина ИЛ-17, особенно в связи с мутацией STAT1.

Candida – инфекция центральной нервной системы взаимосвязана с хронической гранулематозной болезнью или недостаточностью CARD9. Последний тип недостаточности хаарактерен также для развития глубоких форм дерматофитозов.

Аспергиллез чаще регистрируется у пациентов с хроническим гранулематозом и STAT3-недостаточностью (AD-HIES).

Пневмоцистоз обусловлен нарушением Т-клеточных факторов иммунитета, особенно дефектами SCID и CD40 лигандов.

Развитие эндемических микозов и криптококкоза обычно взаимосвязано с повреждениями в цепи ИЛ-12/IFN- γ и наличием сывороточных аутоантител к IFN- γ или CM-CSF.

Выявление индивидуальных генетических компонентов повышенной чувствительности к инфекционным агентам обеспечивает рациональный подход к установлению патогенеза заболеваний.

Дальнейший генетический анализ больных инвазивными микозами без известных факторов риска может привести к идентификации новых генетических детерминант. Это позволит расширить наши познания механизмов антимикотического иммунитета и открыть путь к созданию новых более совершенных средств лечения микозов.

Литература

1. Brown GD, Denning DW, Levitz SM. Tackling human fungal infections. *Science*. 2012; 336: 647.
2. Brown GD, Denning DW, Gow NAR et al. Hidden killers: human fungal infections. *Sci Transl Med*. 2012; 4(165): 165rv113.
3. Lass-Flörl C. The changing face of epidemiology of invasive fungal disease in Europe. *Mycoses*. 2009; 52: 197-205.
4. Chakrabarti A, Singh R. The emerging epidemiology of mould infections in developing countries. *Curr Opin Infect Dis*. 2011; 24: 521-6.
5. Haverkamp MH, van Dissel JT, Holland SM. Human host genetic factors in non-tuberculous mycobacterial infection: lessons from single gene disorders affecting innate and adaptive immunity and lessons from molecular defects in interferon-gamma-dependent signaling. *Microbes Infect*. 2006; 8: 1157-66.
6. Al-Muhsen S, Casanova JL. The genetic heterogeneity of Mendelian susceptibility to mycobacterial diseases. *J Allergy Clin Immunol*. 2008; 122: 1043-51.
7. Casanova JL, Holland SM, Notarangelo LD. Inborn errors of human JAKs and STATs. *Immunity*. 2012; 36: 515-28.
8. Shuai K. Regulation of cytokine signaling pathways by PIAS proteins. *Cell Res*. 2006; 16: 196-202.
9. Tamiya T, Kashiwagi I, Takahashi R et al. Suppressors of cytokine signaling (SOCS) proteins and JAK/STAT pathways. Regulation of T cell inflammation by SOCS1 and SOCS3. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2011; 31: 980-5.
10. Dupuis S, Dargemont C, Fieschi C et al. Impairment of mycobacterial but not viral immunity by a germline human STAT1 mutation. *Science*. 2001; 293: 300-3.
11. Chagnier A, Wynn RF, Jouanguy E et al. Human complete Stat-1 deficiency is associated with defective type I and II IFN responses in vitro but immunity to some low virulence viruses in vivo. *J Immunol*. 2006; 176: 5078-83.
12. Averbuch D, Chagnier A, Boisson-Dupuis S et al. The clinical spectrum of patients with deficiency of signal transducer and activator of transcription-1. *Pediatr Infect Dis J*. 2011; 30: 352-5.
13. Casanova JL, Abel L. Primary immunodeficiencies: a field in its infancy. *Science*. 2007; 317: 617-9.
14. Puel A, Cypowyj S, Marodi L et al. Inborn errors of human IL-17 immunity underlie chronic mucocutaneous candidiasis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2012; 12: 616-22.
15. Minegishi Y, Karasuyama H. Hyperimmunoglobulin E syndrome and tyrosine kinase 2 deficiency. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2007; 7: 506-9.
16. Chandesris MO, Melki I, Natividad A et al. Autosomal dominant STAT3 deficiency and hyper-IgE syndrome: molecular, cellular, and clinical features from a French national survey. *Medicine (Baltimore)* 2012; 91: e1-19.
17. de Beaucoudrey L, Samarina A, Buřtamante J et al. Revisiting human IL-12Rbeta1 deficiency

- cy: a survey of 141 patients from 30 countries. *Medicine (Baltimore)* 2010; 89: 381-402.
18. Prando C, Samarina A, Bustamante J et al. Inherited IL-12p40 deficiency: genetic, immunologic, and clinical features of 49 patients from 30 kindreds. *Medicine (Baltimore)* 2013; 92: 109-22.
 19. Kisand K, Bøe Wolff AS, Podkrajsek KT et al. Chronic mucocutaneous candidiasis in APECED or thymoma patients correlates with autoimmunity to Th17-associated cytokines. *J Exp Med.* 2010; 207(2): 299-308.
 20. Puel A, Doffinger R, Natividad A et al. Autoantibodies against IL-17A, IL-17F, and IL-22 in patients with chronic mucocutaneous candidiasis and autoimmune polyendocrine syndrome type I. *J Exp Med.* 2010; 207: 291-7.
 21. Hernandez-Santos N, Gaffen SL. Th17 cells in immunity to *Candida albicans*. *Cell Host Microbe.* 2012;11: 425-35.
 22. Cypowyj S, Picard C, Marodi L et al. Immunity to infection in IL-17-deficient mice and humans. *Eur J Immunol.* 2012; 42: 2246-54.
 23. Lilic D. Unravelling fungal immunity through primary immune deficiencies. *Curr Opin Microbiol.* 2012; 15: 420-6.
 24. Lionakis MS. Genetic Susceptibility to Fungal Infections in Humans. *Curr Fungal Infect Rep.* 2012; 6: 11-22.
 25. Smeekens SP, van de Veerdonk FL, Kullberg BJ, Netea MG. Genetic susceptibility to *Candida* infections. *EMBO Mol Med.* 2013; 5: 805-13.
 26. Leibund Gut-Landmann S, Wuthrich M, Hohl TM. Immunity to fungi. *Curr Opin Immunol.* 2012; 24: 449-58.
 27. Liu L, Okada S, Kong XF et al. Gain-of-function human STAT1 mutations impair IL-17 immunity and underlie chronic mucocutaneous candidiasis. *J Exp Med.* 2011; 208: 1635-48.
 28. van de Veerdonk FL, Plantinga TS, Hoischen A, et al. STAT1 mutations in autosomal dominant chronic mucocutaneous candidiasis. *N Engl J Med.* 2011; 365: 54-61.
 29. Wildbaum G, Shahar E, Katz R et al. Continuous G-CSF therapy for isolated chronic mucocutaneous candidiasis: Complete clinical remission with restoration of IL-17 secretion. *J Allergy Clin Immunol.* 2013. doi: 10.1016/j.jaci.2013.04.018.
 30. Wisplinghoff H, Bischoff T, Tallent SM et al. Nosocomial bloodstream infections in US hospitals: analysis of 24,179 cases from a prospective nationwide surveillance study. *Clin Infect Dis.* 2004; 39: 309-17.
 31. Pfaller MA, Diekema DJ. Epidemiology of invasive candidiasis: a persistent public health problem. *Clin Microbiol Rev.* 2007; 20: 133-63.
 32. Leroy O, Gangneux JP, Montravers P et al. Epidemiology, management, and risk factors for death of invasive *Candida* infections in critical care: a multicenter, prospective, observational study in France. (2005–2006) *Crit Care Med.* 2009; 37: 16128.
 33. Fischer A, Lisowska-Grospierre B, Anderson DC, Springer TA. Leukocyte adhesion deficiency: molecular basis and functional consequences. *Immunodef. Rev.* 1988; 1: 39-54.
 34. Benjamin DK, Jr et al. Neonatal candidiasis among extremely low birth weight infants: risk factors, mortality rates, and neurodevelopmental outcomes at 18 to 22 months. *Pediatrics.* 2006; 117: 84-92.
 35. O'Brien D, Stevens NT, Lim CH et al. *Candida* infection of the central nervous system following neurosurgery: a 12-year review. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153:1347-50.
 36. Glocker EO, Hennigs A, Nabavi M et al. A homozygous *CARD9* mutation in a family with susceptibility to fungal infections. *N Engl J Med.* 2009; 361: 1727-35.
 37. Drewniak A, Gazendam RP, Tool AT et al. Invasive fungal infection and impaired neutrophil killing in human *CARD9* deficiency. *Blood.* 2013; 121: 2385-92.
 39. Brown GD. Innate antifungal immunity: the key role of phagocytes. *Annu Rev Immunol.* 2011; 29: 1-21.
 40. Vautier S, MacCallum DM, Brown GD. C-type lectin receptors and cytokines in fungal immunity. *Cytokine.* 2012; 58: 89-99.
 41. Hardison SE, Brown GD. C-type lectin receptors orchestrate antifungal immunity. *Nat Immunol.* 2013; 13: 817-22.
 42. Drewniak A, Tool AT, Geissler J et al. Toll-like receptor-induced reactivity and strongly potentiated IL-8 production in granulocytes mobilized for transfusion purposes. *Blood* 2010; 115(22): 4588.
 43. Vinh DC, Schwartz B, Hsu AP et al. Interleu-

- kin-12 receptor beta1 deficiency predisposing to disseminated Coccidioidomycosis. *Clin Infect Dis.* 2011; 52: e99-e102.
44. Cua DJ, Tato CM. Innate IL-17-producing cells: the sentinels of the immune system. *Nat Rev Immunol* 2010; 10(7): 479-89.
45. Heimall J, Freeman A, Holland SM. Pathogenesis of hyper IgE syndrome. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2010; 38(1): 32-8.
46. Puel A, Cypowyj S, Bustamante J et al. Chronic mucocutaneous candidiasis in humans with inborn errors of interleukin-17 immunity. *Science* 2011; 332(6025): 65-8.
47. Engelhardt KR, Grimbacher B. Mendelian traits causing susceptibility to mucocutaneous fungal infections in human subjects. *J Allergy Clin Immunol.* 2012; 129(2): 294-305, quiz 306-7.
48. Beauté J, Obenga G, Le Mignot L et al. Epidemiology and outcome of invasive fungal diseases in patients with chronic granulomatous disease: a multicenter study in France. *Pediatr Infect Dis J.* 2011; 30(1): 57-62.
49. Kerrigan AM, Brown GD. Syk-coupled C-type lectins in immunity. *Trends Immunol.* 2011; 32(4):151-6.
50. Netea MG, Maródi L. Innate immune mechanisms for recognition and uptake of *Candida* species. *Trends Immunol.* 2010; 31(9): 346-53.
51. van Bruggen R, Drewniak A, Jansen M, et al. Complement receptor 3, not Dectin-1, is the major receptor on human neutrophils for beta-glucan-bearing particles. *Mol Immunol* 2009; 47(2-3): 575-81.
52. Marr KA, Carter RA, Boeckh M et al. Invasive aspergillosis in allogeneic stem cell transplant recipients: changes in epidemiology and risk factors. *Blood.* 2002; 100: 4358-66.
53. Upton A, Kirby KA, Carpenter P et al. Invasive aspergillosis following hematopoietic cell transplantation: outcomes and prognostic factors associated with mortality. *Clin Infect Dis.* 2007; 44: 531-40.
54. Beaute J, Obenga G, Le Mignot L et al. Epidemiology and outcome of invasive fungal diseases in patients with chronic granulomatous disease: a multicenter study in France. *Pediatr Infect Dis J.* 2011; 30: 57-62.
55. Blumental S, Mouy R, Mahlaoui N et al. Invasive mold infections in chronic granulomatous disease: a 25-year retrospective survey. *Clin Infect Dis.* 2011; 53: e159-69.
56. Bustamante J, Arias AA, Vogt G et al. Germline CYBB mutations that selectively affect macrophages in kindreds with X-linked predisposition to tuberculous mycobacterial disease. *Nat Immunol.* 2011; 12: 213-21.
57. Vinh DC. Insights into human antifungal immunity from primary immunodeficiencies. *Lancet Infect Dis.* 2011; 11: 780-92.
58. Kuhns DB, Alvord WG, Heller T et al. Residual NADPH oxidase and survival in chronic granulomatous disease. *N Engl J Med.* 2010; 363: 2600-10.
59. Falcone EL, Holland SM. Invasive fungal infection in chronic granulomatous disease: insights into pathogenesis and management. *Curr Opin Infect Dis.* 2012; 25: 658-69.
60. Vinh DC, Sugui JA, Hsu AP et al. Invasive fungal disease in autosomal-dominant hyper-IgE syndrome. *J Allergy Clin Immunol.* 2010; 125: 1389-90.
61. Vinh DC, Patel SY, Uzel G et al. Autosomal dominant and sporadic monocytopenia with susceptibility to mycobacteria, fungi, papillomaviruses, and myelodysplasia. *Blood.* 2010; 115: 1519-29.
62. de Boer MG, Jolink H, Halkes CJ et al. Influence of polymorphisms in innate immunity genes on susceptibility to invasive aspergillosis after stem cell transplantation. *PLoS One.* 2011; 6: e18403.
63. Carvalho A, Pasqualotto AC, Pitzurra L et al. Polymorphisms in Toll-like receptor genes and susceptibility to pulmonary aspergillosis. *J Infect Dis.* 2008; 197: 618-21.
64. Kesh S, Mensah NY, Peterlongo P et al. TLR1 and TLR6 polymorphisms are associated with susceptibility to invasive aspergillosis after allogeneic stem cell transplantation. *Ann N Y Acad Sci.* 2005; 1062: 95-103.
65. Park BJ, Wannemuehler KA, Marston BJ et al. Estimation of the current global burden of cryptococcal meningitis among persons living with HIV/AIDS. *Aids.* 2009; 23: 525-30.
66. Dromer F, Mathoulin-Pelissier S, Launay O, Lortholary O. Determinants of disease presentation and outcome during cryptococcosis: the CryptoA/D study. *PLoS Med.* 2007; 4: e21.
67. Chau TT, Mai NH, Phu NH et al. A prospective descriptive study of cryptococcal meningitis in HIV uninfected patients in Vietnam – high prevalence of *Cryptococcus neoformans* var *grubii* in

- the absence of underlying disease. *BMC Infect. Dis.* 2010; 10: 199.
68. Lui G, Lee N, Ip M et al. Cryptococcosis in apparently immunocompetent patients. *QJM: monthly journal of the Association of Physicians.* 2006; 99: 143-51.
69. Bichile LS, Gokhale YA, Sridhar V, Gill NH. Disseminated cryptococcal infection in immune competent patients. *J Assoc Phys India.* 2001; 49: 377-8.
70. Lanternier F, Cypowyj S, Picard C et al. Primary immunodeficiencies underlying fungal infections. *Curr Opin Pediatr.* 2013; 25: 736-47.
71. Zonios DI, Falloon J, Huang CY et al. Cryptococcosis and idiopathic CD4 lymphocytopenia. *Medicine (Baltimore)* 2007; 86: 78-92.
72. Scott-Algara D, Balabanian K, Chakrabarti LA et al. Idiopathic CD4+ T-cell lymphocytopenia is associated with impaired membrane expression of the chemokine receptor CXCR4. *Blood.* 2010; 115: 3708-17.
73. Winkelstein JA, Marino MC, Ochs H, Fuleihan R, Scholl PR, Geha R, Stiehm ER, Conley ME. The X-linked hyper-IgM syndrome: clinical and immunologic features of 79 patients. *Medicine (Baltimore)* 2003; 82: 373-84.
74. Browne SK, Burbelo PD, Chetchotisakd P et al. Adult-onset immunodeficiency in Thailand and Taiwan. *N Engl J Med.* 2012; 367: 725-34.
75. Rosen LB, Freeman AF, Yang LM et al. Anti-GM-CSF autoantibodies in patients with cryptococcal meningitis. *J Immunol.* 2013;190:3959-66. DOI: 10.4049/jimmunol.1202526
76. Kitamura T, Tanaka N, Watanabe J et al. Idiopathic pulmonary alveolar proteinosis as an autoimmune disease with neutralizing antibody against granulocyte/macrophage colony-stimulating factor. *J Exp Med.* 1999;190: 875-80.
77. Tanaka N, Watanabe J, Kitamura T et al. Lungs of patients with idiopathic pulmonary alveolar proteinosis express a factor which neutralizes granulocyte-macrophage colony stimulating factor. *FEBS Lett.* 1999; 442: 246-50.
78. Uchida K, Beck DC, Yamamoto T et al. GM-CSF autoantibodies and neutrophil dysfunction in pulmonary alveolar proteinosis. *N Engl J M.* 2007; 356(6): 567-9.
79. Browne SK, Holland SM. Anticytokine autoantibodies in infectious diseases: pathogenesis and mechanisms. *Lancet Infect Dis.* 2010; 10(12): 875-85.
80. Watanabe M, Uchida K, Nakagaki K et al. High avidity cytokine autoantibodies in health and disease: pathogenesis and mechanisms. *Cytokine Growth Factor Rev.* 2010; 21: 263-73.
81. Chiller T, Farrokhshad K, Brummer E, Stevens DA. Effect of granulocyte colony-stimulating factor and granulocyte-macrophage colony-stimulating factor on polymorphonuclear neutrophils, monocytes or monocyte-derived macrophages combined with voriconazole against *Cryptococcus neoformans*. *Med Mycol.* 2002; 40(1): 21-6.
82. Murphy JW, Zhou A, Wong SC. Direct interactions of human natural killer cells with *Cryptococcus neoformans* inhibit granulocyte-macrophage colony-stimulating factor and tumor necrosis factor alpha production. *Infect Immun.* 1997; 65: 4564-71.
83. Bhol K, Natarajan K, Nagarwalla N et al. Correlation of peptide specificity and IgG subclass with pathogenic and nonpathogenic autoantibodies in pemphigus vulgaris: a model for autoimmunity. *Proc Natl Acad Sci USA.* 1995; 92: 5239-43.
84. Browne SK, Zaman R, Sampaio EP et al. Anti-CD20 (Rituximab) therapy for anti-interferon-gamma autoantibody-associated nontuberculous mycobacterial infection. *Blood.* 2012; 119(17): 3933-9. DOI: 10.1182/blood-2011-12-395707.
85. Lipovsky MM, Juliana AE, Gekker G et al. Effect of cytokines on anticryptococcal activity of human microglial cells. *Clin Diagn Lab Immunol.* 1998; 5: 410-11.
86. Olszewski MA, Zhang Y, Huffnagle GB. Mechanisms of cryptococcal virulence and persistence. *Future Microbiol.* 2010; 5: 1269-88.
87. Bhol K, Mohimen A, Ahmed AR. Correlation of subclasses of IgG with disease activity in pemphigus vulgaris. *Dermatology.* 1994; 189(Suppl 1): 85-9.
88. Hay RJ, Baran R. Deep dermatophytosis: rare infections or common, but unrecognised, complications of lymphatic spread? *Curr Opin Infect Dis.* 2004; 17: 77-9.
89. Cheikhrouhou F, Makni F, Ayadi A. Dermatophytic disease: literature review. *J Myc Med.* 2010; 20(1): 61-9.
90. Marconi VC, Kradin R, Marty FM et al. Disseminated dermatophytosis in a patient with hereditary hemochromatosis and hepatic cirrhosis: case

- report and review of the literature. *Med Mycol.* 2010; 48: 518-27.
91. Tejasvi T, Sharma VK, Sethuraman G et al. Invasive dermatophytosis with lymph node involvement in an immunocompetent patient. *Clin Exp Dermatol.* 2005; 30: 506-8.
92. Gigliotti F, Wright TW. Pneumocystis: where does it live? *PLoS Pathog.* 2012;8: e1003025.
93. Morris A, Norris KA. Colonization by *Pneumocystis jirovecii* and its role in disease. *Clin Microbiol Rev.* 2012; 25: 297-317.
94. Zonios DI, Falloon J, Bennett JE et al. Idiopathic CD4+ lymphocytopenia: natural history and prognostic factors. *Blood.* 2008; 112: 287-94.
95. Picard C, Casanova JL, Puel A. Infectious diseases in patients with IRAK-4, MyD88, NEMO, or I κ B α deficiency. *Clin Microbiol Rev.* 2011; 24: 490-7.
96. Schimke LF, Rieber N, Rylaarsdam S et al. *J Clin Immunol.* 2013; 33: 1088-99.
97. Picard C, Fischer A. Hematopoietic stem cell transplantation and other management strategies for MHC class II deficiency. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2010; 30: 173-8.
98. Su HC, Jing H, Zhang Q. DOCK8 deficiency. *Ann N Y Acad Sci.* 2011; 1246: 26-33.
99. Imai K, Morio T, Zhu Y et al. Clinical course of patients with WASP gene mutations. *Blood.* 2004; 103: 456-64.
100. Sampaio EP, Hsu AP, Pechacek J et al. Signal transducer and activator of transcription 1 (STAT1) gain-of-function mutations and disseminated coccidioidomycosis and histoplasmosis. *J Allergy Clin Immunol.* 2013; 131: 1624-34. DOI: 10.1016/j.jaci.2013.01.052
101. Adam RD, Elliott SP, Taljanovic MS. The spectrum and presentation of disseminated coccidioidomycosis. *Am J Med.* 2009; 122: 770-7.
102. Hector RF, Rutherford GW, Tsang CA et al. The public health impact of coccidioidomycosis in Arizona and California. *Int J Environ Res Public Health.* 2011; 8: 1150-73.
103. Baddley JW, Winthrop KL, Patkar NM et al. Geographic distribution of endemic fungal infections among older persons, United States. *Emerg Infect Dis.* 2011; 17(9): 1664-9.
104. Rosenstein NE, Emery KW, Werner SB et al. Risk factors for severe pulmonary and disseminated coccidioidomycosis: Kern County, California, 1995–1996. *Clin Infect Dis.* 2001; 32: 708-15.
105. Cox RA, Magee DM. Coccidioidomycosis: host response and vaccine development. *Clin Microbiol Rev.* 2004; 17(4): 804-39.
106. Logan JL, Blair JE, Galgiani JN. Coccidioidomycosis complicating solid organ transplantation. *Semin Respir Infect.* 2001; 16: 251-6.
107. Abbott KC, Hypolite I, Tveit DJ et al. Hospitalizations for fungal infections after initiation of chronic dialysis in the United States. *Nephron.* 2001; 89: 426-32.
108. Ampel NM. Coccidioidomycosis in persons infected with HIV-1. *Ann N Y Acad Sci.* 2007; 1111: 336-42.
109. Haverkamp MH, van Dissel JT, Holland SM. Human host genetic factors in non-tuberculous mycobacterial infection: lessons from single gene disorders affecting innate and adaptive immunity and lessons from molecular defects in interferon-gamma-dependent signaling. *Microbes Infect.* 2006; 8(4): 1157-66.
110. Zerbe CS, Holland SM. Disseminated histoplasmosis in persons with interferon-gamma receptor 1 deficiency. *Clin Infect Dis.* 2005; 41: e38-41.
111. Moraes-Vasconcelos D, Grumach AS, Yamaguti A et al. *Paracoccidioides brasiliensis* disseminated disease in a patient with inherited deficiency in the beta1 subunit of the interleukin (IL)-12/IL-23 receptor. *Clin Infect Dis.* 2005; 41: e31-37.
112. Vinh DC, Masannat F, Dzioba RB et al. Refractory disseminated coccidioidomycosis and mycobacteriosis in interferon-gamma receptor 1 deficiency. *Clin Infect Dis.* 2009; 49: e62-5.
113. Vinh DC, Schwartz B, Hsu AP et al. Interleukin-12 receptor beta1 deficiency predisposing to disseminated Coccidioidomycosis. *Clin Infect Dis.* 2011; 52: e99-e102.
114. Casanova JL, Holland SM, Notarangelo LD. Inborn errors of human JAKs and STATs. *Immunity.* 2012; 36: 515-28.
115. Casanova JL, Abel L. Genetic dissection of immunity to mycobacteria: the human model. *Annu Rev Immunol* 2002; 20: 581-620.
116. Newport MJ, Huxley C, Huston S et al. A mutation in the interferon- γ -receptor gene and susceptibility to mycobacterial infection. *N Engl J Med.* 1996; 335: 1941-9.
117. Dorman SE, Holland SM. Mutation in the signal-transducing chain of the interferon- γ -receptor and susceptibility to mycobacterial infection. *J Clin Invest.* 1998; 101: 2364-9.

118. Altare F, Durandy A, Lammas D et al. Impairment of mycobacterial immunity in human interleukin-12 receptor deficiency. *Science*. 1998; 280: 1432-5.
 119. Altare F, Lammas D, Revy P et al. Inherited interleukin-12 deficiency in a child with bacille Calmette-Guérin and *Salmonella enteritidis* disseminated infection. *J Clin Invest* 1998; 102: 2035-40.
 120. Fieschi C, Casanova JL. The role of interleukin-12 in human infectious diseases: only a faint signature. *Eur J Immunol*. 2003; 33:1461-4.
 121. MacLennan C, Fieschi C, Lammas DA et al. Interleukin (IL)-12 and IL-23 are key cytokines for immunity against *Salmonella* in humans. *J Infect Dis*. 2004; 190: 1755-7.
 122. Beaman L. Effects of recombinant gamma interferon and tumor necrosis factor on in vitro interactions of human mononuclear phagocytes with *Coccidioides immitis*. *Infect Immun*. 1991; 59: 4227-9.
 123. Magee DM, Cox RA. Interleukin-12 regulation of host defenses against *Coccidioides immitis*. *Infect Immun*. 1996; 64: 3609-13.
 124. Ampel NM. The complex immunology of human coccidioidomycosis. *Ann NY Acad Sci*. 2007; 1111: 245-58.
 125. Borges-Walmsley MI, Chen D, Shu X, Walmsley AR. The pathobiology of *Paracoccidioides brasiliensis*. *Trends Microbiol*. 2002; 10: 80-7.
 126. Souto JT, Figueiredo F, Furlanetto A et al. Interferon- γ and tumor necrosis factor- α determine resistance to *Paracoccidioides brasiliensis* infection in mice. *Am J Pathol*. 2000; 156: 1811-20.
 127. Taborda CP, Franco MF, Reis LFL, Travassos LR. Program and abstracts of the VIIth International Meeting on Paracoccidioidomycosis (Campos do Jordão, São Paulo, Brazil). São Paulo: Brazilian Society for Microbiology; 1999. Pathology of the intra-tracheal infection of *Paracoccidioides brasiliensis* in IFN- γ , IFN- α, β, γ -R and IRF-1 deficient mice [abstract E-26]; p. 162.
 128. Deepe GS, Romani L, Calich VLG et al. Knock-out mice as experimental models of virulence. *Med Mycol* 2000; 38: 87-98.
 129. Benard G, Mendes-Giannini MJS, Juvenale M, et al. Immunosuppression in paracoccidioidomycosis: T cell hyporesponsiveness to two *Paracoccidioides brasiliensis* glycoproteins that elicit strong humoral immune response. *J Infect Dis* 1997; 175: 1263-7.
 130. Oliveira SJ, Mamoni RL, Musatti CC, Papaioannou PMO, Blotta MHSL. Cytokines and lymphocyte proliferation in juvenile and adult forms of paracoccidioidomycosis: comparison with infected and non-infected controls. *Microbes Infect* 2002; 4: 139-44.
 131. Romano CC, Mendes-Giannini MJS, Duarte AJS, Benard G. IL-12 and neutralization of endogenous IL-10 revert the in vitro antigen-specific cellular immunosuppression of paracoccidioidomycosis patients. *Cytokine* 2002;18: 149-57.
 132. Chang JT, Segal BM, Shevach EM. Role of costimulation in the induction of IL-12/IL-12 receptor pathway and the development of autoimmunity. *J Immunol*. 2000; 164:100-6.
-

УДК 575.24: 582.2

Ю.Т. Дьяков

ОСОБЕННОСТИ ИММУНИТЕТА РАСТЕНИЙ И ЖИВОТНЫХ К ГРИБНЫМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ: ГРИБНЫЕ МЕТАБОЛИТЫ И ИХ РЕЦЕПЦИЯ

Аннотация: Обзор. Обсуждаются особенности трех уровней иммунитета к паразитическим грибам (иммунитет на уровне целого организма, врожденный клеточный иммунитет и приобретенный иммунитет), черты их сходства у животных и растений.

Ключевые слова: элиситоры, эффекторы, мембранные рецепторы, R-белки.

Y.T. Dyakov

THE PECULIARITIES OF IMMUNITY MECHANISMS TO PARASITIC FUNGI IN PLANTS AND ANIMALS: FUNGAL METABOLITES AND THEIR RECEPTION

Summary: The review. The peculiarity of the three-level immunity to fungal diseases (level of the whole organisms, level of innate immunity and adaptive immunity) and their similarity and difference in plants and animals are discussed.

Keywords: antifungal resistance, immunology, elicitors, effectors, membrane receptors, R-proteins

1. Различия в эксплуатации иммунных свойств растений и животных

Период конца XIX – начала XX веков озаменовался выдающимися исследованиями в области медицинской иммунологии, начатыми школой Пастера и завершившимися присуждением в 1908 г. Нобелевской премии двум выдающимся иммунологам И.И. Мечникову и П. Эрлиху. С тех пор, как теоретические разработки, так и использование их в медицинской практике, стали направлены, главным образом, на эксплуатацию приобретенного иммунитета. В ботанике исследования природы иммунитета растений и, тем более, практическое применение этих исследований для повышения болезнеустойчивости сельскохозяйственных растений, начались позже, чем в медицине, и развивались под впечатлением огромных успехов, достигнутых там.

Поэтому не удивительно, что работы фитоиммунологов в первой трети XX века в значительной степени были направлены на попытки иммунизации и вакцинации растений и поиска у них антител. Основные результаты этих исследований обобщены в ряде сводок [1 – 3]. Однако антитела у растений не были найдены, а практический эффект от вакцинаций был незначительным и нестабильным, поэтому интерес к подобным исследованиям постепенно угас. И причины этому заключаются в серьезных отличиях между растениями и животными.

1.1 Различия в механизмах

В отличие от растений для позвоночных животных характерна высокая интеграция всех частей организма в единую, тонко регулируемую структуру. Нервная система передает болевой сигнал о месте повреждения в мозг, а кровеносная система направляет туда иммунные клетки, несущие различные защитные функции. Между этими клетками

осуществляется постоянная связь с помощью разнообразных белковых молекул – цитокинов, которые опознаются специфическими рецепторами и регулируют экспрессию генов, необходимых для прохождения защитных реакций.

В специальных клетках происходит синтез белков – антител, система трансляции которых (наличие блоков переменных и константных генов) позволяет создавать бесчисленное множество комбинаций, а массовое накопление только тех клонов В-лимфоцитов, которые синтезируют необходимые для защиты от инфекции антитела, дает возможность связывать вредные микроорганизмы и делать их доступными для атаки иммунными молекулами и клетками [см. 4].

В отличие от позвоночных животных организм растения гораздо менее интегрирован; это выражается хотя бы в том факте, что удаление значительных участков тела растения не приводит к столь трагическим последствиям, как это имеет место у животных. Растения в отличие от животных в отношении иммунитета характеризуются следующими особенностями:

1. Нет гуморальной системы транспорта иммунных клеток к зоне заражения, поэтому нет самих иммунных тканей и клеток; каждая вегетативная клетка несет иммунные функции. А поскольку вегетативная клетка не может выдержать высоких энергетических нагрузок по созданию огромного разнообразия белковых антител, их у растений нет и быть не может.

2. Клетки растений, в отличие от животных клеток, покрыты полисахаридной стенкой препятствующей контактам между мембраной и белковыми мессенжерами – цитокинами, поэтому – нет цитокинов.

В связи с этим механизм возникновения приобретенного иммунитета у растений, если и есть (а он есть), то не может быть столь эффективным, как у животных, и основан на совершенно иных механизмах.

1.2 Различия в целях и задачах

Эти различия отметил еще Честер, писавший: «Основная цель медицинских наук о человеке – как сохранить индивидуум; цель фитопатологии иная, меньше всего помышление об индивидууме, а главным образом о популяции – множестве. Медик преимущественно занят терапией, фитопатолог – профилактикой» [2]. В самом деле, поскольку выражение «человеческая жизнь бесценна» стало аксиомой медицины, ее задачей является борьба всеми возможными средствами за каждую жизнь.

В сельском хозяйстве существуют такое понятие, как экономический порог вредности, то есть перед принятием решения о проведении тех или иных мероприятий по борьбе с возбудителями болезней растений необходимо подсчитать, окупятся ли эти мероприятия стоимостью спасенного урожая и насколько.

В самом деле, если в городе с миллионным населением погибнет от возникшей эпидемии сто человек, – это событие вызовет панику среди жителей, «поставит на уши» все властные структуры, вплоть до президента, будет причиной принятия чрезвычайных мер и прочее. Для фермера, на поле которого растет миллион колосьев пшеницы, гибель даже тысячи колосьев составит столь незначительную долю общего урожая (0,1%), которую он не заметит. Более того, гибель отдельных растений улучшает условия жизни их соседей (например, увеличивает площадь питания корневой системы) и может даже привести к некоторому увеличению общего урожая.

1.3 Различия в морально-этических подходах и методологии

Все организмы, от бактерий до человека, имеют внутри- и межпопуляционные различия между отдельными индивидуумами в устойчивости к возбудителям инфекционных болезней.

Даже во время средневековых эпидемий чумы, когда вымирало население больших городов, всегда находились особи, которые, ухаживая за больными, не заболели или заболели в слабой форме.

Многие примеры генетических различий в устойчивости к болезням среди популяции беспозвоночных и позвоночных (включая человека) животных приведены в книгах В.П. Эфроимсона [5] и Ф.Б. Ханта [6]. Однако знание о наличии какого-либо явления еще не означает возможности его практического использования. Хотя элементы позитивной евгеники в смысле уничтожения больного и слабого потомства и подбора пар для скрещиваний использовались как в древности (в Спарте) так и в недавнее время (в фашистской Германии), они осуждены общественной моралью и государственными законами.

Иное дело – работа с растениями. Можно подобрать устойчивые к той или иной болезни экземпляры, скрестить их с высокопродуктивными, но восприимчивыми, гибридное потомство искусственно жестко заразить паразитом и выбраковать все заразившиеся потомки и так далее. Если устойчивые формы не найдены в природе, можно провести искусственный мутагенез и попытаться получить устойчивые мутанты.

Исходя из всего вышесказанного, ясно, почему у человека основой повышения устойчивости к болезням стала эксплуатация приобретенного иммунитета, а у растений – селекция, основанная на гибридизации. И в течение длительного времени теоретические и прикладные исследования иммунитета растений и животных развивались по разным направлениям, практически не интересным друг для друга.

Однако подобная ситуация началась меняться после того, как в эти исследования стали интенсивно внедрять идеи и методы молекулярной биологии. И оказалось, что между механизмами устойчивости к болезнетворным агентам у растений и животных больше

Факторы иммунитета на уровне целого организма у животных и растений [7, 8]

Факторы	Животные	Растения
Физические барьеры	Плотное соединение эпителиальных клеток	Кутикулярный покров полисахаридные стенки
Химические барьеры	Жирные кислоты (кожа) лизосим (слюна, слезы) пепсин (кишечник) дефензины (кишечник)	Летучие антимикробные вещества (фитонциды), фенолы, терпены, депонированные в листовых волосках и мертвых клетках покровных тканей
Микробиологические барьеры	Конкурентная микрофлора эпителия, антибиотические вещества	Микроорганизмы филло- и ризопланы и ризосферы, их антибиотики, хитиноподобные ферменты и др.

общего, нежели различного. Как и во всем, эволюция экономна в использовании средств защиты от патогенов, применяет общие подходы к выбору как стратегических направлений, так и тактических средств.

В данном обзоре будут рассмотрены три линии обороны, или стратегических направления защиты и особенности их протекания у растений и животных.

2. Иммунитет на уровне целого организма

Факторы, определяющие устойчивость целого организма выработались в процессе эволюции с целью не допустить патогенных организмов к чувствительным органам, тканям и клеткам. Растениям и животным присущи одинаковые группы защитных механизмов в виде физических, химических и микробиологических барьеров (табл. 1), но конкретные факторы, слагающие эти группы, различны.

В противостоянии паразитов и их хозяев, как и в войнах между государствами, первая линия обороны может быть защитой только против плохо подготовленного нападения. Большинство специализированных паразитов преодолевают защитные покровы хозяина, проникая во внутренние ткани через естественные отверстия (устыица, чечевички у растений, ротовой аппарат, дыхательную

и половую системы у животных), ранки или разрушая их (покровы) с помощью ферментов (как, например, возбудители дерматомикозов).

Однако при непосредственном контакте с хозяйскими клетками паразиты встречаются со второй линией обороны – врожденным неспецифическим иммунитетом.

3. Врожденный неспецифический иммунитет

Врожденный клеточный иммунитет основан на рецепции секретируемых в ткани хозяина или поверхностных молекул микроорганизмов, которые отсутствуют у хозяина и узнаются, как чужие. Такие молекулы получили название неспецифических элиситоров, PAMPs (pathogen associated molecular patterns) или MAMPs (microbe associated molecular patterns). А метаболиты самого растения, вызывающие протекание защитных реакций (эндогенные элиситоры), называют DAMPs (damage-association molecular patterns) вследствие источников их возникновения: патогенные микроорганизмы секретируют в растение ферменты деполимеразы, разрушающие полимеры, из которых построены клеточные покровы. Образующиеся в результате повреждения кутикулы или клеточной стенки олигомерные обрывки молекул и являются эндо-

генными индукторами защитных реакций или DAMPs [9].

3.1 Полисахариды, как пример MAMPs

Полисахариды – основной строительный материал клеточных стенок грибов и оомицетов [10]. Ранние контакты поверхностных структур грибов и их хозяев вызвал выработку у последних системы узнавания грибных полисахаридов и ответных реакций на их присутствие.

β -Глюканы и родственные полисахариды. Глюканы – главный компонент клеточных стенок фитофторовых оомицетов (составляют до 80% сухого веса стенок), но присутствуют и в стенках настоящих грибов. У оомицетов они включают β -1 \rightarrow 4 глюкан (целлюлозу) и нерастворимые β -1 \rightarrow 3, β -1 \rightarrow 6 глюканы. В определенных стадиях жизненного цикла образуются и β -1 \rightarrow 3 растворимые запасные глюканы (ламинарин).

MAMP, выделенный из клеточных стенок и культуральной жидкости *Phytophthora glytiscinea*, представляет собой гептаглюкозид, 5 глюкозных остатков которого связаны в линейную цепь β -1 \rightarrow 6 связями, тогда как 2 боковых остатка присоединены β -1 \rightarrow 3 связями. При неполном кислотном гидролизе клеточных стенок гриба были получены 300 аналогов элиситора, из которых только один оказался активным. Он отличался от неактивных лишь положением, в котором 2 боковых остатка глюкозы присоединялись к основе, состоящей из 5 остатков. Гептаглюкозид индуцировал устойчивость только у растений из семейства бобовых. Его активность очень высока: 0,02 мкг уже способны вызвать зарегистрированную защитную реакцию [11, 12].

В культуральных фильтрах и экстрактах различных видов *Colletotrichum* также присутствуют полисахаридные элиситоры – глюканы со связями β -1 \rightarrow 3 и β -1 \rightarrow 4. По всей видимости, по своей структуре эти глюканы отличались от глюканов *P. glytiscinea*.

А элиситор паразита томата *Cladosporium fulvum* – галактоглюкоманнан [см. 13].

Полисахариды клеточных стенок грибов, патогенных для человека, также играют важную роль в иммунном ответе [см. 13]. Таков компонент клеточной стенки *Aspergillus* spp. – галактоманнан. Вокруг клеток *Cryptococcus neoformis* образуется капсула из маннанопротеинов, галактоксиломаннанов и глюконооксиломаннанов; она обеспечивает узнавание и активизацию защитных механизмов хозяина. Коровая структура клеточной стенки *Candida albicans* – β -(1 \rightarrow 3)-глюкан, ковалентно связанный с β -(1 \rightarrow 6)-глюканом и хитином. Наружная стенка состоит из глюкзилированных или маннозилированных через N- и O-связи белков.

Аминосакхара. В состав клеточных стенок настоящих грибов входят линейный полимер ацетилглюкозамина – *хитин* и (у некоторых групп грибов, в частности, муковок) его деацетилированное производное – *хитозан*. В клеточных стенках грибов хитин связан ковалентными и ионными связями с другими полисахаридами, пигментами и белками, что и придает ему особую устойчивость к литическим ферментам.

У высших растений аминосакхара отсутствуют, однако ферменты, способные расщеплять их цепи, широко представлены, причем их уровень резко повышается под действием биотических и абиотических стрессов.

Хитин и хитозан обладают элиситорными свойствами и вызывают протекание защитных реакций у разных растений, причем молекулярные механизмы действия ацетилированных и деацетилированных хитиновых производных различны. В случае хитина имеет место высокоспецифичное связывание с мембранными рецепторами. Фрагменты хитозана активны за счет электростатического взаимодействия положительно заряженных молекул элиситора (полианиона) с отрицательно заряженными компонентами мембран или молекулами ДНК. Он переходит в ядра и непосред-

ственно взаимодействует с ДНК, то есть является регулятором генной активности [14].

Кроме полисахаридов в качестве МАРPs могут выступать секретлируемые грибами полиненасыщенные жирные кислоты [10], белки и гликопротеины. Их рецепторы – PPRs (patterns recognition receptors).

3.2 Toll-подобные рецепторы

В начале 90-х годов прошлого века у дрозофилы была обнаружена мутация toll. У несущих ее личинок отсутствовала дорзо-вентральная ориентация тела, а взрослые особи были подвержены грибным инфекциям [15, 16]. Продукт гена Toll – трансмембранный белок, имеющий:

1. Выдвинутый наружу рецепторный сайт. Он представляет собой домен из повторяющихся последовательностей аминокислот, обогащенных лейцином (LRR – leucine reach repeat). Такая структура характерна для многих рецепторных белков и ответственна за взаимодействия белок – белок, т.к. способна осуществлять взаимодействия с определенными белками.

2. Погруженный в клетку сайт, структурно схож с цитоплазматическим доменом рецептора IL-1 позвоночных животных. После рецепции МАРPs он активирует специфичную протеинкиназу (PK), то есть способен к передаче сигнала.

Таким образом, Toll-рецептор воспринимает сигнал от внешнего источника и передает его через каскад протеинкиназ в геном. Конечный белок в цепи трансдукции сигнала *cactus* представляет собой неактивный димер. После фосфорилирования освобождается фактор регуляции транскрипции Rel – аналог NF-κB млекопитающих.

Система Rel-белков включает:

1. *Dorsal* – фактор экспрессии зиготических генов, необходимых для дорзо-вентральной ориентации клеток мезодермы.

2. *Rel/NFκB* – взаимодействует с последовательностью ДНК *κB*, которая найдена в

промоторах всех генов насекомых, кодирующих синтез антимикробных пептидов, в частности, противогрибного дрозомидина. Следовательно, параллельные пути рецепции, сигнальной трансдукции и генной экспрессии обуславливают как морфогенез, так и иммунитет.

Поскольку для включения системы врожденного иммунитета не требуется синтез белка *de novo*, ответная реакция возникает быстро, менее чем через 30 мин после взаимодействия с лигандом.

В 1997 г. ученик В.П. Скулачева Руслан Меджитов [17], работая в Йелльском университете, описал у мыши рецептор, структура которого была аналогичной Toll-рецептору насекомых и который при возбуждении, подобно рецептору IL-1, активизировал фактор регуляции транскрипции NF-κB. Публикация Меджитова заложила начало исследовательского бума по изучению механизмов врожденного иммунитета у животных и человека.

Таким образом:

- врожденный иммунитет защищает все виды позвоночных и беспозвоночных животных

- он представляет собой первую линию защиты (по приведенной ранее классификации – вторую) – распознает сенсорами

- контролируется небольшим числом генов (нет большого разнообразия рецепторов)

- сенсоры распознают не индивидуальный патоген, а группы патогенов (классы соединений, выделяемых патогенами)

Описано 10 Toll-рецепторов (TLR) у человека и 11 – у мыши (9 из них совпадают).

Хотя первоначально описана рецепция ими метаболитов бактерий и вирусов, многие из них рецептируют и грибные метаболиты [18, 19]:

TLR1 – связывается с бактериальным липопротеином; узнает *Aspergillus spp.*

TLR2 – связывает бактериальный пептидогликан, а также узнает грибы, в частно-

сти, препарат клеточных стенок дрожжей зимозан; является фактором защиты от *Candida albicans*.

TLR4 – связывается с липополисахаридом (ЛПС), белками теплового шока, олигогалактуронидами, фосфолипоманнами, является фактором защиты от аспергиллов, в частности легочных аспергиллезов, а также от криптококков.

Эти продукты – нормальные поверхностные метаболиты многих микроорганизмов (PAMPs или MAMPs), которые хозяин узнает как чужие, и включают иммунные реакции через фактор NF-κB.

TLR3 узнает dsPНК;

TLR7 – узнает ss PНК;

TLR9 – узнает ДНК; имеет мотив узнавания ДНК *Aspergillus fumigatus*.

TLR 3,7 и 9 – служат для узнавания вирусов, проникших в клетку. Эти молекулы находятся не непосредственно в цитоплазме, а в эндосомах (эндоцитозных пузырьках внутри макрофагов), и не контактируют с ядерными нуклеиновыми кислотами, в противном случае они вызывали бы иммунный ответ на собственные PНК и ДНК. При апоптозе они выходят из эндосом, вследствие разрушения мембранных структур, и вызывают аутоиммунные заболевания.

Сигнал, полученный от Toll-подобных рецепторов (TLR), вызывает в клетке каскад фосфорилирования белков протеинкиназами, который заканчивается фактором регуляции транскрипции NF-κB – центральным регулятором воспаления и иммунитета, апоптоза, онкогенеза, роста и дифференциации, т.е. он, подобно Rel-белкам насекомых, регулирует такие важнейшие функции, как дифференциацию и иммунитет.

У растений, как и у животных, неспецифический клеточный иммунитет основан на узнавании поверхностных молекул паразитов – MAMPs или неспецифических элиситоров

Это – структурные и экскретируемые компоненты паразитов, контактирующие с расти-

тельными клетками – полисахариды клеточной стенки – глюканы и хитин грибов, ЛПС бактерий, белки флагеллин бактериальных жгутиков и элиситины фитопфторовых оомицетов (транспортируют стеринны через мембраны). Они всегда есть у паразитов, поэтому являются надежными молекулами для узнавания и создания базовой устойчивости.

Рецепторы многих неспецифических элиситоров у растений имеют трансмембранную локализацию и структурное сходство с TLR животных [20]. Но у животных после связывания внеклеточного домена LRR с MAMPs сигнал через адаптерный белок передается на неаргининовую аспартаткиназу (non-RD), IRAK1 (interleukin receptor-associated kinase-1) у мыши и RIP1 (receptor associated kinase-1) у дрозофилы.

А у растений рецепторная молекула – ассоциированная с мембраной киназа – непосредственно включает внутриклеточный non-RD киназный домен [21]. Связывание TLR с MAMPs вызывает в течение 30 мин транскрипционные изменения в активности более тысячи генов. Это вызвано каскадом протеинкиназ и активизацией белка-анкирина – транскрипционного фактора WRKY, играющего роль аналогичную с NF-κB млекопитающих.

Сходную с рецепторами MAMPs структуру имеют и другие TLR растений: CLAVATA, регулирующий ориентацию меристематических клеток и рецептирующий пептид CLV3; он способен (слабее, чем TLR FLS2 *Arabidopsis*) рецептировать и флагеллин; BR1, BAK2 – рецепторы брассиностероидных гормонов [см. 22].

Таким образом, подобно дрозофиле, регуляция врожденного иммунитета и морфогенеза осуществляется у растений через структурно подобные рецепторы и общие пути сигнальной трансдукции.

3.3 Рецепторы MAMPs, отличные от Toll

У растений, как и у животных, имеется значительное разнообразие мембранных рецепторов [см. 23, 24].

1. 75-кДа белок, ассоциированный с мембраной сои и фасоли. Связывает глюкановые элиситоры видов *Pytophthora*. Кроме домена, связывающего молекулы глюкана, содержит домен с активностью глюкангидролазы, которая специфически разрывает 1,3-β-d-гликозидные связи [25] и, следовательно, освобождает из высокомолекулярного глюкана клеточных стенок фитотоксины олигомеры, узнающиеся рецептором. Не имеет сигнального домена, поэтому должен быть еще один белок, узнающий связь его с элиситором и имеющий киназную активность. Поскольку рецептор входит в мембранный белковый 240 кДа комплекс, возможно, там же находится и второй необходимый белок [12].

2. RLK-белки (receptor like protein kinases). В геноме *Arabidopsis* 340 генов кодируют синтез RLK. Например, RLK1 и WAK *Arabidopsis* рецептируют различных патогенов и индуцируют окислительный стресс и синтез салициловой кислоты; SFR1 капусты активизируется при ранении и заражении бактериями; StRPK картофеля связывает олигогалактурониды. Некоторые RLK имеют в качестве экстраклеточного домена белки, индуцированные патогенезом (PR-белки): PR5K *Arabidopsis* – тауматин (PR-5); CHRK1 табака – хитиназу (PR-3): полагают, что этот рецептор узнает хитинсодержащие олигосахариды грибов.

3. Гистидиновые киназы. ETR1 – рецептор этилена; CRE – рецептор цитокининов

4. Ca²⁺-зависимые протеинкиназы (CDPK). Обычно содержат лектиновый домен.

У многих растений и животных глюкановые рецепторы принадлежат к группе химических соединений, называемых **лектинами**. Это трансмембранные белки или гликопротеины, специфически связывающиеся с углеводными (олигосахаридными) компонентами макро-

молекул и клеточных структур. Они принимают участие в разнообразных процессах, в частности, у растений – в узнавании и иммобилизации патогенов и их элиситоров, а флоэмные лектины участвуют в транспорте вирусных патогенов и других РНК. Лектиновые домены обнаружены в составе рецепторных киназ (LecRK – lectin-like receptor kinase). Например, гаптен картофельного лектина N,N'-диацетил-D-хитобиоза (фрагмент молекулы хитина) ингибирует защитный ответ на заражение у сортов картофеля, устойчивых к фитофторозу.

По-видимому, лектин, связывающий хитобиозу, имеет структурные гомологии с глюкановыми рецепторами, и хитобиоза может конкурировать с глюкановыми элиситорами за сайты рецепции. Об этом свидетельствует также структурное сходство с картофельным лектином рецептора β-глюканов позвоночных животных – белка дектина-1, локализованного на мембранах макрофагов, нейтрофилов и дендритных клеток. Он узнает β-1→3, β-1→6 глюканы и интактные клетки дрожжей.

Препарат клеточных стенок *Saccharomyces cerevisiae* зимозан активизирует дектин-1 у макрофагов и вызывает воспаление в экспериментальных моделях. Зимозан также индуцирует активность фосфолипазы A2 в макрофагах, которая конвертирует арахидоновую кислоту в факторы воспаления простагландины и лейкотриены. Дектин-1 имеет гомологию с C-типами лектинов картофеля и резушки (*Arabidopsis*). Рецепция дектином-1 глюкана вызывает продуцирование про- и анти-воспалительных цитокинов и хемокинов [26].

Помимо дектина-1 у млекопитающих описано еще несколько лектиновых рецепторов C-типа [26]. Дектин-2 рецептирует производные маннана, вследствие чего узнает мицелиальные, но не дрожжевые формы. Он защищает мышей от заражения *Candida albicans*, но не от *Cryptococcus neoformis*.

Лектиновые домены имеются и у рецепторов хитина у растений – мембранных про-

теинкиназ AtCERK1 резушки (*Arabidopsis*) и CERK1 риса. Они связывают хитин через лизин-содержащий мотив (LysM) – белковый эктодомен, связывающий углеводы [27]. Активизированная в результате заражения растительная хитиназа расщепляет молекулы хитина паразита на олигомеры, связывающие с LysM-рецептором. Наиболее активен октамер хитина, который индуцирует димеризацию рецептора, (более короткие олигомеры – ингибируют ее). Димеризация – критическая фаза для индукции иммунного ответа, так как фосфорилирование молекулы происходит только в состоянии димера. Интересно, что хитиназа через LysM рецептор индуцирует в растениях *Arabidopsis* не только иммунные реакции к фитопатогенам, но также устойчивость к стрессам, вызванным высокой концентрацией солей и тяжелых металлов [28]. Это – еще одно свидетельство единых механизмов регуляции морфогенеза и ответов на различные внешние воздействия (биотические и абиотические).

5. Интегрины – семейство животных белков, которые пронизывают клеточную мембрану и, взаимодействуя с рецепторами интегринов соседних клеток, обеспечивают клеточную адгезию. Поскольку цитоплазматический «хвост» молекул интегрин короткий и не подвержен ферментативному узнаванию, они через адаптерный белок, связывающий интегрин с цитоскелетом, протеинкиназами и трансмембранными рецепторами факторов роста, осуществляют трансдукцию сигнала.

Этот путь трансдукции назван интегриновым кластером. Интегрины подсемейства β -2 узнают *Candida albicans*. Они расположены на поверхности клеток и являются посредниками в миграции лейкоцитов в места инфекции и адгезии их на микроорганизме с последующим его фагоцитозом.

Интересно, что эффектор паразита картофеля *Phytophthora infestans* ipiO содержит мотив, обеспечивающий адгезию клеток млекопитающих RGD [29]. Лектин-рецепторная

киназа мембраны – рецептор RGD связывает интегрины, пронизывающие клеточные мембраны и объединяющие соседние клетки. RGD мотив ipiO белка насыщает рецепторы и, конкурируя с интергином, вызывает распад зараженной ткани.

6. CED-1. Белок CED1 нематоды *Caenorhabditis elegans* и его ортолог млекопитающих CO3F-11,3 индуцируют синтез антимикробных пептидов и продукцию цитокинов у нематод и мышей. Они также являются медиаторами устойчивости к *Cryptococcus* и *Candida*. Рецепция осуществляется связыванием с β -глюканами. Таким образом, в механизмах узнавания глюканов проявляется эволюционный консерватизм (нематоды – млекопитающие) [30].

4. Приобретенный, или адаптивный иммунитет

4.1 У позвоночных животных

Система врожденного иммунитета, как писал Г.И. Абилов [31] «создает мощный заслон для инвазий бактерий, вирусов, грибов, простейших или многоклеточных паразитов и поддерживает эффективные механизмы для их распознавания и удаления из макроорганизма». Однако многие паразиты способны преодолевать барьер врожденного иммунитета следующими способами:

1. Образованием капсулы, защищающей клетку патогена от рецепции мембранными рецепторами и от атакующего мембрану комплекса системы комплемента. Например, клетки вирулентных штаммов *Cryptococcus neoformis* покрыты капсулой, в состав которой входит α -1 \rightarrow 3 глюкан, маскирующий β -глюканы от рецепции. А конидии *Aspergillus fumigatus* покрыты слоем белков-гидрофобин и меланином.

2. Секречией протеаз, разлагающих рецепторные молекулы макрофагов.

3. Блокированием слияния эндосом с лизосомами внутри макрофагов.

4. Переадресация сигнала с иммуноиндуцированного на иммуносупрессивный ответ [32]. *Candida albicans*, активизирует TLR2, что приводит к индукции IL-10 и, под его действием, генерации иммуносупрессивного потенциала. Мицелий также *A. fumigatus* благодаря композиции полисахаридов в клеточной стенке избегает рецепции TLR4, но не TLR2, который связывает его и направляет трансдукцию сигнала по IL-10 пути.

5. Выработкой токсинов, убивающих клетки хозяина, но не узнающихся системой Toll-like рецепторов.

Паразитов высших животных, преодолевших барьер врожденного неспецифического иммунитета, ждет встреча с факторами адаптивного или приобретенного иммунитета – антителами, которые узнают не ограниченное число химических соединений – MAMPs, а поверхностные структуры и высокомолекулярные метаболиты неограниченного числа штаммов микроорганизмов и, соединяясь с ними, делают их доступными для атаки разнообразными факторами гуморального и клеточного иммунитета. При этом TLR после рецепции MAMPs инициируют сигнальный каскад, приводящий к продукции цитокинов, медиаторов воспаления и других эффекторных молекул, а также стимулируют дендритные клетки к захвату чужеродных пептидов, транспорту их к лимфатическим узлам и в конечном счете – к производству Т и В-клеток [33]. В этом проявляются связи между врожденным и приобретенным иммунитетом и пути перехода первого во второй.

4.2 У растений

4.2.1 Эффекторные Avr-белки

Фитопатогенные грибы, подобно зоо- и антропопатогенным, способны преодолевать барьер врожденного иммунитета, образуя для этих целей факторы вирулентности, эффекторы или супрессоры которые способны:

(1) Изменять структуру лиганда, рецептируемого мембранными рецепторами. Например, возбудитель оливковой пятнистости томата *Cladosporium fulvum* секретирует в зараженное растение LysM содержащий эффектор Ecr6, который подобно LysM рецепторам растений, связывает хитин, защищая его от рецепции хитиназами [34]. Помимо *C. fulvum* LysM эффекторы найдены у фитопатогенов *Mycosphaerella graminicola*, *Magnaporthe oryzae*, *Verticillium dahliae*, патогена человека *Trichophyton rubrum*, сапротрофа *Trichoderma arthrovirides*.

Некоторые из них не только экранируют молекулы хитина от LysM рецепторов, но и защищают от действия хитиназ, как почвообитающих микроорганизмов-микопаразитов, так и от собственных. Грибы секретируют хитиназы, чтобы локально размягчить клеточную стенку в процессах роста и ветвления гиф, морфогенеза и прорастания спор. LysM белок у *Tr. arthroviride* ингибирует прорастание спор *in vitro*. Выше было сказано, что хитин в клеточных стенках грибов индуцирует защитный ответ, в частности, синтез PR-белка, фермента хитиназы, разрушающего клеточные стенки. Поэтому кроме Ecr6 *C. fulvum* выделяет в апопласт томатов еще один эффектор – белок Avr4, который содержит домен связывания хитина, гомологичный домену беспозвоночных. Он экранирует хитин и защищает его от действия растительных хитиназ.

(2) Образовывать токсины, убивающие зараженную и примыкающие к ней клетки хозяина. Например, паразит злаков *Rhizosporium secalis* экскретирует *in planta* белок NIP1 (necrosis inducing protein), который вызывает образование некрозов вследствие стимуляции H⁺-зависимой АТФ-азы плазмалеммы. Мутация, приводящая к замене одной аминокислоты в этом белке, снижает патогенность гриба.

(3) Выделять в клетку хозяина супрессоры-импедины, прерывающие на том или

ином этапе каскад сигнальной трансдукции. Супрессор паразита гороха *Mycosphaerella pinodes* – гликопептид, активной частью которого является низкомолекулярный белок. В листьях гороха, обработанных смесью неспецифического элиситора и супрессора *Mycosphaerella pinodes*, наблюдается задержка экспрессии мРНК фенилаланин аммонийлиазы и халконсинтетазы по сравнению с листьями, обработанными только элиситором [35]. Это свидетельствует о действии супрессора в претрансляционной стадии ответной реакции на заражение.

(4) *Выделять антиапоптозные белки, защищающие клетки растения от гибели и способствующих питанию биотрофных патогенов.* Белок Avr3a возбудителя фитофтороза картофеля *Phytophthora infestans* – супрессор клеточной смерти. Он соединяется с убиквитин-С3-лигазой, стабилизирует ее, и интерферирует с ее способностью переносить убихитины и управлять апоптозными процессами [36].

Таким образом, этот эффектор участвует в поддержании жизнеспособности клеток хозяина во время фронта инвазии и развития гаустория (16–20 ч). Avr1b *P. sojae* защищает клетки дрожжей и растений от проапоптозного мышинового белка VAX и супрессирует гены программированной гибели клеток (PCD) у дрожжей. Однако этот же эффектор не супрессирует PCD (свч), вызванную токсином гембиотрофных видов *Phytophthora* NPP1. Следовательно, противоапоптозные эффекторы подавляют гибель клеток в биотрофной фазе патогенеза, но перестают это делать при переходе к некротрофной фазе.

Эффекторы ATR1 и ATR13 *Hyaloperonospora parasitica* обеспечивают высокий титр размножения (в 30 раз больше) псевдомонад, снижают в 100 раз отложение каллезы и продукцию АФК, как базового защитного эффекта [29, 37]. Возбудитель пузырчатой головни кукурузы *Ustilago maydis* после заражения кукурузы пробивает клетку хозяина, но

не мембрану, и проходит в мембранном мешке до противоположной стенки. В это время экспрессируется эффектор Per1, который секретируется в межмембранный интерфейс и ингибирует гибель зараженной клетки, обеспечивая биотрофное питание. Делеционные по Per1 мутанты пробивают клеточную стенку, но не могут проходить клетку, которая реагирует на присутствие паразита апоптозической гибелью [37]. Такое же действие показано при заражении ячменя мучнистой росой. Соседние с зараженной клетки эпидермиса и мезофила гибнут вследствие СВЧ-реакции, а клетка с гаусторией остается живой [38].

(5) *Выделять ингибиторы гидролаз хозяина-растения.* Гидролазы, разрушающие хитин, глюканы, белки и другие полимеры гриба, являются мощным защитным оружием растений. Они часто секретируются в межклеточное пространство, первоначальное место оккупации грибными гифами. Поэтому большинство апопластных эффекторов представляют собой ингибиторы растительных гидролаз – протеаз, глюканаз, хитиназ.

Апопластные эффекторы *Cladosporium fulvum* AVR2, возбудителя ржавчины льна *Melampsora lini* AvrP123 и *Phytophthora infestans*: EPI1 и EPI10 – ингибиторы сериновых протеаз из семейства Kazal; эти эффекторы связывают PR-белок P69B – субтилизин-подобную сериновую протеазу томата [39]. А некоторые фитофторовые оомицеты секретируют также ингибиторы глюканаз. Так, белок GIP1 *P. sojae*, ингибитор растительных глюканаз, препятствует образованию низкомолекулярных глюкановых MAMPs – фрагментов β-глюкана клеточной стенки [40].

4.2.2 Иммуные R-белки

Растения в силу организации и структурных особенностей не способны к образованию антител. Но у них возникла система «ген на ген», способная к нейтрализации действия

микробных эффекторов, в которой эффектор-ные молекулы паразита узнаются как продукты авт-генов – индукторы иммунного ответа. Рецепторами для эффекторов служат продукты генов устойчивости растений – R-белки. К настоящему времени исследованы несколько десятков R-белков, и выявлены некоторые общие свойства, их характеризующие [41–43].

1. Большинство R-белков построены комбинацией нескольких сходных блоков. Все они имеют область, богатую лейциновыми повторами (LRR) и выполняющую функцию взаимодействия с эффекторными белками паразитов. У большинства имеется сайт связывания с нуклеотидами (NBS – Nucleotide binding site), который обеспечивает соединение с АТФ и ГТФ и активирует кинзный или G-белковый пути трансдукции сигнала. Интересно присутствие наряду с NBS сайтов, гомологичных белкам – адаптерам апоптоза CED-4 нематоды и APAF-1 человека.

Предполагают, что при узнавании эффекторного белка паразита происходит диссоциация апоптосомы и развертывание программы апоптоза (реакции сверхчувствительности) [44]. CC (LZ) область ряда R-белков обеспечивает гомо- или гетеродимеризацию белков; в интактной клетки R-белки могут быть мономерными, а гетеродимеризация с эффектором паразита или другими клеточными белками активизирует их. Наконец, некоторые R-белки имеют сайт, гомологичный TLR.

2. Структура R-белков не связана с таксономическим родством растений или их паразитов. По-видимому, они возникли до расхождения растений на современные таксоны и ранее выполняли иные функции. Например, экстраклеточная LRR-область некоторых R-белков имеет сходство с продуктами генов *erecta* и *clavata Arabidopsis*, регулирующими форму и величину цветка. С другой стороны, один и тот же ген может контролировать устойчивость к разным патогенам. Например, ген *Mi* томата придает устойчивость к нема-

тоде и тлям, а ген *PRR8/HRT Arabidopsis* – к *Peronospora parasitica* и к вирусам.

3. Большинство R-белков локализованы внутри клеток и не имеют трансмембранного домена. Это не удивительно, так как большая часть грибных эффекторов проникают в клетки из гаусториев.

Известны три способа узнавания R-белками грибных эффекторов [45]:

1. Рецепторно-лигандная модель – прямое взаимодействие R-белка с эффектором. Так взаимодействует R-белок *Pi-ta* риса с эффектором *AvrPi-ta* возбудителя ожога риса *Magnaporthe oryzae*, причем замена только одной аминокислоты в любом из взаимодействующих белков нарушает рецепцию. У возбудителя ржавчины льна *Melampsora lini* описан полиморфный локус *AvrL567*; продукты трех его генов (*AvrL567A*, *B* и *C*) узнаются R-белками льна *L5*, *L6* и *L7*.

2. Сторожевая модель, согласно которой R-белок взаимодействует не непосредственно с эффектором, а «сторожевым» белком, комплекс которого с эффектором узнается R-белком. В отличие от первой модели, которая позволяет R-белку узнавать ограниченное число структурно-гомологичных эффекторов, при сторожевой модели он может узнавать многие эффекторные белки опосредованно, через их взаимодействие с сторожевыми белками.

Например, эффектор *Cladosporium fulvum Avr2* взаимодействует с R-белком томата *Cf2* после предварительного связывания с сторожевым белком *Rcr3*. Непрямое узнавание позволяет растению мониторить множество эффекторов относительно малым числом R-белков, и, при том, мониторить один эффектор разными R-белками. Например, два R-белка рапса *Rlm4* и *Rlm7* могут через сторожевые белки связывать эффекторный белок гриба *Leptosphaeria maculans AvrLm4-7*.

3. Модель приманки (decoy) [46]. Мишенями паразитических эффекторов являются молекулы растения-хозяина, связь с кото-

рыми снижает иммунные свойства и улучшает условия существования паразита. Растение «подсовывает приманку», которая эффективно взаимодействует с эффектором и, наоборот, связавшись с ним, усиливает иммунный ответ. Например, заражение томата *Cladosporium fulvum* вызывает в качестве иммунного ответа синтез апопластного R-белка – протеазы PIP1. Эффектор гриба Avr2 – ингибитор протеазы, связывающий PIP1. Однако растение образует вторую апопластную протеазу RCR3, играющую роль приманки.

5. Решение проблемы «гонки вооружений»

Тонкие механизмы узнавания микробных метаболитов, особенно в случаях адаптивно-приобретенного иммунитета, при котором изменения одной аминокислоты в узнаваемом белке делает его «неузнаваемым», создают широкие возможности для паразитов уходить от рецепции с помощью мутационных изменений. Если функциональный сайт эффектора не является одновременно сайтом, узнаваемым иммунной системой, то такие мутации будут отбираться в популяциях паразитов.

Подобная тенденция вызовет селективные накопления мутаций, способствующих узнаванию измененной молекулы паразита хозяином, и так далее. Например, у представителей рода *Phytophthora* обнаружено 700 эффекторов, несущих RXRL-dEEF мотив, а у *Hyaloperonospora* – 150 [см. 38]. Семейство Y/F/WxC – белков экспрессируется также в гаусториях возбудителей злаковых ржавчин *Puccinia graminis tritici* (Pgt) и *P. triticea* (Pt) и мучнистой росы *Blumeria graminis hordei* (Bgh) [38]. У Bgt таковы 107 белков (19% транскриптома гаусторий), у Pgt – 178, а у Pt – 57. Аналогичные данные получены и при изучении геномов растений-хозяев. В геноме *Arabidopsis* присутствует более 150 R-локусов, а в геномах других растений их много больше. Эти данные – показате-

ли длительных коэволюционных конфликтов, вызванных «гонкой вооружений»

При подобной «тупой» гонке вооружений победа всегда останется за паразитом. Поскольку генетические изменения (мутации, рекомбинации) в популяциях – редкие и случайные процессы, частота их фиксации является функцией размера популяций. Грибы в этом отношении имеют гигантские преимущества перед макроорганизмами. Большинство фитофаговых и зоофаговых грибов формирует несколько бесполовых генераций в течение года, причем в каждой генерации единичные споры могут дать потомство из миллионов спор. Например, на одном гектаре площади под пшеницей или картофелем ежедневно формируется 10^{11} – 10^{13} спор мучнисторосяных, ржавчинных грибов и фитофторовых оомицетов [47].

Если принять в качестве средней частоты спонтанных мутаций – одно ядро на миллиард, то получается, что на площади, равной одному гектару посевов ежедневно образуется от 100 до 10000 мутантов по каждому локусу. Так что любое генетическое изменение хозяина в структуре белков-рецепторов вызывает моментальное накопление в паразитической популяции штаммов, имеющий измененный эффектор, не узнаваемый хозяином. Но мало этого. Большинство генов, контролирующих синтез эффекторов, образуют кластеры, перемежающиеся с многочисленными транспозонами, многие гены локализованы в высоковариабельных субтеломерных областях хромосом [48]. Все это увеличивает вероятность возникновения новых вариаций и за счет неканонических механизмов изменчивости.

Позвоночные животные решили проблему «гонки вооружений» путем создания высокозатратной и чрезвычайно сложной системы синтеза избыточного разнообразия узнающих молекул и системы селективной амплификации антител, нужных для связывания внедрившегося антигена. Ни беспозвоночные животные, ни, тем более, растения в силу высказанных в начале данного обзора соображе-

ний, не способны не только на создание, но и на эксплуатацию этой системы.

Беспозвоночные животные пошли по пути увеличения числа рецепторных молекул, структурно гомологичных факторам неспецифического иммунитета, а функционально близких к факторам адаптивного иммунитета. Например, у позвоночных описано немного более десяти типов TLR-молекул. В геноме ланцетника выявлены более 70 генов, имеющих гомологию с Toll-генами дрозофилы, а у морского ежа – более 200 подобных генов [49].

В геномах высших растений может находиться информация о наличии сотен R-генов, причем около полувека назад было обнаружено [50], что распределение генов устойчивости в сортах пшеницы и других растений отличается от пуассоновского: устойчивые сорта проявляют тенденцию нести более одного гена. Локализация генов устойчивости на хромосомах не случайна: обычно это или «сложные» локусы (в одном локусе локализовано множество аллелей), или сцепленные гены. Такие «изофенические блоки» описаны практически у всех изученных растений, причем молекулярные исследования не только подтвердили результаты гибридологических анализов, но значительно увеличили число аллельных и тесно сцепленных генов [51].

Поскольку продукты генов, R-белки, построены из сходных блоков, эти гены имеют протяженные гомологичные последовательности нуклеотидов. Поэтому, между ними при половом процессе протекают внутри- и межгенные эктопические рекомбинации (включая неравный кроссинговер), в результате которых в потомстве наряду с родительскими генотипами возникает большое число рекомбинантных, имеющих гены устойчивости, последовательности оснований которых, а, следовательно, и способность их продуктов к рецепции лиганда, отличается от исходных. Например, в результате внутригенной рекомбинации в гетерозиготе льна L2/L6 был по-

лучен гибрид, имеющий свойства специфичности к расе L6 [52]. Компьютерное исследование (*in silico*) геномов 33 видов растений показало наличие у них около 4,5 тысяч предполагаемых R-белков [53].

Таким образом, в отличие от позвоночных животных, у которых особенности транскрипции и трансляции антител создают огромный полиморфизм узнающих молекул *внутри индивидуальных организмов*, у высших растений полиморфизм узнающих молекул (R-белков) создается *между индивидуальными организмами*, на популяционном уровне [54, 55]. В связи с этим, на смену селекции чистых линий, которая господствовала многие годы в растениеводстве и была направлена на устранение генетического разнообразия растений, стали популярными программы создания мультилинейных сортов-популяций, состоящих из линий, единообразных по ботаническим и агрономическим характеристикам, но различающихся по генам устойчивости [56, 57].

6. Заключение

Связи грибов и растений уходят вглубь веков. Самые примитивные грибы и псевдогрибы (хитридиомицеты и голокарпные оомицеты) паразитируют на самых примитивных растениях (водорослях). Ферментативный аппарат грибов настроен на разложение полисахаридов – строительных материалов и запасных продуктов растений, поэтому грибы не только вызывают большинство болезней растений, но являются также главным деструктором трупов растений (растительных остатков), оставляя трупы животных бактериям. По-видимому, симбиоз эндофитных грибов с харовыми водорослями обеспечил такие важнейшие процессы в существовании биоты, как выход водорослей на сушу, и их иррадиацию по поверхности земли, образование почвенного покрова и др. [см. 58]. Грибы-паразиты – важные регуляторы видо-

вого разнообразия и временной стабильности фитоценозов. В процессе коэволюции грибы использовали регуляторные белки (такие как LysM-белки, SGE1 *Fusarium* spp. и др.), необходимые для прохождения онтогенеза, морфогенеза и ответа на изменяющиеся условия жизни, для регуляции метаболизма растений в нужном направлении, в частности, для преодоления защитных систем растений-хозяев. Множественность семейств контролирующих эти белки генов и их разнообразие свидетельствуют о длительной эволюции и сильном давлении отбора, которое создают иммунные системы растений.

Несмотря на то, что среди древнейших наземных грибов встречаются и паразиты животных (например, *Batrachytrium dendrobatidis* и *Basidiobolus ranarum*), вероятно, большинство современных видов грибов, патогенных для человека перешли к паразитизму из сапротрофных ниш. Об этом свидетельствует, во-первых, факультативность (необязательность) паразитического образа жизни многих видов и, во-вторых, наличие множества оппортунистов, не способных преодолевать защитные свойства своих хозяев. Даже возбудители дерматомикозов, проводящие большую часть жизни в паразитической фазе, развиваются, в основном, на отмерших клетках покровных тканей вследствие неспособности преодолевать иммунный барьер живых клеток. Однако, ряд косвенных данных говорит о том, что механизмы защиты животных от грибных инфекций являются более древними, чем от бактериальных:

1. Белок CED1 нематоды *Caenorhabditis elegans* и его ортолог млекопитающих CO3F-11,3 индуцируют синтез антимикробных пептидов, продукцию цитокинов у нематод и мышей. Они также являются медиаторами устойчивости к *Cryptococcus* и *Candida*. Рецепция осуществляется связыванием с β -глюканами – основными компонентами клеточных стенок грибов. Поскольку нематоды являются одними из наиболее древних на-

земных животных, можно полагать, что способности рецепции грибных метаболитов возникли на самых ранних этапах эволюции, и в механизмах узнавания глюканов проявляется эволюционный консерватизм в линии нематоды – млекопитающие [30].

2. Конечным результатом иммунного ответа в клетках дрозифилы через Toll-рецептор является синтез антигрибного пептида дрозомидина [15].

3. Хотя Toll-подобные рецепторы млекопитающих рецептируют метаболиты бактерий, большинство из них оказались также факторами врожденного иммунитета к грибным инфекциям [18, 19]. И что первично – не известно.

Таким образом, как и у растений, где микоризные грибы проложили дорогу к симбиотическому существованию клубеньковых бактерий [59], так, возможно, и у животных защитные механизмы, выработанные для борьбы с грибными инфекциями, проложили дорогу к антибактериальному иммунитету.

Литература

1. Carbone D, Arnaudi C. L'Immunità nelle piante. Milano: Istituto Sieroterapico Milanese. 1930: 274 p. (в русском пер.: Карбоне Д, Арнауди К. Иммунитет у растений. М. Сельхозгиз. 1937. 188 с.).
2. Chester KS. The problem of acquired physiological immunity of plant. Quart Rev Biol. 1933; 8:129-154; 275-324.
3. Вавилов Н.И. Учение об иммунитете растений к инфекционным заболеваниям. В кн.: «Теоретические основы селекции растений». М.–Л. 1935; 1: 893-990.
4. Хаитов Р.М. Взаимодействия клеток иммунной системы: физиологические и медицинские аспекты. Аллергия, астма, клин. иммунол. 1999; 1: 6-20.
5. Эфроимсон В.П. Иммуногенетика. М.: «Медицина». 1971: 336 с.
6. Хант Ф.Б. Наследственная устойчивость домашних животных к заболеваниям. М. 1963: 239 с.

7. Галактионов В.Г. Иммунология. М.: «Академия». 2004.
8. Багирова С.Ф. Джавахия В.Г., Дьяков Ю.Т. и др. Фундаментальная фитопатология. Ред. Ю.Т. Дьяков (ред.). М.: Красанд. 2012: 512 с.
9. Henry G, Thonart P, Ongena M. PAMPs, MAMPs, DAMPs and others: an update on the diversity of plant immunity elicitors. *Biotechnol Agron Soc Environ*. 2012;16: 257-68.
10. Robinson SM, Bostock RH. B-glucans and eicosopolyenoic acids as MAMPs in plant-oomycete interactions: past and present. *Front Plant Sci*. 2014. R015/ DOI: 10.3389/fpls.00797.
11. Ayers AR, Ebel J, Finelli F et al. Host-pathogen interactions. IX. Quantitative assays of elicitor activity and characterization of the elicitor present in the extracellular medium of cultures of *Phytophthora megasperma* var. *soyae*. *Plant Physiol*. 1976; 57: 751-9.
12. Mithofer A, Fliegmann J, Neuhaus-Url G et al. The hepta- β -glucoside elicitor-binding proteins from Legumes represent a putative receptor family. *J Biol Chem*. 2000; 381: 705-13.
13. DeWit PJGM, Mehrabi R, van den Burg HA, Stergiopoulos I. Fungal elicitor proteins. *Mol Plant Microbe Interact*. 2009. 10: 735-47.
14. Hadwiger LA, Daniels C., Fristensky B.W. et al. Pea genes associated with the non-host resistance to *Fusarium solani* are also infected by chitosan and in race specific resistance by *Pseudomonas syringae*. In "Biol and Mol Biol of Plant-Pathogen Interactions". Ed. by J. Bailey. Springer-Ferlag. 1986; 263-69.
15. Dushay MS, Eldon ED. *Drosophila* immune responses as models for human immunity. *Am J Hum Genet*. 1998; 62: 10-14.
16. Levashina EA, Langley E, Green C et al. Constitutive activation of Toll-mediated antifungal defense in serpin-deficient *Drosophila*. *Science*. 1999; 285: 1917-19.
17. Medzhitov R, Preston-Hurlburt P, Janeway CA, Jr., A human homologue of the *Drosophila* Toll protein signals activation of adaptive immunity. *Nature*. 1997; 388(6640): 394-7.
18. Takeda K., Akira S. Noll-like receptors in innate immunity. *Int. Immunol*. 2000. 17:1-14.
19. Carvalho A, Cunha C, Pasqualotto AC et al. Genetic variability of innate immunity impacts human susceptibility to fungal disease. *Intern J Infect Dis*. 2010; 14: 460-68.
20. Nurnberg T, Brunner F, Kemmerling D, Plater L. Innate immunity in plants and animals: striking similarities and differences. *Immunol. Rev*. 2004. 198: 249-66.
21. Schwessinger B, Ronald PC. Plant innate immunity: perception of conserved microbial signature. *Annu Rev Phytopathol*. 2012; 63: 451-82.
22. Lozano-Duran R, Macho AP, Boutrot F. et al. The transcriptional regulation BZR1 mediates trade-off between plant innate immunity and growth. *eLIFE*. 2013. DOI: <http://dx.doi.org/10.7554/eLIFE>.
23. Hahn MG. Microbial elicitors and their receptors in plants. *Annu Rev Phytopathol*. 1996; 34: 387-412.
24. Montesano M, Brader G, Palva ET. Pathogen derived elicitors: searching for receptors in plants. *Mol Plant Pathol*. 2003; 4: 73-9.
25. Fliegmann J, Mithofer A, Wanner G, Ebel J. An ancient enzyme domain hidden in the putative beta-glucan elicitor receptor of soybean may play an active part in the perception of pathogen-associated molecular patterns during broad host resistance. *J Biol Chem*. 2004; 279: 1132-40.
26. Romani L. Immunity to fungal infections. *Nature Rev Immunol*. 2011. 11: 275-88.
27. Lu T, Lu Z, Song C et al. Chitin-induced dimerization activates a plant immune receptor. *Science*. 2012. 336: 1160-4.
28. Brotman Y, Landau Y., Pnini S et al. The LysM receptor-like kinase LysMRLK1 is required to defense and abiotic-stress responses induced by overexpression of fungal chitinases in *Arabidopsis* plants. *Mol Plant*. 2012; 5: 1113-24.
29. Tiller BH. Effectors. In: *Oomycete Genetics and Genomics*. Ed. K Lamour, S Kamoun. Wiley-Blackwell. 2009: 361-86.
30. Means TK, Mylonakis E, Tampakakis E et al. Evolutionary conserved recognition and innate immunity to fungal pathogens by the scavenger receptors SCARF1 and SD36. *J Exp Med*. 2009; 206(3): 637-53.
31. Абелев Г.И. Взаимодействие врожденного и приобретенного иммунитета в защите организма от инфекции. *Сорос. образ. журн*. 199; 2: 53-8.
32. Blanco JL, Garcia ME. Immune response to fungal infections. *Vet Immunol Immunopathol*. 2008; 125(1-2): 47-70.

33. Richmond JQ, Savage AE, Zamudio KR, Rosenblum EB. Toward immunogenetic studies of amphibian chytridiomycoses: linking innate and acquired immunity. *BioScience*. 2009; 59: 311-32.
34. Kombrink A, Thomma BPHJ. LysM effectors; secreted proteins supporting fungal life. *PLoS Pathog* 9(12): e1003769.
35. Yamada T, Hashimoto H, Shiraishi T, Oku H. Suppression of pisatin, phenylalanin-ammonia lyase, mRNA accumulation by a putative pathogenicity factor from the fungus *Mycosphaerella pinodes*. *Mol Plant-Microbe Interact*. 1989; 2: 256-61.
36. Bos JIB, Armstrong MR, Gilroy EM et al. *Phytophthora infestans* effector Avr3a is essential for virulence and manipulates plant immunity by stabilizing host E3 ligase CMPG1. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2010; 107: 9909-14.
37. Ellis JG, Rafigi M, Gan P et al. Recent progress in discovery and functional analysis of effector proteins of fungal and oomycete plant pathogens. *Curr Opin Plant Biol*. 2009; 12: 399-405.
38. Goldfry D, Thlenius HB, Pedersen C et al. Powdery mildew fungal effector candidates share N-terminal Y/E/WxC-motiv. *DMC Genet*. 2010; 11: 317B.
39. Hogenhout SA, Van den Hoorn RAL, Terauchi R, Kamoun S. Emerging concept in effector biology of plant-associated organisms. *Mol Plant-Microbe Interact*. 2009; 22: 115-22.
40. Rose JKC, Ham K-S, Darvill AG et al. Molecular cloning and characterization of glucanase inhibitor proteins. *Plant Cell*. 2002. 14: 1329-45.
41. Hubert SH, Webb GA, Smith SM, Sun Q. Resistance gene complexes: evolution and utilization *Annu Rev Phytopathol*. 2001; 39: 285-312.
42. McHale L, Tan X, Koehl P, Michelmore RV. Plant NBS-LRR proteins: adaptable guards. *Genome Biol*. 2006, 7: 212
43. Tameling WIL, Takken FLW. Resistance proteins: scout of the plant innate immune system. *Eur J Plant Pathol*. 2008. 121: 243-55.
44. Jan N, Mahbood-ul-Hussain, Andrabi K. Programmed cell death or apoptosis: do animals and plants share anything in common. *Biochem Mol Biol Rev*. 2008; 3: 111-26.
45. Stergiopoulos I, deWit PJGM Fungal effector proteins. *Annu Rev Phytopathol*. 2009. 47: 233-63.
46. Van der Hoorn RAL, Kamoun S. From guard to decoy: a new model for perception of plant pathogen effectors. *Plant Cell*. 2008; 20: 2009-17.
47. Дьяков Ю.Т. Популяционная биология фитопатогенных грибов. М. «Муравей». 1998.
48. Raffaele S, Kamoun S. Genome evolution in filamentous plant pathogens: why bigger can be better. *Nature Rev Microbiol*. 2012. DOI:10.1038.1-14.
49. Cristello MF, de Figueiredo P. Fitty shades of immune defense. *PLOS Pathog*. 9(2): e1003110. doi:10.1371/journal.ppat.1003110
50. Favret EA. The genetic basis of plant resistance to pathogens. *Ciens Ecul*. 1968; 19: 179-87.
51. Michelmore RW, Mayers BC. Cluster of resistance genes in plants evolve a divergent selection and birth-and-death process. *Genome Res*. 1998. 8: 1113-30.
52. Ellis JG, Lawrence GJ, Finnegan EJ, Anderson PA. Contrasting complexity of two rust resistance loci in flax. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1995; 92: 4185-8.
53. Sanseverino W, Ercolano MR. *In silico* approach to candidate R-proteins and to define their domain architecture. *BMS Res Notes*. 2012. 5:608. DOI: 10.1186/1756-0500-5-678.
54. Alexander HM. Fungal pathogens and the structure of plant populations and communities. In: "The Fungal Communities: its Organization and Role in the Ecosystems". Univ. of Kansas, Lawrence. 1992. 481-97.
55. Clarke DD. Coevolution between plants and phytopathogens in the phyllosphere. *Proc. 6th Internat. Symp. On the Microbiol. Of Aerial Plant Surfaces*. Bandol. France. 1995: p. 17.
56. Leonard KJ, Czochor RJ. Theory of genetic interactions among populations of plants and their pathogens. *Annu Rev Phytopathol*. 1980.18: 237-58.
57. Lannon C, Mundt CC. Evolution of pathogen populations in host mixtures: simple race – complex race competition. *Plant Pathol*. 1996. 45: 440-53.
58. Дьяков Ю.Т., Сидорова И.И. Возможная роль грибов в ранней колонизации суши. В сб. :«Ранняя колонизация суши». М.: ПИН РАН. 2012: 120-37.
59. Проворов Н.А., Штарк О.Ю. Направления эволюции грибов с растениями в симбиотических системах. *Микол. фитопатол*. 2014. 48:151-60.

Для заметок

Медицинская
МИКОЛОГИЯ

КЛИНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ДРОЖЖЕВЫЕ ГРИБЫ – КЛАССИФИКАЦИЯ, АНТИГЕНЫ И СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ

Аннотация: Наиболее известными возбудителями микозов человека среди дрожжей являются *Candida albicans* и *Cryptococcus neoformans*, а в клинической практике встречаются свыше 40 видов дрожжей, относящихся к 7 основным родам – *Candida*, *Geotrichum*, *Saccharomyces*, *Rhodotorula*, *Cryptococcus*, *Trichosporon* и *Malassezia*. С каждым годом список оппортунистических видов дрожжей пополняется, что обусловлено ростом числа иммунокомпрометированных носителей. В этой связи важным моментом является своевременная и точная идентификация возбудителей, которая варьирует в зависимости от возможностей учреждения. Все многообразие методов диагностики можно условно разделить на фенотипические и генотипические.

Фенотипические методы подразумевают идентификацию по морфоцитологическим и физиолого-биохимическим свойствам дрожжей: это различные схемы и тест-системы, основанные на ряде признаков, физико-химические методы (газожидкостная хроматография в сочетании с масс-спектрометрией), серодиагностика. Антигенный состав *C. albicans* подробно изучен, хотя до сих пор неизвестно, какие именно антигены являются самыми специфичными по сравнению с антигенами дрожжей других видов/родов.

Из генотипических методов диагностики в последние годы самым перспективным является метод ПЦР, позволяющий без трудоемкого процесса выделения чистых культур выявить видовую принадлежность дрожжей и обсемененность локуса.

Ключевые слова: дрожжи, классификация, антигены, идентификация, диагностика.

V.G. Arzumanian, O. A. Shmeleva

CLINICALLY IMPORTANT YEASTS: CLASSIFICATION, ANTIGENS AND CURRENT DIAGNOSTIC METHODS

Summary: Yeasts do not belong to separate taxon, however, they take up a special position in taxonomy of fungi. Presented by the unicellular forms, they express ability for growth on various substrates, and the multiplicity of their virulence factors are the reasons for considering them true opportunistic pathogens. Yeasts may affect all types of the epithelium and cause superficial and deep mycoses as well as allergic disease. Most well-known agents of mycoses among yeasts are *Candida albicans* and *Cryptococcus neoformans*, whereas in present clinical practice there are more than 40 yeasts species of 7 genera: *Candida*, *Geotrichum*, *Saccharomyces*, *Rhodotorula*, *Cryptococcus*, *Trichosporon* and *Malassezia*. Every year the list of opportunistic yeasts species expands according to the increase of immunocompromised hosts. Thus, of great clinical value is timely and precise agent identification, and that depends on medical facility. Numerous diagnostic methods may be considered either phenotypic or genotypic. Phenotypic methods are based on identification by morphological/cytological and hysiological/biochemical properties of yeasts: (a) different schemes and test-systems, based on suitable characteristics; (b) physicochemical technics such as vapor-liquid chromatography combined with mass-spectrometry; (c) serodiagnostic assays. These methods are based on the availability of more or less specific antigenic substances, which are the aim of scientific research, since the presence of cross-reactive determinants may lead to false positive results. The antigenic spectrum of *C. albicans* is studied very carefully but until now it is still a question which antigens are the very specific compare to other yeasts specia/genera. Among the genotypic methods of diagnostics most perspective during latest years is PCR, which allows identifying yeast species and contamination of the locus without time-consuming process of pure culture isolation. It is important, however, that use of any technic demands not only special equipment but corresponding qualification of specialists.

Keywords: yeasts, classification, antigens, identification, diagnostics.

1. Современные представления о таксономии и классификации дрожжей

1.1 Коротко об истории дрожжей

Использование дрожжей человеком насчитывает несколько тысячелетий, хотя систематическое изучение этих микроорганизмов началось сравнительно недавно. Во многих языках термин «дрожжи» происходит от слов, обозначающих образование пены (газа) и осадка при виноделии, подъемом теста в хлебопечении. Приготовление слабоалкогольных напитков за счет самопроизвольного брожения практиковалось еще у кочевников, а переход к оседлому образу жизни ознаменовался профессионализацией процесса и выведением чистых культур [1].

После открытия ван Левенгука (1680 г.) человечество получило возможность увидеть клетки дрожжей под микроскопом, однако обнаруженные в осадке из-под пива «сферические частицы» не были ассоциированы с процессом брожения. Все последующие столетия брожение рассматривали лишь как физико-химический процесс. В 30-х годах XIX столетия ученые Каньяр-де-ла-Тур, Кютциг, Шванн и Тюрпен выразили мнение, что дрожжи – это одноклеточные живые существа (водоросли или грибы), деятельность которых и вызывает брожение [2]. Эта точка зрения на тот момент развития естествознания не была признана правильной, и понадобился гений Пастера, чтобы в 70-х годах, наконец, восторжествовала биологическая теория брожения.

В 1839 г Шванном было обнаружено образование круглых телец внутри дрожжевых клеток, которые, благодаря работам де Сенеза, Рееса и Энгеля, были признаны аналогами аскоспор сумчатых грибов. С этого момента во взглядах ученых намечилось следующее противоречие. С одной стороны, отнесение сахаромицетов к аскомицетным грибам было поддержано одним из основополож-

ников микологии – де Бари. При этом ученый придерживался мнения о таксономической самостоятельности дрожжей. С другой стороны, под влиянием дарвиновских идей плеоморфизма, многие исследователи, включая Брефельда, Пастера, Кютцига, рассматривали дрожжи лишь как стадию развития мицелиальных грибов [1].

Это противоречие во взглядах оказалось самым принципиальным: в зависимости от точки зрения объем данной группы микроорганизмов резко менялся.

1.2 Зимология в составе микологии

Большое практическое значение дрожжей и накопленная к концу XIX века научная информация об этих одноклеточных грибах послужили предпосылками для появления в микологии обособленной специальности – зимологии (науки о химическом брожении) как учении о дрожжах. Основателем зимологии стал датский ботаник Хансен. Ученый усовершенствовал и внедрил в практику исследований асептические методы работы, получение монокультур дрожжей, расширил набор диагностических признаков, таких как образование асков, форму и количество аскоспор, морфологию колоний.

Кроме того им впервые в микологии было предложено использовать в качестве таксономической характеристики физиологические свойства, например, способность к утилизации ряда сахаров. На основании комплекса морфо-физиологических признаков Хансеном были дифференцированы многие роды и виды дрожжей, известные по сей день. Однако именно использование физиологических признаков еще резче обозначило обособление зимологии от общей микологии, базирующейся до настоящего времени на применении морфологических характеристик.

В 1904 г. в Нидерландах была создана Центральная коллекция культур грибов (Centralbureau voor Schimmelcultures – CBS),

где с 1922 г. под руководством Клюйвера начал функционировать и до сих пор существует Отдел дрожжевых культур. Накопленная к тому времени информация о новых видах дрожжей, выделяемых из пищевых продуктов и клинических изолятов, была крайне разрозненной, избыточной многочисленными синонимами. Создание централизованной коллекции дало возможность под руководством Клюйвера провести таксономическую ревизию почти всех описанных к тому времени видов дрожжей. Проведенная «дельфтской школой» ревизия сыграла большую роль в упорядочении таксономии дрожжей.

В 1952 г. впервые вышла всеобъемлющая монография Лоддер и Крегер-ван-Рай «Дрожжи. Таксономическое исследование» [3]. Интересно, что авторы издания пришли к выводу о невозможности удовлетворительного определения данной группы одноклеточных грибов из-за ее большой гетерогенности. Дрожжи рассматривались ими как примитивные формы аско- и, предположительно, базидиомицетов.

В целом, зимологию первой половины XX века можно охарактеризовать как «научную дисциплину, исследующую микологические объекты бактериологическими методами» [1]. Подобная автономность этой области науки трансформировалась у многих зимологов в стремление выделить дрожжи из всех остальных грибов в систематическом отношении, внести в понятие “дрожжи” таксономический смысл.

Ведущими зимологами России и основателями школ являются почетный преподаватель МГУ, лауреат Ломоносовской премии, почетный член международной комиссии по дрожжам (ICY) И.П. Бабьева (Факультет почвоведения МГУ) и глава Сектора дрожжевых грибов Всероссийской коллекции микроорганизмов, профессор В.И. Голубев (Институт биохимии и физиологии микроорганизмов РАН, Пущино-на-Оке). Очень многое для изучения биологии и систематики

дрожжей, природных видов *Candida* и биоценологических комплексов, успел сделать безвременно ушедший в 2015 г. член-корр. РАН И.Ю. Чернов [4, 5, 6]. Его памяти был посвящен симпозиум Национальной академии микологии «Биология дрожжей, значимых для медицины» на Мемориальной конференции по медицинской микологии в 2016 г.

1.3 Современное определение понятия “дрожжи”

В современной систематике грибов дрожжи не составляют отдельного таксона. Дрожжами сейчас принято считать одноклеточные грибы, которые в зависимости от типа полового процесса распределяются по двум классам высших грибных организмов – Ascomycetes (аскомицеты) и Basidiomycetes (базидиомицеты).

Как и у других высших грибов для многих дрожжей характерным является наличие мицелиально-дрожжевого диморфизма. Это явление заключается в том, что в зависимости от условий окружающей среды и/или стадии жизненного цикла рост микроорганизмов происходит преимущественно в виде мицелия или в виде одиночных почкующихся (делящихся) клеток. Более характерным для дрожжей, особенно при оптимальных ростовых условиях, является одноклеточное состояние. Это свойство и послужило первопричиной для отнесения дрожжей в самостоятельный таксон [1]. По мере увеличения числа изученных видов становилась более очевидной непрерывность ряда: единичные клетки – цепочки клеток – рудиментарный псевдомицелий – примитивный псевдомицелий – дифференцированный псевдомицелий – истинный мицелий. Сейчас абсолютно ясно, что дрожжевая форма развивается при обеспечении легко утилизируемыми субстратами и характерна для одноядерного гаплоидного состояния [7]. В настоящее время способность к образованию мицелиальных структур на-

ходит применение при видовой идентификации дрожжей. Экологический смысл мицелиально-дрожжевого диморфизма грибов состоит в сочетании возможности быстрой колонизации (одноклеточная форма) с последующей более полной утилизацией субстрата и поддержанием длительного вегетирующего состояния (мицелиальная форма).

Большое значение для таксономии дрожжей имели работы Винге и Линдегрена, в которых было показано наличие гетероталлизма (раздельнополости) у аскомицетов, чередование гапло- и диплофаз, существование истинного (а не партеногенетического) мицелия [1]. Использование результатов этих исследований в практической таксономии Уикерхэмом и Бартоном показало, что некоторые из аспорогенных (не имеющих полового процесса) видов рода *Candida* на самом деле представляют собой типы спаривания (разные полы) аскоспоровых дрожжей рода *Pichia*. Это открытие привело в 60-х годах к значительному сокращению количества видов несовершенных – вегетативных, не имеющих половой стадии – дрожжей (анаморф). Позже было установлено, что анаморфные дрожжевые организмы принадлежат либо к аско-, либо к базидиомицетам. У большинства телеоморфных, то есть имеющих половую стадию, аскомицетов, все стадии жизненного цикла существуют в дрожжевой фазе. Их половые споры – аскоспоры – образуются в специальной сумке – аске. Основными факторами, определяющими формирование у них мицелия, являются условия окружающей среды.

В отличие от них базидиомицеты образуют органы полового спороношения – базидии, в которых протекает кариогамия, в мицелиальной фазе и, как правило, на дикариофитном мицелии. На выростах базидий – стеригмах – образуются базидиоспоры. Дрожжевая фаза у базидиомицетов обычно гаплоидная и представляет собой стадию онтогенеза.

Скудостью морфологических различий между одноклеточными формами анаморф об-

условлено широкое использование физиологических признаков. Для успешного применения результатов физиологических тестов было необходимо унифицировать условия тестирования. В связи с этим было налажено применение синтетических сред определенного состава, по сей день производимых фирмой Difco (США). Кроме того, резко возросло количество используемых для тестирования источников углерода и азота. Однако последующие исследования продемонстрировали несостоятельность многих физиологических признаков в качестве таксономических критериев.

Однообразие путей катаболизма у дрожжей, наличие мутационной изменчивости, привело к тому, что физиологические характеристики в настоящее время рассматриваются в основном для видовой диагностики. Именно на способности к потреблению субстратов, росту при разных температурах, устойчивости к антибиотикам, потребности в витаминах, наличии морфо-цитологических различий основаны повторяющиеся и совершенствующиеся издания определителей Барнетта [8–11].

Однако необходимо отметить, что диагностическая (в том числе и таксономическая) ценность некоторых признаков не только сохранилась, но и возросла: это, например, способность расти в наиболее важных диапазонах температур, утилизировать нетрадиционные субстраты – спирты, липиды, углеводороды и др. Ассимиляция таких субстратов требует наличия особых транспортных и ферментных систем, специальной компартиментации клеток, то есть обусловлена значительными генотипическими различиями.

В 70–80-х годах в таксономии дрожжей ведущую роль начинают играть молекулярные признаки благодаря их большей надежности по сравнению с физиологическими. Было показано, что у аскомицетных организмов ядерная ДНК АТ-типа или с эквимолярным содержанием в ней оснований. У базидиомицетов ядерная ДНК в основном ГЦ-типа.

Углеводный состав капсульных полисахаридов базидиомицетов представлен обычно пентозами и дезоксигексозами, в отличие от гексоз аскомицетов [12]. Основным углеводным компонентом клеточных стенок аскомицетов является кислото- и щелоченераствормый β -(1—3)-глюкан (полимер глюкозы), тогда как в составе клеточных стенок базидиомицетов обнаруживают ксилозу или фукозу [13]. Эти биохимические различия коррелируют с цитологическими, выявленными на ультраструктурном уровне. Клеточная стенка аскомицетов состоит из двух основных слоев: наружного электронноплотного и внутреннего более широкого и электроннопрозрачного; а у базидиомицетов она представлена множеством тонких чередующихся сероватых и темных слоев [14]. Перечисленные признаки, а также сведения по строению септ, пор, составу убихинонов, структуре рибосомной РНК позволяют отнести дрожжи к классу аско- или базидиомицетов.

Доказательство принадлежности дрожжей к разным группам уже на уровне таксономических категорий самых высоких рангов обусловило обесценивание таксономического смысла термина «дрожжи». Однако в широком междисциплинарном употреблении этот термин продолжает сохранять исторически сложившийся таксономический подтекст. В этом смысле противопоставление дрожжей остальным грибам («дрожжи и грибы») только создает путаницу среди специалистов-микологов. В медицинской литературе понятие «дрожжеподобные грибы» часто идентифицируют с понятием «дрожжи», по-видимому, чтобы подготовить читателя к восприятию материала по условно-патогенным дрожжам, а не сахаромицетам.

В научно-исследовательской литературе по зимологии споры о принадлежности к дрожжеподобным грибам или дрожжам еще не закончены. Обычно дрожжеподобными грибами принято называть те грибы, которые имеют одноклеточный рост, однако не полностью

соответствуют определению термина «дрожжи», как, например, рода *Aureobasidium* или *Trichosporonoides*. Тем не менее такие рода, как *Candida*, *Rhodotorula*, *Cryptococcus*, *Trichosporon*, *Geotrichum*, *Saccharomyces* и *Malassezia* относят к истинным дрожжам. На сегодняшний день известно более 700 видов свыше 100 родов истинных дрожжей.

Наиболее исчерпывающим и современным определением смысла термина «дрожжи» является следующий: «Дрожжи – это аско- и базидиомицеты, которые в вегетативной стадии размножаются почкованием или делением, что приводит к одноклеточному росту; половые структуры их не заключены в плодовые тела» [15].

2. Дрожжевая микрофлора в норме и при патологии

2.1 Клинически значимые дрожжи

Наиболее широко известными для клинических микологов и хорошо изученными из представленного списка являются дрожжи *Candida albicans*. По данным Голландской коллекции микроорганизмов (CBS) из 74 хранящихся там штаммов *C. albicans* 13 выделены от здоровых людей, 41 – от больных, 11 – от животных (помет домашних птиц), и лишь 3 – с листьев растений, 3 – из почвы и 3 – из морской и пресной воды. Такая статистика свидетельствует о большем средстве *C. albicans* к организму человека и животных, нежели к природным эконишам. У здоровых людей эти микроорганизмы заселяют в основном кишечник, а также слизистые оболочки рта и гениталий. В табл. 1 представлены данные о частоте встречаемости дрожжей, в том числе – *Candida albicans* – среди здоровых и больных индивидуумов.

Число родов/видов дрожжей, встречающихся в клинической практике и ассоциированных с заболеваниями, непрерывно увеличивается: если в 1980 г. их насчитывалось 10

Таблица 1

**Встречаемость дрожжей* (в том числе – *Candida albicans*)
у здоровых и больных людей.**

Источник обнаружения	Статус носителей	Субъекты – носители дрожжей (% от общего числа в группе)	Субъекты-носители <i>C. albicans</i> (% от общего числа в группе)
Ротовая полость	Здоровые	14,3	10,3
	Больные	45,2	42,9
Анус и ректум	Здоровые	23,7	14,6
	Больные	25,5	22,0
Вагина	Здоровые	9,5	7,8
	Беременные	20,7 – 29,0	4,8 – 17
	Больные	29,1	16,7 – 25,7
Кожа	Здоровые	4,7	3,0 – 6,0 **
	Больные (кожными заболеваниями)	39,3	0,6 – 71,0

* – имеются в виду только нелипофильные дрожжи; ** – у маленьких детей и пожилых людей 13–21 %.

видов 4-х родов [16], в 1987 – 18 видов 5-ти родов [17], в 1995 – 32 вида 8-ми родов, то в 1998 – 36 видов 9-ти родов [15]. К 2013 г. из 1500 известных видов дрожжей [6] по меньшей мере 80 признаны клинически значимыми [18].

Такая ситуация может быть обусловлена, с одной стороны, общим увеличением (открытием) новых видов; с другой – использованием в клинической микологии новых методов идентификации дрожжей; с третьей – увеличением числа индивидуумов со сниженным иммунитетом. В табл. 2 содержатся данные о родовом разнообразии и патогенетическом значении оппортунистических дрожжевых грибов, а в табл. 3 – о месте дрожжей в современной классификации грибов.

Относительно мало изученными и абсолютно уникальными среди дрожжей по своим физиолого-биохимическим характеристикам являются дрожжи рода *Malassezia*, который по последним данным включает 12 видов [19]. Основными признаками, отличающими их от других дрожжей являются облигатная липофильность и облигатный симбиоз с человеком и теплокровными животными. По

нашим данным до 89,4 % взрослых людей, не страдающих кожными заболеваниями, являются носителями этих дрожжей на коже [20]. Подробно о таксономии этих дрожжей, их идентификации и значении в экологии и патологии человека написано в нашей более ранней публикации [21]. На основании данного обзора можно заключить, что род *Malassezia* является компонентом нормальной кожной микрофлоры, а обнаружение этих дрожжей в нехарактерных локусах или при патологических состояниях свидетельствует лишь об иммунодефицитном состоянии носителя.

Судя по частому обнаружению дрожжей *Candida albicans* и *Malassezia spp.* в популяции здоровых людей, этим микроскопическим грибам отведена особая экологическая роль в жизни человека. Как и любые другие симбионты, дрожжи, очевидно, выполняют двоякую функцию. С одной стороны, являясь автохтонными (типичными) обитателями в экосистеме с участием человека, они, по-видимому, способствуют функционированию пищевых цепей. Причем *Malassezia* даже помогает носителю противостоять действию патогенной бактериальной и грибной микро-

**Родовое разнообразие и патогенетическое значение
оппортунистических дрожжевых грибов**

Род, типовой вид	Места обнаружения		Микозы		Аллергические заболевания
	в природе	в здоровом человеческом организме	глубокие	поверхностные	
<i>Candida*</i> <i>C. albicans</i>	Почва, вода, растения, пти- чий помет	Слизистые оболочки, кишечник, вагинальный тракт, кожа.	Бронхолегочный микоз, перитонит, остеомиелит, эн- докардит, сепсис, гранулема.	Вагинальный и оральный канди- доз, онихомикоз, кератит	Бронхиальная встма, аллерги- ческий ринит, атопический дерматит, аллер- гический бронхо- легочный микоз.
<i>Cryptococcus</i> <i>Cr. neoformans</i>	Почва, сухие экскременты птиц, цветы эвкалипта	Слизистые оболочки (редко)	Менингит (как правило у боль- ных с нарушенной функцией Т-кле- ток)	Микоз кожи (вторичный при глубоком микозе)	Нет данных
<i>Geotrichum</i> <i>G. candidum</i>	Почва, сточные воды, испорчен- ное вино, сыры	Респиратор- ный тракт, кишечник	Бронхо-легочные микозы, колит, сепсис (редко)	Мало данных	Нет данных
<i>Rhodotorula</i> <i>R. rubra</i> <i>(mucilaginoso)</i>	Почва, вода (в т.ч. морская)	Кожа, респира- торный тракт, вагинальный тракт	Бронхо-легочный микоз; Редко: менингит, эндокардит, эндо- фтальмит, сепсис	Кератит	Аллергический альвеолит ("summer-type hypersensitivity pneumonitis")
<i>Malassezia</i> <i>M. furfur</i>	Неизвестно	Кожа человека и теплокров- ных животных	Сепсис при имму- нодефиците	Разноцветный лишай, фоллику- лит, отит	Атопический дерматит типа "head-neck" (локализация преимуществ. на волосистой по- верхности головы и на шее)
<i>Trichosporon</i> <i>T. cutaneum</i>	Сточные воды, почва, морская вода, бассейны	Волосы, кожа	Сепсис (при лей- кемии и пересадке органов); эндо- кардит, менингит, пневмония, пери- тонит.	Белая пьедра, микозы кожи, онихомикоз, кератит	Аллергический альвеолит ("summer-type hypersensitivity pneumonitis")
<i>Saccharomyces</i> <i>S. cerevisiae</i>	Вино, пиво, продукты из кислого теста	Кожа, вагинальный тракт	Сепсис (при лей- кемии), системный микоз при имму- нодефиците)	Микозы кожи	Атопический дерматит

* *Debaryomyces spp.*, *Pichia spp.*, *Yarrowia spp.*, *Kluyveromyces spp.* – телеоморфы разных видов рода *Candida*

Классификация клинически значимых дрожжевых грибов по данным сайта Голландской коллекции микроорганизмов

Отдел	Подотдел	Класс	Подкласс	Порядок	Семейство	Род	Клинически значимый вид
Ascomycota	Saccharomycotina	Saccharomycetes	Saccharomycetidae	Saccharomycetales	–	<i>Candida</i>	<i>Candida albicans</i>
					Dipodascaceae	<i>Geotrichum</i>	<i>Geotrichum candidum</i>
					Saccharomycetaceae	<i>Saccharomyces</i>	<i>Saccharomyces cerevisiae</i>
Basidiomycota	Agaricomycotina	Tremellomycetes	Tremellomycetidae	Tremellales	Tremellaceae	<i>Cryptococcus</i>	<i>Cryptococcus neoformans</i>
					Trichosporonaceae	<i>Trichosporon</i>	<i>Trichosporon cutaneum</i>
	Puccinimycotina	Microbotryomycetes	Sporidibolales	–	–	<i>Rhodotorula</i>	<i>Rhodotorula mucilaginosa</i>
	Ustilaginomycotina	Exobasidiomycetes	Malasseziales	–	–	<i>Malassezia</i>	<i>Malassezia furfur</i>

флоры. Однако на фоне вторичной иммуносупрессии у хозяина и/или повышении в локусе концентрации легкоусваиваемых или необычных субстратов, дрожжи интенсивно размножаются. Это приводит к смене отношений с нейтрального (а зачастую, взаимовыгодного) симбиоза на паразитизм, что выражается в дисбиозе, а именно: нарушении нормальной структуры и функции экосистемы и поступлении значительных количеств антигенных и токсических веществ в организм хозяина. Такая смена отношений в конечном итоге ознаменуется переходом от нормы к патологии в различных ее проявлениях.

3. Идентификация клинически значимых дрожжей морфо-цитологическими и физиолого-биохимическими методами

Современные методы идентификации основаны на ряде признаков, которые можно условно разделить на морфо-цитологические, физиолого-биохимические, серологические и молекулярные. Важными предварительными этапами, предшествующими идентификации дрожжей, являются сбор и подготовка образцов, микроскопирование образцов, посев на общие и селективные среды. Подробное описание данных методов приведено во мно-

гих изданиях по общей и медицинской микологии/микробиологии, однако, принципы, положенные в основу этих процедур, примерно одинаковы [5, 16, 23, 35–37]:

1. Необходимо иметь достаточное количество свежесвыделенного клинического материала как для прямой микроскопии, так и для выделения культуры дрожжей.
2. Для прямой микроскопии материал следует выдержать в 30%-ном растворе КОН (или другом подходящем растворе) для подавления микроорганизмов и мацерации клеток материала.
3. Первичный посев лучше производить как на общую полноценную, так и на селективные среды. В качестве общих первичных сред для выделения дрожжей обычно рекомендуют сусло-агар, агар Сабуро или глюкозо-пептон-дрожжевой агар (ГПД).
4. Все среды для получения чистых культур дрожжей должны содержать антибиотик (гентамицин, хлорамфеникол и др.) для подавления роста сопутствующей бактериальной микрофлоры.
5. Температурный режим при первичном посеве от носителя находится в диапазоне 22–37 °С, а время культивирования составляет 1 – 4 сут для нелипофильных дрожжей и до 2 нед для *Malassezia*.
6. Для количественной оценки обсемененности субстратов широко используется метод предельных разведений.
7. Для посева с поверхности кожи используют три варианта методов – биопсия, смыв и отпечаток. Выбор конкретного метода требует предварительной исследовательской работы. Жидкие субстраты высевают на чашки Петри. В любом случае необходимо знать нормы носительства для данного локуса.

Собственно идентификация начинается уже при получении колоний на первичном агаре. Источник выделения культуры, цвет и форма колоний, их консистенция и характер-

ная поверхность могут дать опытному микологу значительную часть информации о родовой принадлежности культуры. Следующий этап – это микроскопическое исследование полученного изолята. Клетки клинически значимых дрожжей имеют, как правило, размеры в пределах от 3 до 12 мкм, а форма их варьирует от сферической до овоидной или эллипсоидной.

Важнейшими морфо-цитологическими характеристиками дрожжей, используемыми для видовой диагностики, являются тип почкования, способность к образованию истинного и псевдомицелия, аско- или базидиоспор, баллистоспор, артроспор, форма аскоспор. Для изучения этих признаков необходимо использовать среды, способствующие образованию таких структур. Это, например, морфологический агар на основе кукурузного или картофельного экстракта, синтетический морфоагар и др. [14, 35, 37].

Несмотря на то, что многие физиолого-биохимические признаки несостоятельны в качестве таксономических критериев, они с успехом используются для видовой диагностики дрожжей. Основными критериями в этом ряду являются способность к росту при супероптимальных температурах (35–45 °С), потребность в различных витаминах, устойчивость к антибиотикам, наличие уреазной активности, рост на различных углеродных и азотсодержащих субстратах.

На использовании совокупности перечисленных критериев основаны повторяющиеся и совершенствующиеся издания определителей английского зимолога Джеймса Барнетта [8, 9–11]. Им созданы и совершенствуются коммерческие компьютерные программы (“Yeast identification Program”) [38], позволяющие по 100 признакам, имеющим различный удельный вес, с рассчитанной долей вероятности определить видовую принадлежность культуры дрожжей.

Кроме того, программа дает информацию об этих характеристиках для любого вида

дрожжей, различия между двумя определенными видами, а также различия между полученным изолятом и определенным видом. В эти 100 признаков входят: способность к сбразиванию субстратов (8 признаков), ассимиляция углеродсодержащих соединений (при этом основа среды – стандартная: соли, витамины, источник азота, антибиотик – 47 признаков), способность к ассимиляции разных источников азота (при этом стандартная основа среды содержит соли, витамины, антибиотик и глюкозу – 9 признаков), потребность в различных витаминах (основа среды содержит все компоненты, кроме данного витамина – 10 признаков), способность изолята расти при данной температуре (7 признаков), способность к росту в присутствии данного вещества в данной концентрации (6 признаков), способность синтезировать ряд соединений (4 признака), цвет колоний и морфология клеток (10 признаков), способность к образованию аскоспор и морфология аскоспор (4 признака).

Очевидно, что для более или менее точной видовой идентификации данного изолята необходимо охарактеризовать его по максимальному числу признаков. Интересно отметить, что такой признак, как способность *C. albicans* к образованию хламидоспор, весьма часто используемый в клинической микологии, вообще отсутствует в данной программе. К тому же некоторые виды родов *Trichosporon* и *Cryptococcus* также образуют эти толстостенные асексуальные споры [37]. Не использует автор также признак образования ростовых трубок, хотя в литературе пока нет указаний на то, что они могут быть образованы каким-либо другим, кроме *C. albicans*, видом. Кроме того, программа не содержит данных о роде *Malassezia*, поскольку эти дрожжи требуют совершенно особых условий культивирования и идентификации.

Важно понимать, что даже правильное выполнение всех приведенных тестов, многие из которых требуют наличия дорогостоящих

сред и редких субстратов, не может обеспечить 100% гарантии правильной идентификации. Наряду с подобными программами исследователь может пользоваться определителями и ключами, где, помимо перечисленных и многих других признаков, приводятся еще иллюстрации внешнего вида колоний и самих клеток разных видов [11, 15]. Такую же информацию можно получить на сайте Голландской коллекции микроорганизмов (<http://www.cbs.knaw.nl/>).

Необходимо отметить, однако, что даже использование нескольких современных источников может иногда привести исследователя в недоумение, поскольку у разных авторов встречаются принципиальные различия в характеристиках разных видов. Например, обнаружение уреазной активности у *Candida lipolytica* в связи с использованием среды Кристенсена вместо среды Закса [39]. Встречаются различия в отношении потребления инулина культурой *Filobasidium uniguttulatum*, а также способности к росту на 50% сахарозе культур *Trichosporon brassicae*, *T. cutaneum* и *T. gracile* [15, 38].

Для удобства клинических лабораторий разработаны коммерческие диагностические наборы. Наиболее полное сравнительное исследование по различным коммерческим продуктам такого рода приведено в обзоре французских авторов [40]. Для первичной диагностики предлагается свыше 20 различных коммерческих наборов, которые представляют собой селективные хромогенные и флуорогенные питательные среды Их можно использовать уже при первичном высеве патологического материала.

Основным действующим субстратом флуорогенных сред является 4 МУ-*N*-ацетил-β-D-галактозаминид, который способствует детекции фермента β-галактозиминидазы, а хромогенных сред – 5-бromo-4-хлоро-3-индолил-*N*-ацетил-β-D-галактозаминид, с помощью которого определяют наличие того же фермента. Такие среды позволяют ори-

Количество признаков/тестов, предлагаемых различными источниками для видовой идентификации клинически значимых дрожжей

Источник информации	Количество идентифицируемых видов	Количество сравниваемых признаков	Количество тестов, необходимых для идентификации	Результат после сравнения с программой Барнетта **
Hurley R., 1987 (только для рода <i>Candida</i>)*	8	13	12	24 вида, включая <i>C. albicans</i>
de Hoog G.S., 1995	32	43	43	2 вида, включая <i>C. albicans</i>
Ahearn D.G., 1998	36	25	22	10 видов, включая <i>C. albicans</i>
Satton D., 1998*, Саттон Д., 2001 (рус. изд.)	22	10	7	4 вида, причем без <i>C. albicans</i>
Auxacolor * 2011	33	23	20	2 вида, включая <i>C. albicans</i>

* – в этих источниках нет тестов на принадлежность дрожжей к роду *Malassezia*.

** – в программу вводили признаки, предлагаемые в источнике для дрожжей *Candida albicans*;

результат фиксировали как количество видов, предлагаемых программой в ответ на введение этих признаков.

ентировочно определить принадлежность к тому или иному виду рода *Candida*, однако не выявляют различий между этим и прочими родами дрожжей. Свыше 10 коммерческих тест-систем, основанных на 6–19 биохимических признаках, предлагается для ручной идентификации от 10 до 43 видов дрожжей. Эти системы предполагают наличие выделенной чистой культуры и дополнительных морфоцитологических тестов. Для более оснащенных лабораторий есть наборы, основанные на 26–95 биохимических признаках, дающие результаты по 36 – 267 видам дрожжей, однако, и к этим наборам необходимо иметь чистую культуру и проводить дополнительные морфоцитологические тесты. Кроме того, для автоматической идентификации требуется специальное оснащение – инкубатор/ридер, модуль компьютерного контроля, терминал данных и принтер.

В некоторых пособиях по микологии предложены схемы для видовой идентификации

нелипофильных дрожжей. При этом число родов и видов, приводимых в пособиях, сужено таким образом, чтобы количество предлагаемых тестов можно было воспроизвести в клинической лаборатории. В табл. 4 данные некоторых пособий и одной из современных тест-систем Auxacolor (Sanofi-Pasteur) представлены в сравнении по количеству необходимых для видовой диагностики тестов/признаков. В последней колонке таблицы указан результат идентификации, полученный после введения предлагаемых в пособии признаков, характерных для *Candida albicans*, в программу Барнетта [38].

Из таблицы видно, что при малом числе проводимых тестов (т.е. оцениваемых признаков) невозможно добиться точной видовой идентификации культуры. Конечно, большое значение имеет также сочетание используемых признаков. Несмотря на видимое благополучие с идентификацией *C. albicans* с помощью коммерческой тест-системы Auxacolor,

Таблица 5

Родовая идентификация клинически значимых дрожжей по совокупности визуальных, биохимических и морфо-цитологических признаков

Признаки*	Роды					
	<i>Candida</i>	<i>Saccharomyces</i>	<i>Geotrichum</i>	<i>Rhodotorula</i>	<i>Cryptococcus</i>	<i>Trichosporon</i>
Розовые колонии	-	-	-	+/-	-	-
Белые / кремовые колонии	+	+	+	-	+	+
«Тянущаяся» культура	-	-	-	+	+	-
Пастообразная культура	+	+	-	+	+	-
Крошащаяся культура	+/-	-	+	-	-	+
Бархатистая культура	+/-	-	+	-	-	+
Уреазная активность	-	-	-	+	+	+
Лимоновидные клетки	-	-	-	+	-	-
Псевдомицелий	+/-	-	-	+	-	+
Артроспоры	-	-	+	-	-	+
Аскоспоры	-	+	-	-	-	-
Истинный мицелий	+/-	-	+	-	-	+
Капсулы	-	-	-	-	+	-

*Основные признаки, по которым проводится идентификация, отмечены в таблице жирным шрифтом.

таковая не дает таких же точных результатов с другими дрожжами. Например, с *C. kruzei* – по введенным признакам программа Барнетта выдает 26 видов дрожжей, причем *C. kruzei* в этом списке отсутствует. К недостаткам готовых тест-систем можно отнести также их дороговизну, ограниченный срок годности (5 мес) и, зачастую, получение результата, который не укладывается в предлагаемую в разработке схему.

На наш взгляд, в самих попытках идентифицировать дрожжи до вида при клинической лабораторной диагностике содержится противоречие. С одной стороны, цель заключается в том, чтобы охватить как можно боль-

шее и растущее с каждым годом видовое разнообразие дрожжей медицинского значения. С другой – для снижения трудозатрат и материальных ресурсов необходимо ограничить набор проводимых тестов.

Одна цель исключает другую: при расширении числа видов исследователь или клиницист рискует затрачивать время, труд и средства, несоразмеримые с результатом; а при ограничении набора тестов он сознательно идет на заведомо некачественное проведение видовой идентификации. На основании анализа литературных данных и собственного многолетнего опыта мы пришли к следующим выводам:

- Громоздкие схемы для видовой идентификации хороши для исследовательской работы, но очень сложны и дороги в клинической практике.
- Коммерческие тест-системы имеют ряд ограничений, сводящих на нет преимущества от их использования.
- Краткие или упрощенные схемы для видовой идентификации не могут дать качественного результата, поскольку небольшой набор тестов (менее 25) не обеспечит точной идентификации реального набора видов, встречающихся в клинической практике.

Видовая идентификация бывает порой необходима для подтверждения диагноза. Например, принципиальное значение в постановке диагноза «криптококкоз» имеет обнаружение в спинномозговой жидкости дрожжей *Cryptococcus neoformans*. Это серьезное заболевание, которое при точной видовой идентификации дифференцируют от бактериального менингита и др. Идентификация до уровня вида бывает нужна также при возникновении внутрибольничных кандидозов, вызванных *Candida albicans*. Оба эти момента лишь подчеркивают вывод о том, что идентификация дрожжей до вида в условиях клиники не так уж необходима. Более насущную необходимость для клинициста представляет собой определение чувствительности выделенного изолята дрожжей к набору противогрибковых препаратов.

В результате анализа существующих схем видовой идентификации и на основании собственных исследований по частоте встречаемости различных видов/родов дрожжей в клинической практике нами была разработана схема, обеспечивающая быструю, недорогую и хорошо воспроизводимую идентификацию клинически значимых дрожжей до уровня рода [1]. Схема составлена таким образом, чтобы в случае необходимости ее можно было расширить для идентификации *Cr. neoformans*, *C. albicans* и *Malassezia* spp. (табл. 5).

Для уточнения диагноза в случае обнаружения *Cryptococcus* sp. ставится один дополнительный тест на плотной питательной среде с эскулином – потемнение агара под штрихом свидетельствует о росте *Cr. neoformans*. Инкубация на морфоагаре первые 3 ч при 37 °С и последующая микроскопия на наличие ростовых трубок проводится для диагностики *C. albicans*.

В тех редких случаях, когда культура образует аскоспоры и псевдомицелий, с большой долей вероятности можно считать, что это – телеоморфа одного из видов *Candida*. Например, *Debaryomyces hansenii* – это телеоморфа *Candida famata*, *Pichia anomala* – телеоморфа *Candida pelliculosa*, *Yarrowia lypolitica* – телеоморфа *Candida lypolitica*.

Поэтому мы не слишком ошибемся, если при таком сочетании признаков дадим клиническое заключение “*Candida* spp.”. Точно так же, сочетание наличия артроспор и аскоспор свидетельствует, скорее всего, об обнаружении телеоморфы *Geotrichum* sp. – *Dipodascus* sp.

Введя сочетания перечисленных для каждого рода признаков в программу Барнетта, мы убедились в том, что из предлагаемого программой в качестве результата набора родов дрожжей клинически значимыми [29] являются только те рода, признаки которых были введены в программу. Таким образом, разработанная схема идентификации клинически значимых дрожжей позволяет сравнительно быстро (в случае обнаружения *C. albicans* – за 2 дня), без больших затрат и достаточно точно установить род полученного изолята.

4. Идентификация клинически значимых дрожжей серологическими методами

Серологические методы диагностики инфекций являются во многом более привлекательными для клиницистов, поскольку не требуют выделения культуры микроорганиз-

Основные иммунодоминантные антигенные белки и гликопротеины *Candida albicans*

Название белка	Локализация в клетке	Функция в клетке	Молекулярный вес	Литература
Енолаза	Клеточная стенка	Гликолитический фермент	48	[52, 68]
Аспартил-протеиназа	Клеточная стенка + секретируемый белок	Гидролитический фермент (фактор вирулентности)	40 – 49	[68]
Фибриноген-связывающий маннопротеин (mp58)	Клеточная стенка	Структурная функция	58	[68, 69]
Hsp90 (2 субъединицы)	Клеточная стенка	Белок теплового шока	Иммунодоминантная субъединица – 47	[70–72]
Hsp70	Клеточная стенка	Белок теплового шока	75	[68]
Глюкан-1,3-β-глюкозидаза (Bgl2p)	Клеточная стенка	Биосинтез клеточной стенки, вирулентность, адгезия	33–37	[51]
Триозофосфат-изомераза (Tri1p)	Клеточная стенка	Гликолитический фермент	28	[51]
Фосфоглицераткиназа (Pgc1p)	Клеточная стенка	Гликолитический фермент	46	[51, 52]
Метионин-синтаза (Met6p)	Клеточная стенка	Синтез метионина	84	[51]
Глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа	Клеточная стенка	Гликолитический фермент	35	[51]
Фруктозобисфосфат альдолаза (Fba1p)	Клеточная стенка	Фермент гликолиза и глюконеогенеза	40	[51]
Фосфолипаза В	Секретируемый белок	Гидролитический фермент	84	[68, 73]
Липаза	Секретируемый белок	Гидролитический фермент	38	[68, 73]

мов и могут обеспечить быструю идентификацию возбудителя. Основным недостатком этих методов при идентификации дрожжей является перекрестная иммунореактивность, т.е. невысокая специфичность. Во многом причиной этого является сходство антигенов разных дрожжей, а также способы получения антигенных субстанций, лежащих в основе тест-системы.

Антигенные субстанции дрожжей можно условно подразделить на антигены поверхностных слоев клетки и секретируемые.

Клеточная стенка представлена тремя основными компонентами: β-глюканом, хитином и маннаном, ковалентно связанным с белками (гликоманнопротеином) [41]. Многие из белков клеточной стенки являются ферментами, известными как «гидролазы субстратов клеточной стенки», многие из которых присутствуют практически на всех стадиях жизненного цикла [42]. Основными компонентами клеточной стенки, вызывающими иммунный ответ, являются белки и гликопротеины [43]. Белки, которые обнаруживаются в куль-

туральной жидкости в процессе роста культуры дрожжей, называют секретлируемыми. Сложно провести границу между клеточными и внеклеточными белками, поскольку их метаболизм взаимосвязан. Наиболее изученными являются антигенные белки *Candida albicans*.

В табл. 6 представлены основные иммунодоминантные антигены *C. albicans*, т.е. те белки, которые реагируют с большинством сывороток больных кандидамикозом. Однако, насколько специфичны эти белки, не всегда оценивалось авторами – в большинстве случаев они ограничивались констатацией наличия высоких уровней антител класса IgG в группе пациентов по сравнению с контрольной группой. По этому принципу проведено исследование IgG ответа на антигены *C. albicans* в сыворотках крови больных с разной степенью тяжести кандидемии [44].

Учитывая, что возбудителями микозов могут быть еще несколько родов дрожжей, то при выявлении иммуноглобулинов класса G, реагирующих с этими антигенами, можно лишь установить факт наличия микоза. Для некоторых видов дрожжей родов *Candida*, *Saccharomyces*, *Rhodotorula*, *Cryptococcus* и *Trichosporon* описаны высокомолекулярные полисахаридные и маннопротеиновые антигены, которые не могут являться высокоспецифичными, т. к. встречаются почти у всех дрожжей [45–49]. Важное место в диагностике микоаллергозов имеют антигены дрожжей, которые вызывают образование антител класса E – они подробно описаны в обзоре [50]. В основном это те же енолаза, протеаза и маннаны.

Способы получения антигенных субстанций из *Candida albicans* можно подразделить на следующие группы:

1. Выделение белков, секретлируемых в культуральную среду на ранних стадиях процесса регенерации стенки протопласта [51].
2. Рекомбинантные белки [52, 53].

3. Разрушение биомассы дрожжей: механическое, криоэкструзией, ультразвуковое, автоклавированием или гидролитическими ферментами [41, 54–56].

4. Концентрирование супернатанта, полученного после культивирования и удаления клеток дрожжей [5 – 59].

Все указанные способы имеют ряд преимуществ и недостатков. При получении антигенных комплексов в результате разрушения клеток продукт обогащается перекрестно реактивными белками цитозоля и клеточных стенок. Использование рекомбинантного способа резко удорожает процесс и значительно сужает круг получаемых антигенов. Так же недешев способ получения и культивирования протопластов. По нашему мнению наименее затратным и целесообразным является получение бесклеточной культуральной жидкости (способ 4). Этот способ апробирован нами на дрожжах *Candida albicans*, *Geotrichum candidum*, *Rhodotorula mucilaginosa*, *Cryptococcus neoformans*, *Trichosporon cutaneum*, *Saccharomyces cerevisiae* [59].

Результаты оценивали методом дот-блот анализа на сыворотках мышей и показали, что из препаратов, полученных тремя разными способами, данный способ обеспечивал наибольшую специфичность.

На рынке представлен ряд коммерческих тест-систем для иммунодиагностики дрожжевых инфекций, связанных с *C. albicans*, *Cr. neoformans* и *M. furfur*, методом ИФА (иммуноферментного анализа). Это в основном зарубежные диагностикумы, реже – отечественные, которые комплектуются на основе зарубежных антигенных субстанций. Антигенные субстанции для этих тест-систем получают путем разрушения клеток грибов, что подразумевает наличие перекрестных антигенных детерминант, характерных для многих грибов, в связи с чем возрастает риск получения ложноположительных результатов.

Таблица 7

Основные методы ПЦР с использованием ДНК для идентификации некоторых клинически значимых дрожжевых грибов

ДНК-мишень	Образец	Метод	Метод детекции	Дрожжи	Литература
Актин	Сыворотка	ПЦР	Гибридизация с радиометкой	<i>Candida spp.</i>	[81]
Хитин-синтаза	кровь	ПЦР	Блоттинг	<i>Candida spp.</i>	[82]
Цитохром Р-450	Кровь, плевральная жидкость, желчь, моча, бронхо-альвеолярный лаваж	ПЦР	Блоттинг	<i>Candida spp.</i>	[83]
L1A1	Кровь	ПЦР-RFLP	Окрашивание бромистым этидием	<i>Candida spp.</i>	[84]
18sRNA	Сыворотка	ПЦР	Блоттинг	<i>Candida spp.</i>	[85]
ITS	Сыворотка	ПЦР	Окрашивание бромистым этидием	<i>Candida spp.</i>	[86]
ITS1 и ITS2	Культура крови	ПЦР	Окрашивание бромистым этидием	<i>Candida spp.</i>	[87]
ITS	Культура крови	ПЦР реального времени	Кривая плавления	<i>C. albicans, C. tropicalis, C. parapsilosis, C. krusei, C. glabrata</i>	[88]
CAP59	Ткани	ПЦР	Окрашивание бромистым этидием	<i>Cryptococcus neoformans</i>	[89]
18sRNA	Ткани	ПЦР реального времени	Сиквенс	<i>Cryptococcus neoformans</i>	[90]
ITS2	Бронхо-альвеолярный лаваж	ПЦР	Сиквенс	<i>Cryptococcus neoformans</i>	[91]
18sRNA	Культура дрожжей	ПЦР	Окрашивание бромистым этидием	<i>Trichosporon spp.</i>	[92]
IGS1	Сыворотка	ПЦР реального времени	TaqMan	<i>Trichosporon asahii</i>	[93]

5. Физико-химические методы диагностики клинически значимых дрожжей

Около 20 лет назад большой популярностью пользовался метод быстрой идентификации дрожжей, основанный на газо-жидкостной хроматографии жирных кислот, выделяемых из грибных клеток [40]. Была

даже создана компьютеризованная система микробной идентификации (Microbial ID, Inc., Newark, DW, USA) специально для диагностики дрожжей (Clinical Yeast Library). Из субкультуры дрожжей получали метиловые эфиры жирных кислот и хроматографировали их на приборе Hewlett-Packard (Avondale, PA, USA) model 5890A с пламенно-ионизационном детекторе. Величину и время выхода пика

заносили базу данных и определяли видовую принадлежность изолята. Позже при сравнении данных ГЖХ со стандартными методами оказалось, что метод не имеет высокой специфичности и чувствительности.

Для идентификации дрожжей используют различные варианты спектроскопических методов. Инфракрасная спектроскопия с преобразованием Фурье позволяет измерить вибрацию функциональных групп и подвижность полярных связей, например, связей кислород-водород в компонентах клеток – ДНК, РНК, белках и составляющих мембран и клеточных стенок.

Метод позволяет установить химические различия в интактных микробных клетках без их разрушения и дает комплекс биохимических «отпечатков», характерных для разных видов грибов и бактерий [60, 61]. Исследование 322 штаммов сахаромицетов этим методом позволило провести на 97,5%-ную корректную видовую идентификацию [62].

Пиролитическая масс-спектрометрия включает температурную деградацию клеток микроорганизмов путем пиролиза, что приводит к образованию меньших летучих фрагментов (пиролизата) [63]. Затем используют масс-спектрометр для разделения компонентов этого пиролизата по соотношениям масса/заряд, что дает пиролитический масс-спектр, который можно использовать как «отпечаток» анализируемого объекта. Данный метод особенно хорош для выявления штаммовых различий [64].

В отечественной клинической диагностике используют метод газовой хроматографии масс-спектрометрии (ГХ–МС), сочетающий преимущества этих двух методов [65]. Метод позволяет идентифицировать видовой спектр микроорганизмов как в культуре клеток, так и прямо в клиническом материале. На основании совместного анализа жирнокислотных и углеводных составов с использованием компьютерной обработки данных проведена видовая идентификация 125 штаммов грибов рода

Candida: *C. albicans*, *C. tropicalis*, *C. krusei*, *C. kefyr*, *C. parapsilosis*, *C. glabrata* [66].

Этим же методом были определены родовые липидные маркеры дрожжей рода *Malassezia spp.* и установлено, что доминирующим липидным компонентом клеток *Malassezia* является используемый ими липидный субстрат [67].

Несмотря на то, что физико-химические методы являются приемлемыми для видовой идентификации и установления штаммовых различий дрожжей, они требуют специального, причем весьма дорогостоящего оборудования, что ограничивает возможность их широкого использования в клинических и исследовательских лабораториях.

6. Молекулярные методы идентификации (диагностики) клинически значимых дрожжей

Наряду с классическими методами в случае необходимости используют современные молекулярно-генетические методы идентификации дрожжей. Наиболее общепринятыми в исследовательских целях можно считать определение состава оснований, определение ДНК–ДНК-гомологии, кариотипирование и ПЦР-диагностику. Последний метод широко используется и в клинической практике.

Для определения состава оснований лиофильно высушенные клетки дрожжей поздней экспоненциальной фазы разрушают, выделяют хромосомную ДНК, которую затем многократно обрабатывают проназой для удаления остатков белка. Затем спектрофотометрически определяют температуру плавления ДНК, т.е. ту температуру, при которой ДНК расходуется на одиночные цепи, а затем по формуле рассчитывают % G+C-оснований как функцию от этой температуры [74, 75].

При наличии литературных данных о составе GC у предполагаемого вида метод дает информацию о возможной принадлежности к данному виду. Метод требует большого количества сырой биомассы – 50–70 г.

При определении ДНК–ДНК-гомологии используют очищенную хромосомную ДНК двух видов дрожжей, между которыми нужно определить сходство. Процент гомологии рассчитывают как функцию от времени, необходимого для денатурации–реассоциации этих двух ДНК. Если процент гомологии меньше 20%, то исследуемые культуры – это разные виды; больше 80% – скорее всего один и тот же вид.

Для кариотипирования суспензию клеток дрожжей помещают с раствором зимлазы (фермента, разрушающего клеточные стенки) и агарозой. Застывшая смесь представляет собой законсервированную хромосомную ДНК, которая может храниться годами и использоваться по мере надобности. Порции геля, полученные для исследуемого штамма, помещают на пластину с агарозным гелем, подвергают электрофорезу в пульсирующем электрическом поле, окрашивают и набор полос сличают визуально с таковым для типового штамма [76, 77].

Метод достаточно точный в пределах одного эксперимента, однако, в стандартных условиях можно добиться повторяющегося набора полос с характерным расположением. В этом случае можно использовать литературные данные.

ПЦР-диагностика. Подходящей мишенью для филогенетических исследований является группа генов, кодирующих ядерную рибосомальную РНК. Некоторые участки этих молекул высоко консервативны и служат отправными точками для исследований эволюционного разнообразия. Для идентификации дрожжей используют различные ДНК-мишени, вариации методов ПЦР и методов детекции продуктов реакции (см. табл. 7). Высокая чувствительность метода ПЦР позволяет работать с образцами, содержащими крайне малое количество клеток дрожжей. Недостатком метода является тоже высокая чувствительность, поскольку попадание извне в реакционную смесь грибных спор мо-

жет приводить к ложноположительным результатам.

ПЦР дрожжей включает несколько стадий [78]: экстракция ДНК, её очистка от примесей, амплификация, включающая “посадку” праймеров – стандартных отрезков рибосомных ДНК – с 3'- и 5'-концов ДНК и достраивание недостающих участков мононуклеотидами, находящимися в реакционной смеси; оценка чистоты ПЦР-продуктов; рестрикционный анализ – смесь, содержащую участки рибосомной ДНК, подвергают отдельной обработке стандартными рестриктазами – Hae III, Msp I, Hinf I и Sfo I – которые расщепляют ДНК в строго определенных местах [79]; учет результатов реакции.

Метод дает возможность определить степень гомологии рДНК данного вида по отношению к другим, степень родства разных видов и родов между собой. 50%-ная гомология свидетельствует о принадлежности к разным родам, а 100%-е совпадение – о принадлежности к одному виду. Как и в случае фенотипической диагностики существуют коммерческие наборы для ПЦР идентификации дрожжей, использование которых требует наличия специальной аппаратуры.

RAPD-анализ [80]: Иногда используют так называемый применяют более короткие и менее избирательные праймеры (примерно 10.000 пар оснований). При этом амплифицируется хромосомная ДНК. Рестрикцию не проводят, а просто после амплификации полученные продукты подвергают электрофорезу в агарозном геле.

Этот метод достоверен только при сравнении видов в пределах одного эксперимента и лишь на качественном уровне. Если наборы полос двух культур точно совпадают, то изоляты принадлежат к одному виду.

7. Заключение

Несмотря на то, что дрожжи не принадлежат к отдельному таксону, эти одноклеточные

грибы в зависимости от типа полового процесса относятся к двум классам грибных организмов – аскомицетам и базидиомицетам. У них также, как и у прочих высших грибов, зачастую встречается мицелиально-дрожжевой диморфизм, то есть мицелиальные и одноклеточные формы. Из огромного многообразия дрожжей, распространенных в природе, свыше 40 видов дрожжей встречаются в клинической практике. В основном они относятся к 7 родам – *Candida*, *Geotrichum*, *Saccharomyces*, *Rhodotorula*, *Cryptococcus*, *Trichosporon* и *Malassezia*, поскольку прочие обнаруживаемые рода являются телеоморфами (половыми формами) вышеупомянутых родов.

Первые три рода являются аскомицетами, остальные – базидиомицетами. Дрожжи, принадлежащие к этим двум отделам, различаются по многим физиолого-биохимическим и цитологическим характеристикам: структуре и полисахаридному составу капсул и клеточных стенок, по типу ядерных ДНК, по строению септ, пор, составу убихинонов, структуре рРНК и др. Эти и другие различия лежат в основе диагностических схем и тест-систем. Для фенотипической диагностики дрожжей используют:

а) биохимические признаки – способность дрожжей потреблять или не потреблять определенные углерод- и азотсодержащие субстраты, рост при супероптимальных температурах, устойчивость к некоторым антибиотикам, наличие уреазной активности, потребность в витаминах, способность синтезировать определенные соединения;

б) морфо-цитологические признаки – цвет колоний, морфологию клеток, тип почкования, наличие и тип аскоспор, базидиоспор, баллистоспор, артроспор. Идентификация в научных целях отличается от клинической диагностики большей точностью, поскольку направлена на создание коллекций микроорганизмов и получение научных результатов.

Однако с каждым годом растет качество клинической диагностики дрожжей – появ-

ляются новые схемы и тест-системы, в которых используется значительное число признаков, что обеспечивает более точную идентификацию. В клиническую практику крупных лабораторий вошли автоматизированные способы диагностики, однако без рутинных методов микроскопии, при которых велико значение подготовки персонала, все равно невозможно обойтись. К числу фенотипических способов можно отнести также серологическую и физико-химическую диагностику. Серологическая диагностика основана на реакции антигенов дрожжей с соответствующими сывороточными антителами в организме человека и представляет собой удобный и быстрый способ идентификации дрожжей. В основном метод используется для диагностики кандидозов и криптококкозов, для чего имеется ряд коммерческих тест-систем.

Для этого метода очень важным моментом является специфичность используемых антигенных препаратов, поскольку многие антигены дрожжей являются перекрестно реагирующими, что приводит к ложным результатам. Здесь многое зависит от способа получения антигенов. Если он основан на разрушении клеток, то велика вероятность получения субстанции, обогащенной многими антигенами. Если это рекомбинантный способ, направленный на получение одного единственного антигена, то результатом может явиться ложно-отрицательная диагностика.

Перспективным можно считать способ получения внеклеточных антигенов, однако, и в этом случае обязательна стадия очистки препарата от перекрестно реагирующих антигенов. Физико-химические методы диагностики, основанные на наличии видоспецифических групп соединений в клетках дрожжей, хотя и перспективны, но пока не имеют широкого распространения в силу того, что необходимое оборудование – хроматографы и хромато-масс-спектрометры – достаточно дороги для использования в повседневной практике.

При генотипической идентификации дрожжей в исследовательских целях поль-

зуются несколькими методами, однако для клинической диагностики широко применяется полимеразная цепная реакция – ПЦР. Различные вариации этого метода лежат в основе коммерческих тест-систем, которые, как и в случае серодиагностики, направлены в основном на выявления кандидозов и криптококкозов. Такая ситуация обусловлена тем, что эти рода дрожжей, особенно виды *C. albicans* и *Cr. neoformans*, считаются лидерами по частоте встречаемости среди прочих видов дрожжей.

Однако последнее десятилетие все большее распространение в качестве возбудителей микозов и микоаллергозов получают прочие роды и виды дрожжей. В первую очередь это обусловлено снижением иммунокомпетентности носителей, а также широким распространением антибиотиков, которые, подавляя патогенную бактериальную микрофлору, открывают путь для оппортунистических грибов.

На наш взгляд, три перспективных направления в медицинской микологии призваны изменить данную ситуацию к лучшему – усовершенствование методов диагностики, создание новых противогрибковых препаратов и изучение противогрибкового иммунитета.

Литература

1. Голубев В.И. Эволюция понятия «дрожжи». Усп. совр. биол. 1992; 112(5-6): 715-24.
2. Шандрль Г. Микробиология соков и вин. М.: Пищ. пром. 1967. 59 с.
3. Lodder J, Kreger-van Rij NJW. The yeast. A taxonomic study. Amsterdam North-Holland Publ. Co. 1952: p. 713.
4. Чернов И.Ю. Род *Candida* Berkhout. В кн.: Новое в систематике и номенклатуре грибов. Ред. Ю.Т. Дьяков, Ю.В. Сергеев. М.: «Медицина для всех». 2003: 342-56.
5. Бабьева И.П., Чернов И.Ю. Биология дрожжей. М: Тов-во науч. изд. КМК. 2004: 221 с.
6. Чернов И.Ю. Дрожжи в природе. М.: Тов-во научн. изд, КМК. 2013: 336 с.
7. Cole GT, Nozawa Y. Biology of conidial fungi. Eds. GT Cole, V. Kendrick. NY: Acad. Press. 198; 1: 97 p.
8. Burnett JA. The fungi. V. 3. Eds. GC Ainsworth, AS Sussman. NY: Acad Press. 1968: 557 p.
9. Burnett JA, Pankhurst RJ. A new key to the yeasts. A key for identifying yeasts based on physiological tests only. Amsterdam: North-Holland Publ. Co. 1974: 273 p.
10. Burnett JA, Payne RW, Yarrow D. Yeasts. Characteristics and identification. Cambridge: Univ. Press. 1990: 1002 p.
11. Burnett JA, Payne RW, Yarrow D. Yeasts. Characteristics and identification. Cambridge: Univ. Press. 2000.
12. Golubev W.I. Capsules. In: “The Yeasts” Eds. Rose A.H., Harrison J.S. 2nd edn. V. 4. “Yeast organelles” London: Acad. Press. 1991: 175-98.
13. Phaff HJ. Chemotaxonomy based on the polysaccharide composition of cell walls and capsules. In: “The Yeasts. A Taxonomic Study”. Ed. CP Kurtzman, JW Fell. 1998: 45-7.
14. Moore RT. Cytology and ultrastructure of yeasts and yeastlike fungi. In: “The Yeasts. A Taxonomic Study”. 1998. Ed. Kurtzman CP, Fell JW: 33-44.
15. Kurtzman CP, Fell J.W. Definition, classification and nomenclature of the yeasts. In: «The Yeasts. A Taxonomic Study». Ed. CP Kurtzman, JW Fell. 199: 3-5.
16. Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA. Review of medical microbiology. Lange Med Publ. Los Altos. California. 198; 2: 224-69.
17. Hurley R, de Louvois J, Mulhall A. Yeast as human and animal pathogens. In: “The Yeasts” Eds. Rose A.H., Harrison J.S. 2nd edn. V. 1. “Biology of yeasts” L.: Acad Press. 1987: 207-56.
18. de Hoog GS, Guarro J, Gené J, Figueras MJ. Atlas of Clinical Fungi. 2014. [http:// www.clinicalfungi.org/](http://www.clinicalfungi.org/).
19. Perez-Perez L, Pereiro M, Toribio J. Classification of yeasts of the genus *Malassezia* by sequencing of the ITS and D1/D2 regions of DNA. In: Molecular Identification of Fungi. Y. Gherbawy & K. Voigt (Eds.). Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 201; 16: p. 337.
20. Арзуманян В.Г. Дрожжевая микрофлора кожи и респираторного тракта человека при аллергических заболеваниях. Автореф. дисс. докт. биол. наук, М.: 2002.
21. Арзуманян В.Г. Дрожжи рода *Malassezia*: таксономия, идентификация, значение в экологии и патологии человека. В кн.: «Новое в система-

- тике и номенклатуре грибов». Ред. Ю.Т. Дьяков, Ю.В.Сергеев. М.: «Медицина для всех». 2003: 458-92.
22. Hurley R, Stanley VC, Leask BGS, de Louvois. In: "The normal microbial flora of Man". Eds. F Skinner, JG Carr. Acad Press. 1974: 155-83.
 23. Нобл У.К. Микробиология кожи человека. М.: Медицина. 1986: 462 с.
 24. Мальбахова Е.Т., Арзуманян В.Г., Комиссарова Л.М., Карапетян Т.Э. Вульвовагинальный кандидоз: видовое разнообразие и чувствительность к противогрибковым препаратам. Акуш. гинекол. 2009; 4: 44-6.
 25. Ahearn DG, Simmons RB. *Malassezia* Baillon. In: "The Yeasts. A Taxonomic study. Ed. By Kurtzman C.P., Fell J.W. Elsevier.: 1998: p. 782.
 26. Seebacher S, Hubner U, Blaschke-Hellmessen R. Vergleichende untersuchungen zum vorkommen von sprobilsen auf gesunder und krankhaft veränderter haut. Mycosen. 197; 14(8): 371-83.
 27. Sonck CE. On the incidence of yeast species from human sources in Finland. III. Yeast flora of some skin regions (except feet and nails). Mycosen. 1979; 22(4): 129-39.
 28. Stein JH. Internal Medicine. 4 edn. Mosby-Year Book. 1994: 1832-3.
 29. de Hoog GS, Guarro J. Atlas of Clin. Fungi. Centraalbureau voor Schimmelcultures. 199: 205-38.
 30. Kawano S, Nakagawa H. The correlation between the levels of anti-*Malassezia furfur* IgE antibodies and severities of face and neck dermatitis of patients with atopic dermatitis. Arerugi (Jap J Allergol). 1995; 44(3): 128-33.
 31. Sutton D, Fothergill A, Rinaldi M. Guide to clinically significant fungi. Willims& Wilkins. Baltimore. 1998.
 32. Ezeamuzie CI, Al-Ali S, Khan M et al. IgE-mediated sensitization to mould allergens among patients with allergic respiratory diseases in a desert environment. Int Archs Allergy Immunol. 2000;121(4): 300-7.
 33. Ubukata M, Takayanagi N, Matsushima H et al. Familial summer-type hypersensitivity pneumonitis in a grandfather and his two-and-a-half-year-old grandson. Nihon Kokyuki Gakkai Zasshi. 2000; 38(12): 923-7.
 34. Мокроносова М.А., Глушакова А.М., Смольникова Е.В., Чернов И.Ю. Гиперчувствительность к грибам рода *Malassezia* у больных атопическим дерматитом. Росс. аллергол. журн. 200; 2: 28-31.
 35. Бабьева И.П., Голубев В.И. Методы выделения и идентификации дрожжей. М.: Пищ. пром. 1979: 52.
 36. de Hoog GS et al. Atlas of Clinical Fungi. Edn 2000. Amer Soc Microbiol. 2000: 1126 p.
 37. Yarrow D. Methods for the isolation, maintenance and identification of yeasts. In: "The Yeasts, A Taxonomic Study". Elsevier. Ed. CP Kurtzman, JW Fell. 1998: 77-100.
 38. Burnett JA, Payne RW, Yarrow D. Yeast identification PC. Progr vers. 4. 1996.
 39. Peter G, Deak T. On the false positive urease activity of *Yarrowia lipolytica*. Antonie van Leeuwenhoek. 1991; 60(1): 55-9.
 40. Freydiere A-M, Guinet R, Boiron P. Yeast identification in the clinical microbiology laboratory: phenotypical methods. Med Mycol. 2001; 39: 9-33.
 41. Chaffin WL, López-Ribot JL, Casanova M et al. Cell wall and secreted proteins of *Candida albicans*: Identification, function, and expression. Microbiol Mol Biol Rev. 1998; 62: 130-80.
 42. Калёбина Т.С., Кулаев И.С. Роль белков в структуре клеточной стенки дрожжей. Усп. биол. хим. 2001; 41: 105.
 43. Martínez JP, Gil ML, López-Ribot JL, Chaffin WL. Serologic response to cell wall mannoproteins and proteins of *Candida albicans*. Clin Microbiol Rev. 1998; 11(1): 121-41.
 44. Mochon AB, Jin Y, Kayala MA et al. Serological profiling of a *Candida albicans* protein microarray reveals permanent host-pathogen interplay and stage-specific responses during candidemia. PLoS Pathogens. 2010. 6(3): e1000827.
 45. McManus EJ, Jones JM. Detection of a *Trichosporon beigeli* antigen cross-reactive with *Cryptococcus neoformans* capsular polysaccharide in serum from a patient with disseminated *Trichosporon* infection. J Clin Microbiol. 1985; 2: 681-5.
 46. Dromer DW, Denning DA, Steven SA et al. Anti-*Cryptococcus neoformans* antibodies during cryptococcosis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. Serodiagn Immunother Infect Dis. 1995; 7(4): 181-88.
 47. Haavik S, Smestad Paulsen B et al. Further characterization of a high molecular weight glycoprotein antigen from the yeast *Saccharomyces cerevisiae*. Carbohydr Polym. 1996; 30(4): 243-52.

48. Feldmesser M, Harris C, Reichberg S et al. Serum cryptococcal antigen in patients with AIDS. *Clin Infect Dis.* 1996; 23: 827-30.
49. Kanbe T, Utsunomiya K, Ishiguro A. A cross reactivity at the immunoglobulin E level of the cell wall mannoproteins of *Candida albicans* with other pathogenic *Candida* and airborne yeast species. *Clin Exp Allergy.* 1997; 27: 1449-57.
50. Арзуманян В.Г., Шмелева О.А., Сергеев А.Ю. Аллергены *Candida albicans* и прочих клинически значимых дрожжей. *Иммунопатол., аллергол., инфектол.* 2013; 1: 79-86.
51. Pitarch A, Jiménez A, Nombela C, Gil C. Decoding serological response to *Candida* cell wall immunome into novel diagnostic, prognostic, and therapeutic candidates for systemic candidiasis by proteomic and bioinformatic analyses. *Mol Cell Proteomics.* 2006; 5(1): 79-96.
52. Pitarch A, Abian J, Carrascal M et al. Proteomics-based identification of novel *Candida albicans* antigens for diagnosis of systemic candidiasis in patients with underlying hematological malignancies. *Proteomics.* 2004; 4: 3084-106.
53. Li FQ, Ma CF, Shi LN et al. Diagnostic value of immunoglobulin G antibodies against *Candida* enolase and fructose-bisphosphate aldolase for candidemia. *BMC Infect Dis.* 2013; 13: 253.
54. Лукашков В.М., Глушко Н.И., Шахбазова Е.Н., Молотилова Б.А. Изучение полисахаридного аллергена *Candida альбиканс* в эксперименте и клинике. В сб.: Нов. практ. лаб. исслед. Горький. 1984: 111-5.
55. Savolainen JA. Standardized densitometric immunoblotting analysis of *Candida albicans* protein allergens. *Clin Exp Allergy.* 1995; 25(4): 357-63.
56. Pavia J, Aguado C, Mormeneo S, Sentandreu R. Interaction and assembly of two O-glycosylated cell wall antigens from *Candida albicans*. *Microbiology* 2001; 147(Pt 7): 1983-91.
57. Aguiar JM, Baquero F, Jones JM. *Candida albicans* exocellular antigens released into a synthetic culture medium: characterization and serological response in rabbits. *J Gen Microbiol.* 1993; 139(12): 3005-10.
58. Akiyama K, Shida T, Yasueda H et al. Allergenicity of acid protease secreted by *Candida albicans*. *Allergy.* 199; 51(12): 887-92.
59. Arzumanyan V, Shmeleva O, Serdiyko O, Michailova N. Physiological parameters of clinical yeasts growth and isolation of specific antigens. *Biochem Physiol Open Access.* 2013; (3): 116-20.
60. Helm DH, Labischinski H, Schallehn G, Naumann D. Classification and identification of bacteria by Fourier transform infrared spectroscopy. *J Gen Microbiol.* 1991; 137: 69-79
61. Naumann D, Helm D, Labischinski H, Giesbrecht P. The characterization of microorganisms by Fourier-transform infrared spectroscopy (FT-IR). In: "Modern Techniques for Rapid Microbiological Analysis". Nelson WH (ed.), New York. VCH Publ. 1991: 43-96.
62. Kummerle M, Scherer S, Seiler H. Rapid and reliable identification of food-borne yeasts by Fourier-transform infrared spectroscopy. *Appl Environ Microbiol.* 1998; 64: 2207-14.
63. Irwin WJ. *Analytical Pyrolysis: A Comprehensive Guide.* New York: Marcel Dekker. Inc. 1982.
64. Goodacre R, Kell DB. Pyrolysis mass spectrometry and its applications in biotechnology. *Curr Opin Biotechnol.* 1996; 7: 20-8.
65. Годков М.А., Осипов Г.А., Федосова Н.Ф., Лядов К.В. Возможности масс-спектрометрии микробных маркеров в лабораторном мониторинге дисбиозов и инфекций. *Справочник заведующего КДЛ.* 2011; 7: 35-44.
66. Поздоровкина В.В. Идентификация клинически значимых грибов и диагностика инвазивной грибковой инфекции методом газовой хроматографии. Автореф. дисс. канд. биол. наук. М.: 1998.
67. Кабаева Т.И. Использование адапалена в комплексном подходе к лечению больных вульгарными угрями под контролем микрофлоры кожи и состава кожного сала. Автореф. дисс. канд. биол. наук. М.: 2004.
68. López-Ribot JL, Casanova M, Murgui A, Martínez JP. Antibody response to *Candida albicans* cell wall antigens. *FEMS Immunol & Med Microbiol.* 2004; 41(3): 187-96.
69. Sepúlveda P, López-Ribot JL, Murgui A et al. *Candida albicans* fibrinogen binding protein: expression in clinical strains and immunogenicity in patients with systemic candidiasis. *Int. Microbiol.* 1998; 1: 209-16.
70. Matthews RC, Burnie JP. Diagnosis of systemic candidiasis by an enzyme-linked dot immunobinding assay for circulating immunodominant 47-kilodalton antigen. *J Clin Microbiol.* 1988; 26: 459-63.

71. Matthews RC, Burnie JP, Howat D et al. Auto-antibody to heat-shock protein 90 can mediate protection against systemic candidosis. *Immunology*. 1991; 74: 20-4.
72. Burt ET, Daly R, Hoganson D et al. Isolation and partial characterization of Hsp90 from *Candida albicans*. *Ann Clin Lab Sci*. 2003; 33: 86-93.
73. Naglik JR, Challacombe SJ, Hube B. *Candida albicans* secreted aspartyl proteinases in virulence and pathogenesis. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2003; 67: 400-28.
74. Frank-Kamenetskii MD. Simplification of the empirical relationship between melting temperature of DNA, its G+C content, and concentration of sodium ions in solution. *Biopolymers*. 1971; 10: 2623-24.
75. Kurtzman CP, Phaff HJ. Molecular taxonomy. In: *The Yeasts*. 2nd ed. *Biology of Yeasts*. Acad Press, L. 1987; 1: 63-94.
76. Jonston JR, Mortimer RK. Electrophoretic karyotyping of laboratory and commercial strains of *Saccharomyces* and other yeasts. *Int J Syst Bacteriol*. 1986; 36: 569-72.
77. Boekhout T, Renting M, Scheffers WA, Bosboom R. The use of karyotyping in the systematics of yeasts. *Antonie van Leeuwenhoek*. 1993; 63: 157-63.
78. Lieckfeldt E, Meyer W, Borner T. Rapid identification and differentiation of yeasts by DNA and PCR fingerprinting. *J Bas Microbiol*. 1993; 33: 413-25.
79. Fell JW. Rapid identification of yeast species using three primers in a polymerase chain reaction. *Mol Mar Biol Biotechnol*. 1993; 2: 174-80.
80. Baleiras-Couto MM, Vogels JT, Hofstra H et al. Random amplified polymorphic DNA and restriction enzyme analysis of PCR amplified rDNA in taxonomy: two identification techniques for food-borne yeasts. *J Appl Microbiol*. 1995; 79: 525-35.
81. Kan VL. Polymerase chain reaction for the diagnosis of candidemia. *J. Infect Dis*. 1993; 168: 779-83.
82. Jordan JA. PCR identification of four medically important *Candida* species by using a single primer pair. *J Clin Microbiol*. 1994; 3: 2962-7.
83. Burgener-Kairuz P, Zuber JP, Jaunin P et al. Rapid detection and identification of *Candida albicans* and *Torulopsis (Candida) glabrata* in clinical specimens by species-specific nested PCR amplification of a cytochrome P-450 lanosterol-alpha-demethylase (L1A1) gene fragment. *Clin Microbiol*. 1994; 32: 1902-7.
84. Morace G, Pagano L, Sanguinetti M et al. PCR-restriction enzyme analysis for detection of *Candida* DNA in blood from febrile patients with hematological malignancies. *J Clin Microbiol*. 1999; 37: 1871-5.
85. Einsele H, Hebart H, Roller et al. Detection and identification of fungal pathogens in blood by using molecular probes. *J Clin Microbiol*. 1997; 35: 1353-60.
86. Bognoux ME, Dupont C, Mateo J et al. Serum is more suitable than whole blood for diagnosis of systemic candidiasis by nested PCR. *J Clin Microbiol*. 1999; 37: 925-30.
87. Li YL, Leaw SN, Chen JH. Rapid identification of yeasts commonly found in positive blood cultures by amplification of the internal transcribed spacer regions 1 and 2. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2003; 22: 693-6.
88. Mancini N., Clerici D, Diotti R et al. Molecular diagnosis of sepsis in neutropenic patients with haematological malignancies. *J Med Microbiol*. 2008; 57: 601-4.
89. Kano R, Fujino Y, Takamoto N et al. PCR detection of the *Cryptococcus neoformans* CAPS9 gene from a biopsy specimen from a case of feline cryptococcosis. *J Vet Diagn Invest*. 2001; 13: 439-42.
90. Bialek R, Weiss M, Bekure-Nemariam K et al. Detection of *Cryptococcus neoformans* DNA in tissue samples by nested and real-time PCR assays. *Clin Diagn Lab Immunol*. 2002; 9: 461-9.
91. Takahashi T, Goto M, Kanda T, Iwamoto A. Utility of testing bronchoalveolar lavage fluid for cryptococcal ribosomal DNA. *J Int Med Res*. 2003; 31: 324-29.
92. Sugita T, Nishikawa A, Shinoda T. Rapid detection of species of the opportunistic yeast *Trichosporon* by PCR. *J Clin Microbiol*. 1998; 36: 1458-60.
93. Mekha N, Sugita T, Ikeda R et al. Real-time PCR assay to detect DNA in sera for the diagnosis of deep-seated trichosporonosis. *Microbiol Immunol*. 2007; 51: 633-5.

УДК 58: 615.283.03-085

Т.В. Соколова, А.П. Малярчук, Е.Н. Саверская, К.В. Монтес Россель, Т.А. Малярчук

ДЕРМАТОФИТИИ СТОП: КЛАССИФИКАЦИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИКА (Обзор литературы)

Аннотация: Микозы стоп являются важной междисциплинарной проблемой. Среди причин обращения к дерматологу они составляют 22%. В структуре дерматофитий их доля составляет 82%. Риск заболеть микозами стоп значительно возрастает у лиц с сопутствующими заболеваниями, а с возрастом удваивается каждые 10 лет жизни. Значительная часть больных микозами стоп имеют большую давность заболевания, несмотря на то, что неоднократно обращались к врачам различных специальностей по поводу сопутствующей патологии органов и систем.

Цель публикации – повысить информированность врачей в вопросах классификации, патогенеза и клиники микозов стоп на основе анализа и систематизации данных отечественной и зарубежной литературы и результатов многоцентрового исследования, проведенного в РФ в 2012–2013 гг.. Обзор литературы базируется на изучении и анализе 92 литературных источников: 62 отечественных авторов, 30 – зарубежных. Доля публикаций, вышедших за последние 10 лет составляет 50,5%. Анализ данных литературы о классификации и клинических формах микозов стоп свидетельствует, что при постановке диагноза «дерматофития стоп», основанного на бактериоскопическом обнаружении истинного мицелия, можно выделить 8 клинических форм микоза стоп. При использовании культурального метода можно говорить об эпидермофитии и рубромикозе стоп, причиной возникновения которых являются разные возбудители *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale*, *E. inguinale* (seu *E. floccosum*), *Tr. rubrum*. Клиническая форма микоза стоп влияет на эффективность его лечения.

Ключевые слова: Микозы стоп, обзор литературы, классификация, патогенез, клиника.

T.V. Sokolova, A.P. Malyarchuk, E.N. Saverskaya, K.V. Montes Rossel, T.A. Malyarchuk

ATHLETE'S FOOT: A REVIEW ON ITS CLASSIFICATION, PATHOGENESIS AND CLINICAL PRESENTATION

Summary: Significance. Tinea pedis is an important interdisciplinary problem. It accounts for 22 per cent among the reasons for visiting a dermatologist, and contribute to 82 per cent of dermatophyte infections. The risk of contracting athlete's foot (tinea pedis) is significantly increased in patients with concomitant diseases, and every 10 years of life the risk is redoubled. Most patients have a long history tinea pedis despite their frequently visits to various medical specialists.

Objective. To raise the awareness of physicians in classification, pathogenesis and clinical analysis of tinea pedis, to summarize the data from national and foreign literature and the results of a multi-center study conducted in the Russian Federation in 2012–2013.

Material and methods. The review of the literature is based on the study and analysis of 92 literature sources: 62 Russian and 30 international.

Results. Analysis of the literature data on the classification and clinical forms of the diagnosis of tinea pedis with proven mycological diagnosis allows to differentiate 8 clinical forms of mycosis. Identification of cultures from skin lesions reveals etiological spectrum represented mainly by *T. interdigitale*, *E. floccosum*, *T. rubrum*.

Conclusion. The question of the clinical classification of the mycosis arrest remains open, since in ICD-10 nomenclature this issue does not light up. The literature suggests a variety of clinical classifications, based on the use of different criteria. However, the clinical form of the athlete's foot affects the effectiveness of its treatment.

Keywords: tinea pedis, reference of literature, classification, pathogenesis, clinical finding

1. Актуальность проблемы

Поверхностные микозы кожи (ПМК) являются актуальной междисциплинарной проблемой во всех странах мира [1–3 и др.]. По данным всемирной организации охраны здоровья, каждый третий житель планеты болен микозом, а 90% людей хотя бы раз в жизни болели грибковыми инфекциями. В структуре поверхностных микозов преобладают поражения кожи, ногтей, волос (95%) [4]. Частота возникновения микозов неуклонно растет: каждые 10 лет количество пациентов увеличивается в 2,5 раза [5]. ПМК регистрируются у 20% населения Земли [6]. А для многих стран мира микозы кожи, вызываемые грибами рода *Trichophyton*, – важная проблема общественного здравоохранения [3, 7, 8, 9 и др.].

Результаты многоцентрового исследования, проведенного в 2003 г. в 16 странах Европы с обследованием более 70 тыс человек, показали, что микозы зарегистрированы в 35% случаев, микоз стоп (МС) – «стопа атлета» – и онихомикоз были наиболее распространенной инфекционной патологией [4, 10, 11]. ПМК в мире страдает более 2,5 млн человек [12]. Заболеваемость микозами кожи и ее придатков в настоящее время принимает эпидемический характер [3]. Доля ПМК в структуре дерматозов достигает 37–40%. Число больных ПМК за 10 лет увеличилось в 2,5 раза, а прирост заболеваемости каждый год составлял 5% [13]. Интенсивный показатель заболеваемости ПМК пациентов, обратившихся в поликлинику Медицинского центра Управления делами Президента РФ в 1990–1999 гг., составил 63,9‰ [13].

МС встречаются в практической деятельности медицинских работников всех специальностей. В связи с этим они являются важной междисциплинарной проблемой здравоохранения. Это напрямую связано с ростом числа таких пациентов, как в нашей стране, так и за рубежом [6, 14–18 и др.]. Среди причин обращения к дерматологу МС составля-

ют 22% [11, 19]. Среди дерматофитий МС регистрируются в 82% случаев [20]. МС часто осложняются микробной экземой, вторичной пиодермией, рожистым воспалением и т.п. [21], что зачастую приводит к временной нетрудоспособности части больных. Существенно, что только около 5% всех микозов являются первичными заболеваниями, в остальных случаях – это вторичный процесс, возникающий при патологии различного генеза [22].

Риск заболеть МС многократно возрастает у лиц с сопутствующими заболеваниями, а с возрастом удваивается каждые 10 лет жизни [23]. Таким образом, МС – не только медицинская, но и социально-экономическая проблема [22, 24]. Важно отметить, что микозы, сопровождающиеся онихомикозами, трудно поддаются лечению, и рецидивы возможны в 25–40% случаев [25]. Этот факт обуславливает персистенцию МС за счет аутоинокуляции возбудителя из ногтей в гладкую кожу стоп. Большинство больных, имеющих МС, имеют длительный промежуток времени с момента возникновения заболевания до получения необходимой медицинской помощи, несмотря на то, что неоднократно обращались по поводу соматической, эндокринной, хирургической и др. видов патологии к врачам различных специальностей.

Цель публикации. Повысить информированность врачей в вопросах классификации, патогенеза и клиники МС на основе анализа и систематизации данных отечественной и зарубежной литературы и результатов многоцентрового исследования, проведенного в РФ в 2012–2013 гг.

Материалы и методы исследования. Обзор литературы базируется на анализе 92 литературных источников: 62 отечественных авторов, 30 – зарубежных. Доля источников, вышедших за последние 10 лет (2007–2016 гг.) составляет 50,5%. Используются библиотечные базы данных, а также поисковые системы Интернета Medical World Search.

2. Результаты собственных исследований

Классификация МС. В настоящее время, к сожалению, общепринятой классификации МС не существует. В разных странах мира используют различные классификации дерматофитий. В соответствии с последними рекомендациями комиссии ВОЗ по терминологии нозологических форм заболеваний и их возбудителей, название МС определяется по родовому названию возбудителя.

При этом ряд традиционно употребляемых терминов был изменен. Вместо термина «эпидермофития» введен термин «эпидермомикоз», вместо «дерматофития» – «дермомикоз», вместо «трихофития» – «трихомикоз» [26]. Это порождает серьезные затруднения.

В соответствии с рекомендациями ВОЗ к трихомикозам должны относиться, помимо трихофитии, рубромикоз, вызываемый *Tr. rubrum* и эпидермомикоз, обусловленный *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale*. Термином «эпидермомикоз» можно обозначать только МС, причиной возникновения которого является *Epidermophyton inguinale* (далее *E. inguinale* seu *E. floccosum*). Доля этого возбудителя в эпидемиологии МС минимальна. В то же время имеются публикации, в которых к эпидермомикозам относят эпидермофитию паховую, эпидермофитию стоп (ЭС), руброфитию, трихофитию, фавус и микроспорию, сопровождающиеся воспалительной реакцией вследствие проникновения токсинов гриба в эпидермис и дерму [22].

В данной классификации критерием является не родовое название возбудителя, а глубина его проникновения в кожу. Кроме того, автором отдельно выделяются трихомикозы (трихофития, микроспория, фавус), поражающие волосы. А в этом случае классификация основана на участии в процессе придатков кожи, в частности, на поражении волос. Следует отметить, что в международной классификации болезней 10-го пересмотра (МКБ-10), по-прежнему, используются ста-

рые названия – дерматофития стоп (ДС) и кистей, эпидермофития паховая, дерматофитии неспецифические и т.д. [27].

В последние годы в России для обозначения грибкового поражения кожи стоп в большинстве изданий (руководства, монографии, учебники по дерматовенерологии и микологии) используется обобщенный термин «микоз стоп» (*tinea pedis*). Он введен в соответствии с классификацией МКБ-10 и применяется только для дерматофитий. В отношении возбудителей ДС в современных руководствах имеются некоторые противоречия. Одни авторы считают, что МС – понятие собирательное и включает в себя, в основном два заболевания: МС, вызываемый грибом *Tr. rubrum* и микоз, вызываемый *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale*. Термин «эпидермофития стоп» применим только в отношении микоза, обусловленного *E. inguinale* (seu *E. floccosum*) [28].

Такой подход больше всего соответствует рекомендациям ВОЗ. В.М. Лещенко (1977) [29], давая характеристику ЭС, отмечает, что ее возбудителем является *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale* (синонимы: *Epidermophyton Kaufmann-Wolf*). Имеются публикации, указывающие, что возбудителем как ЭС, так и рубромикоза стоп (РС) является *Tr. rubrum* [30]. В отечественной литературе МС, вызванный *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale* принято называть ЭС, а *Tr. rubrum* – РС [31, 32]. Тогда, по сути дела, ЭС следует обозначать и МС, вызываемый *E. inguinale* (*E. floccosum*), хотя его роль в эпидемиологии заболевания минимальна.

Дерматофитии в классификации МКБ-10 обозначаются шифром В35, а МС – В35.3. Однако вызывать поражение стоп могут не только дерматофиты, но и дрожжеподобные грибы рода *Candida* spp., плесневые грибы рода *Scopulariopsis*, комбинированная дрожжевая и плесневая флора, ассоциации дерматофитов, дрожжеподобных грибов, бактерий и плесени.

Возникает справедливый вопрос, как в соответствии с классификацией МКБ-10 шифровать поражения стоп, вызванные другими возбудителями? Опыт работы в системе последилового профессионального образования свидетельствует, что при выявлении любого МС врачи шифруют его, как В35.3. Оценить частоту регистрации поражения стоп другими возбудителями по данным официальной статистики практически невозможно. Эти данные можно получить в периодической печати, где публикуются статьи отечественных и зарубежных ученых, занимающихся научными исследованиями в области микологии [16, 3–39, и мн. др.]. К сожалению, в большинстве этих публикаций диагноз основывается на этиологических данных без детального анализа особенностей клиники МС, обусловленных разными возбудителями.

Представители российской дерматологической школы с момента ее основания считали, что первоосновой диагностики дерматозов является клиника заболевания. Цель лабораторных методов – подтвердить диагноз или направить клиническое мышление врача в новое русло. В последнем случае описываются редкие варианты течения дерматоза, вычлняются критерии дифференциальной диагностики, совершенствуются подходы к тактике лечения больных и т.п. Классификация МКБ-10 учитывает только топичу процесса: В35.1 – онихомикоз, В35.2 – микоз кистей, В35.3 – МС. С дидактической целью врачи используют клиническую классификацию, предложенную А.М. Ариевичем и Н.Д. Шеклаковым (1978). Применительно к МС выделяют ЭС и РС, которые имеют несколько клинических вариантов течения [31, 41–43 и мн. др.].

Отсутствие единого подхода к классификации МС порождает трудности, как для врачей практического здравоохранения, так и для специалистов, занимающихся научными исследованиями. Это касается сравнения эффективности антимикотиков при лечении МС, протекающих с различными кли-

ническими проявлениями и осложнениями. Некоторые варианты течения МС предусматривают назначение противовоспалительной терапии и/или кератолитических препаратов перед использованием топических антимикотиков. Каждая нозологическая форма МС – ЭС и РС – имеет свои варианты течения. Они отличаются индивидуальными клиническими особенностями, требующими специфического подхода к выбору тактики лечения [3, 31, 32, 44, 45 и др.].

Важно отметить, что специалисты, серьезно занимающиеся проблемой микозов кожи, приводя классификацию дерматофитий по МКБ-10, рядом указывают принятый ранее синоним/эквивалент заболевания. При МС, в частности, синонимом/эквивалентом являются две нозологические формы болезни – ЭС и РС [46, 47].

Патогенез МС. Ведущая роль в возникновении МС принадлежит грибам рода *Trichophyton*, реже – *Epidermophyton*. Их объединяет общий признак – тропность к тканям, содержащим кератин. В связи с этим данные возбудители вызывают ПМК, ногтей и волос. Возбудители дерматофитий – гетерофилы. Это микроорганизмы, нуждающиеся в питании органическими соединениями за счет наличия в их структуре кератолитических ферментов. Дерматофиты – аэробы и не присутствуют в естественной микрофлоре человека и животных [22, 48].

Возникновение МС определяется рядом факторов: патогенностью и вирулентностью возбудителя, состоянием организма человека и условиями внешней среды, влияющими на течение болезни. Клиническая картина МС обусловлена, с одной стороны, разрушением рогового слоя эпидермиса в связи с ростом и размножением грибов, а с другой стороны – выраженной воспалительной реакцией дермы. При усилении патогенности дерматофитов наступает обострение воспалительного процесса в очагах поражения, гематогенное и лимфогенное распространение гриба, sensi-

билизация организма, проявляющаяся диссеминированными микозами и ухудшением общего состояния больного. Очаги поражения при МС обладают способностью к периферическому росту. Это обусловлено тем, что пролиферативная активность клеток эпидермиса в зоне очага увеличивается в 4 раза, но скорость размножения грибов опережает развитие защитных реакций организма [3].

Особенностью дерматофитов является их дерматотропизм и способность вызывать поражение преимущественно рогового слоя эпидермиса, ногтей, и волос. Отличительным свойством патогенных для человека дерматофитов является выраженная кератолитическая и липолитическая активность, позволяющая разрушать и утилизировать кератин с использованием фермента кератиназы. Дерматофиты, вызывающие МС, перерабатывают только человеческий кератин. Заболевание часто протекает хронически. Протеазы оказывают патогенное действие не только на кератин, но и на коллаген и эластин.

Патологический процесс нередко слабо выражен за счет незначительной продукции воспалительных цитокинов (IFN γ), низкой экспрессии противомикробных пептидов (LL-37, HBD-2, 3), сниженной индукции IL-8 антропофильными видами, наличия ингибиторного антигена дерматофитов (гликоманна) [48].

Течение ДС определяется двумя основными факторами – скоростью инвазии тканей возбудителем, а также пролиферативной активностью эпидермиса и скоростью отшелушивания его рогового слоя. Если последний фактор превышает скорость размножения гриба, то может наступить элиминация возбудителя и наступить самопроизвольное выздоровление [3, 32, 49].

Выделяют иммунные и неиммунные механизмы защиты от внедрения патогенных грибов. Неиммунные механизмы представлены защитной функцией кожи. Неповрежденный роговой слой непроницаем для грибов.

Физиологическое шелушение эпидермиса способствует их отторжению. Повышение выделения дерматофитами ферментов (кератиназы и эластазы) приводит к более тяжелому течению заболевания. Продукты секреции потовых и сальных желез создают на поверхности кожи защитную водно-липидную мантию, имеющую кислый pH, что препятствует размножению грибов и бактерий. Кожное сало обладает самостерилизующими свойствами за счет наличия в нем незатерифицированных жирных кислот, особенно низших, обладающих отчетливым фунгистатическим действием.

Определенная роль отводится сывороточному ингибирующему фактору (SIF), который представляет собой трансферрин и не является антителом. При воспалении он проникает через поврежденный мальпигиев слой в роговой слой эпидермиса и подавляет рост грибов за счет связывания с железом, необходимым для их размножения. Кроме того, в сыворотке крови человека выявлен α 2-макроглобулин, ингибирующий действие кератиназы, и, тем самым, препятствующий внедрению грибов в кожу. В патогенезе МС важную роль играют все звенья иммунной системы человека – клеточный, гуморальный иммунитет и аллергическая перестройка организма [32]. Грибы влияют на возникновение лекарственной непереносимости, вызывают интоксикацию организма своими токсинами (микотоксикоз) и появлению или усугублению вторичного иммунодефицита [50]. При синдроме хронической руброфитии стопы являются основным очагом для распространения процесса на ногти стоп, ладони и ногти кистей, а оттуда и на гладкую кожу. При этом наиболее стойким резервуаром инфекции является онихомикоз [51].

Клиника МС. Не секрет, что в настоящее время диагностика МС в большинстве случаев основывается на клинических проявлениях заболевания и обнаружении в соскобах с очагов поражения или в кусочках ногтей ни-

тей истинного мицелия или псевдомицелия. Поэтому, возвращаясь к традициям основоположников отечественной дерматологии, в настоящей статье мы попытаемся детально осветить особенности клинических проявлений МС, позволяющие врачу уже на первичном приеме с большой долей вероятности решить вопрос о варианте течения МС, наметить план его обследования и выбрать рациональную тактику лечения. Местом первичной локализации возбудителей МС, за редким исключением, являются межпальцевые складки стоп. При прогрессировании микоза поражение выходит за их пределы.

Общепринято считать, что ЭС может клинически протекать в виде сквамозной, интертригинозной, дисгидротической, острой форм и онихомикоза. Рубромикоз подразделяют на РС, стоп и кистей и ногтевых пластинок. При РС выделяют сквамозно-гиперкератотическую, дисгидротическую и экссудативную формы [52].

После утверждения в нашей стране МКБ-10 стали использовать обобщенный термин ДС без их подразделения на ЭС и РС. В большинстве изданий, вышедших в последние годы, выделяют следующие клинические формы ДС: интертригинозная, сквамозная, дисгидротическая и острая [26, 46, 47]. Некоторые авторы все-таки предлагают добавлять к указанным формам еще стертую и гиперкератотическую/сквамозно-гиперкератотическую [22, 54], другие – при поражении *Tr. rubrum*, еще сквамозно-гиперкератотическую и единичное и множественное поражение ногтей [28, 55, 56]. В классификации А.М. Ариевича и Н.Д. Шеклакова (1995) РС подразделяют на сквамозно-гиперкератотический и экссудативно-дисгидротический [41]. В других источниках указывается на наличие при ЭС еще и стертой формы, а сквамозный процесс дополняется гиперкератотическим (сквамозно-гиперкератотическая форма). При РС выделяют классическую (сочетание сквамозно-гиперкератотической, интертригиноз-

ной форм и онихомикоза), а также стертую, сквамозно-гиперкератотическую, интертригинозную и дисгидротическую формы. Их течение не отличается от аналогичных форм ЭС [55, 57]. Смешанная форма ДС [26], по сути дела, идентична классической форме РС.

В зарубежной литературе и новых отечественных изданиях МС обобщены под названием «дерматофития стоп» (*tinea pedis*, «стопа атлета»). Однако и у зарубежных авторов единый подход к классификации клинических форм МС также отсутствует. Одни выделяют межпальцевую, подошвенную, дисгидротическую, глубокую дерматофитию [58], другие – хронический интертригинозный тип, хронический гиперкератотический тип, везикулобуллезный тип, острый язвенный тип [59], третьи – межпальцевую, острую везикулезную ДС и хроническое шелушение подошв [60].

Поэтому трудно понять, что положено в основу этих классификаций клинических форм – топика процесса, характер высыпаний, глубина поражения кожи или стадии течения (острая, хроническая). В некоторых источниках подразделение МС на клинические формы вообще отсутствует, а план лечения включает только топические антимикотики [61–63]. Международные классификации МС с выделением интертригинозной, кератотической и везикулобуллезной форм используются отечественными специалистами при оценке эффективности топических антимикотиков [64].

В связи с этим появилась необходимость обобщить имеющиеся в литературе данные по особенностям течения МС, оценить встречаемость клинических форм и вариантов их течения по результатам многоцентровых исследований в различных регионах РФ, систематизировать клинические дифференциально-диагностические критерии и выработать единую тактику ведения больных. Это особенно актуально и в связи с тем, что в настоящее время отечественный фармакологиче-

ский рынок насыщен системными и топическими антимикотиками, арсенал которых достаточно широк.

Постоянно появляются новые оригинальные препараты и их дженерики, обладающие не только антимикотическим, но и бактерицидным эффектом. Не секрет, что интенсивная реклама высокой эффективности этих препаратов, коротких курсов терапии является причиной отказа врачей, особенно молодых, от традиционных канонов ведения больных с МС. Отсюда рецидивы заболевания, инфицирование окружающих лиц и рост заболеваемости в целом.

Отсутствие единого подхода к классификации МС порождает трудности, как для врачей практического здравоохранения, так и для специалистов, занимающихся научными исследованиями. Это, в первую очередь, касается сравнения эффективности различных антимикотиков при лечении МС. Большинство авторов приводит оценку эффективности противогрибковых препаратов в целом по выборке без подразделения МС на клинические формы и варианты их течения.

Это не логично, т.к. стертая форма разрешается быстрее, чем дисгидротическая, а сквамозная – быстрее, чем гиперкератотическая. Второй аспект данной проблемы состоит в том, что и выбор тактики лечения напрямую зависит от клинической формы МС. При одних формах (стертая, сквамозная, интертригинозная с минимальными проявлениями) лечение начинают сразу топическими антимикотиками. При формах, сопровождающихся появлением экссудативных морфологических элементов топическим антимикотикам должна предшествовать противовоспалительная терапия – анилиновые красители, примочки, присыпки, аэрозоли, желательно со специфическим эффектом.

При выраженном гиперкератозе используют кератолитические препараты или антимикотики с их содержанием. МС, осложненный вторичной пиодермией или микотической эк-

земой, требует комплексной терапии и, естественно, на излечение пациента тратится больше времени. Нельзя не учитывать так же и факт отсутствия бактериологической диагностики с верификацией возбудителей МС в большинстве лечебных учреждений.

Существенно, что особенности течения МС зависят от вида и рода возбудителя, места и площади очагов поражения, иммунного статуса больного. С клинической точки зрения МС делится на несколько форм. Это деление в определенной степени условно, т.к., с одной стороны, данные формы большей частью представляют собой лишь отдельные стадии заболевания. С другой стороны, эти формы могут возникать изначально с определенными клиническими проявлениями или существовать одновременно. В то же время клинические проявления МС нередко помогают судить о виде возбудителя, но решающее значение в окончательной диагностике имеет культуральное исследование для выявления возбудителя [31, 32]. Анализ отечественной и зарубежной литературы и собственные исследования в области микологии позволили дать описание существующих клинических форм МС, в том числе с учетом вида возбудителя.

Следует учитывать, что выделение различных клинических форм МС имеет большое практическое значение [31, 32].

1. На основании клинической картины заболевания можно судить о возбудителе болезни. Например, дисгидротическая форма чаще возникает при МС, вызванном *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale*, т.е. при ЭС. Для *Tr. rubrum* характерно вялотекущее хроническое течение заболевания в виде сквамозно-гиперкератотической формы РС. Для распространенного процесса, хронического течения и наличия дисгидротической формы характерно наличие дерматофитов и условно-патогенных *Candida* spp. и *Aspergillus*. Данный симбиоз обладает выраженным синергизмом [65].

2. Патогенез различных клинических форм МС отличается. При дисгидротической форме ЭС более выражена сенсибилизация организма к возбудителю и возникновение аллергических реакций в виде микидов, не содержащих патоген. Хроническая сквамозно-гиперкератотическая форма МС, обусловленная *Tr. rubrum* с определенной долей вероятности свидетельствует о снижении реактивности организма и наличии у пациента сопутствующей патологии органов и систем.

3. От клинической формы МС зависит правильный выбор наружной терапии – сочетание использования топических антимикотиков, противовоспалительной терапии и кератолитических препаратов.

Сквамозная (сquamозно-гиперкератотическая) форма МС. Для начальной стадии заболевания характерно умеренное шелушение на фоне слабой гиперемии и небольшие трещины в области III и IV межпальцевых складок. На подошвах появляются ограниченные очаги неправильных очертаний в виде эритемы розового цвета с серовато-белыми муковидными чешуйками на поверхности и воротничком отслаивающегося рогового слоя по периферии. При поскабливании кожи шелушение становится более выраженным. При распространении процесса на боковые и тыльные поверхности стоп возникает типичный периферический воспалительный валик, заметна граница отшелушивающегося эпидермиса в виде бордюра.

Создается впечатление поражения кожи по типу «мокасин» (наподобие подследника или индейского чулка) [46, 66, 67]. В этом случае поражение, как правило, носит сплошной характер. Гиперкератоз выражен больше на участках, несущих наибольшую нагрузку – у основания I и V пальцев и по боковым поверхностям стоп. Могут возникать болезненные трещины и плотные гиперкератотические наслоения, напоминающие мозоли. Типично поражение ногтевых пластинок.

Сквамозно-гиперкератотическую форму МС предложил выделять О.Л. Иванов [55]. При ЭС она характеризуется сухими плоскими папулами и/или слегка лихенифицированными нуммулярными бляшками синюшно-красного цвета, расположенными обычно на своде стоп. Поверхность высыпаний, особенно в центре, покрыта наслоением чешуек серовато-белого цвета различной толщины, что внешне выглядит как гиперкератоз. Границы очагов четкие с «бордюром» отслаивающегося эпидермиса по периферии. Высыпания, серпигинируя, образуют диффузные очаги крупных размеров, захватывающие всю подошву и боковые поверхности стоп. Субъективно, помимо зуда, больные ощущают чувство стянутости кожи. Сквамозно-гиперкератотический процесс, как правило, носит симметричный характер.

Имеются отличия в особенностях течения сквамозно-гиперкератотической формы МС с учетом вида возбудителя [32]. При инфицировании *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale* (ЭС) поражение подошв не сплошное. Появляются отдельные очаги различной величины с неправильными очертаниями. Кожа слегка гиперемирована и инфильтрирована, покрыта серовато-белыми мелкопластинчатыми чешуйками. В процесс вовлекаются I и V ногтевые пластинки, чаще по нормотрофическому типу.

Сквамозно-гиперкератотическая форма РС наиболее часто регистрируется при инфицировании *Tr. rubrum*. Процесс, как правило, симметричный, выражен гиперкератоз. Выраженное муковидное шелушение возникает на фоне диффузной, застойной эритемы, сухости кожи при ее усиленном ороговении. Кожные борозды на подошвах четко выражены. За счет шелушения возникает впечатление «посыпанной мукой» кожи.

Сухость кожи приводит к образованию на боковых поверхностях стоп и в области пяток болезненных трещин. Процесс часто распространяется на тыльную поверхность стоп

и пальцев. Характерен множественный онихомироз, чаще по гипертрофическому типу. Высыпания могут быть и на других участках кожного покрова. Эту форму МС нередко диагностируют как экзема, псориаз.

Хроническое шелушение подошв [60], по своей сути является сквамозно-гиперкератотической формой РС, т.к. обычно вызывается красным трихофитомом, проявляется выраженным гиперкератозом подошв с обильными тонкими серебристыми чешуйками на фоне эритемы. *Tr. rubrum* при сквамозной форме может вызывать образование очень мелких пузырьков. Вскрываясь, они оставляют на своем месте округлой формы шелушение в виде венчика диаметром менее 2 мм [59].

Интертригинозная (межпальцевая) форма МС [31, 41, 46, 66–68 и др.]. Заболевание чаще вызывается *Tr. mentagrophytes var. interdigitale*, реже – *Tr. rubrum* и *E. floccosum* (*E. inguinale*). Заболеванью способствует выраженная потливость стоп, потертости. Заболевание начинается с покраснения и небольшой отечности в III и IV межпальцевых промежутках стоп. Сначала процесс односторонний, но со временем захватывает обе стопы. Название «интертригинозная» свидетельствует о схожести заболевания с опрелостью в межпальцевых складках. Больные жалуются на зуд, при появлении трещин – на болезненность. От стоп исходит неприятный запах. Клинически микоз проявляется гиперемией, опрелостью, отеком, покраснением, мацерацией кожи, образованием эрозий. При осмотре виден участок серо-белой мацерированной кожи, нередко с трещиной в центре и бахромкой отслоившегося эпидермиса.

Прогрессируя, воспалительный процесс может распространяться на подошвенную поверхность пальцев и прилегающую часть подошвы. При длительной ходьбе, использовании неудобной обуви трещины быстро трансформируются в эрозии с мокнущей поверхностью. При МС, вызванном *Tr. mentagrophytes var. interdigitale*, интертригинозная фор-

ма чаще протекает с поражением III и IV межпальцевых промежутках, при инфицировании *Tr. rubrum* в процесс часто вовлекаются все межпальцевые промежутки.

Важную роль в патогенезе интертригинозной формы МС, чаще вызываемой *Tr. mentagrophytes var. interdigitale*, играет контаминация межпальцевых складок микробной флорой и повышенная потливость стоп. Этот симптомокомплекс получил название «стопа атлета». Поражение всех межпальцевых складок стоп с выраженной мацерацией эпидермиса, трещинами нередко свидетельствует о смешанной бактериально-грибковой инфекции [32, 69].

При этом важную роль играют грамотрицательные микроорганизмы. Клиническая картина МС нередко меняется, заболевание протекает более тяжело, возникают трудности в лечении [32, 68]. Доля *Staphylococcus aureus* в структуре общей микробной популяции кожи человека составляет примерно 5% [70]. Обычно этот возбудитель у здоровых людей часто колонизирует межпальцевые промежутки (до 23%). Носительство на коже рук зарегистрировано в 13% случаев. *Streptococcus viridans* (альфа-гемолитический стрептококк) чаще высевается с кистей.

Ранее выделяли несколько клинических вариантов течения интертригинозного МС:

- 1) с сухим желтоватым отрубевидным шелушением,
- 2) с эрозиями и мокнущими участками,
- 3) с глубокими эрозиями и трещинами,
- 4) с мацерацией и утолщением межпальцевого эпителия [71].

2.1 Дисгидротическая форма МС

Дисгидротическая форма довольно часто возникает при МС, вызванном *Tr. mentagrophytes var. interdigitale*, реже – *E. inguinale* (*E. floccosum*) и *Tr. rubrum* [31, 32, 51]. Однако публикации последних лет указывают на увеличение значимости *Tr. rubrum*

в патогенезе дисгидротической формы МС [22]. Дисгидротическая форма МС протекает более тяжело, чем другие клинические варианты заболевания, сопровождается зудом, отличается упорным, длительным течением, склонностью к рецидивам [72]. Она нередко осложняется микотической экземой и миксидами (эпидермофитидами), чаще на кистях, причиной которых являются сенсibilизация и гиперчувствительность к дерматомицетам [42].

Ее характерной особенностью является односторонняя локализация на стопах. Считают, что, если поражены обе подошвы, но в разный промежуток времени, то имеет место последовательное заражение [71]. Заболевание сопровождается умеренным зудом и, нередко, болезненностью. Дисгидротическая форма локализуется на коже подошв, главным образом в области свода. Но процесс может распространяться на пятки, нижнебоковые поверхности стоп, соприкасающиеся подошвенные поверхности пальцев и даже на кожу ниже лодыжек.

В отношении степени выраженности воспалительных явлений существует несколько точек зрения. Одни специалисты считают, что единичные или множественные пузырьки размером до 3-4 мм с напряженной покрывкой расположены группами на слегка гиперемизированной коже. На участках с толстым роговым слоем пузырьки видны на уровне кожи, а в местах с более тонким роговым слоем они выпячиваются в форме полушария. Пузырьки сравнивают с «разваренными саговыми зернами» в связи с наличием слегка опалесцирующего содержимого.

Везикулы нередко сливаются с образованием многокамерных крупных пузырей и вскрываются с образованием эрозий, которые имеют полициклические очертания и быстро подсыхают. Содержимое пузырьков подсыхает с образованием коричневого цвета корочек. После их отторжения остается розовая, слегка шелушащаяся поверхность, резко отгра-

ниченная от окружающей кожи воротничком отслаивающегося рогового слоя эпидермиса. По периферии очагов могут появляться новые пузырьки. При присоединении бактериальной инфекции возникают напряженные пустулы (импетиго), сопровождающиеся у ряда больных болезненностью, лихорадкой, региональным лимфаденитом [31, 32, 46, 67].

Другие авторы считают, что изначально дисгидротическая форма сопровождается выраженным воспалением кожи [68]. Такая острая воспалительная форма описана рядом авторов при ЭС. Она возникает летом, проявляется резко выраженной гиперемией, воспалительным отеком всей стопы, множественными эрозиями, мокнущими поверхностями кожи, болью, что затрудняет ходьбу, паховым и бедренным лимфаденитом, лимфангоитом. В этом случае исследования Kaufmann-Wolf показали, что островоспалительные явления могут вызывать вирулентные штаммы грибов [71].

Третьи авторы отмечают, что только в начальной стадии везикулы локализуются на клинически невоспаленной коже, но они часто окружены воспаленной каймой. При длительном течении процесса кожа всегда отечна и гиперемизирована [71]. Клиническая картина характеризуется появлением экссудативных морфологических элементов на фоне выраженной эритемы и отечности кожи. Имеются указания, что дисгидротическая форма РС регистрируется у детей, подростков и лиц молодого возраста [41].

Экссудативно-дисгидротическая форма ДС. Как указано выше, она приводится в классификации микозов, предложенной А.М. Ариевичем и Н.Д. Шеклаковым (1995) в разделе РС. Она использована при выполнении двух многоцентровых исследований в РФ [73, 74]. Эта форма возникает при инфицировании *Tr. rubrum*. Она начинается как интертригинозная форма с поражением нескольких межпальцевых промежутков. Затем процесс распространяется на подошву, боковые поверхности и тыл стоп. На

подошве, не только в области свода, имеются множественные экссудативные элементы (везикулы, реже – пузыри). При их вскрытии обнаруживается мокнущая поверхность.

Быстро присоединяется вторичная инфекция. Сильное воспаление сопровождается выраженной экссудацией. Местами на подошвах выявляются очаги гиперкератоза. На боковых поверхностях и тыле стоп на фоне эритемы – шелушение, кровянистые корочки. Границы очагов поражения четкие с выраженным периферическим валиком. В процесс вовлечено несколько ногтевых пластинок, преимущественно по гипертрофическому типу. Эта клиническая форма, по сути дела, соответствует смешанной форме РС (интертригинозная, дисгидротическая, гиперкератотическая).

В отличие от острой формы процесс не углубляется в дерму и язвы не образуются. В литературе имеются описания сочетания интертригинозной и дисгидротической форм, представляющих собой единый патологический очаг. Вследствие преобладания везикул, эрозий, корочек очаг поражения представлен мокнущей поверхностью, что создает условия для быстрого инфицирования и нагноения [72].

Стертая форма ДС. Ее выделяют лишь отдельные авторы. Она впервые описана Л.Н.Машкиллейсоном. Считается, что стертая форма наиболее типична для ЭС [55]. Возникает через несколько дней после инфицирования. Субъективные ощущения отсутствуют. Она считается проявлением МС на начальной стадии заболевания с минимальными клиническими симптомами. Локализуется чаще в III и IV межпальцевых складках стоп и проявляется небольшим шелушением и мацерацией кожи. При локализации в области свода стопы или на ее боковых поверхностях появляются ограниченные очаги шелушения без признаков воспаления. В таком виде заболевание может существовать месяцы, и даже годы. Больные являются источниками инфекции для окружающих их людей [72].

Длительно существующая стертая форма МС может сопровождаться образованием в межпальцевых складках трещин, являющихся входными воротами для пиогенной, чаще стрептококковой инфекции, что позднее приводит к развитию рецидивирующего рожистого воспаления нижних конечностей [32].

Острая форма ДС. Впервые описана в 1937 г. О.Н. Подвысоцкой. Причиной ее возникновения является обострение интертригинозной и дисгидротической форм заболевания. Нередко возникает сенсбилизация к грибковым антигенам при нерациональной терапии этих форм заболевания. Чрезмерная местная фунгицидная терапия без использования предварительно противовоспалительных средств обуславливает усиление воспалительных и экссудативных проявлений в очаге заболевания и появление аллергических высыпаний на других участках кожного покрова.

Считается, что причиной заболевания является *Tr. mentagrophytes var. interdigitale* [56] и *Tr. rubrum* [22]. Клинически заболевания, вызванные этими возбудителями, протекают идентично. Острая форма МС сопровождается яркой эритемой, выраженной отеком, обильным образованием везикул, пузырей, десквамацией эпидермиса с образованием крупных эрозий на стопах. Через эрозии и трещины в мацерированном и разрыхленном роговом слое кожи легко проникают бактерии и развивается вторичное инфицирование очага.

У 40% больных почти в три раза чаще возникают осложнения – пиодермии и рецидивирующее рожистое воспаления голени, сопровождающееся лимфостазом и даже элифантiazом. Пиогенные осложнения отличаются резистентностью к терапии. Это обусловлено тем, что бактериальная флора под действием антибиотиков, вырабатываемых самими грибами, приобретают повышенную устойчивость к антибактериальным препаратам, используемым при лечении [22]. Процесс углубляется в дерму с образованием язв. У боль-

ных нередко появляются общие симптомы (лихорадка, слабость, недомогание), выраженная местная болезненность, затрудняющая ходьбу, и генерализованные аллергические высыпания. Симметрично на коже кистей и нижней трети предплечий появляются везикулезные и буллезные эпидермофитиды [31, 32, 44, 55 и др.].

Классическая форма ДС. Она типична только для РС [55, 57]. Представляет собой сочетание сквамозно-гиперкератотической, интертригинозной форм и онихомикоза. Преобладают резко выраженные симптомы сквамозно-гиперкератотической формы. Кожа подошв застойно гиперемирована, слегка или умеренно лихенифицирована, диффузно утолщен роговой слой, кожный рисунок усилен, поверхность кожи сухая, покрыта муковидными чешуйками, преобладающими в области борозд. Характерно распространение процесса на боковые поверхности, тыл стоп и пальцев. Имеются типичные проявления интертригинозной формы МС. Поражаются зачастую все ногтевые пластинки, чаще по гипертрофическому типу. В процесс вовлекаются кисти.

Везикулобуллезная («воспалительная») форма ДС. Ее выделяют зарубежные авторы, зачастую добавляя еще название «острая» [60]. Она может развиваться из хронической межпальцевой формы дерматофитии. Практически всегда сопровождается зудом. Высыпания локализуются на подошвах, у основания и на боковых поверхностях пальцев, тыле стоп. Характерно появление эритемы с везикулами на поверхности. Везикулы либо сливаются в пузыри, либо длительное время остаются нетронутыми из-за толстой крышки. Очаги увеличиваются в размере (периферический рост) и сливаются. Часто поражаются множественно ногтевые пластинки [60, 66]. Этот тип редко встречается у детей. Наиболее частым возбудителем является *Tr. rubrum* [59]. Эта форма, по сути, является

синонимом эксудативно-дисгидротической формы РС.

Язвенная форма ДС. В зарубежной литературе эту форму ДС также называют глубокой и считают, что она представляет собой осложнение грамотрицательной бактериальной инфекцией интертригинозной дерматофитии с поражением дермы и изъязвлением [58]. Считают, что она чаще возникает при инфицировании *Tr. mentagrophytes var. interdigitale* [59]. Обширные гноящиеся язвы чаще локализуются на подошвенной поверхности стоп. По отечественной классификации она протекает как острая форма МС [46, 47].

В последние годы стали появляться публикации о более частой регистрации атипичных форм МС, в том числе резистентных к терапии противогрибковыми препаратами [5, 66, 69, 75].

Нераспознанная, атипичная ДС (*tinea incognito*) [66]. Нельзя не учитывать, что клиническое течение ряда дерматозов даже за последнее столетие сильно изменилось. Так бесконтрольное применение при микозах кожи топических кортикостероидов самовольно или при назначении врачом в случае диагностической ошибки приводит к изменению клинической картины заболевания. В России *tinea incognito* описана как пурпурозно-фестончатая форма ДС [69]. Она возникла у пациента 85 лет, длительное время получавшего лечение топическими кортикостероидами якобы по поводу экземы. При наличии минимального шелушения на подошвах и в межпальцевых складках, на тыльной и боковых поверхностях стоп были очаги ярко-красного цвета с фестончатыми очертаниями и геморрагическими высыпаниями. Присутствовал тотальный онихомикоз. При дерматоскопии выявлены пурпурозные высыпания и отсутствие экзематозных реакций.

В очагах *tinea incognito* типичная картина микоза кожи с наличием периферического валика и шелушения стирается. Формируются глубокие узелковые элементы. Частое при-

Таблица 1

Количественные дифференциально-диагностические критерии ЭС и РС

Критерий диагностики	Клиническая форма МС		p
	ЭС	РС	
Гендерные характеристики			
Пол			>0,05
Возраст			>0,05
Данные анамнеза			
Давность заболевания до месс.			ЭС в 1,6 раза >
Давность заболевания более года			РС в 3,1 раза >
Сопутствующая соматическая патология, в том числе:			РС в 1,9 раза >
Сахарный диабет			>0,05
Хроническая венозная недостаточность			РС в 1,4 раза >
Сопутствующая дерматологическая патология, в том числе:			>0,05
микробной экземы			ЭС в 1,5 раза >
псориаза			РС в 1,6 раза >
Данные объективного осмотра			
Встречаемость ЭС и РС			ЭС в 1,4 раза >
Преобладание сквамозно-гиперкератотического варианта РС над сквамозным вариантом ЭС			РС в 2 раза >
Преобладание дисгидротического и интертригинозного вариантов ЭС над экссудативно-дисгидротическим вариантом РС			ЭС в 2,2 раза >
Встречаемость минимального онихомикоза стоп, в том числе:			РС в 3,6 раза >
гипертрофический тип			РС в 3,8 раза >
нормотрофический тип			ЭС в 5,2 раза >
Среднее число пораженных ногтевых пластинок			РС в 1,9 раза >
Наличие осложнений МС, в том числе:			ЭС в 1,5 раза >
вторичная пиодермия			ЭС в 2,5 раза >
микотическая экзема			РС в 1,8 раза >
Сочетание вторичной пиодермии и микотической экземы			РС в 3,8 раза >
Поражение кистей			только при РС
Наличие микоаллергидов			ЭС в 2,8 раза >

Примечание: красный цвет – отсутствие достоверных отличий между ЭС и РС, зеленый цвет – клинические признаки ЭС преобладают над таковыми РС, желтый цвет – наоборот, клинические признаки РС преобладают над таковыми ЭС.

менением глюкокортикостероидов, дающих лишь кратковременный эффект, способствует появлению атрофии кожи, гиперпигментации и телеангиэктазий [5]. Выделены следующие

признаки, которые помогают врачу заподозрить *tinea incognita* [66, 69]:

- данные анамнеза: первоначальная положительная динамика разрешения кожно-

го процесса после применения топических стероидов с последующим рецидивом заболевания и распространением высыпаний;

- наличие на тыльной и боковой поверхностях стоп очагов ярко-красного цвета с фестончатыми очертаниями и геморрагическими высыпаниями;
- персистирующие узлы и пустулы;
- наличие микоза кожи других локализаций (например, в области крупных складок, на туловище и конечностях, онихомикоза).

Поражение ногтевых пластинок при МС регистрируется у 20–30% больных [72]. Дифференциально-диагностическими критериями различных форм ДС может быть характеристика поражений ногтевых пластинок стоп. Для МС, обусловленного *Tr. rubrum*, типично их множественное поражение чаще по гипертрофическому, реже – нормотрофическому и атрофическому типам. Может наблюдаться онихолизис. Отмечаются и лейконии – белые пятна или полосы в толще ногтя. При поражении стоп *Tr. mentagrophytes* var. *interdigitale* в процесс вовлекаются преимущественно I и V ногтевые пластики, чаще по нормотрофическому типу [28].

Tr. rubrum может поражать пушковые волосы, в которых элементы гриба располагаются как внутри (эндотрикс), так и снаружи волоса (эктотрикс). В литературе такая возможность называется нео-эндотрикс [32]. При этом грибы медленно внедряются в волос, их мицелий длительное время находится вне волоса, постепенно заполняет его фолликулярную часть, распадается на споры и затем заполняет стержень.

Особенно ценны сведения, указывающие, что ДС в настоящее время могут протекать как многоочаговый процесс. Наглядными иллюстрациями могут быть примеры, приведенные в книге Ю.В. Сергеева «Будни дерматолога» [69].

Больной 74 лет при давности заболевания 1 год имел проявления дерматофитии на стопах

(«муковидное» шелушение на подошвах), в паховых складках с переходом на лобок, в области нижней трети левого бедра. Проявления на гладкой коже, характеризующиеся четкостью границ с фестончатыми очертаниями, более выраженным воспалением по периферии очага свидетельствуют в пользу рубромикоза. Распространенный характер высыпаний и возможность вовлечения в процесс пушковых волос и волос в области лобка обосновывают целесообразность назначения системных антимикотиков.

У больного 37 лет выявлен микоз крупных складок и стоп (интертригинозная форма), а пациент 50 лет имел дерматофитию паховых, межъягодичной складок, МС и множественный онихомикоз. При генерализованном рубромикозе, помимо стоп, поражается кожа туловища, конечностей, крупных складок. Заболевание сопровождается сильным зудом [76].

Хронически протекающий сквамозно-гиперкератотический МС, обусловленный *Tr. rubrum*, может свидетельствовать о снижении общей реактивности организма или наличии у пациента сопутствующей соматической патологии [32].

Осложнения при МС. Нередко МС осложняется микотической экземой, являющейся, по своей сути, вариантом микробной экземы, вторичной пиодермией, аллергическим дерматитом, инфекционного и медикаментозного генеза. Реже наблюдаются лимфангоит, лимфаденит, рецидивирующая рожа голени, паронихии.

Развитию бактериальных осложнений способствуют многочисленные факторы:

- нарушение целостности кожного покрова и, как следствие, появление входных ворот для инфекции;
- создание на мацерированном эпителии благоприятных условий для размножения грибов, бактериальной флоры, плесени и др. инфекционных агентов;

- активация возбудителей микозов и пиодермий при повышенной потливости и снижении рН кожи;
- длительное сохранение патогенной микробиоты под ногтями при нарушении правил гигиены;
- снижение реактивности организма при сопутствующей патологии органов и систем организма.

Выявлена связь между дерматофитами и пиогенными бактериями. Синергизм пиококков и грибов, с одной стороны, способствует глубокому проникновению дерматофитов в кожу. Персистенция МС, с другой, повышает возможность инфицирования кожи бактериями за счет нарушения трофики и целостности кожи при наличии трещин, эрозий. Клинические проявления интертригинозной формы МС являются результатом взаимодействия дерматофитов и бактериальной флоры, а соотношение дерматофиты/бактерии меняется в пользу последних, что усиливает воспалительную реакцию в очаге [77, 78]. Присоединение вторичной пиодермии при дисгидротически-экссудативных формах МС наблюдается у 25-30% пациентов. В этих случаях микозы протекают торпидно и труднее поддаются терапии [8, 79, 80]. При сравнении с больными, имеющими сквамозную или сквамозно-гиперкератотическую формы МС, вторичная пиодермия при дисгидротически-экссудативных формах наблюдалась в 3 раза чаще [22].

В республике Татарстан МС, осложненные вторичной пиодермией, зарегистрированы в 14,8% случаев [16]. Анализ биоценоза кожи больных МС показал его нарушение в 55% случаев. Наиболее часто высевались *St. aureus* и *St. epidermidis* (26%), *St. hyicus* и *St. intermedius* (18%) [81].

МС являются актуальной проблемой при рожистом воспалении нижних конечностей [82–84]. Встречаемость МС с онихомикозом у данного контингента больных достигает 72–91% [85]. Роль МС в патогенезе рожисто-

го воспаления объясняется по-разному. Одни авторы не считают МС фактором риска рожистого воспаления [86], другие определяют его как весьма значимый [87, 88]. Основным возбудителем МС у больных с рецидивирующим рожистым воспалением нижних конечностей является *Tr. rubrum* (96%). В 44% он ассоциируется с *C. albicans*. Важную роль в патогенезе заболевания играет дефицит цинка, содержание которого у больных МС с рецидивами рожистого воспаления в 2 раза ниже, чем без них. С увеличением частоты рецидивирования рожистого воспаления содержание цинка в сыворотке крови у больных МС неуклонно снижается [87].

Редким осложнением интертригинозной и дисгидротической ДС является лимфо-дерматит (острый пиогенный дерматит). Заболевание характеризуется воспалением всей конечности в виде эритемы и отека [71]. Процесс может распространяться на соединительную ткань голени и приводит к развитию глубокой флегмоны. Заболевание сопровождается высокой температурой, мучительными болями и невозможностью ходить. Описан случай тяжелого флебита при интертригинозном МС, осложнившимся тромбозом легкой [71].

Аллергический дерматит при наличии МС развивается в 3 раза чаще, а непереносимость лекарственных препаратов, особенно антибиотиков пенициллинового ряда – в 4 раза чаще [22].

Особенности течения МС у детей [89]. РС у детей протекает с минимальным гиперкератозом на фоне умеренной эритемы, незначительным отрубевидным или мелкопластинчатым шелушением. Процесс обычно начинается с межпальцевых складок. Типично быстрое распространение высыпаний со свода стоп, на всю поверхность подошв, основания пальцев, пяточные области, боковые поверхности стоп и ногтевые пластинки. Возможно появление единичных везикул или серопупул. Считается, что полиморфизм высыпаний

и экссудативные проявления МС у детей обусловлены микст-инфекцией. Культуральным методом более, чем в 70% случаев с очагов поражения высеваются кокки. Выявлено сочетание *Tr. rubrum* с дрожжеподобными грибами рода *Candida spp.*, с *Tr. violaceum* и *Tr. mentagrophytes var. interdigitale*.

Н.П. Кашкиным и Н.Д. Шеклаковым (1978) предложены критерии диагностики МС у детей:

- одновременное поражение обеих стоп, кистей и ногтей;
- склонность высыпаний к группировке;
- «географические очертания» с фестончатыми краями;
- наличие отека возвышенного прерывистого валика;
- хроническое течение;
- обострения в теплое время года;
- ухудшение и генерализация процесса при наружном использовании антибактериальных препаратов и топических глюкокортикоидов.

Развитие онихомикоза у детей – вторичный процесс. Первично поражается кожа стоп и кистей. При дерматофитиях выделяют 3 формы онихомикоза: дистальный подногтевой, проксимальный подногтевой и белый поверхностный [90]. Дистальный подногтевой онихомикоз, возбудителем которого, как правило, является *Tr. rubrum*, характеризуется поражением краевой части ногтевого ложа с быстрым распространением процесса в проксимальном направлении. Поражение ногтей у детей протекает по нормотрофическому и атрофическому типу [91].

Особенности течения МС в РФ по данным многоцентрового исследования в 2012–2013 гг. [43, 74, 92]. Анализ 995 анкет, заполненных 174 дерматологами из 50 городов РФ, позволил изучить данную проблему. Для унификации исследований использован авторский вариант анкеты «ПМК: встречаемость, структура, особенности течения и эффективность лечения», включающей 27 пунктов. Инструкция

по заполнению анкеты оформлена в виде презентации. В ней врачам разъяснялись правила заполнения каждого ее пункта, и приводились фотографии клинических случаев. Отработаны критерии включения больных в исследование. Это больные МС, в том числе при неэффективности предыдущего лечения; МС с минимальным поражением ногтевых пластинок, когда индекс КИОТОС позволял проводить только местную терапию [3].

Лабораторная диагностика МС осуществлялась врачами бактериоскопически и бактериологически. Наличие истинного мицелия свидетельствовало в пользу дерматофитий. Культуральным методом при ЭС диагноз подтвержден 34,5% больным, РС – 40,4%. Использование специальной формулы дало возможность оценить чувствительность клинического метода диагностики. Для этой цели методом произвольной выборки взяты анкеты больных, диагноз которым поставлен на основании клинических данных (129 с ЭС и 45 с РС). Чувствительность клинического метода для ЭС составила 81%, РС – 82%. Эти данные репрезентативны, учитывая большую выборку больных.

Давность заболевания до 1 мес. имели 40,9% больных, до 6 мес. – 32,4%, до года – 9,5% и более года – 17,2%. Иными словами, более четверти пациентов (26,7%) болели свыше 6 мес. При ЭС в 1,6 раза преобладала давность заболевания до мес, при РС – в 3,1 (28,6% против 9,1%) более года.

Больные ЭС в 1,4 раза преобладали над таковыми РС (582 или 58,5% против 413 или 41,5%). Это не случайно, т.к. по условиям эксперимента в выборку включались пациенты с минимальным поражением ногтевых пластинок. Такая форма онихомикоза преобладает при ЭС. При РС, протекающем с экссудативными морфологическими элементами, врачи практически всегда отмечали сочетание двух форм заболевания – интертригинозной и дисгидротической, которые соответствуют экссудативно-дисгидротической форме. Это согласуется и с данными других авторов [22].

В структуре ЭС лидировала интертригинозная форма (41,2%), треть (31,3%) больных имели сквамозную форму, около четверти (23,4%) – дисгидротическую, единичные (4,1%) – стертую. В структуре РС у 2/3 (63,2%) пациентов зарегистрирована сквамозно-гиперкератотическая форма, у 29,1% – экссудативно-дисгидротическая (сочетание интертригинозной и дисгидротической форм), у 8,7% – стертая. Сквамозно-гиперкератотическая форма РС в 2 раза преобладала над сквамозной формой ЭС (63,2% против 31,3%), а интертригинозная и дисгидротическая формы ЭС, наоборот, в 2,2 раза над экссудативно-дисгидротической формой РС (64,6 против 29,1%).

Одновременное поражение кистей и стоп при рубромикозе наблюдалось в 7,3% случаев. Онихомикоз (индекс КИОТОС 1–2) в 3,6 раза чаще (43,6% против 12,2%) регистрировался при РС с преобладанием в 3,8 раза (85% против 22,4%) гипертрофического типа. При ЭС, наоборот, в 5,2 раза (77,6% против 15%) чаще регистрировался нормотрофический тип. Среднее число пораженных ногтевых пластинок при РС было достоверно в 1,9 раза больше, чем при ЭС ($2,8 \pm 0,9$ против $1,5 \pm 0,6$). Достоверные отличия в частоте их поражения с учетом топики процесса выявлены только для IV и I пальцев. IV ногтевая пластинка вовлекалась в процесс в 1,4 раза чаще (52,1% против 38,3%) при ЭС, а I – только при ЭС.

Осложнения МС зарегистрированы у 15,3% больных, при ЭС в 1,5 раза чаще, чем при РС (17,9% против 11,6%). В структуре осложнений при МС в целом преобладала вторичная пиодермия (41,4%), треть выборки (30,9%) составляла микотическая экзема, 1/5 (20,4%) – аллергический дерматит, в единичных случаях сочетались микотическая экзема и вторичная пиодермия (7,2%). Регистрация различных вариантов осложнений коррелировала с клинической формой МС. Количественная оценка встречаемости клинических проявлений ЭС и РС представ-

лена в табл. 1 [92]. При РС в 1,8 раза (43,8 против 25%) чаще регистрировалась микотическая экзема и в 3,8 раза чаще (14,6 против 3,8%) – ее сочетание с вторичной пиодермией. При ЭС в 2,5 раза (51% против 20,8%) преобладала вторичная пиодермия.

При МС нередко развивается микотическая сенсibilизация. Она зарегистрирована у 10,8% больных МС. Выявлены существенные различия во встречаемости микозов при ЭС и РС. Установлено, что микозы чаще в 2,8 раза (28,8 против 10,2%) возникают при ЭС. На кистях микоаллергиды регистрировались только при ЭС в 24,5% случаев.

Заключение

Вопрос о клинической классификации МС остается открытым. Статистическая классификация МКБ-10 этот вопрос не освещает. Данные литературы свидетельствуют о многообразии клинических классификаций, основанных на использовании различных критериев. Решение этого вопроса значимо для дерматологии, т.к. клиническая форма МС влияет на сроки разрешения проявлений заболевания и на эффективность его лечения.

Учитывая, что большинство больных МС лечатся амбулаторно, а диагноз заболевания подтверждается бактериоскопически, вполне оправдано при обнаружении истинного мицелия ставить диагноз «Дерматофития стоп». Однако целесообразно выделять ее клинические формы. Ими являются интертригинозная, дисгидротическая, сквамозная, сквамозно-гиперкератотическая, экссудативно-дисгидротическая (сочетание интертригинозной и дисгидротической), классическая (сочетание сквамозно-гиперкератотической и интертригинозной), острая, осложненная (вторичной пиодермией, микотической экземой, аллергическим дерматитом и др.), атипичная («*tinea incognito*») и онихомикоз.

Только при использовании культурального метода можно говорить об ЭС и РС. Клиническую форму МС важно учитывать

при проведении научных исследований, целью которых является сравнение эффективности лечения больных МС различными антимикотиками.

Количественный анализ встречаемости клинических симптомов ЭС и РС позволил объективизировать клинические дифференциально-диагностические критерии этих заболеваний. При индексе КИОТОС 1-2 ЭС в 1,4 раза регистрируется чаще РС, преобладают ее экссудативные варианты (в 2,2 раза), нормотрофический тип онихомикоза (в 5,2), вторичная пиодермия (в 2,5), микоаллергиды (в 2,8).

РС отличается более агрессивным течением: чаще регистрируется сквамозно-гиперкератотический вариант (в 2,0), онихомикоз (в 3,6), в том числе его гипертрофическая форма (в 3,8), множественное поражение ногтевых пластинок (в 1,9), микотическая экзема (в 1,8), а также микотическое поражение кистей.

Литература

1. Айзятулов Р.Ф. Грибковые заболевания кожи (лекции). Журн. дерматовенерол. и косметол. им. Н.А. Торсуева. 2000; (1): 35-49.
2. Кубанова А.А., Потекаев Н.С., Потекаев Н.Н. Руководство по практической микологии. М.: ФИД «Деловой экспресс». 2001: 143 с.
3. Сергеев А.Ю., Сергеев В.Ю. Грибковые инфекции. Руководство для врачей. М: Бином. 2008: 480 с.
4. Коляденко В.Г., Заплавская Е.А. Ахиллес-проект Украины-99» завершился. Пробл. мед. 1999; 7-8: 28-32.
5. Кутасевич Я.Ф., Олейник И.А., Белозоров А.П. и др. К вопросу о атипичных формах микозов гладкой кожи. Дерматол. венерол. 2015; 70(4): 96-101.
6. Иванова М.А., Огрызко Е.В., Бендриковская А.И. Динамика заболеваемости дерматомикозами в РФ в 2003–2007 гг. Клин. дерматол. венерол. 2009; 2: 26-31.
7. Касихина Е.И. Дерматомикозы в терапевтической практике: вопросы и ответы. Consilium Medicum. (Прилож. Дерматология). 2016; (1): 27-31.
8. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses Worldwide. Mycosis. 2008; 51 (4): 2-15.
9. Ghannoum M, Isham N. Fungal nail infections (Onychomycosis): A never-ending story? PloS Pathogen. 2014; 10 (6): 104-5.
10. Сергеев А.Ю., Бучинский О.И., Мокина Е.В., Жарикова Н.Е. Проект Ахиллес: эпидемиология и этиология микозов стоп и онихомикозов в конце XX века. Рос. журн. кожн. вен. болезн. 2002; (5): 47-50.
11. Burzykowski T, Molenberghs G, Abeck D. High prevalence of foot diseases in Europe: results of Achilles Project. Mycoses. 2003; 46(11-12): 496-505.
12. Елинов Н.П. Медицинская микология к XXI веку – в начале третьего тысячелетия. Пробл. мед. микол. 2000; (2): 6-12.
13. Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В., Иванов О.Л. и др. Исследование современной эпидемиологии онихомикозов. Вестн. дерматол. венерол. 2002; (3): 31-35.
14. Кубанова А.А., Потекаев Н.Н., Яцуха М.В., Рубашева Т.В. Динамика распространения дерматофитий в Российской Федерации. Вестн. дерматол. венерол. 2000; 4: 56-78.
15. Потекаев Н.Н., Корсунская И.М., Серов Н.Д. Микотическая инфекция в России: заболеваемость, клинические характеристики, опыт терапии отечественными антимикотиками. Клин. дерматол. венерол. 2006; (3): 92-5.
16. Хисматулина И.М. Микоз стоп: рационализация терапии. Дисс..... канд. мед наук. М. 2009: 107.
17. Vena GA, Chieco P, Posa R et al. Epidemiology of dermatophytoses: retrospective analysis from 2005 to 2010 and comparison with previous data from 1975. New Microbiol. 2012; 35(2): 207-13.
17. Budak A, Bogusz B, Tokarczyk M, Trojanowska. Dermatophytes isolated from superficial fungal infections in Krakow, Poland, between 1995 and 2010. Mycoses. 2013; 56 (4): 422-8.
18. Бучинский О.И., Мокина Е.В., Жарикова Н.Е. Проект Ахиллес: эпидемиология и этиология микозов стоп и онихомикозов в конце XX века. Росс. журн. кожн. вен. болезн. 2002; (5): 47-50.
19. Сергеев Ю.В., Бунин В.М., Сергеев А.Ю. и др. Поликлинические микозы. Кремл. мед. 2010; (5): 24-9.

20. Малярчук Т.А., Соколова Т.В. Осложненный микоз стоп: тактика его лечения сертраконазолом. *Дерматовен. эстетич. мед.* 2014; 21(1): 187-8.
21. Мурзина Э.А. Микозы стоп: Диагностика и лечение. *Лики Украины.* 2012; 1-2(9-10): 16-19.
22. Бурова С.А. Особенности лечения грибковых инфекций кожи и ее придатков в группах риска. *Клин. дерматол. венерол.* 2014; (1): 47-51.
23. Файзулина Е.В. Организация системы профилактики микозов стоп среди населения на основе факторного анализа распространенности грибковой патологии. *Практ. мед.* 2014; 84(8): 39-43.
24. Hay RJ. The future of onychomycosis therapy may involve a combination of approaches. *Br J Dermatol.* 2001; 145(60): 3-8.
25. *Дерматология и венерология.* Под ред. проф. В.И. Степаненко. Киев: «КИМ». 2012: 904 с.
26. Межд. классификация болезней 10 пересмотра (МКБ-10) «Дерматовенерология». М. 2013: 40 с.
27. Адаскевич В.П., Козин В.М. *Кожные и венерические болезни.* 2-е изд. М.: Мед. лит-ра. 2009: 672 с.
28. Лещенко В.М. *Лабораторная диагностика грибковых заболеваний.* М.: «Медицина». 1977: 127 с.
29. Арифов А.С. *Клиническая дерматология и венерология.* Атлас. Ташкент: Voris-Nashriyot. 2008: 347 с.
30. Родионов А.Н. *Грибковые заболевания кожи. Руководство для врачей.* 2-е изд. СПб: Из-во Питер. 2000: 288 с.
31. Разнатовский К.И., Родионов А.Н., Котрехова Л.П. *Дерматомикозы: Руководство для врачей.* СПб.: «СПбМАПО». 2003: 158 с.
32. Андреева Р.С. Эпидемиология и профилактика микоза стоп на крупном металлургическом комбинате в Болгарии. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М. 1988: 117 с.
33. Сергеев А.Ю. *Грибковые заболевания ногтей.* М.: Медицина для всех. 2001: 200 с.
34. Cojocaru I, Dulgheru L. Considerations a propos de Pincidence de certaines dermatomycoses chez des maladies de different groups d'ages. *Mycosen. Barcelona, Spain,* 1986; 30: 434-9.
35. Bramono K, Budimulja U. Epidemiology of onychomycosis in Indonesia: data obtained from three individual studies. *Nippon Ishinkin Gakkai Zasshi.* 2005; 46 (30): 171-6.
36. Brilhante RS, Cordeiro RA, Medrano DJ. Onychomycosis in Ceara (Northeast Brazil): epidemiological and laboratory aspects. *Mem Inst Oswaldo Cruz.* 2005; 100 (2): 131-5.
38. Erbagci Z, Tuncel A, Zer Y et al. A prospective epidemiological survey on the prevalence of onychomycosis and depmatophytosis in male boarding school residents. *Mycopathologia.* 2005; 159: 347.
39. Ilkit M, Durdu M. Tinea pedis: The etiology and global epidemiology of common fungal infection. *Crit Rev Microbiol.* 2014; 10: 1-15.
40. Saunte DM, Holgersen JB., Haedersdal M. Prevalence of toe nail onychomycosis in diabetic patients. *Acta Dermatol Venerol.* 2006; 86(5): 425-8.
41. *Кожные и венерические болезни.* Под ред. Ю.К. Скрипкина. М.: «Медицина». 1995; 1, гл. 9 «Грибковые заболевания кожи»: 298-309.
42. Котрехова Л.П. Диагностика и рациональная терапия дерматозов сочетанной этиологии. *Consilium medicum (Прилож. «Дерматология»).* 2010; (4): 6-11.
43. Соколова, Т.В., Малярчук Т.А. Многоцентровое исследование проблемы микозов стоп в РФ. Причины неэффективности и стратегия объективизации оценки лечения топическими антимикотиками. *Иммунопатол., аллергол. инфектол.* 2014; 2: 66-78.
44. Рукавишникова В.М. *Микозы стоп.* М.: «Эликс Ком». 2003: 332 с.
45. Степанова Ж.В. *Грибковые заболевания: диагностика и лечение.* М: Миклош. 2005: 104 с.
46. *Дерматовенерология. Национальное руководство.* Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова, Иванова. М.: ГОЭТАР-Медиа. 2011: 1024 с.
47. *Дерматовенерология. Национальное руководство. Краткое издание.* Под ред. Ю.К. Скрипкина и др. М.: ГОЭТАР-Медиа. 2013: 896 с.
48. Сергеев А.Ю. *Школа миколога «Курс-семинар».* М.: Нац. акад. микол. 2016: 45 с.
49. Корнишева В.Г. *Микозы кожи, подкожной клетчатки, патогенез, клиника, лечение.* Автореф. дисс... докт. мед. наук. СПб. 1998: 37с.
50. Руденко А.В., Коваль Э.З., Полищук В.А. *Современные аспекты микозов. Здоровье женщины.* 2001; 6(2): 70-4.
51. *Наружная терапия микозов стоп. Пособие для врачей.* Под ред. Сергеева Ю.В. М.: Нац. акад. микол. 2005: 20 с.

52. Скрипкин Ю.К., Кубанова А.А., Акимов В.Г. Кожные и венерически болезни. М.: ГОЭТАР-Медиа. 2012: 544 с. с ил.
53. Рубинс А. Дерматовенерология. М.: «Панфилов». 2011: 328 с.
54. Потекаев Н.Н., Потекаев Н.С., Гаджиев М.Н., Латинская Н.С. Поверхностные микозы кожи. РМЖ. 2001; 16-17: 684-689.
55. Кожные и венерические болезни: учебник. Под ред. проф. О.Л. Иванова. М.: «Шико». 2002: 480 с.
56. Дерматовенерология. Учебник для студентов ВУЗов. Соколовский Е.В., Аравийская Е.А., Монахов К.Н. и др. М.: «Академия». 2005: 528 с.
57. Справочник «Кожные и венерические болезни». Под ред. проф. О.Л. Иванова. М.: «Медицина». 1997: 352 с.
58. Фитцпатрик Т., Джонсон Д., Вульф К и соавт. Дерматология. Атлас-справочник. М.: «Практика». 1998: 1088 с.
59. Вольф К., Голдсмит Л.А., Кац С.И. и др. Дерматология Фитцпатрика в клинической практике. Пер. с англ. М.: БИНОМ. 2012; 3: 2013 с.
60. Хэбиф Т. Кожные болезни: диагностика и лечение. Под ред. А.А. Кубановой. М.: «Медпресс-информ». 2006: 672 с.
61. Уилкинсон Д., Шоу С., Ортон Д. Дерматология. Атлас-справочник. М.: Мед. лит-ра. 2007: 202 с.
62. Европейское руководство по лечению дерматологических болезней. Под ред. А.Д. Кацамбаца, Т.М. Лотти. М.: МЕДпресс. 2008: 736 с.
63. Бакстон П.К. Дерматология. Пер. с англ. М.: Бинном. 2005: 106 с.
64. Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. Микоз стоп, современные аспекты клинико-эпидемиологических характеристик и лечение. *Consilium medicum. Дерматология.* 2012; (2): 22-7.
65. Акышбаева К.С., Дсургадиева М.Х., Тонконогова Н.В. Этиологический спектр возбудителей микозов стоп у больных с нарушениями углеводного обмена. *Усп. мед. микол. М.: Нац. акад. микол.* 2013: 126-8.
66. Грэхем-Браун Р., Бурк Д., Канлифф Т. Практическая дерматология. Пер. с англ. В.П. Адаскевич. М.: «МЕДпресс-информ». 2011: 360 с.
67. Клиническая дерматовенерология. Руководство для врачей. Под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова. М.: «ГЭОТАР-Медиа». 2009; 1: 720 с.
68. Романенко И.М., Кулага В.В., Афонин С.Л. Лечение кожных и венерических болезней. М.: ООО «Медицинское информационное агентство». 2006; 2: 888 с.
69. Сергеев Ю.В. Будни дерматолога. Атлас и текст. М.: Студия МДВ. 2012: 668 с. с ил.
70. Нобл У.К. Микробиология кожи человека. М.: «Медицина». 1986: 480 с.
71. Фейер Э., Олах Д., Сатмари Ш. и др. Медицинская микология и грибковые заболевания. Будапешт: Изд-во АН Венгрии. 1966: 985 с.
72. Тарасенко Г.Н., Тарасенко Ю.Г. Основы практической микологии. М.: ОАЗИС-Дизайн. 2008: 154 с.
73. Соколова Т.В., Малярчук А.П., Малярчук Т.А. Клинико-эпидемиологический мониторинг поверхностных микозов кожи в регионах Российской Федерации. *Клин. дерматол. венерол.* 2011; (4): 55-64.
74. Соколова Т.В., Малярчук А.П., Малярчук Т.А. Результаты многоцентрового исследования по изучению поверхностных микозов кожи в регионах Российской Федерации и оценке эффективности их лечения сертаконазолом. *Клин. дерматол. венерол.* 2013; (5): 24-34.
75. Спиридонов В.Е., Саларев В.В. Организация работы кабинета «Эстетической стопы» в микологическом отделении облкожвендиспансера. *Усп. мед. микол. М.: Нац. акад. микол.* 2015; 14: 57-9.
76. Гольцов С.С. Дерматовенерология. Наблюдения в фотографиях. Екатеринбург: Уральский раб. 2013: 368 с.
77. Тарасенко Г.Н. Современные аспекты практической микологии. *Росс. журн. кожных вен. бол.* 2006; (6): 49-61.
78. Пашинян А.Г. Терапия микозов. *Клиническая дерматология и венерология.* 2009; 3: 63-6.
79. Гладько В.В., Соколова Т.В., Тарасенко Г.Н. Как с минимальными затратами организовать лечение и профилактику микозов стоп. *Лечащий врач.* 2006; 5: 86-7.
80. Белоусова Т.А., Горячкина М. В., Грязева Т.М. Принципы наружной терапии дерматозов сочетанной этиологии. *Consilium medicum. (Прилож. Дерматология).* 2011; (2): 16-20.

81. Михайлец Н.В., Святенко Т.В. Рациональные подходы к выбору местного антимикотического средства. Укр. журн. дерматол., вен. косметол. 2010; 36(1): 70-75.
 82. Bitnum S. Prophylactic antibiotics in recurrent erysipelas. Lancet. 1985; 1: 345 p.
 83. Roujeau JC. Risk factors for erysipelas of the leg (cellulitis): case-control study. Br. Med. J. 1999; 318: 1591-4.
 84. Boonchai W. Clinical Characteristics and mycology of onychomycosis in autoimmune patient. J Med Assoc Thai. 2003; 86(11): 995-1000.
 85. Салимова Р.Г., Мурзабаева Р.Т., Егоров В.Б., Хунафина Д.Х. Клинико-иммунологические особенности рожи в г. Уфе. Здравоохранение Башкортостана, 1996; 6: 39-43.
 86. Gupta AK, Konnikov N, MacDonald P. Prevalence and epidemiology of toenail onychomycosis in diabetic subject: a multicentre survey. Br J Dermatol. 1998; 139(4): 665-71.
 87. Пак Е.Ю. Микоз стоп у больных с рецидивирующим рожистым воспалением нижних конечностей. Дисс... канд. мед. наук. СПб. 2009: 136 с.
 88. Haneke E. The scope of onychomycosis: epidemiology and clinical features. Int J Dermatol. 1999; 38(1-2): 7-12.
 89. Касихина Е.И. Поверхностные микозы у детей. Учебное пособие для врачей. М. 2014: 128 с.
 90. Elewski BE, Charif MA. Prevalence of onychomycosis: highlights of third annual international summit on cutaneous antifungal therapy. Clin Infect Dis. 1997; 23: 305-13.
 91. Cohen BA. Pediatric Dermatology. 3th Edn. Elsevier. 2005: 273 p.
 92. Малярчук Т.А. Эпидемиологические аспекты микозов стоп, особенности их течения и оптимизация лечения топическими антимикотиками. Автореф. дисс... канд. мед. наук. М. 2016: 24 с.
-

УДК 582:539.1.047:575.826

Л.В. Белова, М.А. Сергеева

МЕДИЦИНСКАЯ МИКОЛОГИЯ В СССР 1930-х. гг.

Аннотация: Несмотря на трудности периода индустриализации, в СССР 1930-х годов происходило активное развитие медицинских микологических исследований. Была создана микологическая диспансерная служба, сеть лабораторий и фавозориев, активно велось преподавание микологии дерматовенерологам, выходили новые книги. Особая заслуга в становлении медицинской микологии в СССР принадлежит А.М. Ариевичу – основателю и лидеру московской дерматомикологической школы. Были описаны новые возбудители микозов, предложены новые методы лечения. Это позволило существенно снизить, а впоследствии и победить преобладавшие антропофильные формы дерматофитии в эпоху, предшествовавшую появлению антибиотиков и антимикотиков.

Ключевые слова: микозы, история медицины, дерматофития.

L.V. Belova, M.A. Sergeeva

MEDICAL MYCOLOGY IN 1930's USSR

Summary: Hardships of industrialization period of 1930's USSR had not prevented Russian studies in medical mycology from active development. The network of mycological dispensaries, favosoria and laboratories was successfully installed in these years allowing for monitoring and standardized treatment of contagious mycoses. Active was research on medical mycology with yearly descriptions of new clinical entities and causative agents, published books and training sessions. The great share of contributions in developments of Soviet medical mycology belongs to A.M. Arievich – founder and leader of Moscow medical mycological school. These developments made possible the significant reduction and further eradication of certain infections caused by anthropophylic dermatophytes – years before advent of antibiotics and antifungals.

Keywords: mycoses, history of medicine, dermatophytes

В «период мирного строительства» и индустриализации в СССР 1930-х гг. – продолжалось развитие биологии, генетики и медицины в традициях русской научной школы, возглавляемой первоклассными и всемирно известными учеными: Н.И. Вавиловым, С.С. Четвериковым, Н.П. Дубининым, в микологии – А.А. Ячевским, Л.И. Курсановым и Т.Д. Страховым, в дерматологии – А.А. Боголеповым, Н.А. Черногобуловым, П.В. Никольским и другими. В данной статье мы попытаемся охарактеризовать состояние и развитие медицинской микологии в целом по СССР в «период реконструкции», не сводя ее к достижениям деятелей московской и ленинградской школ, но характеризуя работу микологических кадров, «решавших все» в разных республиках и регионах великой страны.

Социальные завоевания государства рабочих и крестьян: всеобщее бесплатное образование и здравоохранение, новое отношение к труду и здоровью человека изменили традиционные взаимосвязи медицины, науки и общества. Лозунг «лицом к производству» стал главным в годы первых пятилеток. Советские люди сохранили трудовой подъем, энтузиазм, стойкость духа. Идея тернистого пути к светлому будущему вдохновляла многих. Настроение своего времени В.В. Маяковский выразил словами о том, что общим памятником для всех станет «построенный в боях социализм».

К началу 1930-х гг. традиционный и во многом сформированный до революции уклад русской дерматологии и медицины стал активно трансформироваться в новом обществе. Выходят книги о «классовой борьбе» в медицине. В повестке советской медицины, не исключая дерматологии и микологии, появляются идеологические и политические вопросы.

Форсированные индустриализация и коллективизация сопровождались социальными, демографическими и миграционными процессами, способствуя ухудшению эпидемио-

логической обстановки по инфекционным заболеваниям. Задачи охраны здоровья в период первой пятилетки не были выполнены. В 1930 г. Н.А. Семашко освобожден от должности наркома здравоохранения. Наряду с обещаниями лысенковцев радикально изменить сельское хозяйство, в медицине появляются «революционные», волюнтаристские и заведомо невыполнимые проекты, направленные на ликвидацию грибковых и других различных заболеваний в небывало краткие сроки. Заразными микозами – дерматофитиями, а также другими, уже известными и изучаемыми грибковыми заболеваниями человека – традиционно занимались дерматовенерологи.

В 1930-е гг. насаждалась критика окружающих и самокритика, велись поиски вредителей и врагов, происками которых пытались объяснить неудачи трудовых коллективов в реализации поставленных планов и взятых на себя обязательств. На заседании (8.12.1930) партийной ячейки Института красной профессуры И.В. Сталин потребовал: «Надо разворошить и перекопать весь навоз, который находился в философии и естествознании». Началась борьба «за идеологию новых кадров», «против оппортунизма и реакционных течений в медицине», проводились дискуссии о «классовой борьбе в практике здравоохранения» (Тарадин, 1932).

На годовом заседании (6.02.1930) Московского дерматовенерологического общества (МОДВ) было избрано новое правление, а работа прежнего подверглась резкой критике. В передовой статье «На новом этапе (К реорганизации Московского Дерматологического и Венерологического Общества)» С.Л. Либерман (1930), известный работами по таллию при трихомикозах, отметил, что «внимание трудящихся СССР сосредоточено на выполнении пятилетки в четыре года, что классовый враг замаскированно борется с социализмом, а наука в советской стране является классовой». МОДВ предписывалось вступать в соцсоревнование с дру-

гими научными обществами, создавая особые бригады с привлечением специалистов из пограничных областей медицины.

«Общество должно стремиться к популяризации своей работы и своих достижений среди широкой рабочей общественности... Основным методом своей работы общество должно выдвинуть пропаганду идей диалектического материализма в своей области и повести решительную борьбу с идеалистическими и механистическими теориями, являющимися враждебными идеологии рабочего класса» – писал С.Л. Либерман в 1930 г.

В статьях директора Государственного венерологического института (ГВИ) Н. Коканина «Науку поставить на службу социалистическому строительству» (Венерол. и дерматол. 1931; №4, 5) была дана жесткая критика недостатков работы своего института. Н. Коканин предлагал «пропитать научно-исследовательскую, педагогическую и практическую работу принципами марксистско-ленинской методологии», «освежить институт новыми силами, изгнав оттуда всех реакционеров и мракобесов науки», «бороться за партийность в науке».

Руководство ГВИ, ставя «классово окрашенные» цели, начало опираться на членов партии большевиков и комсомольцев. Со страниц журнала Н. Коканин предложил всем дерматовенерологам-членам ВКП(б) и ВЛКСМ прислать сведения о себе в ГВИ по адресу: Москва, Большая Грузинская, 10. Большое значение уделялось планированию. На Всероссийском совещании руководителей кожно-венерологических институтов (КВИ) и кафедр (05.1933) был заслушан доклад Натана Львовича Россиянского «О планировании научно-исследовательской работы по дермато-венерологии во 2-й пятилетке». В работу медицинских микологов, так же, как и повсюду в СССР, пытались внедрить методы соревнования и ударничества.

Во внедрении марксистско-ленинской методологии в работу дерматовенерологических

организаций «передовую» роль в СССР играло Всеукраинское Общество врачей-марксистов-ленинцев. Резкая критика деятельности В.М. Броннера и его московских коллег из ГВИ прозвучала впервые на III областной конференции дерматовенерологов (Харьков, 12.1931) в докладе заведующего отделом науки НКЗ УССР проф. Я.Н. Лифшица. Его поддержали профессор А.Н. Федоровский и А.М. Кричевский. Были раскритикованы профессор Л.А. Соболев (Харьков), его ассистент Д.М. Лейбфрейд. В адрес отечественной дерматовенерологии на конференции было выпущено множество «идеологических стрел».

Прозвучал призыв к «широко развёрнутой самокритике», к «большевистски-резкой и непримиримой партийности в науке». В журнале стали появляться «покаянные письма». Так, приват-доцент Н.И. Окунь (Саратов) подверг самокритике свои работы, сделанные в ГВИ у В.М. Броннера. Активной критикой коллег отличался профессор Зиновий Наумович Гржебин – впоследствии доброволец Великой отечественной войны, попавший в окружение и бежавший из плена, врач партизанского отряда до 1943 г.

Наряду с появлением новых КВИ, кожно-венерологических диспансеров (КВД) были организованы первые микологические диспансеры. Областные поликлиники были реорганизованы в единые диспансеры, а кожно-венерологические кабинеты в них – в кожно-венерологические отделения. Помощь деревне была усилена в форме медицинских бригад, направление которых на время сельскохозяйственных работ, в том числе и для борьбы с грибковыми заболеваниями, стало традицией.

Единую систему учёта венерических и различных кожных больных, в том числе микозов, ввёл Объединенный ГВИ в 1935 г., что дало возможность анализировать заболеваемость, планировать организационные мероприятия. В научную работу с 1936 г. была введена плановость, а в 1938 г. началось про-

блемное планирование в дерматологии и микологии. Тесно сотрудничали медицинские микологи с микробиологами, гистологами, эпидемиологами, рентгенологами, терапевтами, хирургами.

По данным М.И. Кожевниковой, опубликованным в 1932 г., фавус составлял 31% среди всех грибковых болезней, выявлявшихся с 1925 г. в амбулатории для больных дерматомикозами детей Изолятора им. Ф.Э. Дзержинского. Был отмечен рост трихофитии в Москве с 49,4% в 1925 г. до 79,1% в 1934 г. за счёт уменьшения заболеваемости микроспорией. А микроспория у детей в 1-м Московском микологическом диспансере во второй половине 1930-х гг., снизившись до 7%, вернулась на третье место среди грибковых заболеваний.

Наиболее контагиозной инфекцией оказалась микроспория, наименее контагиозным микозом – фавус. Микроспория давала довольно значительные, но сравнительно быстро ликвидируемые вспышки, а трихофития протекала длительно. Заражение фавусом происходило главным образом в условиях длительного тесного, большей частью семейного контакта (А.М. Ариевич, 1937). В районах Москвы с плановыми массовыми осмотрами по данным А.М. Ариевича и М.И. Кожевниковой (1939) отмечалось снижение грибковых заболеваний в школах с 2% в 1930 г. до 0,3% в 1938 г.

Количество всех зарегистрированных больных дерматомикозами в Киеве по данным А.Г. Лурье и М.Г. Рейф (1940) снизилось за 5 лет с 1934 по 1939 г. на 35,6%, а микроспорией – возросло за тот же период с 0,3 до 42%. Возбудителем являлся *M. lanosum (canis)*. По данным Е.С. Цвиткиса (1939) количество грибковых заболеваний в Киеве и Киевской области за 15 лет (1924–1938) уменьшилось на 88%. В так называемых «Домах микотика», фавозных детских домах (фавозориях) встречались больные генерализованным фавусом (М.Г. Рейф, 1937). В Пятигорске в 1938 г. Е.О.

Ангелюк из лечдома для трихофитиков решающее значение придавала постэпиляциянному лечению.

Среди кожных больных Хорезмского КВД Узбекской ССР А.А. Немец в 1931 г. зарегистрировал 15,2% больных микозами, наиболее распространённым оказался фавус. По данным экспедиции 1934 г. по борьбе с кожными и венерическими болезнями Узбекского КВИ среди выявленных кожных больных 57% были с дерматомикозами (М. Вексель, 1934). В работе «Грибковые заболевания среди школьников г. Ташкента» А.И. Славнин (Узбекский КВИ, 1934) также отметил снижение заболеваемости по школьному диспансеру № 2 старого города Ташкента. Среди прошедших через него детей в 1927–1932 г. дерматомикозы были обнаружены лишь у 3,9%.

В Свердловской области фавус составлял 23,5% всех зарегистрированных грибковых болезней (М.Д. Сосон, 1935). Для Азербайджанской ССР он продолжал оставаться настоящим бедствием. Так, согласно культуральной диагностике, проведённой Азербайджанским КВИ (директор – доц. Б.А. Эйвазов), в Агадашском районе фавус в 1939 г. составил 71% всех выявленных дерматомикозов.

Основной и любимой проблемой научных исследований крупного учёного, заведующего (1933–1941) кафедрой кожных и венерических болезней II ММИ, профессора Николая Александровича Черногубова (1883–1942) была проблема дерматомикозов. По классификации Н.А. Черногубова (ГВИ, 1931), дерматомикозы подразделялись на три группы: эпидермомикозы (отрубевидный лишай, эриотризма), поверхностные (трихофития, микроспория, фавус) и глубокие (актиномикоз, бластомикоз и др.). Эта классификация достаточно долго использовалась советскими авторами.

В результате экспериментов на животных приват-доцент Ленинградского ГИДУВ Яков Анатольевич Мериин в 1935 г. пришёл к оши-

бочному выводу, что «все дерматомицеты могут быть разделены всего на две группы, в которые входят отдельные грибки, не являющиеся самостоятельными, но представляющие варианты одного какого-либо основного типа, и возможно предположить переход одного грибка в другой при известных условиях в пределах этих двух групп». Вышла работа Я.А. Мериина (1935) по бластомикозам.

В «Основах клинической, экспериментальной и социальной венерологии и дерматологии» под редакцией А.П. Иордана (1931) Н.А. Черногубов написал раздел «Дерматомикозы», а А.П. Иордан – «Болезни ногтей». Под названием «распространённый дрожжевой дерматит» В.Ю. Мронговиус и М.С. Башкевич в 1930 г. описали генерализованный кандидоз. Е.А. Плевако в том же году описала 7 случаев дрожжевых онихий и паронихий.

Вышли работы Л.Н. Машкиллейсона «Профилактика и лечение грибковых и паразитарных заболеваний в условиях села» (1931); Л.Н. Машкиллейсона и М.Б. Сегалю «Эпидермофития стоп и эпидермофитиды» (1933). Висцеральные изменения у пациента с распространённым фавусом описал Н.А. Радов в 1931 г., а трихофитию ногтей – Е.Д. Зайцев в том же году. Тогда же грибковые заболевания в Омске изучал Е.С. Сорокин. Раздел «Клинические проявления парши» (БМЭ, 1932), статью «О трихофитозах» в 1933 г. написала О.Н. Подвысоцкая. О хронической трихофитии в Ленинграде и Минске сообщили О.Н. Подвысоцкая, С.К. Розенталь в 1933 г. Советские микологи начали изучение вопроса о сапрофитизме дерматофитов.

Заражение трихофитией людей от больных полевых мышей было установлено А.А. Фельдманом и доложено им 22.03.1932 на объединённом заседании Одесского дерматовенерологического общества и научной конференции Одесского дерматовенерологического института им. Е.С. Главче. Сотрудник пермской клиники М.А. Розентула В.К. Модестов

в 1932 г. при трихофитии и фавусе волосистой части головы после рентгеноэпиляции применял сверхэритемные дозы УФО. Трихофитию телят и человека А.А.Беляев в 1939 г. лечил жидкостью Шлюмского.

Представитель научной школы проф. А.А. Боголепова (1874–1941), выпускник Томского университета, миколог Владимир Яковлевич Некачалов (1906–1970), впоследствии профессор, был ординатором кафедры кожных и венерических болезней Томского университета, работал на Камчатке, в верховьях Амура, на Кузбассе, служил в 1928–1934 г. в Красной Армии, затем до 1941 г. был сотрудником кафедры кожных и венерических болезней Новосибирского ГИДУВ. Его дочь – проф. Валерия Владимировна Кулага (1933 г.р.), – автор известных работ по дерматомикологии.

По воспоминаниям дочери, В.Я. Некачалов почти боготворил проф. А.А. Боголепова, однако за всё время работы у Александра Александровича оформить и защитить кандидатскую диссертацию ему не удалось. Проф. А.А. Боголепов был крупным микологом. Это был «оригинал», со многим в науке не согласный. Он родился в Вологодской губернии, окончил в 1902 г. Томский университет, был учеником проф. Евлампия Степановича Образцова (1848–1908) из научной школы проф. В.М. Тарновского. В далёком от столичных микологических центров Томске он поднял на высоту медицинскую микологию, гистопатологию, описал новые виды грибов.

В гостях у проф. А.А. Боголепова проф. В.В. Кулага, тогда шестилетняя девочка, вместе с отцом В.Я. Некачаловым бывала в 1939 г. По ее свидетельству, Александр Александрович поражал высоким ростом, внушительным обликом, она побаивалась его. Детей у проф. А.А. Боголепова не было; его жена музицировала, была очень привлекательной, доброй, мягкой, умной. В одной квартире с ними жила свояченица Любовь Борисовна Соколова, одинокая, чопорная,

классическая дама, как бы вышедшая из «дореволюционного прошлого». Она заведовала отделением в КВД Новосибирска.

А.А. Боголеповым в 1930 г. был выделен от больного гриба *Hormodendron* – возбудитель хромомикоза, но результаты исследования не были опубликованы. Им также был впервые описан *Streptothrix bogolepovi* (1930). Больным с распространёнными и системными грибковыми поражениями А.А. Боголепов рекомендовал препараты йода внутрь, внутривенно, путём электрофореза. Вопросы медицинской микологии были рассмотрены в вышедшем в 1933 г. «Юбилейном сборнике, посвящённом проф. А.А. Боголепову».

Приват-доцент клиники проф. А.А. Боголепова, Александр Николаевич Аравийский (1897–1983) и ординатор А.А. Шахова в 1937 г. заявили, что туберкулёз кожи, костей, желёз и внутренних органов у больных фавусом может быть расценен как комбинация туберкулёза и фавуса. Они же привели и противоположное мнение проф. А.А. Боголепова (1937), считавшего, что возбудитель фавуса может иметь кислотоупорную (кислотоустойчивую) стадию.

Основоположник советской актиномикологии – изучения актиномицетов – Сергей Фёдорович Дмитриев (1876–1948) заведовал с 1930 г. отделом фильтрующихся вирусов Института микробиологии Государственного института инфекционных заболеваний наркомздрава СССР (ГИНЗ). В Тропическом институте ГИНЗ (ныне Институт медицинской паразитологии и тропической медицины имени Е.И. Марциновского) проф. Михаил Александрович Членов (1871–1941) организовал отдел патогенных грибов (1932, позднее в 1966 г. по инициативе А.М. Ариевича и З.Г. Степанищевой преобразованный в отдел глубоких микозов) в составе М.А. Членова, С.Ф. Дмитриева, врача-лаборанта М.В. Фирюковой. Работами отдела была показана необычайная изменчивость грибов дерматофитов.

Выпускник естественного отделения физико-математического факультета и медицинского факультета Московского университета, С.Ф. Дмитриев был натуралистом «от рождения»: природа составляла центр его интеллектуальных интересов, но клинические дисциплины его не увлекали. Больше всего по душе ему были микробиология (курс проф. Г.Н. Габричевского) и патологическая анатомия (курс проф. М.Н. Никифорова). Работал врачом (1904–1905) в Мариинской больнице в Москве, земским врачом (1906–1909) в деревне Сызранского уезда Симбирской губернии, где до этого практически не подавалось квалифицированной медицинской помощи. Он вёл амбулаторный приём больных, оперировал, но у него оставалась тоска по лаборатории, тяга к исследованиям. В 1909–1910 гг. он прошел стажировку по микробиологии у И.И. Мечникова в Институте Пастера в Париже, а в 1929 г. он уже приват-доцент кафедры микробиологии I МГУ в Москве.

Основной задачей и вторым этапом деятельности микологического отделения ГИНЗ с 1934 г., по предложению проф. Е.И. Марциновского, стало изучение актиномикоза. Феномен самопроизвольного лизиса культур аэробных актиномицетов впервые открыл С.Ф. Дмитриев в 1934 г. Центральным пунктом его работ явилось положение о единстве анаэробного и некоторых форм аэробного возбудителей актиномикоза.

Им было выделено три группы аэробных возбудителей, показана возможность «перехода анаэробных проактиномицетов аэробные». Это имело большое практическое значение для диагностики актиномикоза при выделении анаэробных и аэробных актиномицетов, считавшихся ранее загрязняющими посев сапрофитами. Эти исследования активно внедрялись в практику советского здравоохранения, и в 1936 г. докт. мед. наук. С.Ф. Дмитриев был награждён орденом Трудового Красного Знамени.

В разработке лечения инфекционной патологии уже в 1930-е гг. советские авторы предлагали использовать продукты жизнедеятельности патогенных грибов и актиномицетов. Лучшие результаты по изучению обнаруженных в культурах актиномицетов лизатов были получены в 1933 г. Г.О. Сутеевым (1880–1960) и Д.И. Асниным (1894–1962). В 1936–1938 гг. вышли работа Г.О. Сутеева и С.Ф. Дмитриева «Опыт применения «актинолизата» для иммунодиагностики и терапии актиномикоза»; монографии А.Е. Крисс «Изменчивость актиномицетов» и Н.А. Красильникова «Лучистые грибки и родственные им организмы (Actinomycetales)».

В статье «Динамика актиномикоза за последние годы» Г.О. Сутеев в 1936 г. указал, что всего 120 больных актиномикозом зарегистрировано в Москве за 7 лет (1928–1934). Актиномикоз кожи описал С.К. Розенталь в 1935 г. Первые в СССР описания мицетомы (мадуromикоз, мадурская стопа) сделаны М.А. Членовым, Т.П. Поляковым, В.А. Штарком; а также Д. Ильдрым в 1936 г. Патологоанатомическую картину мицетомы в том же году наиболее полно описал Н.М. Колесников. Диагностическое значение он придавал тельцам Русселя.

В Украинском центральном ДВИ известный дерматовенеролог Иван Степанович Попов (1891–1972) организовал микологическое отделение, наладил лабораторную диагностику микозов, создал обширный музей патогенных грибов, готовил специалистов по микологии, формировал экспедиции по борьбе с дерматомикозами. Вышла его монография «Вопросы микологии» («Труды Всеукраинского института венерологии и дерматологии». 1934; Т. 5). С 1934 г. проф. И.С. Попов заведовал кафедрой кожных и венерических болезней II Харьковского мединститута. В 1936 г. он предложил новый эффективный метод микрокультурального исследования грибов, а в 1937 г. описал эритемо-сквамозную фолликулярную разновидность хронической трихо-

фитии. О.Н. Подвысоцкая и С.К. Розенталь в 1938 г. наблюдали её почти исключительно у женщин с явлениями акроцианоза, склонных к озноблениям. И.С. Попов собрал коллекцию фотоснимков больных грибковыми заболеваниями.

Одним из организаторов Свердловского (Екатеринбургского) областного КВД и кожно-венерологического института, бессменным секретарём (1932–1962) Свердловского дерматовенерологического общества был выпускник Томского университета Соломон Павлович Фридьев (1883–1962). Он организовал рентгеновские кабинеты, занимался с 1930 г. рентгенотерапией болезней кожи, обучал дерматологов-рентгенологов проведению рентгеноэпиляции, тогда применявшейся в лечении грибковых болезней волос. М.Д. Сосон (1935) принадлежит первое сообщение о возбудителях дерматомикозов в Свердловской области. В «Трудах Свердловского КВИ» в 1938 г. опубликована работа М.Д. Сосон «Микрофлора при грибковых заболеваниях кожи». Исследования по дерматомикозам были продолжены Александрой Васильевной Бахиревой (Свердловский КВИ) с 1937 г.

Иркутский дерматовенеролог Ф.М. Дашевская (1899–1958) за работу в Монгольской Народной Республике, в том числе и по борьбе с грибковыми болезнями, была награждена в 1934 г. орденом Трудового Красного Знамени. Первым дерматологом-рентгенологом Грузинской ССР, организатором микологической станции был Паата Иванович Мгалоблишвили (1898–1970), в последующем заместитель директора по научной работе Грузинского КВИ. Успешно работал в области борьбы с грибковыми болезнями Семён Николаевич Мачавариани (1899–1970), в дальнейшем канд. мед. наук., директор Грузинского КВИ. Оба стали заслуженными врачами Грузинской ССР.

В резолюции I Узбекистанского съезда дерматовенерологов (1932) в качестве первоочередной задачи была указана борьба с

микозами путём диспансеризации, установки рентген аппаратов, организации специальных детских домов (лечебных домов или домов больного ребёнка). Изучал видовой состав дерматофитов Л.А. Слонимский (Узбекистанский КВИ, 1932), заведовавший с 1939 г. микологической лабораторией УзКВИ. В 1934 г. доклад о заболеваемости трихомикозами «Опыт изучения сифилиса и кожных болезней в отдалённых горных кишлаках Узбекистана» представил на конференции УзКВИ. Вопросы дерматомикозов рассматривались также на II Всесибирском съезде врачей (Новосибирск, 1935).

Ряд статей II тома «Сборника работ врачей Молдавской АССР» (1935) явились результатом совместной работы Молдавского областного КВД в Бирзуле (зав. Г.Н. Клейман) и Одесского ДВИ. В работе 1936 г. «Об устойчивости дерматомицетов» ассистент клиники проф. М.А. Розентула (Пермский МИ) П.Д. Юшков показал устойчивость возбудителей микозов волос к воздействию на них даже сильных антисептических веществ. В капитальном труде «Учебник кожных и венерических болезней» (1936, под ред. Мещерского Г.И.) глава «Дерматомикозы» написана доцентом В.А.Рахмановым (Москва).

В работе 1935 г. «О послеэпиляционном лечении поверхностных дерматомикозов волосистой части головы» Л.А. Абрамович и К.И. Баткина (из Воронежского КВИ, дир. Г.А. Берлин) предположили, что терапевтический эффект от смазывания полуторахлористым железом и настойкой йода обусловлен действием паров хлора. Хорошие результаты лечения поверхностной трихофитии волосистой части головы без эпиляции электрофорезом хлора (2%-ный раствор хлористого кальция) привели К.И. Баткина и И.В. Пилинский в 1937 г.

В статье 1936 г. «Экспериментальные данные по вопросу о хронической трихофитии взрослых» проф. Л.Н. Машкиллейсон сообщил об экспериментах, опубликованных им в

германском журнале «Archiv f. Dermatologie und Syphilis» (Bd.174) по прививке женщинам с хронической поверхностной трихофитией культур трихофитонов от других больных. В то время подобные опыты над больными допускались.

Следующее исследование проф. Л.Н.Машкиллейсон провёл на себе в 1938 г. Ассистент Л.А. Абрамович инокулировал ему взвесь культуры *Trichophyton gypsum* от больной хронической трихофитией. У Л.Н. Машкиллейсона развилась острая трихофития. Тем самым была показана идентичность этих форм заболевания. В докторской диссертации «Хроническая трихофития кожи и её придатков у взрослых» (1936) и одноименной монографии (1937), статье «Трихофития» (БМЭ, 1935), Лев Николаевич Машкиллейсон (1898–1964) предложил её классификацию, отметил роль гипофункции половых желёз, ваготонию у большинства больных трихофитией.

Он же доказал значительную роль больных хронической трихофитией в распространении поверхностной формы и показал, что основной причиной хронического течения трихофитии является состояние макроорганизма. Изданы работы Л.Н. Машкиллейсона и Л.А. Абрамовича «Грибковые заболевания кожи и борьба с ними» (1934), Л.Н. Машкиллейсона «О стёртой форме эпидермофитии стоп и об эпидермофитидах» (Сб. ЦКВИ, 1939). Проф. Л.Н. Машкиллейсон в 1938–1940 гг. руководил отделом микологии ЦКВИ, а до этого с 1933 г. заведовал кафедрой кожных и венерических болезней Воронежского мединститута и был научным руководителем Воронежского КВИ.

В Москве 1930-х гг. начались активные самостоятельные исследования выдающегося советского миколога Абрама Михайловича Ариевича (1896–1988). В 1930 г. он первым описал изолированное поражение ресниц *M. canis*. Им же в 1931 г. описаны грибковые профессиональные кожные болезни медперсонала, экзематоидная форма трихофитии ки-

стей и пальцев, вызванная *T. gypseum*, обычно профессионального характера. В кандидатской диссертации «Стригущий лишай волосистой части головы у взрослых» (8.12.1936) А.М. Ариевич обработал материал 1009 собственных наблюдений.

А.М. Ариевич рассматривал трихофитию не как «школьную инфекцию» по *R. Sabouraud*, а уже как семейно-бытовую проблему. Он показал большую роль в её распространении не детей, а взрослых, и почти всегда – матерей со стёртой «чёрноточечной» формой. Болели трихофитией чаще женщины. Заражение взрослых от детей было установлено только у 4,3% больных. В 69,2% всех бактериологических исследований был обнаружен *T. violaceum*. Была установлена ценность не только симптома «чёрных точек», но и атрофических плешин. А.М. Ариевич отметил, что свежие формы микроспории волосистой части головы встречались чаще, чем трихофитии; в подавляющем большинстве случаев заканчивались самоизлечением в период полового созревания, а трихофитии – не всегда. Он настаивал на значении семейной диспансеризации.

В Ленинграде и Ленинградской области план борьбы с кожными, в том числе с грибковыми, и венерическими болезнями во вторую пятилетку составил в 1933 г. директор Ленинградского ДВИ Самуил Ефимович Горбовицкий (1900–1989). Разрабатывал формы борьбы с грибковыми болезнями, организовывал отряды экспедиций, работал рентгенологом-микологом в ЛенДВИ Александр Анатольевич Мартинкевич (ум. 1951). Научная деятельность бывшего зав. КВД в Улан-Уде Якова Феликсовича Жорно началась (1931) также в ЛенДВИ, где он заведовал патогистологической лабораторией, выполнял работы и по патогистологии микозов.

На кафедре кожных и венерических болезней Ленинградского ГИДУВ с 1930-х гг. ежегодно проводилось по два четырёхмесячных цикла для 30–35 врачей. Большое внимание

уделялось обучению микологии. Первое описание хромомикоза в Европе (ранее считавшегося тропическим) под названием «хромобластомикоз» принадлежит О.Н. Подвысоцкой, И.И. Чернявскому и Я.А. Мериину (1930). Оригинальные гистопатологические исследования хромомикоза были выполнены сверхштатным сотрудником, талантливым учёным приват-доцентом И.И. Чернявским. Именем Я.А. Мериина выдающийся миколог и фитопатолог, член.-корр. АН СССР проф. Артур Артурович Ячевский (1863–1932) назвал один из штаммов возбудителя «русского хромомикоза» – *Hormodendron rossicum* Meriin (1930).

В клинике проф. О.Н. Подвысоцкой до 1935 г. было диагностировано 10 больных хромомикозом, а в клинике проф. М.Г. Мгеброва – только один. На заседании МОДВ в 1930 г. А.Я. Пелевина впервые продемонстрировала еще одного больного хромомикозом (проф. В.В. Иванов, ЦКВИ). Тринадцатый больной описан был проф. П.С. Григорьевым (Саратов), а 14-й – проф. А.Я. Прокопчуком (Минск, 1938).

В клинике Военно-Медицинской Академии в Ленинграде лечилась в 1937 г. с диагнозом туберкулёзной волчанки Фаина Алексеевна Шишкина (1917–2009). Проф. М.Г. Мгебров, автор ряда работ по микологии, оставил её в клинике препаратором для учебного процесса. Ф.А. Шишкина впоследствии стала известным лаборантом-микологом, автором трёх рационализаторских предложений. Ф.А. Шишкина закончила только курсы медицинских сестёр и лаборантов, однако была блестящим знатоком своего дела, активно помогала в преподавании. Поэтому сотрудники ВМА им. С.М. Кирова называли её «профессор Шишкина». Осталась одинокой, преданной только лаборатории и клинике. Она проработала в ВМА 72 года и умерла по дороге на работу в возрасте 92-х лет.

Известный впоследствии миколог Павел Николаевич Кашкин (1902–1991) сначала был

ассистентом (1926–1935) кафедры микробиологии I ЛМИ, защитив диссертации канд. биол. наук (1934) и канд. мед. наук (1935). Темой его кандидатской диссертации стала «О биологии возбудителя человеческой парши», а первым этапом его исследований в 1930-е гг. было изучение «изменчивости дерматофитов под влиянием внешних воздействий» – впоследствии взятое на вооружение «борцами с генетикой» и «иностранными авторитетами» в микологии.

П.Н. Кашкин в 1935 г. утверждал, что внешняя природа является единственным резервуаром эпидермофитонов, доказывал «миконосительство» переболевших эпидермофитией, а также страдавших стёртой формой – что также не выдержало проверку временем. П.Н. Кашкин и Ф.С. Гриф в 1935 г. изучали частоту плеоморфизма и качественные различия его у разных дерматофитов, зависимость от температуры, возраста культуры, высыхания, его динамичность и обратимость. П.Н. Кашкин и Т.М. Кокушина (1935) «выделили новые штаммы дерматомицетов», подвергнув патологический материал и культуры ультрафиолетовому облучению. Т.М. Кокушина (1937) из отделения микологии ЛенДВИ также описала культурально подтверждённые смешанные двойные поражения волосистой части головы разными грибами.

Затем проф. Кашкин заведовал кафедрой микробиологии химико-фармацевтического факультета I ЛМИ, и защитил докторскую диссертацию в 1937 г. В 1938 г. он стал профессором микробиологии и внештатным преподавателем ЛенГИДУВ, сотрудником отделения микробиологии экспериментально-биологического отдела ЛенДВИ под руководством проф. Н. Подвысоцкой.

В 1930-е годы были изданы «Руководство по исследованию дерматомицетов» (О.Н. Подвысоцкая и П.Н. Кашкин; 1931); вышла работа «Интертригинозные поражения ног и их возбудители по данным обследования учащихся Института народов Севера» (1931); опу-

бликованы наблюдения О.Н. Подвысоцкой и П.Н. Кашкина 1933–1935 гг. по онихиям и паронихиям, вызванным дрожжами и дрожжеподобными грибами.

Проводило интенсивную научно-исследовательскую работу и накопило ценные материалы микологическое отделение Ленинградского ДВИ. Была развернута большая эпидемиологическая работа, организовано пять микологических станций в Ленинграде. По указаниям проф. О.Н. Подвысоцкой Исай Исаакович Гительзон (1896–1965) в 1933 г. разработал методику и форму учёта больных дерматомикозами, начал опробовать её в КВД Октябрьского района Ленинграда. В 1934–1935 гг. эту методику стали применять в микологических пунктах города.

Как работали «микологические пункты»? После санитарной обработки, на 20–25-й день после рентгеновского облучения головы детей допускали в школу с дезинфицирующей мазью под повязкой на голове в колпачке или косынке. Микологический пункт был в постоянном контакте со школьным врачом. Через 6 месяцев наблюдения при повторных отрицательных результатах исследования чешуек и волос больных снимали с учёта. По инициативе И.И. Гительзона Ленздравотдел объявил парикмахеров санпропускников на специально выделенном месте стричь детей перед рентгеноэпиляцией до рекомендованной длины 1–2 см. Была организована стрижка больных в самих микологических пунктах.

Острая эпидермофития была выделена О.Н. Подвысоцкой в 1935 г. Тогда же обследовал на эпидермофитию заводских рабочих Е.А. Матушкин, а эпидемиологию эпидермофитии стоп изучал И.В. Розмаинский. Он предложил проводить диспансерное наблюдение больных, настойчивое лечение выявленных источников инфекции. В области микологии работала зав. дермато-венерологическим кабинетом Ленинградского НИИ охраны здоровья детей и подростков

С.А. Крастелевская. Автор работ по микологии, выпускник Юрьевского университета, ученик проф. О.Н. Подвысоцкой, известный учёный Марк Тимофеевич Бриль (1889–1967) заведовал в 1920–1930 гг. кожно-венерологическим отделением Петрозаводской центральной больницы, затем он был научным сотрудником ЛенДВИ, а в 1932–1936 гг. директором Башкирского КВИ.

На микологической конференции ЛенДВИ от 31.10.1934 зав. отделением КВД Октябрьского района Ленинграда В.Н. Левитан (научный консультант – доц. И.И. Гительзон) прочитал доклад «Онихомикозы и организация борьбы с ними». Он отметил, что онихомикозы после некачественного лечения являлись причиной реинфекций в виде микозов волосистой части головы и призвал при обследовании на грибы внимательно исследовать ногти. В 1935 г. вышли «Труды I ЛМИ», а в 1938 г. «Вопросы дерматовенерологии. Сборник трудов, посвящённый 25-летию юбилею проф. О.Н.Подвысоцкой» с работами и по дерматомикозам.

На IV Всесоюзном съезде по борьбе с венерическими и кожными болезнями (Москва, 27.01–2.02.1937) О.Н. Подвысоцкой и другими активно обсуждались вопросы грибковых болезней. Съезд постановил в годы третьей пятилетки ввести единый учёт заразных кожных болезней, в том числе дерматомикозов. В резолюции съезда записано: «Для ликвидации очагов грибковых заболеваний в отдалённых районах СССР необходима организация специальных экспедиций, подвижных микологических пунктов с подвижными рентген аппаратами для лечения, организация подготовки кадров и проверки отдалённых результатов терапии».

Для удаления ногтевых пластинок при онихомикозах применялась резорциновая паста по А.М. Ариевичу. Методика Ариевича по защите окружающих поражённый ноготь тканей заключалась в нанесении по краю ног-

тя пропитанных коллодием двух полосок марли. В статье «Новая методика лечения грибковых поражений ногтей» («Советская медицина», 1938) А.М. Ариевич предложил метод «пропитывания» 50% пирогалловой мазью. Метод Ариевича принципиально отличался от распространённого способа Пелиццари (50% пирогалловая мазь), вызывавшего некроз, нагноение, нестерпимые боли, невозможного в амбулаторной практике. Его называли «нарывным» или «героическим».

По методу Ариевича больной ноготь постепенно замещался здоровой ногтевой пластинкой, не требовал постоянных посещений врача, постоянных перевязок, был безболезненным, применялся и у детей. Всё это создало заслуженную популярность методу «пропитывания» Ариевича, как превосходного по эффективности, простоте исполнения, в сравнении с методиками, ранее предложенными другими авторами.

Метод «отслойки по А.М. Ариевичу» (1937) при дерматомикозах заключался в применении 12%-салицилово–6%-молочной (бензойной) мази. Сам автор называл её модификацией мази Уайтфильда, но подчёркивал предложенную им новую методику наложения компрессной повязки на 48 часов.

Классическая работа уже заведовавшего в 1937 г. 1 Московским микологическим диспансером А.М. Ариевича «К методике организации борьбы с грибковыми заболеваниями» в духе времени начиналась так: «Вторая пятилетка здравоохранения поставила перед кожно-венерологическими организациями задачу значительного снижения...стригущего лишая и парши.... Паразитарные болезни кожи не имеют предпосылок для своего развития в условиях развёрнутого социалистического наступления». А.М. Ариевич в 1937 г. рассмотрел «чёрноточечную» и другие формы трихофитии волосистой части головы у взрослых. Он особенно подчеркнул безотлагательность лечения грибковых поражений ногтей и ладоней.

Необходимость открытия при КВД районных микологических пунктов была обоснована именно А.М. Ариевичем, в 1937 г. отмечавшим, что «распыление» больных по различным кабинетам, отсутствие точного учёта и единообразной методики лечения чрезвычайно неблагоприятно отражалось на организации всего дела борьбы с грибковыми заболеваниями. Он настаивал на неукоснительном соблюдении специального режима для больных, включавшем ношение на голове белой шапочки поварского типа из легко моющейся материи, отстранение от работы с выдачей больничного листа взрослым больным из детских коллективов, парикмахерских, бань и многие другие рекомендации.

Московским микологическим диспансером проводились специальные краткосрочные курсы для врачей и медсестёр школ, детсадов, детдомов, сестёр-эпиляторш, сестёр-обследовательниц, работников парикмахерских, бань. Подробные «Положение о работе микологических пунктов в Москве», «Инструкция по борьбе с грибковыми заболеваниями в школе для школьных врачей» были детально разработаны А.М. Ариевичем также в 1937 г.

Природа так называемого мозаичного мицелия в 1930-е гг. оставалась невыясненной. Так, П.Н. Кашкин, М.М. Иткин, Ф.С. Гриф, Б.В. Глуховцев, И.И. Хохуткин считали его дегенерированным мицелием, т.е. ошибочно признавали его грибковую природу. Врач КВД №1 Ленинграда, аспирант из отделения микологии (зав. П.Н. Кашкин) ЛенДВИ И.В. Розмаинский пришёл к неопределённому выводу о различной природе «мозаичного грибка»: в одних случаях представлял его дегенерированным мицелием, а в других – продуктом кожного покрова или искусственным продуктом. Справедливо отрицали микотическую природу мозаичного мицелия А.М. Ариевич, Л.Н. Машкиллейсон, С.Т. Павлов и другие. Л.Н. Машкиллейсон верно считал его искусственным продуктом (псевдогриб), возникающим после обработки щёлочью.

В работе «Баннные микозы как профессиональное заболевание у работниц коммунальных бань Архангельска» И.З. Талалов, И.А. Липский, А.Т. Дворецкий в 1937 г. показали, что ночные уборщицы, по 8 час проводившие генеральную уборку бань, поголовно больны микозами стоп. В целях устранения длительной мацерации кожи в условиях влажного тепла, сильной потливости авторы предложили чередование работы банщиц и ночных уборщиц с промежутками в 2–3 дня.

До середины 1930-х гг. защита кандидатских диссертаций в СССР не проводилась, а учёные степени присваивали по совокупности заслуг. Заведующим в 1936–1937 гг. секцией борьбы с кожными и венерическими болезнями НКЗ РСФСР, а затем до 1941 г. – начальником отдела борьбы с кожными и венерическими болезнями НКЗ СССР был Семён Маркович Данюшевский. Он возглавлял социально-гигиенический отдел ЦКВИ, был и.о. директора и главным редактором журнала «Вестник венерологии и дерматологии».

Кандидатскую диссертацию «Эпидермофитии» в 1936 г. защитил ассистент (1934–1937) I Ленинградского мединститута миколог Евгений Александрович Матушкин (1890–1959). Легендарной личностью останется в истории этот незаурядный человек, впоследствии полковник медицинской службы, профессор, зам. начальника кафедры кожных и венерических болезней Военно-Медицинской Академии. Происходя из бедной семьи уральских казаков, он в 1914 г. с отличием закончил Военно-Медицинскую Академию, где обучался «на казённый счёт». В первую мировую войну был старшим врачом полка, проявил отвагу, личное мужество, умелое санитарно-гигиеническое обеспечение полка в боевых условиях. Предложил и изготовил самодельный противогаз, спас от отравляющих газов личный состав полка.

Участвовав в 36 боях, он в одном из них возглавил наступление, захватил пленных, оружие. За свой подвиг Е.А. Матушкин

Высочайшим приказом от 31.07.1916 г. был «пожалован орденом Святого Великомученика и Победоносца Георгия 4 степени». Это явилось единственным случаем такой награды врача в Первую мировую войну. В 1916 г. за отличия в делах против неприятеля Е.А. Матушкин был произведён в титулярные советники. Был награждён орденами Анны, Владимира, а затем Красной Звезды, Боевого Красного Знамени (дважды), орденом Ленина, медалями. К огромному сожалению, все награды проф. Е.А. Матушкина позже были похищены знакомым его дочери, что окончательно подорвало здоровье Евгения Александровича.

Кандидатские диссертации по дерматомикологической проблематике в 1930-х гг. защитили: В.А. Ведерников (1901–1972) «Онихомикозы и опыт их лечения» (Г ЛМИ, 1937), М.М. Иткин «О действиях дезинфицирующих веществ на дерматофитов в патологическом материале» (ЛенДВИ, 1937), П.С. Уникель «Организация борьбы с венерическими и кожными заболеваниями» (Одесский ДВИ, 1937), П.Ф. Березина «Поражение внутренних органов при парше» (Ташкентский МИ, 1937), И.В. Розмаинский – «Эпидермофития стоп» (ЛенДВИ, 1938), Б.Р. Домбровский «Влияние плеоморфизма на антигенную природу патогенных дерматофитов» (УзКВИ, 1939), Г.А. Радовицкий по дрожжевым грибам (ВМА, 1939).

Докторские диссертации в этот период защитили: Д.И. Ильдрим – «Дерматомикозы в Азербайджане и современные методы культивирования и исследования их возбудителей» (Азербайджанский мединститут, 1930), Б.А. Эйвазов – «Клиника и патологическая анатомия, гистогенез фавуса» (там же, 1936), П.Г. Буачидзе – «Виды патогенных дерматомицетов и их распространение в Грузии» (Тбилисский мединститут, 1937), Е.А. Плевако – «Использование дрожжевых грибов, утилизирующих пентозы в дрожжевом производстве» (Московский Бактериологический

Институт, 1938). Был составлен ключ для родового и видового определения дрожжей и дрожжеподобных грибов, изучена их патогенность.

Докторскую диссертацию «Изменчивость дерматофитов *Trichophyton violaceum* и *Achorion schoenleinii*» защитил П.Н. Кашкин в 1937 г., издавший в 1938 г. и одноимённую монографию в выпуске «Экспериментальные и клинические исследования по венерологии и дерматологии» под редакцией С.Е. Горбовицкого. В ней была подчеркнута необходимость культуральной диагностики грибов, неодинакового подхода к разным дерматомикозам для эпидемиологически правильных мер профилактики. Позднее в 1939 г. проф. Кашкин также опубликовал работу «О полиморфизме грибов в патологическом материале». Кашкин отметил неоспоримость бытовавшего в то время положения о невозможности уничтожения грибов в поражённых волосах, о необходимости эпиляции и о наиболее мощном средстве удаления волос – рентгеновых лучах (1937 г.).

Борьба с дерматомикозами в 1930-е гг. представляла действительно огромную проблему. Районный дерматовенеролог в Хамовниках Мария Ивановна Кожевникова (1883–1968) впервые организовала в Москве массовую рентгеноэпиляцию детей с микозами волосистой части головы. Она с 1931 г. работала в амбулатории для больных дерматомикозами детей при основанном в 1922 г. изоляторе им. Ф.Э. Дзержинского, с 1934 г. известной как 1-й Московский микологический диспансер, а затем – в областном диспансере. Один из первых в СССР микологических диспансеров организовал (1933) в Киеве проф. А.Г. Лурье.

Заведовавший с 1917 по 1935 гг. кафедрой кожных и венерических болезней Екатеринославского (Днепропетровского) мединститута Абрам Осипович Браун стал организатором научного общества врачей дерматовенерологов в Днепропетровске и первым его председателем. Он организовал широкое

применение рентгеноэпиляции при трихомикозах у детей детских домов, используя для этого свой личный рентгеновский аппарат.

Угнетающее действие рентгеновых лучей на грибы и их эпиляционный эффект отмечал Н.А. Черногубов. По мнению А.М. Ариевича, рентгеновское облучение являлось не только методом эпиляции, но прежде всего методом лечения. А.М. Ариевич употреблял термин не «рентгеноэпиляция», а «рентгенотерапия» микозов. Казалось бы, что рентгеноэпиляцию следует строго индивидуализировать. Однако в §2 Инструкции ЦНИИ рентгенологии и радиологии предлагалось «независимо от размера очагов... проводить рентгеноэпиляцию всей головы», а в §7 – по четырёхпольной системе.

В СССР применялись и пяти-, трёх-, двух- и однопольные системы. Применение пятипольного облучения во всех случаях эпиляции, не давая никаких преимуществ по сравнению с четырёхпольным, усложняло технику рентгеноэпиляции, увеличивало загрузку кабинета на 25% и вело к осложнениям. Подавляющее число рентгеновских кабинетов РСФСР проводило рентгеноэпиляцию по четырёхпольной методике. Е.С. Цвиткис (Киевский микологический диспансер) сообщил, что у них было принято трёхпольное облучение, а также применялось двух- и однопольное. Считая краевую кайму из невыпавших волос результатом недодачи лучей на краевую зону, А.Г. Сунцов (1935) предложил «краевое центрирование», т.е. направление лучей на край волосистой части головы при пятипольном облучении.

Заведующий детской кожной клиникой Ленинградского ДВИ Н.В. Морозов и врач М.М. Иткин рационализировали эпиляцию после рентгеновского облучения. Обычно полную ручную эпиляцию квалифицированная медсестра проводила за 6 часов утомительной работы в течение 5–6 дней. Особенно кропотливой была эпиляция пинцетом пушковых, тонких, беспигментных волос, мало

заметных для глаза. Авторы в 1937 г. рекомендовали на 14–16-й дни после рентгеновского облучения за два дня до начала обильного выпадения волос при трихофитии (несколько раньше при фавусе), после мытья головы наносить детям путём смазывания коллоидную или целлулоидную шапочку (в ацетоне и эфире – по Морозову).

Точное время наложения можно было проследить только в условиях стационара. На второй день после повторного нанесения шапочку удаляли вместе с прилипшими волосами и сжигали. Сроки эпиляции сокращались до двух дней. Н.В. Морозов и М.М. Иткин для более быстрого удаления плёнки шапочки предложили свою модификацию: выкройку из марли с $\frac{1}{2}$ и $\frac{1}{4}$ поверхности головы фиксировали одним слоем бинта, пропитывали и марлю, и волосы раствором целлулоида.

Также было распространено наложение шапочек из глицерина с окисью цинка. Если при фавусе и микроспории поражённые волосы удалялись довольно хорошо, то при трихофитии грибы нередко оставались в кожных чешуйках и фолликулах, чёрных точках, изогнутых коротких остатках волос. Основным методом лечения трихомикозов являлись рентгеноэпиляция, дополнительная ручная эпиляция и мазевая терапия.

Опыты успешной рентгеноэпиляции дробными дозами были предприняты А.М. Ариевичем в начале 1930-х гг. при поверхностных грибковых поражениях волос бороды и усов, так как обычные эпиляционные дозы нередко вызывали осложнения. Методика частичного локального облучения была независимо друг от друга разработана К.И. Баткиной, Б.М. Аубрехт в 1938 г., А.М. Ариевичем в 1939 г. В рентгеновском отделении ЦКВИ по предложению А.М. Ариевича в 1939 г. был проведён А.С. Беззаботновым опыт дробной рентгеноэпиляции по четырёхпольной системе микозов волосистой части головы у детей в возрасте от 1 года 3-х месяцев до 16-ти лет.

Дробную рентгеноэпиляцию с промежутками в 5-6 дней проводил В.И. Сухарев. Эта эффективная и считавшаяся безвредной методика была показана ослабленным детям с неврологическими и другими сопутствующими болезнями, пожилым с заболеваниями сосудов головного мозга. В те годы считался нежелательной рентгеноэпиляцию в раннем детском возрасте Виктор Александрович Рахманов, имя которого ныне носит клиника кожных болезней 1 МГМУ имени И.М. Сеченова.

Секцию по борьбе с венерическими и различными кожными болезнями московского облздравотдела возглавлял М.Д. Муругов. В Московской области к 1935г. работало около 60 дерматовенерологических учреждений. Консультантом поликлиники МОКИ-медвуза (ныне МОНКИ им. М. Ф. Владимирского) был профессор А.П. Иордан. Приём больных микозами вели М.Д. Фокин, А.А. Тарабухин, В.Г. Арешева. Они преподавали дерматовенерологию в медицинском политехникуме (бывшей фельдшерской школе), на базе кожного отделения которого была образована кожно-венерологическая клиника МОКИ. Большое внимание уделялось борьбе с грибковыми болезнями.

В Московской области ежегодно проводилось по 30-40 районных конференций, а областные созывались ежемесячно. Богатый материал постоянно анализировался, велась целеустремлённая научная работа. Клиника была расширена в 1939 г. до 100 коек на базе Московской кожно-венерологической больницы №1 (главный врач С.М. Данюшевский). В конце 1939 г. на базе кожной клиники МОКИ был создан Московский областной КВД (главный врач М.Д. Муругов, зав. отделением Пехур).

Там же с 1939 г. работал микологический кабинет. Микроскопические анализы выполняли врачи-ординаторы, культуральную диагностику – миколог Александра Яковлевна Пелевина (1883–1964). С 1939 г. организованы микологические пункты в 9 городах

Московской области. В одном из них работал врачом Серпуховского кожно-венерологического диспансера в 1930-х гг. А.С. Беззаботнов, в будущем известный специалист по рентгенотерапии дерматозов, рентгеноэпиляции. Вышли сборник трудов клиници МОКИ (1937), а также пособие по кожным болезням для участковых врачей В.Я. Арутюнова с материалами по грибковым болезням (1939).

Организация борьбы с дерматомикозами была программным вопросом работы I Украинского съезда дерматовенерологов (Киев, 1938). Председателем оргкомитета был профессор А.М. Тыжненко. По количеству участников, качеству докладов уровень проведения съезда почти соответствовал Всесоюзному. Были подробно обсуждены вопросы борьбы с грибковыми болезнями. В этом же году скончался Раймон Сабуро (1864–1938), всегда интересовавшийся работами русских микологов. Однако в те годы в СССР признание заслуг зарубежных учёных и научные связи с ними порицались, а цитирование их трудов не рекомендовалось.

Дерматомикозы у кондитеров описали в 1938 г. В.Н. Пирлик (в Казанском мед. журнале); а также В.А. Оганов и В.А. Ведерников. В 1936–1938 гг. проводилась совместная работа ЦНИИ гигиены и профессиональных заболеваний им. В.А. Обуха с Московским микологическим диспансером. За работу «Профессиональные дрожжевые паронихии, онихии у рабочих кондитерских производств» в 1938 г. Московское общество дерматовенерологов присудило А.М. Ариевичу первую премию им. Г.И. Мещерского в размере 1000 рублей.

В Микологическом отделении Тропического института ГИНЗ в конце 1930-х гг. также была начата работа по кандидозу. Профессиональные дрожжевые поражения кожи у работников кондитерского производства (пастильного, вареньевого и др. цехов) изучали Д.И. Аснин и Г.О. Сутеев. В резуль-

тате проведённых ими лечебно-профилактических мероприятий, число потерянных рабочими трудовых дней резко сократилось (1938), а вскоре (1939) упало до нуля.

На перспективность наложения (а не втирания) уксуснокислого таллия в виде 10–15% раствора в эластическом коллодии для эпиляции указал Н.А. Черногубов. Ассистент, доцент (1930–1937) II ММИ Семён (Самуил) Львович Либерман (1902–1945) начал в 1932 г. работу по таллию с экспериментов на кроликах. Фактором эпиляции он считал не токсическое воздействие уксуснокислого таллия, а лишь его местное действие.

Докторская диссертация С.Л. Либермана «Местное применение таллия при грибковых заболеваниях волосистой части головы» (1937) была первой большой работой по этому вопросу в СССР. Вышли многочисленные статьи: Г.Д. Тер-Крикоряна (1937) «О лечении грибковых заболеваний волосистой части головы уксуснокислым таллием» и др. Однако В.А. Рахманов, подробно описав осложнения от применения уксуснокислого таллия, считал его непригодным для широкой практики.

Заведуя в 1937–1940 гг. кафедрой кожных и венерических болезней Томского мединститута, С.Л. Либерман продолжал упорно работать с таллием. Июльская конференция 1938 г. по проверке действия таллия установила, что метод «показал хорошую эффективность», «имеет большое практическое значение» (из приказа НКЗ РСФСР №540 от 22.08.1938). Основными его достоинствами называли дешевизну, простоту, применение в раннем детском возрасте, когда рентгеновское облучение противопоказано.

Получила в 1937 г. при трихомикозах наглядные результаты чисто таллиевой эпиляции, а также эпиляции таллием и рентгеновыми лучами Лия Вениаминовна Штамова из клиники проф. А.А. Боголепова и Томского физиотерапевтического института (дир. Штамов). Однако, сославшись на литературные данные, возможность отдалённых осложне-

ний, от окончательного суждения о таллиевой эпиляции она воздержалась.

Двухлетним опытом работы микологического пункта КВД №2 Москвы поделились в 1937 г. В.Г. Бронштейн и В.Ф. Порываева. У взрослых количество заболевших женщин оказалось в 5 раз больше мужчин, так как контакт с ребёнком у женщины-матери ближе и теснее, чем у мужчины. «Лучший эпилятор» рентген уже тогда обнаруживал отрицательные действия: рецидивы, неполную эпиляцию краевой каймы волос, стойкие алопеции, возрастные противопоказания. Авторы применяли рентгеноэпиляцию у детей с 3,5 лет при рассеянных множественных поражениях волосистой части головы. Метод не применяли при поражениях краевой каймы по причине бесполезности, не шли на третью рентгеноэпиляцию.

В части случаев, когда рентген противопоказан или мало целесообразен, добивались возможности эпиляции с помощью уксуснокислого таллия внутрь и наружно. При множественных рассеянных поражениях волосистой части головы у детей «дорентгеновского» возраста применение таллия внутрь было единственным способом лечения. При единичных очагах поражения волосистой части головы применяли таллий наружно.

Существенным недостатком уксуснокислого таллия была затрата времени на индивидуальный расчёт количества, взвешивание, приготовление раствора. Поэтому С.Л. Либерман с ассистентом М.А. Евгеньевым изготовили и применяли с осени 1938г. 10, 15, 20% таллиевый пластырь, особенно при рецидивах после рентгеноэпиляции, когда повторное рентгеновское облучение могло быть проведено не ранее 6–8-ти месяцев. С.Л. Либерман применял таллиевый пластырь и при микозах в области бороды и усов, вульгарном сикозе. Испытание таллиевых пластырей по приказу НКЗ СССР №152 от 7.03.1939 г. было проведено в 17-и ведущих кожно-венерологических учреждениях СССР.

Для подведения итогов состоялось Всесоюзное совещание участников проверки эпиляционной эффективности и переносимости таллиевого пластыря (Москва, 7 июня 1939). Было подтверждено, что «таллиевый пластырь является ценным методом в борьбе с грибковыми заболеваниями». В итогах научно-исследовательской работы ЦКВИ за 1939 г. микологический отдел дал заключение о таллиевом пластыре как хорошем эпиляционном средстве. Противопоказанием являлся распространённый трихомикоз в случаях, когда предельная доза препарата, рассчитывавшаяся по его весу, могла быть превышена.

По приказу НКЗ СССР от 17.06.1939 г. «О внедрении таллиевого пластыря проф. С.Л. Либермана» таллиевая лаборатория Томского МИ была пополнена гистологом и химиком-лаборантом, расширен виварий, ряду кожно-венерологических учреждений вынесена благодарность. С.Л. Либерман предложил конструкцию пластырной таллиевой машинки. А для массового производства по его совету была реконструирована шпреди́нг-машина на фармзаводе №7 в Воронеже.

Вышли в свет «Инструкция по применению таллиевого пластыря» (М. – Томск, 1939); монография С.Л. Либермана «К проблеме лечения грибковых заболеваний без рентгеновского облучения (таллий)» (Томск, 1939); руководство С.Л. Либермана, И.С. Либерман, К.М. Ижевского «Кожные и венерические болезни» (Томск, 1939).

Грибы рода *Fusarium* были выделены при различных кожных болезнях Е.С. Назаровой в 1937 г., а в 1938 г. Ю.Б. Юдковским, З.С. Антимоновой, И.С. Поповым. Однако патогенность выделенных штаммов ими не была доказана. Одним из первых советских авторов, изучавших географическое распространение дерматомикозов в СССР, был Б.В. Глуховцев. Им описана микофлора в Томске. Гранулематозный кандидоз детей изучали также В.Ф. Порываева (1937), дрожжевые онихии и паронихии – К.Н. Фролова

(Саратов, 1939), дрожжевые грибы – А.А. Сутулов (1939).

Экспериментальные работы по дерматомикозам выполнил заведовавший с 1936 г. кафедрой кожных и венерических болезней I Московского мединститута проф. Павел Семёнович Григорьев (1879–1940). Им предложена рентгенотерапия актиномикоза, издан «Учебник венерологии и кожных болезней» (1938) с главой по грибковым болезням. В Москве П.М. Залкан (ЦКВИ, 1939) получил экспериментально трихофитиды в виде шелушения лапок у морских свинок.

Из клиники кожных болезней II Московского мединститута в 1939 г. вышла работа М.Я. Иргера, Я.М. Ковальского и С.Л. Либермана о лечении и профилактике грибковых заболеваний по данным микологического пункта Ленинского района Москвы и клиники. Издано «Руководство по дерматовенерологии» (1939) с разделом по микозам под редакцией В.А. Рахманова и Н.С. Смелова. Среди литературы по санитарно-просветительной работе удачной была признана брошюра А.М. Ариевича «Стригущий лишай и парша», вышедшая в том же 1939 г.

На огромном материале Московского микологического диспансера (около 12 000 культур за 15 лет) было показано, что до 1936 г. возбудителем микроспории в столице являлся только *M. lanosum (canis)*. В 1938–1940 гг. были выявлены способности *M. canis* поражать в 80% пушковые волосы. Впервые в СССР А.М. Ариевич в 1938 г. описал новый для СССР гриб *M. ferrugineum* – характерный для Дальнего Востока, где уже развивался вооруженный конфликт с милитаристской Японией. В Московском микологическом диспансере был в 1939 г. организован специальный приём больных эпидермофитией. Методикой работы микологического пункта поделились А.М. Ариевич и М.И. Кожевникова в своей статье за 1939 г.

Н.Л. Вак под руководством А.М. Ариевича в том же году предложил новый про-

стой, удобный метод лечения онихомикозов целлулоидной массой («искусственные ногти»). Целлулоидную массу готовили из использованной рентгеновской плёнки. Наносили после смазывания ногтевых пластинок насыщенным спиртовым раствором йода. Целлулоидные пластинки держались на ногтях около 10-и дней, отпадали с ними или легко удалялись пинцетом. Такие процедуры повторяли три и более месяцев до начала отрастания здоровых ногтей. Метод давал возможность лечения без отрыва от производства. Больные уже не являлись источниками заражения для окружающих.

Материал из глубоких слоёв ногтевых пластинок впервые начали успешно извлекать зубоврачебной бормашиной в ЦКВИ в 1938 г. На заседании секции грибковых и гнойничковых заболеваний МОДВ 13 декабря 1939 г. аспирант микологического отделения ЦКВИ Геворг Керопович Андриасян (1915–1976) продемонстрировал больных онихомикозами, получивших лечение по предложенной им методике депилятором «Таро» (сернистый барий), затем названным им онихолизином (15% ВаS) для размягчения и удаления ногтевых пластинок. Под воздействием онихолизина ногтевая пластинка превращалась в студенистую массу, которую соскабливали. Для лечения применяли 15% резорцин-салицилово-молочную мазь. Было пролечено 250 ногтей у больных в ЦКВИ и во время экспедиции в Казахскую ССР. На этом же заседании больных blastomycosis демонстрировали Б.И. Никитин и В.Ф.Порываева (отдел микологии ЦКВИ). М.И. Кожевникова сделала доклад «Динамика грибковых заболеваний по Москве и области за 13 лет (1926–1938)».

Советскими микологами регулярно обсуждались недостатки и промахи в работе. Как пример, указывали на то, что рентгеновский аппарат клиника кожных болезней (дир. – проф. М.С. Каплун) Иркутского МИ получила только в конце 1938 г., или что в Казанском республиканском КВД микологи-

ческий кабинет был открыт в ноябре 1939 г. – также «с большим запозданием». По данным И.С. Чижик (1939, Белорусский КВИ, дир. – проф. А.Я. Прокопчук) по городам Белорусской ССР наблюдалось в 1935–1936 гг. повсеместное снижение грибковых заболеваний. Среди возбудителей главными представителями являлись *T. violaceum* и *Achorion schoenleinii*. В довольно значительном числе случаев встречались *T. gypseum* и *T. faviforme*. Однако в Белорусском КВИ функционировал микологический кабинет всего лишь с 1-м врачом и 3-мя сёстрами – эпиляторшами, грибковая лаборатория с одним врачом, одной лаборанткой и 18-ю койками в стационаре. За 1933–1935 гг. через них прошло всего лишь немногим более 1 000 больных.

Неудовлетворительное состояние борьбы с дерматомикозами в Хабаровском крае отметил Л.Л. Криденер (Хабаровский КВД, 1939). Микологических станций и стационаров в крае не было. За три квартала 1938 г. было зарегистрировано 890 больных дерматомикозами. Подготовка врачей по микологии совершенно не проводилась. После переезда единственных врачей дерматовенерологов некоторые кожно-венерологические учреждения закрывались. Так произошло в Благовещенске, Комсомольске-на-Амуре и др. В 1939 г. Л.Л. Криденер призвал кафедру кожных и венерических болезней Хабаровского медицинского института осуществлять подготовку врачей, начать оказывать помощь практическому здравоохранению в борьбе с грибковыми болезнями.

Смоленский областной КВИ (дир. – проф. Н.Н. Яснитский) в 1933 г. выработал план организации борьбы с дерматомикозами на основе диспансеризации. Как микологическое отделение в состав КВИ в 1932 г. вошёл детский дом со стационаром на 59 коек, а с 1938 г. – микологическое отделение областной клинической кожно-венерологической больницы на 130 коек. Функционировали микологическая амбулатория со штатом се-

стёр-эпиляторш и обследовательниц, лаборатория, рентген-кабинет.

Выявлялись источники заражения, обследовались контактные. В амбулатории в 1935–1938 гг. было зарегистрировано больных трихофитией 59,7%, фавусом – 38,5% и только 1,8% – микроспорией. Причём, фавус был у 49,6% областных больных. Проф. Н.Н. Яснитский (1939) предложил установить живую, непосредственную связь микологических пунктов с районными кожно-венерологическими учреждениями по вопросам организации борьбы с дерматомикозами.

В Агадашском районе Азербайджанской ССР было развёрнуто 18 фавозориев, 12 из которых имели стационарные койки для допризывников и обычных больных. Большинство фавозориев были снабжены автомашинами («полуторками»), доставлявшими больных из сёл на рентгеновское облучение. При каждом фавозории функционировали общежитие (так как в один день провести облучение большой группе прибывших не удавалось); передвижные дезинфекционная камера для вещей и выставка для санпросветработы.

В каждом районе было организовано по 2–3 фавозных пункта с эпиляторшей, подготовленной из санитарок. Врач фавозория не менее 1–2-х раз в месяц выезжал в фавозные пункты, проверяя правильность выполнявшихся эпиляторшей процедур. Обеспечить фавозные пункты дезкамерами не удавалось. В день окончания эпиляции у всех больных членов семьи проводили своеобразную упрощённую дезинфекцию: головные уборы сжигали, одежду проглаживали горячим утюгом, вывешивали на несколько часов во дворе, мыли полы горячей водой, белили стены и потолки комнат.

Благодаря бригадной системе, этому основному звену в борьбе с фавусом на селе, были достигнуты значительные успехи в его ликвидации. Так, в Агадашском районе наряду с фавозориями были организованы (с октября 1937 г.) 6 постоянных бригад в сельсо-

ветах. С введением в них оперативно-плановой работы по борьбе с фавусом уменьшалась роль фавозория как учреждения стационарного типа.

В борьбе с грибковыми заболеваниями децентрализованный метод оказания помощи на местах получал всё большее распространение. Создавались передвижные рентгено-эпиляционные отряды, в штат которых входили в основном пять человек: врач-дерматолог (руководитель), рентгенолог, рентгенолаборант, рентгенотехник и водитель. В дальнейшем отряд составляли из врача дерматолога-рентгенолога, рентгенолаборанта-техника и водителя. Затруднения в работе заключались в отказе отдельных семей от эпиляции и лечения, в недостаточности автотранспорта для рентген аппаратов, отсутствии кадров эпиляторш, действенной помощи сельсоветов, здравоотделов, медицинской участковой сети.

К концу 1935 г. в Узбекской ССР специализированных детдомов (лечебных домов или домов больного ребёнка) было 3, рентгеновских установок – 12. Большая экспедиция по борьбе с дерматомикозами работала в 1936 г. в Хорезмской области. Экспедиция по борьбе с грибковыми заболеваниями после 7,5 месяцев работы в Казахстане возвратилась в Москву 15 октября 1936 г. Была проделана огромная работа по обследованию и лечению около 3 600 детей детдомов. По микологии было подготовлено 83 местных медика: врачей-микологов, фельдшеров, медсестёр-эпиляторш. Г.О. Сутеев возглавлял в 1935, 1936 и 1938 гг. экспедиции по борьбе с микозами в Казахской ССР. В Восточно-Казахстанской области в 1937–1938 гг. работали экспедиции по обследованию и лечению грибковых заболеваний целенаправленно в детдомах, и лишь отчасти школьников, путём поголовной госпитализации всех выявленных больных. Также в Казахской ССР работали в 1938–1939 гг. три микологических экспедиции (12 бригад) по обследованию населения. Была отмечена многолетняя работа по борь-

бе с грибковыми болезнями зав. орготделом Казахского КВИ В.В. Серебрякова.

Лаборанты Саратовского областного ДВИ (дир. – прив.-доц. Н.И. Окунь) Р.Ф. Козлова, Л.И. Лаврентьева в 1937 г. разработали материал по грибковым заболеваниям, выявленным во время экспедиции 1935 г. Наркомздрава РСФСР в Киргизии. Авторами предложено направлять в Киргизскую ССР специальные отряды или экспедиции с подвижной рентген установкой, на местах готовить кадры лаборантов и рентгенологов, организовать коллектор – больницу в областном центре, где бы осуществлялась рентгеноэпидемиология. В 1938 г. открылись микологические больницы в Киргизской ССР: во Фрунзе на 100 коек, в Оше – на 75, в Пржевальске – на 35. По данным начальника экспедиции в Киргизской ССР зав. Ошским ОКВД Ф.Г. Заглядина, в Ошском округе завершили лечение 845 больных с грибковыми заболеваниями.

Был признан удачным опыт массового санирования грибковых больных в 14-ти высокогорных районах Таджикской ССР экспедицией НКЗ СССР за 1939 г. С 1938 г. применялась новая методика работы, предусматривавшая не только обследование, но, главным образом, полноценное лечение больных. Срок работы экспедиции был продлён до восьми месяцев, обследовано 156795 человек. Впервые в условиях обычной (а не специально «грибковой») экспедиции была проведена большая работа по оздоровлению больных фавусом и трихофитией.

Было излечено рентгеноэпидемиологией, таллием и другими средствами 49,2% всех выявленных больных. Излечить всех выявленных не удалось по двум причинам: недостаточное обеспечение транспортом, а также в первые три месяца работы всё внимание было сосредоточено на выявлении и лечении больных сифилисом. Всем участникам и начальнику экспедиции доценту ЛенГИДУВ И.И. Гительзону была объявлена благодарность.

Выпускница МГУ 1938 г., в будущем выдающийся дерматомиколог, доктор биологических наук, проф. Зинаида Гавриловна Степанищева (1913–2004) начала с осени 1939 г. работать младшим научным сотрудником в созданном в 1935 г. Государственном институте ветеринарной дерматологии Наркомзема СССР (дир. – проф. М.П. Демьянович) – в его фитопаразитарном отделе, которым заведовал с 1935 по 1950 г. проф. Дмитрий Леонидович Воронов (1898–1978).

Представитель научной школы проф. Г.И. Мещерского, выпускник II МГУ Д.Л. Воронов, известный описанием псевдо-атрофического ободка при псориазе («симптом Воронова», 1924) провёл в 1937–1940 гг. обширные обследования больных микозами животных СССР. Полученные культуры он идентифицировал и сравнил с выделенными в балканских странах и Алжире. Д.Л. Воронову пригодился опыт работы военным врачом-эпидемиологом.

На обучение в Московский микологический диспансер заместителю А.М. Ариевича Варваре Николаевне Пентковской Д.Л. Воронов направил З.Г. Степанищеву. Диспансер находился тогда в старом одноэтажном здании на Красной Пресне. А.М. Ариевич в то время был на финской войне. От него приходили адресованные всему коллективу необыкновенно тёплые письма, поразившие З.Г. Степанищеву, что засвидетельствовано ей в книге «Неокончателная правда»: Абрама Михайловича «...интересовало всё до мелочей... Для каждого он находил ласковые слова...» Во время чтения женщины «... вытирали глаза и тут же сочиняли ответ...».

По воспоминаниям Зинаиды Гавриловны, проф. Д.Л. Воронов был полной противоположностью А.М. Ариевичу: «раздражительный, желчный, невоздержанный на язык, не терпящий возражений» (с. 185). В необычайно холодную зиму 1939–1940 гг. с морозами в 42–43° С проф. Д.Л. Воронов командировал легко одетую Зинаиду Гавриловну в

подмосковные колхозы для определения эффективности мази его изобретения. В итоге З.Г. Степанищева заболела и позднее была вынуждена оставить эту работу.

Кроме реорганизации в 1939 г. системы учёта заразных кожных, в том числе грибковых болезней, большие изменения были внесены и в текущую отчётность. Появились качественные показатели, характеризующие эффективность работы. Из грибковых заболеваний «Положением об учёте» предусматривалась регистрация на «извещениях» трихофитии и фавуса. Микроспория в перечне отсутствовала, так как встречалась относительно редко. Её предлагалось включать в группу трихофитии или вписывать этот диагноз от руки.

В том же году доклад «К клинике, терапии и профилактике грибковых болезней» М.Т. Бриль сделал на I Всебашкирском съезде врачей в Уфе. На заседании (26.11.1939) Новосибирского ДВО А.Н. Аравийский предложил для отторжения ногтевых пластинок при онихомикозах 50% мазь йодистого калия, а для лечения – йодную мазь. Резолюция комиссии МОДВ от 22.12.1939 г. по развитию его оборонной работы и докладу проф. М.И. Пера о потёртости и потливости ног обязывала войсковых врачей проводить осмотр ног бойцов на эпидермофитию, брать больных на учёт, проводить дезинфекцию обуви и т.п. На этом же заседании МОДВ его председатель проф. П.С. Григорьев обратился к присутствовавшим: «...мы с вами...празднуем 60-летие вождя народов, гениального товарища Сталина. Правление нашего Общества считает необходимым отправить приветствие нашему великому вождю».

Первая в СССР специальная сессия по проблеме дерматомикозов состоялась в Харькове 26-29 марта 1939 г. В резолюции микологической сессии было отмечено, что она «собралась в дни, непосредственно следовавшие за XVIII историческим съездом ВКП(б), когда вся страна...определила пути дальнейшего

развития в соответствии с мудрыми указаниями вождя товарища Сталина». «Мы, делегаты сессии, ...посвятили свою работу закончившемуся съезду партии, поставившему перед нами задачу изжития остатков капитализма».

Сессия была приурочена к 100-летию микологии и 15-летию Украинского ДВИ. Присутствовало 217 микологов и дерматологов, в том числе около 100 делегатов со всего СССР. На 6-и пленарных заседаниях было заслушано 42 доклада. В резолюции было отмечено, что первая сессия по проблеме дерматомикозов явилась по существу Первым Всесоюзным съездом дерматомикологов. Было намечено созвать II съезд в Баку в 1942 г. Но этому помешала уже Великая Отечественная война.

Столетнему пути дерматомикологии от открытия возбудителя фавуса Иоганном Лукасом Шёнлейном (1839) до работ самых последних лет посвятил свой доклад проф. Л.Н. Машкиллейсон. Проф. Н.А. Черногубов определил вклад советских микологов: учение о хронической трихофитии взрослых, о дрожжевых микозах, новые методы лечения, первое в мире применение диспансерного метода в борьбе с грибковыми болезнями. Проф. И.С. Попов считал основным недостатком всех существовавших классификаций дерматомицетов их оторванность от общей классификации грибов. По его материалам, эпидермофития вызывалась разными грибами, а эпидермофитоны составляли только 75% этиологии микозов. Третий доклад проф. И.С. Попова был посвящён выделенному им у банщика грибу рода *Fusarium*.

В докладе проф. П.Н. Кашкина «Ахорион Шенлейна» была показана изменчивость гриба, предложено изучить антигенные свойства его вариантов, попытаться использовать их в лечении, расширено понятие о полиморфизме. Опытами пассажа через животных А.А. Кондратьева убедительно показала несостоятельность представления о безобидности дрожжевых и дрожжеподобных грибов.

Я.А. Мериин доложил о дрожжевом хейлите, проф. Н.А. Торсуев – о гистопатологии фавуса и актиномикоза.

Галина Александровна Вольферц показала изменение морфологии дерматофитов под воздействием грибковых фильтратов и отметила их хороший терапевтический эффект при межпальцевых дрожжевых эрозиях. Г.А. Вольферц (1898–1945) родилась в Царицыне в дворянской семье, в 1932–1936 гг. она заведовала миколого-бактериологической лабораторией Нижневолжского краевого КВИ, а с 1936 г. – лабораторией клиники и кафедры кожных и венерических болезней Саратовского мединститута.

Г.А. Вольферц выполнила ряд оригинальных экспериментальных научных работ. В 1930-е годы под руководством П.Н. Кашкина она работала над кандидатской диссертацией «Антигенные свойства грибковых фильтратов», защищенной уже в 1942 г. В 30-е годы в коллективах поощрялась художественная самодеятельность. Сохранилась фотография 1938 г. с Г.А. Вольферц в роли няни в спектакле «Евгений Онегин».

Проблема параллергии при микозах была поднята в докладе директора Украинского ЦДВИ проф. А.М. Кричевского с сотрудниками. М.Г. Рейф из Киева показала сохранение жизнеспособности дерматофитов в течение более 10 лет вне человеческого организма. Были заслушаны доклады проф. С.Л. Либермана из Томска, проф. А.Г. Лурье, М.Г. Рейф по применению таллия при микозах. Характеристике грибковых заболеваний на Севере был посвящён доклад В.А. Ведерникова. С итогами 15-летней деятельности Киевского микологического диспансера ознакомил сессию Е.С. Цвиткис.

О работе Московской микологической организации рассказала М.И. Кожевникова. Выявленная роль переработки фруктов в патогенезе дрожжевых онихий и паронихий у рабочих кондитерских и консервных производств позволила А.М. Ариевичу в докла-

де по-новому осветить вопросы профилактики профессионального кандидоза. Проф. Ариевич сообщил также о предложенных им новых методах лечения дерматомикозов. Позднее он писал, что на сессии были ярко продемонстрированы единение старых и молодых кадров дерматомикологов, энтузиазм и любовь к своему делу, к почётной и ответственной задаче ликвидации грибковых заболеваний в нашей стране.

Многие начатые в 1930-е гг. новаторские разработки А.М. Ариевича сразу нашли применение в клинике и получили высокую оценку его современников –практикующих врачей. Некоторые из них сохраняли свою актуальность десятилетия, а часть из них пережила и всю советскую эпоху. Сегодня почерк мастера дерматомикологии мы узнаем уже по его ранним работам, во многом предвосхитившим последующие достижения и отечественных, и зарубежных медицинских микологов. В истории медицинской микологии проф. А.М. Ариевич останется не только истинным клиницистом и новатором, предложившим оригинальные методы лечения, автором классических трудов, но и ученым-гражданином, постоянно ощущавшим ответственность за судьбы науки и здоровье соотечественников.

Самобытные пути и достижения медицинской микологии в России и СССР 1930-х гг. были обусловлены фундаментальными исследованиями представителей различных научных школ, бурным прогрессом микробиологии, иммунологии, физиологии. Еще не были описаны все возбудители грибов, шли дискуссии по поводу их классификации и диагностики, не было и настоящих противогрибковых препаратов. Первый специфический антимикотик – гризеофульвин – будет выделен только к концу десятилетия, а возможность использования его в терапии будет установлена лишь по окончании Второй мировой войны.

Но борьба с микозами в СССР активно велась, и микологи одерживали уверенную победу над заразными микозами. Проводились длительные экспедиции в отдалённые ре-

спублики СССР. Широкий охват диспансерным методом блестяще оправдал себя. Заболеваемость дерматомикозами была резко снижена. В первой половине 1930-х гг. медицинскими микологами был накоплен огромный опыт, определивший небывалый рост научно-исследовательских работ довоенных лет со стройной системой их планирования.

Харьковская сессия по проблеме дерматомикозов 1939 г. представляется нам своеобразным смотром, подведением итога состоявшегося расцвета медицинской микологии в СССР довоенной поры. Сведения о ней, о дружбе ученых, об их спорах и зарождавшихся научных микологических школах, об удивительной атмосфере обмена опытом и чувстве общего дела, сохранились не только в опубликованных отчетах, но и в устной традиции микологической школы современной России.

Оценивая итоги работы дерматомикологов СССР по их публикациям за 1930-е годы, можно обратиться к такому ценному источнику, как «Библиографические указатели» С.М. Гитмана – «Русской дерматологии и венерологии» (том 1, содержащий сведения за 1930 и 1931 гг.), а затем – «Советской дерматологии и венерологии» (том 2, 1932–1938 гг.) и том 3, включающий 1939 г. В 1 томе содержится 19 статей за период в разделе «Грибки, грибковые заболевания», особо выделены 1 статья в разделе «микроспория», 5 статей – по грибковым инфекциям ногтей (в разделе «ногти и их заболевания»), 3 – в разделе «парша».

Во 2 и 3 томах раздел по грибковым заболеваниям уже занимает несколько страниц и делится на части: «Борьба, статистика» (50 статей во 2-м томе и 6 в – 3-м); «Клиника, диагностика» (соответственно, 47 и 10); «Лечение, профилактика» (19 и 17). Кроме того, в этих томах появляются разделы по эпидермофитии (16 и 9 статей) и «дерматозам дрожжевым» (10 и 4). По микроспории во 2 томе перечислено 4 статьи, а в 3 – 1. По онихомикозам в разделе «ногти и их заболевания» – 13 во 2 томе и 5 в 3-ем, по парше – 17 и 1.

По этим публикациям можно косвенно судить об удельной динамике этиологии дерматофитии: на фоне постоянных публикаций по микроспории (до 1 в год) почти убывает число работ по фавусу и растет число работ по эпидермофитии. Развернутая в 1930-х работа по учету и анализу заболеваемости, активному выявлению и профилактике антропонозной дерматофитии находит свое отражение в 56 публикациях за десятилетие (более 5 в год). Именно в эти годы – в эпоху, предшествующую появлению специфических лекарственных средств – постоянно предлагаются, внедряются и оцениваются новые методы лечения.

Опыт напряженной совместной работы советских врачей-микологов в годы тяжелых для страны реформ и испытаний дал свои результаты. В 1930-е фактически произошло становление единственной в мире системы, позволившей победить заразные микозы без использования антимикотиков. Постоянные поиски и эксперименты в условиях острой нехватки ресурсов, средств и методов лечения, меняющейся системы здравоохранения в целом, на фоне острых и зачастую опасных, но принципиальных дискуссий в биологии и медицине – все это может и должно служить и примером, и уроком для микологов наших дней.

Литература

1. Ариевич А.М. К методике организации борьбы с грибковыми заболеваниями. Вестн. венерол. 1937; 2: 166-74.
2. Ариевич А.М. Стригущий лишай волосистой части головы у взрослых (канд. дисс. 8.12.1936, в сокращ. виде). Вестн. венерол. 1938; 6: 22-31.
3. Ариевич А.М., Кожевникова М.И. Методика работы микологического пункта. Вестн. венерол. и дерматол. 1939; 5: 3-9.
4. Баткина К.И., Пилинский И.В. К вопросу о лечении поверхностной трихофитии волосистой кожи головы без эпиляции. Вестн. венерол. и дерматол. 1937; 3: 313-14.

5. Белова-Рахимова Л.В. Пути развития дерматологии в России и СССР (1928–1941). Вестн. последипломн. мед. обр. 2007; 3-4: 3-13.
6. Белова-Рахимова Л.В., Прохоренков В.И. История венерологии, дерматологии, лепрологии России и СССР (1900–1959 гг.). Красноярск, 2013: 491с.
7. Бронштейн В.Г., Порываева В.Ф. Опыт работы на микологическом пункте. Вестн. венерол. и дерматол. 1937; 3: 279-84.
8. Вопросы дермато-венерологии. Сб. трудов, посвящённый 25-летию юбилею проф. О.Н. Подвысоцкой. М.-Л., 1938.
9. Всесоюзный съезд по борьбе с венерическими и кожными болезнями (программа занятий). IV. Тезисы. М., 1937.
10. Гительзон И.И. К организации борьбы с грибковыми заболеваниями по диспансерному методу. Вестн. венерол. и дерматол. 1937; 3: 275-78.
11. Горбовицкий С.Е. План борьбы с кожными и венерическими болезнями во вторую пятилетку в Ленинграде и Ленинградской области. Сов. вестн. венерол. и дерматол. 1933; 3-4: 113-23.
12. Гусаков Н. И. История отечественной дермато-венерологии. М.: 200: 133-67.
13. Дмитриев С.Ф., Фирюкова М.В. К вопросу о возбудителе истинного актиномикоза у человека. Микробиол. и иммунобиол. 1934; 13; 2: 289.
14. Иткин М.М. О действии дезинфицирующих веществ на дерматофитов в патологическом материале. Вестн. венерол. и дерматол. 1938; 2: 10-8.
15. Кашкин П.Н. О полиморфизме грибов в патологическом материале. Вестн. венерол. и дерматол. 1939; 12: 27-31.
16. Кашкин П. Н. Профилактика грибковых заболеваний. Вестн. венерол. и дерматол. 1937; 3: 259-74.
17. Козлова Р.Ф., Лаврентьева Л.И. Возбудители грибковых заболеваний в Киргизии. Вестн. венерол. и дерматол. 1937; 3: 289-294.
18. Коканин Н. Науку поставить на службу социалистическому строительству (За реализацию июньского пленума ЦК партии). Венерол. и дерматол. 1931; 4-5: 1-5.
19. Кокушина Т.М. Смешанные инфекции при грибковых заболеваниях. Вестн. венерол. и дерматол. 1937; 3: 310-12.
20. Криденер Л.Л. Очередные задачи венерологической организации Хабаровского края. Вестн. венерол. и дерматол. 1939; 7:7-10.
21. Левитан В.Н. Онихомикозы и организация борьбы с ними. Сов. вестн. венерол. и дерматол. 1936; 1: 11-8.
22. Либерман С.Л. На новом этапе (к реорганизации Московского дерматологического и венерологического общества). Рус. вестн. дерматол. 1930; 3: 226-8.
23. Либерман С.Л. Местное применение таллия при грибковых заболеваниях. М.: НКЗ СССР, Медгиз, 1938: 152 с.
24. Либерман С.Л. К вопросу оценки различных методов применения уксуснокислого таллия. Вестн. венерол. и дерматол. 1939; 9–10: 10–19.
25. Машкиллейсон Л.Н. Профилактика и лечение грибковых и паразитарных заболеваний в условиях села. М.-Л., 1931.
26. Машкиллейсон Л.Н. Экспериментальные данные по вопросу о хронической трихофитии взрослых. Сов. вестн. венерол. и дерматол. 1936; 10; 911-14.
27. Машкиллейсон Л.Н. Хроническая трихофития взрослых. Воронеж: Воронежский обл. книгоиздат, 1937: 276 с.
28. Машкиллейсон Л.Н., Ариевич А.М. Эпиляционные свойства и переносимость таллиевого пластыря проф. Либермана по материалам участников комплексной работы. Вестн. венерол. и дерматол. 1939; 8: 20-7.
29. Морозов Н.В., Иткин М.М. К рационализации эпиляции после рентгеноблучения. Вестн. венерол. дерматол. 1937; 3: 320-3.
30. Подвысоцкая О.Н., Кашкин П.Н. Руководство по исследованию дерматомицетов. Л.-М.: Медгиз, 1931.
31. Попов И.С., Антимонова З.С. К микологии хромобластомикоза. Вестн. венерол. дерматол. 1938; 6: 32-40.
32. Юбилейный сб. научных работ, посвящённый 50-летию Института усовершенствования врачей в Ленинграде. М.-Л., 1935.
33. Розмаинский И.В. Эпидемиология эпидермофитии стоп. Вестн. венерол. и дерматол. 1937; 6: 581-5.
34. Руководство по дерматовенерологии. Под ред. В.А. Рахманова, Н.С. Смелова. М., 1939.

35. Саксаганский М.А. Два года работы фавозного отделения. Венерол. и дерматол. 1931; 6-7: 1-5.
36. Сорокин Е.С. Грибковые заболевания в Омске. Венерол. дерматол. 1931; 4-5: 82-6.
37. Степанищева З.Г. Неокончателная правда. М.: Фонд С. Дубова, 2005: 432 с.
38. Сутеев Г.О., Дмитриев С.Ф. Опыт применения «актинолизата» для иммунодиагностики и терапии актиномикоза. Мед. паразитол. и паразитарн. бол. 1936; 5(2): с. 275.
39. Талалов И.З., Липский И.А., Дворецкий А.Т. Банные микозы как профессиональное заболевание у работниц коммунальных бань Архангельска. Вестн. венерол. дерматол. 1937; 4: 385-97.
40. Тарадин Н. Классовая борьба в медицине. Воронеж, 1932: 92 с.
41. Труды Всеукраинского института венерологии и дерматологии. Т. 5. Харьков, 1934.
42. Украинский съезд дермато-венерологов. I. Труды. Киев, 1938.
43. Черногубов Н.А. Успехи советской дерматомикологии. Вестн. венерол и дерматол. 1937; 11: 1031-44.
44. Чижик И.С. Микрофлора дерматомицетов в БССР. Вестн. венерол и дерматол. 1939; 11: 26-28.
45. Членов М.А., Поляков Т.П., Штарк В.А. О мадурской стопе (*mycetoma pedis*). Клини. мед. 1936; XIV; 2: 183-91.
46. Штамова Л.В. Лечение таллием грибковых поражений волосистой части головы. Рус. вестн. дерматол. 1930; 2: 162-5.
47. Экспериментальные и клинические исследования по венерологии и дерматологии Ленинградского ДВИ. Под ред. С.Е. Горбовицкого. Л., 1936, Т. I; 1937, Т. II; 1938, Т. III.
48. Юбилейный сборник, посвященный проф. А.А. Боголепову. Новосибирск, 1933.
49. Юшков П.Д. Об устойчивости дерматомицетов. Венерол. и дерматол. 1936; 1: 34-43.
50. Яснитский Н.Н. Организация борьбы с дерматомикозами детского возраста в Смоленске. Вестн. венерол. и дерматол. 1939; 7: 3-6.
51. Гитман С.М. Библиографический указатель русской дерматологии и венерологии за 1900–1931 гг. М.: Биомедгиз. 1935: 540 с.
52. Гитман С.М. Библиографический указатель советской дерматологии и венерологии за 1932–1938 гг. Т. 2. М.: Медгиз, 1951: 460 с.
53. Гитман С.М. Библиографический указатель советской дерматологии и венерологии за 1939–1945 гг. Т. 3. Кн. 1. М.: Медгиз, 1958: 344 с.

Фитопатология

УДК 632.1/4: 581.2

М.М. Левитин

БОЛЕЗНИ РАСТЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ГЛОБАЛЬНОГО ИЗМЕНЕНИЯ КЛИМАТА

Аннотация: В настоящее время наблюдается глобальное изменение климата. Это отражается на распространении болезней, их вредоносности, и требует новых подходов в защите растений. В 1985 г. в европейской части России зарегистрировано новое заболевание пшеницы – желтая пятнистость листьев, вызываемая *Pyrenophora tritici-repentis*. В 2005–2007 гг. возбудитель заболевания появился на пшенице в Северо-Западном регионе России. На некоторых сортах распространение болезни достигало 70%. Возбудитель фузариоза зерновых культур гриб *Fusarium graminearum* исторически на территории России локализуется в двух зонах: на Северном Кавказе и на Дальнем Востоке. Однако, начиная с 2003 г., возбудитель распространился на Северо-Западе России. В 2007 г. средняя степень распространения болезни на зерновых достигала 93,3%, в 2008 г. – 87,3%. Доминирующий вид, вызывающий на северо-западе септориоз пшеницы, был гриб *Stagonospora nodorum*. В 2003–2005 гг. основным патогеном на пшенице в северо-западной зоне стал гриб *Septoria tritici*. На восприимчивых сортах яровой пшеницы распространение болезни достигало 51–100%, а вредоносность находилась в пределах 8–30%. Рекомендуется осуществлять постоянный мониторинг за появлением новых заболеваний растений, корректировку защитных мероприятий против болезней, создавать сорта с более широкой способностью адаптироваться к изменяющимся условиям окружающей среды. В обзоре обсуждаются зарубежные исследования, связанные с влиянием климата на болезни растений.

Ключевые слова: изменение климата, фитопатогенные грибы, болезни растений, биоэкология.

М.М. Levitin

DISEASES OF PLANTS IN CONDITIONS OF GLOBAL CLIMATE CHANGE

Summary: Today, humanity has entered into an era of global climate change. Consequences of climatic changes will be reflected in distribution of harmful organisms, their virulence and will demand the development of newer approaches in plant protection. In 1985 a new disease of wheat yellow leaf spot appeared in the European South of Russia (Krasnodar Region). In 2005–2007 the causal agent of yellow leaf spot *Pyrenophora tritici-repentis* was found on wheat in North-Western Region of Russia. On some cultivars disease severity reached 70%. *Fusarium graminearum* historically has two areas in Russia: the North Caucasus and the Far East. However, since 2003 *F. graminearum* appeared on the territory of the North-West of Russia. The average degree of disease severity on cereals was in 2007 – 93,3%, in 2008 – 87,3%. The most prevalent species causing glum blotch of wheat in the North-West was *Stagonospora nodorum*. In 2003 – 2005 *Septoria tritici* became the main pathogen of wheat in the North-Western Region. On susceptible spring wheat cultivars the disease distribution reaches 51–100%, and the disease severity ranges from 8 to 30%. Monitoring of the emergence of new plant diseases, improving protective measures, and developing cultivars with good ability to adapt to changing environmental conditions are necessary. The review discusses foreign studies related to the influence of climate on plant diseases.

Keywords: climate change, phytopathogenic fungi, plant diseases, bioecology.

1. Введение

За последние годы на всех уровнях обсуждаются различные аспекты глобального изменения климата. Сегодня человечество вошло в эпоху глобальных климатических перемен. Проявляется изменение климата в усилении изменчивости погоды, увеличении частоты и интенсивности экстремальных погодных явлений (штормов, ураганов, наводнений, засух), усилении неравномерности выпадения осадков, таянии ледников и вечной мерзлоты и потеплении.

Факт глобального потепления уже не вызывает сомнений. Данные метеорологических наблюдений показывают, что за последние 100 лет средняя температура воздуха на планете возросла на 0,74 °С. По прогнозам Российского регионального экологического центра, к концу этого столетия температура земли может повыситься от 1,8 до 4,6 °С [1]. Никогда еще средняя температура планеты не изменялась с такой невероятной скоростью. Такая беспрецедентная скорость не характерна для естественных циклических процессов и оставляет мало шансов биологическим видам и экосистемам на приспособление к столь быстрым климатическим изменениям.

В России только с 1990 по 2000 гг. температуры составил 0,4 °С. По прогнозам Росгидромета, уже к середине нынешнего века в России потеплеет почти на 2–3 °С. В 2011 г. температура приземного слоя вывела этот год на девятое место среди самых теплых лет за всю историю наблюдений – с 1880 г. Специалисты установили, что средняя температура на планете в 2011 г. была на 0,51 °С выше, чем в среднем за XX век.

Самым теплым годом на планете считается 2015 г.; такой высокой температуры не было в течение 4000 лет. В 2015 г. 2/3 территории России побили рекорды температур. Однако из-за большой протяженности территории России и разнообразия ее природных условий, климатические изменения проявляются

неравномерно по различным регионам и сезонам. В 2015 г. особенно высокие температуры наблюдались на Северном Урале. В этом же году наблюдалась 3-месячная засуха на юге России. Наиболее чувствительными к потеплению регионами считаются Западная и Восточная Сибирь.

Большинство климатологов в настоящее время увязывают рост приземной температуры с увеличением концентрации в атмосфере парниковых газов. Основными парниковыми газами в атмосфере являются водяной пар, двуокись азота (углекислый газ), озон, метан и окись натрия. Начиная с 1750 г. концентрация CO₂ в атмосфере стремительно увеличивается [2]. Если в 1750 г. концентрация углекислого газа составляла 280 ppm, то в 2000 г. она достигла 368 ppm, а концу столетия составит 800 ppm. [3].

На всех российских станциях мониторинга парниковых газов в последние десятилетия наблюдался рост концентрации двуокиси углерода. Средняя скорость роста концентрации CO₂ в России за последние 10 лет составила 5,7%. В северных широтах РФ в последние два десятилетия наблюдался рост концентрации метана.

Изменение климата в значительной степени отразится на сельском хозяйстве. По данным ФАО, ежегодные потери сельскохозяйственной продукции в мире составляют 16 млрд долларов, 10 лет назад они составляли 2 млрд долларов. Уже в настоящее время из-за неблагоприятных климатических условий Россия ежегодно не добывает 40 млн тонн продукции растениеводства в зерновом эквиваленте. В соответствии со Стратегическим прогнозом, при дальнейшем потеплении падение урожайности может превысить 20% и стать критическим для экономики многих регионов.

Цель настоящего обзора – рассмотреть, как будет сказываться глобальное изменение климата на болезни сельскохозяйственных культур и какие меры необходимо предпринять, чтобы по возможности предотвратить

катастрофическое воздействие климатических изменений на агроэкосистему.

2. Влияние глобального потепления на распространение болезней растений

Ложная мучнистая роса огурцов – аборигенное заболевание Дальнего Востока. В 60-е годы прошлого столетия это заболевание нигде не встречалось в открытом грунте, кроме Дальнего Востока. Возбудитель болезни – оомицет *Pseudoperonospora cubensis* Rostovz – издавна существовал на Дальнем Востоке. В процессе коэволюции культуры и патогена дальневосточные огурцы выработали выносливость к поражению патогеном. Они поражались, но продолжали длительное время плодоносить. Все сорта европейского происхождения, а также сорта из США, Австралии плодоносят не более двух недель после появления заболевания [4].

Экологические условия этого региона – высокая влажность и повышенные температуры в летний сезон способствовали развитию и сохранению патогена в природе. Однако в 80-е годы прошлого столетия этот грибок распространился повсеместно в европейской части страны. Можно высказывать различные предположения о причинах расширения ареала возбудителя. Одно из них – изменения климата, позволившие возбудителю болезни адаптироваться в новых регионах.

В 1985 г. в Краснодарском крае было выявлено новое заболевание – желтая пятнистость листьев пшеницы [5]. В 1992–1993 гг. заболевание было обнаружено в Ставропольском крае. Возбудитель болезни – грибок *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler локализовался на юге европейской части страны. В северных широтах заболевание не встречалось. Однако в 2005 – 2006 гг. желтая пятнистость была обнаружена на производственных посевах пшеницы в Ленинградской, Псковской и Новгородской областях [6; рис. 1]. На некоторых сортах яровой и озимой пшеницы развитие болезни достигало 70% [7]).

Популяционный анализ показал, что «южные» популяции более разнообразны по расовому составу, чем «северные», но последние более вирулентны к сортам-дифференциаторам [8]. Как известно, возраст популяции отражается на ее структуре. Видимо, возбудитель болезни *Pyrenophora tritici-repentis* (Died.) Drechsler в новых экологических условиях не успел еще накопить достаточного количества мутаций, обеспечивающих внутривидовое разнообразие, а закрепляется в новой нише за счет увеличения вирулентных и агрессивных свойств.

Кроме того, в жизненном цикле паразита имеются половая и бесполовая стадии. Наличие половой стадии создает дополнительные возможности для сохранения гриба в новых экологических условиях и увеличения генетического разнообразия, что является еще одной возможностью закрепиться в новых экологических условиях на новом сорimente пшеницы.

В конце 80-х – начале 90-х годов прошлого столетия на Северном Кавказе разразилась сильнейшая эпифитотия фузариоза колоса [9]. Основным возбудителем болезни был грибок *Fusarium graminearum* Schwabe. Исторически его основное местообитание в России Северный Кавказ и Дальний Восток. Этот грибок с низкой частотой проявлялся на зерновых культурах в ЦЧО и центре России. Однако, начиная с 2003 г., *F. graminearum* появился в комплексе патогенов, вызывающих фузариоз зерновых культур, возделываемых на территории Северо-Запада России [10]. Первоначально он был выявлен в Ленинградской обл., в 2007 г. – в Вологодской, Кировской и Новгородской, в 2008 г. – в Калининградской и Псковской областях (рис. 2). При этом количество образцов с фузариозной инфекцией на севере Нечерноземья в среднем составляло в 2007 г. 93,3%, в 2008 г. – 87,3% [11]. Распространение возбудителя на северо-западе РФ и его вредность вполне объясняется глобальным

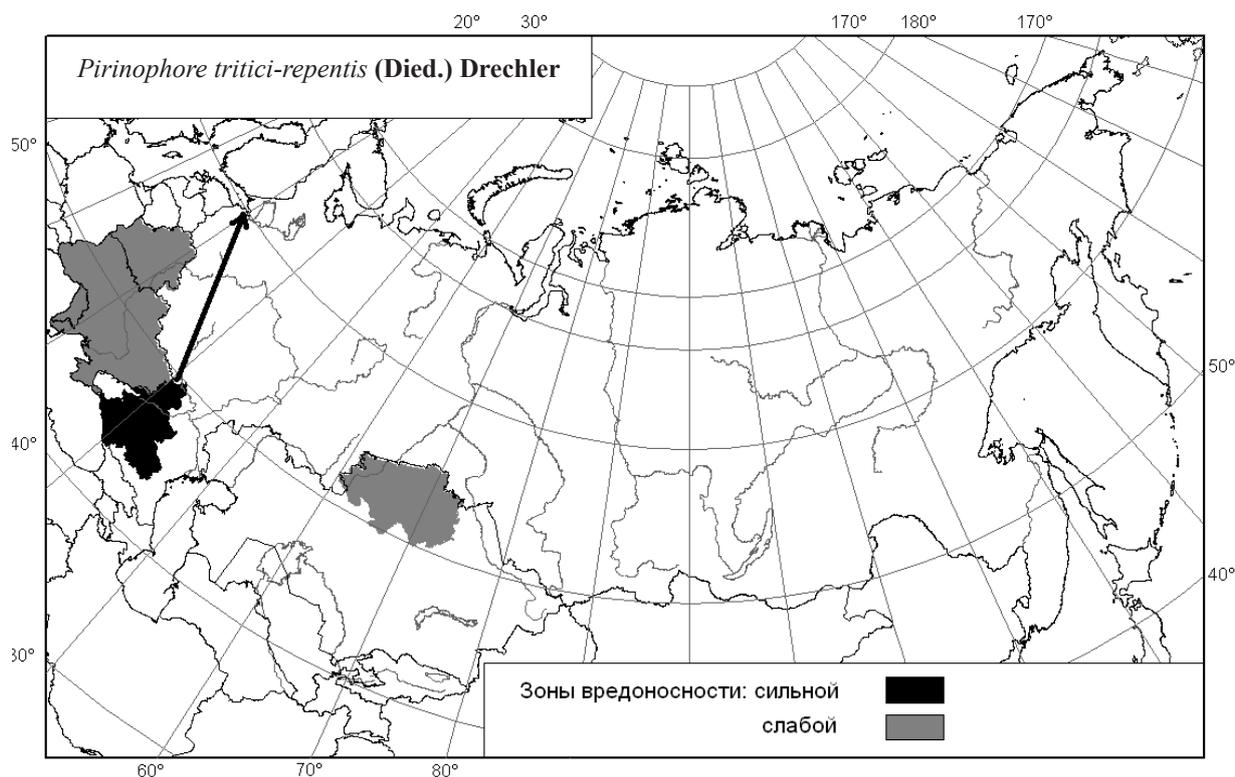


Рисунок 1. Зоны распространения возбудителя желтой пятнистости листьев. Стрелкой показан путь на северо-запад.

потеплением и изменениями, наблюдаемыми в составе атмосферы. В последние годы *F. graminearum* стал доминирующим видом на зерновых в Нидерландах [12], Англии [13], Северной Германии [14] и Финляндии [15].

Септориоз – одно из вредоносных заболеваний пшеницы. Существуют два основных возбудителя болезни: *Stagonospora nodorum* (Berk.) Castell. et Germano (телеоморфа *Phaeosphaeria nodorum* (E. Mull.) Hedjar.), вызывающий септориоз листьев и колосьев пшеницы и *Septoria tritici* Roberge ex Desm. (телеоморфа *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schroet.) – возбудитель септориоза листьев пшеницы. Вид *Stagonospora nodorum* – распространен повсеместно, но доминирует и наиболее вредоносен в Северо-Западном и Волго-Вятском регионах, а также в странах Балтии. Вид *Septoria tritici* – доминирует и более вредоносен в южных регионах: на

Северном Кавказе, в Нижнем Поволжье, на юго-востоке Украины, в Молдавии [16].

Действительно, в 2003 – 2005 г. основным возбудителем болезни на Северо-Западе был вид *Stagonospora nodorum*. Однако анализ фитосанитарной обстановки на полях Псковской, Новгородской и Ленинградской областей, проведенный в 2007 г., показал, что основным возбудителем болезни стал южный вид *Septoria tritici* [17; рис. 3].

Пораженность яровой пшеницы в фазу молочно-восковой спелости составляла в зависимости от сорта 51–100%, а степень развития 8–30%. Известно, что за последние несколько лет гриб *Septoria tritici* стал более вредоносным на западе Канады, где летняя температура находится в среднем между 22 и 25 °C. Высокая вредоносность связывается не только с повышенными температурами, но и с увеличением влажности воздуха [18].

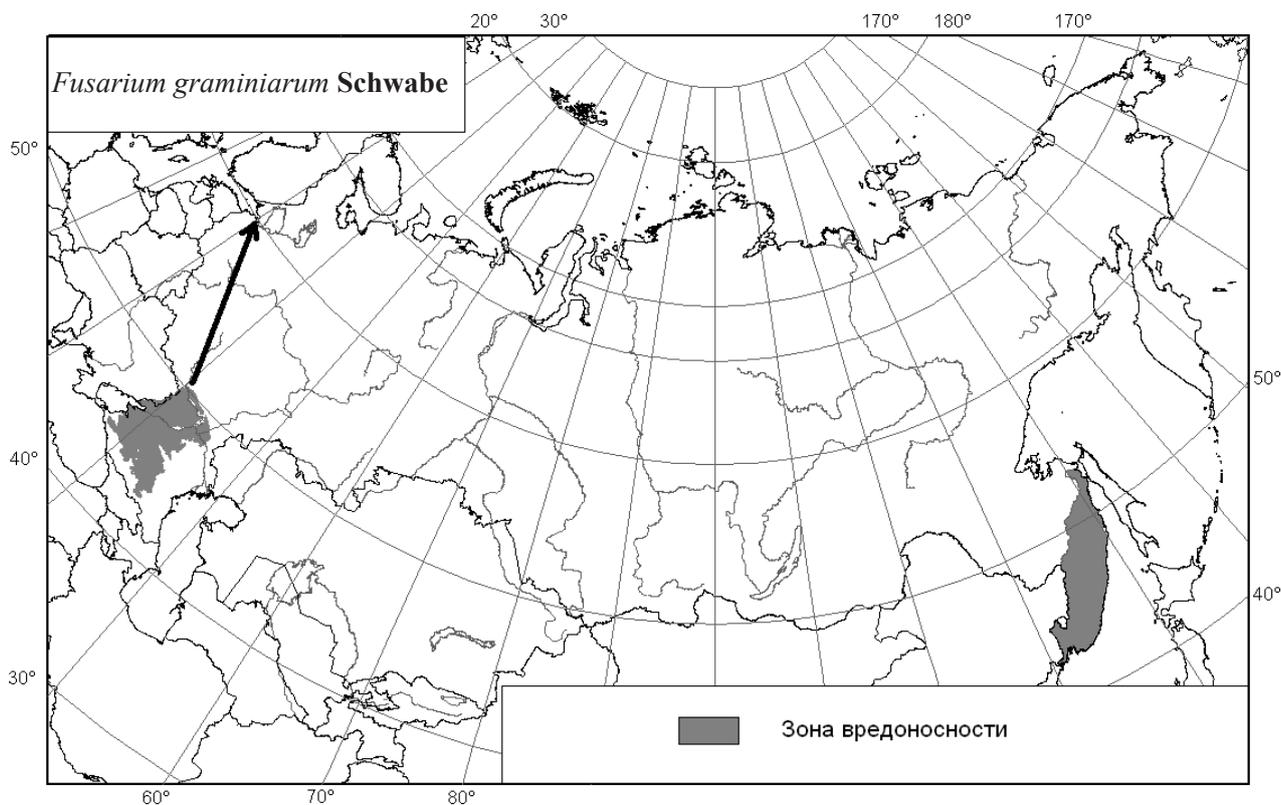


Рисунок 2. Зоны локализации гриба *Fusarium graminearum*. Стрелкой показан путь на северо-запад.

Желтая ржавчина пшеницы (возбудитель *Puccinia striiformis* Westend) – еще один возбудитель болезни, распространяющийся за последние годы на Северо-Западе России. Его основное местонахождение – предгорья Северного Кавказа. В 2005–2006 гг. это заболевание было обнаружено при проведении мониторинга посевов пшеницы в Гатчинском и Тосненском районах Ленинградской обл. На ГСУ «Рождествено» пустулы желтой ржавчины в 2006 г. были отмечены на 9 сортах пшеницы [6].

В 2011 г. в Краснодарском крае был обнаружен на ячмене новый патоген – *Ramularia collo-cygni* [19]. Это теплолюбивый вид, распространен в основном в южных странах. Но, в 2013 г. он был обнаружен на севере России в Архангельской области в окрестностях Котласа (личное сообщение О.С. Афанасенко).

По данным финских исследователей [20], с изменением климата усилилась распространённость ложно-мучнисторосянных грибов, видов *Phytophthora*, бактериальных патогенов. Длительная жаркая погода оказалась благоприятной для рака плодовых деревьев, на землянике увеличилась распространённость грибов *Ph. cactorum* и *Colletotrichum acutatum*. Последний хорошо адаптировался в северных климатических условиях и за последние годы распространился по многим северным странам.

Возбудитель церкоспороза свеклы гриб *Cercospora beticola* Sacc. требует для своего развития теплых и влажных условий. Оптимальными считаются температура между 20 и 30 °С и влажность около 90% [21]. В Германии средние температуры между 1900 и 2000 гг. повысились на 0,8 – 1,0 °С, что способствовало распространению болезни в северном направлении.



Рис 3. Зоны распространения гриба *Mycosphaerella graminicola* (Fuckel) J. Schroet. (анаморфа *Septoria tritici*)

При изменении температуры окружающей среды может происходить смена доминирования видов непосредственно в одной географической зоне. В Северной Италии на кукурузе преобладал гриб *Fusarium verticillioides* (Sacc.) Nirenberg. Оптимум для роста этого вида составляет 25 – 30 °C. В 2003 – 2004 г. было жаркое и сухое лето. Доминирующим видом стал гриб *Aspergillus flavus* Link ex Gray, толерантный к температуре 35 °C. При этом температура выше 30 °C способствовала продуцированию афлатоксинов [22].

По мнению канадских исследователей [23], более теплые зимы в провинции Онтарио будут способствовать выживанию грибов из родов *Alternaria*, *Cercospora*, *Colletotrichum*, *Erysiphe*, *Phomopsis*, *Septoria*, *Venturia*. По их мнению, более теплые и сухие условия лета

будут способствовать распространению грибов рода *Podosphaera*, *Sphaerotheca*, *Uncinula*, *Ustilago*.

Приведенные примеры указывают на то, что при потеплении климата может произойти расширение ареала теплолюбивых видов фитопатогенных грибов или смена доминирования видов. Об этом свидетельствуют многочисленные публикации в зарубежных научных журналах [24, 25]. Неизбежно распространение на север южных заболеваний. Этот процесс может ускориться, если в связи с потеплением в северных районах начнут возделывать южные виды растений, поэтому следует с осторожностью относиться к интродукции южных растений в северные регионы страны.

3. Биоэкологические особенности грибов в условиях изменения климата

Нынешняя ситуация с климатом заставляет более внимательно отнестись к биоэкологическим особенностям возбудителей болезней. Как известно, основными факторами, влияющими на жизнедеятельность возбудителей и развитие болезни, являются температура, свет и вода. У каждого фитопатогенного гриба существует оптимальная температура для роста и развития. Обычно оптимальная температура для роста большинства грибов находится в пределах 24–28 °С. У некоторых видов максимум превышает 40 °С. Например, для спор *Ustilago avenae* Pers. он находится в пределах 50–53 °С. Потепление климата, несомненно, приведет к распространению термотолерантных и ксерофильных (устойчивых к засухе) грибов. Видимо, на термоустойчивые виды следует обратить особое внимание при прогнозировании фитосанитарной ситуации в связи с потеплением климата (табл. 1).

Колебания по чувствительности к температуре могут быть в пределах одного рода. Например, возбудители ржавчины пшеницы различаются по требованиям к температуре: желтая ржавчина развивается при температуре от 2–15 °С, бурая 10–30 °С и стеблевая 15–35 °С [26]. Споры *Tilletia asperifolioides* G.W. Fisch., *T. bromi-tectorum* J. Urries, *T. caries* [DC.] Tul., *T. contraversa* Kuehn, *T. elymi* Diet & Holw., *T. fusca* Ell. & Ev., *T. guyotiana* Hariot, *T. holci* (West.) DeToni, *T. scrobiculata* G.W. Fisch прорастают при 5 °С, *T. asperifolia* Ell. & Ev. – при 10 °С, *T. pallida* G.W. Fisch – при 15 °С [27].

Необходимо также учитывать, что у разных стадий гриба, таких как конидиальное спороношение, рост мицелия, формирование зимующих структур, могут быть различные требования к температуре. В качестве примера можно привести гриб *Cronartium fusiforme*. Споридии гриба прорастают при температуре 13–14 °С, оптимальной – 22 °С, максимальной

– 29 °С; аскоспоры при – 11, 21 и 29 °С соответственно, урединиоспоры – при 8 и 29 °С; телиоспоры при 15 и 26 °С [28].

Температура важный показатель, влияющий как на характер роста и развитие гриба, так и на сохранение его жизнеспособности в течение зимнего периода [29, 30].

Изменение климата может влиять на половую репродукцию патогенов, тем самым увеличивая эволюционный потенциал популяций [31]. Для одних грибов, как например, для возбудителя желтой ржавчины пшеницы *Puccinia striiformis* f. sp. tritici, повышение температуры будет отрицательно сказываться на жизненном цикле гриба, для других, например, для *Fusarium pseudograminearum* – положительным будет увеличение концентрации в атмосфере CO₂ [32].

В отношении токсигенных грибов, изменение климата будет оказывать серьезное влияние на продуцирование микотоксинов [22]. В частности показано, что концентрация микотоксинов в зерне увеличивается, когда влажность превышает 75% и уменьшается при температуре ниже 12 °С или выше 32 °С [33]. На основании моделирования высказано мнение, что к 2050 г. в европейских странах возрастет число эпифитотий от токсигенных грибов и значительно увеличится уровень микотоксинов с предельно допустимыми концентрациями [34].

4. Климат и почвенные микроорганизмы

Почва – сложная экосистема с многочисленными биологическими процессами. Экстремальные погодные явления, такие как длительные периоды засух и обильных осадков оказывают сильное воздействие на метаболическую активность почвенных микробов. Это может привести к изменению баланса питательных веществ в почве и даже увеличить выбросы оксида азота. Глобальные изменения климата могут перестроить микробиоту почв. Видимо влияние может быть

Термоустойчивые виды грибов (°С)

Вид гриба	Минимальная	Оптимальная	Максимальная
<i>Stagonospora. nodorum</i>	4	20–24	32
<i>S. avenae</i>	2	23	32
<i>Fusicladium dendriticum</i>	6	20 – 22	33
<i>Mycosphaerella brassicicola</i>	0–2	15 – 22	33
<i>Botrytis cinerea</i>	2	22–25	30–33
<i>Mycosphaerella brassicicola</i>	0–2	15–22	33
<i>Fusicladium dendriticum</i> Fuck.	6	20–22	33
<i>Urocystis tritici</i>	5	18–27	31–34
<i>Ustilago hordei</i>	4–5	15 – 28	31 – 34
<i>U. zeae</i>	8	26–34	36–40
<i>U. avenae</i>	0,5	18–26	50 – 53
<i>Fusarium graminearum</i>	3	25–27	33–34
<i>F. lini</i>	10	26–28	37
<i>F. verticillioides</i>	10–14	30	35–39
<i>Monilia fructigena</i>	0	24–28	37
<i>Aspergillus niger</i> van Tiegh.	7-10	30-37	40-43

прямым и косвенным. Прямое влияние может происходить, например, в результате потепления почвы.

Потепление почвы обычно стимулирует активность почвенных микроорганизмов. Жаркая и сухая весенне-летняя погода будет благоприятно влиять на развитие почвенных грибов – возбудителей корневых гнилей. Известно, что потепление почвы повышает способность горизонтального переноса генов между бактериями. Например, экспериментально показано [33], что увеличение температуры с 20 до 30 °С на порядок увеличивает частоту конъюгации и переноса генов между *Escherichia coli* и *Rhizobium meliloti*. Второй механизм касается косвенных воздействий изменения климата на микроорганизмы через изменения в физиологии и биохимии рас-

тений. Так, например, известно, что при увеличении концентрации CO₂ уменьшается концентрация нитратов почвы, одновременно на 47% увеличивается насыщенность микоризой, увеличивается численность азотфиксирующих бактерий [35].

5. Влияние изменения климата на взаимоотношения растений и паразитов

Температура важнейший фактор в период латентного периода развития болезни. Повышение температуры воздуха может привести к уменьшению латентного периода развития болезни, что показано, например, на возбудителе септориоза пшеницы *Septoria tritici* [36]. Так, увеличение температуры от

5,2 до 19,3 °С уменьшало латентный период развития *S. tritici* [37]. При культивировании этого возбудителя в различных температурных условиях была установлена зависимость частоты образования пикнид от температуры инкубирования [18]. Так, на сортах Katerwa, Kyle, ACMelita пикниды образовывались на 11-й день после инокуляции и культивирования при температуре 22 °С днем и 15 °С ночью и на 19-й день культивирования при температуре 15 °С днем и 11 °С ночью. Одновременно было показано, что с повышением температуры увеличивается процент пораженной листовой поверхности.

В Финляндии, начиная с 1991 г., проводились наблюдения за развитием фитофтороза картофеля [38]. Учитывалось время первого появления фитофтороза в поле и на стандартных площадках. Результаты наблюдений показали, что если в начале 90-х годов фитофтороз появлялся через 80 – 90 дней после посадки картофеля, то начиная с 1998 г. – на 40 – 50-й день после высадки клубней.

Повышение температуры может привести к усилению агрессивности ржавчинных грибов [39], возбудителей монилиоиза плодовых культур [40]. В прохладных субтропических зонах повышение температуры способствовало увеличению вредоносности пирикулярнозиса риса, вызванного грибом *Magnaporthe grisea* (T.T. Hebert) M.E. Barr. И, наоборот, в тропическом влажном и теплом климате Китая, Филиппин, Таиланда вредоносность болезни не увеличивалась [41].

Температура может оказать серьезные последствия на эффективность генов устойчивости. Например, повышение температуры выше 20 °С приводило к инактивации устойчивости к стеблевой ржавчине сортов овса с генами P_g3 и P_g4 [42]. Устойчивость рапса к раку стеблей наблюдается при температуре 15 °С и не проявляется при 25 °С [43]. Сорта, обладающие длительной устойчивостью к патогенам (durable resistance) менее зависимы от внешних факторов среды [44]. Температура

может оказывать влияние и на функционирование генов вирулентности паразита.

Кроме температурного фактора, на взаимоотношения растений и паразитов будет оказывать влияние изменения в концентрации CO₂ и O₃ [45]. Исследования в этом направлении весьма малочисленны. Считается, что увеличение CO₂ приводит к увеличению биомассы растений, усилению фотосинтеза, но будет оказывать незначительное влияние непосредственно на фитопатогены [23]. Тем не менее с увеличением концентрации CO₂ может повыситься вредоносность многих болезней [46]. Предполагается увеличение вредоносности *Septoria tritici* в Европе, но снижение вредоносности *S. nodorum* [47]. Вредоносность *Peronospora manshurica* (Naumov) Syd. была ниже на растениях, которые выращивались при повышенной концентрации CO₂ по сравнению с растениями, культивируемыми в природных условиях [48].

Известно, что увеличение концентрации CO₂ способствует увеличению биомассы инокулюма возбудителей фузариоза колоса зерновых культур. Однако 30%-ная концентрация CO₂ может ингибировать синтез фумонизи-на грибом *V. verticillioides* [49]. Поэтому для ограничения роста и накопления в зерне микотоксинов используются очень высокие концентрации углекислого газа.

В литературе имеются данные и о том, что грибы в состоянии противостоять высоким концентрациям CO₂ [22]. Некоторые почвенные грибы могут выдерживать 10–20-кратное увеличение CO₂ [23].

Несомненно, изменения климата коснутся не только возбудителей болезней, но и растений-хозяев. Под воздействием высоких температур растения могут менять свой габитус, у них разрушаются ткани, гибнуть некоторые части растений. При повышенных температурах могут происходить изменения в метаболизме РНК и синтезе белка, функционировании различных ферментов. Известно, что растения после стресса, часто, становятся более

восприимчивы к болезням. Это, несомненно, скажется на поражении их паразитами и развитии болезни. Благоприятно это отразится на некротрофных паразитах, поскольку последние развиваются на мертвой ткани растений.

Существуют различия в чувствительности растений к внешним факторам. Исследования показывают, что, такие растения как пшеница и овес с увеличением температуры становятся более восприимчивыми к патогенам; но некоторые разновидности зерновых с увеличением температуры становятся более устойчивыми к грибам [50].

По-разному сказывается и отношение растений к концентрации CO₂. Например, *Arabidopsis thaliana* при высокой концентрации CO₂ становится более восприимчив к возбудителю мучнистой росы *Erysiphe cichoracearum* DC. При повышении концентрации CO₂ увеличивается восприимчивость риса к *Magnaporthe oryzae*. Однако известны примеры, когда повышение уровня CO₂ приводит к утолщению листьев, что затрудняет проникновение патогенов [50] или способствует индукции фитоалексинов, обеспечивая, тем самым, устойчивость к патогенам [51].

Сетчатая пятнистость широко распространенное заболевание ячменя. Показано, что устойчивость ярового ячменя к возбудителю болезни грибу *Pyrenophora teres* Drechsler повышается при обработке озоном и не отражается на этом признаке при повышении концентрации CO₂ [52]. Другая культура – рис – более восприимчив к возбудителю пирикулярриоза грибу *M. oryzae* при повышенных концентрациях CO₂ [53]. Эксперименты с мучнистой росой сои показали, что повышение концентрации CO₂ или в сочетании с O₃ (озон) снижало вредоносность болезни на 39 – 66% [48].

6. Защита растений от грибковых болезней при глобальном изменении климата

Прежде всего, необходим постоянный мониторинг за появлением новых заболеваний растений. Особое внимание следует уделять южным видам возбудителей, которые могут появиться в северных регионах. Для этого необходимо создание международной фитопатологической сети наблюдений за распространением болезней растений и своевременный обмен информацией между странами. При этом остро стоит вопрос совершенствования методов диагностики патогенов. На передний план выходят методы молекулярной диагностики. Они универсальные, быстрые и более точные. Чтобы контролировать ситуацию с почвенными микробными сообществами необходима постановка метагеномных исследований.

Необходимы исследования прогностического плана, в которых моделирование риска появления новых заболеваний или развития присущих данной зоне болезней основывалось бы на знании реакций патогенов и растений-хозяев на основные факторы внешней среды. Среди факторов внешней среды наиболее важным становится температура.

Основываясь на биоэкологических особенностях возбудителей можно строить прогноз их развития в связи с потеплением климата. Подобный прогноз сделан, например, для северо-запада России [54]. Некоторые болезни прекратят быть экономически важными, другие станут более вредоносными. Так, повышение температуры положительно может сказаться на уменьшении развития корневых гнилей и снежной плесени. Последнее заболевание уже сейчас обнаруживается только на пониженных участках. В тоже время в более засушливых условиях усилится развитие ринхоспориоза на ржи и ячмене, увеличится вредоносность мучнистой росы на серых хле-

**Влияние фунгицидов на урожай озимой пшеницы сорта Партизанка (ц/га)
в зависимости от погодных условий года (Северная Осетия)**

Вариант	Обычный по погодным условиям год	Год с избытком влаги
Контроль	39,4	41,6
Фунгициды (байлетон или тилт)	41,1	35,9

бах. Возбудители этих заболеваний любят сухие и теплые климатические условия. Можно ожидать расширения ареала и вредоносности фузариоза колоса и метелки за счет появления новых видов *Fusarium* в более северных регионах. Более теплая погода будет способствовать распространению на северо-западе России вида *Fusarium graminearum*, в то же время снизится вредоносность таких видов как *F. culmorum* и *Microdochium nivale*, требующих для своего развития прохладной погоды. Достигнет эпифитотийного развития на ржи спорынья, пораженность от которой уже сейчас на северо-западе достигает 15%. На овсе усилится распространенность и вредоносность красно-бурой пятнистости (возбудитель *Pyrenophora avenae*). В 2003–2005 гг. ее развитие достигало 70%.

Вероятно, при потеплении снизится вредоносность фитофтороза картофеля, поскольку возбудитель болезни для своего развития требует прохладной и сырой погоды. Умеренно теплые зимы могут способствовать выживанию грибов из родов *Alternaria*, *Cercospora*, *Colletotrichum*, *Phomopsis*, *Septoria*, *Venturia*. Более высокие температуры зимой способствуют сохранению стеблевой ржавчины пшеницы *Puccinia graminis*. Если более теплым будет летний период, то это будет способствовать развитию видов рода *Podosphaera*, *Sphaerotheca*, *Uncinula* и *Ustilago* [55].

Таким образом, потепление климата может привести как к снижению, так и к увеличению вредоносности ряда болезней. Прогнозировать

изменения очень сложно из-за многофакторности сценария. По-видимому, каждая патосистема будет по-своему реагировать на изменения климата. В этой ситуации следует заранее продумать новые подходы к мероприятиям по защите растений от болезней.

Изменения климата, несомненно, скажутся на эффективности защитных мероприятий. Эффективность фунгицидов может меняться с повышением концентрации CO₂ в атмосфере, с изменением температуры и влажности [56]. Известно, что повышенные концентрации CO₂ отражаются на поглощении и перемещении системных фунгицидов [50]. Экстремальные температуры, ветры, ливни и другие факторы окружающей среды могут влиять на фитотоксичность фунгицидов, изменять динамику фунгицидов в почве, осаждаемость на листья, поглощение листьями и деградацию препарата. Потребуется создание фунгицидов эффективных в новых климатических условиях. Некоторые фирмы уже сейчас начали создавать подобные препараты. Так, фирма БАСФ выпустила инновационный фунгицид Адексар, устойчивый к ливневым осадкам, фунгицид Абакус ультра устойчивый к воздействию высоких температур.

Споры грибов чаще прорастают и заражают растение при 100%-ной влажности. Такие условия возникают в основном в ночной период. Оптимизация времени применения фунгицидов – один из способов повышения их эффективности. Это особенно важно предусмотреть при глобальном потеплении.

О том, что климатические и погодные условия оказывают существенное влияние на эффективность пестицидов, мы убедились, проводя исследования в разных зонах страны [57]. Наибольшая прибавка урожая пшеницы при применении пестицидов в Нечерноземной зоне была при оптимальной обеспеченности влагой. В зонах с недостаточной или избыточной влажностью наблюдалось отрицательное воздействие пестицидов на пшеницу. Многолетние опыты, проведенные в Северной Осетии, показали (табл. 2), что в обычный по погодным условиям год обработка пестицидами повышала урожай пшеницы сорта Партизанка на 4,3–5,0%. В год с избыточной увлажненностью во 2-й половине вегетации пшеницы происходило снижение урожая после обработки пестицидами на 8,5 – 13,7%. Эти данные свидетельствуют о необходимости учета не только степени развития вредных организмов, но и климатических особенностей зоны.

За последнее десятилетие в интегрированной системе защиты растений стали активно применяться биологические средства борьбы с вредными организмами. В частности, в системы защиты от болезней включаются микробиологические препараты. Особенностью микробиологических препаратов является то, что многие из них созданы на основе бактерий и грибов. А поэтому их активность очень зависит от погодных условий. Известно, что некоторые бактериальные и грибные препараты теряют активность при повышенных температурах. Видимо в будущем потребуются создание микробиологических препаратов эффективных при повышенных температурах в окружающей среде.

Морфологические или физиологические изменения растений, обусловленные ростом CO₂ могут привести к изменению метаболизма системных фунгицидов. Например, увеличение толщины кутикулярного слоя воска на листьях растений отражается на замедлении и/или понижении поглощения хозяином

фунгицидов. Увеличение скорости обмена веществ при более высоких температурах ускоряет поглощение токсичных для организма-мишени веществ.

Очевидно, в меняющихся климатических условиях, особое внимание должно быть уделено селекции болезнеустойчивых сортов, в частности созданию сортов с более широкими адаптационными возможностями к изменяющимся условиям окружающей среды. Селекция должна быть направлена на климатически эластичные генотипы.

Видимо в селекционных программах следует больше уделять внимания объединению в новых сортах малых генов устойчивости и генов, контролирующих расонеспецифическую устойчивость, что будет обеспечивать длительную болезнеустойчивость сорта в меняющихся условиях среды. Следует шире использовать новые подходы к селекции болезнеустойчивых сортов, включая маркер-вспомогательную и трансгенную селекцию. Несомненно, при создании доноров устойчивости к болезням перспективным является применение методов хромосомной инженерии.

Заключение

Проблеме изменения климата и, в связи с этим, фитосанитарному состоянию посевов сельскохозяйственных культур уделяется за последние годы большое внимание [2]. Изменение климата затрагивает все функции жизнедеятельности грибов – выживание, размножение, распространение в пространстве, прорастание спор и проникновение в растение и т.д. Изменение климата, несомненно, могут сказаться на распространении и развитии болезней растений и на их взаимоотношениях с хозяином. Повышение температуры приведет к расширению ареала теплолюбивых видов грибов, и южные заболевания начнут распространяться на север. В литературе уже имеются конкретные на этот счет данные [54, 58–60]

Сценарии могут быть различными – от положительного влияния, до нейтрального или отрицательного. При этом надо отдавать себе отчет в том, что любой сценарий является звеном общей биологической системы с множеством отдельных компонентов, каждый из которых будет по своему влиять на патосистему. Потребуется тщательный анализ рисков возникновения эпифитотий для каждой патосистемы в каждой конкретной агроклиматической зоне страны.

В этом отношении важна постановка исследований по моделированию различных сценариев, описывающих возможные последствия изменения климата на возбудителей болезней и их взаимоотношения с растениями. Модели смогут имитировать различные сценарии изменения климата и предложить тактику принятия решений в сложных ситуациях [61].

Подобные модели разработаны, например, для возбудителя септориоза и бурой ржавчины пшеницы (по [47]), возбудителя фузариоза колоса пшеницы [34]. В частности, относительно фузариоза колоса высказан прогноз, что к 2050 г. в Великобритании участится число эпифитотий, и увеличатся уровни содержания микотоксинов в зерне. Этот прогноз может коснуться не только Великобритании. Уже во второй половине XX в. увеличилась распространенность в посевах зерновых культур токсинообразующих грибов. Высказываются предложения о необходимости мониторинга за распространением токсигенных грибов и загрязнениями сельскохозяйственной продукции микотоксинами, интеграции для этого молекулярных, физиологических и аналитических методов оценки, создание моделей прогноза накопления микотоксинов [22]. С другой стороны, не исключено, что болезни растений могут стать биоиндикаторов изменения климата [62].

Для решения ряда фитопатологических проблем, связанных с изменением климата, необходима постановка экспериментальных

исследований, объединяющих такие климатические факторы как температура, CO_2 и O_3 . Показательна в этом отношении недавно выполненная датскими и немецкими учеными экспериментальная работа в которой оценивалось влияние вышеуказанных факторов на проявление мучнистой росы и гельминтоспориоза на пшенице и ячмене [63].

Изменение климата могут привести к увеличению числа обработок растений фунгицидами [2] и необходимости использования комплекса агротехнологических мероприятий в интегрированной защите растений [39].

Последствия климатических изменений отразятся не только на болезнях растений и продуктивности сельскохозяйственных культур, но и на экономике и благосостоянии человечества в целом. Поэтому, непозволительно пассивно наблюдать за происходящими изменениями в биосфере. Пора реагировать на ситуацию и думать о практических действиях.

Литература

1. Российский региональный экологический центр. М.: 2009. 78 с.
2. Chakraborty S, Newton AC. Climat change, plant diseases and food security: an overview. *Plant Pathol.* 2011; 60(S 1): 2-14.
3. Meehl G.A., Washington W.M., Collins W.D. et al. How much more global warming and sea level rise? *Science.* 2005; 307: 1769-72.
4. Левитин М.М. О реакции огурцов на поражение пероноспорозом. Тезисы докл. IV Всесоюзного совещания по иммунитету сельскохозяй. растений. Кишинев. 1965: 130-32.
5. Гранин Е.Ф., Монастырская Э.М., Краева Г.А., Кочубей К.Ю. Пиренофороз озимой пшеницы на Северном Кавказе. *Защита растений.* 1989;12: 21.
6. Гульятеева Е.И., Левитин М.М., Семенякина Н.Ф. и др. Болезни зерновых культур в Северо-Западном регионе России. *Защита. и карантин раст.* 2007; 6: 15-6.
7. Михайлова Л.А., Коваленко Н.М., Смурова С.Г. Источники устойчивости к желтой и темно-бурой пятнистости пшеницы. В кн.: Технологии

- создания и использования сортов и гибридов с групповой и комплексной устойчивостью к вредным организмам в защите растений. СПб. 2010: 159-84.
8. Михайлова Л.А., Тернюк И.Г., Мироненко Н.В. Ха-рактеристика популяций *Fusarium tritici-repentis* по признаку вирулентности. Микол. фитопатология. 2010; 44(3): 262-72.
 9. Новожилов К.В., Левитин М.М. Направление исследований для решения проблемы фузариоза колоса зерновых культур. Вест. с.-х. науки. 1990; 10: 64-7.
 10. Гагкаева Т.Ю., Левитин М.М., Санин С.С., Назарова Л.Н. Зараженность зерна и видовой состав грибов рода *Fusarium* на территории РФ в 2004–2006 годах. Агро XXI. 2009; 4-6: 3-5.
 11. Гаврилова О.П., Гагкаева Т.Ю. Фузариоз зерна на севере Нечерноземья и в Калининградской области в 2007–2008 гг. Защ. карант. раст. 2010; 2: 23-5.
 12. Waalwijk C, Kastelein P, de Vries I et al. Major changes in *Fusarium* spp. in wheat in the Netherlands. Eur J Plant Pathol. 2003; 10: 743-54.
 13. Jennings P, Coates ME, Walsh K. et al. Determination of deoxynivalenol- and nivale-nol-producing chemotypes of *Fusarium graminearum* isolates from wheat crops in England and Wales. Plant Pathol. 2004; 53: 643-52.
 14. Miedaner T, Cumagun CJR, Chakraborty S. Population genetics of three important heat blight pathogens *Fusarium graminearum*, *F. pseudo-graminearum* and *F. culmorum*. J Phytopathol. 2008; 156: 129-39.
 15. Yli-Mattila T, Gagkaeva T. Molecular chemotyping of *Fusarium graminearum*, *F. culmorum*, and *F. cerealis* isolates from Finland and Russia. In: Molecular identification of fungi. Y. Gherbawy, K. Voigt (eds.). Springer, Berlin, Heidelberg: 2010: 159-77.
 16. Санина А.А., Анциферова Л.В., Супрун Л.М. *Septoria tritici* Rob. et Desm. – возбудитель пятнистости листьев пшеницы. Микол. фитопатол. 1986; 20(4): 300-6.
 17. Гульгяева Е.И., Левитин М.М., Семенякина Н.Ф. и др. Фитосанитарная ситуация на посевах зерновых культур в Северо-Западном регионе. Защита и карантин раст. 2008; 5: 50-51.
 18. Chungu C. *Septoria tritici* blotch development as affected by temperature, duration of leaf wetness, inoculum concentration, and host. Plant Dis. 2001; 85(4): 430-5.
 19. Афанасенко О.С., Хэвис Н., Беспалова Л.А., Аблова И.Б., Марьенко В.И. Рамуляриоз – новая для России болезнь ячменя. Защ. карант. раст. 201; 1: 11-3.
 20. Parikka P. Climate change and pathogens – new species and increasing problems on fruit and berry crops. In: NJF Seminar 457. Sustainable Agriculture in the Baltic Sea Region with focus on climate change. Uppsala, Sweden: 2012: p. 53.
 21. Wolf PFJ, Verreet JA. Factors affecting the onset of *Cercospora* leaf spot epidemics in sugar beet and establishment of disease-monitoring thresholds. Phytopathology. 2005; 95: 269-74.
 22. Magan N, Medina A, Aldred D. Possible climate-change effects on mycotoxin contamination of food crops pre- and postharvest. Plant Pathol. 2011; 60(1): 150-63.
 23. Boland GJ, Melzer MS, Hopkin AA. Climate change and plant diseases in Ontario. Can J Plant Pathology. 2004; 26(3): 335-50.
 24. Shaw MW, Osborne TM. Geographic distribution on plant pathogen in response to climate change. Plant Pathol. 2011; 60(1): 31-43.
 25. Pautasso M, Doring TF, Garbelotto M. Impacts of climate change on plant diseases – opinions and trends. Eur J Plant Pathol. 2012; 133(1): 295-313.
 26. Garrett KA, Dendy SP, Frank EE. Climate change effects on plant disease: genomes to ecosystems. Annu Rev Phytopathol. 2006; 4: 489-509.
 27. Meiners J.P., Waldher J.T. Factors affecting spore germination of twelve species of *Tilletia* from cereals and grasses. Pytophatology. 1959; 49(11): 724-8.
 28. Siggers P.V. Temperature requirements for germination of spores of *Cronartium fusiforme*. Phytopathol. 1947; 37(12): 855-64.
 29. Blakeman JP, Fraser AK. The significance of temperature during sporulation on the biology of pycnidiospores of *Mycosphaerella ligulicola*. Ann Appl Biol. 1969; 63(2): 295-301.
 30. Pfender W.F., Vollmer S.S. Freezing temperature effect on survival of *Puccinia graminis* subsp. *graminicola* in *Festuca arundinacea* and *Lolium perenne*. Plant Dis. 1999. Vol. 83, N11. P. 1058-1062.
 31. Legler SE, Caffi T, Rossi V. A nonlinear model for temperature-dependent development of *Erysiphe*

- nesator* chasmothecia on grapevine leaves. Plant Pathol. 2012; 61: 96-105.
32. Luck J, Spackman M, Freeman A. et al. Climate Change and diseases of food crops. Plant Pathol. 2011; 60(1): 113-21.
33. Schaafsma A.W., Hooker D.C. Climatic models to predict occurrence of *Fusarium* toxins in wheat and maize. Int J Food Microbiol 2007; 119: 116-25.
34. Madgwick JW, West JS, White RP et al., Impacts of climate change on wheat anthesis and fusarium ear blight in the UK. Eur J Plant Pathol. 2011; 130: 117-31.
35. Pritchard SG. Soil organisms and global climate change. Plant Pathol. 2011; 60(1): 82-99
36. Shaw MW. Effects of temperature, leaf wetness and cultivar on the latent period of *Mycosphaerella graminicola* on winter wheat. Plant Pathol. 1990; 39(2): 255-68.
37. Chungu C, Gilbert J, Townley-Smith F. Septoria tritici blotch development affected by temperature, duration of leaf wetness, inoculum concentration, and host. Plant Disease. 2001; 85(4): 430-5.
38. Hannukkala AO, Kaukoranta T, Lehtinen A, Rahkonen A. Late-blight epidemics on potato in Finland, 1933–2002; increased and earlier occurrence of epidemics associated with climate change and lack of rotation. Plant Pathol. 2007; 56: 167-76.
39. Juroszek P, Tiedemann AV. Potential strategies and future requirements for plant disease management under a changing climate. Plant Pathol. 2011; 60(1): 100-12.
40. Mari M., Martini C. Possible effects of climate changes on plant diseases. In: "Proc. 50th Croatian and 10th Intern. Symp. of Agriculture". Opatija Croatia. 2015: 37-41.
41. Luo Y, Tebeest DO, Teng PS, Fabellar NG. Simulation studies on risk analysis of rice leaf blast epidemics associated with global climate change in several Asian countries. J Biogeogr. 1995; 22: 673-78.
42. Martens JW, McKenzie RH, Green GJ. Thermal stability of stem rust resistance in oat seedlings. Can J Bot. 1967; 45: 451-8.
43. Huang YJ, Evans N et al. Temperature and leaf wetness duration affect phenotypic expression of Rlm6 mediated resistance to *Leptosphaeria maculans* in Brassica napus. New Phytologist. 2006; 170: 129-41.
44. Johnson R. A critical analysis of durable resistance. Ann Rev Phytopathol. 1984; 22: 309-30.
45. Eastburn DM, McElone AJ, Bilgin D.D. Influence of atmospheric and climatic change on plant-pathogen interactions. Plant Pathol. 2011; 60(1): 54-69.
46. Chakraborty S, Datta S. How will plant pathogens adapt to host plant resistance at elevated CO₂ under a changing climate? New Phytol. 2007; 159(3): 733-42.
47. West JS, Townsend JA, Stevens M, Fitt DBL. Comparative biology of different plant pathogens to estimate effects of climate change on crop diseases in Europe. Eur J Plant Pathol. 2012; 133: 315-31.
48. Eastburn D, Degennaro M, Delucia E et al. Elevated atmospheric carbon dioxide and ozone alter soybean diseases at SoyFACE. Global Change Biol. 2010; 16: 320-30.
49. Samapundo S, De Meulenaer B, Atukwase A et al. The influence of modified atmospheres and their interaction with activity on the radial growth and fumonisin B₁ production of *Fusarium verticillioides* and *F. proliferatum* on corn. Part 1: the effect on initial headspace carbon dioxide concentration. Int J Food Microbiol. 2007; 11: 160-7.
50. Coakley SM, Scherm H, Chakraborty S. Climate change and plant disease management. Annu Rev Phytopathol. 1999; 3: 399-426.
51. Braga MR, Aidar MPM, Marales MA, de Godoy JRL. Effects of elevated CO₂ on the phytoalexin production of two soybean cultivars differing in the resistance to stem canker disease. Env Exp Bot. 2006; 58: 85-92.
52. Plessl M, Hetter W, Payer HD et al. Growth parameters and resistance against *Drechslera teres* of spring barley grown at elevated ozone and carbon dioxide concentration. Plant Biol. 2005; 7: 694-705.
53. Kobayashi T, Ishiguro K, Nakajima T et al. Effects of elevated atmospheric CO₂ concentration on the infection of rice blast and sheath blight. Phytopathology. 2006; 96: 425-31.
54. Левитин М.М. Изменение климата и прогноз развития болезней растений. Микол. фитопатол. 2012; 46(1): 14-9.
55. Agrios GN. Plant Pathology. Elsevier Acad Press. 5th edn. 2005: 922 p.

56. Ahanger RA, Bhat NA, Bhat TA. et al. Impact of climate change on plant diseases. *Int J Modern Plant Animal Sci.* 2013; 1(3): 105-15.
 57. Танский В.И., Ишкова Т.И., Левитин М.М., Соколов И.М. Влияние удобрений на биологическую эффективность пестицидов. *Агрoхимия.* 1995; 10: 82-8.
 58. Elterson JR, Shaw RG. Constraint to adaptive evolution in response to global warming. *Science.* 2001; 294: 151-4.
 59. Левитин М.М. Микроорганизмы в условиях глобального изменения климата. *Сельскохоз. биол.* 2015; 50(5): 641-7.
 60. Elad Y, Pertot I. Climate change Impact on Plant Pathogens and Plant Diseases. *J Crop Improvement.* 201; 28: 99-139.
 61. Ghini R, Hamada E, Bettol W. Climate change and plant diseases. *Sci Agric (Piracicaba, Braz.).* 2008; 65, sp. is. 98-107.
 62. Garret KA, Dendy SP et al. Climate change effects on plant disease: genomes to ecosystems. *Annu Rev Phytopathol.* 2006; 44: 489-509.
 63. Mikkelsen BL, Jørgensen RB, Lyngkjaer MF. Complex interplay of future climate levels of CO₂, ozone and temperature on susceptibility to fungal disease in barley. *Plant Pathol.* 2015; 64(2): 319-27.
-

УДК 58.071: 632.937

T.Yu. Gagkaeva, O.P. Gavrilova, I.N. Nikonov, G.Yu. Laptev

ВОЗМОЖНОСТИ БИОДЕГРАДАЦИИ МИКОТОКСИНОВ, ОБРАЗУЕМЫХ ГРИБАМИ РОДА *FUSARIUM*

Аннотация: Грибы рода *Fusarium* распространены повсеместно, встречаются на растениях, в почве, в воздухе. Различные виды этой группы грибов вызывают вредоносное заболевание зерновых культур, приводящее к снижению урожая, уменьшению всхожести семян и загрязнению зерна микотоксинами. Продуцируемые этими грибами микотоксины – трихотецены, зеараленон, фумонизины и др., при попадании в организм человека и животных вызывают нарушения его жизненных функций. В обзоре описаны различные возможности подавления развития грибов рода *Fusarium* и снижения загрязнения микотоксинами зерновых растений и растительных продуктов на их основе. Одним из путей снижения проблемы микотоксинов является использование агентов биологического контроля. Различные виды бактерий, дрожжей, гифальных грибов, с помощью различных механизмов, способны подавлять токсинопродуцирующие *Fusarium* и уменьшать загрязнённость получаемого урожая микотоксинами. Активизация защитных функций самого растения, на первоначальных стадиях инфицирования грибами, также может быть использована в качестве метода биологической защиты. Биодegradация или трансформация микотоксинов возможна в послеуборочный период и в процессе приготовления пищевой продукции и кормов. Представленные в работе современные исследования возможностей использования биологических методов для снижения проблемы фузариоза зерновых культур и загрязнения их микотоксинами, будут способствовать более широкому применению эффективных экологически адаптированных стратегий для получения продукции высоко качества в будущем.

Ключевые слова: грибы рода *Fusarium*, микотоксины, биологический метод контроля, зерновые культуры, качество

T.Yu. Gagkaeva, O.P. Gavrilova, I.N. Nikonov, G.Yu. Laptev

THE POSSIBILITIES OF BIODEGRADATION OF MYCOTOXINS PRODUCED BY *FUSARIUM* FUNGI

Summary: *Fusarium* are filamentous fungi widely distributed everywhere on plants, in the soil and in air. *Fusarium* fungi cause the destructive disease of cereal plants and in most wheat-growing regions around the world. The disease causes yield loss, low seed germination and contamination of grain with mycotoxins. The economically most important mycotoxins produced by *Fusarium* fungi are trichothecenes, zearalenone and fumonisins. This publication provides an overview of the different aspects of the possibilities to avoid a harmful effect of contamination of plants caused by *Fusarium* fungi and their mycotoxins. There are several ways of tackling the problem, one of which consists in using biological control agents able to prevent or reduce disease development in cereal plants. Several bacteria, yeasts and filamentous fungi are able to attack *Fusarium* pathogens, reduce disease damages and mycotoxin contamination. The effective biological agents antagonize pathogens using multiple mechanisms. Targeted activation of host plant defenses before diseases develop may also serve as biological crop protection strategy in *Fusarium* management. Multiple postharvest measures also are available. In this review, we describe the modern status of research and application of biological controls and outline future directions that might lead to the development of more diverse and effective biological controls for getting high quality production.

Keywords: *Fusarium* fungi, mycotoxins, biological control, cereal plants, quality of production

– Откусишь с одной стороны – подрастешь, с другой – уменьшишься...

– С одной стороны чего? И с другой стороны чего?!

– Гриба!

Льюис Кэрролл, "Алиса в Стране Чудес"

Многие фитопатогенные грибы являются целевым объектом для поиска возможностей снижения их вредоносности при помощи биологического метода. В этом ряду токсинопродуцирующие грибы представляют особый интерес, поскольку результат борьбы с ними должен приводить не только к ограничению их численности, но и к уменьшению образующих ими микотоксинов, опасных для здоровья человека и животных.

Грибы рода *Fusarium Link* обладают высокой экологической пластичностью и встречаются в самых разнообразных условиях среды. Многие представители этой группы являются сапротрофами и, способствуя разложению органических остатков, принимают активное участие в почвообразовательном процессе. Большое число видов *Fusarium* являются патогенами растений – вызываемые ими заболевания приводят к значительным потерям урожая и снижению качества получаемой сельскохозяйственной продукции. Одним из самых опасных заболеваний, вызываемых этой группой грибов, является фузариоз зерна. Около 30 видов могут быть связаны с инфицированием зерна, большая часть из которых способны продуцировать микотоксины, различающиеся по химическому строению и по токсичности для теплокровных организмов [1–3].

Наиболее широко распространенная и изученная группа метаболитов, продуцируемых грибами, – трихотеценовые микотоксины, характеризующиеся высокой стабильностью. По химическому строению трихотецены подразделяются на группу А, для которой характерны отличные от кетонов функциональные

группы в положении С8, и группу В, имеющие карбонильную группу в положении С8, [3–5]. Трихотецены группы А включают Т-2 и НТ-2 токсины, диацетоксисцирпенол (ДАС), моноацетоксисцирпенол, неосоланиол, группы В – дезоксиниваленол (ДОН) и его моно(3-ацДОН и 15-ацДОН) и диацетилированные (3,15-ацДОН) производные, ниваленол (НИВ), его ацетилированная производная фузаренона Х (4-ацНИВ) и диацетилированные производные (4,15-ацНИВ). Считается, что трихотецены группы А в основном более токсичны, чем группы В, а Т-2 токсин – один из наиболее остротоксичных среди известных вторичных метаболитов [5].

К основным продуцентам трихотеценовых микотоксинов группы А относятся *F. sporotrichioides* Sherb. и *F. langsethiae* Torp & Nirenberg, микотоксинов группы В – виды *F. graminearum* Schwabe, *F. culmorum* (Wm. G. Sm.) Sacc. и *F. cerealis* (Cooke) Sacc. Известно, что основной токсический эффект трихотеценов придает наличие эпоксидной группы в положении С₁₂/С₁₃, потеря этой группы лишает молекулу токсичности. В основе механизма токсического действия этих метаболитов лежит способность ингибировать синтез белка. Трихотецены являются наиболее широко распространенными микотоксинами на зерновых культурах и подавляющее число исследований связано именно с этой группой метаболитов.

Фумонизины (ФУМ) представлены большой группой соединений – на сегодняшний день идентифицировано 28 аналогов, среди которых наиболее распространены и изучены ФУМ группы В (ФВ1, ФВ2, ФВ3). Одним

из самых известных продуцентов этой группы микотоксинов является *F. verticillioides* (Sacc.) Nirenberg [6]. ФУМ разрушают клеточные мембраны, подавляют иммунитет организма, негативно действуют на эмбрионы, вызывают нарушения в печени и почках, оказывают канцерогенное действие.

Зеараленон (ЗЕН) и его производные в основном продуцируют грибы *F. graminearum* и *F. culmorum*, а также реже упоминаемые *F. equiseti* (Corda) Sacc. и *F. semitectum* Berk. & Ravenel [7]. Эта группа метаболитов относится к относительно слаботоксичным микотоксинам, однако характеризуется анаболическим, эстрогенным действием и приводит к нарушениям воспроизводительной функции животных.

Монилиформин образуют различные виды грибов, однако наиболее распространенными продуцентами этого микотоксина являются *F. avenaceum* (Fr.) Sacc., *F. tricinctum* (Corda) Sacc., *F. oxysporum* Schldl., *F. subglutinans* (Wollenw. & Reinking) P.E. Nelson, Toussoun & Marasas. Показано, что монилиформин приводит к хромосомным изменениям, иммуносупрессии, гематологическим нарушениям и ингибирует синтез белков [8]. Его часто называют кардиотоксином за вызываемые изменения в мышечной ткани сердца и миокардиальную гипертрофию [9].

Энниатины, включая боверицин, – группа различных циклических гексадепсипептидов, вначале выявленные у некоторых энтомопатогенных грибов рода *Beauveria*, а позже у многих грибов рода *Fusarium*: *F. avenaceum*, *F. equiseti*, *F. langsethiae*, *F. poae* (Peck) Wollenw., *F. sambucinum* Fuckel, *F. torulosum* (Berk. & M.A. Curtis) Nirenberg, *F. tricinctum* [10]. Эти метаболиты токсичны для насекомых, но, кроме того, характеризуются значительной фитотоксичностью и антибиотической активностью, вызывают апоптоз линий клеток человека и мышей [11].

С целью уменьшения вредоносности фузариоза зерна в поле и снижения риска загряз-

нения сельскохозяйственной продукции микотоксинами проводят комплекс организационно-хозяйственных мероприятий для оптимизации фитосанитарного состояния полей, выращивают относительно устойчивые сорта. Однако способность грибов длительное время сохранять жизнеспособность в неблагоприятных условиях и активизироваться при изменении среды обитания способствует наличию постоянной угрозы получения некачественного загрязненного микотоксинами урожая [12, 13].

При благоприятных для развития фузариевых грибов погодных условиях становится неизбежным применение фунгицидов. Эффективность химических препаратов в отношении фузариоза зерновых культур оценивают по изменению трёх показателей: наличие видимых симптомов заболевания в поле, инфицированность зерна, уровень микотоксинов в получаемом урожае. Однако современные действующие вещества (ДВ), на основе которых созданы химические фунгициды, показывают их низкую эффективность по отношению к грибам *Fusarium* и, зачастую, могут стимулировать биосинтез микотоксинов [14–19].

В последние годы много надежд связано с возможностью ограничения вредоносных патогенов с помощью живых микроорганизмов (грибы, бактерии, вирусы и др.) и их метаболитов. Перспективные биологические агенты, способные ограничивать фузариевые грибы и снижать образование микотоксинов, выявлены из естественной среды обитания. Одним из направлений биологического контроля является использование эндофитных микроорганизмов, обитающих внутри растений и повышающих устойчивость растений к неблагоприятным воздействиям.

Учитывая встречаемость фузариевых грибов в различных местах (почва, ризосфера, растительные ткани, филлосфера, воздушная среда, организмы млекопитающих и др.), использование для снижения их численности

микроорганизмов, сосуществующих с ними в одном биотопе, является более экологически оправданным путём, чем применение химических препаратов. Следует понимать, что используемый метод контроля не может быть нацелен на полное уничтожение опасных патогенов, а должен приводить к пластичному снижению численности их популяций до естественно-безопасного уровня существования. В случае биологического контроля этого можно достичь не только прямым воздействием микроорганизма на патоген, когда при их совместном развитии происходит угнетение жизнедеятельности токсинопродуцирующего организма (микопаразитизм), но и за счёт успешной конкуренции за пространство и питательные вещества субстрата.

В результате таких взаимодействий должны снижаться не только рост и развитие грибов *Fusarium*, но и образование микотоксинов. Возможность биологической трансформации, детоксикации или деградации микотоксинов с помощью микроорганизмов является приоритетным направлением исследований, однако механизмы действия биологических агентов на токсинопродуцирующие грибы ещё недостаточно изучены. Показано, что уменьшение токсичности субстрата может происходить не только за счёт разрушения структуры микотоксинов до нетоксичных метаболитов, но и путем их связывания стенками или компонентами стенок клеток растений, грибов и бактерий [20, 21].

В условиях массовой инфицированности сельскохозяйственных угодий фузариевыми грибами получить урожай, не зараженный грибами и не загрязненный микотоксинами, представляет значительную трудность, особенно если складываются условия благоприятные для фитопатогенов. Можно выделить несколько стратегий применения микроорганизмов для уменьшения загрязненности микотоксинами:

1. обработка растительных остатков и посевного материала, приводящая к снижению

плотности популяций грибов – продуцентов микотоксинов;

2. обработка растений в период вегетации, подавляющая развитие патогенов и активизирующая механизмы самозащиты растений;

3. послеуборочная обработка растительного сырья перед закладкой на хранение и переработку для предотвращения дальнейшего развития грибов;

4. добавление в готовую продукцию (комбикорма) с целью минимизация действия микотоксинов в желудочно-кишечном тракте организма млекопитающего.

Использование биологических методов контроля, безусловно, привлекательно, особенно с точки зрения экологизации сельскохозяйственного производства.

1. Влияние растения-хозяина

Устойчивость зерновых растений к фузариозу является неспецифической, варьирует от высокой устойчивости до восприимчивости, и обусловлена взаимодействием разных по функциям генов патогена и растения. Поскольку устойчивость в значительной мере зависит от условий окружающей среды, то этот признак рассматривается как относительный показатель.

Существуют несколько типов устойчивости зерновых к фузариозу, что часто приводит к несоответствию видимых симптомов заболевания и выявляемым количествам микотоксинов [22–24]. Особенно такие несовпадения проявляются в группе средневосприимчивых и восприимчивых сортов, поэтому прогнозировать уровни накопления микотоксинов, в зависимости от видимых симптомов заболевания, не всегда возможно. Выявлена способность некоторых генотипов деградировать ДОН. Например, через 6 нед после инокуляции, концентрация микотоксинов составила 9,3 мг/кг, а через 9 нед она составила 2,4 мг/кг [25]. Польскими исследователями показано, что в результате инокуляции колосьев суспен-

зией конидий *F. graminearum* и *F. culmorum* количество ДОН 1 мг/кг зерна у восприимчивого сорта Rada было выявлено при 1% инфицированных колосков, а у относительно устойчивого сорта Parada такой уровень контаминации отмечали при 13,1% [26].

Значительный интерес вызывает тип устойчивости растений, который оказывает влияние на содержание микотоксинов в зерне, даже при их значительном поражении грибами-продуцентами. Это может происходить двумя путями – изначально ингибирование биосинтеза микотоксинов в растении или за счёт их химической модификации и деградации [24].

В последние годы серьёзное внимание привлекает проблема модифицированных (скрытых, связанных) микотоксинов (masked, hidden, bound mycotoxins). Подробные обзоры на эту тему опубликованы международными коллективами исследователей [21, 27]. Выявлено, что часто в процессе взаимодействия патогена с растениями или с другими микроорганизмами, идёт образование гликозидов микотоксинов, которые не могут быть обнаружены доступными аналитическими методами, но при гидролизе в пищеварительном тракте человека или животных могут оказывать негативный токсический эффект, сравнимый с действием исходных метаболитов [21].

Причиной образования подобных соединений также могут быть процессы детоксикации микотоксинов, происходящие в растениях, в результате которых растения способны конвертировать некоторые микотоксины в более полярные соединения через конъюгацию с сахарами, аминокислотами или сульфатными группами. Так, к модифицированным микотоксинам относятся гликозидированные формы ЗЕН, ДОН, НИВ, фузаренона Х и Т-2 токсина [28–30]. Гликозилирование ксенобиотиков по большей части происходит по бета-связям, как в случае зеараленон-4-β-глюкозида [31, 32]. Установлено, что в 40 % анализированных образцов ячменя модифицированные

соединения ДОН составили от 6 до 21% количества выявленного ДОН [33]. Показано, что содержание зеараленон-4-β-глюкозида в образцах пшеницы коррелировало ($r_2 = 0,86$) с содержанием ЗЕН [34].

Марк Лемменс с соавторами [35] показали способность линий пшеницы преобразовывать ДОН в ДОН-3-β-D-глюкопиранозид (ДОН-3Г), связанную с локусом количественных признаков (QTL), Qfhs.ndsu-3BS, который объяснял устойчивость к фузариозу. Это исследование впервые показало связь между устойчивостью к заболеванию и способностью растений метаболизировать микотоксины патогена. Высокое соотношение ДОН-3Г/ДОН связано с присутствием низких значений ДОН и характеризует устойчивость растений к фузариозу.

Проблема связанных ФУМ впервые была озвучена в 2003 г. [36]. В результате анализа кукурузных хлопьев было показано, что количество связанных ФУМ в продуктах значительно выше, чем свободных, объясняя вызываемый в ряде случаев токсический эффект [37, 38]. В зависимости от использованного метода только 37–68 % от общего количества ФУМ обычно выявляют в лабораториях [38]. Связанные ФУМ могут быть освобождены при щелочном гидролизе, что приводит к существенному увеличению общего количества выявленных микотоксинов. Показано влияние химического состава различных гибридов кукурузы и важную роль жирных кислот [39]. В гибридах богатых линолевой кислотой отмечено более высокое загрязнение ФУМ, а также более высокое содержание скрытых микотоксинов в зерне при высоком соотношении олеиновой кислоты к линолевой.

Иммунных к фузариозу сортов зерновых культур нет, наблюдаются только различия по степени устойчивости растений к патогенам [22, 40]. Для получения высококачественного зерна, свободного от микотоксинов, необходимо проводить мероприятия, повышающие устойчивость растений в период вегетации.

Одна из современных стратегий биологического контроля основана на активации естественных защитных механизмов растений элиситорными белками при взаимодействии их с фитопатогенами [41, 42]. Белки и пептиды, синтезируемые микроорганизмами, подавляют развитие патогенов и/или индуцируют неспецифическую устойчивость растений.

Микроорганизмы синтезируют различные литические ферменты (хитиназы, глюканазы, протеазы). Эти ферменты гидролизуют хитин, бета-глюканы и белки, что приводит к подавлению роста и развития патогена. В результате воздействия глюконаз и хитиназ из клеточной стенки грибов освобождаются олигосахариды или хитозан, которые функционируют как элиситоры устойчивости, и вызывают в растениях защитные реакции: генерацию активных форм кислорода, синтез фитоалексинов, PR-белков и лигнификацию.

Хорошо известен факт стимулирования иммунитета растений при обработке их ослабленными или авирулентными штаммами фитопатогенов. Однако подобных примеров для борьбы с фузариозом зерновых в настоящее время немного. Показано, что опрыскивание пшеницы мутантными непатогенными штаммами *F. graminearum* приводило к снижению контаминации микотоксинами за счёт экспрессии генов, связанных с иммунным ответом растения [43].

Ирландские исследователи показали снижение развития грибов *F. culmorum*, *F. avenaceum*, *F. poae* и *Microdochium nivale* (Fr.) Samuels & I.C. Hallett при обработке колосьев в период цветения пшеницы непатогенными штаммами *Phoma betae* A.B. Frank и *Rhizium ultimum* Trow [44]. К сожалению, авторы отметили увеличение количества зерен в результате такого воздействия, но не исследовали количество накапливаемых микотоксинов в урожае.

Проводят попытки использования трансгенных растений для снижения содержания микотоксинов. Получен патент на воз-

можность получения трансгенных растений с клонированным геном Tri101 грибов *F. graminearum* и *F. sporotrichioides*. Такие исследования были осуществлены с растениями пшеницы, ячменя и др., однако положительный эффект клонирования до сих пор не столь явный [45–47]. Также есть данные, что в геном кукурузы был встроен ген внеклеточной карбоксилэстеразы – фермента грамотрицательной бактерии ATCC 55552, способного трансформировать ФВ1 в нетоксичное соединение, и эти трансгенные растения стали устойчивыми к накоплению ФУМ [48].

Интересен факт уменьшения содержания микотоксинов в трансгенных линиях кукурузы, содержащих ген почвенной бактерии *Bacillus thuringiensis*, который кодирует белок, токсичный для чешуекрылых вредителей. Однако снижение загрязненности микотоксинами Вt-кукурузы происходит опосредованно, из-за уменьшения повреждений растений токсинопродуцирующими грибами [49–51]. Однако возделывание трансгенных растений запрещено во многих странах, в том числе и в России, следовательно, несмотря на перспективность данного направления для снижения микотоксинов, пока возможны только научные исследования [47].

На сегодня, наибольшую популярность и широкое распространение приобретает использование средств снижения вредоносности фузариоза, действующим началом которых служат микроорганизмы и/или продуцируемые ими метаболиты.

2. Бактерии – агенты биологического контроля

Бактерии образуют различные биологически активные метаболиты, которые играют важную роль во взаимодействиях с другими организмами. Способность бактерий образовывать соединения антибиотической природы обуславливает эффективность подавления

ими мицелиальных грибов. Среди таких соединений особое место занимает комплекс литических ферментов, важнейшими из которых являются хитиназы, участвующих в разрушении клеточной стенки. Кроме ферментов, штаммы *Bacillus subtilis* также образуют широкий спектр антимикробных метаболитов, включающий пептиды и непептидные компоненты, в том числе поликетиды, аминоксахара и фосфолипиды [52, 53].

Большинство липопептидов, продуцируемых представителями рода *Bacillus*, в лабораторных и в полевых условиях проявляют резко выраженные антибиотические свойства, в том числе против гриба *F. graminearum* [54–56]. Идентифицированы полипептидные антибиотики, такие как фенгидин и итурин, под действием которых разрушались клеточные стенки патогена. У штамма *Bacillus* sp., демонстрирующего значительный антимикробный эффект, выявлен липопептидный антибиотик сурфактин [57]. Высокую антагонистическую активность этого штамма *Bacillus subtilis* связывают с наличием генов пяти антимикробных белков *bmyB*, *fenD*, *ituC*, *srfAA* и *basA* [58].

В качестве потенциальных агентов подавления грибов рода *Fusarium* рекомендуют штаммы, относящиеся к различным видам *Bacillus*: *B. subtilis*, *B. atrophaeus*, *B. amyloliquefaciens*, *B. cereus*, *B. licheniformis* и *B. pumilis* [59–66].

Показан значительный эффект применения штамма *Bacillus subtilis* SG6, выделенного из зерна и пыльников пшеницы, для снижения заболеваний, вызванных *F. graminearum* [58]. Этот штамм существенным образом ингибировал рост гриба, его споруляцию и образование ДОН на 87,9, 95,6 и 100 % соответственно. Предполагают, что эффективность штамма *Bacillus subtilis* SG6 связана с высокой активностью образуемого им фермента – хитиназы.

Из 128 бактерий, выделенных из почвы полей, где наблюдалась фузариозная гниль кукурузы, только один штамм *Bacillus subtilis* D1/2

существенно подавлял рост *F. graminearum* [67]. Изолированные из колоса, стебля и листа растений пшеницы три штамма *Bacillus subtilis* H-08, S-01 и L-01 также вызвали значительное снижение инфицированности растений *F. graminearum* [68].

В лабораторных опытах *Paenibacillus macerans*, *Pseudomonas putida*, *Sporobolomyces roseus*, *Bacillus subtilis* подавляли рост *F. graminearum* на 95–100% [69, 70]. Применение культуральных фильтратов этих штаммов в поле и теплицах приводило к снижению фузариоза колоса на 21–26% [71, 72]. Добавление в среду культуральной жидкости бактерий *Bacillus amyloliquefaciens* значительно снижало скорость роста гриба *F. sporotrichioides* и приводило к снижению количества Т-2 токсина в среде на 95%, однако эффективные дозы химического фунгицида (ДВ – тебуконазол) были значительно ниже, чем культуральная жидкость [62].

Скрининг 354 бактериальных штаммов, проведенный аргентинскими исследователями, показал, что 22 штамма подавляли рост *F. graminearum*, 9 штаммов уменьшали образование ДОН при обработке колосьев пшеницы в теплице на 32–100%, по сравнению с контролем [73]. В результате были выбраны два штамма *Brevibacillus* sp. BRC263 и *Streptomyces* sp. BRC87B, которые могут быть перспективными для борьбы с фузариозом зерна.

Иранские исследователи показали значительное уменьшение развития фузариоза колоса и повышение урожая пшеницы после обработки штаммом *Streptomyces* sp. на фоне искусственной инокуляции пшеницы грибом *F. graminearum* [74]. Положительные результаты против *F. graminearum* и грибов секции *Sporotrichiella* получены при обработке растений пшеницы перед колошением препаратом алирин (штамм *Bacillus subtilis* В-10 ВИЗР) и метаболитным препаратом хризомал (на основе *Streptomyces chrysomallus*), которые также уменьшали распространенность фузарио-

за колоса [75]. Канадские исследователи выявили два штамма *Paenibacillus polymyxa* W1-14-3 и C1-8-b, обработка которыми снижала развитие *F. graminearum* на колосьях пшеницы в теплице на 58,8 и 62,4%, а образование ДОН до 85–89%, и приводила к повышению веса зерен на 57–67% соответственно [76].

Из хранящегося зерна пшеницы в Северном Тунисе были выделены 54 молочнокислых бактерий, относящиеся к видам *Pediococcus pentosaceus*, *Lactobacillus plantarum*, *Lactobacillus graminis*, *Lactobacillus coryniformis* и *Weissella cibaria*. Оценка их активности в тест-культуре по отношению к грибам *Penicillium* spp., *Aspergillus* spp., *F. graminearum* и *Alternaria alternata* (Fr.) Keissl. выявила, что все бактерии демонстрировали различный по степени антагонистический эффект по отношению к грибам, а наибольшей активностью против всего спектра патогенов характеризовался штамм *Lactobacillus plantarum* [77].

Штамм молочнокислой бактерии *Lactobacillus enzymogenes* С3 в экспериментах уменьшал распространение фузариоза колоса до 10%, по сравнению с 80 % в контроле, по мнению авторов, за счёт литических ферментов, расщепляющих клеточные стенки грибов, а также элиситоров, индуцирующих устойчивость [78]. Когда штамм *Lactobacillus enzymogenes* С3 был подвергнут тепловой обработке (70 °С, 20 мин) и затем использован для опрыскивания колосьев, спустя сутки инокулированных *F. graminearum*, то было выявлено, что эффективность обработки растений была не ниже, чем при обработке живой бактерией, показывая возможность возникновения индуцированной устойчивости растения [79]. У *Lactobacillus enzymogenes* выявлен устойчивый к нагреванию антифунгальный комплекс (HASF), состоящий из дигидромалтофилина (тетрамовая кислота), структурно близкого к макроциклическим лактамам, который обладает подавляющим эффектом [80]. Однако авторами было показано, что эффек-

тивность штамма *Lactobacillus enzymogenes* С3 при обработке растений зависела от генотипа растения-хозяина. Только на 8 из 11 сортов яровой пшеницы штамм был эффективен в борьбе с *F. graminearum*, что объясняется сортовыми различиями в возникновении индуцированной устойчивости растений [79].

Ещё одним перспективным направлением исследований является создание биостимуляторов на основе активных штаммов ассоциативных и эндофитных бактерий, которые стимулируют рост и развитие растений и проявляют фунгицидную активность. Показаны эффективные бактериальные эндофиты изолированные из риса [81] и кукурузы [82]. Штамм *Enterobacter cloacae*, являющийся эндофитом кукурузы, продуцирует антибиотик, подавляющий рост *F. moniliforme* J. Sheld. [83].

В условиях теплицы значительно меньше симптомов фузариоза колоса выявлены на растениях пшеницы, семена которой были обработаны эндофитным штаммом *Paenibacillus lentimorbus* [84]. Инокуляция растений эндофитными бактериями возможна один раз в несколько лет, поскольку они из обработанных семян способны распространяться по тканям растущего растения и естественным путём проникать во вновь образуемые семена [85].

Штаммы *Bacillus megaterium*, выделенный из зерна пшеницы, при обработке колосьев в полевых условиях снижал распространение и развитие фузариоза на 93 и 54 % соответственно, а образование ДОН – на 89,3 % [86].

Выявлено, что обработка перед посевом семян кукурузы штаммами *Bacillus amyloliquefaciens* и *Enterobacter hormaechei* снижала инфицированность получаемого урожая зерна грибом *F. verticillioides* и присутствие в нем ФВ1 [87]. Существует патент США на штамм бактерии *Norocardia glubera*, рекомендуемого для сокращения присутствия боверицина в пищевых продуктах [88]. Авторы показали 50%-ное снижение этого микотоксина под воздействием штамма в зер-

нах пшеницы с первоначальным загрязнением 1000 мг/л.

Несколько крупных обзоров опубликовано на тему биологической детоксикации микотоксинов [33, 47, 89, 90]. Установлено, что микотоксины грибов рода *Fusarium* могут быть подвергнуты биотрансформации, приводящей к получению новых соединений, характеризующихся меньшей токсичностью. Биологическая деградация микотоксина ДОН, осуществляемая бактериями, подразделяется на два типа: 1) окисление ДОН до 3-кето-4-ДОН с его последующей изомеризацией до 3-эпи-ДОН (3-бета-гидрокси-), типичное для аэробных бактерий и 2) потеря у ДОН эпоксидной группы с образованием дезэпоксипроизводного ДОН (3а,7а,15-тригидрокситрихотец-9,12-диен-8-он, названный ДОМ-1), обычная для анаэробных бактерий пищевого тракта животных. Так как эпоксидная группа в эпокситрихотеченовых микотоксинах является одним из главных факторов их токсичности, вероятно, что такая реакция напрямую приводит к детоксикации этих ксенобиотиков.

Как 3-эпи-ДОН, так и ДОМ-1 являлись продуктами детоксикации ДОН бактериальными штаммами *Nocardioides* и *Devosia* [91-93]. Показано, что только одна из 1285 микробиологических культур, изолированных из сельскохозяйственных почв, зерновых культур и других субстратов в аэробных условиях трансформировала ДОН, 3-ацДОН, 15-ацДОН, и фузаренон Х, в основном, в 3-кето-4-ДОН [94].

Джеффри Шима с соавторами [93] установили, что штамм почвенной бактерии E3-39 группы *Agrobacterium-Rhizobium* проявлял способность ацетилировать гидроксил ДОН в положении С-3, приводя к уменьшению токсичности метаболита. Выявлено, что данный штамм способен трансформировать 3-ацДОН, но не активен в отношении НИВ или фузаренона Х.

Канадские исследователи показали способность смешанной популяции энтеробактерий, включая *Serratia*, *Clostridium*, *Citrobacter* и *Enterococcus*, выделенных из сельскохозяйственной почвы, конвертировать в аэробных условиях ДОН в ДОМ-1 [95]. В настоящее время ведётся клонирование генов, связанных с ферментными системами микроорганизмов, ответственных за образование дезэпоксипроизводных, для того, чтобы внедрить их в геном зернового растения.

В последние годы возрос интерес к анаэробным бактериям, обитающим в пищеварительном тракте животных (рубец, кишечник). Известно, что микрофлора, существующая в рубце крупного рогатого скота, снижает неблагоприятное воздействие микотоксинов, поступающих с кормом [96-98].

Выявлено, что анаэробные бактерии, обнаруженные в пищеварительной системе животных, способны деградировать ДОН и другие трихотечены в их дезэпоксицированные аналоги [99-101], которые в несколько десятков раз (по мнению разных авторов в 24-55 раз) менее токсичнее, чем исходные соединения [102, 103]. Установлена способность микроорганизмов, содержащихся в толстой кишке цыплят, почти полностью трансформировать ДОН в ДОМ-1 *in vitro* [104]. Сходные результаты показаны при изучении микрофлоры рубца крупного рогатого скота, когда ДОМ-1 был выявлен в молоке, моче, фекалиях кормящих коров, которые питались кукурузой, загрязненной ДОН [102]. Дезэпоксицированные трихотечены (ДАС, Т-2 и НТ-2 токсины) были получены при совместном культивировании в анаэробных условиях с бактериями из кишечника различных сельскохозяйственных животных [98, 105]. Сравнение активности кишечной микрофлоры лошадей, овец, собак, крыс, свиней и куриц показало значительные различия в их активности. Интересно, что по данным авторов, наиболее активно шло образование дезэпоксицированных аналогов микроорганизмами кишечника крыс. Показано,

что диэпоксиданалоги Т-2 токсина (ДЕ Т-2) были в 400 раз менее токсичны, чем Т-2 токсин [59]. В тоже время коллективом авторов [96] было показано, что 90 % ЗЕН в рубце трансформировалось в α -зеараленон, однако новый метаболит был в 4 раза более токсичен для эстрогенных рецепторов.

Немецкие исследователи в 1997 году впервые из содержимого рубца быка выделили чистую культуру штамма бактерии, способного трансформировать трихотецены групп А и В в дезоксипроизводные аналоги [106]. Штамм бактерии BBSH 797 рода *Eubacterium*, который эффективно трансформировал в анаэробных условиях ДОН, сцирпенол и Т-2 токсин в менее токсичные соединения [107–109], впоследствии стал коммерческим продуктом *Mycofix plus* (Biomim®). Только спустя 10 лет изолировали два других неидентифицированных бактериальных штамма из пищеварительного тракта куриц, способных анаэробно дезоксицировать микотоксины [100], а затем еще 10 штаммов, относящихся к четырём таксономическим группам [101]. Процесс выделения начинали с мощного подавления смеси антибиотиков разнообразных представителей микробиоты птицы. Выжившие, устойчивые бактерии далее серийно разводили и проверяли их активность по отношению к ДОН. В результате были идентифицированы активные штаммы бактерий, относящиеся к Clostridiales, *Anaerofilum* sp., *Collisella* sp., *Bacillus* spp. [101].

Основная проблема использования таких бактерий в том, что их активность проявляется только в анаэробных условиях. Однако некоторые анаэробы, выделенные из рубца и кишечника, могут существовать и в присутствии кислорода. Например, штамм *Bacillus* sp. LS100, изолированный из кишечника рыбы, успешно был использован для детоксикации ДОН в плесневелой кукурузе, которую без негативных последствий скармливали свиньям [110]. Исследовав 62 рыбы, авторы изолировали из одной смеси бактерий C133,

которая дезоксицировала ДОН в очень широком диапазоне pH (4,5–10,4) и достаточно низких температурах (до 4 °C) [99].

Способность микроорганизмов деградировать ФУМ изучали неоднократно, и, в результате, в жидкой культуре штамма MTA144 бактерии *Sphingopyxis* sp. были выявлены два фермента, которые приводили к детоксикации ФУМ: *fumD*, кодирующий карбоксилэстеразы и *fumI*, кодирующий аминотрансферазы [111, 112].

Деградация ЗЕН с помощью внеклеточного фермента *Acinetobacter* sp. SM04 была выявлена в работе [113]. Из культуральной жидкости бактерии удалось выделить активную фракцию способную *in vitro* полностью разрушать 20 мг/л ЗЕН в течение 6 ч инкубации.

Другие штаммы бактерий, деградирующих ФУМ и ЗЕН, были изолированы из зараженных фузариевыми грибами растений кукурузы, пшеницы, а также из силоса и компоста [48, 114]. Молочнокислые бактерии (*Lactobacillus* sp.) сбразивали углеводы и были способны внеклеточно связывать ЗЕН, трихотецены и афлатоксины [115–117].

По способности снижать содержание микотоксинов в кислой среде (pH 4) оценивали 29 штаммов лактобактерий и пропионовокислых бактерии *in vitro* [118]. Отобранные штаммы были способны максимально уменьшать ДОН до 55%, ФВ1 – 82% и ФВ2 – 100%, ЗЕН – 88%. Исследователи сделали вывод о том, что наблюдались значительные различия между штаммами, но лактобактерии были более эффективны и их использование перспективнее при заготовке силоса. Тот же В. Нидеркорн с соавторами [119] изучали способность различных бактерий, большая часть которых являлась облигатными анаэробами, связывать различные микотоксины грибов *Fusarium* в кукурузном силосе. К таким бактериям относились представители видов *Streptococcus* и *Enterococcus*, которые снижали содержание ДОН на 33%, ЗЕН – 49%, ФВ1 – 24% и ФВ2 – 62%.

При изучении способности штаммов *Lactobacillus* и *Propionibacterium* изменять содержание семи различных трихотеценовых микотоксинов в жидкой среде Эль-Незами с соавт. [115] установили, что штаммы *Lactobacillus rhamnosus* GG и *Propionibacterium freudenreichii* spp. *shermanii* JS уменьшали количества ДОН, ДАС и фузаренона X, и снижение содержания микотоксинов варьировало от 18 до 93%. Штамм *Lactobacillus rhamnosus* LC-705 приводил к уменьшению в среде только ДОН и ДАС в пределах 10-64 %. Эта же группа исследователей оценивала способность живых и обработанных высокой температурой и кислотой клеток *Lactobacillus rhamnosus* деградировать ЗЕН и α -зеараленол. В обоих вариантах клетки были способны снижать содержание микотоксинов на 50%, при этом в растворе отсутствовали продукты распада метаболитов, что указывало на физическое связывание микотоксинов клетками бактерий [120]. Однако эксперименты хорватских исследователей показали, что штаммы бактерий *Lactobacillus plantarum* A1 и *Lactobacillus rhamnosus* GG, выделенные исследователями из сыра, способны *in vitro* связывать ЗЕН на клеточные стенки, но спустя некоторое время микотоксин вновь возвращался в питательный субстрат [121].

3. Грибы – агенты биологического контроля

Виды грибов рода *Trichoderma* Pers. доказали свой значительный потенциал как агенты биологического контроля, проявляя антагонизм по отношению ко многим патогенам [122–125]. Известно, что грибы *Trichoderma* образуют более 120 вторичных метаболитов, включая антифунгальные [124, 126, 127]. В тоже время относительно мало исследований, показывающих влияние *Trichoderma* на фузариоз зерновых культур, и ещё меньше информации об их действии на микотоксины.

Известно, что вид *T. harzianum* (Persoon: Fries) является перспективным агентом, ограничивающим вредоносность многих почвенных патогенов. Этот гриб улучшает рост и повышает устойчивость к патогенам растений [128]. В 1988 г. опубликован патент на штамм *T. harzianum* (ATCC No. 20691), выделенный из почвы, который характеризуется значительной антифунгальной активностью, особенно по отношению к фузариевым грибам [129].

Уменьшение инфекционного начала на полях (удаление растительных остатков, сорных посевов и др.) может предотвратить массовые эпифитотии и загрязнение урожая микотоксинами. При обработке суспензией грибов *T. harzianum* [130, 131] и *Microsphaeropsis* sp. [132] послеуборочных остатков пшеницы в поле показано значительное снижение зараженности грибами соломы, сопровождаемое уменьшением выживаемости и образования споронотения гриба *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch (телеоморфа *F. graminearum*). Один из коммерчески доступных штаммов *Trichoderma* T-22 снижал в среднем образование питециев на 70% и более [131].

На питательной агаризованной среде метаболит 6-пентил-альфа-пирон (6РАР), образуемый штаммом THF2/3 *T. harzianum* приводил к уменьшению на 66–81% количества ДОН, образуемого *F. graminearum* [133]. Отмечено значительное увеличение образования штаммом *T. harzianum* метаболита 6РАР в ответ на присутствие патогенных грибов.

Ф. Матарезе с соавт. (2012) установили, что штамм *T. gamsii* 6085 снижал на 60–92% количество ДОН, образуемое штаммами *F. culmorum* и *F. graminearum*, за счет ингибирования процесса образования микотоксина, а не его деградации. Авторы показали, что этот эффект связан с активностью генов *T. gamsii*, кодирующих образование хитиназы. В результате проведенных исследований выявлено, что при совместном культивировании этого штамма на автоклавированном рисе

рост штаммов *F. culmorum* и *F. graminearum* и образование ДОН эффективно снижались, однако на относительно бедном субстрате – пшеничной соломе, антагонистическая активность *T. gamsii* 6085 не проявлялась [134].

Польские исследователи [135] проверяли влияние 92 штаммов, относящихся к 29 различным видам грибов, на рост и продуцирование микотоксинов штаммами грибов *Fusarium*, являющихся типичными возбудителями фузариоза зерна – *F. avenaceum*, *F. culmorum* и *F. graminearum*. Из всех анализируемых грибов наибольшую антагонистическую активность показали штаммы *Trichoderma*. Штамм AN35 *T. atroviride* P. Karst. характеризовался наибольшей эффективностью среди исследуемых антагонистов. При его совместном культивировании с грибами содержание пяти трихотеценовых микотоксинов ДОН, 3-ацДОН, 15-ацДОН, НИВ и фузаренона Х уменьшалось на более чем 95% [136]. Кроме трихотеценовых микотоксинов, этот штамм был способен снижать на 95–100% количество монилиформина при совместном росте на автоклавированном рисе с изолятами *F. avenaceum* [135].

Поскольку культивирование *T. atroviride* AN35 на рисе, к которому был добавлен монилиформин в количестве 100 мкг/г, приводило к снижению микотоксина до 6,5 мкг/г, то есть основания предполагать возможность биодеградации этого метаболита. В других лабораторных исследованиях выявлено уменьшение биомассы *F. graminearum* до 15%, а количество ДОН до 45% при совместном культивировании с *T. atroviride*, по сравнению с одиночной культурой патогена [137].

Показана эффективность штаммов *T. viride*, *T. asperellum* против токсинопродуцирующих грибов *Fusarium* [138, 139]. Обработки в поле зараженных растений бактофитом (на основе *T. viride*) существенно снижали накопление ДОН в зерне [140].

В результате предварительной обработки колосьев пшеницы суспензиями гри-

бов *T. harzianum* и *Clonostachys rosea* (Link: Fr.) Schroers, Samuels, Serfert & Gams syn. *Gliocladium roseum* Bainier) и последующей их инокуляцией *F. graminearum* было выявлено существенное снижение развития фузариоза и уменьшение ДОН в зерне [141]. Штаммы дрожжей *Sporobolomyces roseus* Kluyver & C.V. Niel вызывали значительное снижение развитие заболевания в теплице при опрыскивании пшеницы [68]. Аргентинские исследователи показали снижение инфицированности пшеничной соломы фузариевыми грибами под воздействием штамма *Clonostachys rosea* 1457 [142].

При обработке семян штаммом гриба *Clonostachys rosea* АСМ941, известного как микопаразит, канадские исследователи показали его высокую эффективность против *Fusarium* как в лабораторных, так и в полевых исследованиях [143]. Штамм АСМ941 выживал как минимум в течение 35 сут после обработки семян и защищал проростки и корни от почвенной инфекции [144, 145]. Изготовленный на его основе препарат СЛО-1 уменьшал развитие фузариоза колоса на 30–46%, зараженность зерна на 31–39 % и количество ДОН на 22–33 % [145, 146]. Показано, что эффективность препарата статистически не отличалась от эффективности химического фунгицида Folicur® (ДВ – тебуконазол), используемого в этих экспериментах.

Н. Такахаши-Андо с соавт. (2002) изучали ферментную деградацию микотоксина ЗЕН под воздействием щелочной гидролазы, полученной из гриба *Clonostachys rosea* IFO 7063, приводившую к полному преобразованию этого микотоксина в модельном растворе [147]. Авторам удалось идентифицировать ген zhd101, и внедрив его в *Escherichia coli*, доказать его связь со способностью гриба к детоксикации ЗЕН [148]. После перенесения этого гена в геном кукурузы и последующей инокуляции её грибом *F. graminearum*, в зерне трансгенных растений не был выявлен ЗЕН, в отличие от зерна исходных растений [149].

Среди 738 выделенных из пыльников пшеницы микроорганизмов американские исследователи выявили штаммы дрожжей, которые эффективно снижали развитие и распространение *F. graminearum* на пшенице в теплице и в полевых условиях [150]. Подавление патогена, по мнению авторов, было связано со способностью штаммов утилизировать холин в пыльниках пшеницы, стимулирующий рост *F. graminearum*. Штаммы дрожжей *Cryptococcus* sp. ОН 71.4, *Cryptococcus nodaensis* ОН 182.9 и *Cryptococcus* sp. ОН 181.1 при обработке колосьев пшеницы в фазу начала цветения снижали фузариоз колосьев и загрязнение зерна ДОН до 50–60%, однако уменьшение ДОН не коррелировало с уменьшением симптомов фузариоза [64, 151].

На сегодняшний день выполнено и опубликовано относительно мало исследований, оценивающих действие антагонистов на наиболее токсичную группу А трихотеценовых микотоксинов (Т-2 и НТ-2 токсины, Т-2 тетраол, Т-2 триол, ДАС). Такие исследования проводили польские ученые показавшие, что совместное культивирование штаммов *T. harzianum* AN4 и *F. sporotrichioides* приводило к снижению суммы продуцируемых микотоксинов на 49–98 % [136, 152].

Микробиологическая трансформация трихотеценов включает ацетилирование, деацетилирование, оксигенацию, дезоксидирование, эпимеризацию и глюколизацию [153].

Показан путь ацетилирования ДОН трихотецен-3-О-ацетилтрансферазой, кодируемый геном Tri101 грибов *F. graminearum* и *F. sporotrichioides* [154]. Ацетилизация трихотеценов в положении С3-ОН трихотеценпродуцирующими грибами *Fusarium* является одним из путей защиты гриба от образуемых собственных токсичных продуктов и поэтому клонирование этого гена в растения представляется перспективным путём уменьшения их контаминации.

Дрожжи, относящиеся к группе *Trichomonascus*, способны трансформировать Т-2

токсин и в результате все модифицированные продукты демонстрировали меньшую токсичность, чем исходный метаболит [155]. Культуры дрожжей *Candida tropicalis* (Castell.) Berkhout, *Torulasporea delbrueckii* (Lindner) E.K. Novák & Zsolt, *Zygosaccharomyces rouxii* (Boutroux) Yarrow и *Saccharomyces* стереоселективно преобразовали другой фузариотоксин ЗЕН в изомеры α -зеараленол и β -зеараленол [29]. Дрожжевой штамм *Trichosporon mycotoxinivorans* O. Molnár, Schatzm. & Prillingner (род *Trichosporon* Behrend), выделенный из кишечника термитов *Mastotermes darwiniensis*, декарбоксилировал ЗЕН до нетоксичных микотоксинов [156].

Обработка внутриклеточными ферментами штаммов гриба *Saccharomyces cerevisiae* Gasperini кукурузной муки приводила к деградации ВЕА до 66–91% [157]. Показана высокая адсорбирующая активность клеточных стенок дрожжей и их компонентов в отношении микотоксинов, что стали использовать при изготовлении различных добавок к кормам для животных, с целью профилактики микотоксикозов [158, 159]. В исследованиях *in vitro* было установлено, что они связывают зеараленон и Т-2 токсин [160, 161]. Показано, что выделенные из стенок клеток дрожжей хитозаны, глюкоманнаны проявляют большую эффективность по сравнению с минеральными адсорбентами.

Из органического экстракта гриба-эндофита *Acremonium zeae* W. Gams & D.R. Sumner выделены два антибиотика пирроцидин А и В, показавшие высокую активность против *F. verticillioides* в лабораторных и полевых тестах, снижающие количество ФУМ в зерне [162].

Опубликованы данные о возможности деградировать микотоксины штаммами видов, которые, как правило, не рассматриваются как агенты контроля токсинопродуцирующих грибов, но в той или иной мере вступают с ними в биоценотические отношения. Проведены интересные исследования

по оценке 12 штаммов темноокрашенных видов *Aspergillus* трансформировать ЗЕН и показано, что 2 штамма *Aspergillus niger* Tiegh. полностью разрушали микотоксин до нетоксичных соединений [163]. Штамм *Aspergillus tubingensis* Mosseray, выделенный из почвы, через две недели совместного культивирования с *F. graminearum* биотрансформировал 94,4% ДОН [76].

Штамм *Mucor racemosus* f. *racemosus* Fresen обладал способностью деградировать ДАС, присутствующий в жидкой культуре гриба *F. semitectum*, от 90,0 до 99,97% а также уменьшал от 95,0 до 96,7% количество Т-2 токсина, образуемого *F. sporotrichioides* [164]. Грибы рода *Rhizopus* Ehrenb., включая *R. stolonifer* (Ehrenb.) Vuill., *R. oryzae* Went & Prins. Geerl. и *R. microsporus* Tiegh. полностью деградировали ЗЕН [31, 165].

4. Дополнительные возможности биологического контроля токсинопродуцирующих грибов *Fusarium*

Кроме грибов и бактерий успешно использовали миковирусы, изолированные из патогенных организмов и приводящие к значительному снижению их вредоносности [166]. У грибов рода *Fusarium* также выявлены миковирусы, содержащие двуцепочечную РНК, например, *F. poae virus* 1, FpV1 [167], *F. solani virus* 1, FsV1 [168], *F. graminearum virus* 1, FgV1 [169] и *F. graminearum virus*-DK21 (FgV-DK21) [170]. Согласно филогенетическим анализам, миковирусы грибов *Fusarium* относятся к четырём семействам: Chrysoviridae, Нуровiridae, Partitiviridae и Totiviridae [171]. Выявленные исследователями вирусы оказывали влияние на патогенность грибов, снижали скорость роста и спороношение, но при этом стимулировали образование темно-красного пигмента [169, 172]. Данные протеомных и транскриптомных исследований показали, что вирус FgV1 *Fusarium* вызывает измене-

ния в механизмах, обеспечивающих координацию процессов транскрипции и трансляции [171]. Под действием вируса *F. graminearum* FGV-DK21 наблюдали достоверное снижение или подавление регулирования 16 ферментов, включающих енолазу, сахаропин дегидрогеназу, флавогемоглобин, маннитдегидрогеназу и малатдегидрогеназу [170]. Исследований влияния вирусов на биосинтез микотоксинов пока не проводили, но вполне вероятно, что в будущем использование миковирусов может представлять интерес для борьбы с опасными патогенами.

Выявленный в Канаде микопаразит *Sphaerodes mycoparasitica* Vujan. грибов *F. avenaceum*, *F. graminearum* и *F. oxysporum* также позиционируют в качестве перспективного биологического агента, снижающего численность этих патогенов в полях [173].

Предполагается возможность использования насекомых и их симбионтов для детоксикации микотоксинов. Насекомые питаются, как пораженными токсинопродуцирующими грибами растениями, так и самими грибами, поэтому, по всей видимости, обладают механизмами детоксикации токсичных метаболитов [174].

Известны работы, показывающие значительное влияние нематоды *Aphelenchus avenae* Bastian на снижении плотности популяции грибов *F. moniliforme* и *Pythium butleri* Subraman в почве [175].

Экстракты разнообразных растений и их метаболиты (как например, эфирные масла) тоже могут использоваться для снижения заболеваний растений. Показано ингибирующее влияние пяти природных соединений эфирных масел растений (терпинен-4-ол, эвгенол, карвон, эвкалиптол, тимол и др.) на рост грибов и продуцирование микотоксинов [176–179]. Однако действие масел может быть прямо противоположным. Так показано существенное подавление образования ФВ1 грибами *F. verticillioides* под действием эфирного масла душицы обыкновенной (*Origanum*

vulgare L.), и усиление – вербены (*Aloysia triphylla* (L'Her.) Britt.) [180]. Также показано, что эфирное масло и спиртовой экстракт, полученные из почек тополя бальзамического (содержащего терпеноиды, флавоноиды и гидроксикоричные кислоты), проявляли антифунгальную активность в отношении фитопатогенных штаммов грибов рода *Fusarium* [181].

Результаты исследований по влиянию водных вытяжек валерианы лекарственной (*Valeriana officinalis* L.), хрена обыкновенного (*Armoracia rusticana* L.), сосны обыкновенной (Ш L.), тополя (*Populus* sp.) на морфологию штаммов грибов *F. graminearum* показали, что они активно подавляли рост мицелия и прорастание конидий, а также способствовали формированию хламидоспор в клетках гиф мицелия [182].

Для дальнейшего понимания действия растительных масел необходимо выделить конкретные компоненты – вещества, оказывающие влияние на грибы и их метаболизм. Оценить перспективы предложенных возможностей ограничения вредоносности токсинопродуцирующих грибов достаточно сложно, однако эти методы могут способствовать успешному решению проблемы в будущем.

5. Проблемы применения биологических средств

На сегодняшний день, сельское хозяйство и производство не может обойтись без применения синтетических химических средств защиты растений. Биологический метод, безусловно, нужно активнее внедрять в практику получения высокого и качественного урожая и рассматривать не как альтернатив химическому методу, а как его разумное дополнение. Использование биологических препаратов в поле может быть спасительным в период массового цветения пшеницы, когда применение химических препаратов нежелательно с экологической точки зрения [183].

Однако выявленная эффективность антагониста в лабораторных условиях, не гарантирует его действие *in vivo* [184]. Таким образом, значительное число публикаций показывает высокую эффективность штаммов *in vitro*, и несравнимо меньше – в поле [183]. Штамм *Bacillus amiloliquefaciens* TrigoCor 1448, высокоэффективный в теплице, в полевых условиях незначительно снижал развитие фузариоза *F. graminearum* [56, 63, 185].

Также проблемами биологического контроля часто являются низкая жизнеспособность микроорганизма, сложность равномерного покрытия защищаемой поверхности, нестабильность результатов обработки [56, 85, 186, 187]. Есть опасность в результате модификации микотоксина биологическими агентами получить более токсичное соединение, чем исходное. Условия окружающей среды (субстрат, соотношение питательных веществ, влажность, температура, pH) могут существенным образом воздействовать на эффективность биологического агента, оказывая влияние на его способность к конкурентным взаимоотношениям [188–190].

По данным исследователей, комбинация биопрепаратов с химическими фунгицидами повышает их индивидуальную эффективность [78, 191]. Такое совместное использование природных биоцидов и химических фунгицидов позволяет расширить время лечебного действия, снизить токсичность используемой смеси. При раздельном использовании химических и биологических препаратов последние должны быть применены за 10 сут до или на 10 сут позже, чем обработка химическими средствами.

В полевых экспериментах в Южной Дакоте и штате Небраска (США) совместная обработка тебуконазолом и культурой штамма СЗ *Lysobacter enzymogenes* двух сортов яровой пшеницы была более эффективной и давала более стабильные положительные результаты, чем применение их по отдельности [78]. Предполагают, что риск получения рези-

стентных штаммов патогенов ниже в результате применения агентов-микроорганизмов, чем химических препаратов [192].

В США получен патент (СА 2769327 А1) на штаммы *Cryptococcus flavescens*, устойчивые к протиоконазолу и с повышенной эффективностью против *F. graminearum*, которые могут использоваться в смеси с фунгицидом. Однако необходимо продолжить исследования по изучению возможностей применения смесей антагонистов и фунгицидов или смеси антагонистов, которые могут расширить спектр контролируемых патогенов, удлинить период защитного эффекта и получать стабильные результаты в различных агроэкосистемах. Также необходимо выявление оптимальных доз и времени использования смесей. Кроме того, применение биологических агентов не должно стимулировать образование микотоксинов в результате подавления роста грибов, как это бывает при опрыскивании растений фунгицидами.

Штаммы – антагонисты могут по-разному влиять на разные виды грибов *Fusarium*. Показано, что штаммы грибов *Alternaria*, *Epicoicum* и *Trichoderma* существенно подавляли рост культур *F. graminearum* и *F. poae*, но их влияние на *F. poae* было значительнее, чем на *F. graminearum* [193]. Это может быть связано с подавлением экспрессии гена хитиназы *pag1-gox* микотоксином ДОН, продуцентом которого является *F. graminearum* [194].

Некоторую озабоченность вызывает возможность отрицательного экологического последствия интродукции антагонистов в природу, которая может изменять структуру комплекса микромицетов, не являющихся мишенью биологического контроля, и приводить к нарушению равновесия в сообществе организмов [122].

В последнее время, виды *Bacillus* привлекают большое внимание, как перспективные агенты контроля, поскольку их можно использовать в виде спор для обработки семян или вегетирующих растений. Однако показана,

но, что споры *Bacillus* легко смываются с поверхности растений в течение 8 ч после обработки, что служит дополнительным ограничением для его применения в полевых условиях [185]. Кроме того, выявлено, что в условиях низкой относительной влажности, противогрибковые соединения, производимые *Bacillus* sp. не могут диффундировать через поверхность пшеницы и влиять на рост *F. graminearum*.

Неожиданный результат был получен после тщательного исследования штаммов *T. harzianum*, которые были зарегистрированы как биологические агенты контроля различных заболеваний растений. Выявлено, что штаммы самостоятельно способны синтезировать трихотеценовые микотоксины [195]. У штаммов *T. harzianum* выявлен ген *tri5*, кодирующий биосинтез группы трихотеценовых микотоксинов. Следовательно, только те изоляты *T. harzianum*, у которых отсутствует этот ген или нарушен биосинтез трихотеценов, могут быть отселектированы и рекомендованы для дальнейшего использования [196].

Джеффрей Шима с соавт. [93] установили, что штамм почвенной бактерии E3-39 группы *Agrobacterium–Rhizobium* проявлял способность ацетилировать гидроксил ДОН в положении С-3, приводя к уменьшению токсичности метаболита. Выявлено, что данный штамм способен трансформировать 3-ацДОН, но не активен в отношении НИВ или фузаренона Х.

Канадские исследователи показали способность смешанной популяции энтеробактерий, включая *Serratia*, *Clostridium*, *Citrobacter* и *Enterococcus*, выделенных из сельскохозяйственной почвы, конвертировать в аэробных условиях ДОН в ДОМ-1 [95]. В настоящее время ведётся клонирование генов, связанных с ферментными системами микроорганизмов, ответственных за образование дезпоксипроизводных, для того, чтобы внедрить их в геном зернового растения.

В последние годы возрос интерес к анаэробным бактериям, обитающим в пищеварительном тракте животных (рубец, кишечник). Известно, что микофлора, существующая в рубце крупного рогатого скота, снижает неблагоприятное воздействие микотоксинов, поступающих с кормом [96–98].

Выявлено, что анаэробные бактерии, обнаруженные в пищеварительной системе животных, способны деградировать ДОН и другие трихотецены в их дезоксицированные аналоги [99–101], которые в несколько десятков раз (по мнению разных авторов в 24–55 раз) менее токсичнее, чем исходные соединения [102, 103]. Установлена способность микроорганизмов, содержащихся в толстой кишке цыплят, почти полностью трансформировать ДОН в ДОМ-1 *in vitro* [104]. Сходные результаты показаны при изучении микрофлоры рубца крупного рогатого скота, когда ДОМ-1 был выявлен в молоке, моче, фекалиях кормящих коров, которые питались кукурузой, загрязненной ДОН [102]. Дезоксицированные трихотецены (ДАС, Т-2 и НТ-2 токсины) были получены при совместном культивировании в анаэробных условиях с бактериями из кишечника различных сельскохозяйственных животных [98, 105].

Сравнение активности кишечной микрофлоры лошадей, овец, собак, крыс, свиней и куриц показало значительные различия в их активности. Интересно, что по данным авторов, наиболее активно шло образование дезоксицированных аналогов микроорганизмами кишечника крыс. Показано, что дезоксианалоги Т-2 токсина (ДЕ Т-2) были в 400 раз менее токсичны, чем Т-2 токсин [59]. В тоже время коллективом авторов [96] было показано, что 90% ЗЕН в рубце трансформировалось в α -зеараленон, однако новый метаболит был в 4 раза более токсичен для эстрогенных рецепторов.

Немецкие исследователи в 1997 г. впервые из содержимого рубца быка выделили чистую культуру штамма бактерии, способного

трансформировать трихотецены групп А и В в дезоксипроизводные аналоги [106]. Штамм бактерии BBSH 797 рода *Eubacterium*, который эффективно трансформировал в анаэробных условиях ДОН, сцирпенол и Т-2 токсин в менее токсичные соединения [107–109], впоследствии стал коммерческим продуктом *Mycofix plus* (Biomim®).

Только спустя 10 лет изолировали два других неидентифицированных бактериальных штамма из пищеварительного тракта куриц, способных анаэробно дезоксицировать микотоксины [100], а затем еще 10 штаммов, относящихся к четырём таксономическим группам [101]. Процесс выделения начинали с мощного подавления смесью антибиотиков разнообразных представителей микробиоты птицы. Выжившие, устойчивые бактерии далее серийно разводили и проверяли их активность по отношению к ДОН. В результате были идентифицированы активные штаммы бактерий, относящиеся к *Clostridiales*, *Anaerofilum* sp., *Collisella* sp., *Bacillus* spp. [101].

Основная проблема использования таких бактерий в том, что их активность проявляется только в анаэробных условиях. Однако некоторые анаэробы, выделенные из рубца и кишечника, могут существовать и в присутствии кислорода. Например, штамм *Bacillus* sp. LS100, изолированный из кишечника рыбы, успешно был использован для детоксикации ДОН в плесневелой кукурузе, которую без негативных последствий скармливали свиньям [110]. Исследовав 62 рыбы, авторы изолировали из одной смеси бактерий С133, которая дезоксицировала ДОН в очень широком диапазоне рН (4,5–10,4) и достаточно низких температурах (до 4 °С) [99].

Способность микроорганизмов деградировать ФУМ изучали неоднократно, и, в результате, в жидкой культуре штамма МТА144 бактерии *Sphingorhxis* sp. были выявлены два фермента, которые приводили к детоксикации ФУМ: *fumD*, кодирующий карбоксилэ-

стеразы и *fumI*, кодирующий аминотрансферазы [111, 112].

Деграция ЗЕН с помощью внеклеточного фермента *Acinetobacter* sp. SM04 была выявлена в работе [113]. Из культуральной жидкости бактерии удалось выделить активную фракцию способную *in vitro* полностью разрушать 20 мг/л ЗЕН в течение 6 ч инкубации. Другие штаммы бактерий, деградирующих ФУМ и ЗЕН, были изолированы из зараженных фузариевыми грибами растений кукурузы, пшеницы, а также из силоса и компоста [48, 114]. Молочнокислые бактерии (*Lactobacillus* sp.) сбразивали углеводы и были способны внеклеточно связывать ЗЕН, трихотецены и афлатоксины [115–117].

По способности снижать содержание микотоксинов в кислой среде (рН 4) оценивали 29 штаммов лактобактерий и пропионовокислых бактерии *in vitro* [118]. Отобранные штаммы были способны максимально уменьшать ДОН до 55%, ФВ1 – 82% и ФВ2 – 100%, ЗЕН – 88%. Исследователи сделали вывод о том, что наблюдались значительные различия между штаммами, но лактобактерии были более эффективны и их использование перспективнее при заготовке силоса. Тот же В. Нидеркорн с соавт. [119] изучали способность различных бактерий, большая часть которых являлась облигатными анаэробами, связывать различные микотоксины грибов *Fusarium* в кукурузном силосе. К таким бактериям относились представители видов *Streptococcus* и *Enterococcus*, которые снижали содержание ДОН на 33%, ЗЕН – 49%, ФВ1 – 24% и ФВ2 – 62 %.

При изучении способности штаммов *Lactobacillus* и *Propionibacterium* изменять содержание семи различных трихотеценовых микотоксинов в жидкой среде Эль-Незами с соавт. [115] установили, что штаммы *Lactobacillus rhamnosus* GG и *Propionibacterium freudenreichii* spp. *shermanii* JS уменьшали количества ДОН, ДАС и фузаренона X, и снижение содержания мико-

токсинов варьировало от 18 до 93%. Штамм *Lactobacillus rhamnosus* LC-705 приводил к уменьшению в среде только ДОН и ДАС в пределах 10–64%. Эта же группа исследователей оценивала способность живых и обработанных высокой температурой и кислотой клеток *Lactobacillus rhamnosus* деградировать ЗЕН и α -зеараленол.

В обоих вариантах клетки были способны снижать содержание микотоксинов на 50%, при этом в растворе отсутствовали продукты распада метаболитов, что указывало на физическое связывание микотоксинов клетками бактерий [120]. Однако эксперименты хорватских исследователей показали, что штаммы бактерий *Lactobacillus plantarum* A1 и *Lactobacillus rhamnosus* GG, выделенные исследователями из сыра, способны *in vitro* связывать ЗЕН на клеточные стенки, но спустя некоторое время микотоксин вновь возвращался в питательный субстрат [121].

6. Грибы – агенты биологического контроля

Виды грибов рода *Trichoderma* Pers. доказали свой значительный потенциал как агенты биологического контроля, проявляя антагонизм по отношению ко многим патогенам [122–125]. Известно, что грибы *Trichoderma* образуют более 120 вторичных метаболитов, включая антифунгальные [124, 126, 127]. В тоже время относительно мало исследований, показывающих влияние *Trichoderma* на фузариоз зерновых культур, и ещё меньше информации об их действии на микотоксины.

Известно, что вид *T. harzianum* (Persoon: Fries) является перспективным агентом, ограничивающим вредоносность многих почвенных патогенов. Этот гриб улучшает рост и повышает устойчивость к патогенам растений [128]. В 1988 г. опубликован патент на штамм *T. harzianum* (ATCC No. 20691), выделенный из почвы, который характеризуется значительной антифунгальной активностью, осо-

бенно по отношению к фузариевым грибам [129].

Уменьшение инфекционного начала на полях (удаление растительных остатков, сорных посевов и др.) может предотвратить массовые эпифитотии и загрязнение урожая микотоксинами. При обработке суспензией грибов *T. harzianum* [130, 131] и *Microsphaeropsis* sp. [132] послеуборочных остатков пшеницы в поле показано значительное снижение зараженности грибами соломы, сопровождаемое уменьшением выживаемости и образования спороношения гриба *Gibberella zeae* (Schwein.) Petch (телеоморфа *F. graminearum*). Один из коммерчески доступных штаммов *Trichoderma* T-22 снижал в среднем образование перитециев на 70% и более [131].

На питательной агаризованной среде метаболит 6-пентил-альфа-пирон (6РАР), образуемый штаммом THF2/3 *T. harzianum* приводил к уменьшению на 66–81% количества ДОН, образуемого *F. graminearum* [133]. Отмечено значительное увеличение образования штаммом *T. harzianum* метаболита 6РАР в ответ на присутствие патогенных грибов.

Ф. Матарезе с соавт. (2012) установили, что штамм *T. gamsii* 6085 снижал на 60–92% количество ДОН, образуемое штаммами *F. culmorum* и *F. graminearum*, за счет ингибирования процесса образования микотоксина, а не его деградации. Авторы показали, что этот эффект связан с активностью генов *T. gamsii*, кодирующих образование хитиназы. В результате проведенных исследований выявлено, что при совместном культивировании этого штамма на автоклавированном рисе рост штаммов *F. culmorum* и *F. graminearum* и образование ДОН эффективно снижались, однако на относительно бедном субстрате – пшеничной соломе, антагонистическая активность *T. gamsii* 6085 не проявлялась [134].

Польские исследователи [135] проверяли влияние 92 штаммов, относящихся к 29 различным видам грибов, на рост и продуцирование микотоксинов штаммами гри-

бов *Fusarium*, являющихся типичными возбудителями фузариоза зерна – *F. avenaceum*, *F. culmorum* и *F. graminearum*. Из всех анализируемых грибов наибольшую антагонистическую активность показали штаммы *Trichoderma*. Штамм AN35 *T. atroviride* P. Karst. характеризовался наибольшей эффективностью среди исследуемых антагонистов. При его совместном культивировании с грибами содержание пяти трихотеценовых микотоксинов ДОН, 3-ацДОН, 15-ацДОН, НИВ и фузаренона Х уменьшалось на более чем 95% [136].

Кроме трихотеценовых микотоксинов, этот штамм был способен снижать на 95–100% количество монилиформина при совместном росте на автоклавированном рисе с изолятами *F. avenaceum* [135]. Поскольку культивирование *T. atroviride* AN35 на рисе, к которому был добавлен монилиформин в количестве 100 мкг/г, приводило к снижению микотоксина до 6,5 мкг/г, то есть основания предполагать возможность биодеградации этого метаболита. В других лабораторных исследованиях выявлено уменьшение биомассы *F. graminearum* до 15%, а количество ДОН до 45% при совместном культивировании с *T. atroviride*, по сравнению с одиночной культурой патогена [137].

Показана эффективность штаммов *T. viride* и *T. asperellum* против токсинопродуцирующих грибов *Fusarium* [138, 139]. Обработки в поле зараженных растений бактофитом (на основе *T. viride*) существенно снижали накопление ДОН в зерне [140].

В результате предварительной обработки колосьев пшеницы суспензиями грибов *T. harzianum* и *Clonostachys rosea* (Link:Fr.) Schroers, Samuels, Serfert & Gams syn. *Gliocladium roseum* Bainier) и последующей их инокуляцией *F. graminearum* было выявлено существенное снижение развития фузариоза и уменьшение ДОН в зерне [141]. Штаммы дрожжей *Sporobolomyces roseus* Kluyver & C.B. Niel вызывали значительное снижение

развитие заболевания в теплице при опрыскивании пшеницы [68]. Аргентинские исследователи показали снижение инфицированности пшеничной соломы фузариевыми грибами под воздействием штамма *Clonostachys rosea* 1457 [142].

При обработке семян штаммом гриба *Clonostachys rosea* АСМ941, известного как микопаразит, канадские исследователи показали его высокую эффективность против *Fusarium* как в лабораторных, так и в полевых исследованиях [143]. Штамм АСМ941 выживал как минимум в течение 35 суток после обработки семян и защищал проростки и корни от почвенной инфекции [144, 145]. Изготовленный на его основе препарат СЛО-1 уменьшал развитие фузариоза колоса на 30–46 %, зараженность зерна на 31–39 % и количество ДОН на 22–33% [145, 146]. Показано, что эффективность препарата статистически не отличалась от эффективности химического фунгицида Folicur® (ДВ – тебуконазол), используемого в этих экспериментах.

Н. Такахаша-Андо с соавт. (2002) изучали ферментную деградацию микотоксина ЗЕН под воздействием щелочной гидролазы, полученной из гриба *Clonostachys rosea* IFO 7063, приводившую к полному преобразованию этого микотоксина в модельном растворе [147]. Авторам удалось идентифицировать ген zhd101, и внедрив его в *Escherichia coli*, доказать его связь со способностью гриба к детоксикации ЗЕН [148]. После перенесения этого гена в геном кукурузы и последующей инокуляции её грибом *F. graminearum*, в зерне трансгенных растений не был выявлен ЗЕН, в отличие от зерна исходных растений [149].

Среди 738 выделенных из пыльников пшеницы микроорганизмов американские исследователи выявили штаммы дрожжей, которые эффективно снижали развитие и распространение *F. graminearum* на пшенице в теплице и в полевых условиях [150]. Подавление патогена, по мнению авторов, было связано со способностью штаммов утилизиро-

вать холин в пыльниках пшеницы, стимулирующий рост *F. graminearum*. Штаммы дрожжей *Cryptococcus* sp. ОН 71.4, *Cryptococcus nodaensis* ОН 182.9 и *Cryptococcus* sp. ОН 181.1 при обработке колосьев пшеницы в фазу начала цветения снижали фузариоз колосьев и загрязнение зерна ДОН до 50–60%, однако уменьшение ДОН не коррелировало с уменьшением симптомов фузариоза [64, 151].

На сегодняшний день выполнено и опубликовано относительно мало исследований, оценивающих действие антагонистов на наиболее токсичную группу А трихотеценовых микотоксинов (Т-2 и НТ-2 токсины, Т-2 тетраол, Т-2 триол, ДАС). Такие исследования проводили польские ученые показавшие, что совместное культивирование штаммов *T. harzianum* AN4 и *F. sporotrichioides* приводило к снижению суммы продуцируемых микотоксинов на 49–98% [136, 152].

Микробиологическая трансформация трихотеценов включает ацетилирование, деацетилирование, оксигенацию, деэпоксилирование, эпимеризацию и глюколизацию [153].

Показан путь ацетилирования ДОН трихотецен-3-О-ацетилтрансферазой, кодируемый геном Tri101 грибов *F. graminearum* и *F. sporotrichioides* [154]. Ацетилизация трихотеценов в положении С3–ОН трихотецен-продуктирующими грибами *Fusarium* является одним из путей защиты гриба от образуемых собственных токсичных продуктов и поэтому клонирование этого гена в растения представляется перспективным путём уменьшения их контаминации.

Дрожжи, относящиеся к группе *Trichomonascus*, способны трансформировать Т-2 токсин и в результате все модифицированные продукты демонстрировали меньшую токсичность, чем исходный метаболит [155]. Культуры дрожжей *Candida tropicalis* (Castell.) Berkhout, *Torulasporea delbrueckii* (Lindner) E.K. Novák & Zsolt, *Zygosaccharomyces rouxii* (Boutroux) Yarrow и *Saccharomyces* стереоселективно преобразовали другой фузариоток-

син ЗЕН в изомеры α -зеараленол и β -зеараленол [29]. Дрожжевой штамм *Trichosporon mycotoxinivorans* O. Molnár, Schatzm. & Prillinger (род *Trichosporon* Behrend), выделенный из кишечника термитов *Mastotermes darwiniensis*, декарбоксилировал ЗЕН до нетоксичных микотоксинов [156].

Обработка внутриклеточными ферментами штаммов *Saccharomyces cerevisiae* Gasperini кукурузной муки приводила к деградации ВЕА до 66–91% [157]. Показана высокая адсорбирующая активность клеточных стенок дрожжей и их компонентов в отношении микотоксинов, что стали использовать при изготовлении различных добавок к кормам для животных, с целью профилактики микотоксикозов [158, 159]. В исследованиях *in vitro* было установлено, что они связывают зеараленон и Т-2 токсин [160, 161]. Показано, что выделенные из стенок клеток дрожжей хитозаны, глюкоманнаны проявляют большую эффективность по сравнению с минеральными адсорбентами.

Из органического экстракта гриба-эндобиота *Acremonium zeae* W. Gams & D.R. Sumner выделены два антибиотика пирроцидин А и В, показавшие высокую активность против *F. verticillioides* в лабораторных и полевых тестах, снижающие количество ФУМ в зерне [162].

Опубликованы данные о возможности деградировать микотоксины штаммами видов, которые, как правило, не рассматриваются как агенты контроля токсин-продуцирующих грибов, но в той или иной мере вступают с ними в биоценотические отношения. Проведены интересные исследования по оценке 12 штаммов темноокрашенных видов *Aspergillus* трансформировать ЗЕН и показано, что 2 штамма *Aspergillus niger* Tiegh. полностью разрушали микотоксин до нетоксичных соединений [163]. Штамм *Aspergillus tubingensis* Mosseray, выделенный из почвы, через 2 нед совместного культивирования с

F. graminearum биотрансформировал 94,4% ДОН [76].

Штамм *Mucor racemosus*. f. *racemosus* Fresen обладал способностью деградировать ДАС, присутствующий в жидкой культуре гриба *F. semitectum*, от 90,0 до 99,97% а также уменьшал от 95,0 до 96,7% количество Т-2 токсина, образуемого *F. sporotrichioides* [164]. Грибы рода *Rhizopus* Ehrenb., включая *R. stolonifer* (Ehrenb.) Vuill., *R. oryzae* Went & Prins. Geerl. и *R. microsporus* Tiegh. полностью деградировали ЗЕН [31, 165].

6. Дополнительные возможности биологического контроля токсинопродуцирующих грибов *Fusarium*

Кроме грибов и бактерий успешно использовали миковирусы, изолированные из патогенных организмов и приводящие к значительному снижению их вредоносности [166]. У грибов рода *Fusarium* также выявлены миковирусы, содержащие двуцепочечную РНК, например, *F. poae* virus 1, FpV1 [167], *F. solani* virus 1, FsV1 [168], *F. graminearum* virus 1, FgV1 [169] и *F. graminearum* virus-DK21 (FgV-DK21) [170]. Согласно филогенетическим анализам, миковирусы грибов *Fusarium* относятся к четырём семействам: Chrysoviridae, Nupoviridae, Partitiviridae и Totiviridae [171]. Выявленные исследователями вирусы оказывали влияние на патогенность грибов, снижали скорость роста и спороношение, но при этом стимулировали образование темно-красного пигмента [169, 172].

Данные протеомных и транскриптомных исследований показали, что вирус FgV1 *Fusarium* вызывает изменения в механизмах, обеспечивающих координацию процессов транскрипции и трансляции [171]. Под действием вируса *F. graminearum* FGV-DK21 наблюдали достоверное снижение или подавление регулирования 16 ферментов, включающих енолазу, сахаропиндегидрогеназу,

флавогемоглобин, маннитдегидрогеназу и малатдегидрогеназу [170]. Исследований влияния вирусов на биосинтез микотоксинов пока не проводили, но вполне вероятно, что в будущем использование миковирусов может представлять интерес для борьбы с опасными патогенами.

Выявленный в Канаде микопаразит *Sphaerodes mycoparasitica* Vujan. грибов *F. avenaceum*, *F. graminearum* и *F. oxysporum* также позиционируют в качестве перспективного биологического агента, снижающего численность этих патогенов в полях [173].

Предполагается возможность использования насекомых и их симбионтов для детоксикации микотоксинов. Насекомые питаются, как пораженными токсинопродуцирующими грибами растениями, так и самими грибами, поэтому, по всей видимости, обладают механизмами детоксикации токсичных метаболитов [174].

Известны работы, показывающие значительное влияние нематоды *Aphelenchus avenae* Bašian на снижении плотности популяции грибов *F. moniliforme* и *Pythium butleri* Subraman в почве [175].

Экстракты разнообразных растений и их метаболиты (как например, эфирные масла) тоже могут использоваться для снижения заболеваний растений. Показано ингибирующее влияние пяти природных соединений эфирных масел растений (терпинен-4-ол, эвгенол, карвон, эвкалиптол, тимол и др.) на рост грибов и продуцирование микотоксинов [176–179]. Однако действие масел может быть прямо противоположным. Так, показано существенное подавление образования ФВ1 грибами *F. verticillioides* под действием эфирного масла душицы обыкновенной (*Origanum vulgare* L.), и усиление – вербены (*Aloysia triphylla* (L'Her.) Britt.) [180].

Также показано, что эфирное масло и спиртовой экстракт, полученные из почек тополя бальзамического (содержащего терпеноиды, флавоноиды и гидроксикоричные кисло-

ты), проявляли антифунгальную активность в отношении фитопатогенных штаммов грибов рода *Fusarium* [181].

Результаты исследований по влиянию водных вытяжек валерианы лекарственной (*Valeriana officinalis* L.), хрена обыкновенного (*Armoracia rusticana* L.), сосны обыкновенной (*Pinus silvestris* L.), тополя (*Populus* sp.) на морфологию штаммов грибов *F. graminearum* показали, что они активно подавляли рост мицелия и прорастание конидий, а также способствовали формированию хламидоспор в клетках гиф мицелия [182]. Для дальнейшего понимания действия растительных масел необходимо выделить конкретные компоненты – вещества, оказывающие влияние на грибы и их метаболизм.

Оценить перспективы предложенных возможностей ограничения вредоносности токсинопродуцирующих грибов достаточно сложно, однако эти методы могут способствовать успешному решению проблемы в будущем.

7. Проблемы применения биологических средств

На сегодняшний день, сельское хозяйство и производство не может обойтись без применения синтетических химических средств защиты растений. Биологический метод, безусловно, нужно активнее внедрять в практику получения высокого и качественного урожая и рассматривать не как альтернатив химическому методу, а как его разумное дополнение. Использование биологических препаратов в поле может быть спасительным в период массового цветения пшеницы, когда применение химических препаратов нежелательно с экологической точки зрения [183].

Однако выявленная эффективность антагониста в лабораторных условиях, не гарантирует его действие *in vivo* [184]. Таким образом, значительное число публикаций показывает высокую эффективность штаммов

in vitro, и несравнимо меньше – в поле [183]. Штамм *Bacillus amiloliquefaciens* TrigoCor 1448, высокоэффективный в теплице, в полевых условиях незначительно снижал развитие фузариоза *F. graminearum* [56, 63, 185].

Также проблемами биологического контроля часто являются низкая жизнеспособность микроорганизма, сложность равномерного покрытия защищаемой поверхности, нестабильность результатов обработки [56, 85, 186, 187]. Есть опасность в результате модификации микотоксина биологическими агентами получить более токсичное соединение, чем исходное. Условия окружающей среды (субстрат, соотношение питательных веществ, влажность, температура, pH) могут существенным образом воздействовать на эффективность биологического агента, оказывая влияние на его способность к конкурентным взаимоотношениям [188–190].

По данным исследователей, комбинация биопрепаратов с химическими фунгицидами повышает их индивидуальную эффективность [78, 191]. Такое совместное использование природных биоцидов и химических фунгицидов позволяет расширить время лечебного действия, снизить токсичность используемой смеси. При раздельном использовании химических и биологических препаратов последние должны быть применены за 10 сут до или на 10 сут позже, чем обработка химическими средствами.

В полевых экспериментах в Южной Дакоте и штате Небраска (США) совместная обработка тебуконазолом и культурой штамма СЗ *Lysobacter enzymogenes* двух сортов яровой пшеницы была более эффективной и давала более стабильные положительные результаты, чем применение их по отдельности [78]. Предполагают, что риск получения резистентных штаммов патогенов ниже в результате применения агентов-микроорганизмов, чем химических препаратов [192].

В США получен патент (СА 2769327 А1) на штаммы *Cryptococcus flavescens*, устойчи-

вые к протиоконазолу и с повышенной эффективностью против *F. graminearum*, которые могут использоваться в смеси с фунгицидом. Однако необходимо продолжить исследования по изучению возможностей применения смесей антагонистов и фунгицидов или смеси антагонистов, которые могут расширить спектр контролируемых патогенов, удлинить период защитного эффекта и получать стабильные результаты в различных агроэкосистемах. Также необходимо выявление оптимальных доз и времени использования смесей. Кроме того, применение биологических агентов не должно стимулировать образование микотоксинов в результате подавления роста грибов, как это бывает при опрыскивании растений фунгицидами.

Штаммы – антагонисты могут по-разному влиять на разные виды грибов *Fusarium*. Показано, что штаммы грибов *Alternaria*, *Epicoccum* и *Trichoderma* существенно подавляли рост культур *F. graminearum* и *F. poae*, но их влияние на *F. poae* было значительнее, чем на *F. graminearum* [193]. Это может быть связано с подавлением экспрессии гена хитиназы *pag1*-гох микотоксином ДОН, продуцентом которого является *F. graminearum* [194].

Некоторую озабоченность вызывает возможность отрицательного экологического последствия интродукции антагонистов в природу, которая может изменять структуру комплекса микромицетов, не являющихся мишенью биологического контроля, и приводить к нарушению равновесия в сообществе организмов [122].

В последнее время, виды *Bacillus* привлекают большое внимание, как перспективные агенты контроля, поскольку их можно использовать в виде спор для обработки семян или вегетирующих растений. Однако показано, что споры *Bacillus* легко смываются с поверхности растений в течение 8 ч после обработки, что служит дополнительным ограничением для его применения в полевых условиях [185]. Кроме того, выявлено, что в

условиях низкой относительной влажности, противогрибковые соединения, производимые *Bacillus* sp. не могут диффундировать через поверхность пшеницы и влиять на рост *F. graminearum*.

Неожиданный результат был получен после тщательного исследования штаммов *T. harzianum*, которые были зарегистрированы как биологические агенты контроля различных заболеваний растений. Выявлено, что штаммы самостоятельно способны синтезировать трихотеценовые микотоксины [195]. У штаммов *T. harzianum* выявлен ген *tri5*, кодирующий биосинтез группы трихотеценовых микотоксинов. Следовательно, только те изоляты *T. harzianum*, у которых отсутствует этот ген или нарушен биосинтез трихотеценов, могут быть отселектированы и рекомендованы для дальнейшего использования [196].

При использовании зерна на кормовые и пищевые цели важно, чтобы зерно не содержало микотоксинов или их содержание было минимальным. В случаях выявления превышения предельно-допустимых значений микотоксинов в зерне [197] и кормах [198], но при его высокой всхожести и соответствии нормам ГОСТ [199], такое зерно может быть использовано на семенные цели, после обязательной предпосевной обработки.

В России, согласно обновляемому ежегодно Каталогу пестицидов и агрохимикатов [200], для предпосевной обработки семян зерновых культур кроме химических протравителей разрешены биопрепараты на основе бактерий *Bacillus subtilis*, *Pseudomonas aureofaciens*, *Pseudomonas fluorescens* и гриба *Trichoderma harzianum* (см. табл. на стр. 226).

Ранее для обработки семян и растений пшеницы также применяли вермикулен, созданный на основе спорово-мицелиальной массы гриба *Penicillium vermiculatum*. Показано, что протравливание зерен биопрепаратом на основе *Bacillus amiloliquefaciens* (бацизулин) снижало пораженность растений в среднем на 92,5–100% в зависимости от сорта, культуры зерновых и возбудителей заболевания, в том числе грибов родов *Bipolaris*, *Alternaria* и *Fusarium* [201].

Для создания новых коммерчески успешных препаратов особый интерес представляют штаммы, которые соответствуют следующим требованиям [202]: генетически стабильный; эффективный в низких концентрациях; непривередливый в пищевых потребностях и способный расти на недорогих питательных средах; эффективный против широкого спектра патогенов; способный выживать в предлагаемых условиях среды; непатогенный к возделываемым растениям и не вызывающий заболеваний у людей; не образующий метаболиты опасные для человека; сохраняющий свои свойства при длительном хранении; удобный в применении и совместимый с технологиями возделывания растений; устойчивый к используемым пестицидам.

Даже при выявлении эффективных соответствующих всем параметрам штаммов, снижающих рост грибов и образование микотоксинов, создание формуляций биопрепаратов является следующей самостоятельной, не менее сложной, задачей [123, 126, 127]. Важно, чтобы состав препаративных форм в течение длительного времени обеспечивал оптимальные условия для жизнедеятельности и целе-

Таблица. Биологические препараты, разрешенные к использованию против фузариозных заболеваний зерновых культур (Каталог пестицидов и агрохимикатов, 2015)

№ п/п	Биологический агент	Название, препаративная форма, содержание ДВ, регистрант	Норма применения препарата (л/га, кг/га, л/т, кг/т)	Обрабатываемая культура	Фузариозное заболевание	Способ, время обработки, особенности применения
1	2	3	4	5	6	7
1	<i>Bacillus subtilis</i> , штамм 26 Д	Фитоспорин-М, Ж (титр не менее 10 ⁹ живых клеток и спор/мл) ООО «НВП «БашИнком»	1	пшеница озимая	фузариозная корневая гниль	опрыскивание в период вегетации фазы кущения - выхода в трубку
2	<i>Bacillus subtilis</i> , штамм В-10 ВИЗР	Фитоспорин-М, П (титр не менее 2×10 ⁹ живых клеток и спор/г) ООО «НВП «БашИнком»	0,4-0,5	пшеница озимая, пшеница яровая	плесневение семян, фузариозная корневая гниль	предпосевная или заблаговременная обработка семян
		Алирин-Б, Ж (титр не менее 10 ⁹ КОЕ/мл) ГНУ «Всероссийский научно-исследовательский институт защиты растений», ЗАО «Агробиотехнология», ООО Управляющая компания «АБТ-групп»	2	ячмень яровой, ячмень озимый, пшеница яровая, пшеница озимая	фузариозная корневая гниль	предпосевная обработка семян
3	<i>Bacillus subtilis</i> , штамм ВКМ-В-2604D + <i>Bacillus subtilis</i> , штамм ВКМ-В-2605D	Алирин-Б, СП (титр не менее 10 ¹¹ КОЕ/г) Государственное научное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт защиты растений», ООО «Управляющая компания «АБТ-групп»	5-10 г/га	пшеница озимая, пшеница яровая	фузариозная корневая гниль	опрыскивание в фазе кущения, последующее - через 15 дней
		4-5 г/т	пшеница яровая, пшеница озимая	фузариозная корневая гниль	предпосевная обработка семян суспензией препарата	
		20 г/т	ячмень яровой, ячмень озимый, пшеница озимая, пшеница яровая, рожь озимая	фузариозная корневая гниль	предпосевная обработка семян	
		20-40 г/га	ячмень яровой, ячмень озимый, рожь озимая, пшеница яровая, пшеница озимая	фузариозная корневая гниль	опрыскивание в период вегетации	

4	<i>Bacillus subtilis</i> , штамм ИПМ 215	Бактофит, СК (БА-10000 ЕА/мл, титр не менее 2×10^9 спор/мл) ООО ПО «Сиббиофарм»	3	пшеница озимая, пшеница яровая, ячмень яровой	фузариозная корневая гниль	протравливание семян перед посевом за 1-5 суток
5	<i>Bacillus subtilis</i> , штамм М-22 ВИЗР	Гамаир, СП (титр не менее 10^{11} КОЕ/г) Государственное научное учреждение «Всероссийский научно-исследовательский институт защиты растений», ООО «Управляющая компания «АБТ-групп»	5-10 г/га 4-5 г/г	пшеница яровая, пшеница озимая пшеница яровая, пшеница озимая	фузариозная корневая гниль фузариозная корневая гниль	опрыскивание в период вегетации предпосевная обработка семян
6	<i>Bacillus subtilis</i> , штамм Ч-13	БисолбиСан, Ж (титр не менее 10^8 КОЕ/мл) ООО «Бисолби-Интер»	1	пшеница яровая, пшеница озимая	плесневение семян, фузариозная корневая гниль	протравливание семян за 5-7 дней до посева
7	<i>Pseudomonas aureofaciens</i> , штамм ИБ51	(Р), Елена, Ж (титр $2-3 \times 10^9$ КОЕ/мл) ГУП «Опытный завод АН РБ», Институт биологии УНЦ РАН	1	пшеница яровая, пшеница озимая	фузариозная корневая гниль	протравливание семян перед посевом за 1-2 суток
8	<i>Pseudomonas fluorescens</i> , штамм АР-33	Ризоплан, Ж (10^9 КОЕ/мл) ООО «БИОПЕСТИЦИДЫ»	0,5-1	пшеница яровая, ячмень яровой	плесневение семян, фузариозная корневая гниль	протравливание семян в день посева или за 1-2 дня до посева
9	<i>Trichoderma harzianum</i> , штамм 18 ВИЗР	Глиокладин, Ж (титр не менее 10^9 КОЕ/мл) ЗАО «Агробиотехнология», ООО Управляющая компания «АБТ-групп»	2	ячмень озимый, пшеница яровая, ячмень яровой, пшеница озимая	фузариозная корневая гниль	предпосевная обработка семян
10	<i>Trichoderma harzianum</i> , штамм Г 30 ВИЗР	Трихоцин, СП (титр 10^{10} КОЕ/г) ООО Управляющая компания «АБТ-групп»	20 г/г	рожь озимая, пшеница яровая, пшеница озимая, ячмень озимый, ячмень яровой	фузариозная корневая гниль	предпосевная обработка семян

Сокращения и условные обозначения:

- 1) Ж – жидкость; П – порошок; СК – суспензионный концентрат; СП – смачивающийся порошок;
- 2) (Р) в колонке 3 – запрещение применения в санитарной зоне вокруг рыбохозяйственных водоемов на расстоянии 500 м от границы затопления при максимальном стоянии паводковых вод, но не ближе 2 км от существующих берегов. Для пестицидов, предназначенных для предпосевной обработки семян, запрещается проводить протравливание семян в указанной зоне, высев обработанных семян разрешен.
- 3) В колонке 4 указаны нормы применения препаратов: для твердых препаративных форм – в кг/га (для протравителей семян – в кг/т), для жидких препаративных форм – в л/га (для протравителей семян – в л/т). В остальных случаях нормы применения, приведенные в других единицах измерения, указаны рядом с числовым значением нормы применения пестицида.

вой биологической активности микроорганизмов.

Заключение

Адаптированные к окружающей среде микроорганизмы могут обеспечивать длительный прессинг патогенных популяций грибов, успешно сдерживая их численность. Выбранная стратегия контроля токсинопродуцирующих грибов должна приводить не только к подавлению их роста и развития, но и к получению конечного продукта, свободного от токсичных метаболитов.

В последние годы, в связи с возросшей доступностью аналитических методов определения микотоксинов, возросло количество исследований по влиянию антагонистов на токсинообразование грибов. Показана несомненная перспективность использования штаммов микроорганизмов, обладающих высокой целевой активностью в подавлении токсинопродуцирующих грибов, в том числе, снижающих уровень синтеза опасных микотоксинов и повышающих устойчивость растений.

Актуальными на сегодняшний день остаются следующие задачи:

1. Поиск новых активных штаммов микроорганизмов и определение механизмов их действия в отношении различных видов токсинопродуцирующих грибов и спектра образующих ими токсичных метаболитов;

2. Выявление экологических требований перспективных микроорганизмов: оптимальные условия, возможность адаптации в агроценозе, интегрирование в системы защиты растений и др.;

3. Подбор технологии применения штаммов антагонистов для создания биопрепаратов: формуляция, возможность использования в смеси.

Получение высококачественной продукции невозможно без экологически обоснованных технологий. Для решения проблемы загрязнения растений и продукции на их основе микотоксинами использование потенциала

устойчивости растений и свойств различных микроорганизмов представляется безальтернативным путём.

Работа поддержана грантом РНФ (проект № 14-16-00114).

Литература

1. Marasas WFO, Nelson PE., Toussoun TA. Toxigenic *Fusarium* species. Identity and mycotoxicology. The Pennsylvania State Univ. Press, London. 1984: 328 p.
2. Thrane U. Developments in the taxonomy of *Fusarium* species based on secondary metabolites. In: "Fusarium". Paul E. Nelson Memorial Symp. St. Paul: APS Press. 2001: 29-49.
3. Mirocha ChJ, Xie W, Filho ER. Chemistry and detection of *Fusarium* mycotoxins. In book: *Fusarium head blight of wheat and barley*. APS Press. 2003: 144-64.
4. Ueno Y. General toxicity. In: "Trichothecenes: chemical, biological and toxicological aspects". Amsterdam. 1983: 135-46.
5. Miller JD, Apsimon JW, Blackwell BA et al. Deoxynivalenol: A 25 year perspective on a trichothecene of agricultural importance. In book: *Fusarium*. Paul E. Nelson Memorial Symp. St. Paul: APS PRESS. 2001: 310-20.
6. Desjardins AE, Plattner RD, Nelsen TC, Leslie JF. Genetic analysis of fumonisin production and virulence of *Gibberella fujikuroi* mating population A (*Fusarium moniliforme*) on maize (*Zea mays*) seedlings. *Appl. Environ. Microbiol.* 1995; 61: 79-86.
7. Буркин А.А., Кононенко Г.П., Гаврилова О.П., Гагкаева Т.Ю. О накоплении зеараленона в травяных кормах и токсинообразующей активности грибов рода *Fusarium*. *Сельскохозяй. биол.* 2015; 50(2): 255-62. DOI: 10.15389/agrobiology.2015.2.255rus
8. Bryden WL, Logrieco A, Abbas H et al. Other significant *Fusarium* mycotoxins. In: "Fusarium". APS Press, 2001: 360-92.
9. Engelhardt JA, Carlton WW, Tuite JF. Toxicity of *Fusarium moniliforme* var. *subglutinans* for chicks, ducklings, and turkey poults. *Avian Dis.* 1989; 33: 357-60. DOI: 10.2307/1590856

10. Thrane U, Adler A, Clasen PE et al. Diversity in metabolite production by *Fusarium langsethiae*, *Fusarium poae* and *Fusarium sporotrichioides*. *Int. J Food Microbiol.* 2004; 95: 257-66. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2003.12.005
11. Ivanova L, Skjerve E, Eriksen G. Cytotoxicity of enniatins A, A1, B, B1 and B3 from *Fusarium avenaceum* L. *Toxicon.* 2006; 47(8): 868-76. DOI: 10.1016/j.toxicon.2006.02.012
12. Соколов М.С., Коломбет Л.В. Агротехногенные факторы минимизации вредоносности фузариоза колоса пшеницы. *Агрохимия.* 2007. № 12. С. 63–80.
13. Гагкаева Т.Ю., Гаврилова О.П., Левитин М.М., Новожилов К. В. Фузариоз зерновых культур. *Защита и Карантин Растений.* 2011; 5: 69-120.
14. D’Mello JPF, Macdonald AMC et al. Pesticide use and mycotoxin production in *Fusarium* and *Aspergillus* phytopathogens. *Eur. J. Plant. Pathol.* 1998; 104: 741-51. DOI: 10.1023/A:1008621505708
15. Simpson DR, Weston GE, Turner JA et al. Differential control of head blight pathogens of wheat by fungicides and consequences for mycotoxin contamination of grain. *Eur J Plant Pathol.* 2001; 107: 421-31. DOI: 10.1023/A:1011225817707
16. Ramirez ML, Chulze S, Magan N. Impact of environmental factors and fungicides on growth and deoxynivalenol production by *Fusarium graminearum* isolates from Argentinian wheat. *Crop Protect.* 2004; 23: 117-25. DOI: 10.1016/j.cropro.2003.07.005
17. Blandino M, Minelli L, Reyneri A. Strategies for the chemical control of *Fusarium* head blight: Effect on yield, alveographic parameters and deoxynivalenol contamination in winter wheat grain. *Eur J Agronom.* 2006; 25: 193-201. DOI: 10.1016/j.eja.2006.05.001
18. Magan N, Hope R, Colleate A, Baxter ES. Relationship between growth and mycotoxin production by *Fusarium* species, biocides and environment. *Eur J Plant Pathol.* 2002; 108: 685-90. DOI: 10.1023/A:1020618728175
19. Ios R, Belhadj A, Menez M, Faure A. The effects of fungicides on *Fusarium* spp. and *Microdochium nivale* and their associated trichothecene mycotoxins in French naturally-infected cereal grains. *Crop Protect.* 2005; 24: 894-902. DOI: 10.1016/j.cropro.2005.01.014
20. Peltonen K, El-Nezami H, Haskard C et al. Afla-toxin B1 binding by dairy strains of lactic acid bacteria and bifidobacteria. *J Dairy Sci.* 2001; 84: 2152-6. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(01)74660-7.
21. Berthiller F, Crews C, Dall’Asta Ch et al. Masked mycotoxins: A review. *Mol Nutr Food Res.* 2013; 57: 165-86. DOI: 10.1002/mnfr.201100764.165
22. Schroeder HW, Christensen JJ. Factor affecting resistance of wheat to scab caused by *Gibberella zeae*. *Phytopathol.* 1963; 53: 831-8.
23. Mesterházy A. Theory and practice of the breeding for *Fusarium* head blight in wheat. *J Appl Gen.* 2002; 43A: 289-302.
24. Boutigny AL, Richard-Forget F, Barreau C. Natural mechanisms for cereal resistance to *Fusarium* mycotoxins accumulation. Review. *Eur J Plant Pathol.* 2008; 12: 411-23. DOI: 10.1007/s10658-007-9266-x
25. Miller JD, Young JC, Sampson DR. Deoxynivalenol and *Fusarium* head blight resistance in spring cereals. *Phytopathol Z.* 1985; 113: 359-67. DOI: 10.1111/j.1439-0434.1985.tb04837.x
26. Arseniuk E, Foremska E, Góral T, Chełkowski J. *Fusarium* head blight reactions and accumulation of deoxynivalenol (DON) and some of its derivatives in kernels of wheat, triticale and rye. *J Phytopath.* 1999; 147(10): 577-90. DOI: 10.1046/j.1439-0434.1999.00433.x
27. Rychlik M., Humpf H. U., Marko D. et al. Proposal of a comprehensive definition of modified and other forms of mycotoxins including «masked» mycotoxins. *Mycotox. Res.* 2014; 30(4): 197-205. DOI: 10.1007/s12550-014-0203-5
28. Berthiller F, Dall’Asta C, Schuhmacher R. Masked mycotoxins: determination of deoxynivalenol glucoside in artificially and naturally contaminated wheat by liquid chromatography – tandem mass spectrometry. *J Agric Food Chem.* 2005; 53: 3421-5. DOI: 10.1021/jf047798g
29. Böswald C, Engelhardt G, Vogel H, Wallnöfer PR. Metabolism of the *Fusarium* mycotoxins zearalenone and deoxynivalenol by yeast strains of technological relevance. *Nat Toxins.* 1995; 3(3): 138-44. DOI: 10.1002/nt.2620030304
30. Scudamore KH, Guy RCE, Kelleher B, Macdonald SJ. Fate of the *Fusarium* mycotoxins, deoxynivalenol, nivalenol and zearalenone, during extrusion of wholemeal wheat

- grain. *Food Add Contam.* 2008; 25: 331-7. DOI: 10.1080/02652030701658365
31. El-Sharkawy S, Abul-Hajj Y. Microbial transformation of zearalenone. 1. Formation of zearalenone-4-O- β -glucoside. *J Nat Prod.* 1987; 50(3): 520-1 DOI: 10.1021/np50051a038
32. Kamimura H. Conversion of zearalenone to zearalenone glycoside by *Rhizopus* sp. *Appl Environ Microbiol.* 1986; 52(3): 515-9.
33. Zhou B, He GQ, Schwarz PB. Occurrence of bound deoxynivalenol in *Fusarium* head blight-infected barley (*Hordeum vulgare* L.) and malt as determined by solvolysis with trifluoroacetic acid. *Food Prot.* 2008; 71(6): 1266-9.
34. Schneewis I, Meyer K, Engelhardt G, Bauer J. Occurrence of zearalenone-4- β -D-glucopyranoside in wheat. *J Agric Food Chem.* 2002; 50: 1736-38. DOI: 10.1021/jf010802t
35. Lemmens M, Scholtz U, Berthiller F et al. The ability to detoxify the mycotoxin deoxynivalenol colocalizes with a major QTL for *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Mol Plant Microbe Interact.* 2005; 18: 1318-24. DOI: 10.1094/MPMI-18-1318
36. Kim E K, Scott PM, Lau BP. Hidden fumonisin in corn flakes. *Food Addit Contam.* 2003; 20: 161-9. DOI: 10.1080/0265203021000035362
37. Dall'Asta C, Galaverna G, Mangia M et al. Free and bound fumonisins in gluten-free food products. *Mol Nutr Food Res.* 2009a; 53: 492-9. DOI: 10.1002/mnfr.200800088
38. Dall'Asta C, Mangia M, Berthiller F, Molinelli A et al. Difficulties in fumonisin determination: the issue of hidden fumonisins. *Anal Bioanal Chem.* 2009; 395:1335-45. DOI: 10.1007/s00216-009-2933-3
39. Dall'Asta C, Falavigna C, Galaverna G, Battilani P. Role of maize hybrids and their chemical composition in *Fusarium* infection and fumonisin production. *J Agric Food Chem.* 2012; 60: 3800-8. DOI: 10.1021/jf300250z
40. Snijders CHA. The inheritance of resistance to head blight caused by *Fusarium culmorum* in winter wheat. *Euphatica.* 1990; 50: 11-8. DOI: 10.1007/BF00023155
41. Дьяков Ю.Т., Озерецковская О.Л., Джавахия В.Г., Багирова С. Ф. Общая и молекулярная фитопатология. М.: Общ-во фитопатол. 2001: 302 с.
42. Щербакова Л.А., Джавахия В.Г. Микробные белки и пептиды, представляющие интерес для разработки экологически безопасных технологий защиты растений от фитопатогенов. *Изв. Самар. ИЦ РАН.* 2013; 15(3-5): 1705-9.
43. Ravensdale M, Rocheleau H, Wang L et al. Components of priming-induced resistance to *Fusarium* head blight in wheat revealed by two distinct mutants of *Fusarium graminearum*. *Mol Plant Pathol.* 2014; 15: 948-56. DOI: 10.1111/mpp.12145
44. Diamond H, Cooke BM. Preliminary studies on biological control of the *Fusarium* ear blight complex of wheat. *Crop Protect.* 2003; 22(1): 99-107. DOI: 10.1016/S0261-2194(02)00117-5
45. Hohn TM, Peters C, Salmeron JM. Trichothecene-resistant transgenic plants. US patent 6646184 B2, 2002.
46. Alexander N. The TRI101 story: engineering wheat and barley to resist *Fusarium* head blight. *World Mycotoxin J.* 2008; 1: 31-7. DOI: 10.3920/WMJ2008.x004
47. Karlovsky P. Biological detoxification of the mycotoxin deoxynivalenol and its use in genetically engineered crops and feed additives. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2011; 91: 491-504. DOI: 10.1007/s00253-011-3401-5
48. Duvick J, Maddox J, Gilliam J. Compositions and methods for fumonisin detoxification. US patent 6538177. 2003.
49. Hammond BG, Campbell KW, Pilcher CD et al. Lower fumonisin mycotoxin levels in the grain of Bt corn grown in the United States in 2000–2002 *J Agric Food Chem.* 2004; 52: 1390-7. DOI: 10.1021/jf030441c
50. Wu F. Mycotoxin reduction in Bt corn: potential economic, health and regulatory impacts. *Transgen. Res.* 2006; 15(3): 277-89. DOI: 10.1007/s11248-005-5237-1
51. Nedělník J., Lindušková H., Kmoch M. Influence of growing Bt maize on *Fusarium* infection and mycotoxins content – a Review. *Plant Protect Sci.* 2012; 48: S18-S24
52. Stein T. *Bacillus subtilis* antibiotics: structures, syntheses and specific functions. *Mol Microbiol.* 2005; 56: 845-7. DOI: 10.1111/j.1365-2958.2005.04587.x
53. Чеботарь В. К. Биохимические критерии оценки агрономически значимых свойств бактерий, используемых при создании микробиологи-

- ческих препаратов. Сельскохозяйств. биол. 2011; 3: 119-22.
54. Wang J, Liu J, Chen H, Yao J. Characterization of *Fusarium graminearum* inhibitory lipopeptide from *Bacillus subtilis* IB. *Appl Microbiol Biotech.* 2007; 76: 889-94. DOI: 10.1007/s00253-007-1054-1
55. Dunlap CA, Schisler DA, Price NP, Vaughn SF. Cyclic lipopeptide profile of three *Bacillus subtilis* strains; antagonists of *Fusarium* head blight. *J Microbiol.* 2011; 49(4): 603-9. DOI: 10.1007/s12275-011-1044-y
56. Crane JM, Gibson DM, Vaughan RH, Bergstrom GC. Iturin levels on wheat spikes linked to biological control of *Fusarium* head blight by *Bacillus amyloliquefaciens*. *Phytopathol.* 2013. V. 103(2): 146-55. DOI: 10.1094/PHYTO-07-12-0154-R
57. Dimkić I, Živković S, Berić T et al. Characterization and evaluation of two *Bacillus* strains, SS-12.6 and SS-13.1, as potential agents for the control of phytopathogenic bacteria and fungi. *Biol Control.* 2013; 65(3): 312-21. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2013.03.012
58. Zhao Y, Nimal Selvaraj J, Xing F et al. Antagonistic action of *Bacillus subtilis* strain SG6 on *Fusarium graminearum*. *PLoS One.* 2014; 9(3): e92486. DOI: 10.1371/journal.pone.0092486
59. Swanson SP, Helaszek C, Buck WB et al. The role of intestinal microflora in the metabolism of trichothecene mycotoxins. *Food Chem Toxicol.* 1988; 26: 823-9. DOI: 10.1016/0278-6915(88)90021-X
60. Marten P, Smalla K, Berg G. Genotypic and phenotypic differentiation of an antifungal biocontrol strain belonging to *Bacillus subtilis*. *J Appl Microbiol.* 2000; 89: 463-71. DOI: 10.1046/j.1365-2672.2000.01136.x
61. Siddiqui S, Siddiqui ZA, Ahmad I. Evaluation of fluorescent pseudomonads and *Bacillus* isolates for the biocontrol of a wilt disease complex of pigeonpea. *W. J. Microb. Biot.* 2005; 21: 729-32. DOI: 10.1007/s11274-004-4799-z
62. Гагкаева Т.Ю., Гаврилова О.П., Кузин А.И. и др. Влияние бактерий *Bacillus amyloliquefaciens* на рост и токсинообразование гриба *Fusarium sporotrichioides*. *Биотехнология.* 2014; 1: 32-7.
63. Stockwell CA, Bergstrom GC, da Luz WC. Biological control of *Fusarium* head blight with *Bacillus subtilis* TrigoCor 1448. In: "National *Fusarium* Head Blight Forum Proceedings". University of Kentucky, Lexington, KY. 2001: 91-5.
64. Khan NI, Schisler DA, Boehm MJ et al. Field testing of antagonists of *Fusarium* head blight incited by *Gibberella zeae*. *Biol. Control.* 2004; 29: 245-55. DOI: 10.1016/S1049-9644(03)00157-9
65. Schisler DA, Khan NI, Boehm MJ, Slinger PJ. Greenhouse and field evaluation of biological control of *Fusarium* head blight on durum wheat. *Plant Dis.* 200; 86: 1350-6. DOI: 10.1094/PDIS.2002.86.12.1350
66. Хайруллин Р.М., Уразбахтина Д.Р. Новый подход к экологически безопасному контролю уровня микотоксинов в продукции растениеводства. *Биомика.* 2012; 2(2): 68-75.
67. Chan Y-K, McCormick WA, Seifert KA. Characterization of an antifungal soil bacterium and its antagonistic activities against *Fusarium* species. *Can J Microbiol.* 2003; 49: 253-62. DOI: 10.1139/w03-033
68. Fernando WGD, Chen Y, Parks P. Effect of three *Bacillus* sp. from wheat on FHB production. In: "Proc Nat *Fusarium* head blight Forum – Chemical and Biological Control", Erlanger, Kentucky, 7-9 Dec 2002: 73-5.
69. Perondi NL, da Luz WC, Thomas R. Controle microbiológico da giberela do trigo. *Fitopatol. Brasileira.* 1996; 2: 243-9.
70. Stockwell CA, Luz WC, Bergstrom GC. Biocontrol of wheat scab with microbial antagonists. *Phytopathol.* 1997; 8: S94.
71. Luo Y, Bleakley B. Biological control of *Fusarium* head blight (FHB) of wheat by *Bacillus* strains. In: "Proceedings of the 1999 National *Fusarium* Head Blight Forum". USA. 1999: p. 60.
72. Fernando WGD. Is there potential for biological control of *Fusarium*? In: "Proceedings of the 2nd Canadian Workshop on *Fusarium* Head Blight". 2001: 104-8.
73. Palazzini JM, Ramirez ML, Torres AM, Chulze SN. Potential biocontrol agents for *Fusarium* head blight and deoxynivalenol production in wheat. *Crop Prot.* 200; 26: 1702-10. DOI: 10.1016/j.cropro.2007.03.004
74. Nourozian J, Etebarian HR, Khodakaramian G. Biological control of *Fusarium graminearum* on wheat by antagonistic bacteria. *Songklanakarin J Sci Technol.* 2006; 28(1): 29-38.

75. Новикова И.И. Полифункциональные био-препараты для защиты растений от болезней. *Защ. карант. раст.* 2004; 2: 22-4.
76. He C, Fan Y, Liu G, Zhang H. Isolation and identification of a strain of *Aspergillus tubingensis* with deoxynivalenol biotransformation capability. *Int J Mol Sci.* 2009; 9: 2366-75. DOI: 10.3390/ijms9122366
77. Belkacem-Hanfi N, Fhoula I, Semmar N et al. Lactic acid bacteria against post-harvest moulds and ochratoxin A isolated from stored wheat. *Biol Control.* 2014; 76: 52-9. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2014.05.001
78. Jochum CC, Osborne LE, Yuen GY. *Fusarium* head blight biological control with *Lysobacter enzymogenes* strain C3. *Biol Control.* 2006; 39(3): 336-44. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2006.05.004
79. Yuen GY, Jochum CJ, Osborne LE, Jin Y. Biocontrol of *Fusarium* head blight in wheat by *Lysobacter enzymogenes* C3. *Phytopathology.* 2003; 9: S93.
80. Li S, Jochum CC, Yu F. An antibiotic complex from *Lysobacter enzymogenes* strain C3: 80 antimicrobial activity and role in plant disease control. *Phytopathology.* 200; 98(6): 695-701. DOI: 10.1094/PHTO-98-6-0695
81. Mukhopadhyay K., Garrison N. K., Hinton D. M. et al. Identification and characterization of bacterial endophytes of rice. *Mycopathol.* 1996; 134: 151-9. DOI: 10.1007/BF00436723
82. McInroy JA, Kloepper JW. Survey of indigenous bacterial endophytes from cotton and sweet corn. *Plant Soil.* 1995; 173: 337-42. DOI: 10.1007/BF00011472
83. Hinton D. M., Bacon C. W. *Enterobacter cloacae* is an endophytic symbiont of corn. *Mycopathology* 1995; 129: 117-25. DOI: 10.1007/BF01103471
84. Bleakley B. H., Draper M. A., Ruden K. R. Control of *Fusarium* head blight with biological antagonists. In: "Proceedings of National *Fusarium* Head Blight Forum". USA. 2000: 75-6.
85. da Luz WC, Stockwell ChA, Bergstrom GC. Biological control of *Fusarium graminearum*. In: "Fusarium head blight of wheat and barley". Ed. KJ Leonard, WR Bushnell. APD Press. 2003: 38-94.
86. Pan D, Mionetto A, Tiscornia S, Bettucci L. Endo-phytic bacteria from wheat grain as bio-control agents of *Fusarium graminearum* and deoxynivalenol production in wheat. *Mycotox. Res.* 2015; 31(3): 137-43. DOI: 10.1007/s12550-015-0224-8
87. Pereira P, Nesci A, Castillo C, Etcheverry M. Impact of bacterial biological control agents on fumonisin B1 content and *Fusarium verticillioides* infection of field-grown maize. *Biol Control.* 2010; 53(3): 258-66. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2010.02.001
88. Duvick J, Rood TA. Beauvericin detoxification composition and methods. US patent 5798255, 1998.
89. Awad WA, Ghareeb K, Bohm J, Zentek J. Decontamination and detoxification strategies for the *Fusarium* mycotoxin deoxynivalenol in animal feed and the effectiveness of microbial biodegradation. *Food Addit. Contam. A.* 2010; 27: 510-520. doi: 10.1080/19440040903571747
90. He J, Zhou T, Young JC, Bolland GJ. Chemical and biological transformations of trichothecene mycotoxins in human and animal food chains: a review. *Trends Food Sci Technol.* 2010; 21: 67-76. DOI: 10.1016/j.tifs.2009.08.002
91. Ikunaga Y, Sato I, Grond S et al. *Nocardioides* sp. strain WSN05-2, isolated from a wheat field, degrades deoxynivalenol, producing the novel intermediate 3-epi-deoxynivalenol. *Appl Microbiol Biotechnol.* 2011; 89: 419-27. DOI: 10.1007/s00253-010-2857-z
92. Sato I, Ito M, Ishizaka M et al. Thirteen novel deoxynivalenol-degrading bacteria are classified within two genera with distinct degradation mechanisms. *FEMS Microbiol Lett.* 2012; 327: 110-7. DOI: 10.1111/j.1574-6968.2011.02461.x
75. Shima JS, Takahashi Y, Iawi Y et al. Novel detoxification of the trichothecene mycotoxin deoxynivalenol by a soil bacterium isolated by enrichment culture. *Appl Environ Microbiol.* 1997; 63: 3825-30.
76. Voelkl A, Vogler B, Schollenberger M, Karlovsky P. Microbial detoxification of mycotoxin deoxynivalenol. *J Basic Microbiol* 2004; 44: 147-56. DOI: 10.1556/AVet.53.2005.2.4
77. Islam R, Zhou T, Young JC et al. Aerobic and anaerobic de-epoxydation of mycotoxin deoxynivalenol by bacteria originating from agricultural soil. *J Microbiol Biotechnol.* 2012; 28: 7-13. DOI: 10.1007/s11274-011-0785-4

78. Kiessling KH, Pettersson H, Sandholm K, Olsen M. Metabolism of aflatoxin, ochratoxin, zearalenone, and three trichothecenes by intact rumen fluid, rumen protozoa, and rumen bacteria. *Appl. Environ Microbiol.* 1984;47(5): 1070-3.
79. Beeton S, Bull AT. Biotransformation and detoxification of T-2 toxin by soil and freshwater bacteria. *Appl Environ Microbiol.* 1989; 55(1): 190-7.
80. Swanson SP, Nicoletti J, Rood HD, Jr. Metabolism of three trichothecene mycotoxins, T-2 toxin, diacetoxyscirpenol and deoxynivalenol, by bovine rumen microorganisms. *J Chromatogr Biomed.* 1987a; 414: 335-42. DOI: 10.1016/0378-4347(87)80058-0
81. Guan S, He J, Young JC et al. Transformation of trichothecene mycotoxins by microorganisms from fish digesta. *Aquacult.* 2009; 290: 290-5. DOI: 10.1016/j.aquaculture.2009.02.037
82. Young JC, Zhou T, Yu H et al. Degradation of trichothecene mycotoxins by chicken intestinal microbes. *Food Chem. Toxicol.* 2007; 45: 136-43. DOI: 10.1016/j.fct.2006.07.028
83. Yu H, Zhou T, Gong J et al. Isolation of deoxynivalenol-transforming bacteria from the chicken intestines using the approach of PCR-DGGE guided microbial selection. *BMC Microbiol.* 2010; 10: 182. DOI: 10.1186/1471-2180-10-182
84. Côté L-M, Dahlem AM, Yoshizawa T et al. Excretion of deoxynivalenol and its metabolite in milk, urine, and feces of lactating dairy cows. *J Dairy Sci.* 1986; 69: 2416-23. DOI: 10.3168/jds.S0022-0302(86)80681-6
85. Eriksen GS, Pettersson H, Lundh T. Comparative cytotoxicity of deoxynivalenol, nivalenol, their acetylated derivatives and de-epoxy metabolites. *Food Chem. Toxicol.* 2004; 42: 619-24. DOI: 10.1016/j.fct.2003.11.006
86. He P, Young LG, Forsberg C. Microbial transformation of deoxynivalenol (vomitoxin). *Appl Environ Microbiol.* 1992; 58: P. 3857–3863.
87. Swanson SP, Rood HD, Jr, Berhrens JC, Sanders PE. Preparation and characterization of the deepoxy trichothecenes: deepoxy HT-2, deepoxy T-2 triol, deepoxy T-2 tetraol, deepoxy 15-monoacetoxyscirpenol, and deepoxyscirpentriol. *Appl. Environ. Microbiol.* 1987b; 53: 2821-6.
88. Binder J, Horvath EM, Schatzmayr G et al. Screening for deoxynivalenol-detoxifying anaerobic rumen microorganisms. *Cereal Res Commun.* 1997; 25: 343-46.
89. Binder EM, Heidler D, Schatzmayr G, Thimm N. Mycotoxins and phycotoxins in perspective at the turn of the millennium. In: “Proceedings of the 10th International IUPAC Symposium on Mycotoxins and Phycotoxins”. Ed. by WJ. Koe, RA Samson et al.. Guaruja, Brazil. 2000: 271-7.
90. Fuchs E, Binder EM, Heidler D, Krska R. Structural characterization of metabolites after the microbial degradation of type A trichothecenes by the bacterial strain BBSH 797. *Food Addit Contam.* 2002; 19: 379-86. DOI: 10.1080/02652030110091154
91. Schatzmayr G, Zehner F, Täubel et al. Microbiologicals for deactivating mycotoxins. *Mol. Nutr. Food Res.* 2006; 50: 543-51. DOI: 10.1002/mnfr.200500181
75. Li X-Z, Zhu C, Lange CFM et al. Efficacy of detoxification of deoxynivalenol-contaminated corn by *Bacillus* sp. LS100 in reducing the adverse effects of themycotoxin on swine growth performance. *Food Addit Contam.* 2011; 28(7): 894-901. DOI: 10.1080/19440049.2011.576402
76. Heinel S, Hartinger D, Thamhesl M et al. Degradation of fumonisin B1 by the consecutive action of two bacterial enzymes. *J Biotechnol.* 2010; 145: 120-9. DOI: 10.1016/j.jbiotec.2009.11.004
77. Hartinger D, Schwartz H, Hametner C et al. Enzyme characteristics of aminotransferase FumI of *Sphingopyxis* sp. MTA144 for deamination of hydrolyzed fumonisin B1. *Appl Microbiol Biotech.* 2011; 91: 757-68. DOI: 10.1007/s00253-011-3248-9
78. Yu Y, Qiu L, Wu H et al. Oxidation of zearalenone by extracellular enzymes from *Acinetobacter* sp. SM04 into smaller estrogenic products. *W. J Microbiol Biotech.* 2011; 27(11): 2675-81. DOI: 10.1007/s11274-011-0741-3
79. Duvick J, Rood TA. Zearalenone detoxification compositions and methods. US pat. 5846812, 1998.
80. El-Nezami HS, Chrevatidis A, Ariola S, Salminen S., Mykkänen H. Removal of common *Fusarium*

- toxins in vitro by strains of *Lactobacillus* and *Propionibacterium*. *Food Addit Contam.* 2002; 19: 680-6. DOI: 10.1080/02652030210134236
81. Haskard CA, El-Nezami HS, Kankaanpää P et al. Surface binding of aflatoxin B1 by lactic acid bacteria. *Appl Environ Microbiol.* 2001; 167: 3086-91. DOI: 10.1128/AEM.67.7.3086-3091.2001
 82. Zou Z-Y, He Z-F, Li H-J et al. In vitro removal of deoxynivalenol and T-2 toxin by lactic acid bacteria. *Food Sci Biotechnol.* 2007; 21: 1677-83. DOI: 10.1007/s10068-012-0223-x
 83. Niderkorn V, Boudra H, Morgavi DP. Binding of *Fusarium* mycotoxins by fermentative bacteria in vitro. *J Appl Microbiol.* 2006; 101: 849-56. DOI: 10.1111/j.1365-2672.2006.02958.x
 84. Niderkorn V, Morgavi DP, Pujos E et al. Screening of fermentative bacteria for their ability to bind and biotransform deoxynivalenol, zearalenone and fumonisins in an in vitro simulated corn silage model. *Food Addit. Contam.* 2007; 24(4): 406-15. doi:10.1080/02652030601101110
 85. El-Nezami HS, Polychronaki N, Salminen S, Mykkanen H. Binding rather metabolism may explain the interaction of two food-grade *Lactobacillus* strains with zearalenone and its derivative α -zearalenol. *Appl Environ Microbiol.* 2002a; 68(7): 3545-9. DOI: 10.1128/AEM.68.7.3545-3549.2002
 86. Čvek D, Markov K, Frece J et al. Adhesion of zearalenone to the surface of lactic acid bacteria cells. *Croatian J. Food Tech. Biotech. Nutrition.* 2012; 7: 49-52.
 87. Александрова А.В. Грибы рода *Trichoderma* Pers.: FR.: Таксономия, географическое распространение и экологические особенности. Дисс. ... канд. биол. н. М. 2000: 221 с.
 88. Коломбет Л.В. Биотехнологические проблемы создания препаратов для растениеводства на основе грибов рода *Trichoderma*. *Прикл. микробиол.* 2014; 2(1): 38-44.
 89. Reino JL, Guerriero RF, Hernandez-Galan R, Collado IG. Secondary metabolites from species of the biocontrol agent *Trichoderma*. *Phytochem Rev.* 2008; 7: 89-123. DOI: 10.1007/s11101-006-9032-2
 90. Pandya JR, Sabalpara AN, Chawda SK. *Trichoderma*: a particular weapon for biological control of phytopathogens. *J Agric Tech.* 2011; 7(5): 1187-91. <http://www.ijat-aatsea.com>
 91. Kubicek Ch, Harman G. *Gliocladium* and *Trichoderma*. 1. Basic biology, taxonomy and genetics. Taylor and Francis, London. 1998: 278 p.
 92. Woo SL, Scala F, Ruocco M, Lorito M. The molecular biology of interactions between *Trichoderma* sp., phytopathogenic fungi and plants. *Phytopathol.* 200; 9: 181-5. DOI: 10.1094/PHYTO-96-0181
 93. Bailey DJ, Lumsden RD. Direct effects of *Trichoderma* and *Gliocladium* on plant growth and resistance to pathogens. In book: "Trichoderma and *Gliocladium*". Vol. 2. Enzymes, biological control and commercial applications. Ed. by GE Harman, CP Kubicek. London: Taylor and Francis. 1998. 185-204.
 94. Chen I, Sivan A. Antifungal compositions containing trichoderma active against *Fusarium*. US Patent 4748021 A, 1988.
 95. Fernandez MR, The effect of *Trichoderma harzianum* on fungal pathogens infesting wheat and black oat straw. *Soil Biol. Biochem.* 1992; 24: 1031-34. DOI: 10.1016/0038-0717(92)90032-S
 96. Inch S., Gilbert J. Effect of *Trichoderma harzianum* on perithecial production of *Gibberella zeae* on wheat straw. *Biocontrol Sci. Tech.* 2007; 17: 635-46. DOI: 10.1080/09583150701408865
 97. Bujold I, Paulitz TC, Carisse O, Effect of *Microsphaeropsis* sp. on the production of perithecia and ascospores of *Gibberella zeae*. *Plant Dis.* 2001; 85: 977-84. DOI: 10.1094/PDIS. 2001. 85.9.977
 98. Cooney JM, Laurent D R, di Menna ME. Impact of competitive fungi on trichothecene production by *Fusarium graminearum*. *J Agr Food Chem.* 2001; 49: 522-6. DOI: 10.1021/jf0006372
 99. Matarese F, Sarrocco S, Gruber et al. Biocontrol of *Fusarium* head blight: interactions between *Trichoderma* and mycotoxigenic *Fusarium*. *Microbiol.* 2012; 158: 98-106. DOI: 10.1099/mic.0.056424-0
 100. Popiel D, Kwaśna H, Chełkowski J et al. Impact of selected antagonistic fungi on *Fusarium* species – toxigenic cereal pathogens. *Acta Mycol.* 2008; 4: 29-40. DOI: 10.5586/am.2008.004

101. Buśko M, Chełkowski J, Popiel D, Perkowski J. Solid substrate bioassay to evaluate impact of *Trichoderma* on trichothecene mycotoxin production by *Fusarium* species. *J Sci Food Agric*. 2008; 88: 536-41. DOI: 10.1002/jsfa.3119
102. Noef A, Senatore M, Défago G. A microsatellite based method for quantification of fungi in decomposing plant material elucidates the role of *Fusarium graminearum* DON production in the saprophytic competition with *Trichoderma atroviride* in maize tissue microcosms. *FEMS Microbiol Ecol*. 2006; 55: 211-20. DOI: 10.1111/j.1574-6941.2005.00023.x
103. Коломбет Л. В., Старшов А. А., Шислер Д. Биологическая эффективность *Trichoderma asperellum* GJS 03-35 и дрожжей *Cryptococcus nadoensis* против возбудителя фузариоза колоса пшеницы. *Микол. фитопатол.* 2005; 39(5): 80-8.
104. Попова А.Д., Садыкова В.С. Изучение антагонистических свойств штаммов *Trichoderma asperellum* в отношении токсинобразующих грибов рода *Fusarium*. *Молодой ученый*. 2014; 8: 328-30.
105. Kolombet LV, Jigletsova SK, Derbyshev VV et al. Studies of mycofungicid, a preparation based on *Trichoderma viride*, for plant infection control *Appl Biochem Microbiol*. 2001; 37(1): 98-102. DOI: 10.1023/A:1002813013156
106. Dawson WAJ, Ještoi M, Rizzo A et al. Field evaluation of fungal competitors of *Fusarium culmorum* and *F. graminearum*, casual agents of ear blight of winter wheat, for the control of mycotoxin production in grain. *Biocontrol Sci Technol*. 2004; 14: 783-99. DOI: 10.1080/09583150410001720680
107. Palazzini JM, Groenenboom-de Haas BH et al. Biocontrol and population dynamics of *Fusarium* spp. on wheat stubble in Argentina. *Plant Pathol*. 2013; 62: 859-66. DOI: 10.1111/j.1365-3059.2012.02686.x
108. Xue AG. *Gliocladium roseum* strains useful for the control of fungal pathogens in plants. US patent 6495133 B1. 2002.
109. Xue AG. Biological control of pathogens causing root rot complex in field pea using *Clonostachys rosea* strain ACM941. *Phytopathology*. 2003; 93: 329-35. DOI: 10.1094/PHYTO.2003.93.3.329
110. Xue A, Voldeng H, Savard M et al. Biological control of *Fusarium* head blight of wheat with *Clonostachys rosea* strain ACM941. *Can J Plant Pathol*. 2009; 31: 169-79. DOI: 10.1080/07060660909507590
111. Xue A, Chen Y, Voldeng H et al. Concentration and cultivar effects on efficacy of CLO-1 biofungicide in controlling *Fusarium* head blight of wheat. *Biol Control*. 2014; 73: 2-7. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2014.02.010
112. Takahashi-Ando N, Kimura M, Takeya H et al. A novel lactonohydrolase responsible for the detoxification of zearalenone: enzyme purification and gene cloning. *Biochem J*. 2002; 365: 1-6. DOI: 10.1042/BJ20020450
113. Takahashi-Ando N, Ohsato S, Shibata T, Metabolism of zearalenone by genetically modified organisms expressing the detoxification gene from *Clonostachys rosea*. *Appl Environ Microbiol*. 2004; 70: 3239-45. DOI: 10.1128/AEM.70.6.3239-3245.2004
114. Igawa T, Takahashi-Ando N, Ochiai N. Reduced contamination by the *Fusarium* mycotoxin zearalenone in maize kernels through genetic modification with a detoxification gene. *Appl Environ Microbiol*. 2007; 73: 1622-9. DOI: 10.1128/AEM.01077-06
115. Schisler DA, Khan NI, Boehm MJ et al. Selection and evaluation of the potential of choline-metabolizing microbial strains to reduce *Fusarium* head blight. *Biol Control*. 2006; 39(3): 497-506. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2006.08.007
116. Schisler DA, Core AB, Boehm MJ et al. Population dynamics of the *Fusarium* head blight biocontrol agent *Cryptococcus flavescens* OH 182.9 on wheat anthers and heads. *Biol Control*. 2014; 70: 17-27. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2013.11.011
117. Wiśniewska H, Basiński T, Chełkowski J, Perkowski J. *Fusarium sporotrichioides* Sherb. toxins evaluated in cereal grain with *Trichoderma harzianum*. *J Plant Protect. Res*. 2011; 51(2): 134-9. DOI: 10.2478/v10045-011-0023-y
118. McCormick SP. Microbial detoxification of mycotoxins. *J Chem Ecol*. 2013; 39: 907-18. DOI: 10.1007/s10886-013-0321-0
119. Kimura M, Shingu Y, Yoneyama K, Yamaguchi I. Features of Tri101, the trichothecene 3-O-acetyltransferase gene, related to the self-defense mechanism in *Fusarium graminearum*.

- Biosci Biotechnol Biochem. 1998; 62(5): 1033-6. DOI: 10.1271/bbb.62.1033
120. McCormick SP, Price NPJ, Kurtzman CP. Glucosylation and other biotransformations of T-2 toxin by yeasts of the *Trichomonascus* clade. *Appl Environ Microbiol.* 2012; 78: 8694-702. DOI: 10.1128/AEM.02391-12
121. Molnar O, Schatzmayr G, Fuchs E, Prillinger H. *Trichosporon mycotoxinivorans* sp. nov., a new yeast species useful in biological detoxification of various mycotoxins. *Syst Appl Microbiol.* 2004; 27: 661-71. DOI: 10.1078/0723202042369947
122. Meca G, Ritieni A, Zhou T et al, Degradation of the minor *Fusarium* mycotoxin beauvericin by intracellular enzymes of *Saccharomyces cerevisiae*. *Food Control.* 2013; 33: 352-8. DOI: 10.1016/j.foodcont.2013.03.035
123. Семенов ЭИ, Матросова ЛЕ, Тарасова Е.Ю., Канарская З.А. Сравнительная оценка адсорбирующей активности дрожжей по отношению к микотоксинам. *Вестн. КТУ.* 2013; 16(10): 195-7.
124. Крюков В.С. Эволюция адсорбентов микотоксинов. *РацВетИнформ.* 2014; 5: 32-6.
125. Freimund S, Sauter M, Rys P. Efficient adsorption of the mycotoxins zearalenone and T-2 toxin on a modified yeast glucan. *J Environ. Sci. Health.* 2003; 38: 243-55. DOI: 10.1081/PFC-120019892
126. Yiannikouris A, Francoi J, Poughon L et al. Alkali extraction of beta-d-glucans from *Saccharomyces cerevisiae* cell wall and study of their adsorptive properties toward zearalenone. *J Agric. Food Chem.* 2004; 52: 3666-73. DOI: 10.1021/jf035127x
127. Wicklow DT, Roth S, Deyrup ST, Gloer JB. A protective endophyte of maize: *Acremonium zeae* antibiotics inhibitory to *Aspergillus flavus* and *Fusarium verticillioides*. *Mycol. Res.* 2005; 109(5): 610-8. DOI: 10.1017/S0953756-205002820
128. Jard G, Liboz T, Mathieu F et al. Transformation of zearalenone to zearalenone-sulfate by *Aspergillus* spp. *W. Mycotox. J.* 2009; 3(2): 183-191. DOI: 10.3920/WMJ2009.1184
129. Воčarov-Stančić AS, Stanković SŽ, Lević JT et al. In vitro degradation of diacetoxyscirpenol and T-2 toxin by use of *Mucor racemosus* f. *racemosus* isolate. In: *Zbornik Matice srpske za prirodne nauke.* 2011; 121: 51-9. DOI: 10.2298/zmspn1121051b
130. Varga J, Toth B. Novel strategies to control mycotoxins in feeds: a review. *Acta Vet Hung.* 2005; 53: 189-203.
131. Frampton RA, Pitman A, Fineran PC. Advances in bacteriophage-mediated control of plant pathogens. *Int. J. Microbiol.* 2012. Article ID 326452. DOI: 10.1155/2012/326452
132. Compel P, Papp I, Bibo M, Fekete C, Hornok L. Genetic interrelationships and genome organization of double-stranded RNA elements of *Fusarium poae*. *Virus Genes.* 1999; 1: 49-56. DOI: 10.1023/A:1008069318838
133. Nogawa M, Kageyama T, Nakatani A et al. Cloning and characterization of mycovirus double-stranded RNA from the plant pathogenic fungus, *Fusarium solani* f. sp. *Robiniae*. *Biosci Biotechnol Biochem.* 1996; 60: 784-8. DOI: 10.1271/bbb.60.784
134. Chu YM, Jeon JJ, Yea S. J. et al. Double-stranded RNA mycovirus from *Fusarium graminearum*. *Appl Environ Microbiol.* 2002; 68: 2529-34. DOI: 10.1128/AEM.68.5.2529-2534.2002
135. Kwon SJ, Cho SY, Lee KM et al. Proteomic analysis of fungal host factors differentially expressed by *Fusarium graminearum* infected with *Fusarium graminearum* virus-DK21. *Virus Res.* 2009; 144(1): 96-106. DOI: 10.1016/j.virusres.2009.04.004.
136. Cho WK, Lee K, Yu J et al. Insight into mycoviruses infecting *Fusarium* species. *Adv. Virus Res.* 2013; 86: 273-88. DOI: 10.1016/B978-0-12-394315-6.00010-6
137. Kwon SJ, Lim WS, Park SH et al. Molecular characterization of a dsRNA mycovirus, *Fusarium graminearum* virus-DK21, which is phylogenetically related to hypoviruses but has a genome organization and gene expression strategy resembling those of plant potex-like viruses. *Mol. Cells.* 2007; 23: 304-15. DOI: 10.1007/s10059-009-0112-1
138. Vujanovic V, Goh YK. *Sphaerodes mycoparasitica* sp. nov., a new biotrophic mycoparasite on *Fusarium avenaceum*, *F. graminearum* and *F. oxysporum*. *Mycol. Res.* 2009; 113(10): 1172-80. DOI: 10.1016/j.mycres.2009.07.018
139. Dowd PF. Insect fungal symbionts: A promising source of detoxifying enzymes. *J. Indust.*

- Microbiol Biotech. 1992; 9:149-61. DOI: 10.1007/BF01569619
140. Gupta MC. Biological control of *Fusarium moniliforme* Sheldon and *Pythium butleri* Subramaniam by *Aphelenchus avenae* Baštian in chitin and cellulose-amended soils. *Soil Biol Biochem.* 1986; 18: 327-9. DOI: 10.1016/0038-0717(86)90069-6
141. Morcia C, Malnati M, Terzi V. In vitro antifungal activity of terpinen-4-ol, eugenol, carvone, 1,8-cineole (eucalyptol) and thymol against mycotoxigenic plant pathogens. *Food Add Contam.* 2012; 29(3): 415-22. DOI: 10.1080/19440049.2011.643458
142. Sumalan R-M, Alexa E., Poiana M.-A. Assessment of inhibitory potential of essential oils on natural mycoflora and *Fusarium* mycotoxins production in wheat. *Chem Centr J.* 2013; 7: p. 32. DOI: 10.1186/1752-153X-7-32
143. Dambolena JS, López AG, Cánepa MC et al. Inhibitory effect of cyclic terpenes (limonene, menthol, menthone and thymol) on *Fusarium verticillioides* MRC 826 growth and fumonisin B1 biosynthesis. *Toxicon.* 2008; 51(1): 37-44. DOI: 10.1016/j.toxicon.2007.07.005
144. Soliman KM, Badaea RI. Effect of oil extracted from some medicinal plants on different mycotoxigenic fungi. *Food Chem Toxicol.* 2002; 40: 1669-75. DOI: 10.1016/S0278-6915(02)00120-5
145. Lopez AG, Theumer AG, Zygadlo JA, Rubinstein H.R.. Aromatic plants essential oils activity on *Fusarium verticillioides* Fumonisin B1 production in corn grain. *Mycopathol.* 2004; 158: 343-49. DOI: 10.1007/s11046-005-3969-3
146. Исаева ЕВ., Ложкина ГА, Литовка ЮА., Рязанова ТВ. Биологическая активность экстрактов и эфирных масел почек тополя бальзамического Красноярского края. *Хим. раст. сырья.* 2008; 1: 67-72.
147. Рукавицина И.В., Нечай Н.Л., Карамшук З.П. Фунгицидное действие водных вытяжек высших растений на морфологию грибов рода *Fusarium*. В сб.: «Микол. сегодня». М.: Нац. акад, микол. 2008; 2: 299-300.
148. McMullen M, Bergstrom G, de Wolf E et al. Unified effort to fight an enemy of wheat and barley: *Fusarium* Head Blight. *Plant Dis.* 2012; 96: 1212-28. DOI: 10.1094/PDIS-03-12-0291-FE
149. Weller DM, Thomashow LS. Current changes in introducing beneficial microorganisms into the rhizosphere. In: “Molecular ecology of rhizosphere microorganisms. Biotechnology and the Release of GMOS”. Ed by F O’Gara et al. Weinheim, Germany: VCH. 1994: 1-18.
150. Crane JM, Bergstrom GC. Spatial distribution and antifungal interactions of a *Bacillus* biological control agent on wheat surfaces. *Biol Control.* 2014; 78: 23-32. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2014.07.002
151. Pirgozliev SR, Edwards SG, Hare M C, Jenkinson P. Strategies for the control of *Fusarium* head blight in cereals. *Eur J Plant Pathol.* 2003; 109(7): 731-42. DOI: 10.1023/A:1026034509247
152. Коломбет Л.В. Грибы рода *Trichoderma* – продуценты биопрепаратов для растениеводства. В сб.: Микол сегодня. М.: Нац. акад. микол. 2007; 1: 323-71. <http://www.mycology.ru/nam/pdf/mycolo-gytoday2007vol1.pdf>
153. Singh DP, Backhouse D, Kristiansen P. Interactions of temperature and water potential in displacement of *Fusarium pseudograminearum* from cereal residues by fungal antagonists. *Biol Control.* 2009; 48(2): 18-195. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2008.10.015
154. Formenti S, Magan N Pietri A, Battilani P. In vitro impact on growth, fumonisins and aflatoxins production by *Fusarium verticillioides* and *Aspergillus flavus* using antifungal compounds and a biological control agent. *Phytopathol Mediter.* 2012; 51(1): 247-56. DOI: 10.14601/Phytopathol_Mediterr-9663
155. Lakhesar DPS, Backhouse D, Kristiansen P. Nutritional constraints on displacement of *Fusarium pseudograminearum* from cereal straw by antagonists. *Biol Control.* 2010; 55(3): 241-7. DOI: 10.1016/j.biocontrol.2010.09.002
156. Dzhavakhiya V, Shcherbakova L, Semina Y et al. Chemosensitization of plant pathogenic fungi to agricultural fungicides. *Front Microbiol.* 2012; 3: 87. DOI: 10.3389/fmicb.2012.00087
157. Yuen GY, Schoneweis SD. Strategies for managing *Fusarium* head blight and deoxynivalenol accumulation in wheat. *Int J Food Microbiol.* 2007; 119(1): 126-30. DOI: 10.1016/j.ijfoodmicro.2007.07.033
158. Musyimi SL, Muthomi JW, Narla RD, Wagacha JM. Efficacy of biological control and cultivar resistance on *Fusarium* head blight and T-2

- toxin contamination in wheat. *Am J Plant Sci.* 2012; 3: 599-607. DOI: 10.4236/ajps.2012.35073
159. Matthias PL, Feichtinger G, Défago G, Duffy B. Mycotoxigenic *Fusarium* and deoxynivalenol production repress chitinase gene expression in the biocontrol agent *Trichoderma atroviride* P1. *Appl Envir Microb.* 2003; 69(6): 3077-84. DOI: 10.1128/AEM.69.6.3077-3084.2003
160. Sivasithamparam K, Ghisalberti EL. Secondary metabolism in *Trichoderma* and *Gliocladium*. In: "Trichoderma and Gliocladium". Vol. 1. Basic Biology, Taxonomy and Genetics. Ed. by GE. Harman. L.: Taylor and Francis. 1998: 139-91.
161. Gallo A, Mule G, Favilla M, Altomare C. Isolation and characterization of a trichodiene synthase homologous gene in *Trichoderma harzianum*. *Physiol Mol Plant Pathol.* 2004; 65: 11-20. DOI: 10.1016/j.pmpp.2004.11.005
162. СанПиН 2.3.2.1078-01 Гигиенические требования безопасности и пищевой ценности пищевых продуктов. М. 2002.
163. МДУ №434-17/89 Допустимые уровни содержания микотоксинов в сырье для сельскохозяйственных животных и птицы. 01.02.1989 г.
164. ГОСТ 31646-2012 Межгосударственный стандарт. Зерновые культуры. Метод определения содержания фузариозных зерен. М.: Стандартинформ. 2013.
165. Каталог пестицидов и агрохимикатов, 2015. <http://rosselhocenter.com/2014-02-28-11-39-42/2014-06-20-04-43-08>
166. Сираева З.Ю. Биопрепарат для стимуляции роста и защиты растений от болезней на основе *Bacillus amyloliquefaciens* ВКПМ В-11008. Автореф. дисс. ... кан. биол. н. 2012: 24 с.
167. Wisniewski M, Wilson C, Droby S et al. Post-harvest biocontrol: new concepts and applications. In book: Biological control: a global perspective. Ed. by C. Vincent et al. CAB Intern. 2007: 262-73.
-

ПРИЛОЖЕНИЕ

Тематический и авторский
указатели статей из сборников
«Современная микология в
России» (тома 1 – 5)

Филогения, систематика и эволюция грибов

- Ревизия ржавчинных грибов (Uredinales) России** Азбукина З.М., Каратыгин И.В. 2008. Т. 2. С. 313.
- Тенденции классификации конидиальных грибов.** Андрианова Т.В. 2002. Т. 1. С. 30.
- Номенклатура грибов XXI столетия: новые особенности таксономии плеоморфных грибов, перспективы развития типификации и проблемы эффективного обнаружения.** Андрианова Т.В. 2012. Т. 3. С. 46
- Особенности жизненного цикла и характеристика анаморф у коприноидных грибов.** Бадалян С.М. 2012. Т. 3. С. 47.
- Адаптационные характеристики афиллофороидных грибов как показатель эволюционного уровня таксона.** Бондарцева М.А. 2002. Т. 1. С. 30.
- О проблемах таксономического статуса энтомопатогенных грибов малоизвестного анаморфного рода *Evlachovaea* (Deuteromycota).** Борисов Б.А., Тарасов К.Л., Александрова А.В. 2008. Т. 2. С. 314.
- Систематика грибов и филогенетическая терминология.** Васильева Л.Н. 2002. Т. 1. С. 39.
- Таксономия и филогения грибов рода *Fusarium*.** Гагкаева Т.Ю. 2008. Т. 2. С. 315.
- Виды рода *Alternaria nees* в России.** Ганнибал Ф.Б. 2002. Т. 1. С. 32.
- Филогенетическая система рода *Alternaria*.** Ганнибал Ф.Б. 2008. Т. 2. С. 316.
- Филогения и систематика альтернариоидных гифомицетов.** Ганнибал Ф.Б. 2012. Т. 3. С. 47.
- Род *Ramaria* на Дальнем Востоке России.** Говорова О.К. 2002. Т. 1. С. 33.
- Основные модусы эволюции плодовых тел шляпочных грибов: дивергенция, параллелизмы и конвергенция.** Горовой Л.Ф. 2002. Т. 1. С. 33.
- Использование метода ПЦР для идентификации грибов рода *Fusarium*.** Гришина М.А., Антонов В.А., Ткаченко Г.А., Липницкий А.В. 2008. Т. 2. С. 317.
- К вопросу об омонимии микологических, зоологических и ботанических таксонов.** Дунаев Е.А., Барсукова Т.Н. 2002. Т. 1. С. 32.
- «Clavaria-гипотеза» Корнера и современная филема гименомицетов.** Змитрович И.В. 2002. Т. 1. С. 40.
- Особенности области внутренних транскрибируемых спейсеров *its1–5, 8s-its2* и межгенного интервала *igs1* ядерной рибосомальной ДНК *Leccinum pseudoscabrum*.** Иванов Д.М. 2008. Т. 2. С. 318.
- Праймеры для амплификации *its1–5, 8s-its2* рДНК представителей рода *Leccinum*.** Иванов Д.М., Исакова А.В., Кузнецова Н.В. 2012. Т. 3. С. 48.
- Новое в систематике рода *Aspergillus*.** Иванушкина Н.Е. 2012. Т. 3. С. 49.
- Виды порядков *Taphrinales* и *Exobasidiales* России.** Каратыгин И.В. 2002. Т. 1. С. 34.
- Филогения сем. *Hugrophoraceae* (Basidiomycetes) на основе морфологических, экологических и молекулярных данных.** Коваленко А.Е. 2002. Т. 1. С. 34.
- Комплексная терапия онихомикозов с использованием аппаратного метода.** Коваленко А.А. 2008. Т. 2. С. 318.
- Молекулярная идентификация морских грибов.** Коновалова О.П., Бубнова Е.Н. 2012. Т. 3. С. 50.
- Musotuxina* – новое царство грибоподобных организмов.** Кузнецов Е.А. 2002. Т. 1. С. 35
- Идентификация природных изолятов энтомопатогенных грибов методами *RAPD-PCR*, *UP-pcr* и секвенирования участков рибосомальной, митохондриальной ДНК и других генов.** Митина Г.В., Yli-Mattila T. 2012. Т. 3. С. 50.
- Фено- и генотипические различия штаммов анаморфных аскомицетов рода *Beauveria*.** Митьковец П.В., Токарев Ю.С., Ярославцева О.Н., Крюков В.Ю., Леднев Г.Р., Глупов В.В. 2012. Т. 3. С. 51.
- Генетическая характеристика вида *Pichia/Hansenula anomala*, биоконтролирующих дрожжей антагонистов плесневых грибов.** Наумов Г.И., Наумова Е.С., Шнюрер И. 2002. Т. 1. С. 36.
- Молекулярная и генетическая дифференциация аскомицетовых дрожжей *Zygowilliopsis kudrjavzev*** Наумова Е.С., Кондратьева В.И., Ли Ч.Ф., Наумов Г.И. 2012. Т. 3. С. 52.
- Внутривидовая структура *Cladosporium fulvum* СКЕ в республике Беларусь и условия ее формирования.** Поликсенова В.Д. 2002. Т. 1. С. 36.

- Копротрофные аскомицеты России.** Прохоров В.П., Арменская Н.Л. 2002. Т. 1. С. 37.
- Ателиоидные (*Atheliales*, *Basidiomycota*) макромицеты Нижегородской области.** Спирин В.А. 2002. Т. 1. С. 38.
- Основные направления эволюции плодовых тел пиреномицетов.** Черепанова Н.П. 2002. Т. 1. С. 31.
- О систематическом положении рода *Jacze-wskiella Murashk.*** Шкарупа А.Г. 2002. Т. 1. С. 38.
- Молекулярно-генетический анализ съедобных культивируемых грибов рода *Pleurotus*.** Шнырева А.А., Шнырева А.В. 2012. Т. 3. С. 52.
- Филогения и систематика черных дрожжевых грибов.** Юрлова Н.А. 2002. Т. 1. С. 39.
- Armillaria mellea* is the prevalent species of the genus *Armillaria* in Iran.** Dalili S.A.R., Nanagulyan S.G.I., Alavi S.V. 2008. Т. 2. С. 313.

Цитология и генетика грибов

- Генетическая изменчивость *Trichoderma harzianum* в почвах, контаминированных тяжелыми металлами.** Алимova Ф.К., Аскарова А.Н., Киямова С.Н., Габидуллина Л. Р. 2002. Т. 1. С. 161.
- Генетика взаимоотношений в системе *Hordeum vulgare*/*Pyrenophora teres*.** Афанасенко О.С., Мироненко Н.В., Копаньке Д. 2002. Т. 1. С. 161.
- Генетическая идентификация грибов рода *Trichoderma*.** Ахметова Г.К. 2015. Т. 4. С. 5.
- SINE – перспективный маркер для изучения популяций *Phytophthora infestans*.** Багирова С.Ф. 2002. Т. 1. С. 162.
- Изучение особенностей азотного обмена у *Phytophthora infestans*.** 2002. Т. 1. С. 163.
- Регуляция транскрипционной активности генов защитных белков пшеницы под влиянием фитопатогенного гриба *Septoria nodorum* Berk отражается на устойчивости растений.** Бурханова Г.Ф., Максимов И.В. 2015. Т. 4. С. 6.
- Популяционная геномика и молекулярная систематика *Geotryces rannorum*.** Василенко О.В., Кочкина Г.А., Иванушкина Н.Е., Сутормин Р.А., Пенин А.А., Логачева М.Д., Кондрашов А.С., Озерская С.М. 2015. Т. 4. С. 17.
- Прионы дрожжей.** Инге-Вечтомов С.Г. 2002. Т. 1. С. 163.
- Сравнительная кариология штаммов *Agaricus bisporus (lange) Imbach* с разными типами жизненного цикла.** Камзолкина О.В., Волкова В.Н., Козлова М.В., Дьяков Ю.Т. 2002. Т. 1. С. 164.
- Электронно-микроскопический и биохимический анализ изменений в клеточной стенке, обусловленный мутациями в генах *bgl2* и *chs3* *S. cerevisiae* и *pmt1* *H. polymorpha*.** Карпова Е.В., Лауринавичюте Д.К., Соколов С.С., Агафонов М.О., Калебина Т.С. 2002. Т. 1. С. 164.
- Стабильность генома: генетические и эпигенетические факторы.** Колтовая Н.А. 2015. Т. 4. С. 8.
- Выявление и секвенирование короткого фрагмента внутри SINE в геноме *Phytophthora infestans*.** Лаврова О.И. 2002. Т. 1. С. 165
- Распределение ядер в вегетативных и репродуктивных структурах *Alternaria tenuissima* и розового мутантного штамма из рода *Alternaria*.** Левкина Л.М., Логунова Т.В. 2002. Т. 1. С. 165.
- Исследование профазы I мейоза в распластаных протопластах, полученных из базидий культивируемого шампиньона.** Мажейка И.С., Коломиец О.Л. 2002. Т. 1. С. 166.
- Молекулярные подходы для анализа полиморфизма *Riccinia graminis pers.*** Малеева Ю.В., Лебедева Л.А., Инсарова И.Д., Лекомцева С.Н. 2002. Т. 1. С. 166.
- Использование молекулярных маркеров для идентификации и дифференциации штаммов энтомопатогенного гриба *Verticillium lecanii*.** Митина Г.В., Юли-Маттила Т. 2002. Т. 1. С. 167.
- Генетическая характеристика вида *Pichia/Hansenula anomala*, биоконтролирующих дрожжей антагонистов плесневых грибов.** Наумов Г.И., Наумова Е.С., Шнюрер И. 2002. Т. 1. С. 168.
- Изучение генетической изменчивости штаммов *Penicillium chrysogenum* из мерзлых грунтов Сибири.** Петровская Л.Е., Топорова В.А., Иванушкина Н.Е., Кочкина Г.А., Гиличинский Д.А. 2002. Т. 1. С. 168.
- Взаимоотношения разных подходов в макросистематике и микросистематике грибов и микроорганизмов.** Татаренко Д.Е. 2015. Т. 4. С. 16.

- Эволюция программ полового развития у грибов: от биполярного гетероталлизма к тетраполярному и псевдогомоталлизму.** Шнырева А.А., Шнырева А.В. Т. 4. С. 12.
- Транспозоны как факторы различных перестроек и модификаций в геномах грибов.** Шнырева А.В. 2002. Т. 1. С. 169.
- Типы половой рекомбинации в природных популяциях вешенки устричной, *Pleurotus ostreatus*.** Шнырева А.В., Штаер О.В. 2002. Т. 1. С. 168.
- Молекулярно-генетическая дифференциальная индикация грибов родов *Aspergillus* и *Ascosphaera*.** Шуралев Э.А., Мукминов М.Н., Ндайишимийе Э.В., Хаммадов Н.И., Осянин К.А., Петрова Е.А., Фаизов Т.Х. 2015. Т. 4. С. 14.

Морфология, морфогенез, онтогенез и ультраструктура грибов

- Исследование морфологических особенностей коллекций культур двух видов коприноидных грибов: *Coprinellus disseminatus* и *Coprinellus xanthothrix*.** Бадалян С.М., Гарибян Н.Г., Шахбазян Т.А. 2012. Т. 3. С. 54.
- Морфология культур макромицетов при глубинном культивировании.** Бухало А.С., Вассер С.П., Ломберг М.Л., Михайлова О.Б. 2012. Т. 3. С. 55.
- Ферменты в процессе плодообразования высших базидиальных грибов.** Гарибова Л.В., Завьялова Л.А., Инсарова И.Д. 2008. Т. 2. С. 507.
- Конвергенция признаков гименофоров в морфогенезе плодовых тел шляпочных грибов.** Горовой Л.Ф. 2008. Т. 2. С. 508.
- Поливариантность онтогенеза мицелиальных грибов.** Громозова Е.Н. 2008. Т. 2. С. 508.
- Фузариоз и альтернариоз луковиц тюльпана.** Грошева Е.В., Скрипникова Е.В. 2012. Т. 3. С. 55.
- Особенности роста штаммов ксилотрофных базидиомицетов на плотных питательных средах различного состава.** Ильина Г.В., Лыков Ю.С. 2008. Т. 2. С. 509.
- Рост штаммов *Ganoderma applanatum* (pers.) Pat. и *G. lucidum* (curt.) P. Karst в культуре.** Круподерова Т.А., Бисько Н.А. 2008. Т. 2. С. 510.
- Микроморфологические исследования культур *Cordyceps militaris* (L.: Fr.) Link и *Cordyceps sinensis* (Berk.) Sacc. Link. (Ascomycota) в чистой культуре.** Михайлова О.Б., Поединок Н.Л., Бухало А.С., Бисько Н.А., Бабицкая В.Г., Щерба В.В., Пучкова Т.А. 2008. Т. 2. С. 511.
- Биологические свойства лекарственного базидиомицета *Piptorus betulinus* (Bull.) P. Karst. в культуре.** Михайлова О.Б., Поединок Н.Л., Трухоновец В.В. 2012. Т. 3. С. 57.
- Влияние ионов меди на морфологию и физиологические особенности микроскопических грибов.** Олишевская С.В., Чепчак Т.П., Жук Е.А. 2008. Т. 2. С. 512.
- О роли ионов кальция в морфогенезе диморфных дрожжей, развивающихся в экранированном магнитном поле Земли.** Панина Л.К., Богомолова Е.В., Зароченцева И.А. 2012. Т. 3. С. 57.
- Ультраструктура клеток конидиом *Piggotia ulmi* (Grev.) Keissl.** Рахимова Е.В. 2012. Т. 3. С. 58.
- Особенности образования микросклероциев у гриба *Macrophomina phaseolina* (tassi) goid.** Саенко Г.М., Зеленцов С.В. 2012. Т. 3. С. 59.
- Цитология разновозрастного поверхностно растущего и глубинного мицелия *Podospora pauciseta* (ces.) Traverso.** Смолянюк Е.В., Камзолкина О.В. 2008. Т. 2. С. 513.
- Особенности мейоза у шампиньона двуспорового.** Спангенберг В.Е., Мажейка И.С., Коломиец О.Л. 2008. Т. 2. С. 514.
- Ультраструктура конидиогенного аппарата *Aspergillus terreus* Thom.** Степанова А.А. 2008. Т. 2. С. 514.
- Морфогенез видов рода *Aspergillus* по данным электронной микроскопии.** Степанова А.А. 2008. Т. 2. С. 515.
- Характер взаимодействия *Candida albicans* и бифидобактерий in vitro.** Хомич Ю.С., Бурмистрова А.Л. 2012. Т. 3. С. 56.
- Культурально-морфологические признаки штаммов *Trichoderma viride* pers., выделенных из ризосферы некоторых лекарственных растений.** Шегебаева А.А., Нечай Н.Л., Рахимова Е.В., Алмагамбетов К.Х., Сармурзина З.С. 2012. Т. 3. С. 59.

Особенности жизненного цикла гриба *Quambalaria cyanescens* (de Hoog et G.A. De Vries) z.w. De beer, Begerow et R. Bauer, изолированного с пыльцы березы. Штаер О.В., Антропова А. Б., Биланенко Е.Н., Мокеева В.Л., Чекунова Л.Н., Камзолкина О.В. 2012. Т. 3. С. 60.

Физиология и биохимия грибов

Фитопатогенный гриб *Magnaporthe grisea* выделяет антиоксиданты, защищающие его от окислительного повреждения. Абрамова О.С., Пасечник Т.Д., Аверьянов А.А., Лапикова В.П., Гайворонская Л.М., Кузнецов Вл.В., Baker C.J. 2008. Т. 2. С. 115.

Динамика накопления основных групп химических соединений в процессе развития плодового тела трутовика серно-желтого – *Laetiporus sulphureus* (Bull.: Fr.) Murr. Агафонова С.В., Боровский Г.Б., Пензина Т.А., Оленников Д.Н.. 2008. Т. 2. С. 116.

Роль межклеточных взаимодействий через проницаемые контакты в поляризованном верхушечном росте. Алексеевский А.В., Потапова Т.В., Смолянинов В.В. 2002. Т. 1. С. 140.

Идентификация аттрактантов для нематод, продуцируемых хищным грибом *Duddingtonia flagrans*. Ананько Г.Г., Теплякова Т.В., Ткачев А.В. 2012. Т. 3. С. 62.

Новые подходы к исследованию состава клеточной стенки грибов. Андриянова Д.А., Мейчик Н.Р., Николаева Ю.И., Галанина Л.А., Феофилова Е.П. 2008. Т. 2. С. 117.

Биосинтез фумихиназолов грибом *Penicillium thymicola*. Антипова Т.В., Желифонова В.П., Козловский А.Г. 2012. Т. 3. С. 63.

Возможности электрической регуляции роста грибной гифы. Асланиди К.Б. 2002. Т. 1. С. 140.

Влияние концентрации фенола на рост и синтез окислительных ферментов грибом *Lentinus tigrinus* и бактерией *Rhodococcus erythropolis* при раздельном и совместном культивировании. Атыкян Н.А., Костина Е.Г., Ревин В.В. 2008. Т. 2. С.117.

Физиологически активные соединения плодовых тел ксилотрофных базидиомицетов. Бабицкая В.Г., Трухоновец В.В., Смирнов Д.А., Щерба В.В., Осадчая О.В., Филимонова Т.В., Черноок Т.В. 2008. Т. 2. С. 118.

Сахарозаменитель эритритол из плодовых тел *Armillaria cepistipes* velen. Баяндина И.И., Горбунова И.А., Деревянко А.Г., Кукина Т.П.. 2008. Т. 2. С. 120.

Липофильные компоненты *Armillaria cepistipes* velen. Современная микология в России. Баяндина И.И., Горбунова И.А., Деревянко А.Г., Кукина Т.П. 2008. Т. 2. С.119.

Гидроксильированные производные ненасыщенных жирных кислот – ауторегуляторы развития грибов. Белозерская Т.А, Бачурина Г. П., Филиппович С.Ю., Гесслер Н.Н., Макарова А.М., Гроза Н.В. 2015. Т. 4. С. 19.

***Neurospora crassa* как модельный объект для исследования механизма действия стрессоров на дифференцировку мицелия.** Белозерская Т.А., Соколовский В.Ю. 2002. Т. 1. С. 141.

Свойства грибов-экстремофилов, обуславливающие их адаптацию к действию факторов стресса. Белозерская Т.А. 2012. Т. 3. С. 63.

Механизмы адаптации *Raecilomyces lilacinus* (Thom) samson к экстремальным условиям существования. Белозерская Т.А., Иванова А.Е., Гесслер Н.Н., Асланиди К.Б., Егорова А.С. 2008. Т. 2. С. 121.

Получение и биологическая характеристика экстрактов гриба *Ascochyta tussilaginis* – возбудителя пятнистости листьев осота полевого. Берестецкий А.О., Полуэктова Е.В. 2012. Т. 3. С. 64.

Влияние температуры на скорость роста и жизнеспособность лекарственных грибов *P. tramatetes* fr. Бисько Н.А., Митропольская Н.Ю., Антоненко Л.А. 2012. Т. 3. С. 64.

Два пути транспорта внеклеточных кислых фосфатаз у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*. Блишников Е. И., Мирющенко Ф. Л., Егоров С. Н. 2002. Т. 1. С. 142.

Повреждения плодовых тел шиитаке (*Lentinus edodes* (Berk.)) При низких положительных температурах. Богдаев А.А., Богдаев А.Г., Попов В.Н. 2012. Т. 3. С. 65.

Влияние химического состава минералов на рост и морфологию литобионтных микромицетов. Богомолова Е.В., Ольховая Е.А., Панина Л.К., Сухаржевский С.М. 2002. Т. 1. С. 142.

- Определение оптимальных значений pH и температуры для культивирования *Irpex lacteus* Fr. A-дон-02 – продуцента протеиназ молокосвертывающего действия.** Бойко М.И., Кузнецова И.А., Белун А.В. 2008. Т. 2. С. 121.
- Биосинтез α -D-ацетилгалактозаминидазы и α -галактозидазы *Aspergillus niger* и возможности его регуляции.** Борзова Н.В. 2008. Т. 2. С. 122.
- Стабилизация грибных гликозидаз химическими методами.** Борзова Н.В., 2012. Т. 3. С. 66.
- Иммуноферментный анализ вторичных метаболитов в лишайниках.** Буркин А.А., Кононенко Г.П., Толпышева Т.Ю. 2012. Т. 3. С. 67.
- Исследование осцилляций скорости апикального роста мицелия у представителей рода *Ulocladium*.** Быстрова Е.Ю., Панина Л.К., Богомоллова Е.В. 2008. Т. 2, С. 123.
- Физиолого-биохимические особенности черных дрожжеподобных грибов-экстремофилов.** Василевская А.И. Школьный А.Т., Захарченко В.А., Курченко И.Н., Артышкова Л.В. 2002. Т. 1. С. 143.
- Изменение ультраструктуры клеточной стенки и динамики транскрипционной активности генов литических ферментов в процессе морфогенеза макромицетов.** Ветчинкина Е.П., Горшков В.Ю., Агеева М.В., Гоголев Ю.В., Никитина В.Е. 2015. Т. 4. С. 49.
- Особенности фенолоксидазного комплекса в процессе морфогенеза ксилотрофных базидиомицетов разных экологических групп.** Ветчинкина Е.П., Степанова Л.В., Никитина В.Е. 2008. Т. 2. С. 124.
- Биохимические особенности апоптоза у дрожжевых организмов.** Галынкин В.А., Миндукшев И.В., Цыган В.Н., Ильина Ю.В. 2002. Т. 1. С. 143.
- Параметры роста дрожжей в состоянии осмотического стресса и гипоксии.** Гейдебрехт О.В., Арзуманян В.Г. 2002. Т. 1. С. 144.
- Миколиты – кремниевые микроструктуры, обнаруженных в грибе *Inonotus obliquus*.** Голохваст К.С., Чайка В.В., Серёдкин И.В., Памирский И.Э. 2015. Т. 4. С. 20.
- Сбраживание крахмала амилотическими дрожжами.** Голубев В.И. 2008. Т. 2. С. 124.
- Антагонистические свойства грибов рода *Ulocladium* preuss.** Гомжина М.М., Ганнибал Ф.Б. 2015, Т. 4. С. 24.
- Культурально-морфологические особенности двух видов рода *Exobasidium* woronin.** Гомжина М.М., Тобиас А.В. 2015, Т. 4. С. 22.
- Связывание ионов тяжелых металлов мицелием плесневых грибов.** Гончарова И.А., Арашкова А.А., Тригубович А.М., Сосновская Н.Е., Соколова Т.В., Мицкевич А.Г. 2015. Т. 4. С. 26.
- Биополимеры клеточной стенки высших базидиальных грибов.** Горовой Л.Ф., Бурдюкова Л.И. 2002. Т. 1. С. 145.
- Значимость трофических и индуцирующих факторов для синтеза оксидаз базидиальными грибами в глубинной культуре.** Горшина Е.С., Русинова Т.В., Шкурина Н.А. 2012. Т. 3. С. 70.
- Исследование возможности участия экзооксидоредуктаз микроскопических грибов в биоутилизации ПВХ-содержащих полимеров.** Григорьева Е.Н., Касатова Е.С., Кряжев Д.В., Смирнова О.Н., Смирнов В.Ф. 2012. Т. 3. С. 71.
- Влияние оксипроизводных полиненасыщенных жирных кислот на процессы онтогенеза *Neurospora crassa*.** Гроза Н.В., Дородникова Е.А., Филиппович С.Ю., Бачурина Г.П., Гесслер Н.Н., Голованов А.Б., Белозерская Т.А. 2012. Т. 3. С. 71.
- Влияние агентов, деполаризующих цитоплазматическую мембрану, на формирование мицелия *Thielavia terrestris* (Apinis) Malloch et Cain.** Громозова Е.Н., Войчук С.И. 2002. Т. 1 С. 145.
- Митохондрии дрожжей *Endomyces magnusii* лишены феномена Ca^{2+} -зависимой неспецифической мембранной проницаемости.** Дерябина Ю. И., Исакова Е. П., Звягильская Р.А. 2002. Т. 1. С. 146.
- Активные формы кислорода и фоторецепция у *Neurospora crassa*.** Дерябина Ю.И., Исакова Е.П., Гесслер Н.Н., Белозерская Т.А. 2012. Т. 3. С. 68.
- Изучение влияния физиологических факторов на рост штаммов гриба *Candida pseudotropicalis*.** Джафаров М.М., Ганбаров Х.Г. 2012. Т. 3. С. 69.
- Влияние глюкозы на характер роста микроскопических грибов из разных экотопов.** Егорова А.С., Иванова А.Е., Гесслер Н.Н., Белозерская Т.А. 2012. Т. 3. С. 69.

- Сортинг внеклеточных белков дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Егоров С.Н. 2002. Т. 1. С. 146.
- Скрининг микромицетов, способных разрушать целлюлозосодержащий субстрат.** Жданова Н.Н., Василевская А.И., Олишевская С.В., Айзенберг В.Л., Курченко И.Н., Артышкова Л.В., Наконечная Л.Т., Капичон А.П. 2008. Т. 2. С. 125.
- Морфология и физиология пенициллов – продуцентов вторичных метаболитов.** Желифонова В.П., Антипова Т.В., Козловский А.Г. 2012. Т. 3. С. 90.
- Экспрессия гена глюкозооксидазы в клетках мицелиального гриба р. *Adametzii* ЛФ f-2044.1.** Жуковская Л.А., Михайлова Р.В., Семашко Т.В., Хомич М.Б., Ярмолинский Д.Г. 2008. Т. 2. С. 126.
- Штаммовые особенности чистых культур трутовика лакированного *Ganoderma lucidum* (Fr.) Karst.** Завьялова Л. А., Антимонова А. В., Гарибова Л. В., Краснопольская Л. М. 2002. Т. 1. С. 147.
- Микроморфология мицелиальной культуры траметоидных трутовиков.** Зарипова Г.Ф., Широких А.А., Широких И.Г. 2015. Т. 4. С. 57.
- Апоптоз дрожжевых клеток.** Звягильская Р.А. 2008. Т. 2. С. 126.
- Влияние импульсного магнитного поля на метаболическую активность *Trichoderma viride*.** Зотов К.А., Фролова Н.А., Касатова Е.С., Кряжев Д.В., Смирнов В.Ф. 2012. Т. 3. С.91.
- Индукция неспецифической проницаемости дрожжевых митохондрий.** Зылькова М.В., Ковалева М.В., Суханова Е.И., Тренделева Т.А., Лейн С.А., Звягильская Р.А. 2008. Т. 2. С.127.
- Секреция внеклеточных протеиназ фитопатогенными грибами рода *Fusarium*.** Ибрагимов Р.И., Шпирная И.А., Цветков В.О., Баширова Р.М., Яруллина Л.Г. 2015. Т. 4. С. 28.
- Протеолитические ферменты плодовых тел базидиомицетов.** Ибрагимов Р.И., Шпирная И.А., Цветков В.О., Мещерякова Е.С., Валиахметова К.И. 2012. Т. 3. С. 72.
- Действие ингибиторов на меланиногенез грибов *Phellinus robustus* M-10 и *Inonotus obliquus* в-26.** Иконникова Н.В., Щерба В.В., Бабицкая В.Г. 2008. Т. 2. С.128.
- Изучение адаптационного статуса некоторых представителей ксилотрофных базидиомицетов.** Ильин Д.Ю. 2008. Т. 2. С. 129.
- Квантово-химическое моделирование взаимодействия полиаминосахаридов клеточной стенки грибов с катионами металлов.** Ильченко Н.Н., Горовой Л.Ф. 2002. Т. 1. С. 147.
- Характеристика транспортного мутанта *Neurospora crassa*-нар.** Исакова Е.П., Горпенко Л.В., Шурубор Е.И., Ершов Ю.В., Потапова Т.В., Звягильская Р.А., Белозерская Т.А. 2002. Т. 1. С. 148.
- Клеточная стенка дрожжей: строение, биосинтез компонентов и сборка.** Калебина Т.С., Кулаев И.С. 2002. Т. 1. С. 148.
- Эндоцитоз у мицелиальных грибов: общее представление и особенности у ксилотрофного гриба *Stereum hirsutum*.** Камзолкина О.В., Кудрявцева О.А., Штаер О.В., Мажейка И.С. 2015. Т. 4. С. 30.
- Сопряжение перекисного окисления липидов с деградацией лигнина у дереворазрушающих базидиомицетов: от гипотезы к факту.** Капич А.Н., Шишкина Л.Н. 2002. Т. 1. С. 149.
- Прооксидантная активность в культурах дереворазрушающих базидиомицетов.** Капич А.Н. 2012. Т. 3. С. 73.
- Антиоксидантная активность штаммов опенка зимнего *Flammulina velutipes* (Curt.: Fr.) P. Karst.** Кваско Е.Ю., Бисько Н.А., Паршикова Т.В. 2008. Т. 2. С. 129.
- Фармакологическое исследование участия рианодинового рецептора в автоколебаниях сократительной активности плазмодия *Physarum polycephalum*.** Ключева А.А., Матвеева Н.Б., Теплов В.А., Бейлина С.И. 2002. Т. 1. С. 149.
- Влияние гуминовых веществ на состав углеводов в цитозоле *Trametes maxima*.** Кляйн О.И., Куликова, Н.А., Ландесман Е.О., Королева О.В. 2015. Т. 4. С. 32.
- Метаболом грибов рода *Penicillium*.** Козловский А.Г., Желифонова В.П., Антипова Т.В. 2012. Т. 3. С. 75.
- Получение мутантов *Curvularia lunata* ВКМ f-644 с повышенной 11 β -гидроксилазной активностью в отношении кортексолона и его производных.** Коллеров В.В., Шутов А.А., Гулевская С.А., Донова М.В. 2008. Т. 2. С. 130.
- Физиологические особенности грибов, обитающих на водорослях *Ascophyllum nodosum* и *Pelvetia canaliculata* в Белом и Баренцевом морях.** Коновалова О.П., Бубнова Е.Н. 2012. Т. 3. С. 73.

- Состав жирных кислот мицелия *Aspergillus fumigatus* и *Penicillium canescens*, выделенных из почв г. Благовещенска.** Котельникова И.М., Куимова Н.Г., Шумилова Л.П. 2012. Т. 3. С. 74.
- К вопросу о действии ингибиторов синтеза гликоцерамидов на рост, морфологические характеристики и липидный состав грибов.** Котлова Е.Р., Сеник С.В., Кияшко А.А., Шаварда А.Л. 2008. Т. 2. С. 153.
- Протеиназа микромицета *Aspergillus ochraceus* 513 со свойствами активатора протеина с плазмы крови человека.** Крейер В.Г., Баранова Н.А., Егоров Н.С. 2008. Т. 2. С. 131.
- Выбор полового или бесполого пути развития у *Neurospora crassa* зависит от освещения и чувствителен к ингибитору ДНК-метилирования.** Крицкий М.С., Филиппович С.Ю., Афанасьева Т.П., Бачурина Г.П., Руссо В.Э.А. 2002. Т. 1. С. 150.
- Особенности накопления биомассы *Fusarium poae* (peck) wollenw и *Penicillium funiculosum* thom разных трофических групп на углеродсодержащих средах.** Курченко И.Н., Василевская А.И., Артышкова Л.В., Наконечная Л.Т., Юрьева Е.М. 2012. Т. 3. С. 75.
- Микромицеты – продуценты витаминов и коферментов.** Кучмеровская Т.М., Супрун С.М., Пархоменко Ю.М., Черныш И.Ю., Харкевич Е.С. 2008. Т. 2. С. 132.
- Секретируемые пептидазы и ингибиторы пептидаз фитопатогенного гриба *Fusarium anguioides*.** Лавренова В.Н. 2015. Т. 4. С. 33.
- О различиях в молекулярной организации клеточных стенок дрожжей *Candida utilis* и *Saccharomyces cerevisiae*.** Лауринавичюте Д.К., Алексеева О.В., Моренков О.С., Калебина Т.С. 2002. Т. 1. С. 151.
- Чувствительность гриба *Penicillium funiculosum* (thom) к никелю и цинку на различных стадиях его развития.** Левинскайте Л. 2002. Т. 1. С. 151.
- Влияние внеклеточных гликопротеинов на размер и форму клеток дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Лейбо А.И., Егоров С.Н. 2008. Т. 2. С. 132.
- Вегетативные реакции сибирских штаммов *Fusarium oxysporum* и *Fusarium sporotrichioides*.** Литовка Ю.А., Литвинова Е.А. 2015. Т. 4. С. 34.
- Перспективы использования соединений селена и германия при выращивании грибов в условиях чистой культуры.** Лихачев А.Н., Ильин Д.Ю., Ильина Г.В. 2012. Т. 3. С. 76.
- Участие цитоскелета и детергент-устойчивых мембран в процессе полярного роста гиф монокариона *Schizophyllum commune*.** Логачёв А.А., Коваленко А.Е. 2012. Т. 3. С. 77.
- Репликативный механизм старения у мицелиальных грибов.** Мажейка И.С., Буданова Е.В., Штаер О.В., Кудрявцева О.В., Камзолкина О.В. 2012. Т. 3. С. 78.
- Влияние эффекторов на биосинтез внеклеточной пероксидазы *Phellinus robustus* k.** Макович О.М., Михайлова Р.В., Лобанок А.Г., Чихаева О.В. 2008. Т. 2. С. 133.
- Подавление автоколебаний сократительной активности плазмодия *Physarum polycephalum* ингибиторами фосфолипазы С.** Матвеева Н.Б., Теплов В.А., Бейлина С.И. 2002. Т. 1. С. 152.
- Изучение функциональной взаимосвязи секреции экзоферментов и почкообразования у дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Мирющенко Ф.Л., Блинникова Е.И., Егоров С.Н. 2002. Т. 1. С. 152.
- Характеристика покоящихся клеток *Penicillium adametzii* ЛФ f-2044. 1 – продуцента глюкозоксидазы.** Михайлова Р.В., Семашко Т.В., Шедько А.А., Демешко О.Д., Лобанок А.Г. 2015. Т. 4. С. 36.
- Влияние витаминов и низкомолекулярных сульфгидрильных антиоксидантов на образование каталазы *Penicillium ricesut* бим f-371 д.** Мороз И.В., Михайлова Р.В. 2012. Т. 3. С. 78.
- Морфолого-физиологическая характеристика *Penicillium ricesut* f-648 – продуцента каталазы.** Мороз И.В., Михайлова Р.В. 2008. Т. 2. С.134.
- Некоторые особенности синтеза фенолоксидаз у ксилотрофных макромицетов, распространенных в условиях Азербайджана.** Мурадов П., Рагимова М., Бунятова Л.Н., Алиев Ф.Т., Гасанова В.Я., Ахмедова Ф. 2012. Т. 3. С. 79.
- Прорастание покоящихся спор мукоровых грибов в зависимости от условий их получения и липидного состава.** Мысякина И. С., Фефилова Е. П. 2015. Т. 4. С. 39.
- Диморфизм и состав липидов мукоровых грибов.** Мысякина И.С., Фунтикова Н.С. 2002. Т. 1. С. 153.

- Эффекторы морфогенеза и возраст посевного материала влияют на характер роста и состав липидов мицелия и дрожжеподобных клеток гриба *Micor hiemalis*.** Мысякина И.С., Сергеева Я.Э., Ивашечкин А.А., Бокарева Д.А., Феофилова Е.П. 2012. Т. 3. С. 80.
- Липиды спорангиоспор грибов *Micor ramannianus* и *Micor hiemalis* в связи со способностью к диморфному росту.** Мысякина И.С., Фунтикова Н.С. 2008. Т. 2. С. 134.
- Возрастание пероксидазной активности культуры *Pl. ostreatus* (Jacq.: Fr.) Китт. В ответ на стрессовое воздействие.** Нанагулян С.Г, Авагян И.А., Неркарарян А.В., Минасбекян Л.А. 2008. Т. 2. С. 135.
- Рост и образование органических кислот *Penicillium citrinum* на различных источниках углерода.** Нгуен Х.В., Баринаова К.В., Щипарёв С.М. 2012. Т. 3. С. 81.
- Скрининг грибов на способность утилизировать АЦК.** Никонов И.Н., Ячиновский И.С., Сафронова В.И., Белимов А.А. 2008. Т. 2. С. 136.
- Гликопротеины в составе лонголитина.** Оккельман И.А., Шаркова Т.С., Серебрякова Т.Н., Подорольская Л.В. 2008. Т. 2. С. 137.
- Ростовые характеристики *Mycelia sterilia* (White) на твердых и жидких питательных средах.** Павличенко А.К., Харкевич Е.С., Супрун С.М. 2012. Т. 3. С. 81.
- Локализация в плазматических мембранах дрожжей нового типа фотосенсibilизатора порфириновой природы.** Пиняскина Е.В. 2008. Т. 2. С. 138.
- Физиологические и биохимические аспекты деградации ПАУ лигнинолитическими грибами.** Позднякова Н.Н., Турковская О.В. 2012. Т. 3. С. 84.
- Фитотоксические метаболиты гриба *Phoma* sp. N 19.** Полуэктова Е.В., Берестецкий А.О. 2012. Т. 3. С. 82.
- Влияние условий открытого космоса на жизнеспособность микромицетов.** Понизовская В.Б., Дьяков М.Ю., Ребрикова Н.Л., Антропова А.Б., Мокеева В.Л., Биланенко Е.Н. 2015. Т. 4. С. 40.
- Пептидазы и ингибиторы протеолитических ферментов, секретируемые энтомопатогенным грибом *Tolypodadium cylindrosporum* w. Gams.** Попова В.В. 2012. Т. 3. С. 83.
- Поведение митохондрий в растущих верхушках гиф *Neurospora crassa*.** Потапова Т.В., Бойцова Л.Ю., Гольшев С.А., Попинако А.В. 2012. Т. 3. С. 83.
- Репарирующая активность нуклеопротеиновых комплексов, выделенных из дрожжей.** Потехина Т.С., Корзенко М.А., Шатаева Л.К. 2002. Т. 1. С. 154.
- Биополимеры углеводной природы различных представителей грибов рода *Lentinus*.** Пучкова Т.А., Смирнов Д.А., Щерба В.В. 2008. Т. 2. С. 138.
- Особенности роста микромицетов в условиях стресса.** Ребрикова Н.Л., Дмитриева М.Б. 2002. Т. 1. С. 154.
- Исследование функциональных групп в активном центре α -L-рамнозидаз *Penicillium commune* 266.** Рзаева О.Н., Варбанец Л.Д. 2008. Т. 2. С. 139.
- Закономерности образования органических кислот микромицетами при различных условиях роста.** Сазанова К.В., Власов Д.Ю., Осмоловская Н.Г., Щипарёв С.М. 2015. Т. 4. С. 41.
- Выделение и идентификация дрожжей, продуцирующих бета-галактозидазу.** Сапунова Л.И., Костеневич А.А., Бажанов Д.П., Яцевич К.К., Ерхова Л.В., Павлюк А.Н. 2012. Т. 3. С.85.
- Штаммы *Penicillium lilacinum*, продуцирующие β -галактозидазы с оптимумом действия в нейтральной среде.** Сапунова Л.И., Лобанок А.Г., Тамкович И.О., Костеневич А.А. 2008. Т. 2. С. 140.
- Секретируемые протеолитические ферменты и ингибиторы протеиназ энтомопатогенных грибов.** Семенова Т.А., Дунаевский Я.Е., Белозерский М.А., Белякова Г.А., Борисов Б.А., Семенова С.А. 2008. Т. 2. С. 141.
- Влияние ингибиторов синтеза фосфатидилхолина на рост, морфогенез и состав мембранных липидов базидиального гриба *Flammulina velutipes*.** Сеник С.В., Котлова Е.Р. 2015. Т. 4. С. 43.
- Влияние минерального питания на образование бетаиновых липидов у агарикоидных базидиомицетов.** Сеник С.В., Котлова Е.Р. 2012. Т. 3. С. 85.
- Липиды мицелиальных грибов как альтернативный вид топлива для дизельного двигателя.** Сергеева Я.Э., Галанина Л.А., Феофилова Е.П. 2008. Т. 2. С. 141.

- Липиды мицелия гриба *Micor hiemalis*, выращенного в присутствии трегалозы, триацилглицеринов и итраконазола.** Сергеева Я.Э., Ивашечкин А.А., Феофилова Е.П., Мысякина И.С. 2012. Т. 3. С. 86.
- Изменение пула неорганических полифосфатов у микроорганизмов-деструкторов промышленных материалов в условиях теплового шока.** Смирнов В.Ф., Перцева А.Д., Абзалова Ю.Р. 2002. Т. 1. С. 155.
- Математическое моделирование взаимодействия фермента ланостерол-14-альфа-деметилазы *Candida albicans* с имидазолом.** Смолина Н.А., Маркозашвили Д.Т., Батагов А.О., Игнатьева С.М. 2008. Т. 2. С.142.
- Активность отдельных компонентов системы антиоксидантной защиты у грибов при окислительном стрессе.** Соколов А.В., Гесслер Н.Н., Белозерская Т.А. 2002. Т. 1. С. 155.
- Взаимодействие лектина трутовика *Grifola frondosa* 0917 со специфическими и неспецифическими антителами.** Степанова Л.В., Бурьгин Г.Л., Никитина В.Е. 2008. Т. 2. С. 142.
- Поиск продуцента внеклеточной инулиназы грибного происхождения.** Стойко В.И., Айзенберг В.Л., Захарченко В.А., Капичон А.П., Калашник С.Н., Бурбан А.Ф., Коновалова В.В. 2008. Т. 2. С. 143.
- Изучение ферментативной активности грибов рода *Trichoderma* из антропогенно нарушенных почв.** Тазегдинова Д.И., Тухбатова Р.И., Шишкин А.В., Рафаилова Э.А., Морозова Ю.А., Михайлова И.М., Скворцов Е.В. 2008. Т. 2. С.144.
- Ферментные препараты микологической природы.** Телишевская Л.Я., Овчинников Р.С. 2008. Т. 2. С. 145.
- Действие гадолиния и лантана на автоколебания и механические характеристики плазмодия *Physarum polycephalum*.** Теплов В.А., Матвеева Н.Б., Бейлина С.И. 2002. Т. 1. С. 156.
- Ответ на тепловой шок у термофильных грибов.** Терёшина В.М., Януцевич Е.А., Гроза Н.В., Данилова О.А. 2015. Т. 4. С. 45.
- Состав мембранных липидов и протекторных углеводов мицелиального гриба *Aspergillus niger* при различных тепловых воздействиях.** Терёшина В.М., Меморская А.С., Котлова Е.Р., Феофилова Е.П. 2008. Т. 2. С. 146.
- Изучение липоксигеназной активности у представителя низших мицелиальных грибов семейства *pillobolaceae* – *pilaira apomala*.** Ткачевская Е.П., Сергеева Я.Э., Ларкина Е.А. 2008. Т. 2. С. 147.
- Особенности роста и функционирования системы антиоксидантной защиты у ряда «поколений» *Aspergillus versicolor*.** Тугай А.В., Тугай Т.И., Пидгерская Л.О., Желтоножский В.А., Желтоножская М.В., Садовников Л.В. 2015. Т. 4. С. 47.
- Особенности роста и потребления глюкозы некоторыми штаммами *Aspergillus versicolor* (vuill.) *Tiraboschi*.** Тугай Т.И., Василевская А.И., Артышкова Л.В., Тарасова М.В., Наконечная Л.Т. 2008. Т. 2. С. 149.
- Строение и противоопухолевая активность растворимых в щелочи полисахаридов из мицелия *Ganoderma lucidum*.** Усов А.И., Евсенко М.С., Шашков А.С., Автономова А.В., Краснопольская Л.М., Исакова Е.Б., Бухман В.М. 2008. Т. 2. С. 150.
- Липоксигеназа *Neurospora crassa* в условиях теплового стресса.** Филиппович С.Ю., Афанасьева Т.П., Бачурина Г. П., Крицкий М.С. 2002. Т. 1. С. 156.
- Особенности протекания фотозависимых процессов у мутантов *Neurospora crassa* с повреждениями азотного метаболизма.** Филиппович С.Ю., Бачурина Г.П. 2008. Т. 2. С. 150.
- Свойства гемагглютинирующего протеогликана, выделенного из культуральной жидкости базидиомицета *Lentulus edodes*.** Цивилева О.М., Никитина В.Е., Лощинина Е.А., Макаров О.Е. 2008. Т. 2. С. 151.
- Начальные исследования и перспективы использования растительных акридиновок алкалоидов в мицелиальной культуре высшего гриба.** Цивилева О.М., Учаева И.М., Панкратов А.Н., Маркович Ю.Д., Никитина В.Е. 2012. Т. 3. С. 88.
- Физиолого-биохимические аспекты образования липидов высшими мицелиальными грибами.** Черноок Т.В., Гвоздкова Т.С., Щерба В.В., Филимонова Т.В., Осадчая О.В. 2008. Т. 2. С.152.
- Влияние предшественников на образование индоллил-3-уксусной кислоты грибом *Pleurotus ostreatus*.** Черноок Т.В., Пучкова Т.А., Осадчая О.В., Мишин Л.Т. 2012. Т. 3. С. 67.
- Регуляция процессов перекисного окисления липидов в мицелии дереворазрушающих грибов белой и бурой гнили.** Шишкина Л.Н., Капич А.Н.. 2002. Т. 1. С. 157.

- Влияние источников углерода на оксидазную активность штамма продуцента оксидоредуктаз *Trametes hirsuta* cf-28.** Шкурина Н.А., Русинова Т.В., Горшина Е.С. 2012. Т. 3. С. 87.
- Регуляция пола у грибов: генетические программы аллельных взаимодействий феромонов и их рецепторов.** Шнырева А.В., Шнырева А.А. 2012. Т. 3. С.87.
- Способ культивирования экстраметриального мицелия и спор грибов арбускулярной микоризы в воде с использованием отсеченных микоризованных корней плектрантуса.** Юрков А.П., Зинатуллина Г.Г., Якоби Л.М. 2012. Т. 3. С. 89.
- Меланины черных дрожжевых грибов как фотопротекторы.** Юрлова Н.А., Турковский И.И. 2002. Т. 1. С. 157.
- Дегидриноподобные полипептиды мицелия и плодовых тел ксилотрофных базидиомицетов при гипотермии.** Яковлев А.Ю., Боровский Г.Б. 2002. Т. 1. С. 159.
- Изменения в составе суммарного водорастворимого белка мицелия и плодовых тел ксилотрофных базидиомицетов при действии низких положительных и отрицательных температур.** Яковлев А.Ю., Боровский Г.Б. 2002. Т. 1. С. 158.
- Разобщающие белки мицелия *Flammulina velutipes* (fr.) Karst, *Pleurotus ostreatus* (fr.) KUMM и р. *Citrinopileatus* sing, иммунохимически родственные РУМР и БХШ 310 растений.** Яковлев А.Ю., Боровский Г.Б. 2002. Т. 1. С. 159.
- Коллагеназы и протеиназы *Aspergillus flavus* при глубинном культивировании в ферментерах.** Яковлева М.Б., Никитина З.К. 2015. Т. 4. С. 52.
- Роль сигнальных молекул в регуляции защитного ответа растений на инфицирование фитопатогенными грибами различной трофности.** Яруллина Л.Г., Касимова Р.И., Ахатова А.Р., Максимов И.В. 2015. Т. 4. С. 54.

Биология дрожжей

- Полифосфатазы дрожжей: свойства, роль в клетке, перспективы практического использования.** Андреева Н.А., Личко Л.П., Трилисенко Л.В., Кулаковская Т.В. 2015. Т. 4. С. 72.
- От сравнения свойств внеклеточных белков дрожжей к их новым функциям внутри клетки.** Арзуманян И.С., Яминский И.В., Кузнецов С.А., Егоров С.Н. 2015. Т. 4. С. 62.
- Адаптационный потенциал дрожжей *Yarrowia lipolytica*.** Аринбасарова А.Ю., Бирюкова Е.Н., Меденцев А.Г. 2015. Т. 4. С. 60.
- Токсические эффекты серосодержащих производных фуранонов в отношении *Saccharomyces cerevisiae*.** Бардина Т.С., Митько В.Е., Белоногова Н.В., Маргулис А.Б. 2012. Т. 3. С. 92.
- Изучение штаммов *Candida albicans* для создания антикандидозной вакцины.** Блинкова Л.П., Горбатко Е.С. 2008. Т. 2. С. 271.
- Влияние центрифугирования на физиолого-биохимическое состояние клеток дрожжей.** Войчук С.И., Громозова Е.Н. 2008. Т. 2. С.272.
- Изучение способности дрожжевых грибов сбрасывать сахара и расти на безвитаминной среде.** Ганбаров Х.Г., Абдулгамидова С.М., Гейдаров Н.Ч. 2015. Т. 4. С. 59.
- Изучение способности штаммов дрожжевых грибов *Candida macedoniensis* Vdu-MI44 синтезировать наночастицы серебра.** Ганбаров Х.Г., Джафаров М.М., Гаджиева Ф.Т., Бозкурт Х.Дж. 2015. Т. 4. С. 82.
- Спектр действия микоцинов *Schizosaccharomyces pombe*.** Голубев В.И. 2015. Т. 4. С. 66.
- Полиазная активность базидиомицетных дрожжевых грибов.** Голубев В.И. 2012. Т. 3. С. 94.
- Эпифитные дрожжи споровых растений.** Голубев В.И. 2008. Т. 2. С. 272.
- Влияние отдельных факторов на развитие дрожжевых грибов в процессе производства яблочного сока.** Григорян К.М., Саргсян М.П., Арутюнян А.М. 2012. Т. 3. С. 94.
- Изучение путей передачи клеточных сигналов на модели кандидоза.** Гроза Н.В., Иванов И.В., Мягкова Г.И. 2008. Т. 2. С. 273.
- Влияние фосфорного обмена на подвижность волютиновых гранул дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Громозова Е.Н., Харчук М.С. 2015. Т. 4. С. 67.

- Антиоксидантная клеточная активность и неспецифическая проницаемость в митохондриях дрожжей.** Дерябина Ю.И., Исакова Е.П., Антипов А.Н. 2012. Т. 3. С. 93.
- Закономерности влияния химических агентов на радиочувствительность диплоидных дрожжевых клеток *Saccharomyces cerevisiae*.** Евстратова Е.С., Петин В.Г. 2015. Т. 4. С. 63.
- Дрожжевые микроорганизмы, выделенные из кондитерских изделий.** Жарикова Г.Г., Леонова И.Б., Улаханова Д.П. 2012. Т. 3. С. 101.
- Митофагия у дрожжей.** Звягильская Р.А., Суханова Е.И. 2012. Т. 3. С. 102.
- Влияние экзометаболитов дрожжевых грибов на ростовые свойства бифидобактерий.** Иванова Е.В., Перунова Н.Б. 2008. Т. 2. С. 274.
- Влияние температурного фактора на цитоморфологические показатели дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Калюжин В.А. 2015. Т. 4. С. 68.
- Рост дрожжей *S. cerevisiae* на агрессивных техногенных средах.** Калюжин В.А. 2012. Т. 3. С. 95.
- Особенности дрожжевых группировок в филлосфере сфагновых мхов.** Качалкин А.В., Глушакова А.М., Юрков А.М., Чернов И.Ю. 2008. Т. 2. С. 275.
- Роль функционального состояния митохондрий в образовании псевдогиф клетками дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Кнорре Д.А., Старовойтова А.Н., Соколов С.С., Сорокин М.И., Северин Ф.Ф. 2012. Т. 3. С. 96.
- Видовой состав рода *Zygowilliopsis* согласно генетическому анализу.** Кондратьева В.И., Наумов Г.И. 2008. Т. 2. С. 275.
- Внеклеточные гликолипиды дрожжей: структурное разнообразие и биологическая активность.** Кулаковская Е.В. 2015. Т. 4. С. 71.
- Разнообразие антифунгальных соединений, секретируемых базидиомицетными дрожжами.** Кулаковская Е.В., Кулаковская Т.В., Голубев В.И. 2012. Т. 3. С. 96.
- Адгезия и резистентность штаммов *Candida albicans* как характеристики патогенности.** Лисовская С.А., Глушко Н.И. 2008. Т. 2. С. 276.
- Действие β -интерферона человека на адгезию в системе «*Candida albicans* – буккальные эпителиоциты».** Лукова О.А., Заславская М.И., Махрова Т.В. 2008. Т. 2. С. 277.
- Количественные и полуколичественные методы оценки степени карбонилирования внутриклеточных белков у мицелиальных грибов.** Мажейка И.С., Буданова Е.В., Кудрявцева О.А., Штаер О.В., Камзолкина О.В. 2015. Т. 4. С. 73.
- Оценка амилолитической активности микромицетов-деструкторов.** Матросова Л.Е., Титова В.Ю. 2012. Т. 3. С. 97.
- Komagataella kurtzmanii* Naumov et al. – биологический вид дрожжей.** Мещерякова Е.В., Кондратьева В.И., Наумова Е.С., Наумов Г.И. 2015. Т. 4. С. 75.
- Бделловибрионоподобные бактерии, паразитирующие в клетках грибов рода *Candida*.** Мурадова С.А., Караев З.О., Курбанов А.И., Гурбанова С.Ф. 2015. Т. 4. С. 77.
- Генетическая дивергенция географических популяций *Schizosaccharomyces pombe*.** Наумов Г.И., Кондратьева В.И., Наумова Е.С. 2015. Т. 4. С. 80.
- Биохимические модификации в дрожжевых клетках, индуцированные видимым и низкоинтенсивным красным светом.** Пиняскина Е.В. 2008. Т. 2. С. 278.
- Альтернативная оксидаза дрожжей (обзор).** Рогов А.Г., Суханова Е.И., Звягильская Р.А. 2012. Т. 3. С. 97.
- Роль Tor-киназного комплекса в регуляции экспрессии генов метаболизма метанола у дрожжей *Pichia pastoris*.** Румянцев А.М., Самбук Е.В. 2015. Т. 4. С. 82.
- Молекулярные механизмы адаптации дрожжей к дефициту основных биогенных элементов.** Самбук Е.В., Румянцев А.М. 2012. Т. 3. С. 98.
- Молекулярно-генетическая идентификация штамма дрожжей – продуцента внеклеточных полисахаридов и β -галактозидазы, катализирующей синтез галактоолигосахаридов.** Сапунова Л.И., Костеневич А.А., Яцевич К.К., Бажанов Д.П. 2015. Т. 4. С. 84.
- Жирнокислотный состав липидов клеток дрожжей *Yarrowia lipolytica* в условиях экстремальных значений pH.** Секова В.Ю., Терёшина В.М., Дергачёва Д.И., Исакова Е.П., Дерябина Ю.И. 2015. Т. 4. С. 87.

- Адсорбционная способность дрожжей в отношении карбаматного пестицида ТМТД.** Серова Ю.В., Матросова Л.Е. 2012. Т. 3. С. 98.
- Гибель клеток дрожжей *Saccharomyces cerevisiae* при длительном аресте клеточного цикла: роль митохондрий.** Сорокин М.И., Зырина А.Н., Соколов С.С., Кнорре Д.А., Северин Ф.Ф. 2015. Т. 4. С. 89.
- Функциональная асимметрия при клеточном делении *Saccharomyces cerevisiae* в условиях стресса.** Сорокин М.И., Кнорре Д.А., Северин Ф.Ф. 2012. Т. 3. С. 99.
- Фитогормональная активность дрожжей.** Стрелецкий Р.А. 2015. Т. 4. С. 90.
- Характеристика временной организации грибов рода *Candida* в ассоциации с золотистым стафилококком.** Тимохина Т.Х., Николенко М.В., Паромова Я.И., Перунова Н.Б. 2008. Т. 2. С. 280.
- Особенности биологии грибов рода *Candida*.** Тимохина Т.Х., Николенко М.В., Перунова Н.Б., Варницына В.В. 2008. Т. 2. С. 279.
- Потребности дрожжей природной ассоциации «Тибетский рис» в факторах роста.** Тихомирова О.М. 2015. Т. 4. С. 92.
- Ответ на гипоксию у аскомицетовых дрожжей.** Тренделева Т.А. 2012. Т. 3. С. 100.
- Анаэробизм не индуцирует неспецифическую проницаемость митохондрий дрожжей *Yarrowia lipolytica*.** Тренделева Т.А., Звягильская Р.А. 2012. Т. 3. С. 100.
- Дрожжи в пивоварении.** Филимонова Т.И., Борисенко О.А. 2008. Т. 2. С. 281.
- Влияние суперпродукции протеиндисульфидизомеразы на жизнеспособность дрожжей *Pichia pastoris*.** Цыганков М.А., Падкина М.В. 2015. Т. 4. С. 95.
- Сравнительный молекулярно-биологический анализ разнообразия дрожжей некоторых регионов Таймырской тундры.** Чернов И.Ю., Качалкин А.В., Глушакова А.М., Кутузова И.А. 2012. Т. 3. С. 93.
- Динамика формирования микробных биопленок клиническими штаммами грибов рода *Candida*.** Ульянов В.Ю., Нечаева О.В., Определенцева С.В., Вакараева М.М., Шаповал О.Г., Тихомирова Е.И., Заярский Д.А. 2015. Т. 4. С. 96.
- Оценка возможных патогенных свойств генномодифицированных штаммов *S. cerevisiae*.** Шейна Н.И., Скрябина Э.Г., Мялина Л.И. 2015. Т. 4. С. 87.
- Влияние внеклеточных ауторегуляторов микробного метаболизма на ростовые свойства *Candida albicans*.** Явнова С.В., Перунова Н.Б. 2008. Т. 2. С. 282.

Биологическое разнообразие грибов

- Распространение и цикл развития *Triphragmiopsis laricinum (chou) tai (uredinales)* на *Larix cajanderi taug* на Дальнем Востоке.** Азбукина З.М., Оно И., Какишима М., Канеко С. 2002. Т. 1. С. 102.
- Базидиальные макромицеты лесостепной зоны Воронежской области.** Афанасьев А.А. 2002. Т. 1. С. 101.
- Изучение агарикоидных базидиомицетов Курской области.** Баранов Н.Г. 2002. Т. 1. С. 128.
- К микофлоре Лапландского биосферного заповедника.** Берлина Н.Г. 2002. Т. 1. С. 101.
- Агарикоидные базидиомицеты Печоро-Илычского заповедника (предварительные данные).** Бобрецова М.А. 2002. Т. 1. С. 102.
- Виды рода *Hymenoscyphus gray* на Дальнем востоке.** Богачева А.В. 2015. Т. 4. С. 167.
- Редкие виды грибов Алтайского края.** Болотская Ю.А. 2002. Т. 1. С. 13.
- Род *Botryobasidium donk* в России.** Бондарцева М.А. 2015. Т. 4. С. 138.
- Исследование разнообразия грибов в донных морских грунтах с помощью морфолого-культуральных и молекулярно-генетических методов (на примере Чукотского моря).** Бубнова Е.Н., Коновалова О.П. 2015. Т. 4. С. 141.
- Выявление ксилотрофных афиллофороидных грибов на основе молекулярных маркеров в различных типах природных местообитаний Орловской области.** Волобуев С.В. 2015. Т. 4. С. 147.
- Первые гидромикологические сведения по Печоро-Илычскому заповеднику.** Воронин Л.В. 2015. Т. 4. С. 134.
- Микромицеты пещеры Шульган-Таш.** Галимзянова Н. Ф., Кузьмина Л.Ю., Рябова А.С., Мелентьев А.И. 2015. Т. 4. С. 163.

- Мучнисторосые грибы Беларуси.** Гирилович И.С. 2002. Т. 1. С. 105.
- Sepangium abietis* в очагах массового размножения сосновой пяденицы в Северном Казахстане.** Гниненко Ю.И., Арапова Н.Н. 2002. Т. 1. С. 106.
- Агарикоидные и гастероидные базидиомицеты ЦСБС СО РАН, редкие виды, их охрана.** Горбунова И.А. 2015. Т. 4. С. 156.
- Коллекция шляпочных грибов Республики Алтай в ЦСБС СО РАН.** Горбунова И.А. 2002. Т. 1. С. 107.
- Макромицеты Катунского заповедника и особенности их поясного распределения.** Горбунова И.А. 2002. Т. 1. С. 106.
- Сравнительный анализ биоты миксомицетов лесных экосистем природных зон Украины.** Дудка И.А., Анищенко И.Н. 2015. Т. 4. С. 132.
- Эндифитные грибы *Clematis tangutica* korsh.** Жебрак И.С., Бахар Ю.А., Ерема И.А. 2015. Т. 4. С. 130.
- Патогенная микофлора можжевеловых лесов Черноморского побережья Кавказа.** Жуков А.М., Гниненко Ю.И. 2002. Т. 1. С. 109.
- Лишенофильные грибы полярного и северного Урала.** Журбенко М.П. 2002. Т. 1. С. 127.
- Структура биоты агариковых грибов и гастеромицетов на территории лесостепных сообществ минусинских котловин (республика Хакасия, Красноярский край).** Заузолкова Н.А., Горбунова И.А. 2015. Т. 4. С. 127.
- Изучение миксомицетов в нижнем Поволжье.** Землянская И.В. 2002. Т. 1. С. 126.
- Новые находки редких макромицетов на территории республики Мордовия.** Ивойлов А.В. 2015. Т. 4. С. 130.
- Исследования афиллофоровых грибов в Мурманской области.** Исаева Л.Г. 2002. Т. 1. С. 108.
- Первая находка *Hypocreopsis lichenoides* (Ascomycota) в Сибири.** Капитонов В.И. 2015. Т. 4. С. 143.
- Материалы к роду *Russula gray* Белорусского поозерья.** Колмаков П.Ю. 2002. Т. 1. С. 110.
- Трутовые грибы заказника «Порубский» (республика Коми).** Косолапов Д.А. 2002. Т. 1. С. 110.
- Некоторые итоги изучения афиллофоровых грибов Тверской области.** Коткова В.М. 2015. Т. 4. С. 151.
- Грибы рода *Russula* в Приокско-Террасном заповеднике (Московская область).** Левицкая Г.Е. 2002. Т. 1. С. 111.
- Биологическое разнообразие грибов рода *Beauveria* России и Казахстана.** Леднев Г.Р., Токарев Ю.С., Успанов А.М., Казарцев И.А., Малыш Ю.М., Смагулова Ш.Б., Левченко М.В., Сагитов А.О. 2015. Т. 4. С. 136.
- Первые сведения о миксомицетикулоидных грибах Украины.** Леонтьев Д.В., Акулов А.Ю. 2002. Т. 1. С. 111.
- Новые виды афиллофороидных макромицетов для Ленинградской области и Республики Карелия.** Лосицкая В.М. 2002. Т. 1. С. 112.
- Микромицеты карстовых пещерных систем Снежная и Мчишта.** Мазина С.Е., Горяева О.В., Концевова А.А., Тальберг П.И. 2015. Т. 4. С. 141.
- Агарикоидные макромицеты Жигулевского государственного природного заповедника.** Малышева Е.Ф. 2002. Т. 1. С. 113.
- Таксономическая структура микобиоты агарикоидных базидиомицетов Висимского заповедника.** Марина Л.В. 2002. Т. 1. С. 113.
- Роль половой рекомбинации в изменчивости популяций *Pyrenophora teres f. Teres* на Северо-Западе России и Беларуси.** Мироненко Н.В., Анисимова А.В., Баранова О.А., Зубкович А., Афанасенко О.С. 2015. Т. 4. С. 161.
- Афиллофороидные грибы Лено-Амгинского междуречья (центральная Якутия).** Михалева Л.Г. 2015. Т. 4. С. 153.
- Новые данные о макромицетах Нуратинского заповедника.** Мустафаев И.М. 2015. Т. 4. С. 159.
- Современная структура и историческая динамика ареала *Fomitopsis officinalis* (vill. : fr.). *Bondartsev et Singer*.** Мухин В.А., Хлебицкий А., Ушакова Н.В. 2002. Т. 1. С. 114.
- История изучения макромицетов особо охраняемых природных территорий Армении.** Нанягулян С.Г., Оганесян Е.Х., Маркарян Л.В. 2015. Т. 4. С. 157.
- Исследования биоразнообразия миксомицетов (*Muxomycetes*): оценка ситуации и перспективы.** Новожилов Ю.К. 2002. Т. 1. С. 115.

- Особенности распространения миксомицетов (*Mucromycetes*) в различных природно-климатических зонах.** Новожилов Ю.К. 2002. Т. 1. С. 115.
- Разнообразие доминирующих родов микромицетов на территории города Самара.** Овчинникова Т.А. 2015. Т. 4. С. 139.
- Редкие виды грибов Убсунурского биосферного заповедника республики Тыва.** Перова Н.В. 2002. Т. 1. С. 117.
- Разнообразие шляпочных грибов юга западной Сибири.** Перова Н.В., Горбунова И.А. 2002. Т. 1. С. 116.
- Состояние и перспективы микологических исследований в Прибайкалье.** Петров А.Н. 2002. Т. 1. С. 117.
- Агарикоидные базидиомицеты Проионежского района, Республика Карелия.** Предтеченская О.О. 2015. Т. 4. С. 145.
- Агарикоидные базидиомицеты Республики Карелия.** Предтеченская О.О. 2002. Т. 1. С. 118.
- Род *Albugo* в России.** Пыстина К.А. 2002. Т. 1. С. 118.
- Видовое разнообразие гастеромицетов рода *Lycoperdon* в России.** Ребриев Ю.А. 2015. Т. 4. С. 165.
- Афиллофороидные грибы НП «Водлозерский».** Руоколайнен А.В. 2002. Т. 1. С. 118.
- Микобиота Крыма: макромицеты.** Саркина И.С. 2002. Т. 1. С. 120.
- Pleurotus nebrodensis* (Inzenga) Quél. (Agaricales, Pleurotaceae). Редкий вид Крымской микобиоты.** Саркина И.С., Савчук В.В. 2015. Т. 4. С. 155.
- Пространственная структура биоты ксилотрофных грибов Оренбургской области.** Сафонов М.А. 2002. Т. 1. С. 119.
- Многолетняя динамика видового разнообразия агарикоидных базидиомицетов нечерноземного центра России и проблемы его сохранения.** Сидорова И.И., Великанов Л.Л. 2002. Т. 1. С. 121.
- Биоразнообразие локулоаскомицетов Армении.** Таслахчян М. Г. 2002. Т. 1. С. 122.
- Новые и редкие виды литофильных лишенизированных аскомицетов среднего Урала.** Трапезникова С.Н., Пауков А.Г. 2002. Т. 1. С. 123.
- История изучения афиллофоральных грибов Украины.** Усиченко А.С., Акулов А.Ю. 2002. Т. 1. С. 125.
- Трутовые грибы горных лесов Урала.** Ушакова Н.В. 2002. Т. 1. С. 124.
- Состояние охраняемого фонда лишайников Карелии.** Фадеева М.А. 2002. Т. 1. С. 123.
- Новые для левобережного полесья Украины виды кладониеформных лишайников.** Федоренко О.В., Акулов А.Ю., Леонтьев Д.В. 2002. Т. 1. С. 104.
- Миксомицеты Урала и их распространение в России.** Фефелов К.А. 2002. Т. 1. С. 104.
- Состояние двух ценопопуляций *Phallus impudicus*, L. в Нокузнецком районе Кемеровской области.** Филиппова А.В., Ковригина Л.Н., Тарасова И.В., Романова Н.Г. 2015. Т. 4. С. 144.
- Грибы-биотрофы особо охраняемых природных территорий республики Абхазия.** Хачева С.И. 2015. Т. 4. С. 149.
- Структура популяции гриба *Botrytis cinerea* Pers. : Fr. в условиях Республики Беларусь.** Храмцов А.К., Шуканов А.С., Поликсенова В. Д. 2002. Т. 1. С. 108.
- Биота ксилотрофных грибов окрестностей г. Кумертау (Башкирия).** Чердинцев А.А. 2015. Т. 4. С. 128.
- Находки редких микромицетов на березе (*Betula pendula* roth) в Северо-Западном регионе России.** Шабунин Д.А. 2002. Т. 1. С. 128.
- Биогеографические связи клавариоидных базидиомицетов Урала.** Ширяев А.Г. 2002. Т. 1. С. 121.
- Систематическая и трофическая структура макромицетов предгорной зоны в окрестностях г. Нальчика (КБР).** Шагапсоев С.Х., Крапивина Е.А. 2002. Т. 1. С. 120.
- Выделение чистых культур базидиомицетов Приокско-Террасного заповедника с применением нетрадиционных сред.** Яшина С.Г., Озерская С.М., Шабеева Э.В., Еремина С.С., Левицкая Г.Е., Егорова Е.Ф. 2002. Т. 1. С. 125.

Коллекции и гербарии

- Первая в России многотомная сводка о разнообразии грибов Дальнего Востока.** Азбукина З.М. 2002. Т. 1. С. 129.
- Базидиальные макромицеты ботанического сада МГУ.** Антонова Л.Д. 2015. Т. 4. С. 100.

- Макромицеты: полвека экспериментальных исследований в Ботаническом институте имени В.Л. Комарова РАН.** Белова Н.В. 2002. Т. 1. С. 129.
- Современные направления исследования и методы анализа макромицетов.** Белова Н.В. 2008. Т. 2. С. 107.
- Генофонд базидиомицетов коллекции культур (LE-BIN), как основа неистощимого использования грибных ресурсов России.** Белова Н.В. 2012. Т. 3. С. 132.
- Микологический гербарий ВИЗР (LEP) и его типовая коллекция.** Берестецкая Л.И. 2002. Т. 1. С. 130.
- Коллекция культур шляпочных грибов (IBK).** Бисько Н.А., Ломберг М.Л., Михайлова О.Б., Митропольская Н.Ю. 2015. Т. 4. С. 101.
- Коллекция дискомицетов Дальневосточного регионального гербария (VLA).** Богачева А.В. 2002. Т. 1. С. 131.
- Коллекция культур шляпочных грибов Института ботаники имени Н. Г. Холодного Национальной АН Украины.** Бухало А.С., Митропольская Н.Ю. 2002. Т. 1. С. 131.
- Изучение коллекции грибов рода *Fusarium* секции *Sporotrichiella*.** Гаврилова О.П. 2008. Т. 2. С. 108.
- Коллекция чистых культур микромицетов, поражающих сорные растения.** Гасич Е.Л., Берестецкий А.О. 2002. Т. 1. С. 133.
- База данных уникального научного объекта – коллекции фитопатогенных микроорганизмов Узбекистана.** Глухова Л.А., Хасанов Б.А. 2015. Т. 4. С. 103.
- Уникальный государственный научный объект – коллекция фитопатогенных микроорганизмов.** Глухова Л.А., Шералиев А.Ш., Крюкова О.В., Рахбарова М.С. 2012. Т. 3. С. 133.
- Виды рода *Trichia* с крупносетчатыми спорами.** Гмошинский В.И. 2012. Т. 3. С. 133.
- Коллекция чистых культур макро- и микромицетов средней Сибири – база для создания новых биотехнологий и образовательного процесса.** Громовых Т.И., Садыкова В.С., Ковалева Г.К., Кутафьева Н.П., Гайдашева И.И., Миронов А.Г., Пашенова Н.В. 2008. Т. 2. С. 109.
- Микологическая коллекция гербария института ботаники и фитоинтродукции республики Казахстан.** Джунусканова Б.Е., Такиева Ж.М. 2015. Т. 4. С. 115.
- Коллекция слизевиков (*Mucoromycota*) кружка юных натуралистов зоомузея МГУ.** Дунаев Е.А., Барсукова Т. Н. 2002. Т. 1. С. 132.
- Хранение уредоспор *Puccinia triticina* eriks в условиях криоконсервации.** Жемчужина Н.С., Жемчужина А.И., Киселева М.И., Дубовой В.П. 2015. Т. 4. С. 125.
- Современные методы длительного хранения грибов.** Иванушкина Н.Е., Кочкина Г.А., Еремина С.С., Афанасьева Т.И., Озерская С.М. 2008. Т. 2. С. 110.
- Информационное обеспечение микологических коллекций.** Калакуцкий Л.В., Мазанов А.Л., Озерская С.М. 2002. Т. 1. С. 133.
- Белорусская коллекция непатогенных микроорганизмов: поддержание фонда мицелиальных и дрожжевых грибов.** Кантерова А.В., Новик Г.И. 2015. Т. 4. С. 104.
- Государственная коллекция фитопатогенных грибов.** Коваленко Е.Д., Макаров А.А., Коломиец Т.М., Жемчужина А.И., Киселева М.И., Санина А.А., Пахолкова Е.В., Кряжева Н.Н., Жукова Л.В. 2002. Т. 1. С. 134.
- Коллекция фитопатогенных микроорганизмов возбудителей болезней льна.** Кудрявцева Л.П., Лошакова Н.И., Крылова Т.В. 2002. Т. 1. С. 134.
- Мониторинг охраняемых грибов Тверской области.** Курочкин С.А., Медведев А.Г. 2015. Т. 4. С. 109.
- О состоянии гербарных коллекций шляпочных грибов КГПУ и ИЛ СО РАН.** Кутафьева Н.П., Васильев А.Н. 2002. Т. 1. С. 135.
- Грибы во втором издании красной книги Ярославской области.** Лазарева О.Л. 2015. Т. 4. С. 111.
- Коллекция микромицетов лаборатории изучения биодеструкторов Института ботаники Литвы.** Лугаускас А., Репечкене Ю. 2002. Т. 1. С. 136.
- Грибы рода *Phyllosticta pers.* в микологическом гербарии (VOR) кафедры ботаники и микологии Воронежского государственного университета.** Мелькумов Г.М. 2015. Т. 4. С. 113.
- Микологические гербарии России: состояние и проблемы их сохранения и развития.** Мельник В.А. 2002. Т. 1. С. 136.
- Коллекция гастероидных грибов Ростовского госуниверситета.** Ребрюев Ю.А. 2002. Т. 1. С. 138.

- Семейство Entolomataceae (Agaricales) в сборах Р. Зингера, хранящихся в Микологическом гербарии БИН РАН.** Морозова О.В. 2002. Т. 1. С. 137.
- Пополнение коллекции микроорганизмов штаммами грибов, выделенных из некоторых лекарственных растений.** Нам Г.А., Есенгулова Б.Ж., Рахимова Е.В., Джетигенова У.К., Асылбек А.М., Жахан Н., Нечай Н.Л., Шегебаева А.А., Рахимова Е.В., Алмагамбетов К.Х., Хасенова Э.Ж. 2012. Т. 3. С.134.
- Коллекции грибов России.** Озерская С.М., Кочкина Г.А., Иванушкина Н.Е., Запрометова К.М., Еремина С.С. 2002. Т. 1. С. 138.
- Биологические ресурсные центры – новый этап развития коллекций культур.** Озерская С.М., Кочкина Г.А., Иванушкина Н.Е. 2008. Т. 2. С.111.
- Коллекция мицелиальных грибов ВНИИ сельскохозяйственной микробиологии – обзор, практическая ценность.** Оследкин Ю.С., Кочетков В.В. 2002. Т. 1. С. 137.
- Коллекция культур ЛЕ (БИН) как основа для сохранения ex situ разнообразия базидиальных макромицетов России.** Псурцева Н.В. 2008. Т. 2. С. 111.
- Коллекция культур базидиомицетов LE-BIN: методы сохранения и проблемы поддержания генофонда.** Псурцева Н.В., Барина К.В., Яковлева Н.С. 2012. Т. 3. С. 135.
- Грибы в новом издании красной книги Ростовской области.** Русанов В.А., Ребриев Ю.А. 2015. Т. 4. С. 117.
- Микологическая коллекция в гербарии ИБПС ДВО РАН (MAG).** Сазанова Н.А. 2015. Т. 4. С. 119.
- Каталог грибов-макромицетов Магаданской области.** Сазанова Н.А. 2002. Т. 1. С. 139.
- Использование метода криоконсервации для хранения культур грибов.** Сафронова В.И., Оследкин Ю.С., Свиридова О.В., Воробьев Н.И. 2008. Т. 2. С.112.
- О критериях отбора видов грибов для красной книги России.** Светашева Т.Ю. 2015. Т. 4. С. 121.
- Антагонистическая активность *Stachybotrys chartarum* (Ehrenb.) S. Hughes.** Суббота А.Г., Письменная Ю.Б., Андриенко Е.В. 2012. Т. 3. С.137.
- Выделение в культуру базидиальных грибов из природных популяций юга западной Сибири и Алтая.** Теплякова Т.В., Михайловская И.Н., Горбунова И.А. 2008. Т. 2. С. 113.
- Продуценты целлюлозолитических ферментов.** Тоймбаева Д.Б., Нечай Н.Л. 2012. Т. 3. С. 138.
- Несовершенные грибы на древесных растениях сем. Rosaceae, интродуцированных в ЦСБС СО РАН.** Томошевич М.А., Воробьева И.Г., Пищальникова Е.Ф. 2002. Т. 1. С. 139.
- Дополнение к перечню мучнисторосяных грибов национального парка «Нарочанский» Республики Беларусь.** Храпцов А.К. 2015. Т. 4. С. 106.
- Пополнение гербария MSK-F новыми видами сумчатых грибов.** Шабашова Т.Г., Беломесяцева Д.Б. 2012. Т. 3. С.136.
- Микологический гербарий Института защиты растений Грузии.** Шавлиашвили И.А., Зурабишвили Н.А., Лилуашвили Л. Г. 2002. Т. 1. С. 132.
- Коллекция чистых культур грибов рода *Fusarium* лаборатории микологии и фитопатологии ВИЗР – 20 лет со дня основания.** Шипилова Н.П., Гагкаева Т.Ю., Левитин М.М. 2012. Т. 3. С. 136.
- О редких видах *Peniophora* России в коллекции MSK-F.** Юрченко Е.О. 2008. Т. 2. С. 114.
- Структура базы данных «Гербарий лишайников ИЭБ НАН Б».** Яцына А.П. 2015. Т. 4. С. 123.

Флора и охрана грибов

- First records of *Hypoxylon submonticulosum* from Russia.** Акулов О.Ю., Fournier J., Ju Y.-M. 2008. Т. 2. С. 48.
- Critical revision of data about *Daldinia* species in Ukraine.** Акулов О.Ю., Stadler M. 2008. Т. 2. С. 47.
- Предпочтение видами рода *Trichoderma* различных субстратов.** Александрова А.В., Великанов Л.Л., Сидорова И.И. 2002. Т. 1. С. 41.
- Особенности сезонной динамики микромицетов жилых помещений г. Москвы.** Антропова А.Б., Биланенко Е.Н., Мокеева В.Л., Чекунова Л.Н., Петрова-Никитина А.Д., Жёлтикова Т.М. 2002. Т. 1. С. 41.
- Матричная микоиндикация состояния лесных экосистем.** Арефьев С.П. 2002. Т. 1. С. 42.
- История изучения миксомицетов на территории западной Сибири.** Власенко А.В. 2008. Т. 2. С. 56.

- Макромицеты урбанизированных биотопов Воронежской области.** Афанасьев А.А., Мелькумов Г.М., Кубанкина С.С. 2008. Т. 2. С. 49.
- О поражаемости зеленых насаждений г. Еревана микромицетами в связи с ухудшением экологической ситуации.** Барсегян А.Х. 2002. Т. 1. С. 43.
- Таксономический состав микромицетов, развивающихся на хвойных породах в условиях Беларуси.** Беломесяцева Д.Б. 2008. Т. 2. С. 50.
- Микромицеты содовых солончаков.** Биланенко Е.Н., Лисичкина Г.А., Иванова М.Л. 2002. Т. 1. С. 43.
- Микромицеты древесно-кустарниковой растительности пояса орехово-плодовых лесов Южного Кыргызстана.** Бильдер И.В. 2002. Т. 1. С. 44.
- Формирование различных типов колоний микромицетов как пример биологической самоорганизации.** Быстров Е.Ю., Богомолова Е.В., Панина Л.К., Буляница А.Л., Курочкин В.Е. 2002. Т. 1. С. 46.
- Изучение ростовых процессов грибов, растущих в условиях 4-го блока ЧАЭС.** Блажеевская Ю.В., Вембер В.В. 2002. Т. 1. С. 44.
- Дискомицеты, разлагающие хвойную древесину в Сибири.** Богачева А.В., Морозова Т.И. 2002. Т. 1. С. 45.
- Дискомицеты Большехецирского заповедника. Богачева А.В. 2008. Т. 2. С. 51.**
- Дискомицеты Камчатского края.** Богачева А.В. 2012. Т. 3. С. 103.
- Таксономический анализ биоты дискомицетов Дальнего Востока.** Богачева А.В. 2008. Т. 2. С. 51.
- Новые данные о биоте дереворазрушающих грибов низкогорных лесов южного Приуралья.** Богомолова О.И., Шемякина Т.В., Кузнецов В.А. 2012. Т. 3. С. 104.
- Новые и редкие для России виды водных и водно-воздушных гифомицетов.** Бодягин В.В. 2008. Т. 2. С. 52.
- Афиллофороидные грибы мордовского заповедника: история изучения и некоторые современные данные.** Большаков С.Ю. 2012. Т. 3. С. 104.
- Зоопаразитические кордицепитоидные грибы Московской области.** Борисов Б.А., Александрова А.В. 2012. Т. 3. С. 105.
- Грибы донных грунтов Кандалакшского залива Белого моря.** Бубнова Е.Н. 2008. Т. 2. С. 54.
- Исследования грибов в Белом море.** Бубнова Е.Н., Киреев Я.В., Коновалова О.П., Порхунова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 53.
- Филлотрофные представители анаморфного рода *Phoma* fr. на древесных растениях в Ростовской области.** Булгаков Т.С. 2008. Т. 2. С. 54.
- Исследования микобиоты Мертвого моря.** Бухало А.С., Курченко И.Н., Вассер С.П., Молиторис Х.П., Нево Э. 2002. Т. 1. С. 46.
- Изучение афиллофоровых грибов на территории Еврейской автономной области.** Бухарова Н.В. 2012. Т. 3. С. 106.
- Макромицеты-регуляторы структурно-функциональной и пространственно-временной организации мико- и микробиоты почв лесных экосистем.** Великанов Л.Л., Сидорова И.И. 2002. Т. 1. С. 85.
- Изменение толщины чехлов эктомикориз хвойных в условиях загрязнения полиметаллической пылью.** Весёлкин Д.В. 2002. Т. 1. С. 86.
- Особенности разнообразия эктомикориз хвойных в условиях загрязнения полиметаллической пылью.** Весёлкин Д.В. 2002. Т. 1. С. 87.
- Первые сведения о микобиоте дереворазрушающих грибов Тигирекского заповедника.** Власенко В.А. 2008. Т. 2. С. 55.
- Особенности микобиоты природного камня.** Власов Д.Ю., Зеленская М.С. 2002. Т. 1. С. 88.
- Афиллофороидные грибы урочища «Зеленая роща» (Кромской район, Орловская область).** Волобуев С.В. 2012. Т. 3. С. 128.
- Трутовые грибы лесного массива в окрестностях поселка Добрый (Орловская область).** Волобуев С.В. 2008. Т. 2. С. 57.
- Увеличение влияния рекреационной нагрузки на макромицеты лесов Куришской косы.** Володина А.А. 2002. Т. 1. С. 88.
- Агарикоидные и гастероидные грибы ботанического сада РГУ им. Им. Канта.** Володина А.А. 2008. Т. 2. С. 58.

- Новые находки агарикоидных грибов в Калининградской области.** Володина А.А., Дутняк К.С. 2012. Т. 3. С. 129.
- Измельченная древесина веток деревьев твердолиственных пород как новый вид удобрений, влияющий на формирование микоценозов.** Волощук Н.М. 2002. Т. 1. С. 89.
- Формирование структуры микобиоты малых озёр.** Воронин Л.В. 2002. Т. 1. С. 90.
- Влияние эктомикориз ели и березы на численность почвообитающих микроорганизмов.** Воронина Е.Ю., Великанов Л.Л., Сидорова И.И. 2002. Т. 1. С. 90.
- Динамика жизнеспособности спор настоящего и окаймленного трутовика.** Вотинцева А.А. 2002. Т. 1. С. 91.
- Общая характеристика микобиоты лекарственных растений, распространенных в условиях Азербайджана.** Гаджиева Н.Ш., Гахраманова Ф.Х., Намазов Н.Р., Султанова Н.Г., Мурадов П.З. 2012. Т. 3. С. 108.
- Грибы порядка *Erysiphales* на территории Минской возвышенности.** Гирилович И.С., Лемеза Н.А. 2008. Т. 2. С. 58.
- Фитотрофные микромицеты основных лесобразующих пород Новгород-Северского полесья.** Голубцова Ю.И. 2008. Т. 2. С. 59.
- Новые сведения о микобиоте Алтая.** Горбунова И.А. 2008. Т. 2. С. 60.
- Агарикоидные и гастероидные базидиомицеты дриадовых тундр Алтае-Саянской горной области (южная Сибирь).** Горбунова И.А. 2012. Т. 3. С. 109.
- Базидиальные грибы высокогорного пояса Алтая.** Горбунова И.А. 2008. Т. 2. С. 60.
- Формирование ксилотрофной микобиоты кедровых лесов Среднего Сихотэ-Алиня.** Гордиенко П.В. 2002. Т. 1. С. 50.
- Биоразнообразие дереворазрушающих грибов как показатель экологического состояния лесных экосистем.** Гордиенко П.В., Карпушкина Т.М., Хабаров А.В., Маркелов Д.А., Маркелов А.В., Минеева Н.Я. 2002. Т. 1. С. 51.
- Особенности распределения микопланктона в бассейне нижнего Дона.** Горлачева Г.Ю. 2008. Т. 2. С. 61.
- Влияние кадмия на развитие спор и фрагментов мицелия фитопатогенного гриба *Fusarium oxysporum*.** Григорьев А.М. 2002. Т. 1. С. 51.
- Микромицеты почв в окрестностях ухтинского нефтеперерабатывающего завода.** Хабибуллина Ф.М. 2002. Т. 1. С. 52.
- Экологические и региональные особенности микобиоты водно-болотной растительности бассейна Дона.** Хлызова Н.Ю. 2002. Т. 1. С. 53.
- Распространение грибов рода *Aspergillus* в почвах различных регионов России.** Хмельницкая И.И. 2002. Т. 1. С. 53.
- Нематофаговые гифомицеты, их взаимодействие с почвенной микрофлорой.** Дарханова Т.А., Александрова А.В. 2008. Т. 2. С. 62.
- Изучение агарикоидных базидиомицетов в Оренбургской области.** Десятова О.А. 2008. Т. 2. С. 63.
- Репрезентативность микромицетов ресурсных растений в природных заповедниках Крыма.** Дудка И.А., Андрианова Т.В., Кузуб В. В. 2002. Т. 1. С. 47.
- Род *Paraperonospora constant* в составе микобиоты Украины.** Дудка И.А. 2008. Т. 2. С. 63.
- Гастероидные базидиомицеты с лекарственными и пищевыми свойствами и их распространение на левобережной Украине.** Дудка И.А., Сивоконь Е.В. 2008. Т. 2. С. 65.
- АМ-грибы, влияние на продуктивность растений, их перезимовку и устойчивость к патогенам.** Дурьнина Е.П., Пахненко О.А., Великанов Л.Л. 2002. Т. 1. С. 48.
- Гифомицеты сем. *Tuberulariaceae* на Дальнем Востоке.** Егорова Л.Н. 2002. Т. 1. С. 49.
- Грибы и качество воздуха.** Еланский С.Н., Рьжкин Д.В., Лихачев А.Н. 2002. Т. 1. С. 49.
- Плесневые грибы, выделенные из шоколада.** Жарикова Г.Г., Леонова И.Б. 2002. Т. 1. С. 95.
- Грибы-экстремофилы в условиях высоких уровней радиационного загрязнения. Экологические особенности.** Жданова Н.Н., Захарченко В.А., Вембер В. В., Краснов В.А., Пазухин Э.М. 2002. Т. 1. С. 95.
- Изучение формирования микобиоты жилых помещений.** Иванова А.М. 2002. Т. 1. С. 55.

- Микобиота лесной подстилки и почвы радиоактивно загрязненных территорий полесья Украины.** Жданова Н.Н., Кучма Н.Д., Захарченко В.А., Василевская А.И., Наконечная Л.Т., Артышкова Л. В. 2002. Т. 1. С. 96.
- Использование некоторых эпифитных симбиотрофов в мониторинге состояния лесных фитоценозов.** Жидков А.Н. 2002. Т. 1. С. 56.
- Дереворазрушающие грибы в зеленых насаждениях МОУ-«Гимназия № 37» г. Петрозаводска.** Заводовский П.Г., Чернышев А.Г., Чушков Т.А. 2012. Т. 3. С. 130.
- К вопросу изучения биоты агарикоидных и гастероидных базидиомицетов лесостепных сообществ минусинских котловин.** Заузолкова Н.А. 2012. Т. 3. С. 129.
- Видовой состав грибов осиновых лесов юга Красноярского края.** Заузолкова Н.А., Максимова Т.А. 2008. Т. 2. С. 66.
- Сравнительная микологическая характеристика состояния почвы в техногенных условиях.** Зачиняева А.В., Лебедева Е.В., Зачиняев Я.В. 2002. Т. 1. С. 94.
- Мицелиальные грибы – эпibiонты двустворчатого моллюска *Corbicula japonica prime*.** Зверева Л.В., Щукина Г.Ф., Высоцкая М.А. 2002. Т. 1. С. 96.
- Грибы порядка *Hymenochaetales* в Оренбургской области.** Зернаева А.В. 2008. Т. 2. С. 67.
- Цветохостник арчера (*Clathrus archeri* (Berk.) Dring, Clathraceae, Phallales, Basidiomycota) в Украине.** Зыкова М.А. 2008. Т. 2. С. 68.
- Воздействие ионов мышьяка на некоторые виды базидиальных грибов.** Иванов А.И., Рязанов А.П., Сашенкова С.А. 2002. Т. 1. С. 54.
- Сообщества микроскопических грибов пещерных местообитаний.** Иванова А.Е., Семиколенных А.А. 2002. Т. 1. С. 55.
- Микромицеты древних многолетнемерзлых отложений Арктики и Антарктиды.** Иванушкина Н.Е., Кочкина Г.А., Озеркая С.М. 2002. Т. 1. С. 56.
- Amanita vittadinii* в республике Мордовия.** Ивойлов А.В. 2012. Т. 3. С. 110.
- Микоэкология больничных помещений.** Ильина В.Я., Богомоллова Т.С., Чилина Г.А. 2002. Т. 1. С. 54.
- Редкие виды килотрофных базидиомицетов Пензенской области и проблема их сохранения.** Ильина Г.В., Иванов А.И., Ильин Д.Ю., Морозова М.И., Гарибова Л.В. 2012. Т. 3. С. 110.
- Перспективы создания микологических заказников в Оренбургской области.** Каменева И.Н. 2012. Т. 3. С. 111.
- Влияние нефтепродуктов на состояние почвенной микобиоты.** Киреева Н.А., Бакаева М.Д., Галимянова Н.Ф. 2002. Т. 1. С. 58.
- Изучение радиальной скорости роста микромицетов при загрязнении почв нефтью.** Киреева Н.А., Водопьянов В.В. 2002. Т. 1. С. 58.
- Исследования агарикоидных базидиомицетов в Вологодской области.** Кириллова О.С. 2008. Т. 2. С. 69.
- Дифференциация комплексов почвенных микромицетов арктических территорий.** Кирцидели И.Ю. 2002. Т. 1. С. 57.
- Особенности комплексов микроскопических грибов воздуха в отделениях ГНЦ РАМН.** Клясова Г.А., Петрова Н.А., Алехина Л.К. 2002. Т. 1. С. 59.
- Род *Inocybe* (fr.) Fr. в Белорусско-Валдайском поозерье.** Колмаков П.Ю. 2008. Т. 2. С. 70.
- Ксилотрофные базидиомицеты в условиях атмосферного загрязнения.** Колонтаева Н.В. 2002. Т. 1. С. 59.
- Экологическая оценка микромицетов, развивающихся на стенах музейных помещений и музейных предметах.** Кондратюк Т.А., Захарченко В.А., Наконечная Л.Т. 2002. Т. 1. С. 60.
- Морские микромицеты целлюлозосодержащих субстратов юго-западного побережья Крымского полуострова (Черное море).** Копытина Н.И. 2012. Т. 3. С. 113.
- Редкие виды грибов Удомельского района Тверской области.** Коробков А.Г., Медведев А.Г., Курочкин С.А. 2012. Т. 3. С. 114.
- Структура биоты афиллофороидных грибов Печоро-Илычского государственного природного заповедника (Республика Коми).** Косолапов Д.А. 2008. Т. 2. С. 70.
- Афиллофоровые грибы европейской части России.** Коткова В.М. 2012. Т. 3. С. 115.

- Мониторинг макромицетов произрастающих на территории западной части Центрального Кавказа.** Крапивина Е.А. 2012. Т. 3. С. 115.
- Микобиота Кабардино-Балкарской Республики (западная часть центрального Кавказа).** Крапивина Е.А., Шхагапсоев С.Х., Булгаков Т.С. 2008. Т. 2. С.71.
- Новые для Украины виды рода *Pezizula tul. Et c. Tul.*, собранные на территории харьковской лесостепи.** Красникова О.Н. 2008. Т. 2. С.72.
- Некоторые итоги и перспективы изучения афиллофороидных грибов (*Aphyllorphorales s. Lato*) в лесных экосистемах Республики Карелия.** Крутов В.И. 2002. Т. 1. С. 61.
- Характеристика биоты афиллофороидных грибов флористических районов и биогеографических провинций республики Карелия.** Крутов В.И., Коткова В.М., Бондарцева М.А., Руоколайнен А.В. 2008. Т. 2. С.73.
- Материалы к изучению базидиомицетов темнохвойных лесов западного Саяна (сем. *Cortinariaceae*).** Крючкова О.Е. 2008. Т. 2. С.73.
- Микопланктон морских и пресных водоемов.** Кузнецов Е.А. 2002. Т. 1. С. 63.
- Итоги исследования галофильных грибов в России и на территориях бывшего СССР в XX веке.** Кузнецов Е.А., Тарасов К.Л. 2002. Т. 1. С. 64.
- Организация комплексов сапротрофных микроскопических грибов наземных экосистем.** Кураков А.В. 2002. Т. 1. С. 61.
- Участие грибов в трансформации азота в почве.** Кураков А.В. 2002. Т. 1. С. 62.
- Эколого-биологические аспекты гастероидных базидиомицетов Тверской област.** Курочкин С.А. 2002. Т. 1. С. 63.
- Редкие виды базидиальных грибов, рекомендуемые к охране в Тверской области.** Курочкин С.А., Медведев А.Г. 2002. Т. 1. С. 97.
- Основные этапы изучения и предварительная оценка уровня видового богатства биоты грибов Тверской области.** Курочкин С.А., Медведев А.Г. 2012. Т. 3. С. 116.
- Новые виды ржавчинных грибов Западно-Алтайского заповедника.** Кызметова Л.А. 2008. Т. 2. С. 74.
- Изучение агарикоидных базидиомицетов урбанизированных территорий.** Лазарева О.Л. 2002. Т. 1. С. 65.
- Грибы, рекомендуемые во 2-ое издание красной книги Ярославской области.** Лазарева О.Л. 2012. Т. 3. С. 117.
- Биоразнообразие почвенных микромицетов таежно-лесных и пойменных экосистем средней тайги.** Лаптева Е.М., Хабибуллина Ф.М. 2002. Т. 1. С. 65.
- Агарикоидные грибы Окской поймы.** Левицкая Г.Е. 2008. Т. 2. С. 75.
- Миксомицеты природного заповедника «Горганы» (Украина).** Леонтьев Д.В., Дудка И.А. 2012. Т. 3. С. 117.
- Виды рода *Chaetotium* Подмосковья и их характеристика.** Линник М.А., Прохоров В.П. 2008. Т. 2. С.76.
- Новые находки копрофильных аскомицетов в северо-восточной части Украины.** Литвиненко Ю.И. 2012. Т. 3. С. 118.
- Фитопатогенные микромицеты семян хвойных в лесопитомниках средней Сибири.** Литовка Ю.А., Громовых Т.И., Козловская В.А. 2002. Т. 1. С. 67.
- Эколого-трофические ниши *Stachybotrys chartarum corda*.** Лихачев А.Н., Еланский С.Н. 2002. Т. 1. С. 66.
- Почвенные микроскопические грибы биосферного заповедника Аскания-Нова.** Лиховидов В.Е., Александрова А.В. 2008. Т. 2. С. 76.
- Экологические особенности микромицетов в окультуренных почвах Литовской республики.** Лугаускас А., Репечкене Ю., Салина О. 2002. Т. 1. С. 67.
- История изучения макромицетов на юге средней Сибири.** Майнагашева Н.В., Горбунова И.А. 2008. Т. 2. С. 77.
- Методы лабораторных испытаний стойкости промышленных материалов и изделий к воздействию плесневых грибов. Используемые штаммы грибов. (Государственные стандарты России: 9. 048-89, 9. 049-91, 9. 050-75 и 9. 052-88).** Максимова И.В., Кураков А.В., Ландау Н.С., Сизова Т.П. 2002. Т. 1. С. 70.

- Пространственная структура эпифитных дрожжевых сообществ на плодах *Sorbus aucuparia* L.** Максимова И.А. 2008. Т. 2. С. 78.
- Радиоэкология грибов-макромицетов национального парка «Межера».** Маркелов Д.А., Гордиенко П.В., Маркелов А.В., Минеева Н.Я., Немченко В.А. 2002. Т. 1. С. 69.
- Антропогенные трансформации грибных комплексов в почвах.** Марфенина О.Е. 2002. Т. 1. С. 68.
- Особенности распространения оппортунистических грибов во внешней среде.** Марфенина О.Е., Иванова А.Е., Кулько А.Б., Иванушкина Н.Е., Кожевин П.А. 2002. Т. 1. С. 68.
- Миксомицеты ботанических садов г. Москвы.** Матвеев А.В., Гмошинский В.И. 2012. Т. 3. С. 119.
- Взаимоотношения лесных растений и макромицетов в условиях промышленного загрязнения.** Мехоношин Л.Е., Богданова Т.А. 2002. Т. 1. С. 70.
- Дискомицеты Москвы и Московской области.** Милехин Д.И. 2008. Т. 2. С. 79.
- Первые результаты исследования эндомикориз в условиях загрязнения тяжелыми металлами.** Митюшина Е.Ю. 2002. Т. 1. С. 71.
- Видовой состав миксомицетов природного заповедника Медоборы (Украина).** Морозова И.И., Леонтьев Д.В. 2008. Т. 2. С.80.
- Реакция симбионтов эктомикоризных и лишайниковых ассоциаций на техногенные воздействия.** Мухин В.А., Весёлкин Д.В., Пауков А.Г. 2002. Т. 1. С. 72.
- Биота агарикоидных базидиомицетов центрально-лесного заповедника (Тверская обл.) и Устьянской научной станции (Архангельская обл.).** Мухина Ю.Г. 2008. Т. 2. С. 80.
- Охраняемые макромицеты национального парка «Марий Чодра». Нагуманов Ш.З. 2012. Т. 3. С. 120.**
- Находка редкого гриба *Mutinus ravenelii* (Berk. Et curt.) E. fischer в Казахском Алтае.** Нам Г.А. 2008. Т. 2. С.81.
- К вопросу о картировании и охране макромицетов для включения их в Красную книгу.** Нанагюлян С.Г., Отто П. 2002. Т. 1. С. 72.
- Материалы к изучению макромицетов Шикахохского заповедника Армении.** Нанагюлян С.Г., Маркарян Л.В., Малхасян А.Г. 2012. Т. 3. С. 120.
- Некоторые аспекты экологии микроскопических водных грибов.** Наумов А.Н., Перепечко В.С., Жирков В. М. 2002. Т. 1. С. 73.
- Воздушная микофлора города Самара.** Овчинникова Т.А., Панкратов Т.А., Кадилкина Е.М. 2002. Т. 1. С. 73.
- Новые для Украины виды кортициоидных грибов из национального природного парка «Святые горы».** Ордынец А.В., Акулов А.Ю. 2008. Т. 2. С.82.
- В экология грибов в пойменных почвах, загрязнённых ¹³⁷Cs.** Паседа Н.В., Полянская Л.М., Присянников Е. 2002. Т. 1. С. 74.
- Деревоокрашивающие грибы сем. *Orphiodomataceae* в ходах вредителей хвойных в Сибири.** Пашенова Н.В., Ветрова В.П., Афанасова Е.Н., Константинов М.Ю., Полякова Г.Г. 2002. Т. 1. С. 74.
- Рефугии теплолюбивых трутовых грибов вблизи термальных вод в Прибайкалье.** Пензина Т.А. 2002. Т. 1. С. 76.
- Агарикоидные базидиомицеты подзоны широколиственно-хвойных лесов Прикамья.** Переведенцева Л.Г., Кондакова Н.А. 2002. Т. 1. С. 77.
- Мониторинг охраняемых грибов Пермского края.** Переведенцева Л.Г., Переведенцев В.М., Боталов В.С., Агафонов В.А. 2012. Т. 3. С. 121.
- Вторичная адаптация грибов в море.** Пивкин М.В., Бурцева Ю.В., Худякова Ю. В., Журавлёва Н. В. 2002. Т. 1. С. 77.
- Дополнения к познанию сумчатых грибов Тверской области.** Попов Е.С., Курочкин С.А. 2008. Т. 2. С.82.
- Развитие мицелия макромицетов в почве ельника зеленомошного.** Предтеченская О.О. 2002. Т. 1. С. 78.
- Агариковые грибы биогеографических провинций Карелии.** Предтеченская О.О. 2008. Т. 2. С. 83.
- Агариковые грибы зеленого пояса Фенноскандии (на территории Карелии).** Предтеченская О.О. 2012. Т. 3. С. 122.
- Виды дискомицетов Московской области.** Прохоров В.П. 2012. Т. 3. С. 122.
- «Некультивируемые формы» грибов в микробных популяциях почв.** Пячюлите Д.Й. 2002. Т. 1. С. 75.

- Оценка видового разнообразия гастеромицетов России.** Ребриев Ю.А. 2008. Т. 2. С. 84.
- Итоги и перспективы инвентаризации микобиоты аридных территорий юго-запада России.** Ребриев Ю.А., Русанов В.А., Булгаков Т.С., Змитрович И.В., Попов Е.С., Светашева Т.Ю. 2012. Т. 3. С. 123.
- К изучению биоты афиллофороидных грибов Кожозерского природного парка (Архангельская область).** Руоколайнен А.В. 2008. Т. 2. С. 85.
- Эризифальные грибы города Ростова-на-Дону и окрестностей.** Русанов В.А., Булгаков Т.С. 2012. Т. 3. С. 124.
- Инвентаризация микобиоты нижнего Дона: итоги и перспективы.** Русанов В.А., Ребриев Ю.А., Булгаков Т.С. 2008. Т. 2. С. 86.
- Анализ редких видов в микобиоте Магаданской области.** Сазанова Н.А. 2012. Т. 3. С. 125.
- Виды семейства *Hugrophogaseae* горных лесов Крыма.** Саркина И.С. 2008. Т. 2. С. 86.
- Экологические особенности и видовое разнообразие микобиоты Липецкой области.** Сарычева Л.А. 2002. Т. 1. С. 78.
- Базидиальные макромицеты Липецкой области: степень изученности и проблемы их охраны.** Сарычева Л.А. 2008. Т. 2. С. 87.
- Специфика видового состава ксилотрофных грибов искусственных насаждений Оренбургской области.** Сафонов М.А., Сафонова Т.И., Маленкова А.С. 2012. Т. 3. С. 125.
- Дереворазрушающие грибы березняков южного Приуралья.** Сафонова Т.И. 2008. Т. 2. С. 88.
- Биоабсорбция микроэлементов гастероидными базидиомицетами в природных экосистемах и в эксперименте.** Сашенкова С.А., Иванов А.И., Ильина Г.В., Блинохватов А.Ф. 2002. Т. 1. С. 79.
- Clitocybe (fr.) Staude* в Тульской области.** Светашева Т.Ю. 2008. Т. 2. С. 89.
- Биологические виды рода *Armillaria* в России.** Селочник Н.Н. 2008. Т. 2. С. 90.
- Грибы особо охраняемых территорий Теллермановской дубравы (Воронежская обл.).** Селочник Н.Н. 2012. Т. 3. С. 126.
- Волнообразное развитие сапротрофных и фитопатогенных микроорганизмов в почве и ризосфере в общезкологической концепции «нарушения экосистем и осцилляции микробных сообществ».** Семенов А.М., Ван Бругген А.Х.К., Зеленев В.В. 2002. Т. 1. С. 81.
- Сукцессионное разнообразие микромицетов в ряду естественных и модельных комбинаций факторов «субстрат – среда» на заповедной территории природно-климатической зоны южной тайги.** Семенова Т.А., Терехова В.А. 2002. Т. 1. С. 81.
- Строение и функционирование комплекса микромицетов в книгохранилище.** Сергеева Л.Е. 2002. Т. 1. С. 82.
- Щелелистник обыкновенный (*Schizophyllum commune, fr.*) в Литве.** Шешкене Вилия, Юронис Видмантас. 2008. Т. 2. С. 90.
- Почвенные микромицеты альпийских и субнивальных экосистем Тебердинского заповедника.** Согонов М.В., Великанов Л.Л. 2002. Т. 1. С. 47.
- Редкие виды агарикоидных базидиомицетов северо-западного Кавказа из бассейна р. Белой.** Сопина А.А. 2002. Т. 1. С. 98.
- Копротрофные перитециоидные аскомицеты европейской части России.** Сорокина Н.Л., Прохоров В.П. 2008. Т. 2. С. 91.
- Редкие виды ксилотрофных грибов Вишерского заповедника.** Ставищенко И.В. 2002. Т. 1. С. 98.
- Новые данные о распространении редких и исчезающих видов грибов в Украине.** Сухомлин М.Н., Бисько Н.А., Кутковая О.В., Трискиба С.Д. 2008. Т. 2. С. 92.
- Об обнаружении нового для юга западной Сибири вида макромицетов – *Lactarius hygginus (fr.) Fr.*** Тайлаков А.А. 2012. Т. 3. С. 128.
- Информативность параметров микобиоты в экологическом нормировании загрязнений наземных экосистем.** Терехова В.А. 2002. Т. 1. С. 83.
- Интродукция микромицетов – новые возможности оценки почвенно-экологических свойств.** Терехова В.А., Тропина О.А., Кудряшов С.В. 2002. Т. 1. С. 83.

- О распространении *Cytospora leucosperma* fr. В условиях крупного промышленного центра (на примере Санкт-Петербурга).** Тобиас А.В., Тихомирова И.Н. 2002. Т. 1. С. 84.
- Микромицеты хвои можжевельника некоторых островов Керетского архипелага.** Тобиас А.В., Федосова А.Г. 2008. Т. 2. С. 93.
- Особенности роста штаммов *Cladosporium cladosporioides*, выделенных из субстратов с различным уровнем радиоактивного загрязнения, на лимитированной по углероду среде.** Тугай Т.И., Вембер В.В. 2002. Т. 1. С. 84.
- Редкие виды макромицетов Удмуртии.** Тычинин В.А., Пахомов В.В. 2002. Т. 1. С. 99.
- Особенности экологии микориз сосны обыкновенной в зависимости от эдафических условий.** Устинов А.И. 2002. Т. 1. С. 85.
- Состояние охраняемого фонда лишайников Карелии.** Фадеева М.А. 2002. Т. 1. С. 99.
- Грибы р. *Alternaria* как компонент чужеродной микобиоты Беларуси.** Федорович М.Н., Поликсенова В.Д. 2012. Т. 3. С. 107.
- Редкие и охраняемые виды грибов Кемеровской области.** Филиппова А.В. 2012. Т. 3. С. 107.
- К изучению макромицетов болот лесной зоны западной Сибири.** Филиппова Н.В. 2008. Т. 2. С. 93.
- Грибы, подлежащие охране в Мурманской области.** Химич Ю.Р., Исаева Л.Г., Берлина Н.Г. 2012. Т. 3. С. 112.
- Разнообразие дисциновых грибов (*Discinaceae benedix*) Беларуси.** Храмов А.К. 2012. Т. 3. С. 112.
- Агарикоидные грибы в микобиоте зеленых насаждений города Минска.** Шапорова Я.А. 2008. Т. 2. С. 94.
- Зависимость биоморфологической структуры микромицетов от гранулометрического состава почвы.** Шахназарова В.Ю., Струнникова О.К., Вишневецкая Н.А. 2002. Т. 1. С. 82.
- О микофлоре почв лесных фитоценозов различных регионов России и Украины (Сообщение 1).** Шеховцов А.Г. 2002. Т. 1. С. 79.
- О микофлоре почв лесных фитоценозов различных регионов России и Украины (Сообщение 2).** Шеховцов А.Г. 2002. Т. 1. С. 80.
- Агарикоидные базидиомицеты лесопарковой зоны города Перми.** Шилкова Т.А., Переведенцева Л.Г. 2012. Т. 3. С. 127.
- Биогеографические связи биоты клавариоидных грибов России.** Ширяев А.Г. 2008. Т. 2. С. 95.
- О встречаемости редких видов макромицетов семейства *Phallaceae* на Северо-западном Кавказе.** Шумкова О.А., Криворотов С.Б., Касаннелли Д.П. 2008. Т. 2. С. 96.
- Специализация кортициоидных грибов (*Basidiomycetes*) к положению древесного субстрата.** Юрченко Е.О. 2002. Т. 1. С. 93.
- Биоэкологические особенности зимующей стадии парши яблони на юге России.** Якуба Г.В. 2002. Т. 1. С. 91.
- Биоэкологические особенности возбудителя серой пятнистости стеблей подсолнечника и прогноз распространения и развития болезни в России.** Якуткин В.И. 2002. Т. 1. С. 92.
- Микромицеты биокоррозии металла на фоне рекультивационной технологии.** Ямпольская Т.Д., Фахрутдинов А. И. 2002. Т. 1. С. 93.
- First records of *Fracchiacea broomeana* from East Europe.** Bianchinotti M.V., Akulov O.Yu. 2008. Т. 2. С. 48.

Экология грибов

- Особенности видового состава микромицетов, распространяемых на шерсти мелких млекопитающих.** Александрова А.В., Александров Д.Ю. 2008. Т. 2. С. 215.
- Распределение микромицетов в почвах горы Бидуп (южный Вьетнам).** Александрова А.В., Калашникова К.А. 2012. Т. 3. С. 140.
- Видовой состав и общая характеристика аэромикобиоты жилых зданий г. Баку.** Алиев И.А., Джабраилзаде С.М., Ибрагимов Э.А. 2015. Т. 4. С. 169.
- Сапрофитные и условно-патогенные дрожжи в аэрозолях атмосферного воздуха юга западной Сибири.** Андреева И.С., Сафатов А.С., Соловьянова Н. А., Морозова В.В., Тикункина Н., Бабкин И., Буряк Г.А., Селиванова М.А. 2015. Т. 4. С. 170.

- Микромицеты, ассоциированные с пыльцой березы повислой (*Betula pendula roth*).** Антропова А.Б., Биланенко Е.Н., Мокеева В.Л., Чекунова Л.Н., Желтикова Т.М. 2008. Т. 2. С. 216.
- Использование широтно-зональных спектров видового состава ксиломикокомплекса при индикации состояния леса.** Арефьев С.П. 2008. Т. 2. С. 216.
- Сообщество дереворазрушающих грибов в связи с возрастом леса.** Арефьев С.П. 2012. Т. 3. С. 140.
- Особенности трофической специализации макромицетов различных сообществ воронежской области.** Афанасьев А.А., Мелькумов Г.М. 2012. Т. 3. С. 139.
- Морфологические и экологические особенности мицелия некоторых видов рода *Ganoderma* p. *Karst.*** Бадалян С.М., Гарибян Н.Г., Асатрян А.Н. 2012. Т. 3. С. 141.
- Антагонистические взаимоотношения агарикоидных макромицетов и микромицетов-биодеструкторов в эксперименте.** Баринаева К.В., Власов Д.Ю., Псурцева Н.В. 2008. Т. 2. С. 217.
- Распространение дереворазрушающих грибов в насаждениях бульварного кольца г. Москвы.** Белов Д.А. 2015. Т. 4. С. 173.
- Особенности экологии гифомицетов в хвойных лесах Беларуси.** Беломесяцева Д.Б., Шабашова Т.Г. 2008. Т. 2. С. 218.
- Почвенные микромицеты семенных посевов кормовых культур.** Благовещенская Е.Ю., Костенко Н.Ю., Разгуляева Н.В. 2012. Т. 3. С. 142.
- Взаимодействие некультивируемых форм лактококков – продуцентов низина и метаболитически активных грибов.** Блинкова Л.П., Пахомов Ю.Д., Стоянова Л.Г., Никифорова О.В., Альтшулер М.Л., Шмыгалева Т.П., Устюгова Е.А. 2012. Т. 3. С. 143.
- Роль дискомицетов в растительных ценозах.** Богачева А.В. 2008. Т. 2. С. 219.
- Дискомицеты дальневосточных дубняков.** Богачева А.В. 2015. Т. 4. С. 175.
- Алкалолтерантные микромицеты в кислых и околонейтральных почвах.** Бондаренко С.А., Биланенко Е.Н., Георгиева М. Л. 2015. Т. 4. С. 177.
- Особенности географии афиллофороидных грибов.** Бондарцева М.А. 2012. Т. 3. С. 143.
- Экоморфология грибов.** Бондарцева М.А. 2008. Т. 2. С. 220.
- Проблемы использования грибов роданов, связанные с недооценкой конкурентной активности сапротрофной микробиоты.** Борисов Б.А., Александрова А.В. 2012. Т. 3. С. 144.
- Эколого-ценотические особенности вёшенки обыкновенной (*Pleurotus ostreaceus* (fr.) *Kunt.*) в горно-лесных сообществах Северо-западного Кавказа.** Бородин В.И., Криворотов С.Б., Нагалецкий М.В. 2012. Т. 3. С. 145.
- Межвидовые взаимоотношения ксилобионтных грибов ели европейской (*Picea abies* (L.) *Karst.*).** Винер И.А., Семенова Т.А., Сидорова И.И. 2012. Т. 3. С. 177.
- К характеристике межпопуляционных отношений грибов и актиномицетов в черноземе и подзолистой почве.** Виноградова К.А., Александрова А.В., Лихачева А.А., Кожевин П.А. 2008. Т. 2. С. 221.
- Микромицеты в экосистемах антарктики.** Власов Д.Ю., Кирцидели И.Ю., Зеленская М.С., Абакумов Е.В. 2012. Т. 3. С. 178.
- Динамика заселения измельченной древесины веток микромицетами в дерново-слабоподзолистой почве.** Волощук Н.М. 2008. Т. 2. С. 222.
- Деструкция растительной мортмассы грибами и бактериями в водных экосистемах.** Воронин Л.В., Черняковская Т.Ф. 2012. Т. 3. С. 178.
- Влияние ризосферы, микоризосферы и гифосферы симбиотрофных базидиомицетов на видовое разнообразие почвообитающих микромицетов.** Воронина Е.Ю. 2008. Т. 2. С. 223.
- Агарикоидные микоризообразующие грибы сосновых фитоценозов Беларуси.** Гапиенко О.С., Шапорова Я.А., Трухоновец В.В. 2012. Т. 3. С.171.
- Микромицеты в почвах сосновых лесов с различной степенью антропогенной нагрузки.** Головина Т.А. 2015. Т. 4. С. 182.
- Сравнительный анализ микобиоты воздуха на различных питательных средах.** Горяева А.Г., Трепова Е.С., Розен Т.А., Великова Т.Д. 2012. Т. 3. С. 150.

- Макромицеты – биоиндикаторы радиационного загрязнения Украины.** Гродзинская А.А., Сырчин С.А., Кучма Н.Д. 2008. Т. 2. С. 224.
- Экологические факторы (повышенные температура и влажность), увеличивающие присутствие потенциально патогенных грибов в почвах умеренных широт.** Данилоторская А.А., Марфенина О.Е. 2015. Т. 4. С. 179.
- Микромицеты пещер искусственного происхождения.** Демидова Л.А., Александрова А.В. 2008. Т. 2. С. 225.
- Микромицеты как компонент природных биопленок *Noctos commune*.** Домрачева Л.И., Кондакова Л.В., Зыкова Ю.Н., Горностаева Е.А. 2015. Т. 4. С. 181.
- Субстратные предпочтения миксомицетов украинского полесья.** Дудка И.А., Анищенко И.Н., Кривомаз Т.И. 2012. Т. 3. С. 148.
- Микромицеты (*Hymenozetes*, *Coelozetes*) хвойных лесов Дальнего Востока.** Егорова Л.Н. 2008. Т. 2. С. 225.
- Урожайность съедобных грибов России.** Егошина Т.Л., Лугинина Е.А. 2012. Т. 3. С. 149.
- Влияние интродукции *Corynebacterium glutamicum* в почву на изменение структуры комплекса микроскопических грибов.** Жебрак И.С., Скоробогатова Р.А., Кожевин П.А. 2008. Т. 2. С. 227.
- Характеристика бактериальных сообществ плодовых тел и гифосферы базидиомицетов.** Загрядская Ю.А., Лысак Л.В., Воронина Е.Ю., Александрова А.В., Сидорова И.И. 2012. Т. 3. С. 180.
- Биоаккумуляция токсичных химических элементов и радионуклидов агарикомицетами.** Иванов А.И. 2015. Т. 4. С. 185.
- Оценка радиоактивности грибов болотных экосистем, расположенных в окрестностях заказника Мишинское болото.** Иванов Д.М., Ефремова М.А., Родичева Т.В. 2015. Т. 4. С. 187.
- Древесные остатки как фактор формирования микобиоты современных и средневековых городских почв.** Иванова А.Е., Гофман А.В. 2015. Т. 4. С. 183.
- Физиологическая адаптация микромицетов-деструкторов к влиянию высоко- и низкоинтенсивных электромагнитных излучений.** Ичеткина А.А., Кряжев Д.В., Смирнова О.Н., Захарова Е.А., Смирнов В.Ф. 2012. Т. 3. С. 151.
- Факторы, обеспечивающие биоделигнификацию лигноцеллюлозного субстрата.** Казарцев И.А. 2012. Т. 3. С. 153.
- Почвенные грибы равнинных и горных лесов южного Вьетнама.** Калашникова К.А., Александрова А.В. 2012. Т. 3. С. 152.
- Экологический анализ накопления микроэлементов *Hurogymnia physodes* в фоновом районе кольского полуострова.** Катаева М.Н. 2015. Т. 4. С. 190.
- Накопление калия, никеля и меди в плодовых телах *Leccinum versipelle* при влиянии загрязнения.** Катаева М.Н. 2012. Т. 3. С. 153.
- Ассимиляционная вариабельность популяций эврибионтного вида *Rhodotorula mucilaginosa* как отражение макроклиматических параметров их регионов выделения.** Качалкин А.В., Венжик А.С. 2015. Т. 4. С. 189.
- Особенности биологии и экологии *Phaeolepiota aurea* в биоценозах таежной зоны Республики Коми.** Кириллов Д.В. 2015. Т. 4. С. 191.
- Микобиота аквапочв северо-восточной части охотоморского шельфа (остров Сахалин).** Киричук Н.Н., Пивкин М.В., Полохин О.В. 2012. Т. 3. С. 155.
- Комплексы микроскопических грибов в почвах и грунтах архипелага Земля Франца-Иосифа (ЗФИ).** Кирцидели И.Ю., Власов Д.Ю., Баранцевич Е.П., Крыленков В. 2015. Т. 4. С. 193.
- Изменение почвенной микобиоты при демулационной сукцессии тундровой агроэкосистемы.** Ковалева В.А., Хабибуллина Ф.М., Панюков А.Н. 2015. Т. 4. С. 213.
- Биосинтез экзометаболических грибами рода *Penicillium*, выделенных из вечной мерзлоты.** Козловский А.Г., Желифонова В.П., Антипова Т.В. 2015. Т. 4. С. 215.
- Колонизация сплит-систем дрожжеподобными грибами.** Козуля С.В., Криворутченко Ю.Л. 2012. Т. 3. С. 158.

- Грибные споры в приземных слоях воздуха (сезонная и суточная динамика, размерный состав, влияние метеофакторов) на примере ЮЗАО г. Москвы.** Колосова Е.Д., Марфенина О.Е. 2015. Т. 4. С. 196.
- Влияние стволовой гнили на состав и содержание фенольных соединений в листьях березы повислой (*Betula pendula roth.*) в лесах Зауралья в условиях антропогенного воздействия.** Колтунов Е.В., Яковлева М.И. 2015. Т. 4. С. 198.
- Первый опыт изучения микобиоты подледной морской воды Белого моря методом метагеномного анализа.** Коновалова О.П., Белевич Т.А., Логачева М.Д., Милюткина И.А., Горюнов Д.В. 2015. Т. 4. С. 203.
- Микофеноловая кислота: распространение в биологических объектах.** Кононенко Г.П., Буркин А.А. 2015. Т. 4. С. 201.
- Микобиота воздуха помещения закрытого бассейна с дельфинами афалинами (*Tursiops truncatus roptiscus Varabash-Nikiforov, 1940*).** Копытина Н.И., Андреева Н.А. 2015. Т. 4. С. 205.
- Биодинамика почвенных микромицетов в разных типах придорожных экосистем.** Корецкая И.И., Свистова И.Д. 2015. Т. 4. С. 207.
- Влияние соединений тяжелых металлов на накопление биомассы некоторыми микромицетами.** Кориновская О.Н., Гришко В.Н. 2012. Т. 3. С.155.
- Микроскопические грибы в воздухе и почве в зоне воздействия выбросов предприятий цветной металлургии.** Корнейкова М.В. 2015. Т. 4. С. 209.
- Комплексы микроскопических грибов, в том числе потенциально патогенные виды, естественных и антропогенно-измененных почв в условиях Кольского севера.** Корнейкова М.В., Лебедева Е.В. 2012. Т. 3. С.156.
- Особенности биоразнообразия микромицетов в восстанавливающихся черноземах западной Сибири.** Коробова Л.Н. 2012. Т. 3. С. 157.
- Особенности метаболизма грибов многолетней мерзлоты.** Кочкина Г.А., Иванушкина Н.Е., Озерская С.М. 2015. Т. 4. С. 194.
- Таксономические спектры макромицетов лесных экосистем сетей особо охраняемых природных территорий (центральный Кавказ).** Крапивина Е.А. 2015. Т. 4. С. 216.
- Сапрофитная микофлора листовой поверхности древесных растений, произрастающих на территории парковых зон г. Самара и г. Кинель Самарской области.** Кремс Е.В., Овчинникова Т.А. 2012. Т. 3. С. 147.
- Биота дендротрофных грибов лесных экосистем Республики Карелия на ранних стадиях антропогенной (послерубочной) сукцессии.** Крутов В.И., Руоколайнен А.В. 2012. Т. 3. С. 158.
- Факторы, усиливающие восприимчивость насекомых к энтомопатогенным анаморфным аскомицетам.** Крюков В.Ю., Дубовский И.М., Ярославцева О.Н., Крюкова Н.А., Ходырев В.П., Глупов В.В. 2012. Т. 3. С. 160.
- Видовое разнообразие и экологические особенности ксилотрофных макромицетов припоселковых лесов Нижнеингашский района (Красноярский край).** Крючкова О.Е., Садовникова С.Г. 2012. Т. 3. С. 159.
- Видовой состав микромицетов целинного и парующего чернозема выщелоченного.** Кувшинова Н.М., Потапова О.П., Свистова И.Д. 2015. Т. 4. С. 220.
- Изменение микобиоты тундровых почв в зоне воздействия породных отвалов шахты «Воркутинская».** Кузнецова Е.Г., Хабибуллина Ф.М., Панюков А.Н. 2012, Т. 3, С. 162.
- Микроскопические грибы, повреждающие кальцит в пещере «Шульган-Таш» (Капова).** Кузьмина Л.Ю., Галимзянова Н.Ф. 2012. Т. 3. С. 161.
- Афиллофоридная микобиота дубрав в северной части Волго-Ахтубинской поймы (Волгоградская область).** Курагина Н.С. 2015. Т. 4. С. 218.
- Грибы в микроаэробных и анаэробных местообитаниях.** Кураков А.В. 2012. Т. 3. С. 160.
- Экологическое распространение биоты ксилотрофных макромицетов в предгорных лесах Чеченской республики.** Кушалиева Дж. 2015. Т. 4. С. 219.
- Изменения климата и его последствия для болезней растений, экологической и продовольственной безопасности России.** Левитин М.М. 2015. Т. 4. С. 223.

- Влияние факторов внешней среды на взаимодействие *Bacillus megaterium* и *Trichoderma* sp.** Лисина Т.О. 2015. Т. 4. С. 225.
- Ареал и видовой состав грибов рода *Fusarium* в наземных экосистемах средней и южной Сибири.** Литовка Ю.А. 2015. Т. 4. С. 227.
- Экология и распространение *Sarcodontia crocea* (Schwein.) Kotl. В южном Предуралье (Оренбургская область).** Маленкова А.С. 2015. Т. 4. С. 229.
- Функциональное и видовое разнообразие почвенных грибных сообществ в разных температурных условиях.** Марфенина О.Е., Данилогорская А.А., Тепеева А.Н. 2012. Т. 3. С. 163.
- Грибы рода *Aspergillus*: распространение, основные местообитания.** Марфенина О.Е., Кулько А.Б., Данилогорская А.А., Потребич В.В. 2012. Т. 3. С. 163.
- Опыт использования грибов-индикаторов для выявления лесов высокой природоохранной ценности при подготовке к FSC-сертификации (на примере Тверской области).** Медведев А.Г., Курочкин С.А. 2015. Т. 4. С. 230.
- Консортивные связи представителей рода *Picea abies* и грибов-макромицетов в лесных экосистемах Тверской области.** Медведев А.Г., Курочкин С.А. 2008. Т. 2. С. 228.
- Грибы дельты р. Лены.** Михалева Л.Г. 2012. Т. 3. С. 164.
- Влияние сплошной санитарной рубки хвойного леса на комплексе почвенных микромицетов.** Мовчан Д.Д., Александрова А.В. 2008. Т. 2. С. 228.
- Влияние свинцового загрязнения в почвах разных типов на проявление фитотоксичности грибов рода *Alternaria*.** Мосина Л.В., Довлетярова Э.А. 2015. Т. 4. С. 232.
- Исследование эктомикориз светло-хвойных видов произрастающих в условиях промышленного загрязнения городских экосистем.** Мухаметова Г.М., Зайцев Г.А. 2015. Т. 4. С. 234.
- Распределение агарикоидных базидиомицетов Вишерского заповедника по абсолютным высотам.** Мухутдинов О.И. 2008. Т. 2. С. 229.
- Макромицеты болот национального парка «Марий Чодра».** Нагуманов Ш.З. 2015. Т. 4. С. 238.
- Микробиологический анализ воздуха помещений отдела редких рукописей библиотеки Казанского федерального университета.** Надеева Г.В., Яковлева Г.Ю. 2015. Т. 4. С. 237.
- Микобиота воздуха государственного архива кинематографии Армении.** Нанагюлян С.Г., Элоян И. М., Шахазизян И. В., Оганесян Е.Х. 2015. Т. 4. С. 239.
- Структура биомассы грибов в почвах восточной (ст. «Прогресс», «Молодёжная») и западной (ст. «Русская») Антарктиды.** Никитин Д.А., Марфенина О.Е. 2015. Т. 4. С. 241.
- Целлюлозолитические грибные сообщества при использовании рекультивационных смесей в городских почвах.** Николаева В.В., Иванова А.Е. 2015. Т. 4. С. 243.
- Таксономический анализ грибов, выявленных в специях и пряных травах.** Овсепян В.В., Григорян К. М., Саргсян М.П. 2015. Т. 4. С. 183.
- Влияние климатических условий года на микобиоту снегового покрова территории города Самара.** Овчинникова Т.А., Кленова Н.А. 2015. Т. 4. С. 246.
- Физико-химические свойства и биологическая активность красного пигмента, экскретируемого штаммом гриба *Aspergillus flavus*, выделенным из воздушной среды Самарского метрополитена.** Овчинникова Т.А., Кленова Н.А., Гридяева В.В., Алтунина О.И. 2012. Т. 3. С. 165.
- Современные проблемы в развитии микологических исследований в Республике Армения.** Осипян Л.Л. 2015. Т. 4. С. 245.
- Эпифитотии корневых гнилей древесных пород – основная причина массового усыхания хвойных лесов Сибири и Дальнего Востока.** Павлов И.Н., Евдокимова Л.С., Перцова А.А. 2015. Т. 4. С. 248.
- Сравнительный анализ адаптивной способности базидиомицетов в условиях нефтяного загрязнения.** Пивченко Д.В., Кляйн О.И., Куликова Н.А., Ландесман Е.О., Королева О.В. 2015. Т. 4. С. 250.
- Ценотическая роль и активизация патогенных свойств *Armillaria mellea sensu lato* в хвойных лесах юга восточной Сибири.** Павлов И.Н., Губарев П.В., Миронов А.Г., Барабанова О.А., Агеев А.А. 2008. Т. 2. С. 230.

- Сравнительный анализ состава микроэлементов листьев *Quercus robur L.*, пораженных *Erysiphe alphithoides* (Griffon & Maubl.) U. Braun & s. Takat. и *Neuroterus numismatis fourc.*** Пономаренко А.В., Приваленко В.В., Русанов В.А., Пономаренко В.А. 2012. Т. 3. С. 165.
- Накопление свинца, меди и цинка базидиомицетами разных эколого-трофических групп в парках г. Кирова.** Попыванов Д.В., Широких А.А. 2015. Т. 4. С. 253.
- Фракционирование стабильных изотопов углерода и азота ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ и $^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$) в трофической цепи опад – грибы – коллемболы.** Потапов А.М., Кураков А.В., Тиунов А.В. 2012. Т. 3. С. 166.
- Изотопный состав углерода и азота ($^{13}\text{C}/^{12}\text{C}$ и $^{15}\text{N}/^{14}\text{N}$) в плодовых телах и мицелии микоризных и сапротрофных макромицетов.** Правдолюбова Е.С., Александрова А.В., Тиунов А.В. 2012. Т. 3. С. 167.
- Первая находка редкого вида *Suzugospora tumefaciens* (Ginns et Sunhede) ginns на Украине.** Прилуцкий О.В., Акулов А.Ю. 2008. Т. 2. С.231.
- Выделение в чистую культуру новых штаммов базидиомицета *Daedaleopsis tricolor* из природных местообитаний новосибирской области.** Проценко М.А., Костина Н.Е. 2015. Т. 4. С. 255.
- Смена комплексов почвенных грибов при зарастании сельскохозяйственных территорий и возможное участие в этом процессе мелких млекопитающих.** Романова С.С., Александрова А.В., Александров Д.Ю. 2008. Т. 2. С. 232.
- Ассимиляция источников азота коллекционными штаммами грибов, выделенных из почвы южного чернозема.** Рукавицина И.В., Чуркина Г.Н. 2015. Т. 4. С. 256.
- Древоразрушающие грибы Ростова-на-Дону.** Русанов В.А., Булгаков Т.С., Гребенникова Д.В. 2015. Т. 4. С. 258.
- Видовой состав и распространение грибов рода *Trichoderma* на территории бассейна реки Енисей.** Садыкова В.С., Кураков А.В., Лихачев А.Н. 2012. Т. 3. С. 168.
- О необходимости охраны *Piptorogus quercinus* (Schrad.) P. Karst.** Сарычева Л.А. 2015. Т. 4. С. 267.
- Влияние пирогенного фактора на формирование микобиоты дубрав заповедников лесостепной зоны.** Сарычева Л.А. 2012. Т. 3. С. 168.
- Содержание тяжелых металлов в плодовых телах ряда древоразрушающих базидиомицетов в Оренбургской области.** Сафонов М.А., Укубаева Д.Г., Остапенко А.В. 2015. Т. 4. С. 262.
- Микоиндикация устойчивости лесов в южном Приуралье.** Сафонов М.А. 2008. Т. 2. С.232.
- Редкие виды древоразрушающих базидиомицетов в особо охраняемых природных территориях оренбургского Предуралья.** Сафонова Т.И. 2015. Т. 4. С. 260.
- Влияние арбускулярных микоризных грибов и ризобактерий на развитие семян хвойных пород.** Сафронова Г.В., Алещенкова З.М., Короленок Н.В., Падутов В.Е., Острикова М.Я., Константинов А.В. 2015. Т. 4. С. 264.
- Информационное взаимодействие микромицетов и бактерий в экологических нишах с лигноцеллюлозными органическими субстратами.** Свиридова О.В., Воробьев Н.И., Петров В.Б., Ковалева Н.М., Никонов И.Н., Русакова И.В. 2008. Т. 2. С. 233.
- Микобиота дубрав московских парков и лесопарков.** Селочник Н.Н. 2015. Т. 4. С. 269.
- Антагонизм почвенных микромицетов к санитарно-показательным микроорганизмам.** Семёнова С.А., Потехина Р.М., Галиуллин А.Н. 2015. Т. 4. С. 271.
- Особенности распределения микобиоты в пелагиали авандельты р. Дунай (июль, октябрь 2011 г.).** Сербинова И.В. 2012. Т. 3. С. 170.
- Актиномицеты в гифосфере агарикоидных базидиомицетов в лесных экосистемах.** Сидорова И.И., Александрова А.В., Виноградова К.А., Воронина Е.Ю. 2008. Т. 2. С. 234.
- Биологически активные вещества в гифосфере агарикомицетов.** Сидорова И.И., Александрова А.В., Воронина Е.Ю., Лысак Л.В., Загрядская Ю.А. 2012. Т. 3. С. 173.
- Основные закономерности преобразования сообществ ксилотрофных грибов под воздействием природно-климатических и антропогенных факторов.** Ставищенко И.В. 2008. Т. 2. С. 235.
- Структура и функции грибного комплекса лесного биогеоценоза.** Стороженко В.Г. 2008. Т. 2. С. 236.
- Распространение древоразрушающих базидиальных грибов белой гнили семейства *Coriolaceae* в Прикуринских тугайских лесах Азербайджана.** Сулейманова Г.Ч., Ганбаров Х.Г. 2012. Т. 3. С. 150.

- Влияние тяжелых металлов на конидиегенез почвенных микромицетов.** Тазетдинова Д.И., Абдуллина Г.Ф., Алимова Ф.К. 2012. Т. 3. С. 174.
- Баланс процесса разложения древесины грибами в экосистеме соснового бора.** Темнухин В.Б. 2008. Т. 2. С. 237.
- О необходимости издания иллюстрированного Российского атласа дереворазрушающих грибов.** Темнухин В.Б. 2012. Т. 3. С. 175.
- Математическая модель для сравнительного анализа контаминации воздуха при использовании разных питательных сред.** Трепова Е.С., Мамаева Н.Ю. 2012. Т. 3. С. 175.
- Адаптация микроскопических грибов к хроническому облучению низкой интенсивности.** Тугай А.В., Тугай Т.И. 2012. Т. 3. С. 176.
- Почвенные микромицеты в коренных старовозрастных среднетаежных еловых лесах.** Хабибуллина Ф.М. 2008. Т. 2. С. 238.
- Микромицеты аллювиальных почв таежной зоны Европейского Северо-Востока.** Хабибуллина Ф.М., Виноградова Ю.А., Лаптева Е.М. 2012. Т. 3. С. 154.
- Почвенная микробиота вторичного березняка средней тайги.** Хабибуллина Ф.М., Лиханова И.А. 2008. Т. 2. С. 237.
- Воздействие инфракрасных лучей на вид *Alternaria alternata*.** Чекрыга Г.П. 2012. Т. 3. С. 146.
- Формирование фунгистазиса обыкновенных черноземов при многолетнем применении минеральных удобрений.** Чуркина Г.Н., Рукавицина И.В. 2012. Т. 3. С. 146.
- Геохимическая деятельность почвенных грибов как основной фактор кислотности почв криоли-тозоны.** Шамрикова Е.И., Хабибуллина Ф.М. 2012. Т. 3. С. 170.
- Поиск высокоэффективных эндофитов пустынных растений Узбекистана.** Шеримбетов С.Г., Шеримбетов А.Г., Глухова Л.А., Мухамедов Р.С. 2015. Т. 4. С. 275.
- Закономерности изменений длготно-секторальных комплексов клавариоидных грибов.** Ширяев А.Г. 2012. Т. 3. С. 172.
- Распространение корневой губки в географических культурах сосны обыкновенной на территории Серебрянборского опытного лесничества.** Шишкина А.А., Шишкина А.А., Колганихина Г.Б. 2015. Т. 4. С. 275.
- Состав микроскопических грибов в лесной подстилке и ходах мелких млекопитающих и перенос их на шерсти.** Шубина В.С., Александров Д.Ю., Александрова А.В. 2012. Т. 3. С. 173.
- Ресурсное значение гастеромицетов Северо-Западного Кавказа.** Шумкова О.А., Криворотов С.Б. 2012. Т. 3. С. 169.
- Микромицеты ризосферы и междурядий лаванды узколистой в условиях интродукции.** Элланская Н.Э., Юношева Е.П. 2008. Т. 2. С. 239.
- Механизмы резистентности *Galleria mellonella* к энтомопатогенному грибу *Beauveria bassiana* при направленной селекции.** Ярославцева О.Н., Крюков В.Ю., Дубовский И.М., Глупов В.В. 2012. Т. 3. С. 179.

Грибы экстремальных местообитаний

- Алкалотолерантные грибы родов *Acremonium* и *Emericellopsis*.** Биланенко Е.Н., Грум-Гржимайло А.А., Георгиева М.Л. 2012. Т. 3. С. 201.
- Микромицеты свежевыпавшего снега.** Благовещенская Е.Ю., Штаер О.В. 2012. Т. 3. С. 201.
- Исследование воздействия температурного стресса на состав липидов экстремотолерантных штаммов микромицетов.** Богомоллова Е.В., Сенник С.В., Кирцидели И.Ю., Коваленко А.Е. 2012. Т. 3. С. 202.
- Микромицеты карстовых пещер Абхазии.** Борисов Б.А., Александрова А.В., Коваль А.Г., Шумилина Д.В. 2012. Т. 3. С. 203.
- Математическое моделирование роста колоний микромицетов в условиях стресса.** Водопьянов В.В., Киреева Н.А., Идиятуллина А.Р. 2008. Т. 2. С. 383.
- Спектр антимикробной активности у микромицетов щелочных засоленных почв.** Георгиева М.Л., Толстых И.В., Биланенко Е.Н., Катруха Г.С. 2008. Т. 2. С. 384.

- Гидролитические ферменты галоалкалофильного аскомицета *Heleococcium alkalinum*.** Грум-Гржимайло А.А., Биланенко Е.Н. 2008. Т. 2. С. 385.
- Микромицеты оз. Кисло-сладкое – отделяющегося водоема Белого моря.** Грум-Гржимайло О.А., Биланенко Е.Н. 2012. Т. 3. С. 204.
- Микромицеты торфяников верховых болот на побережье Кандалакшского залива Белого моря.** Грум-Гржимайло О.А., Биланенко Е.Н. 2008. Т. 2. С. 384.
- Олигокарботолерантные грибы в условиях 10-км зоны отчуждения.** Жданова Н.Н., Павличенко А.К. 2008. Т. 2. С. 385.
- Высшие грибы из донных отложений сероводородной батиаля Черног моря.** Зайцев Ю.П., Копытина Н.И. 2008. Т. 2. С. 386.
- Структура комплексов микромицетов в нефтезагрязненных почвах и при рекультивации с использованием биопрепарата.** Киреева Н.А., Рафикова Г.Ф. 2008. Т. 2. С. 387.
- Микромицеты в почвах полярных пустынь Северо-Восточной Земли. Кирцидели И.Ю.** 2008. Т. 2. С. 388.
- Аэромикота арктических территорий.** Кирцидели И.Ю., Власов Д.Ю., Баренцевич Е.П., Крыленков В.А., Соколов В.Т., Тишинбаев Ш.Б. 2012. Т. 3. С. 204.
- Культивируемые и некультивируемые грибы многолетней мерзлоты.** Кочкина Г.А., Иванушкина Н.Е., Василенко О.В., Озерская С.М. 2012. Т. 3. С. 205.
- Микобиота многолетней мерзлоты.** Кочкина Г.А., Озерская С.М., Иванушкина Н.Е., Гиличинский Д.А. 2008. Т. 2. С. 389.
- Внеклеточные протеазы мицелиальных грибов гидротерм Забайкалья.** Лаврентьева Е.В., Биланенко Е.Н., Дунаевский Я.Е. 2008. Т. 2. С. 390.
- Олигокарботолерантные грибы в условиях 10-км зоны отчуждения.** Павличенко А.К., Жданова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 390.
- Экстремофильный штамм *Purpureocillium lilacinum*. Стратегия жизни в жидком концентрате полигексаметиленгуанидин гидрохлорида.** Ребрикова Н.Л. 2012. Т. 3. С. 206.
- Мониторинг микромицетных сообществ в пирогенных почвах.** Семенова Т.А. 2008. Т. 2. С. 391.
- Полифосфаты в адаптации почвенных микромицетов к условиям засоления.** Смолянюк Е.В., Камзолкина О.В. 2012. Т. 3. С. 206.
- Особенности формирования и проявления радиоадаптационных свойств у грибов, длительное время находящиеся в условиях повышенного радиационного фона.** Тугай Т.И., Жданова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 392.
- Роль меланиновых пигментов в реализации радиоадаптивных свойств микроскопических грибов.** Тугай Т.И., Королева О.В., Николаев И.В., Тугай А.В. 2012. Т. 3. С. 207.
- Исследование роста грибов *Geomyces rapoportii* в различных окислительно-восстановительных условиях.** Щербакова В.А., Кочкина Г.А., Иванушкина Н.Е., Озерская С.М., Лауринавичюс К.С. 2008. Т. 2. С. 392.

Грибы – деструкторы и агенты биоповреждений

- Подходы к оценке микологической безопасности помещений музеев, архивов, библиотек на основе методов анализа многомерных данных.** Абрамов Е.Г., Богомолова Е.В., Панина Л.К. 2008. Т. 2. С. 364.
- Грибостойкость некоторых модифицированных поливиниловых спиртов (ПВС) и поливинилацетатов (ПВА).** Абрамян Дж.Г., Нанагюлян С.Г., Фармазян З.М., Шахазизян И.В. 2008. Т. 2. С. 365.
- Микодеструкторы, поражающие книжный фонд Матенадарана.** Абрамян Дж.Г., Нанагюлян С.Г., Элиазян Г.А., Пароникян А.Е., Маркарян Л.Ю. 2012. Т. 3. С. 208.
- Грибы поверхностной плесени древесины дуба.** Абрамян Дж.Г., Нанагюлян С.Г., Элоян И.М. 2008. Т. 2. С. 364.
- Микроорганизмы на борту Российского сегмента МКС, 10 лет мониторинга.** Алехова Т.А., Александрова А.В., Воробьева Е.В., Загустина Н.А., Захарчук Л.М., Татарина Н.Ю., Новожилова Т.Ю., Романов С.Ю. 2012. Т. 3. С. 208.

- Разнообразие микроорганизмов, выявляемое в пыли гермозамкнутого объема на борту служебного модуля РС МКС.** Алехова Т.А., Александрова А.В., Лысак Л.В., Загустина Н.А., Новожилова Т.Ю., Романов С.Ю. 2008. Т. 2. С. 366.
- Колонизация грибами рода *Aspergillus* текстильных материалов с наноструктурным металлическим покрытием.** Арашкова А.А., Гончарова И.А., Костеневич А.А., Поболь И.Л., Дениженко А.Г., Мочайло Е.В., Кохнюк В.Н. 2015. Т. 4. С. 279.
- Стойкость современных строительных материалов к плесневому поражению.** Балюта А.А., Важинская И.С. 2012. Т. 3. С. 210.
- Оценка микологической безопасности жилых и общественных помещений.** Балюта А.А., Гончарова И.А., Иконникова Н.В. 2012. Т. 3. С. 209.
- Использование препарата Полидез для защиты музейных объектов от биоповреждений.** Бидзиля В.А., Митковская Т.И., Коваль Э.З. 2008. Т. 2. С. 367.
- Утилизация лигносульфоната дереворазрушающими грибами, вызывающими белую и бурую гниль древесины.** Бойко М.И., Древаль К.Г., Чемерис О.В. 2015. Т. 4. С. 281.
- Рост микромицетов на авиационном топливе и различных углеводородах.** Васильева А.А., Чекунова Л.Н. 2008. Т. 2. С. 367.
- Повреждение синтетических полиэфирных материалов грибами.** Виноградова А.В., Ермилова И.А., Лебедева Е.В. 2008. Т. 2. С. 368.
- Микобиота зерна пивоваренного ячменя в процессе соложения и последующего хранения.** Опасность накопления микотоксинов. Волкова Т.Н. 2012. Т. 3. С. 230.
- Воздействие лазерного излучения на споры микромицетов.** Геращенко А.Н., Кирцидели И.Ю., Парфенов В.А. 2012. Т. 3. С. 213.
- Грибы-биодеструкторы Троицкой церкви (1551 г.) На острове Свяжжск.** Глушко Н.И., Лисовская С.А., Паршаков В.Р., Халдеева Е.В. 2012. Т. 3. С. 214.
- Микобиота воздуха сектора редкой книги Челябинской областной универсальной научной библиотеки.** Головина Т.А. 2008. Т. 2. С. 369.
- Защита архивных документов от микромицетов с использованием биоцида *Metatin gt*.** Головина Т.А., Лукинская Л.М. 2012. Т. 3. С. 214.
- Использование композиционных материалов на основе торфа для профилактики плесневого поражения.** Гончарова И.А., Балюта А.А., Соколова Т.В., Томсон А.Э. 2012. Т. 3. С. 216.
- Проблемы защиты музейных объектов от дереворазрушающих грибов.** Гончарова И.А., Мицкевич А.Г., Гайдукова Г.В. 2012. Т. 3. С. 215.
- Плесневое поражение материалов плесневыми грибами рода *Aspergillus*.** Гончарова И.А., Ровбель Н.М., Грек Д.С. 2008. Т. 2. С. 370.
- Типичные грибные поражения деревянных сооружений с большим сроком службы.** Горшина Е.С., Максименко С.А. 2012. Т. 3. С. 217.
- Типичные грибные поражения новых деревянных сооружений.** Горшина Е.С., Максименко С.А. 2012. Т. 3. С. 216.
- Влияние метода биостимуляции на комплекс микромицетов-деструкторов при рекультивации нефтезагрязненных почв.** Григориади А.С. 2015. Т. 4. С. 288.
- Исследование влияния наночастиц серебра на микромицеты-биодеструкторы.** Гунина Т.В., Полякова А.В. 2012. Т. 3. С. 218.
- Защита волокнистых материалов космических объектов от биоповреждений.** Дешева Е.А., Новикова Н.Д., Поликарпов Н.А., Дьякова М.Г., Шевлякова Н.В., Тверской В.А. 2008. Т. 2. С. 371.
- Видовой состав дереворазрушающих грибов листовенных интродуцентов в Беларуси.** Дишук Н.Г. 2015. Т. 4. С. 286.
- Проблема биоповреждения радиоэлектронного оборудования летательных аппаратов.** Добрынина Т.В., Должанов А.А. 2012. Т. 3. С. 211.
- Микромицеты – деструкторы тоtonизированного конопляного волокна.** Ермилова И.А., Лебедева Е.В., Бойченко А.М. 2008. Т. 2. С. 371.

- Лабораторные исследования биодegradации полиуретана в почвах Ленинградской области.** Зачиняев Я.В., Мирошниченко И.И., Зачиняева А.В. 2008. Т. 2. С. 372.
- Влажность древесины как важный аспект её колонизации деревообитающими грибами.** Казарцев И.А., Кузнецов А.А. 2015. Т. 4. С. 289.
- Микробная колонизация и деструкция биоразлагаемых синтетических материалов на основе полигидроксибутирата и полигидроксивалериата в почвах.** Катаев А.Д., Кураков А.В. 2012. Т. 3. С. 218.
- Таксономический анализ комплексов микромицетов, выделенных из музейных предметов.** Коваль Э.З., Митковская Т.И. 2012. Т. 3. С. 220.
- Микроскопические грибы *Exophiala alcalophila goto et sugly*. в составе комплекса микроорганизмов, повреждающих акриловые герметики.** Кондратюк Т.А., Джеонг М.-Х., Хо Дж.-С., Кондратюк С.Я. 2012. Т. 3. С. 219.
- Новый «керосиновый» гриб *Monascus floridanus*.** Кривушина А.А., Чекунова Л.Н., Полякова А.В. 2012. Т. 3. С. 221.
- Биодеструкция полиэтиленов под действием микроорганизмов основных зональных почв России.** Легонькова О.А., Белова М.А., Селицкая О.В., Александрова А.В. 2012. Т. 3. С. 221.
- Почвенные микроорганизмы как биодеструкторы полимерных композиционных материалов.** Легонькова О.А., Селицкая О.В. 2008. Т. 2. С. 373.
- Противоопухолевая активность микотоксинов, продуцируемых плесневыми грибами рода *Fusarium*.** Мартынова Е.А. 2012. Т. 3. С. 222.
- Микроскопические грибы для переработки органического сырья.** Матросова Л.Е., Сергейчев А.И., Иванов А.А., Иванов А.В. 2008. Т. 2. С. 373.
- Оценка роли микромицетов, выделенных с произведений искусства.** Митковская Т.И., Коваль Э.З. 2008. Т. 2. С. 374.
- Испытания промышленных материалов и изделий на грибостойкость в Московском университете.** Мокеева В.Л., Чекунова Л.Н. 2008. Т. 2. С. 375.
- Поиск микроорганизмов-деструкторов нефти в кислых и засоленных почвах.** Никитин Д.А., Кураков А.В. 2012. Т. 3. С. 223.
- Математический анализ спектроскопических данных для проведения экспресс-диагностики биоповреждений мрамора.** Никитин П.А., Абрамов Е.Г., Панина Л.К. 2012. Т. 3. С. 224.
- Биоповреждения пористых строительных материалов ассоциациями специфичных микроорганизмов.** Огаркова Г.Р., Буковская Н.Е., Самусенок Л.В., Огарков Б.Н. 2012. Т. 3. С. 224.
- Роль сапротрофных гифомицетов в интеграции разделов микологии.** Осипян Л.Л. 2008. Т. 2. С. 376.
- Выявление биоповреждений рукописного фонда Матенадарана Армении и их консервация биоцидами растительного происхождения.** Пароникян А.Е., Нанагюлян С.Г., Элиазян Г.А. 2015. Т. 4. С. 291.
- Использование лазерной технологии удаления микогенных загрязнений с поверхности памятников.** Парфенов В.А., Кирцидели И.Ю. 2008. Т. 2. С. 376.
- Биоразрушение полимерных композиций полиэтилен–полигидроксибутират микромицетами почвы.** Подзорова М.В., Тертышная Ю.В., Пантюхов П.В., Попов А.А. 2015. Т. 4. С. 294.
- Потребление бумаги грибами, выделенными из книгохранилищ РНБ.** Попихина Е.А., Великова Т.Д., Лебедева Е.В. 2012. Т. 3. С. 225.
- Экстремально ксерофильные грибы, обнаруженные в музейных фондах.** Ребрикова Н.Л., Понизовская В.Б. 2015. Т. 4. С. 298.
- Микологические исследования в области консервации культурного наследия.** Ребрикова Н.Л. 2008. Т. 2. С. 377.
- Рост микромицетов на современных переплетных материалах.** Розен Т.А., Великова Т.Д., Воронина Е.Ю. 2012. Т. 3. С. 226.
- Влияние микотоксина фумонизина В1 на активацию и апоптоз тромбоцитов.** Роткина А.С., Мартынова Е.А., Вагида М.С. 2012. Т. 3. С. 226.
- Особенности динамики изменения численности микромицетов в книгохранилищах.** Сергеева Л.Е. 2008. Т. 2. С. 378.

- Некоторые элементы микобиоты на конструктивных элементах и поверхностях помещений различного назначения.** Смирнов А.Н., Кузнецов С.А., Зайцев Д.В. 2015. Т. 4. С. 300.
- Действие препарата «Тефлекс» на экзооксидоредуктазы грибов–деструкторов строительных композитов.** Смирнов В.Ф., Смирнова О.Н., Захарова Е.А., Аникина Н.А., Зотов К.А., Ерофеев В.Т. 2015. Т. 4. С. 301.
- Микромицеты в воздухе экспозиционных залов государственного Эрмитажа.** Смоляницкая О.Л. 2008. Т. 2. С. 378.
- Опыт применения биоцидов в государственном Эрмитаже.** Смоляницкая О.Л., Макарова Е.Ю., Ярцева Е.Б. 2012. Т. 3. С. 227.
- Изучение влияния экзогенного кальция на морфологические характеристики и амилазную активность микроскопических грибов.** Стручкова И.В., Безухова О.В. 2012. Т. 3. С. 228.
- Стойкость к воздействию микроскопических грибов светопроницаемой этилен-тетрафторэтиленовой пленки.** Суббота А.Г., Чуенко А.И., Гринберг М.Л., Остапюк С.Н., Наконечная Л.Т., Письменная Ю.Б. 2015. Т. 4. С. 302.
- Изучение действия препарата Септодор на микроскопические грибы–деструкторы изделий и материалов.** Суббота А.Г. 2008. Т. 2. С. 379.
- Коллекция микроскопических грибов–деструкторов испытательной лаборатории грибостойкости Института микробиологии и вирусологии НАН Украины.** Суббота А.Г., Курченко И.Н. 2012. Т. 3. С. 229.
- Роль микромицетов в биоповреждении зданий.** Трemasов М.Я., Матросова Л.Е., Иванов А.А. 2012. Т. 3. С. 229.
- Грибы–деструкторы археологической древесины 16–17 вв. г. Свяяжеска (Татарстан, Россия).** Тухбатова Р.И., Храменкова Р.Х. 2015. Т. 4. С. 305.
- Влияние условий культивирования на биосинтез целлюлолитических ферментов мицелиального гриба *Trichoderma harzianum*.** Умаров Б.Р. 2015. Т. 4. С. 306.
- Деструкция микромицетами полимерных материалов на основе акрилатов.** Фролова Н.А., Захарова Е.А., Осокина С.А., Зотов К.А. 2012. Т. 3. С. 213.
- Микромицеты, повреждающие кожу переплетов.** Хазова С.С., Великова Т.Д., Лебедева Е.В. 2008. Т. 2. С. 380.
- Поверхностное натяжение культуральной жидкости глубинных культур ксилотрофов.** Чайка А.В., Файнерман В.Б. 2015. Т. 4. С. 284.
- Липолитическая активность *Aspergillus flavus* Link, выделенного из пораженных резиновых шин.** Чуенко А.И., Мозговая С.Г. 2012. Т. 3. С. 210.
- Микобиота воздуха производственных помещений молочных продуктов.** Элоян И.М. 2012. Т. 3. С. 212.
- Микобиота воздуха книгохранилищ г. Еревана.** Элоян И.М., Оганесян Е.Х., Абрамян Дж.Г., Нанагюлян С.Г., Пароникян А.Е. 2012. Т. 3. С. 211.
- Микромицеты воздуха музейных помещений и вызванные ими негативные последствия.** Элоян И.М., Оганесян Е.Х., Акопян Л.А., Мнацаканян Э.А. 2008. Т. 2. С. 381.
- Fungi as biodeterioration agents in museums of Russia and Greece.** Bogomolova E.V., Kapsanaki-Gotsi E., Saketopoulou D., Kobayakova V.I., Panina L.K. 2008. Т. 2. С. 363.

Грибы и экология человека

- Бытовые аллергены и поллютанты в жилых помещениях.** Антропова А.Б., Ахапкина И.Г., Биланенко Е.Н., Мокеева В.Л., Чекунова Л.Н., Желтикова Т.М. 2012. Т. 3. С. 181.
- Возможные биоагенты для предотвращения последствий агротехногенного загрязнения биотопов почв.** Валиуллин Л.Р., Трemasова А.М., Кузнецов С.А. 2012. Т. 3. С. 198.
- Значение микологического контроля пищевых продуктов для профилактики микотоксикозов.** Гарасько Е.В., Поздышева Т.И., Гретченко Г.А., Морев С.И. 2012. Т. 3. С. 182.
- Вирулентность популяций *Rhizinia tritricina* в России в 2005–2011 годах.** Гульятеева Е.И. 2012. Т. 3. С. 183.
- Микофлора нестерильных лекарственных средств.** Гунар О.В., Сахно Н.Г. 2012. Т. 3. С. 184.

- Почвенные грибы техногенных ландшафтов на юге Приморского края.** Егорова Л.Н., Шапова Л.Н., Ковалева Г.В., Полохин О.В. 2012. Т. 3. С. 182.
- Модулирующий эффект мурамил дипептида при аллергическом воспалении дыхательных путей, вызванном грибом *A. fumigatus*.** Гурьянова С.В., Шевченко М.А., Калашникова О.А., Андропова Т.М. 2012. Т. 3. С. 185.
- Исследование загрязнения атмосферного воздуха Ленинградской области.** Дмитриченко О.П., Зачиняев Я.В. 2008. Т. 2. С. 97.
- Условно патогенные микромицеты в загрязненных фторсодержащими соединениями почвах и их способность развиваться при низких температурах.** Евдокимова Г.А., Корнейкова М.В., Лебедева Е.В. 2008. Т. 2. С. 98.
- Исследование контаминации грибами зеленого чая, релизуемого в розничной торговой сети Санкт-Петербурга.** Зачиняев Я.В., Зачиняева А.В., Ковалёва Л.И. 2012. Т. 3. С. 200.
- Микроскопические грибы в почвах, приземных слоях воздуха и снеговом покрове города Москвы.** Иванова А.Е., Марфенина О.Е., Суханова И.С., Макарова Н.В. 2008. Т. 2. С. 98.
- Функциональное разнообразие микроскопических грибов в почвах современных и средневековых урбоэкосистем.** Иванова А.Е., Марфенина О.Е. 2012. Т. 3. С. 185.
- Целлюлозолитические грибы в городских почвах.** Иванова А.Е., Потребич В.В. 2012. Т. 3. С. 192.
- Динамика частоты встречаемости грибов рода *Candida* в кишечном биотопе.** Иванова Е.И., Попкова С.М., Ракова Е.Б., Немченко У.М., Савелькаева М.В. 2012. Т. 3. С. 186.
- Вопросы безопасности жизнедеятельности людей в помещениях, пораженных микроскопическими грибами.** Кондратюк Т.А., Наконечная Л.Т., Артышкова Л.В., Харкевич Е.С., Жданова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 99.
- Накопление свинца и мышьяка плодовыми телами дикорастущих грибов в условиях Пензенской области.** Костычев А.А. 2012. Т. 3. С. 187.
- Влияние флавобактерина на биологические характеристики загрязненных почв.** Лазарев А.А., Маргулис А.Б. 2012. Т. 3. С. 187.
- Биоиндикационный потенциал микобиоты помещений.** Лихачев А.Н. 2008. Т. 2. С. 100.
- Грибы в составе воздушной пыли в городской среде (г. Москва).** Марфенина О.Е., Митрофанова Н.В., Колосова Е.Д. 2012. Т. 3. С. 188.
- Клинические особенности отравлений ядовитыми грибами.** Мусселиус С.Г. 2012. Т. 3. С. 190.
- Изменение фунгицидной активности нейтрофилов под влиянием реальдирона при интоксикации тетрахлорметаном.** Муфазалова Л.Ф., Муфазалова Н.А., Мухаметзянова А.Я. 2012. Т. 3. С. 189.
- Фунгицидная активность нейтрофилов при интоксикации тетрахлорметаном.** Муфазалова Н.А., Муфазалова Л.Ф. 2012. Т. 3. С. 189.
- Возможность выживания и спорообразования культур клинических изолятов *Aspergillus sydowii* (Bainier & Sartory) thom & church в различных почвах.** Наумова Е.М., Марфенина О.Е. 2008. Т. 2. С. 102.
- Грибы рода *Alternaria* в приземных слоях воздуха г. Самара.** Овчинникова Т.А., Панкратов Т.А., Петухова Е.А. 2008. Т. 2. С. 102.
- Распространение оппортунистических грибов в парковой зоне г. Кирова.** Огородников А.Н., Широких А.А. 2008. Т. 2. С. 103.
- Частота встречаемости и характеристика чувствительности к антимикотическим препаратам грибов рода *Candida* вагинального биотопа.** Попкова С.М., Иванова Е.И., Ракова Е.Б., Сердюк Л.В., Немченко У.М., Шабанова Н.М., Бухарова Е.В., Данусевич И.Н., Сутурина Л.В. 2012. Т. 3. С. 191.
- Исследование «продвижения в уменьшении уровня загрязнения микотоксинами различных сельскохозяйственных культур» в рамках проекта *Mycored*.** Попова К.В., Жердев А.В., Омельченко М.Д., Дзантиев Б.Б. 2012. Т. 3. С. 192.
- Участие грибов в биodeградации микробных полиэфиров.** Прудникова С.В. 2012. Т. 3. С. 193.
- Антагонизм *Trichoderma viride* к патогенным микробам в бинарных почвенных моделях.** Семенова С.А., Семенов Э.И. 2012. Т. 3. С. 194.
- Накопление некоторых металлов и мышьяка плодовыми телами ксилотрофных базидиомицетов.** Скобанев А.В. 2008. Т. 2. С. 105.

- Микобиота пищевых и лекарственных субстратов из растений.** Скоробогатова Р.А., Шинкель Т.В., Малащицкая Н.В., Жебрак И.С. . 2008. Т. 2. С. 105.
- Некоторые находки макромицетов в коллекторных системах города Киева.** Сухомлин М.Н., Мартыненко С.В. 2012. Т. 3. С. 198.
- Микотестирование химических воздействий.** Терехова В.А. 2008. Т. 2. С. 106.
- Частота встречаемости и адгезивные свойства грибов рода *Candida*, выделенных из биотопов жителей промышленного города.** Шабанова Н.М., Попкова С.М., Ракова Е.Б., Иванова Е.И., Немченко У.М., Бухарова Е.В., Данусевич И.Н., Сутурина Л.В., Козлова Л.С. 2012. Т. 3. С. 194.
- Оценка безопасности биотехнологических штаммов *Penicillium verruculosum* и *Trichoderma longibrachiatum* в эксперименте.** Шеина Н.И., Скрыбина Э.Г., Мялина Л.И., Буданова Е.В., Колесникова В.В. 2012. Т. 3. С. 195.
- Влияние тяжёлых металлов на рост гриба *Trametes versicolor* в мицелиальной культуре.** Широких А.А., Пушкарева Л.В., Широких И.Г. 2012. Т. 3. С. 197.
- Polyergus squamosus* как биоиндикатор загрязнения среды тяжёлыми металлами.** Широких А.А., Пушкарёва Л.В., Широких И.Г., 2012. Т. 3. С. 196.
- Грибковая контаминация в отделении реанимации.** Яцинюк Б.Б., Гемалова Н.А., Бебякина Е.Е., Киреева И.В. 2012. Т. 3. С. 199.

Паразитизм и симбиоз. Взаимодействие грибов, микроорганизмов, растений и животных

- Об интересном феномене целенаправленного поиска и переноса конидий некоторых энтомопаразитических анаморфных аскомицетов личинками златоглазки *Pseudomallada prasinus*.** Борисов Б.А. 2015. Т. 4. С. 311.
- Фитопатологические исследования на Смелянской энтомологической станции.** Гамалея В.Н., Рудая С.П. 2015. Т. 4. С. 317.
- Хитридиевые грибы – паразиты желтозеленой водоросли *Triboneta gayanum*.** Громов Б.В., Мамкаева М.А., Мамкаева К.А. 2002. Т. 1. С. 181.
- Паразит микроводорослей *Rhizophyidium algavorum* (*Chytridiales*) и его взаимоотношения с различными хозяевами.** Громов Б.В., Плющ А.В. 2002. Т. 1. С. 182.
- Влияние некоторых экологических факторов на развитие *Rhizophyidium subangulosum* (*Chytridiales*) – паразита хлорококковой водоросли *Chlorococcum minutum* (*Chlorococcales*).** Громов Б.В., Фаламин А.А. 2002. Т. 1. С. 181.
- Перспективы международного сотрудничества в области исследования гермплазмы энтомопатогенных грибов.** Лиховидов В.Е., Исангалин Ф.Ш., Хамбер Р.А., Джибсон Д.М. 2002. Т. 1. С. 194.
- Влияние эпиксильного лишайника *Vulpicida pinastris* (*scop.*) *J.-E. Mattson et M.E. Lai* на грибы рода *Penicillium*.** Любимова Е.Г., Толпышева Т.Ю., Александрова А.В. 2002. Т. 1. С. 194.
- Взаимоотношения ржавчинного гриба *Coleosporium tussilaginis* (*pers.*) *Kleb.* С личинками галлиц-мицетофагов *Mycodiplosis ruscinae* (*Pritchard, 1948*).** Малеева Ю.В., Головачев Я.А., Шилович А.А., Ивницкий С. 2015. Т. 4. С. 320.
- Микроспоридии в популяциях стеблевых мотыльков рода *Ostrinia*.** Малыш Ю.М., Токарев Ю.С., Конончук А.Г., Грушечная И.В., Фролов А.Н. 2015. Т. 4. С. 323.
- Мультилокусное генотипирование штаммов энтомопатогенных грибов рода *Lecanicillium* (= *Verticillium lecanii* s. l.).** Митина Г.В., Токарев Ю.С., Первушин А.Л., Чоглокова А.А. 2015. Т. 4. С. 324.
- Сравнительный анализ активностей экзогидролаз энтомопатогенных грибов.** Молодкина Н.Н. 2002. Т. 1. С. 199.
- Микологическая оценка биологических ресурсов пчеловодства.** Осинцева Л.А. 2015. Т. 4. С. 326.

- Образование лигнинразрушающего комплекса микромицетов и макромицетов при разложении коры хвойных деревьев.** Свиридова О.В., Воробьев Н.И., Кочетков В.В., Оследкин Ю.С. 2002. Т. 1. С. 210.
- Поведение офиостомовых грибов на дубе: от паразитизма до эндофитного существования.** Селочник Н.Н. 2002. Т. 1. С. 205.
- Взаимный рост в чистых культурах некоторых дереворазрушающих грибов.** Стороженко В.Г. 2002. Т. 1. С. 208.
- Хищные грибы-гифомицеты против гельминтозов животных.** Теплякова Т.В. 2002. Т. 1. С. 211.
- Экологические особенности хищных грибов: научные и прикладные аспекты.** Теплякова Т.В. 2002. Т. 1. С. 211.
- Явление микофилии в жизнедеятельности некоторых грибов.** Теплякова Т.В., Воробьева И.Г. 2002. Т. 1. С. 212.
- Модификация среды для культивирования энтомопатогенных грибов.** Томилова О.Г., Усова О.Н., Штерншис М.В. 2002. Т. 1. С. 214.
- Исследование фунгицидных свойств спиртовых экстрактов лекарственных растений и применение фитосбора для лечения аскофероза у пчел.** Фархутдинов Р. Г., Шафикова В. М. 2015. Т. 4. С. 315.
- Энтомопатогенные грибы вредной черепашки (*Eurygaster integriceps put.*, *Hemiptera: Insecta*) в Узбекистане.** Халиллаев Ш.А. 2015. Т. 4. С. 319.
- Условно-патогенные грибы в популяциях синантропных тараканов.** Чикин Ю.А., Лукьянцев С.В. 2002. Т. 1. С. 177.
- Антибиотическая активность и связь с морфолого-культуральными характеристиками природных изолятов грибов рода *Lecanicillium*.** Чоглокова А.А., Первушин А.Л., Митина Г.В. 2015. Т. 4. С. 312.

Симбиоз грибов и растений. Микориза

- Создание эффективного симбиоза бобовых культур с грибами арбускулярной микоризы.** Алещенкова З.М., Картыжова Л.Е., Ланцевич А.А., Короленок Н.В. 2008. Т. 2. С. 395.
- Влияние инокуляции эндомикоризным грибом *Glomus intraradices* и ризосферными бактериями рода *Pseudomonas* на продуктивность Суданской травы в разных типах почв.** Белоусов В.С., Лабутова Н.М., Дудик О.А., Кочетков В.В. 2002. Т. 1. С. 176.
- Эндофит – растение как сложная динамическая система.** Благовещенская Е.Ю. 2008. Т. 2. С. 396.
- Грибы, заселяющие корни *Geum urbanum*, L.** Благовещенская Е.Ю. 2012. Т. 3. С. 231.
- Генетическая система гороха (*Pisum sativum*, L), контролирующая развитие азотфиксирующих клубеньков и арбускулярной микоризы.** Борисов А.Ю., Бармичева Е.М., Зубкова Л.А., Якоби Л.М., Данилова Т.А., Королева Т.Н., Ворошилова В.А., Цыганов В.Е., Тихонович И.А. 2002. Т. 1. С. 175.
- Количественная оценка симбиотической составляющей продуктивности эктомикоризного вида растений (*Pinus sylvestris*, L.) в естественных местообитаниях.** Веселкин Д.В. 2008. Т. 2. С. 396.
- Численность почвенных микроорганизмов в микоризосфере орхидной и эктомикоризы.** Воронина Е.Ю., Минеева Т.И. 2012. Т. 3. С. 239.
- Взаимоотношение микробов-антагонистов и растений.** Голованова Т.И. 2002. Т. 1. С. 180.
- Исследование влияния микроскопических грибов рода *Trichoderma* на жизнедеятельность растений пшеницы.** Голованова Т.И., Валиулина А.Ф., Долинская Е.В., Сичкарук Е.А. 2012. Т. 3. С. 231.
- Особенности микоризообразования хвойных в условиях промышленного загрязнения.** Зайцев Г.А., Веселкин Д.В. 2002. Т. 1. С. 219.
- Видоидентификация микобионтов эктомикоризных окончаний *Picea abies* (L.) *karsk.*** Иванов Д.М. 2002. Т. 1. С. 183.
- Грибы на корнях растений памятника природы «Дубрава».** Карпук В.В., Кулаковская Н.В. 2008. Т. 2. С. 397.
- Влияние нефтяного загрязнения на микоризацию растений-фитомелиорантов.** Теплякова Т.В. 2012. Т. 3. С. 232.
- Целлюлазная и ксиланазная активности у эндофитных грибов сфагновых болот украинского поля.** Курченко И.Н., Соколова Е.В., Жданова Н.Н., Юрьева Е.М., Ярыничин А.Н. 2008. Т. 2. С. 399.

- Изучение гриба *Mycophycias ascophylli* (cotton) Kohlmeyer & Volkman-Kohlmeyer, ассоциированно-го с водорослью *Ascophyllum nodosum* (L.) Lejolis в Кандалакшском заливе Белого моря.** Коновалова О.П., Бубнова Е.Н. 2008. Т. 2. С. 398.
- Подбор сортов масличных культур, образующих эффективный симбиоз с эндомикоризными грибами.** Лабутова Н.М., Лях В.А., Поляков А.И. 2002. Т. 1. С. 221.
- Математическое моделирование в биоценозе микромицетов рода *Trichoderma* с культурными растениями.** Лексин Е.Ю., Алимова Ф.К., Савельев А.А., Глушко Н.И., Лисовская С.А., Халдеева Е.А. 2012. Т. 3. С. 234.
- Грибы-эндифиты некоторых видов зеленых орхидных и грушанковых Московской области.** Минеева Т.И., Воронина Е.Ю. 2012. Т. 3. С. 234.
- Разнообразие структуры грибного чехла эктомикоризы *Larix sukaczewii* Dyl.** Мухаметова Г.М., Зайцев Г.А. 2012. Т. 3. С. 235.
- Фитогормональная активность культуральной среды гриба-эндифита рода *Acremonium*.** Нагорный С.Н., Драгозов И.В., Яворская В.К. 2008. Т. 2. С. 399.
- Микоризообразующие грибы дикоплодовых лесов Джунгарского и Заилийского Алатау.** Нам Г.А., Рахимова Е.В. 2012. Т. 3. С. 236.
- Микоризные агарикоидные базидиомицеты лесопарка «Балатовский» г. Перми.** Переведенцева Л.Г. 2008. Т. 2. С. 400.
- Ассоциированность микромицетов с растениями приморских лугов Кандалакшского залива (Белое море).** Порхунова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 401.
- Влияние эндомикоризных грибов и ризобий на развитие *Pisum sativum* L.** Сафронова Г.В., Алещенкова З.М., Короленок Н.В. 2012. Т. 3. С. 236.
- Встречаемость везикулярно-арбускулярной микоризы в корнях озимой ржи (*Secale cereale* L.).** Смирнова Ю.В., Курамшина З.М., Андреева И.Г., Гареева Л.Ф., Хайруллин Р.М. 2012. Т. 3. С. 237.
- Влияние эндифитных штаммов *Bacillus subtilis* на микотрофность пшеницы при действии токсичных ионов кадмия.** Смирнова Ю.В., Курамшина З.М., Андреева И.Г., Хайруллин Р.М. 2012. Т. 3. С. 233.
- Молекулярно-генетическое определение состава арбускулярных микоризных грибов, ассоциированных с корневой системой тритикале.** Соловьева Е.А., Алещенкова З.М. 2012. Т. 3. С. 238.
- Экологическая вариабельность количественных признаков микоризы *Picea obovata* Ledeb.** Творожникова Т.А. 2008. Т. 2. С. 402.
- О био- и сапротрофии микоризных грибов древесных растений.** Шубин В.И. 2002. Т. 1. С. 206.
- О значении подвижного азота для плодоношения эктомикоризных грибов.** Шубин В.И. 2008. Т. 2. С. 402.
- Влияние аборигенных эндомикоризных грибов на прирост биомассы сельскохозяйственных растений.** Юрина Т.П. 2008. Т. 2. С. 404.
- Получение индуцированных мутантов облигатно микотрофной люцерны хмелевидной с нарушениями развития арбускулярной микоризы.** Юрков А.П., Зинатуллина Г.Г., Степанова Г.В., Якоби Л.М. 2012. Т. 3. С. 239.
- Гены гороха (*Pisum sativum* L.) *сут33* и *сут40*, контролирующие различные стадии развития инфекционных нитей в корневых симбиотических клубеньках, также вовлечены в генетический контроль формирования арбускулярной микоризы.** Якоби Л.М., Цыганов В.Е., Бармичева Е.М., Зубкова Л.А., Борисов А.Ю., Тихонович И.А. 2002. Т. 1. С. 216.

Лихенизированные и лихенофильные грибы

- Рост лишайников *Cladonia rangiferina* (L.) F.H. Wigg и *C. Stygia* (Fr.) Ruoss в тундровых сообществах на севере западной Сибири и Урала.** Абдульманова С.Ю. 2012. Т. 3. С. 241.
- Редкие виды рода *Cladonia* на территории Пермского края.** Атеева Ю.А., Селиванов А.Е. 2012. Т. 3. С. 242.
- Участие лишайников в формировании биологических почвенных корок.** Бязров Л.Г. 2015. Т. 4. С. 330.
- Об аккумуляции элементов на поверхностях вегетативного тела и плодовых органов (апотециев) лихенизированного гриба *Xanthoria parietina*.** Бязров Л.Г., Пельгунова Л. А. 2015. Т. 4. С. 334.

- Угол наклона поверхности ствола как характеристика местообитания лишайников на основных лесообразующих породах Карелии.** Андросова В.И., Горшков В.В., Капитонихина О.В., Тарасова В.Н. 2015. Т. 4. С. 327.
- Оценка состояния воздушного бассейна территорий двух муниципальных районов Москвы по данным измерений концентраций элементов в слоевищах лишайника *Xanthoria parietina*.** Бязров Л.Г., Пельгунова Л.А. 2015. Т. 4. С. 332.
- Мировая карта экорегионов суши как основа типизации ареалов лишайников.** Бязров Л.Г. 2012. Т. 3. С. 242.
- Современная динамика видового состава эпифитной лишайнобиоты г. Москвы.** Бязров Л.Г. 2008. Т. 2. С. 523.
- Градиентный анализ содержания мышьяка (As) в слоевищах эпифитного лишайника для установления воздействия металлургического завода на окружающую территорию.** Бязров Л.Г., Пельгунова Л.А. 2012. Т. 3. С. 243.
- Содержание фотосинтетических пигментов в талломах лишайника *Hypogymnia physodes* (L.) Nyl. в естественных и антропогенно-нарушенных местообитаниях.** Вержбицкая Е.В., Андросова В.И. 2008. Т. 2. С. 524.
- Жизненные стратегии лишайникообразующих грибов.** Войцехович А.А. 2012. Т. 3. С. 257.
- Xanthoparmelia pulvinaris* (Gyeln.) Ahti & d. Hawksw. – степной лишайник, рекомендуемый для включения в красную книгу РФ.** Вондракова (Меркулова) О. С., Давыдов Е.А. 2015. Т. 4. С. 360.
- Лишайнобиота Вилюйских тукуланов (Якутия).** Галанина И.А. 2015. Т. 4. С. 336.
- Влияние фортификации на биоразнообразии лишайнобиоты в окрестностях г. Гродно.** Голубков В.В., Касперец А.А., Островская О.В., Свиридов Д.А. 2008. Т. 2. С. 525.
- Предложение для охраны редких видов в рамках антропогенно-природного комплекса 6, 7, 8 фортов Гродненской крепости.** Голубков В.В., Миронь А.Н. 2012. Т. 3. С. 244.
- Вопросы филогении и систематики лишайников семейства *Umbilicariaceae* России.** Давыдов Е.А. 2008. Т. 2. С. 525.
- Лишайнологические исследования во Владимирской области.** Жданов И.С. 2012. Т. 3. С. 258.
- К флоре лишайников Рязанской области.** Жданов И.С., Волоснова Л.Ф. 2008. Т. 2. С. 526.
- Лишайнофильные грибы Арктики: современное состояние исследований.** Журбенко М. П. 2008. Т. 2. С. 527.
- Опыт исследования лишайнофильной микобиоты Кавказа: новые виды.** Журбенко М.П., Кобзева А.А., Кияшко А.А., Грабенко Е.А. 2015. Т. 4. С. 361.
- Географический анализ лишайнофильной микобиоты Российской Арктики.** Журбенко М.П. 2012. Т. 3. С. 259.
- К истории изучения лишайнофлоры Дагестана.** Исмаилов А.Б. 2012. Т. 3. С. 244.
- Местонахождения *Lobaria pulmonaria* (L.) Hoffm на территории Псковской области.** Истомина Н.Б. 2008. Т. 2. С. 528.
- Лишайники, рекомендуемые для внесения в Красную книгу Псковской области.** Истомина Н.Б., Лихачева О.В. 2012. Т. 3. С. 245.
- О лишайнологических исследованиях на территории биологического стационара ЯрГУ «Улейма» (Ярославская область).** Кондакова Г.В. 2015. Т. 4. С. 338.
- Первые шаги к современной таксономии калолакоидных лишайников (*Teloschistaceae*, *Ascomycota*) базирующейся на молекулярной филогении.** Кондратюк С.Я., Джеонг М.-Х., Хо Дж.-С. 2012. Т. 3. С. 246.
- Лишайнологическое изучение участков типа «Сниженные Альпы» на территории Белгородской области.** Конорева Л.А. 2008. Т. 2. С. 528.
- К изучению зависимости лишайнофлористического состава от условий биотопа в лесных сообществах степной зоны (на примере Красносамарского лесного массива).** Корчилов Е.С. 2008. Т. 2. С. 529.
- Лишайнобиота усадебных парков Псковской области.** Лихачева О.В. 2008. Т. 2. С. 530.
- Сравнительный анализ накопления тяжелых металлов лишайниками в экстремальных условиях существования.** Лянгузова И.В., Катаева М.Н., Беляева А.И. 2015. Т. 4. С. 339.
- Анализ онтогенетических спектров популяций эпифитных лишайников.** Суетина Ю.Г. 2015. Т. 4. С. 357.

- Монтанный геоэлемент в лишенофлоре степной зоны южного Урала и прилегающих территорий.** Меркулова О.С. 2008. Т. 2. С. 531.
- К изучению лишенобиоты долины реки Проня (Рязанская область).** Мучник Е.Э., Конорева Л.А., Казакова М.В., Волоснова Л.Ф. 2015. Т. 4. С. 342.
- Лишайники особо охраняемых природных территорий Рязанской области.** Мучник Е.Э., Конорева Л.А. 2012. Т. 3. С. 246.
- Новые сведения о лишенобиоте Рязанской области.** Мучник Е.Э., Лосева Е.И. 2008. Т. 2. С. 531.
- Лихенизированные грибы на хачкарах и стенах некоторых церквей Армении.** Нанагюлян С.Г., Абрамян Дж.Г., Шахазизян И.В., Степанян А.С. 2012. Т. 3. С. 247.
- Роль эпифитных лишайников в оценке атмосферного загрязнения.** Отнюкова Т.Н. 2012. Т. 3. С. 247.
- Мониторинг состояния редких видов лишайников южной Сибири (западный Саян).** Отнюкова Т.Н., Степанов Н.В. 2008. Т. 2. С. 532.
- Некоторые особенности степной лишенобиоты республики Калмыкия.** Очирова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 533.
- Лишайники рода *Aspicilia* S. L. с норстиктовой кислотой в России и сопредельных странах.** Пауков А.Г. 2015. Т. 4. С. 343.
- Первые данные о концентрации элементов в слоевищах эпифитного лишайника на деревьях центра Москвы.** Пельгунова Л.А., Бязров Л.Г. 2008. Т. 2. С. 534.
- Биоразнообразие лишайников колымского флористического района (Якутия).** Порядина Л.Н. 2012. Т. 3. С. 250.
- Вертикальное распределение лишайников Верхоянской горной системы.** Порядина Л.Н. 2012. Т. 3. С. 249.
- Лихенологические исследования в музее-заповеднике «Коломенское».** Пчелкин А.В., Пчелкина Т.А. 2015. Т. 4. С. 345.
- Эпифитные лишайники Норского заповедника.** Пчелкин А.В. 2008. Т. 2. С. 534.
- Реинтродукция лихенизированных грибов на урбанизированных и нарушенных территориях как метод сохранения их биоразнообразия.** Пчелкин А.В., Пчелкина Т.А. 2012. Т. 3. С. 248.
- Лихенологические исследования на Соловецких островах.** Пчелкина Т.А., Слепов В.Б., Пчелкин А.В. 2012. Т. 3. С. 248.
- Особенности распределения лишайников на островах (северо-западная часть Японского моря).** Родникова И.М. 2015. Т. 4. С. 347.
- Особенности экологии ряда видов лишайников на морском побережье.** Родникова И.М. 2012. Т. 3. С. 250.
- Экологические особенности лишенобиоты малых островов залива Петра Великого в Японском море.** Родникова И.М. 2008. Т. 2. С. 536.
- Эпифитные лишайники и физико-химические свойства коры липы амурской (Южный Сихотэ-Алинь).** Скирин Ф.В., Скирина И.Ф. 2015. Т. 4. С. 353.
- Эпифитные лишайники и физико-химические свойства коры березы ребристой (южный Сихотэ-Алинь).** Скирин Ф.В., Скирина И.Ф. 2012. Т. 3. С. 252.
- Новое местонахождение *Graphis cervina* (Graphidaceae) на юге Дальнего Востока России (Приморский край).** Скирина И.Ф., Скирин Ф.В., Дмитренко П.С. 2015. Т. 4. С. 353.
- Дополнительные сведения о лишайниках Сихотэ-Алинского заповедника, Приморского края и юга Дальнего Востока России.** Скирина И.Ф. 2008. Т. 2. С. 537.
- Изучение видового состава эпифитных лишайников и кислотно-щелочных свойств коры ивы Шверина (на примере Приморского края).** Скирина И.Ф., Скирин Ф.В. 2008. Т. 2. С. 536.
- Экологические стратегии эпилитных прибрежных лишайников.** Сониная А.В. 2015. Т. 4. С. 355.
- Эпилитные лишайники – индикаторы состояния прибрежной среды при загрязнении.** Сониная А.В., Новоселов Д.В., Корнилов П.С., Марковская Е.Ф. 2012. Т. 3. С. 253.
- Роль биотических факторов среды в формировании прибрежных лишайниковых группировок.** Сониная А.В., Фадеева М.А. 2008. Т. 2. С. 538.
- Онтогенетическая изменчивость и структура популяции *Hypogymnia physodes* (L.) Nyl. на разных форофитах.** Суетина Ю.Г. 2012. Т. 3. С. 254.

- Применение концепции дискретного описания онтогенеза растений к лишайникам.** Суетина Ю.Г. 2008. Т. 2. С.539.
- Лихенофлора г. Петрозаводска: изменение видового состава за последние 150 лет.** Тарасова В.Н., Соница А.В., Андросова В.И. 2012. Т. 3. С. 254.
- Эпигейные лишайники болот природного парка «Нумто» (ХМАО-Югра).** Толпышева Т.Ю., Шишконокова Е.А., Аветов Н.А. 2015. Т. 4. С. 358.
- Влияние лишайника *Cladonia stellaris* на микромицеты олиготрофных болот Салымо-Юганского междуречья.** Толпышева Т.Ю. 2008. Т. 2. С. 540.
- Эпифитные лишайники южной части Тверской области.** Толпышева Т.Ю. 2012. Т. 3. С. 256.
- Макролишайники берез окрестностей Петропавловска-Камчатского.** Толпышева Т.Ю., Коннычев М.А. 2012. Т. 3. С. 255.
- Лихенизированные представители семейств *Clavariaceae* и *Tricholomataceae* (Agaricales) в России.** Урбанавичене И.Н. 2008. Т. 2. С. 540.
- Лишайники темнохвойных лесов национального парка «Зюраткуль» (Челябинская область).** Урбанавичене И.Н. 2012. Т. 3. С. 256.
- Таксономическое разнообразие лишайнобиоты России в свете современных достижений молекулярной систематики.** Урбанавичюс Г.П. 2008. Т. 2. С. 541.
- Местообитания редчайших в России лишайников на лагонакском нагорье (Кавказский заповедник) под угрозой уничтожения.** Урбанавичюс Г.П., Урбанавичене И.Н. 2012. Т. 3. С. 257.
- Лишайники среднетаежных лесов северо-западного Предуралья.** Шаяхметова З.М., Атеева Ю.А., Шкараба Е.М. 2008. Т. 2. С. 542.
- Лишайники в красных книгах Ульяновской и Самарской областей.** Шустов М.В. 2015. Т. 4. С. 348.
- Предложения в красную книгу России: лишайники *Lasallia pensylvanica* (Hoffm.) Llano, *Lecanora crustacea* (Savicz) Zahlbr. и *Aspicilia transbaicalica* Oxnier.** Шустов М.В. 2015. Т. 4. С. 350.
- Лишайники в красной книге Самарской области.** Шустов М.В. 2012. Т. 3. С. 252.
- Лишайники в красной книге Ульяновской области.** Шустов М.В. 2012. Т. 3. С. 251.

Фитопатогенные грибы

- Кратковременное освещение спор *Magnaporthe oryzae* повышает их устойчивость к окислительному стрессу и агрессивность.** Аверьянов А.А., Лапикова В.П., Пасечник Т.Д., Baker C.J. 2015. Т. 5 С. 14.
- Самоподавление прорастания спор *Cladosporium cicuterinum*, зависящее от активированного кислорода.** Аверьянов А.А., Лапикова В.П., Пасечник Т.Д., Захаренкова Т.С., Baker C.J. 2012. Т. 3. С. 265.
- Влияние экзогенной перекиси водорода на образование гало при взаимодействии мучнисторосяного патогена с клетками листьев пшеницы.** Аветисян Г.А., Бабоша А.В., Аветисян Т.В. 2015. Т. 5 С. 15.
- Особенности ранних этапов развития возбудителя мучнистой росы и ответные реакции эпидермальных клеток пшеницы под действием окислительного стресса.** Аветисян Г.А., Аветисян Т.В. 2012. Т. 3. С. 266.
- Влияние перекиси водорода и 3-амино-1, 2, 4-триазола на развитие мучнистой росы пшеницы.** Аветисян Г.А., Бабоша А.В. 2008. Т. 2. С. 157.
- Грибы рода *Septoria* Ирана.** Азими Х.М., Осипян Л.Л. 2012. Т. 3. С. 266.
- Устойчивость сортов ярового ячменя к каменной головне (*Ustilago hordei*) в лесостепи Самарской области.** Акимов И.Е. 2012. Т. 3. С. 260.
- Устойчивость сортов ярового ячменя к корневым гнилям в лесостепи Самарской области.** Акимов И.Е. 2012. Т. 3. С. 261.
- Инвазия карантинных фитопатогенных организмов в Российскую Федерацию.** Александров И.Н. 2002. Т. 1. С. 170.
- Phythora kernoviae* – новый патоген декоративных и древесных культур.** Александров И.Н. 2012. Т. 3. С. 263.
- Новое заболевание лесных и декоративных культур.** Александров И.Н. 2012. Т. 3. С. 262.

- Пути и способы предотвращения инвазий чужеродных фитопатогенов.** Александров И.Н. 2008. Т. 2. С. 157.
- Эпифитотия *Durandiella sibirica* в пихтовых лесах кузнецкого Алатау.** Алексеев В.А., Шабунин Д.А. 2002. Т. 1. С. 170.
- Септориевые грибы – патогены розоцветных.** Андрианова Т.В. 2008. Т. 2. С. 159.
- Методика оценки устойчивости подсолнечника к фомопсису.** Антонова Т.С., Арасланова Н.М., Орлова С.Н., Бочкарев Н.И. 2002. Т. 1. С. 172.
- Виды грибов из рода фузариум, встречающиеся на подсолнечнике в Краснодарском крае, и их патогенность.** Антонова Т.С., Маслиенко Л. В., Мурадосилова Н.В., Саукова С.Л. 2002. Т. 1. С. 171.
- Полиморфизм возбудителя ложной мучнистой росы подсолнечника *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & de Toni в регионах северного Кавказа.** Антонова Т.С., Ивебор М.В., Гучетль С.З., Арасланова Н.М., Челюстникова Т.А., Рамазанова С.З. 2008. Т. 2. С. 160.
- Генотипирование на основе *srp*-маркеров биотипов *Plasmopara halstedii* (Farl.) Berl. & de Toni, возбудителя ложной мучнистой росы подсолнечника.** Антонова Т.С., Рамазанова С.А., Ивебор М.В. 2012. Т. 3. С. 264.
- Идентификация видовой принадлежности возбудителя фомоза подсолнечника в Краснодарском крае.** Арасланова Н.М., Саукова С.Л., Ивебор М.В., Антонова Т.С. 2015. Т. 5 С. 9.
- Изменение видового состава возбудителей листовых болезней ячменя в России и Беларуси.** Афанасенко О.С., Мироненко Н.В., Анисимова А.В., Баранова О.А., Зубкович А.А., Марчук О.В., Батакова О.Б., Муругова Г.А. 2015. Т. 5 С. 5.
- Международный набор сортов-дифференциаторов для анализа популяций *Pyrenophora teres* F. Teres.** Афанасенко О.С., Ялли М., Пиншмидт Х., Филатова О.А., Платс Г. 2008. Т. 2. С. 161.
- Ramularia collo-cygni* – новый для России патоген ячменя.** Афанасенко О.С., Navis N. 2012. Т. 3. С. 260.
- Испытание сортов и линий твердой пшеницы на устойчивость к листовой ржавчине в условиях северного Казахстана (Акмолинская область).** Ахметова А.К., Каратаева Р. К., Сулейменов Р.М., Зеленский Ю.И., Моргунов А.И., Жапаев Р.К., Карабаев М.К. 2015. Т. 5 С. 7.
- Особенности жизненного цикла возбудителя корневой гнили *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoemaker.** Ашмарина Л.Ф. 2015. Т. 5 С. 11.
- Видовой состав возбудителей болезней кормовых культур в западной Сибири.** Ашмарина Л.Ф., Горобей И.М., Давыдова Н.В. 2012. Т. 3. С. 264.
- Видовой состав и патогенность грибов рода *Fusarium* Lk : Fr. – контаминантов колосьев озимой пшеницы в южной степи Украины.** Бабаянц О.В. 2008. Т. 2. С. 162.
- Влияние экзогенной АБК на устойчивость пшеницы к мучнистой росе.** Бабоша А.В. 2002. Т. 1. С. 173.
- Регуляция фотосинтетического транспорта электронов в инфицированных растениях под действием лектинов и углеводных лигандов.** Бабоша А.В. 2002. Т. 1. С. 172.
- Преобладание продольного направления относительно оси листа у первичных инфекционных структур возбудителя мучнистой росы пшеницы при прорастании на листьях некоторых видов злаков.** Бабоша А.В., Рябченко А.С., Аветисян Т.В. 2015. Т. 5 С. 17.
- Изучение зоны гало в местах контакта инфекционных структур мучнисторосяного патогена и эпидермиса растений пшеницы с использованием сканирующей электронной микроскопии.** Бабоша А.В., Аветисян Г.А., Рябченко А.С., Аветисян Т.В. 2012. Т. 3. С. 267.
- Немонотонность зависимости доза – эффект как причина неоднозначности иммуномодулирующих свойств цитокининов.** Бабоша А.В., Рябченко А.С., Аветисян Т.В. 2008. Т. 2. С. 163.
- Изменчивость патогенных свойств возбудителя фитофтороза *Phytophthora infestans* на томате.** Багирова С.Ф. 2002. Т. 1. С. 173.
- Динамика и антибиотические свойства грибов рода *Fusarium* Link в ассоциациях микроорганизмов колоса озимой пшеницы.** Башта Е.В. 2002. Т. 1. С. 174.
- Поиск и идентификация грибов антагонистов для борьбы с факультативными паразитами озимой пшеницы.** Башта Е.В. 2008. Т. 2. С. 164.
- Распространение тиростромоза в насаждениях г. Королёв.** Белов Д.А., Белова Н.К. 2012. Т. 3. С. 269.

- Распространение ризоктониоза картофеля в условиях лесостепи среднего Поволжья.** Белова В.А., Кинчарова М.Н. 2012. Т. 3. С. 269.
- Альтернативные методы исследования цитотоксичности микотоксинов.** Беляева Л.Л., Танасева С.А. 2012. Т. 3. С. 268.
- Спектр биологической активности патогенов амброзии полыннолистной.** Берестецкий А.О., Шиповская Е.А., Гасич Е.Л. 2015. Т. 5 С. 19.
- Видовой состав микромицетов на бодяке полевом и оценка патогенных свойств некоторых видов.** Берестецкий А.О., Бильдер И.В., Гагкаева Т.Ю., Ганнибал Ф.Б., Гасич Е.Л., Левитин М.М., Хлопунова Л.Б. 2008. Т. 2. С. 166.
- Фитотоксические свойства гриба *Septoria cirsii* – потенциального микогербицида против бодяка полевого.** Берестецкий А.О., Кашина С.А. 2008. Т. 2. С. 165.
- Фитотоксичность эмульсионных препаратов потенциального микогербицида на основе мицелия гриба *Stagonospora cirsii*.** Берестецкий А.О., Сокорнова С.В., Кунгурцева О.В., Юзихин О.С., Каткова А.С., Авилкин А., Добродумов А.А. 2008. Т. 2. С. 166.
- Образование цинниола грибом *Alternaria cirsinioxiae* и его фитотоксическая активность для бодяка полевого.** Берестецкий А.О., Юзихин О.С., Каткова А.С., Добродумов А.А. 2008. Т. 2. С. 164.
- Поиск, идентификация и скрининг грибов-антагонистов для борьбы с болезнями сахарной свеклы.** Бикетов Д.С., Сойтонг К. 2002. Т. 1. С. 174.
- Грибы рода *Monilinia honey* на плодовых культурах в России.** Бильдер И.В. 2008. Т. 2. С. 167.
- Развитие эндофитного мицелия внутри растения-хозяина.** Благовещенская Е.Ю., Попкова Е.Г. 2015. Т. 5 С. 19.
- Грибы рода *Vorticillium nees* и *Fusarium link* в агроценозе люцерны.** Бондаренко И.И. . 2002. Т. 1. С. 175.
- Микоценоз люцерны в зимний период в Краснодарском крае.** Бондаренко И.И. 2015. Т. 5 С. 21.
- Фитопатогенные грибы на каштане конском (*Aesculus hippocastanum* L.) В декоративных насаждениях юго-востока Украины.** Бондаренко-Борисова И.В. 2012. Т. 3. С. 270.
- Микромицеты декоративных хвойников Киевской области.** Бондарь Т.И. 2012. Т. 3. С. 271.
- Вредоносность фузариоза корней гороха в условиях средней полосы России.** Борзенкова Г.А. 2002. Т. 1. С. 176.
- Видовой состав грибов поражающих озимое тритикале в условиях Беларуси.** Буга С.Ф., Жуковский А.Г. 2008. Т. 2. С. 168.
- Грибы-макромицеты, вызывающие стволовые и корневые гнили в лесах Оренбургской области.** Булгаков Е.А. 2015. Т. 5 С. 22.
- Фитопатогенные грибы рода *Dothiostroma* в России и прилегающих странах: история изучения и современные сведения.** Булгаков Т.С., Мусолин Д.Л. 2015. Т. 5 С. 23.
- Развитие фитопатогенов *Fusarium culmorum* и *Ustilago tritici* при культивировании с *Pseudomonas aureofaciens*.** Бурова Ю.А., Захаркина А.С., Королев Д.С., Ибрагимова С.А. 2012. Т. 3. С. 271.
- Стрептомицеты почв Молдовы как потенциальные агенты биоконтроля фитопатогенных грибов.** Бурцева С.А., Бырса М.Н., Березюк Ю.Н., Пойрас Н.А. 2015. Т. 5. С. 25.
- Патогенные грибы отдела *Deuteromycota* на интродуцированных растениях Казахстана.** Валиева Б.Г. 2008. Т. 2. С. 168.
- Получение двойной культуры *in vitro* в системе *Triticum aestivum/Tilletia caries*.** Веденева М.Л., Маркелова Т.С., Кириллова Т.В., Аникеева Н.В. 2002. Т. 1. С. 177.
- Фитофтороз древесных пород.** Веденяпина Е.Г. 2008. Т. 2. С. 169.
- Мониторинг почвенных популяций *Phyphthora cinnamomi* при обработке грунта оранжерей ботанического института различными биопрепаратами.** Веденяпина Е.Г., Варфоломеева Е.А. 2012. Т. 3. С. 322.
- Влияние предобработки семян растений жасмоновой кислотой на индуцирование защитных реакций в растениях пшеницы при развитии септориоза.** Веселова С.В., Юсупова Ю.К., Максимов И.В. 2012. Т. 3. С. 323.
- Ароматные соединения грибов и возможные пути их биосинтеза.** Власенко Е.Н. 2015. Т. 5 С. 166.

- Некоторые характеристики штаммов фитопатогенного гриба *Verticillium dahliae*, различающихся по вирулентности, и их взаимоотношения с растениями хлопчатника.** Власова Т.А., Агеева И.В., Братковская Л.Б. 2015. Т. 5 С. 153.
- Некоторые характеристики ассоциации фитопатогенного гриба *Verticillium dahliae* и *Mycobacterium* sp. в связи с патогенностью гриба.** Власова Т.А., Агеева И.В., Колесникова В.Ф., Кузнецов Л.В. 2008. Т. 2. С. 171.
- Перспективы использования антагонистических свойств микромицетов *Trichoderma* spp. для повышения супрессивности почвосубстратов.** Войтка Д.В. 2002. Т. 1. С. 215.
- Поражаемость клена остролистного (*Acer platanoides* L.) патогенными грибами в лесных сообществах Воронежской области.** Волков Д.Э., Мелькумов Г.М., Сигитова О.М. 2015. Т. 5 С. 112.
- Барбарис как возможный источник инфекции стеблевой ржавчины зерновых культур в московской области.** Волкова В.Т., Зайцева Л.Г., Лекомцева С.Н. 2002. Т. 1. С. 215.
- Видовое и внутривидовое разнообразие фитопатогенов озимых колосовых культур на юге России.** Волкова Г.В., Кремнева О.Ю., Шумилов Ю.В., Синяк Е.В., Ваганова О.Ф., Данилова А.В., Трофимова И.А. 2015. Т. 5 С. 155.
- Микобиота зерна озимой тритикале.** Волощук Н.М., Билоус В.М. 2015. Т. 5 С. 156.
- Микобиота желудей дуба обыкновенного *Quercus robur* L. Киевского полесья.** Волкова Т.Н., Селина И.В., Созинова М.С., Осипов В.В. 2012. Т. 3. С. 325.
- Естественная колонизация пней грибом *Phlebiopsis gigantea* (fr.) Jülich как фактор снижения вредоносности корневой губки (*Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref.) в сосновых насаждениях.** Волченкова Г.А., Звягинцев В.Б. 2012. Т. 3. С. 324.
- Анатомо-морфологические признаки устойчивости ив к мучнистой росе.** Воробьева И.Г., Томошевич М.А. 2015. Т. 5 С. 158.
- Вирулентность популяции *Drechslera teres* в ЦЧЗ и среднем Поволжье.** Выприцкая А.А., Плахотник В.В. 2002. Т. 1. С. 215.
- Патогенный комплекс возбудителей болезней подсолнечника в ЦЧЗ.** Выприцкая А.А., Плахотник В.В. 2002. Т. 1. С. 216.
- Влияние цветковой пленки на микобиоту генотипов овса.** Гаврилова О.П., Грибченко Э.С., Лоскутов И.Г., Гагкаева Т.Ю. 2015. Т. 5 С. 44.
- Внутривидовое разнообразие гриба *Fusarium graminearum*.** Гагкаева Т.Ю. 2002. Т. 1. С. 179.
- Встречаемость грибов рода *Fusarium* на бодяке (*Cirsium* spp.).** Гагкаева Т.Ю., Бильдер И.В., Берестецкий А.О. 2008. Т. 2. С. 172.
- Особенности развития резистентности возбудителя оидиума винограда (*Uncinula necator* Burr) к стробилуринам в условиях южного берега Крыма.** Галкина Е.С., Алейникова Н.В. 2015. Т. 5. С. 33.
- А.А. Ячевский и развитие учения о бактериозах растений на Украине.** Гамалея В.Н., Рудая С.П. 2012. Т. 3. С. 274.
- Влияние температуры на эффективность симбиоза люцерны хмелевидной (*Medicago lupulina*) с грибом арбускулярной микоризы *Glomus intraradices*.** Гапеева Н.Е., Юрков А.П., Степанова Г.В., Якоби Л.М. 2015. Т. 5 С. 41.
- К микобиоте сорных и дикорастущих травянистых растений Псковской области.** Гасич Е.Л., Ганнибал Ф.Б., Берестецкий А.О., Казарцев И.А., Хлопунова Л.Б., Бильдер И.В. 2015. Т. 5 С. 39.
- Патогенность мицелиального инокулюма возбудителей альтернариоза крестоцветных культур.** Гасич Е.Л., Берестецкий А.О., Хлопунова Л.Б. 2015. Т. 5 С. 35.
- Видовой состав микромицетов на *Heracleum sosnowskyi* в северо-западном регионе России и микромицеты, перспективные для его контроля.** Гасич Е.Л., Ганнибал Ф.Б., Хлопунова Л.Б., Левитин М.М. 2012. Т. 3. С.276.
- Crivellia papaveracea* и *Brachycladium papaveris* – возбудители «гельминтоспориоза» мака в России и на Украине.** Гасич Е.Л., Ганнибал Ф.Б., Берестецкий А.О., Терлецкий В.М., Казарцев И.А., Хлопунова Л.Б., Бекашева Е.Н. 2012. Т. 3. С. 275.

- Возбудитель ожога самшита *Calonectria pseudonaviculata* – первая находка в Абхазии.** Гасич Е.Л., Казарцев И.А., Ганнибал Ф.Б., Коваль А.Г., Шипилова Н.П., Хлопунова Л.Б., Овсянникова Е.И. 2012. Т. 3. С. 277.
- Патогенная микобиота коллекции тропических и субтропических растений центрального ботанического сада НАН Азербайджана.** Гасымов Ш.Н., Велиева С.С., Тахмазова Д.Н. 2015. Т. 5 С. 43.
- Грибы рода *Fusarium* Link. – возбудители корневых гнилей зерновых и зернобобовых культур.** Гентош Д.Т., Башта Е.В., Глымязный В.А., Черненко Е.П. 2012. Т. 3. С. 277.
- Видовое разнообразие грибов и бактерий в агроценозах зерновых культур Владимирской области.** Герасимов С.В., Овсянкина А.В. 2015. Т. 5 С. 104.
- Состав патогенной микобиоты семенного материала пшеницы.** Глинушкин А.П., Белошапкина О.О., Акимов Т.А. 2015. Т. 5 С. 46.
- Расовый состав *Fusarium oxysporum* f. sp. *Vasinfestum* (fov) в отдельных областях Узбекистана.** Глухова Л.А., Шералиев А.Ш., Эгамбердиев Ш.Ш., Салахутдинов И.Б., Абдуллаев А.А., Шеримбетов А.Г., Зохидов А.А. 2015. Т. 5 С. 48.
- Определение экологической безопасности аскомицета *Pleospora papaveracea* (De Not.) Sacc. методом центрифужного филогенетического скрининга к широкому кругу растений.** Глухова Л.А., Адукаримов А.А. 2008. Т. 2. С. 174.
- Элиминирование микозной инфекции тюльпана при выгонке в защищенном грунте биопрепаратом Фунгилекс, Ж.** Головченко Л.А., Рыженкова Ю. И., Войтка Д.В., Юзефович Е. К. 2015. Т. 5 С. 50.
- Микофлора семян зернобобовых культур в лесостепи западной Сибири.** Горобей И.М. 2012. Т. 3. С. 278.
- Фитопатогенный потенциал в полевом севообороте.** Горьковенко В.С. 2002. Т. 1. С. 180.
- Микромицет *Gibellina cerealis* Pass. в агроценозе озимой пшеницы: особенности патогенеза.** Горьковенко В.С., Монастырская Э.И., Богословская Н.Б. 2015. Т. 5 С. 53.
- Особенности биоэкологии микромицета *Pyrenophora teres* (Sacc.) Shoet. В ценозе озимого ячменя в Краснодарском крае.** Горьковенко В.С., Соловьева А.Ю., Орловская Е.Н. 2015. Т. 5 С. 52.
- Вегетативная несовместимость изолятов *Cryphonectria parasitica* из Турции и Северного Кавказа.** Гринько Н.Н. 2015. Т. 5 С. 55.
- Внутривидовой полиморфизм возбудителя рака коры каштана (*Cryphonectria parasitica* (Murr.) Barr.) на Северном Кавказе.** Гринько Н.Н. 2008. Т. 2. С. 174.
- Внутривидовая изменчивость гриба *Trichoderma asperellum* G. Samuels.** Громовых В.С., Махова Е.Г., Лихачев А.Н. 2002. Т. 1. С. 220.
- Вирулентность гриба *Puccinia triticina* Eriks. на тетраплоидных видах пшеницы.** Гульятеева Е.И., Шайдаюк Е.Л., Косман Е., Ахметова А.К., Гончаров Н.П. 2015. Т. 5 С. 58.
- Облигатные паразиты на луковых культурах в Подмосковье.** Гуркина Л.К. 2002. Т. 1. С. 182.
- Фитопатогенные грибы и болезни человека.** Данилова Т.А., Левитин М.М., Мироненко Н.В. 2008. Т. 2. С. 176.
- Вспышка антракноза земляники в Воронежской области.** Дудченко И.П., Скрипка О.В., Копина М.Б. 2015. Т. 5 С. 28.
- Фитосанитарное состояние посадочного материала земляники и малины в Московской области.** Дудченко И.П., Скрипка О.В., Копина М.Б., Никифоров С.В. 2012. Т. 3. С. 272.
- Влияние температуры и влажности на поражение гибридов примулы (*Primula*) польской селекции *Botrytis cinerea* Pers. при различных сроках выращивания.** Егорова Е.В. 2015. Т. 5 С. 31.
- Популяции *Phytophthora infestans* в Московской области.** Еланский С.Н., Смирнов А.Н., Кравцов А.С., Апрышко В.П., Дьяков Ю.Т. 2002. Т. 1. С. 179.
- Российские особенности популяций возбудителя фитофтороза картофеля.** Еланский С.Н. 2012. Т. 3. С. 273.
- Сортовая устойчивость озимого тритикале к бурой листовой ржавчине.** Ефремова И.В., Мелькумова Е.А., Дедаев В.Г. 2015. Т. 5 С. 29.
- Гибеллиоз озимой пшеницы.** Жалиева Л.Д. 2012. Т. 3. С. 329.
- Гнили озимой пшеницы в Западном Предкавказье.** Жалиева Л.Д. 2008. Т. 2. С. 177.
- Вирулентность популяций возбудителя *Puccinia triticina* Erikss. на территории центрального и Северо-Кавказского регионов России в 2013 году.** Жемчужина А.И., Афонина С.В. 2015. Т. 5 С. 158.

- Вирулентность популяций возбудителя бурой ржавчины пшеницы в различных регионах России.** Жемчужина А.И., Коваленко Е.Д., Кряжева Н.Н. 2002. Т. 1. С. 184.
- Сравнительный анализ разных видов грибов из рода *Fusarium* по патогенным свойствам.** Жемчужина Н.С., Киселева М.И., Коваленко Е.Д. 2008. Т. 2. С. 177.
- Жизнеспособность гриба *Ustilago zaeae* (Beskm.) Unger в межвегетационный период как источник инфекции пузырчатой головни кукурузы.** Жердецкая Т.Н., Жуковская А.А. 2008. Т. 2. С. 178.
- Новые границы ареалов малоизвестных грибов, вызывающих заболевания хвойных пород.** Жуков Е.А., Жуков А.М. 2008. Т. 2. С. 178.
- Малоизвестные болезни озимой пшеницы на территории Северного Кавказа.** Зазимко М.И., Монастырская Э.И., Горьковенко В.С. 2002. Т. 1. С. 219.
- Морфологическая изменчивость возбудителя стеблевой ржавчины злаков *Puccinia graminis Pers* в эктофитной урединостадии.** Зайцева Л.Г., Лекомцева С.Н. 2002. Т. 1. С. 218.
- Подавление роста фитопатогенных грибов бактериями *Pseudomonas aureofaciens* и *Azotobacter vinelandii* d-08.** Захаркина А.С., Бурова Ю.А., Лукшина О.В., Ибрагимова С.А. 2012. Т. 3. С. 328.
- Эпифитотический процесс в системе биоценотической саморегуляции экосистемы.** Зубков А.Ф. 2012. Т. 3. С. 329.
- Использование *Rhizium oligandrum* для защиты растений от фитопатогенов.** Ибрагимова С.А., Сивова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 179.
- Биохимический анализ патогенеза пшеницы.** Иванова Э.А., Вафина Г.Х. 2002. Т. 1. С. 184.
- Мелкоспоровые виды *Alternaria* на подсолнечнике.** Ивевбор М.В., Саукова С.Л., Арасланова Н.М., Антонова Т.С., Рамазанова С.А. 2015. Т. 5 С. 61.
- Грибы рода *Alternaria* nees на подсолнечнике.** Ивевбор М.В., Антонова Т.С. 2012. Т. 3. С. 280.
- Влияние биопрепаратов на комплекс фитопатогенных грибов в ризосфере сахарной свеклы.** Ильясова Е.Ю., Ласточкина О.В., Пусенкова Л.И., Киреева Н.А. 2012. Т. 3. С. 279.
- Особенности развития облигатных паразитических грибов *Puccinia graminis* и *Peronospora destructor* в каллусных культурах растений-хозяев.** Исаева Н.А., Комарова Г. И., Сережкина Г.В. 2002. Т. 1. С. 183.
- Комплексная вредоносность листовых болезней ржи.** Ишкова Т.И. 2012. Т. 3. С. 280.
- Разработка методов анализа популяций фитопатогенного гриба *Septoria tritici* на основе молекулярно-генетических исследований.** Кабдулова М.Г., Мустафина М.А. 2012. Т. 3. С. 281.
- Выживание популяции фитопатогенного гриба *Fusarium oxysporum* в тепличной почве и ризосфере растений огурца при внесении антагонистов.** Калько Г.В., Воробьев Н.И., Лагутина Т.М., Новикова И.И. 2002. Т. 1. С. 185.
- Влияние метеоусловий года на пораженность клубней картофеля болезнями в лесостепи Самарской области.** Каплин В.Г., Макеева А.М. 2012. Т. 3. С. 283.
- Развитие грибных болезней на озимой пшенице в осенний период в лесостепи среднего Поволжья.** Каплин В.Г., Маслова Г.Я. 2012. Т. 3. С.282.
- Фитопатогенные микромицеты картофеля: выделение, идентификация, поиск антагонистов.** Карамова Н.С., Сташевски З., Илюхина Д.Л., Хадиева Г.Ф, Марданова А.М. 2015. Т. 5 С. 62.
- Ржавчинные грибы – паразиты цветочно-декоративных растений нижнего Дона.** Карпенко Т.В., Русанов В.А. 2008. Т. 2. С. 180.
- Роль инфекционных структур в эволюционной адаптации фитопатогенных грибов к паразитизму.** Карпук В.В. 2002. Т. 1. С. 186.
- Ультраструктура гриба *Pyrenophora teres Drechs* в культуре *in vitro* и в пораженных листовых тканях ячменя.** Карпук В.В. 2002. Т. 1. С. 185.
- Взаимодействие на растениях патогенных и микоризных грибов.** Карпук В.В., Кулаковская Н.В. 2012. Т. 3. С. 284.
- Влияние альтернариоза на водный режим картофельного растения.** Кинчарова М.Н. 2015. Т. 5 С. 64.
- Некоторые особенности биоэкологии возбудителя альтернариоза картофеля в лесостепи среднего Поволжья.** Кинчарова М.Н., Соколова А.И. 2008. Т. 2. С. 180.

- Влияние альтернариоза на активность окислительных ферментов в растениях картофеля.** Кинчарова М.Н., Шабанова И.О. 2012. Т. 3. С. 285.
- Фитотоксичность почвенных микромицетов в условиях нефтяного стресса.** Киреева Н.А., Григориади А.С., Рафикова Г.Ф. 2012. Т. 3. С. 286.
- Особенности развития некротрофных грибов *Botrytis cinerea Pers.* и *Sclerotinia sclerotiorum (Lib.) De bary* на фасоли.** Кирик Н.Н., Пиковский М.И. 2008. Т. 2. С. 181.
- Оценка устойчивости к бурой ржавчине сортов пшеницы из коллекции USDA-ARS.** Киселева М.И., Куркова Н.Н., Жемчужина Н.С., Щербик А.А., Коваленко Е.Д. 2008. Т. 2. С. 182.
- Микозы агроценоза тритикале.** Ключевич М.М. 2012. Т. 3. С. 286.
- Активность пектолитических и целлюлолитических ферментов у мутантов гриба *Fusarium graminearum Schwabe*.** Кобыльская Г.В., Кобыльский Г.И. 2002. Т. 1. С. 187.
- Фитогормоны и их возможная роль в патогенезе септориоза пшеницы.** Кобыльский Г.И. 2002. Т. 1. С. 188.
- Фитотоксины и патогенность возбудителя септориоза пшеницы — гриба *septoria nodorum berk.*** Кобыльский Г.И. 2002. Т. 1. С. 187.
- Видовой состав грибов, паразитирующих на колосе ячменя и ржи.** Коваленко Е.Д., Киселева М.И., Самохина И.Ю. 2002. Т. 1. С. 191.
- Изменчивость плодовых тел *Microsphaera azaleae U. Braun (Erysiphales)* в зависимости от растения-хозяина.** Ковальчук В.П., Чумак П.Я. 2012. Т. 3. С. 290.
- Основные болезни яровой пшеницы, вызываемые грибами из класса *Deuteromycetes* в Казахстане.** Койшибаев М. 2002. Т. 1. С. 189.
- Молекулярная идентификация грибов – возбудителей листовых пятнистостей картофеля и томата.** Кокаева Л.Ю., Еланский С.Н., Берёзов Ю. И. 2015. Т. 5 С. 66.
- Молекулярная идентификация видового состава российских штаммов возбудителей альтернариоза картофеля и томата.** Кокаева Л.Ю., Еланский С.Н. 2012. Т. 3. С. 287.
- Особенности развития цилиндрокладиоза в Сочинском национальном парке.** Колганихина Г.Б. 2015. Т. 5 С. 67.
- Патогенный комплекс возбудителей корневой гнили пшеницы в различных регионах Российской Федерации.** Коломиец Т.М. 2002. Т. 1. С. 190.
- Видовая и внутривидовая дифференциация грибов рода *Fusarium* по патогенным и токсиногенным свойствам.** Коломиец Т.М., Панкратова Л.Ф. 2015. Т. 5 С. 68.
- Роль антропогенных факторов в поражённости сосны обыкновенной (*Pinus sylvestris*) корневыми и стволовыми гнилями.** Колтунов Е.В. 2012. Т. 3. С. 288.
- Корневые и стволовые гнили сосны (*Pinus sylvestris*) в городских лесопарках в условиях антропогенного воздействия.** Колтунов Е.В., Залесов С.В., Лаишевцев Р.Н. 2008. Т. 2. С. 183.
- Гистологические аспекты защитной реакции растения – хозяина у лиственницы сибирской в ответ на инфицирование ствола изолятами фитопатогенных грибов сем. *Orphioſtomataceae*.** Константинов М.Ю., Афанасова Е.Н. 2002. Т. 1. С. 188.
- Болезни женьшеня в промышленной культуре и на приусадебных участках.** Кориняк С.И. 2015. Т. 5 С. 70.
- Грибы рода *Ascochyta* на культивируемых лекарственных растениях.** Кориняк С.И. 2002. Т. 1. С. 190.
- Грибы рода *Ramularia* в Национальном парке «Браславские озера».** Кориняк С.И. 2012. Т. 3. С. 288.
- Последствия применения гербицидов для развития фитопатогенов в черноземных почвах.** Коробова Л.Н. 2015. Т. 5 С. 71.
- Коробова Л.Н. Размножение *Bipolaris sorokiniana (Sacc.) Shoemaker* на яровой пшенице при адаптивных технологиях.** Коробова Л.Н. 2002. Т. 1. С. 191.
- Влияние ризоторфина на поражённость различных сортов гороха альтернариозом в среднем Поволжье.** Космынина О.Н., Кошелева А.Б., Кинчарова М.Н. 2008. Т. 2. С. 184.
- Виды грибов рода *Fusarium* на подсолнечнике.** Котлярова И.А., Терещенко Г.А. 2015. Т. 5 С. 74.
- Грибы рода *Rhizopus ehrenb* на подсолнечнике.** Котлярова И.А., Бородин С.Г. 2012. Т. 3. С. 289.

- Гриб *Gaeumannomyces graminis* var. *Triticici* – возбудитель оффиоблеза озимой пшеницы: методы изоляции и идентификации.** Крючкова Л.А. 2008. Т. 2. С. 185.
- Систематическое наименование, морфологические и паразитические особенности патогенного гриба *Ozonium vinogradovi* Kudr.** Кудрявцев Н.А. 2002. Т. 1. С. 192.
- Экзопротеиназы, секретируемые изолятами гриба *Alternaria solani*, поражающего листья томатов и картофеля.** Кудрявцева Н.Н., Гвоздева Е.Л., Софьин А.В., Побединская М.А., Еланский С.Н., Валуева Т.А. 2012. Т. 3. С. 290.
- Штаммы бактерий для защиты сельскохозяйственных культур от болезней, вызванных фитопатогенными грибами.** Кузнецова М.А., Спиглазова С.Ю., Рогожин А.Н., Сметанина Т.И., Морозова Е.В., Кузнецова Н.И., Кузин А.И., Николаенко М.А., Азизбемян Р.Р. 2015. Т. 5. С. 81.
- Влияние эндофитных штаммов *Bacillus subtilis* на арбускулярную микоризу растений.** Курамшина З.М., Смирнова Ю.В., Хайруллин Р. М., Сагтарова Л. Р. 2015. Т. 5 С. 76.
- Миграции фитопатогенных грибов и ареалы популяций.** Левитин М.М., Новожилов К.В., Афанасенко О.С., Михайлова Л.А., Мироненко Н.В., Гагкаева Т.Ю., Ганнибал Ф.Б. 2008. Т. 2. С. 186.
- Патотипы возбудителя стеблевой ржавчины пшеницы на различных растениях-хозяевах 1999–2000 гг.** Лекомцева С.Н., Волкова В.Т., Зайцева Л.Г., Чайка М.Н., Русанов В.А. 2002. Т. 1. С. 193.
- Вирулентность возбудителя стеблевой ржавчины пшеницы *Puccinia graminis* f. sp. *Triticici* в некоторых регионах России в 2006 году.** Лекомцева С.Н., Волкова В.Т., Зайцева Л.Г., Чайка М.Н. 2008. Т. 2. С. 186.
- Sclerophoma* spp. на сосне в Новгородской области.** Лесовская С. Г., Константинов А.В. 2008. Т. 2. С.188.
- Взаимодействие микромицетов – представителей почвы под посевами льна-долгунца при его бесменном выращивании.** Лисина Т.О., Патыка Н.В. 2012. Т. 3. С. 291.
- Изучение реакций вегетативной совместимости сибирских штаммов *Fusarium oxysporum*.** Литовка Ю.А., Савицкая А.Г. 2012. Т. 3. С. 292.
- Видовой состав грибов рода *Fusarium* в лесных питомниках Средней и Южной Сибири.** Литовка Ю.А., Шалаева Т.А. 2008. Т. 2. С. 189.
- Методические подходы к выявлению видовой и внутривидовой дифференциации грибов рода *Botrytis micheli*.** Лихачев А.Н. 2002. Т. 1. С. 193.
- Изучение микопаразитических свойств микроорганизмов – антогонистов фитопатогенных грибов.** Лукаткин А.А., Ибрагимова С.А. 2008. Т. 2. С. 189.
- Исследование влияния бактерий *Pseudomonas aureofaciens* на рост фитопатогена.** Лукаткин А.А., Ибрагимова С.А., Ревин В.В. 2012. Т. 3. С.292.
- Влияние протравителей семян на возбудителей заболеваний и проростки яровой в лабораторных условиях.** Лукьянцев В.С., Глинушкин А.П., Сударенков Г.В., Соловых А.А. 2015. Т. 5 С. 82.
- Видовой состав и вредоносность возбудителей болезней укропа пахучего (*Anethum graveolens* L.).** Макаренко Е.В. 2015. Т. 5 С. 85.
- Патогенные микромицеты на культивируемых ягодных кустарничках сем. Брусничные.** Макеева Г.Ю. 2002. Т. 1. С. 195.
- Особенности специализации возбудителя твердой головки к пшенице.** Современная микология в России. 2002. Т. 1. С. 195.
- Молекулярные подходы для диагностики ржаной формы возбудителя стеблевой ржавчины злаков *Puccinia graminis* f. sp. *Secalis*.** Малеева Ю.В. 2008. Т. 2. С.190.
- Рекомбинационные перестройки в рибосомных IGS-спейсерах возбудителя стеблевой ржавчины злаков *Puccinia graminis* pers., опосредованные мобильными элементами, под воздействием теплового шока.** Малеева Ю.В., Байдарова Е.Д., Цымбаревич И.В. 2012. Т. 3. С. 294.
- Депрессия численности возбудителя стеблевой ржавчины злаков *Puccinia graminis* Pers. в 2010–2011гг. под воздействием теплового шока в средней полосе России.** Малеева Ю.В., Волкова В.Т. 2012. Т. 3. С. 293.
- Видовой состав возбудителей сухой фузариозной гнили клубней картофеля в Западной Сибири.** Малюга А.А. 2002. Т. 1. С. 196.

- Сравнительное изучение возбудителей фомозной гнили клубней картофеля в Западной Сибири.** Малюга А.А., Иванов И.И., Петров П.П. 2002. Т. 1. С. 196.
- Фитопатологическая оценка гибридов хлопчатника на устойчивость к болезням.** Мамедова Н.Х., Шихлинский Г.М. 2015. Т. 5 С. 86.
- Устойчивость межвидовых гибридов хлопчатника к вертициллезному увяданию.** Мамедова Н.Х. 2012. Т. 3. С. 294.
- Устойчивость сортов хлопчатника вида *G. hirsutum* и *G. barbadense* к вилту на искусственно-инфекционном фоне.** Мамедова Н.Х. 2008. Т. 2. С. 191.
- Маркелова Т.С. Получение двойной культуры *in vitro* в системе *Triticum aestivum*/*Tilletia caries*. Современная микология в России. 2002. Т. 1. С. 197.**
- Испытание микробиологических препаратов против кластероспориоза сливы.** Маслиенко Л.В., Якуба Г.В., Мищенко И.Г., Ковчигина М.А. 2015. Т. 5 С. 88.
- Влияние эндофитных бактерий на биологию грибных патогенов косточковых культур.** Маслова М.В. 2015. Т. 5 С. 114.
- Влияние сорта и метеоусловий года на зараженность семян сорго грибами рода *Fusarium* и *Alternaria* в лесостепи Самарской области.** Матвиенко Е.В. 2015. Т. 5 С. 89.
- Влияние способа посева (с поливом и без полива) и предпосевной обработки семян сорго препаратами на распространенность и интенсивность развития альтернариоза в лесостепи Самарской области.** Матвиенко Е.В. 2015. Т. 5 С. 90.
- Степень пораженности семян сорговых культур грибами родов *Fusarium* и *Alternaria* в лесостепи Самарской области.** Матвиенко Е.В. 2012. Т. 3. С. 295.
- Грибы обитающие в пораженных корнях лекарственных и пряных растений семейства *Lamiaceae* Lindl.** Мачкинайте Р. 2008. Т. 2. С. 192.
- Nectria cinnabarina* (Tode) Fr. – возбудитель нектриоза древесных растений города Воронежа.** Мелькумов Г.М. 2012. Т. 3. С. 296.
- Описание *Septoria trititicola* Lobik на озимой пшенице в центральном черноземье.** Мелькумова Е.А. 2002. Т. 1. С. 2002.
- Микобиота люпина ботанических садов города Воронежа.** Мелькумова Е.А., Мануковская Т.В. 2008. Т. 2. С. 192.
- Влияние экологических факторов на проявление септориоза черной смородины в полесье Украины.** Мельниченко Ж. П. 2002. Т. 1. С. 198.
- Популяции *Phytophthora infestans* в республике Марий Эл.** Милютин Д.И., Шеин С.А., Апрышко В.П., Еланский С.Н. 2008. Т. 2. С.193.
- Структура северокавказской и северозападной популяций *Pyrenophora tritici-repentis* по микросателлитным ДНК-маркерам.** Мироненко Н.В., Михайлова Л.А., Баранова О.А., Коваленко Н.М. 2015. Т. 5 С. 92.
- Наследование вирулентности к устойчивой линии пшеницы 181–5 у изолятов возбудителя темно-бурой пятнистости *Cochliobolus sativus*.** Мироненко Н.В., Михайлова Л.А. 2008. Т. 2. С. 195.
- Генетическое разнообразие популяций *Pyrenophora teres* F. Teres, паразитирующих на пшенице на северо-западе российской федерации.** Мироненко Н.В., Михайлова Л.А., Коваленко Н.М. 2012. Т. 3. С. 297.
- Генетическая структура популяций *Cochliobolus sativus*, паразитирующих на пшенице.** Мироненко Н.В., Смурова С.Г., Михайлова Л.А. 2008. Т. 2. С. 194.
- Структура популяций возбудителя рака картофеля по ДНК маркерам и вирулентности.** Мироненко Н.В., Хютти А.В., Афанасенко О.С. 2008. Т. 2. С. 195.
- Изменчивость по вирулентности и ареалы популяций возбудителя бурой ржавчины пшеницы *Puccinia recondita* f. sp. *tritici*.** Михайлова Л.А., Гультьева Е.И. 2002. Т. 1. С. 198.
- Сравнительный анализ популяций *Pyrenophora tritici-repentis* по признаку вирулентности и *garp*-маркерам.** Михайлова Л.А., Тернюк И.Г., Мироненко Н.В. 2008. Т. 2. С. 196.
- Фитопатологическое обследование Качугского и Жигаловского районов Иркутской области.** Морозова Т.И. 2002. Т. 1. С. 199.

- Фитопатологическая оценка семян в селекции сортов риса на устойчивость к грибным заболеваниям.** Мосина И.В. 2002. Т. 1. С. 200.
- Новый вид корневой гнили сахарной свеклы.** Нуждина В.В., Матасов А.А., Черепухина Г.В. 2002. Т. 1. С. 200.
- Опасность образования микотоксинов при загрязнении почв тяжелыми металлами (на примере Рб).** Мосина И.В., Довлетярова Э.А. 2012. Т. 3. С. 297.
- Исследование роли аминокислот в формировании механизмов защиты яровой пшеницы от фузариозной корневой гнили.** Набеева Р.А., Фархутдинов Р.Г., Хайруллина Р.Р., Ямалеева А.А. 2015. Т. 5 С. 95.
- Патогенная микобиота люцерны в условиях Армении.** Нанагюлян С.Г., Согоян Е.Ю. 2008. Т. 2. С. 197.
- Распределение паразитных грибов кормовых трав по флористическим районам Армении.** Нанагюлян С.Г., Согоян Е.Ю. 2012. Т. 3. С. 298.
- Нечай Н. Л. Распространение грибов рода *Aspergillus* на зерне сельскохозяйственных культур. Современная микология в России. 2015. Т. 5 С. 97.**
- Иммунологическая оценка генофонда пшеницы для селекции на устойчивость к *Rusticia Triticina* eriks.** Нешумаева Н.А., Сидоров А.В. 2012. Т. 3. С. 299.
- Эффективность предпосевной обработки семян в защите зерновых колосовых культур от корневых гнилей.** Нишарадзе Т.С., Меньшова Е.А., Соколова А.И. 2012. Т. 3. С. 99.
- Грибы рода *Fusarium* на зерновых культурах: видовой состав и внутривидовое разнообразие.** Овсянкина А.В. 2015. Т. 5 С. 101.
- Alternaria tomatilla* – «новый» для России патоген томата.** Орина А.С., Ганнибал Ф.Б. 2012. Т. 3. С. 300.
- Микромицетный состав организмов на корневой системе сорных растений в посевах яровой пшеницы.** Осетрова Е.П., Марьин Г.С. 2015. Т. 5 С. 99.
- Характеристика образцов яровой тритикале по внутренней зараженности грибами рода *Fusarium* ssp.** Осетрова Е.П. 2012. Т. 3. С. 301.
- Анаморфа эризифальных грибов – всегда облигатный паразит?** Осипян Л.Л. 2008. Т. 2. С. 197.
- Грибы рода *Fusarium* – возбудители корневой гнили и снежной плесени озимой ржи.** Овсянкина А.В. 2002. Т. 1. С. 201.
- Патогенное воздействие *Heterobasidion annosum* (Fr.) Bref. s. str. на древостой сосны обыкновенной на старопахотных землях.** Павлов И.Н. 2012. Т. 3. С. 302.
- Нарушение устойчивости хвойных лесов юга Сибири к корневым патогенам в результате современного увеличения температуры приземного слоя воздуха и почвы.** Павлов И.Н., Кулаков С.С., Евдокимова Л.С. 2012. Т. 3. С. 301.
- Особенности распространения возбудителей септориоза на посевах пшеницы в РФ.** Пахолкова Е. В., Сальникова Н. Н., Акимова Е.А., Санина А.А. 2015. Т. 5 С. 107.
- Хранение коллекционных штаммов возбудителей септориоза пшеницы и ячменя.** Пахолкова Е.В., Сальникова Н. Н., Куркова Н. А., Санина А.А. 2015. Т. 5 С. 108.
- Взаимоотношения *Botrytis cinerea* Pers с патогенной микобиотой растений гороха.** Пиковский М.И., Кирик Н.Н. 2002. Т. 1. С. 201.
- Поражение растений *Alcea rosea* L. грибом *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary.** Пиковский М.И., Кирик Н.Н. 2015. Т. 5 С. 110.
- Паразитирование гриба *Botrytis cinerea* Pers. на различных растениях в условиях Украины.** Пиковский М.И., Кирик Н.Н. 2012. Т. 3. С. 303.
- Распространенность в сенаже грибов родов *Aspergillus* и *Penicillium*.** Пирязева Е.А. 2015. Т. 5 С. 111.
- Видовой состав возбудителей грибных болезни жимолости в ЦБССО РАН.** Пищальникова Е.Ф. 2002. Т. 1. С. 202.
- Интегрированная информационно-аналитическая база «Микромицеты злаковых культур в различных почвенно-климатических зонах Красноярского края».** Платонова Ю.В., Сорокастая Е.И. 2008. Т. 2. С. 198.
- Агрессивность штаммов *Phytophthora infestans* из Беларуси.** Пляхневич М.П. 2008. Т. 2. С. 199.
- Влияние обработки семян томата индукторами устойчивости и другими БАВ на репродуктивную сферу фитопатогенных микромицетов.** Поликсенова В.Д. 2015. Т. 5 С. 116.

- Динамика популяционной структуры *Cladosporium fulvum cooke* (*Fulvia fulva* (Cooke) cifferi) в Беларуси по признаку вирулентности.** Поликсенова В.Д. 2008. Т. 2. С. 199.
- Чужеродные виды фитопатогенных микромицетов в Беларуси.** Поликсенова В.Д., Храмцов А.К. 2012. Т. 3. С. 303.
- Влияние состава питательной среды и способов культивирования на состав метаболитного комплекса и биологическую активность гриба *Pyrenophora tritici-repentis* – возбудителя желтой пятнистости листьев пшеницы.** Полуэктова Е.В., Мусаева Т.Д., Мушенко В.М., Шимирбекова Б.А., Мироненко Н. В., Берестецкий А.О. 2015. Т. 5 С. 114.
- Экологические связи формирования грибных популяций в агроценозах.** Полякова Н.Ю., Рудаков О.Л. 2002. Т. 1. С. 202.
- Элементы микобиоты надземных побегов и клубней увядающего картофеля.** Приходько Е.С., Белошапкина О.О., Смирнов А.Н. 2015. Т. 5 С. 38.
- Повышение устойчивости растений льна-долгунца к фузариозному увяданию методами клеточной селекции.** Пролетова Н.В. 2002. Т. 1. С. 203.
- Методы оценки кормовых культур на устойчивость к болезням.** Разгуляева Н.В., Костенко Н.Ю., Пуца Н.М. 2015. Т. 5 С. 120.
- Основные болезни кормовых культур центрального региона России.** Разгуляева Н.В., Костенко Н.Ю., Пуца Н.М. 2012. Т. 3. С. 304.
- Изучение фитопатогенности штаммов гриба *Septoria nodorum*.** Райзер О.Б., Горбуля В.С., Хапилина О.Н. 2015. Т. 5 С. 119.
- Действие некоторых биологически активных веществ на возбудителей фитофтороза и альтернариоза томата.** Райчук Т.Н. 2015. Т. 5 С. 118.
- Ранние этапы взаимоотношений патогена и хозяина при поражении яблони паршой.** Рахимова Е.В. 2008. Т. 2. С. 200.
- Эризифальные грибы города Ростова-на-Дону и окрестностей.** Русанов В.А., Булгаков Т.С. 2012. Т. 3. С. 305.
- Микобиота зерна ячменя Украины и ее токсигенность.** Рухляда В.В., Андрийчук А.В. 2008. Т. 2. С. 201.
- Особенности морфологии колонии гриба *Erysiphe graminis* dc. f. sp. *tritici march* в связи с устойчивостью пшенично-эгилопсных линий к мучнисторосяной инфекции.** Рябченко А.С., Сережкина Г.В., Мишина Г.Н. 2002. Т. 1. С. 204.
- Шкала устойчивости злаков к мучнисторосяной инфекции: новый подход.** Рябченко А.С., Сережкина Г.В., Мишина Г.Н. 2002. Т. 1. С. 204.
- Использование методов сканирующей электронной микроскопии для изучения мучнисторосяных грибов.** Рябченко А.С. 2012. Т. 3. С. 305.
- Влияние экзогенного зеатина на морфологические показатели развития колоний возбудителя мучнистой росы пшеницы.** Рябченко А.С., Аветисян Т.В., Аветисян Г.А., Бабоша А.В. 2008. Т. 2. С. 202.
- Получение аптамеров в качестве высокочувствительных маркеров для обнаружения клеток *Fusarium oxysporum*.** Савицкая А.Г., Литовка Ю.А., Рязанова Т.В., Березовский М.В., Чечик А.В. 2012. Т. 3. С. 307.
- Видовая структура популяций возбудителей септориоза пшеницы в различных регионах России.** Санина А.А., Пахолкова Е.В. 2002. Т. 1. С. 221.
- Влияние обработки семян препаратами на поражение томата возбудителем фитофтороза – *Phythora infestans* (mont.) De bary.** Сахарчук Т.Н., Поликсенова В.Д. 2012. Т. 3. С. 306.
- Влияние удобрений на численность и структуру грибного фитопатогенного комплекса чернозема.** Селиванова Г.А. 2012. Т. 3. С. 307.
- Роль грибов рода *Fusarium* в патогенезе корневой системы сахарной свеклы.** Селиванова Г.А. Т. 2. С. 203.
- Ржавчинный гриб *Melampsorella caryophyllacearum* Chroet в эпифитном сообществе пихты сибирской (Красноярский край).** Сенашова В.А. 2012. Т. 3. С. 308.
- Состояние и поврежденность древостоев грибными заболеваниями в зоне влияния проектируемой Нижегородской АЭС.** Сидоренко М.В. 2012. Т. 3. С. 312.

- Действие токсичных метаболитов *Fusarium oxysporum* f. *Lycopersici* (Sacc.) Snyder and Hansen на электрические параметры плазмаллемы растительной клетки.** Сидорова С.Г., Кудряшова В.А. 2008. Т. 2. С.204.
- Дивергенция вида *Russinia graminis* pers, возбудителя стеблевой ржавчины злаков.** Сколотнева Е.С., Коломиец Т.М. 2015. Т. 5 С. 132.
- Использование белковых и молекулярных маркеров при оценке внутривидовой изменчивости *Russinia graminis* Pers.** Сколотнева Е.С., Инсарова И.Д., Малеева Ю.В., Лекомцева С.Н. 2008. Т. 2. С. 205.
- Фомопсис подсолнечника – прогрессирующее заболевание в России.** Скрипка О.В. 2002. Т. 1. С. 207.
- Антракноз у плодов семечковых культур в период хранения.** Скрипникова Е.В. 2012. Т. 3. С. 313.
- Встречаемость, морфологические особенности и возможное происхождение ооспор *Phytophthora infestans* в Московской области.** Смирнов А.Н., Кузнецов С.А., Побединская М.А., Кравцов А.С., Еланский С.Н. 2002. Т. 1. С. 207.
- Таксономический анализ микобиоты кормовых растений Армении.** Согаян Е.Ю., Нанагюлян С.Г. 2015. Т. 5 С. 134.
- Фузариотоксины в зерновых кормах юга России.** Солдатенко Н.А., Фетисов Л.Н., Русанов В.А. 2012. Т. 3. С. 313.
- Эндифитный штамм *B. subtilis* 26d стимулирует устойчивость растений картофеля к патогенам и вредителям, активируя транскрипцию жасмонат-зависимых генов.** Сорокань А.В., Абизгильдина Р.Р., Юлдашев Р.А., Китаев К.А., Максимов И.В. 2015. Т. 5 С. 136.
- Сигнальная регуляция устойчивости картофеля к фитофторозу.** Сорокань А.В., Максимов И.В. 2012. Т. 3. С. 314.
- Сопряженность культурально-морфологических признаков с патогенностью изолятов гриба *Botrytis cinerea* pers : fr., выделенных с пасленовых культур.** Стадниченко М.А., Поликсенова В.Д. 2008. Т. 2. С. 205.
- Изучение российской коллекции возбудителей фузариоза зерна с помощью мультилокусного филогенетического анализа.** Стахеев А.А., Завриев С.К. 2015. Т. 5. С. 139.
- Выявление возбудителя корневой гнили *Fusarium culmorum* в проростках пшеницы методом количественной ПЦР.** Стахеев А.А., Щербакова Л.А., Завриев С.К. 2015. Т. 5. С. 141.
- Специфические маркеры для изучения генетического полиморфизма токсигенных грибов рода *Fusarium*.** Стахеев А.А., Хайрулина Д.Р., Завриев С.К. 2012. Т. 3. С. 315.
- Микобиота ризосферы сахарной свеклы.** Стогниенко О.И. 2008. Т. 2. С. 206.
- Микобиота кагатной гнили.** Стогниенко О.И., Воронцова А.И. 2012. Т. 3. С. 317.
- Культурально-морфологический и физиолого-биохимический статус *Cercospora beticola* Sacc.** Стогниенко О.И., Мелькумова Е.А. 2008. Т. 2. С. 207.
- Фитопатогенная микобиота почвы в свекловичном агроценозе.** Стогниенко О.И., Шамин А.А. 2012. Т. 3. С. 316.
- Влияние форм минерального азота и некоторых источников углерода на *Fusarium culmorum*.** Струнникова О.К., Вишневская Н.А., Бородина Е.В., Шондина О.В. 2015. Т. 5 С. 144.
- Способен ли *Fusarium culmorum* к системному инфицированию ячменя?** Струнникова О.К., Вишневская Н.А., Феоктистова А.С., Шахназарова В.Ю. 2012. Т. 3. С. 317.
- Видовой состав грибов рода *Septoria* на зерновых культурах в центрально-чернозёмных областях России.** Судникова В. П., Артёмова С. В. 2002. Т. 1. С. 209.
- Популяционное разнообразие морфологических признаков гриба *Septoria tritici* Rob et Desm.** Судникова В.П., Артёмова С.В. 2002. Т. 1. С. 209.
- Диагностика возбудителей рода *Phyphthora* методом ПЦР «в реальном времени».** Сурина Т.А., Копина М.Б., Мазурин Е.С. 2012. Т. 3. С. 318.
- Уровень эндогенных цитокининов, абсцизовой и салициловой кислот в листьях флокса метельчатого и шиловидного при заражении возбудителем мучнистой росы.** Талиева М.Н., Кондратьева В.В., Андреев Л.Н. 2002. Т. 1. С. 210.

- Патогенные микоконсорты сосны обыкновенной в антропогенно нарушенных лесах средней Сибири (на примере зеленой зоны г. Красноярск).** Татаринцев А.И. 2012. Т. 3. С. 319.
- Видовой (таксономический) состав грибов-возбудителей болезней декоративных древесно-кустарниковых растений в питомниках Беларуси.** Тимофеева В.А., Головченко Л.А., Войнило Н.В., Линник Л.И. 2015. Т. 5. С. 150.
- Видовой состав и распространение основных психротрофных фитопатогенных склероциальных грибов с К-стратегией.** Ткаченко О.Б., Сайто И., Хошино Т. 2002. Т. 1. С. 213.
- Видовой состав и распространение основных психрофильных фитопатогенных склероциальных грибов.** Ткаченко О.Б., Хошино Т., Сайто И., Серая Л.Г. 2002. Т. 1. С. 212.
- Возбудители снежных плесеней и контроль их численности биологическим методом.** Ткаченко О.Б., Щуковская А.Г. 2015. Т. 5 С. 152.
- Распространение низкотемпературного патогена *Typhula ishikariensis* в России.** Ткаченко О.Б. 2012. Т. 3. С. 319.
- Низкотемпературные склероциальные грибные паразиты родов *Typhula* и *Sclerotinia* в России.** Ткаченко О.Б., Хошино Т., Сайто И. 2008. Т. 2. С. 208.
- О результатах фитопатологического обследования Павловского парка (Санкт-Петербург).** Тобиас А.В., Федорова С.М. 2012. Т. 3. С. 320.
- Мучнисторосяные грибы на древесных растениях в условиях г. Новосибирска.** Томошевич М.А., Воробьева И.Г., Никитина С.М., Пищальникова Е.Ф. 2002. Т. 1. С. 214.
- Листовые инфекции древесных растений в урбанизированной среде.** Томошевич М.А. 2008. Т. 2. С. 208.
- Фитопатогенные грибы древесных растений в насаждениях городов Сибири.** Томошевич М.А. 2012. Т. 3. С. 321.
- Влияние салициловой кислоты на рост и развитие возбудителя пыльной головни *U. tritici* в совместных культурах с каллусами пшеницы.** Трошина Н.Б., Сурина О.Б., Максимов И.В. 2008. Т. 2. С. 210.
- Роль внеклеточной каталазы в вирулентности штаммов *Septoria nodorum*.** Трошина Н.Б., Сурина О.Б., Яруллина Л.Г., Максимов И.В. 2008. Т. 2. С. 209.
- Особенности экологии продуцентов фузариотоксинов, поражающих зерновые культуры в Республике Башкортостан.** Уразбахтина Д.Р., Хайруллин Р.М. 2012. Т. 3. С. 321.
- Результаты полевых испытаний некоторых грибов-антагонистов корневых гнилей древесных пород.** Федоров Н.И., Звягинцев В.Б. 2008. Т. 2. С. 211.
- Изучение влияния устойчивости сорта картофеля на агрессивность изолятов *Phytophthora infestans* (Mont.) De Bary.** Филиппов А.В. 2015. Т. 5 С. 78.
- Почвенные грибы рода *Trichoderma* – антагонисты вредоносных фитопатогенов.** Храмов А.К., Шевчук Е.С., Юркевич А.Ю. 2008. Т. 2. С. 212.
- Некоторые особенности вертициллезного усыхания плодовых культур.** Цакадзе Т., Канчавели Ш., Ощхерели М., Лилуашвили Л. 2002. Т. 1. С. 208.
- Серая гниль Кандыка сибирского.** Чикин Ю.А. 2002. Т. 1. С. 178.
- Полиморфизм популяций *Puccinia triticina* по вирулентности и *ssr*-маркерам в Северо-Западном регионе РФ.** Шайдаюк Е.Л., Гультяева Е.И., Казарцев И.А. 2015. Т. 5 С. 122.
- Полиморфизм популяций *Puccinia triticina* по вирулентности и *ssr*-маркерам в северо-западном регионе РФ.** Шайдаюк Е.Л., Гультяева Е.И., Казарцев И.А. 2015. Т. 5. С. 148.
- Тесная связь орхидей с грибами-микоризообразователями.** Шейко Е.А., Крупа Н.Н. 2015. Т. 5 С. 124.
- Проблемы фузариозов сельскохозяйственных культур в Узбекистане и их роль в микотоксикозах пищевых продуктов.** Шеримбетов А.Г., Захидов А., Шералиев А.Ш., Глухова Л.А., Хайтбаева Н., Рахмонов Ж.Х., Хакимов А.А., Сайитганиева З.Т. 2015. Т. 5 С. 123.
- Патогенная микрофлора древесных культур в Европейской части России.** Шероколава Н.А., Скрипка О.В., Александров И.Н., Дудченко И.П., Сурина Т.А., Никифоров С.В. 2008. Т. 2. С. 213.
- О поражении сосны корневой губкой и проблеме борьбы с ней.** Шеховцов А.Г. 2002. Т. 1. С. 205.
- Влияние хранения на зараженность семян зерновых культур грибами рода *Fusarium*.** Шипилова Н.П. 2015. Т. 5 С. 128.

- Особенности структуры комплекса микроскопических грибов в ризосфере трансгенного табака.** Широких А.А., Назарова Я.И., Рябова О.В., Широких И.Г. 2015. Т. 5 С. 146.
- Микроорганизмы, вызывающие гниение корней винограда, пораженных филлоксерой в Товузском и Газахском районах Азербайджана.** Шихлинский Г.М., Мамедова Н.Х. 2015. Т. 5. С. 126.
- Видовой состав микроорганизмов, вызывающих гниение корней винограда, поврежденных филлоксерой.** Шихлинский Г.М. 2012. Т. 3. С. 309.
- Фитопатогенные микроорганизмы – возбудители гниения корней винограда, поврежденных филлоксерой в условиях Азербайджана.** Шихлинский Г.М., Хияви К.Г. 2008. Т. 2. С. 214.
- Поражение ярового ячменя грибными болезнями на северо-западе Нечерноземья.** Шпанев А.М., Рогожникова Е.С. 2015. Т. 5. С. 131.
- Поражение картофеля болезнями в Северо-Западном регионе.** Шпанев А.М., Смук В.В. 2015. Т. 5. С. 129.
- Ржавчинные болезни зерновых на юго-востоке ЦЧЗ.** Шпанев А.М. 2012. Т. 3. С. 310.
- Влияние заражения *Phythora infestans* на активность гидролаз в клубнях картофеля.** Шпирная И.А., Цветков В.О., Ибрагимов Р.И. 2012. Т. 3. С. 310.
- Влияние ионизации и озонирования на почвенные микромицеты.** Штырлина О.В. 2012. Т. 3. С. 311.
- Возможность повышения эффективности биоконтроля фитопатогенных грибов, инфицирующих растения при пониженных температурах, с помощью психрофильных антагонистов.** Щербакова Л.А., Шумилина Д.В., Сметанина Т.И., Супрунова Т.П., Кузнецова М.А. 2015. Т. 5. С. 149.
- Антифунгальная активность лектиносодержащих экстрактов разных органов *Allium ursinum*.** Элланская Н.Э., Дзюба О.И. 2012. Т. 3. С. 273.
- Грибные болезни семян ели колючей в условиях беспочвенного культивирования.** Элоян И.М., Карапетян А.М., Нанагюлян С.Г. 2012. Т. 3. С. 274.
- Анализ фитопатогенного комплекса микромицетов – возбудителей корневой гнили зеленных культур.** Юзефович Е.К., Войтка Д.В. 2012. Т. 3. С. 328.
- Особенности патогенеза в стрессовых условиях.** Юрина Т.П., Лекомцева С.Н., Каравасев В.А., Солнцев М.К., Юрина Е.В., Ивашкина Е. Ю. 2002. Т. 1. С. 218.
- Кросс-адаптация и устойчивость проростков сахарной свеклы при действии сверх сильных стрессоров.** Юшкевич Т.И. 2015. Т. 5 С. 160.
- Ложная мучнистая роса – распространённая и вредоносная болезнь подсолнечника в России.** Якуткин В.И. 2015. Т. 5. С. 161.
- Физиологические расы возбудителя ложной мучнистой росы подсолнечника в России.** Якуткин В.И., Ахтулова Е.М. 2002. Т. 1. С. 217.
- Микобиота подсолнечника в России.** Якуткин В.И. 2012. Т. 3. С. 325.
- Физиологическая специализация *Plasmopara halstedii* и проблема её изучения в России.** Якуткин В.И. 2012. Т. 3. С. 326.
- Влияние различных по агрессивности штаммов *Phytophthora infestans* (Mont) de Bary на формирование защитного ответа в растениях *Solanum tuberosum*.** Яруллина Л.М., Новоселова Е.И., Умаров И.А., Ибрагимов Р.И. 2015. Т. 5 С. 162.
- Содержание перекиси водорода и активность антиоксидантных ферментов в растительных тканях при инфицировании фитопатогенными грибами.** Яруллина Л.М., Умаров И.А. 2012. Т. 3. С. 327.
- Эффективность протравителей семян яровой пшеницы сорта учитель в борьбе с корневыми гнилями в Оренбургском районе.** Яфаров С.Ф. 2015. Т. 5. С. 164.
- Introduction the new hosts of *Armillaria* spp. from Iran.** Dalili S.A.R., Nanagulyan S.G., Alavi S. V. 2008. Т. 2. С. 155.
- First report of charcoal rot disease occurrence on sesame plants caused by *Macrophomina phaseolina*, and determination of the fungus isolates reaction in the potassium chlorate medium in North Iran.** Rayatpanah S., Nanagulyan S.G., Alavi S.V. Т. 2. С. 155.
- Pathogenic fungi in the rhizosphere of healthy looking pot-plants.** Stankeviciene A., Lugauskas A. 2008. Т. 2. С. 156.

Новые антимикотики, фунгициды, биопестициды и методики с противогрибковой активностью

- Потенциал некоторых представителей бактерий родов *Bacillus* и *Raenibacillus* для разработки антимикотических средств наружного применения в комплексной терапии дерматомикозов.** Актуганов Г.Э., Галимзянова Н.Ф., Мелентьев А.И., Лукманова К.А. 2012. Т. 3. С. 331.
- Ультраструктура дерматофитов и ее изменение под действием тербинафина (ламизила).** Акышбаева К.С. 2008. Т. 2. С. 285.
- Противогрибковая и антибактериальная активность водорастворимого серебряного комплекса пиридилпорфирина.** Амбарцумян А.Дз., Тер-Степанян М.М., Казарян Р.К., Мадакян В.Н. 2002. Т. 1. С. 222.
- Отработанные пивные дрожжи – компонент сред для промышленного производства биопрепаратов-фунгицидов.** Асабина Е.А., Четвериков С.П., Логинов О.Н. 2008. Т. 2. С. 286.
- Механизм и спектр антифунгального действия новых биофунгицидов для защиты озимой пшеницы от фитопатогенных грибов родов *Fusarium* и *Pyrenophora*.** Асагурова А.М., Павлова М.Д., Сидорова Т.М., Дубяга В.М. 2015. Т. 5. С. 173.
- Прикладные аспекты разработки биоконтроля цистообразующих нематод.** Бабич А.Г., Бабич А.А., Матвиенко А.П., Статкевич А.А. 2012. Т. 3. С. 332.
- Антимикотическая активность нового биотехнологического препарата «Фаргалс».** Баженов Л.Г., Артемова Е.В., Шаниева З.А. 2008. Т. 2. С. 287.
- Скрининг фунгицидов для защиты подсолнечника от фомопсиса.** Балан Г.А., Палагина О.В. 2002. Т. 1. С. 222.
- Почвенный стрептомицет *Streptomyces netropsis* – продуцент веществ фунгицидного действия.** Белявская Л.А., Ефременкова Е.В., Зенкова В.А., Козырицкая В.Е., Иутинская Г.А. 2015. Т. 5. С. 175.
- Стрептомицеты – перспективные продуценты биопестицидов.** Белявская Л.А., Копылов Е.П., Шаховнина Е.А., Козырицкая В.Е., Иутинская Г.А. 2012. Т. 3. С. 332.
- Биологическая активность грибов филлосферы травянистых растений.** Берестецкий А.О., Инюшева В.В., Полуэктова Е.В., Сокорнова С.В., Степаньчева Е.А. 2015. Т. 5. С. 175.
- Новые принципы создания биопротекторов с антифунгальной и антибактериальной активностью.** Блинкова Л.П., Матюша Г.В., Горобец О.Б., Семенов С.А. 2002. Т. 1. С. 223.
- В бактериально-грибных консорциумах.** Блинкова Л.П., Зайцева Е.В., Ожован И.М., Горбатко Е.С., Максимова О.В., Пахомов Ю.Д., Никифорова О.В., Альтшулер М.Л., Шмыгалева Т.П. 2012. Т. 3. С. 333.
- Действие фунгицидов бензимидазольного ряда на грибы рода *Fusarium* – возбудители корневых гнилей озимой пшеницы.** Буга С.Ф., Артемова О.В. 2002. Т. 1. С. 224.
- Фунгицидные свойства препаратов на основе экстрактов из лапок пихты сибирской.** Власенко Н.Г., Сазанович С.В. 2002. Т. 1. С. 245.
- Фунгистатическая активность модифицированных сополимеров *n,n*-диаллил-*n,n*-диметиламмоний хлорида и малеиновой кислоты.** Власов П.С., Попова Э.В., Домнина Н.С., Тютюрев С.Л. 2012. Т. 3. С. 356.
- Влияние абиотических факторов на рост и развитие гриба – антагониста *Trichoderma sp. Izr d-11*.** Войтка Д.В., Юзефович Е.К. 2015. Т. 5. С. 214.
- Исследование свойств нового фунгицидного антибиотического комплекса, выделенного из штамма *Streptomyces griseinus*.** Воейкова Т.А., Звенигородский В.И., Азизбекян Р. Р., Федорова Г.Б., Бурова С.А. 2002. Т. 1. С. 246.
- Скрининг антагонистической активности новых штаммов грибов р. *Trichoderma* по отношению к фитопатогенным микромицетам.** Войтка Д.В., Юзефович Е.К. 2012. Т. 3. С. 357.
- Динамика генотипов в популяциях ржавчинных грибов под влиянием фунгицидов.** Волкова Г.В., Алексева Т.П. 2002. Т. 1. С. 247.
- Определение чувствительности микромицетов рода *Coccidioides* к препарату «экор-форте».** Вьючнова Н.В., Спиридонов В.А., Гришина М.А., Кочубеева Е.Н. 2012. Т. 3. С. 357.

- Бактерии рода *Pseudomonas*: углеродный цикл, защита и стимуляции растений.** Горбунов О.П. 2012. Т. 3. С. 334.
- Изучение противогрибковой и антибактериальной активности водорослей.** Горобец О.Б., Блинкова Л.П., Батура А.П. 2002. Т. 1. С. 226.
- Фунгицидные свойства глюканов высших базидиальных грибов.** Горовой Л.Ф., Трутнева И.А. 2002. Т. 1. С. 227.
- Исследование антибиотической активности антигистаминных, противовоспалительных препаратов и применение их в педиатрии при атопических заболеваниях.** Горюнов А.В., Лихачев А.Н. Т. 2. С. 287.
- Скрининг штаммов бактерий рода *Bacillus*-активных антагонистов фитопатогенов бактериальной и грибной природы.** Грабова А.Ю., Драгозов И.В., Крючкова Л.А., Авдеева Л.В. 2015. Т. 5. С. 184.
- Действие фунгицидов на *Fusarium graminearum* Schw.** Гришечкина Л.Д. 2015. Т. 5 С. 186.
- Использование нового штамма грибов рода *Trichoderma* в биологическом контроле фитопатогенов сеянцев хвойных в средней Сибири.** Громовых Т.И., Малиновский А.Л., Литовка Ю.А., Шилкина Е.А. 2002. Т. 1. С. 227.
- Новые формы микопестицидов, обеспечивающие длительную циркуляцию активных ингредиентов в окружающей среде.** Гулий В.В., Гулий С.Ю. 2012. Т. 3. С. 335.
- Антагонистическая активность споровых пробиотиков в отношении клинических штаммов грибов рода *Candida*, выделенных от пациентов кардиохирургического профиля.** Давыдов Д.С., Мефёд К.М., Габриэлян Н.И., Горская Е.М., Осипова И.Г. 2008. Т. 2. С. 288.
- Влияние состава питательной среды и способов культивирования на метаболитные профили и биологическую активность экстрактов гриба *Alternaria sonchi* – потенциального микогербицида для борьбы с осотом полевым.** Далинова А.А., Волосатова Н.С., Иванова А.Н., Сазоненкова Я.А., Салимова Д.Р., Берестецкий А.О. 2015. Т. 5 С. 178.
- Биомасса *L. edodes* CNMN-FB-01 – сырье для получения препарата *mykolentin*.** Дворнина А.А., Дворнина Е.Г. 2012. Т. 3. С. 358.
- Для повышения устойчивости земляники к ботритиозу.** Скрипникова Е.В., Скрипникова М.К., Чиркин А.М. 2015. Т. 5. С. 204.
- Изучение воздействия *in vitro* препарата БСК-14 на дрожжеподобные грибы, обнаруживаемые в перхоти.** Дмитриев Г.А., Грамматикова Н.Э., Бибилова М.В., Наволоцкая Т.И., Катлинский А.В. 2002. Т. 1. С. 226.
- Применение экспресс-метода при оценке фунгицидной активности препаратов, содержащих наночастицы металлов.** Дмитриева М. Б., Ребрикова Н.Л. 2008. Т. 2. С. 289.
- Новый комбинированный фунгицид для защиты овощных культур от низших грибов.** Долженко В.И., Ишкова Т.И., Кунгурцева О.В., Силаев А.И. 2015. Т. 5. С. 179.
- Поиск новых антимикотиков.** Дробин Ю.Д., Фетисов Л. Н., Морковник А.С., Диваева Л.Н., Зубенко А.А., Русанов В.А., Солдатенко Н.А., Коваленко А.В., Бодряков А.Н. 2015. Т. 5. С. 181.
- Изучение влияния Mg^{2+} на антифунгальное действие производного адамантана.** Дудикова Д.М., Романова Е.А., Врынчану Н.А. 2008. Т. 2. С. 290.
- Антифунгальная активность производных алкоксиаминопропанола по отношению к *Candida albicans*.** Дудикова Д.М., Суворова З.С., Митюк И.В., Врынчану Н.В., Волчков А.А., Короткий Ю.В. 2012. Т. 3. С. 334.
- Эффективность применения фунгицидов для защиты картофеля от ризоктониоза в условиях карелии.** Евстратова Л.П., Смирнов А.Г., Борисова В.В. 2002. Т. 1. С. 225.
- Устойчивость к манкоцебу штаммов *Phytophthora infestans* и *Alternaria sp.* из России и Беларуси.** Еланский С.Н., Пляхневич М.П., Романова С.С., Шеин С.А., Александрова А.В., Милютин Д.И. 2008. Т. 2. С. 290.
- Влияние гумусовых веществ пелоидов и их хелатных комплексов на рост и развитие грибов *Candida albicans*.** Жернов Ю.В. 2008. Т. 2. С. 291.

- О резистентности некоторых штаммов *Aspergillus fumigatus* Fres. к антибиотикам и фунгицидным препаратам.** Закарян А.А., Осипян Л.Л., Оганян Ш.Г., Никоян Н.Я. 2002. Т. 1. С. 247.
- Фунгицидный эффект препарата «Ксидифон» в системах с *Candida albicans* in vitro.** Заславская М.И., Лукоянова Т.В., Булгаков В.С., Шакиров И.И. 2008. Т. 2. С. 292.
- Сравнительная оценка токсичности и биологической активности фторорганических соединений.** Зачиняев Я.В., Зачиняева А.В. 2015. Т. 5. С. 217.
- Пути повышения эффективности грибов-нематофагов.** Иванова Е.А., Бабич А.Г., Бабич А.А., Матвиенко А.П. 2012. Т. 3. С. 336.
- Влияние антистафилококкового антибиотика батумина на этапы образования биопленок *Candida albicans*.** Иванова Е.В., Чуркина Л.Н., Авдеева Л.В., Перунова Н.Б. 2012. Т. 3. С. 337.
- Чувствительность изолятов *Fusarium* spp. к некоторым фунгицидам.** Ильюк А.Г. 2008. Т. 2. С. 293.
- Биологическая эффективность препаратов для предпосевной обработки семян в защите от снежной плесени, корневой гнили и чувствительность изолятов грибов рода *Fusarium* к ним.** Ильюк А.Г., Склименок Н.А. 2012. Т. 3. С. 335.
- Изучение действия современных фунгицидов на возбудителя пиренофороза пшеницы озимой.** Казакова Т.С., Гришечкина Л.Д. 2012. Т. 3. С. 339.
- Бактерии рода *Bacillus* – перспективные продуценты биоконсервантов пищевой промышленности.** Калмыкова Г.В., Чекрыга Г.П., Акулова Н.И., Кашперова Т.А. 2012. Т. 3. С. 337.
- Энтомопатогенные грибы – перспективы использования.** Каштанова О.А. 2012. Т. 3. С. 338.
- Влияние фунгицидов и их композиций на развитие грибов, вызывающих корневую гниль сахарной свеклы.** Кислицина Н.В. 2002. Т. 1. С. 228.
- Поиск штаммов микроорганизмов потенциально активных в отношении бактериальных и грибных патогенов сельскохозяйственных культур.** Клыкова М.В., Дунайцев И.А., Жиглецова С.К., Старшов А.А., Ларина Н.С., Кондрашенко Т.Н. 2012. Т. 3. С. 341.
- Грибы рода *Trichoderma* как продуценты биофунгицидов: прошлое, настоящее, будущее.** Коломбет Л.В. 2002. Т. 1. С. 229.
- Возможности использования лекарственных растений для профилактики и лечения дерматомикозов.** Коломиец Н.Э., Мальцева О.А., Дмитрук С.Е. 2002. Т. 1. С. 229.
- Адаптивные реакции *Trichoderma viride* на присутствие в среде пестицидов ТМТД и симазина.** Колупаев А.В., Широких А.А. 2012. Т. 3. С. 341.
- Грибные полисахариды в защите растений.** Кошевский И.И., Горовой Л.Ф., Теслюк В.Н., Редько В.В. 2002. Т. 1. С. 230.
- Методические подходы к оценке антагонизма бактерий рода *Bacillus* по отношению к фитопатогенным грибам.** Крючкова Л.А., Драговоз И.В., Лапа С.В., Жукова Д.А., Авдеева Л.В. 2012. Т. 3. С. 342.
- Фунгициды для протравливания семян и опрыскивания посевов льна-долгунца.** Кудрявцев Н.А., Зайцева Л.А., Дмитриев А.А. 2002. Т. 1. С. 231.
- Штамм *Bacillus subtilis*, обладающий фунгицидной активностью.** Кузин А.И., Гаврюшкин А.В., Кириченко П.М., Кузнецова Н.И., Николаенко М.А., Смирнова Т.А., Шагов Е.М., Шамшина Т.Н., Азизбекян Р.Р. 2002. Т. 1. С. 231.
- Антагонистические свойства *Bacillus amyloliquefaciens* по отношению к фитопатогенным грибам.** Кузин А.И., Кузнецова Н.И., Николаенко М.А., Азизбекян Р.Р. 2012. Т. 3. С. 344.
- Новые технологии противогрибковой защиты поверхности пищевых продуктов.** Кузнецова Л.С. 2002. Т. 1. С. 233.
- Новые пищевые добавки для защиты поверхности мясных продуктов от поражения мицелиальными грибами.** Кузнецова Л.С., Михеева Н.В., Писменская В.Н. 2008. Т. 2. С. 294.
- Съедобные упаковочные пленки и покрытия, обладающие фунгицидной активностью.** Кузнецова Л.С., Нагула М.Н., Казакова Е.В., Кудрякова Г.Х. 2008. Т. 2. С. 293.
- Применение химических препаратов для снижения вредоносности фитофтороза картофеля.** Кузнецова М.А., Рогожин А.Н. 2002. Т. 1. С. 234.

- Современные фунгициды для защиты картофеля от болезней.** Кузнецова М.А., Рогожин А.Н., Сметанина Т.И. 2015. Т. 5. С. 192.
- Препараты Ризоплан (планриз) и Агат-25 к против фитофтороза картофеля.** Кузнецова М.А., Рогожин А.Н., Филиппов А.В. 2002. Т. 1. С. 233.
- Возможность подавления *Tilletia caries* – возбудителя твердой головни пшеницы, аэробными спорообразующими бактериями.** Кузьмина Л.Ю., Логинов О.Н., Свешникова Е.В., Исаев Р.Ф., Мелентьев А.И. 2002. Т. 1. С. 232.
- Эффективность химических фунгицидов в отношении возбудителей грибных инфекций клубней картофеля.** Кузьмина Л.Ю., Логинов О.Н., Свешникова Е.В., Исаев Р.Ф., Мелентьев А.И. 2015. Т. 5. С. 190.
- Особенности скрининга энтомо- и нематопаразитических грибов для контроля численности вредителей растений.** Леднёв Г.Р., Борисов Б.А., Митьковец П.В., Конурова Д.С., Успанов А.М. 2012. Т. 3. С. 344.
- Потенциал энтомопатогенных грибов как продуцентов mosquitoцидных препаратов.** Лиховидов В.Е., Исангалин Ф.Ш., Наумов А.Н., Асланян Е.М., Быстрова Е.В. 2008. Т. 2. С. 296.
- Изучение безопасности антимикотического штамма *Bacillus subtilis*.** Лукманова К.А., Гиззатуллина С.В., Галимзянова Н.Ф., Актуганов Г.Э., Мелентьев А.И., Трофимов В.А. 2008. Т. 2. С. 296.
- Влияние протравителей на развитие и пораженность корневыми гнилями проростков яровой пшеницы, выращенных из поврежденных пшеничным трипсом семян.** Лютых И.В., Коробова Л.Н. 2002. Т. 1. С. 234.
- Фунгицидная активность новых катионоидных металлопорфиринов.** Мадакян В.Н., Казарян Р.К., Амбарцумян А.Д. 2002. Т. 1. С. 235.
- Фитонцидное воздействие некоторых лекарственных растений на рост и развитие плесневых грибов при хранении сырья.** Мамиконян Т.О., Мусаелян М.С. 2002. Т. 1. С. 235.
- Микробиологическая защита масличных и других сельскохозяйственных культур от грибных патогенов.** Маслиенко Л.В., Лавриченко О.А., Мурадосилова Н.В., Шипиевская Е.Ю. 2002. Т. 1. С. 236.
- Микробиологические препараты для защиты земляники садовой от болезней.** Маслиенко Л.В., Холод Н.А., Ковчигина М.А. 2015. Т. 5. С. 194.
- Биологическая эффективность микробиологических препаратов против парши и мучнистой росы яблони.** Маслиенко Л.В., Якуба Г.В., Ковчигина М.А. 2015. Т. 5. С. 195.
- Бактериальный штамм 14-3 *Pseudomonas* sp. – продуцент микробиопрепарата для защиты сои от фузариоза.** Маслиенко Л.В., Курилова Д.А. 2012. Т. 3. С. 345.
- Антифунгальное действие наномизированных препаратов серебра и серы на патогенные микроскопические грибы.** Массалимов И.А., Медведев Ю.А., Зайнитдинова Р.М., Янахметов М.Р. 2015. Т. 5. С. 197.
- Эффективность грибов-нематофагов в зависимости от влажности почвы.** Матвиенко А.П., Бабич А.Г., Бабич А.А., Тимченко А.В. 2012. Т. 3. С. 346.
- Видовой состав грибов – первичных колонизаторов сырой древесины, и возможность их подавления бациллами-антагонистами.** Мелентьев А.И., Галимзянова Н.Ф., Кузьмина Л.Ю. 2002. Т. 1. С. 236.
- Оперативное решение защиты картофеля от комплекса распространенных и вредоносных болезней.** Мельникова Е.С., Мелькумова Е.А. 2015. Т. 5. С. 198.
- Штамм бактерий *Bacillus subtilis*, предназначенный для защиты культурных растений от грибных болезней.** Миненкова И.Б., Николаенко М.А., Орлова М.В., Смирнова Т.А., Азизбекян Р.Р. 2002. Т. 1. С. 237.
- Перспективы использования арабиногалактана для культивирования высших грибов и микроорганизмов – продуцентов средств защиты растений.** Митина Г.В., Сокорникова С.В., Махотина Л.Г., Кузнецов А.Г., Аким Э.Л. 2012. Т. 3. С. 347.
- Изучение антифунгальной активности соединений КВМ-194 и КВМ-204 в отношении *S. albicans*.** Митюк И.В., Врынчану Н.А., Суворова З.С., Дудикова Д.М., Короткий Ю.В. 2012. Т. 3. С. 348.
- Влияние реальдирона и оксиметилурацила на фунгицидную активность фагоцитов в условиях острой интоксикации тетрахлорметаном.** Муфазалова Н.А., Муфазалова Л.Ф., Мухаметзянова А.Я., Батракова К.В. 2015. Т. 5. С. 218.

- Влияние некоторых пестицидов на образование ооспор оомицетом *Phythora infestans*.** Мыца Е.Д., Побединская М.А., Еланский С.Н. 2012. Т. 3. С. 347.
- Влияние биопрепарата спирулины (*Spirulina platensi* L.) на поражение картофеля вредосным заболеванием альтернариозом в конце вегетации.** Никифоров С.В., Кузнецова Е.И., Бочарников А.Е., Журавлев А.А., Скрипка О.В. 2012. Т. 3. С. 348.
- Эффективность предпосевной обработки семян ячменя препаратами Байтан универсал, Триходермин для борьбы с корневыми гнилями.** Омонди О.С. 2002. Т. 1. С. 238.
- Антигрибные свойства цеолитов, допированных серебром и медью.** Панина Л.К., Петрановский В.П., Богомолова Е.В., Богданчикова Н.Е. 2002. Т. 1. С. 238.
- Лизофунгин – ферментный препарат миколитического действия.** Петрова Н.Т., Нестеренко Е.А., Павлова Н.М., Шишкова Э.А., Бравова Г.Б. 2002. Т. 1. С. 239.
- Воздействие грибов рода *Trichoderma* на лигноуглеводный комплекс вегетативной части топинамбура.** Пикозина М.А., Чупрова Н.А., Рязанова Т.В. 2012. Т. 3. С. 349.
- Влияние эфирных масел на рост мицелия фитопатогенных грибов.** Поликсенова В.Д., Ахрамович Т. 2008. Т. 2. С. 297.
- Оптимизация получения гербицидного метаболита, образуемого грибом *Phoma* sp. N19.** Полуэктова Е.В., Большакова К.П., Берестецкий А.О. 2015. Т. 5 С. 199
- Реакция плесневых грибов на внесение пестицидов.** Полякова А.В. 2002. Т. 1. С. 239.
- Сравнение эффективности противогрибного действия биоцидов на основе алкилдиметилбензиламмония хлорида, полигексаметиленгуанидина гидрохлорида и наночастиц серебра.** Понизовская В.Б., Ребрикова Н.Л. 2012. Т. 3. С. 350.
- Молекулярные исследования молекул-мишеней в клетках патогенных грибов для преодоления лекарственной устойчивости к эхинокандинам.** Прокопов И.А., Корчененкова Е.А., Дигтярь А.В. 2008. Т. 2. С. 310.
- Молекулярные исследования молекул-мишеней в клетках патогенных грибов для преодоления лекарственной устойчивости к эхинокандинам.** Прокопов И.А., Корчененкова Е.А., Дигтярь А.В. 2008. Т. 2. С. 298.
- Биологические свойства сибирских штаммов рода *Trichoderma*.** Прудникова С.В., Громовых Т.И., Шилкина Е.А., Тулина О.А. 2002. Т. 1. С. 240.
- Влияние протравителей на микрофлору семян сои.** Райчук Т.Н. 2012. Т. 3. С. 351.
- Антагонистическая и гидролазная активность *Trichoderma asperellum*.** Романова И.В., Тазетдинова Д.И., Алимова Ф.К. 2012. Т. 3. С. 351.
- Фунгицидное действие водных вытяжек высших растений на морфологию грибов рода *Fusarium*.** Рукавицина И.В., Нечай Н.Л., Карамшук З.П. 2008. Т. 2. С. 299.
- Оценка гербицидных свойств некоторых микромицетов.** Савчук Я.И. 2012. Т. 3. С. 353.
- Оценка возможности использования сибирских штаммов *Trichoderma* для создания биопрепаратов защиты растений.** Садыкова В.С., Бондарь П.Н., Савицкая А. 2008. Т. 2. С. 300.
- Биологически активные вещества в защите картофеля от грибной инфекции.** Салихова З.З., Сташевски З., Пикалова И.В., Зайнуллина А.С., Зайнуллин А.А., Замалиева Ф.Ф. 2002. Т. 1. С. 241.
- Новый фунгицид для защиты древесины от микромицетов.** Седельников А.И., Смирнова О.Н., Чупрова В.А., Кузьмин Д.А., Трофимов А.Н. 2002. Т. 1. С. 241.
- Скрининг фунгицидов для защиты посадочного материала от фомоза в лесных питомниках Беларуси.** Середич М.О., Ярмолевич В.А., Дишук Н.Г. 2015, Т. 5. С. 204.
- Использование микробиологических фунгицидов для повышения устойчивости земляники к ботриозу.** Скрипникова Е.В., Скрипникова М.К., Чиркин А.М. 2015, Т. 5. С. 204.
- Минимизация инфекционного фона факультативных паразитов в почве.** Сокирко В. П. 2002. Т. 1. С. 243.
- Поиск соединений с фунгицидной активностью растительного происхождения.** Сокорнова С.В., Матвеева Т. В., Гасич Е. Л., Полуэктова Е.В. 2015. Т. 5 С. 206.

- Продукты жизнедеятельности *Pseudomonas putida* КМБУ 4308 против несовершенного гриба *Botrytis cinerea* pers: fr.** Стадниченко М.А., Кулешова Ю.М. 2008. Т. 2. С. 301.
- Использование фосфатрастворяющих и фунгицидных свойств микроорганизмов для улучшения фосфорного питания и защиты зерновых культур от фузариоза колоса.** Старшов А.А., Коломбет Л.В., Дунайцев И.А., Жиглецова С.К., Клыкова М.В., Кондрашенко Т.Н., Антошина О.А., Гладышева О.В. 2012. Т. 3. С. 354.
- Влияние композиций фунгицидных протравителей и способов основной обработки почвы на комплекс возбудителей корневых заболеваний и продуктивность сахарной свёклы.** Стогниенко О.И., Шамин А.А. 2015. Т. 5 С. 207.
- Фунгицидная активность эндогенных и экзогенных фотосенсибилизаторов порфириновой природы.** Страховская М.Г., Жуховицкий В.Г., Миронов А.Ф., Странадко Е.Ф., Рубин А.Б. 2002. Т. 1. С. 243.
- Чувствительность биопленок *Candida albicans* к действию производного алкоксиаминопропанола КВМ-101.** Суворова З.С., Врынчану Н.А., Короткий Ю.Н. 2012. Т. 3. С. 355.
- Влияние бактериальных метаболитов на грибные фитопатогены растений.** Сулейманова Л.Р., Четвериков С.П., Логинов О.Н. 2008. Т. 2. С. 301.
- Антагонизм выделенных из почв Молдовы грибов рода *Penicillium* к фитопатогенам.** Сырбу Т.Ф. 2015. Т. 5. С. 202.
- Биопрепарат для культивирования безвирусного картофеля.** Тазетдинова Д.И., Тухбатова Р.И., Рафаилова Э.А., Алимова Ф.К. 2008. Т. 2. С. 302.
- Дезинфицирующая активность препаратов четвертично-аммониевых соединений в отношении возбудителей микозов.** Тарасова Т. Д., Андрус В.Н., Лесовой В.С., Липницкий А.В. 2002. Т. 1. С. 244.
- Применение септодора и септодора-форте для обеззараживания объектов, загрязненных мицелиальными грибами.** Тарасова Т.Д., Андрус В.Н., Лесовой В.С., Липницкий А.В. 2002. Т. 1. С. 245.
- Изучение изменений тонких морфологических структур возбудителя кокцидиоидомикоза под влиянием дезинфектантов.** Тарасова Т.Д., Курилов В.Я., Андрус В.Н., Лесовой В.С., Липницкий А.В. 2008. Т. 2. С. 303.
- Антифунгальные нанобиокомплексы на основе полиеновых антибиотиков и наноматериалов типа мунт таунит и полипиррол.** Тимофеева А.В., Ильина М.В., Баратова Л.А., Катруха Г.С. 2015. Т. 5. С. 210.
- Средство для лечения дерматомикозов.** Титова В.Ю., Матросова Л.Е., Крючкова М.А., Степанов В.И. 2008. Т. 2. С. 304.
- Борьба с фитофторозом с помощью антагонистических нематод.** Тихонова Л.В., Зейрук В.Н., Абашкин О.В., Кукушкина Л.Н., Масюк Ю.А., Марьяновская М.В., Черников В.И. 2008. Т. 2. С. 305.
- Фунгицидная активность современных препаратов против грибов рода *Alternaria*.** Торопова Е.Ю., Кириченко А.А. 2015. Т. 5. С. 212.
- ИНА-1278 – антибиотик из группы ирумамицина, обладающий высокой противогрибковой активностью.** Тренин А.С., Лапчинская О.А., Куляева В.В., Гладких Е.Г., Галатенко О.А., Федорова Г.Б., Катруха Г.С. 2012. Т. 3. С. 355.
- Действие фунгицидов и индукторов болезнеустойчивости на фитопатогены.** Тютюрев С.Л. 2008. Т. 2. С. 305.
- Влияние культуральной жидкости бактерий *Pseudomonas aurantiaca* В-162 на жизнеспособность спор видов рода *Alternaria*.** Федорович М.Н., Веремеенко Е.Г. 2008. Т. 2. С. 306.
- Оценка антимикотической активности некоторых производных природных соединений.** Халдеева Е.В., Лисовская С.А., Глушко Н.И. 2012. Т. 3. С. 339.
- Фитопатологический анализ семян пшеницы, обработанных *pseudomonas aureofaciens*.** Хархун Е.В., Полякова А.В., Русанов В.А. 2012. Т. 3. С. 340.
- Антимикотическая активность некоторых пробиотиков в отношении дерматофитов *in vitro*.** Харченко С.Н., Волков А.Н. 2008. Т. 2. С. 307.
- Разработка нового биофунгицида для защиты озимой пшеницы от фитопатогенных грибов рода *Fusarium*.** Хомяк А.И., Жевнова Н.А., Асатурова А.М. 2015. Т. 5 С. 187.

- Новый ассортимент протравителей семян ряда с/х культур.** Хубутия Р.А., Микадзе М.О., Маисашвили Л.Э. 2002. Т. 1. С. 228.
- Влияние биоpestицида на основе грибных глюканов на продуктивность и качество некоторых сельхозкультур.** Цвей Я.П., Горовой Л.Ф., Трутнева И.А. 2002. Т. 1. С. 244.
- Адаптация грибов рода *Botrytis* к фунгицидам.** Чикин Ю.А., Лихачев А.Н. 2002. Т. 1. С. 224.
- Сравнительная антифунгальная активность метилового эфира 2-бензимидазолкарбаминовой кислоты его гидрохлорида и тебуконазола в отношении антропозоо- и фитопатогенных грибов.** Чикишева Г.Е., Медведев Ю.А. 2015. Т. 5 С. 177.
- Действие натуральных фунгицидных средств на рост видов дрожжеподобных грибов *Candida*.** Шакалите Ю., Пашкявичюс А., Ложене К. 2008. Т. 2. С. 307.
- Антимикотические свойства олигохитозанов в отношении *Candida albicans*.** Шакирова Д.Р., Лисовская С.А., Глушко Н.И., Куликов С.Н. 2012. Т. 3. С. 343.
- Микозидин – новый оригинальный антифунгальный препарат для системного лечения микроспории.** Шилова И.Б., Пушкина Т.В. 2008. Т. 2. С. 308.
- Влияние состава метаболитов корней пшеницы на продуцирование антифунгальных веществ *Pseudomonas chlororaphis* SPB1217.** Штарк О.Ю., Шапошников А.И., Азарова Т.С., Макарова Н.М., Кравченко Л.В. 2002. Т. 1. С. 242.
- Влияние биопрепаратов на гриб *Didymella applanata* (Niessl) Sacc.** Штерншис М.В., Шпатова Т.В., Беляев А.А. 2002. Т. 1. С. 242.
- Влияние биопрепаратов нового поколения на микромицеты в агроценозах пропашных культур.** Штырлина О.В. 2008. Т. 2. С. 309.
- Изучение возможности использования некоторых белковых метаболитов грибов и бактерий в качестве биоpestицидов прямого и непрямого действия. Современная микология в России. 2012. Т. 3. С. 353.**
- Оценка антифунгального эффекта экзометаболитов микромицетов и наночастиц альбумина по отношению к фитопатогенам рода *Fusarium*.** Элланская Н.Э., Заименко Н.В., Дидык Н.П., Юношева Е.П. 2015. Т. 5. С. 182.
- Новые данные по изучению антимикотической активности настоев высших растений.** Юревич О.В., Скоробогатова Р.А. 2012. Т. 3. С. 352.
- Эффективность фунгицидов против болезней подсолнечника.** Юревич О.В., Скоробогатова Р.А. 2002. Т. 1. С. 247.

Лекарственные препараты грибного происхождения

- Опыт применения препарата из биомассы мицелия гриба *Fusarium sambucinum* при лечении герпесвирусной инфекции.** Алимбарова Л.М., Баринский И.Ф., Дيجا В.И. 2012. Т. 3. С. 403.
- Изучение энтеросорбционных свойств мицелия базидиальных грибов.** Анянзева Е.П., Кожемякина Н.В., Гурина С.В. 2012. Т. 3. С. 403.
- Антибактериальная активность культуральной жидкости некоторых базидиальных макромицетов.** Бадалян С.М. 2002. Т. 1. С. 249.
- Микромицеты – продуценты ингибиторов биосинтеза стероидов.** Баранова Н.А., Крейер В.Г., Егоров Н.С. 2002. Т. 1. С. 249.
- Эффективность препаратов на основе *Fusarium sambucinum* в отношении вируса желтой лихорадки.** Баринский И.Ф., Алимбарова Л.М., Лазаренко А.А., Дيجا В.И. 2012. Т. 3. С. 404.
- Влияние водородного показателя среды на направленность синтеза антибиотика – цефалоспорины С.** Беспалова О.И., Каляева К.М., Новичкова А.Ф., Егоров В.Л., Глухова И.Д. 2002. Т. 1. С. 249.
- Использование модели отбора гиполлипидемических соединений для поиска продуцентов иммуносупрессоров.** Бибикова М. В., Спиридонова И. А., Грамматикова Н. Э., Кабанов А. А.. 2002. Т. 1. С. 250.

- Образование регуляторов синтеза стеролов грибами культурами.** Бибикова М.В., Спиридонова И.А., Согонов М.В., Чмель Я.В., Тертов В.В. 2002. Т. 1. С. 250.
- Гастропротекторные свойства некоторых видов лекарственных грибов.** Билай В.Т., Кухарский В.М., Береговая Т.В., Иващенко С.Г. 2012. Т. 3. С. 405.
- Применение экстрактов погруженного мицелия базидиальных грибов при лучевой терапии.** Бяхов М.Ю., Краснопольская Л.М., Назаренко А.В., Чичкина Т.А., Решетова З.С., Марченко М.Ю., Барков А.В. 2012. Т. 3. С. 405.
- Влияние дрожжей *Saccharomyces boulardii* на биологические свойства энтеробактерий.** Вальшев А.В., Перунова Н.Б., Кириллов Д.А., Елагина Н.Н., Челпаченко О.Е., Бухарин О.В. 2002. Т. 1. С. 258.
- Гиполипидемические препараты на основе экзополисахаридов дрожжей.** Витовская Г.А., Ананьева Е.П., Коссиор Л.А., Караваева А.В. 2002. Т. 1. С. 259.
- Морфологические и физиолого-биохимические особенности грибов рода *Coriolus quel.*, продуцентов биологически активных веществ.** Горшина Е. 2002. Т. 1. С. 253.
- Биотехнологический способ производства лекарственного гриба кориола опушенного.** Горшина Е.С., Скворцова М.М., Бирюков В.В. 2002. Т. 1. С. 253.
- Противоопухолевые свойства макро- и микромицетов средней Сибири.** Громовых Т.И., Ковалева Г.К., Садькова В.С., Гаврилова А.Г. 2008. Т. 2. С. 517.
- Иммунобиологическая активность дрожжевых полисахаридов.** Гурина С.В., Ананьева Е.П. 2002. Т. 1. С. 254.
- Антимикробная активность представителей рода *Coprinus*.** Ершова Е.Ю., Ефременкова О.В., Зенкова В.А., Толстых И.В. 2002. Т. 1. С. 252.
- Спектр антимикробной активности природного изолята *Sporothrix schenckii* 3158.** Ефременкова О.В., Сумарукова И.Г., Ершова Е.Ю., Толстых И.В., Белоненко Е., Камзолкина О.В., Дудник Ю.В. 2002. Т. 1. С. 251.
- Природный изолят аскомицетного гриба *Xylaria acuta* – продуцент антибиотического комплекса.** Ефременкова О.В., Васильева Б.Ф., Тихонова О.В., Королев А.М., Резникова М.И., Лузиков Ю.Н., Преображенская М.Н., Зенкова В.А., Катруха Г.С., Мирчинк Е.П., Дьяков М.Ю., Биланенко Е.Н., Качалкин А.В., Камзолкина О.В. 2012. Т. 3. С. 407.
- Определение антимикробной активности природных штаммов базидиомицетов в условиях глубинного культивирования.** Ефременкова О.В., Тихонова О.В., Толстихина Т.Е., Васильева Б.Ф., Дьяков М.Ю., Камзолкина О.В., Штаер О.В., Поединок Н.Л., Бисько Н.А., Михайлова О.Б. 2012. Т. 3. С. 406.
- Биомелан – лечебный препарат грибного происхождения.** Жданова Н.Н., Борщевская М.И. 2002. Т. 1. С. 259.
- Исследование противовирусной активности водного экстракта нематофагового гриба *Duddingtonia flagrans* в экспериментах *in vivo*.** Ибрагимова Ж.Б., Теплякова Т.В., Макаревич Е.В., Мазурков О.Ю., Косогова Т.А., Мазуркова Н.А. 2012. Т. 3. С. 409.
- Использование агарикоидных базидиомицетов в народной медицине таежных регионов России.** Кириллов Д.В. 2012. Т. 3. С. 411.
- Состав фенольных соединений и антирадикальная активность спиртовых экстрактов макромицетов.** Ковалева А.В., Исмаилова Д.Я., Каниболоцкая Л.В., Полохина И.И., Трискиба С.Д., Сухомлин М.Н., Шендрик А.Н. 2012. Т. 3. С. 412.
- Грибной экзополисахарид аубазидан как основа для создания лекарственных препаратов.** Коссиор Л.А., Ананьева Е.П., Караваева А.В. 2002. Т. 1. С. 254.
- Погруженная культура *Ganoderma lucidum* (Curt. : Fr.) p. Karst.: противоопухолевые, антибактериальные и противогрибные свойства.** Краснопольская Л.М., Белицкий И.В., Антимонов А.В., Федорова Г.Б., Катруха Г.С., Завьялова Л.А., Гарибова Л.В. 2002. Т. 1. С. 255.
- Изучение противовирусных свойств экстрактов высших грибов группы порядков гастеромицеты *in vitro* в отношении вируса гриппа человека и птиц.** Макаревич Е.В., Теплякова Т.В., Ибрагимова Ж.Б., Мазурков О.Ю., Бардашева А.В., Мазуркова Н.А. 2012. Т. 3. С. 412.
- Плодовые тела высших грибов как экологическая ниша для микроорганизмов – продуцентов антибиотиков.** Маланичева И.А., Козлов Д.Г., Ефименко Т.А., Зенкова В.А., Катруха Г.С., Резникова М.И., Борщевская Л.Н., Тарасова О.Д., Синеокий С.П., Ефременкова О.В. 2012. Т. 3. С. 413.

- Сравнение цитотоксической активности метаболитов микромицетов родов *Aspergillus*, *Alternaria* и *Trichoderma* в 2D и 3D культурах опухолевых клеток.** Мырсыкова Е.В., Зубков Д.А., Ефремов М.А., Холоденко Р.В., Садыкова В.С., Громовых Т.И., Прохоров А.В., Рязанцев Д.Ю., Свирщевская Е.В. 2012. Т. 3. С. 414.
- «Флоравит Э» – биорегулятор формирования микробиоценоза кишечника.** Погорельская Л.В., Кудрявцев А.Е., Кузнецов В.Ф. 2012. Т. 3. С. 415.
- Комплекс грибных протеаз лонголитин с тромболитическими свойствами как пероральное средство.** Подорольская Л.В., Серебрякова Т.Н., Шаркова Т.С., Хромов И.С. 2012. Т. 3. С. 415.
- Противовирусные свойства высших базидиальных грибов.** Псурцева Н.В., Теплякова Т.В., Косогова Т.А. 2012. Т. 3. С. 416.
- Высшие базидиальные грибы – продуценты противовирусных соединений.** Разумов И.А., Казачинская Е.И., Пучкова Л.И., Козлова Н.С., Винокурова А.В., Горбунова И.А., Михайловская И.Н., Локтев В.Б., Теплякова Т.В. 2008. Т. 2. С. 518.
- Поиск продуцентов антибиотиков рода *Trichoderma*, эффективных в отношении метициллинрезистентных стафилококков.** Садыкова В.С., Катруха Г.С., Федорова Г.Б. 2012. Т. 3. С. 410.
- Препарат микотон, полученный из высших базидиомицетов, в лечении и профилактике различных заболеваний.** Сенюк О.Ф., Горовой Л.Ф. 2002. Т. 1. С. 255.
- Противоопухолевая активность меланин-глюканового комплекса из трутовых грибов.** Сенюк О.Ф., Горовой Л.Ф., Паламар Л.А., Ковалев В.А., Круль Н.И., Рытик П.Г., Кучеров И.И. 2008. Т. 2. С. 518.
- Антикоагулянтные свойства грибных протеиназ.** Серебрякова Т.Н., Шаркова Т.С., Максимова Р.А., Цыманович С.Т., Подорольская Л.В. 2008. Т. 2. С. 519.
- Мипровит – грибной препарат иммуномодулирующего и антиоксидантного действия.** Скворцова М.М., Горшина Е.С., Макарова М.А., Качалай Д.П. 2002. Т. 1. С. 256.
- Влияние низкомолекулярной фракции биологически активной добавки «флоравит Э» на протективную активность рекомбинантных белков *Pseudomonas aeruginosa*.** Солдатенкова А.В., Михайлова Н.А., Григораш А.И. 2012. Т. 3. С. 417.
- Цитотоксическая активность *Laetisaria fuciformis* (McAlpine) burds, выращенного на различных питательных средах.** Сухомлин М.Н., Диденко Г.В., Диденко В.И., Яшина И.О. 2012. Т. 3. С. 418.
- Антивретровирусная активность экстрактов из чаги, меланина и гуминовых соединений.** Теплякова Т.В., Гашникова Н.М., Балахнин С.М., Косогова Т.А. 2012. Т. 3. С. 419.
- Противовирусная активность водных экстрактов и некоторых препаратов из гриба чага (*Inonotus obliquus*) в отношении вируса простого герпеса 2 типа.** Теплякова Т.В., Казачинская Е.И., Рябчикова Е.И., Косогова Т.А., Таранов О.С., Омигов В.В., Локтев В.Б. 2012. Т. 3. С. 418.
- Сравнение чувствительности микромицетов и стандартизованных тест-культур к модельному токсиканту.** Терехова В.А., Семенова Т.А., Горшкова И.А. 2012. Т. 3. С. 420.
- Изучение глубинной культуры *Laetiporus sulphureus*.** Тихонова О.В., Лурье Л.М., Ершова Е.Ю., Ефременкова О.В., Дудник Ю.В. 2002. Т. 1. С. 257.
- Оценка базидиальных грибов в качестве продуцентов антибиотиков.** Тихонова О.В., Ефременкова О.В., Катруха Г.С. 2008. Т. 2. С. 520.
- Ингибиторы биосинтеза стеролов грибного происхождения.** Тренин А.С., Терехова Л.П., Цвигун Е.А., Толстых И.В., Зенкова В.А., Катруха Г.С. 2002. Т. 1. С. 257.
- Антиопухолевая активность метаболитов *Trichoderma asperellum* из древних захоронений.** Тухбатова Р.И., Фаттахова А.Н., Алимова Ф.К. 2012. Т. 3. С. 421.
- Влияние экстрактов древоразрушающих грибов *Pleurotus ostreatus* и *Lentinus edodes* на иммунный статус животных.** Усачева Р.В., Дынин В.И., Евдокимова О.А., Аксеновская В.Е. 2002. Т. 1. С. 258.
- Хитин-глюкановый комплекс *Pleurotus ostreatus* и его использование в диетологии и медицине.** Фефилова Е.П., Гончаров Н.Г., Алёхин А.И., Бруцкая Л.А., Сергеева Я.Э., Меморская А.С., Мысякина И.С., Бокарева Д.А., Усов А.И. 2012. Т. 3. С. 408.
- Изучение иммуностимулирующей активности полисахаридов веселки обыкновенной в эксперименте на лабораторных животных.** Филиппова И.А. 2012. Т. 3. С. 408.

- Использование индуцированного мутагенеза и различных селективных агентов для увеличения антибиотической активности продуцента фузидиевой кислоты.** Хребтищева Н.А., Полунина Е.Е., Савина О.Н., Воейкова Т.А., Крестьянова И.Н., Кузин А.И., Емельянова Л.К., Новикова Л.М., Николаенко М.А., Яроцкий С.В. 2012. Т. 3. С. 410.
- Оценка биосинтетического потенциала *Aspergillus parvulus* Smith.** Цыганенко Е.С. 2008. Т. 2. С. 520.
- Лонголитин – перспективный тромболитический препарат с активаторной активностью из микромицета *Arthrobotryx longa*.** Шаркова Т.С., Ляпина Л.А., Серебрякова Т.Н., Подорольская Л.В., Максимова Р.А., Андреев Г.В. 2002. Т. 1. С. 251.

Грибные токсины, микотоксикозы и отравления грибами

- Биохимические показатели крови при микотоксикозах и их коррекция внесением в рацион комплекса из энтеросорбента полисорба ВП, полиминеральных подкормок ПМП-2 и Руменосана.** Агольцов В.А., Попова О.М. 2015. Т. 5. С. 219.
- Абсолютные структуры ругулузувина А и ругулузувина В, дикетопиперазиновых алкалоидов *Penicillium rugulosum* и *Penicillium piscarium*.** Аданин В.М., Козловский А.Г., Дазе Х. М., Грефе У. 2002. Т. 1. С. 261.
- Изучение загрязнения охратоксином а и фумонизидами продуктов прикорма в 2010–2014 гг.** Аксенов И.В., Седова И.Б. 2015. Т. 5 С. 221.
- Изучение распространённости некоторых микотоксинов в продуктах детского питания за 2011–2012 гг.** Аксенов И.В., Седова И.Б. 2012. Т. 3. С. 422.
- Гигиеническое нормирование охратоксина А и фумонизинов В1 и В2 с позиций гармонизации отечественного и международного санитарного законодательства.** Аксёнов И.В., Седова И.Б., Захарова Л.П. 2008. Т. 2. С. 241.
- Биологические методы индикации стахиботриотоксинов.** Андриенко Е.В., Зайченко А.М., Лысенко Т.Г. 2008. Т. 2. С. 241.
- Энтомоцидные токсины мускардиновых грибов.** Андросов Г.К., Антипов Л.И., Сычева И.В. 2002. Т. 1. С. 261.
- Фумонизин В1 влияет на клетки крови человека *ex vivo*.** Аристархова Т.В., Пичугина Л.В., Мастернак Т.Б., Мартынова Е.А. 2008. Т. 2. С. 242.
- Пробоподготовка красных вин методом твердофазной экстракции для определения охратоксина А методом поляризационного флуоресцентного иммуноанализа.** Белоглазова Н.В., Еремин С.А., Сахаров И.Ю. 2008. Т. 2. С. 243.
- Скрининг грибов-продуцентов эргоалкалоидов в зерне с использованием ПЦР.** Бойченко Л.В., Аринбасаров М.У., Решетилова Т. А. 2002. Т. 1. С. 262.
- Хемотаксономическая диагностика гриба *Fusarium graminearum*.** Борисова Е.Ю., Гагкаева Т.Ю. 2012. Т. 3. С. 422.
- Результаты мониторинга зеараленона в кормах Удмуртской Республики.** Бурдов Л.Г., Тремасова А.М., Белецкий С.О. 2012. Т. 3. С. 423.
- Распространенность альтернариола в биологических объектах.** Буркин А.А., Кононенко Г.П. 2015. Т. 5 С. 223.
- Микотоксикологическое обследование зерна овса и продуктов его переработки.** Буркин А.А., Кононенко Г.П., Гаврилова О.П., Гагкаева Т.Ю. 2015. Т. 5. С. 221.
- Микотоксины в кормовом сырье растительного происхождения.** Буркин А.А., Кононенко Г.П. 2002. Т. 1. С. 263.
- Изучение контаминации кукурузного зерна микотоксинами.** Буркин А.А., Соболева Н.А., Кононенко Г.П. 2002. Т. 1. С. 262.
- Микотоксины в напитках брожения.** Буркин А.А., Кононенко Г.П. 2008. Т. 2. С. 244.
- Эргоалкалоиды: иммуноферментный анализ.** Буркин А.А., Кононенко Г.П. 2008. Т. 2. С. 245.
- Скрининг средств – потенциальных иммуномодуляторов при Т-2 микотоксикозе.** Валиев А.Р., Семенов Э.И., Хусаинов И.Т., Спиридонов Г.Н., Тремасов М.Я. 2015. Т. 5. С. 259.

- Оценка загрязнения Т-2 токсином и НТ-2 токсином кормов урожая 2011 г. в Поволжье.** Валиев А.Р., Семенов Э.И. 2012. Т. 3. С. 435.
- Оценка адсорбционных свойств энтеросорбентов *in vitro* в отношении микотоксина зеараленон.** Валиуллин Л.Р., Семёнов Э.И. 2008. Т. 2. С. 245.
- Продуценты цитринина: опыт изучения моноконидиальных культур.** Васильев Д.А. 2008. Т. 2. С. 246.
- Грибная микробиота зерна пивоваренного ячменя и солода.** Волкова Т.Н. 2008. Т. 2. С. 247.
- Выявление продуцирующих Т-2 токсин грибов рода *Fusarium*.** Гаврилова О.П., Гагкаева Т.Ю. 2012. Т. 3. С. 426.
- Уточнение микотоксикологического статуса грибов *Fusarium equiseti*, *F. heterosporum* и *F. incarnatum*.** Гагкаева Т.Ю., Гаврилова О.П. 2015. Т. 5. С. 232.
- Микромицеты и микотоксины в кормовых сеяных травах.** Гагкаева Т.Ю., Гаврилова О.П., Кононенко Г.П., Буркин А.А. 2015. Т. 5 С. 230.
- Количественное выявление грибов рода *Fusarium* в растительной ткани методом реал-тайм ПЦР.** Гагкаева Т.Ю. 2012. Т. 3. С. 425.
- Ветеринарно-санитарная оценка продуктов животноводства при сочетанном воздействии пиретроида и микотоксина.** Галаяутдинова Г.Г., Егоров В.И., Папуниди Э.К., Иванов А.В. 2008. Т. 2. С. 248.
- Исследование псилоцибинсодержащих грибов при производстве судебных экспертиз.** Градусова О.Б. 2008. Т. 2. С. 249.
- Разработка метода биоконтроля для предотвращения роста охратоксигенных грибов из секции *Aspergillus niger* в процессе хранения изюма.** Григорян К.М., Акопян Л.Л., Саргсян М.П. 2015. Т. 5 С. 264.
- Штаммы *Penicillium roqueforti* thom, выделенные из сыров Рокфор.** Григорян К.М., Саргсян М.П., Акопян Л.Л., Маргарян Н.Р. 2008. Т. 2. С. 249.
- Оценка влияния аэротехногенного загрязнения мегаполиса на накопление в воздухе потенциально-патогенных грибов.** Дмитриченко О.П., Зачиняев Я.В., Зачиняева А.В. 2008. Т.2. С. 250.
- Вторичные метаболиты грибов.** Дудник Ю.В. 2002. Т. 1. С. 263.
- Получение препаратов конъюгатов охратоксина А.** Дюсенова Г.Т. 2015. Т. 5. С. 227.
- Обоснование ПДК токсикантов техногенного и природного происхождения при сочетанном отравлении животных.** Егоров В.И., Папуниди Э.К. 2015. Т. 5. С. 228.
- Избранные вторичные метаболиты патогенных и условно-патогенных микромицетов. Их значение для продуцентов и макроорганизмов – реципиентов.** Елинов Н.П. 2002. Т. 1. С. 275.
- Одновременное определение микотоксинов зеараленона и охратоксина А методом поляризационного флуоресцентного иммуноанализа.** Еремин С.А., Бондаренко А.П., Белоглазова Н.В., Колосова А.Ю., Marieke Lobeau, Sarah De Saeger 2008. Т. 2. С. 251.
- Усовершенствование метода индикации монилиформина.** Ермолаева О.К. 2012. Т. 3. С. 424.
- Инновационная диагностика афлатоксина В1 грибов рода *Aspergillus* в продуктах питания.** Жернов Ю.В. 2008. Т. 2. С. 252.
- Некоторые особенности вторичного метаболизма *Dendrodochium toxicum* 100115.** Зайченко А.М., Рубежняк И.Г. 2002. Т. 1. С. 276.
- Сравнительная оценка синтеза веррукаринов и роридинов штаммами *Dendrodochium*, *Myrothecium* и *Stachybotrys*.** Зайченко А.М. 2008. Т. 2. С. 252.
- Изучение содержания микотоксинов (дезоксиваленола, зеараленона, фумонизинов В1 и В2, охратоксина А) в продовольственном зерне урожаев 2006 – 2007 годов.** Захарова Л.П., Седова И.Б., Аксёнов И.В. 2008. Т. 2. С.253.
- Загрязнение продовольственного зерна фузариотоксинами.** Захарова Л.П., Седова И.Б., Эллер К.И., Аристархова Т.В. 2012. Т. 3. С. 435.
- Определение токсичности микотоксинов с использованием перевиваемых клеточных культур.** Иванов А.А., Папуниди К.Х., Самсонов А.И., Плотникова А.М., Семёнов Э.И., Трemasов М.Я., Матросова Л.Е. 2015. Т. 5. С. 235.
- Использование клеточных культур для скрининга антидотов при экспериментальном Т-2 токсикозе.** Иванов А.А., Семенов Э.И., Чернов А.Н., Трemasов М.Я. 2012. Т. 3. С. 426.

- О диагностике микотоксикозов.** Иванов А.В., Тремасов М.Я., Папуниди К.Х., Степанов В.И. 2012. Т. 3. С. 427.
- К вопросу о накоплении тяжелых металлов, радионуклидов и мышьяка плодовыми телами базидиальных макромицетов.** Иванов А.И., Костычев А.А., Скобанев А.В., Плотников М.А. 2008. Т. 2. С. 254.
- Использование микроорганизмов для детоксикации афлатоксина В1.** Иванов Е.Н., Матросова Л.Е., Иванов А.В. 2008. Т. 2. С. 255.
- Анализ количества грибов-хитридиомицетов в рубце крупного рогатого скота методом ПЦР в реальном времени.** Ильина Л.А., Ёылдырым Е.А., Лаптев Г.Ю., Новикова Н.И., Филиппова В.А., Никонов И.Н. 2015. Т. 5 С. 234.
- Микотоксины в силосе как потенциальная опасность возникновения микотоксикозов у коров.** Ёылдырым Е.А., Ильина Л.А., Лаптев Г.Ю., Новикова Н.И., Филиппова В.А., Никонов И.Н. 2015. Т. 5 С. 263.
- Показатели гомеостаза овец при длительном поступлении Т-2 токсина в малых дозах.** Кадиков И.Р. 2015. Т. 5 С. 237.
- Эффективность бентонита и димефосфона при сочетанном отравлении кроликов Т-2 токсином и диоксином.** Кадиков И.Р., Папуниди К.Х., Новиков В.А., Тремасов М.Я. 2012. Т. 3. С. 427.
- О некоторых особенностях гистоморфологии семенников крыс при поступлении с кормом зеараленона.** Карапетян А.Ф. 2015. Т. 5 С. 238.
- Сезонные изменения микрофлоры кишечника свиней при инвазии *Balantidium coli*.** Карпеева Е.А., Ильина Н.А. 2015. Т. 5 С. 240.
- Антибиотические свойства некоторых микотоксинов.** Кобзистая О.П., Зайченко А.М. 2002. Т. 1. С. 265.
- Низкомолекулярные азотсодержащие вторичные метаболиты микроскопических грибов рода *Penicillium*.** Козловский А.Г. 2002. Т. 1. С. 265.
- Применение методики многокомпонентного определения микотоксинов для оценки распространенности микотоксинов в кормах отечественного производства.** Комаров А.А., Метальников П.С., Панин А.Н., Селимов Р.Н. 2015. Т. 5. С. 251.
- Количественное определение фумонизинов при помощи ВЭЖХ.** Комаров А.А., Насырова О.А. 2002. Т. 1. С. 266.
- Определение микотоксинов в зерне методом ВЭЖХ-МС/МС.** Комаров А.А., Крапивкин Б.А., Вылегжанина А.В., Панин А.Н. . 2008. Т. 2. С.255.
- Достижения и перспективы использования иммуноферментного анализа в микотоксикологии.** Кононенко Г.П., Буркин А.А. 2002. Т. 1. С. 266.
- Эргоалкалоиды: проблема контроля зернопродукции.** Кононенко Г.П., Буркин А.А. 2008. Т. 2. С. 256.
- Успехи и проблемы формирования базы данных по санитарно-значимым микотоксинам в кормах.** Кононенко Г.П., Буркин А.А. 2012. Т. 3. С. 428.
- Факторы, определяющие степень накопления некоторых тяжелых металлов и мышьяка плодовыми телами базидиальных макромицетов.** Костычев А.А. 2008. Т. 2. С. 257.
- Кормовая добавка микосорб в рационах самок и молодняка норок.** Лоенко Н.Н., Чернова И.Е. 2015. Т. 5 С. 242.
- Новые достижения в изучении механизмов действия фумонизина В1.** Мартынова Е.А. 2008. Т. 2. С. 257.
- Токсикологический анализ метаболитов мицелиальных грибов с помощью простейших.** Митина Г.В., Виноходов Д.О. 2008. Т. 2. С. 258.
- К проблеме профилактики смешанного Т-2 и афлатоксикоза.** Мишина Н.Н., Семенов Э.И., Тремасов М.Я. 2008. Т. 2. С. 259.
- Роль культурных растений в эволюции токсинообразующих грибов.** Монастырский О.А. 2002. Т. 1. С. 267.
- Отравления грибами вида свинушка тонкая и толстая.** Мусселиус С.Г., Рык А.А. 2002. Т. 1. С. 267.
- Отравление бледной поганкой.** Мусселиус С.Г., Рык А.А., Александрова И.В., Васина Н.В., Лебедева Ю.Н., Донова Л. В., Зимица Л.Н. 2002. Т. 1. С. 268.
- Отравления грибами.** Мусселиус С.Г. 2008. Т. 2. С. 260.
- Эффективность лечения афлатоксикоза поросят ретинола ацетатом.** Мухарлямова А.З., Тремасов М.Я. 2015. Т. 5 С. 243.

- Взаимовлияние витамина А и афлатоксина В1.** Мухарлямова А.З. 2015. Т. 5 С. 244.
- Динамика грибов рода *Candida* в энтеробиоценозе телят при использовании синбиотических композиций.** Николаева О.Н., Андреева А.В. 2015. Т. 5 С. 246.
- Загрязнение зерна фузариотоксинами в агроценозах озимой и яровой пшеницы различных климатических зон РФ.** Омельченко М.Д., Жердев А.В., Дзантиев Б.Б. 2012. Т. 3. С. 429.
- Кишечная непроходимость при употреблении грибов.** Пахомова Г.В., Лебедев А.Г., Мусселиус С.Г., Рык А.А., Донова Л.В., Платонова Г.А., Селина И.Е., Скворцова А.В. 2002. Т. 1. С. 269.
- Изучение фунгицидной и микостатической активности штаммов сапрофитных бактерий спектра *Bacillus subtilis*.** Петрова В.А., Козловский Ю.Е. 2012. Т. 3. С. 430.
- Виды семейства *Mucoraceae* в кормах.** Пирязева Е.А. 2015. Т. 5 С. 247.
- Распространенность грибов рода *Fusarium link* в зерне уральского и западно-сибирского регионов РФ.** Пирязева Е.А., Малиновская Л.С. 2002. Т. 1. С. 269.
- Токсичность изолятов *Fusarium oxysporum f. Sp. Lycopersici (Sacc.) Snyder and Hansen* – возбудителя фузариозного увядания томатов.** Пискун С.Г., Поликсенова В.Д., Анохина В.С. 2002. Т. 1. С. 270.
- Компоненты эндогенной интоксикации при острых экзогенных отравлениях гепатотропными микотоксинами.** Попов П.А. 2002. Т. 1. С. 270.
- Влияние кормовых микотоксикозов на биохимические показатели качества мяса и их коррекция внесением в рацион коров комплекса из энтеросорбента полисорба ВП, полиминеральных подкормок ПМП-2 и Руменосана.** Попова О.М., Агольцов В.А. 2015. Т. 5 С. 247.
- Воздействие токсических метаболитов микромицетов *Aspergillus flavus* на морфофункциональные свойства печени.** Потатуркина-Нестерова Н.И., Тарарак Т.Я. 2002. Т. 1. С. 271.
- Aspergillus niger* – продуцент охратоксина а на кормах Украины.** Рухляда В.В., Андрийчук А.В. . 2008. Т. 2. С.261.
- Изучение влияния фумонизина В1 на цыплят и протективного действия микосорба.** Рухляда В.В., Билан А.В. 2008. Т. 2. С. 262.
- Перекисное окисление липидов (ПОЛ) и антиоксидантная система (АОС) при отравлении грибами.** Рык А.А., Давыдов Б.В., Голиков П.П., Мусселиус С.Г. 2002. Т. 1. С. 272.
- Мониторинг афлатоксинов в кормах Республики Татарстан.** Садыкова В.Н., Танасева С.А., Шангараев Н.Г. 2008. Т. 2. С.263.
- Изменения тканей и клеток органов при отравлении поросят диоксином, Т-2 токсином и лечении.** Саитов В.Р., Идиятов И.И., Папуниди К.Х., Кадиков И.Р. 2015. Т. 5. С. 249.
- Гематологические и некоторые биохимические показатели крови норки при Т-2 токсикозе и применение сорбентов и пробиотиков.** Самсонов А.И., Тремасов М.Я., Нуртдинов М.Г., Папуниди К.Х. 2008. Т. 2. С. 264.
- Достижения отечественной микологии и проблемы устойчивого развития животноводства в Евросоюзе.** Саркисов К.А., Коваленко К.Н. 2015. Т. 5. С. 250.
- Санитарно-гигиеническая оценка уровня контаминации продуктов детского питания афлатоксинами.** Сеидова Г.М. 2008. Т. 2. С. 265.
- Сочетанные микотоксикозы.** Семенов Э.И. 2012. Т. 3. С. 430.
- Penicillium citrinum* Thot как модельный объект для лабораторно-практических занятий в курсах микологии и микотоксикологии.** Скоробогатова Р.А., Жебрак И.С. 2008. Т. 2. С. 265.
- Особенности борьбы с токсиногенными грибами рода *Fusarium*.** Соколова Г.Д., Девяткина Г.А.. 2002. Т. 1. С. 272.
- Контаминация зерна, соломы и пожнивных остатков микотоксинами в зависимости от технологии обработки почвы.** Солдатенко Н.А., Дробин Ю.Д., Русанов В.А., Фетисов Л.Н., Бокун Е.А., Сухих Е.А. 2015. Т. 5 С. 252.
- Фузариотоксины в зерновых кормах юга России.** Солдатенко Н.А., Фетисов Л.Н., Русанов В.А. 2012. Т. 3. С. 432.
- Токсичность микромицетов, выделяемых с пищевых продуктов растительного происхождения.** Стакенене Ю. 2002. Т. 1. С. 273.

- Прогностическое значение клинико-лабораторных показателей при остром отравлении грибами.** Струков М.А., Леженина Н.Ф., Сертаков А.В., Андреев А.А., Полякова Ж.А., Воробьев И.И. 2002. Т. 1. С. 274.
- Методы экстракорпоральной детоксикации в комплексном лечении острых отравлений гепатотоксичными грибами.** Струков М.А., Мордасова В.И., Леженина Н.Ф., Свиридова Т.Н., Попов П.А. 2002. Т. 1. С. 274.
- Изучение остаточных количеств Афлатоксина В1 на фоне применения лечебно-профилактических средств.** Танасева С.А., Семенов Э.И., Тремасов М.Я. 2012. Т. 3. С. 433.
- Мониторинг микотоксинов в пищевой цепи.** Тремасов М.Я., Папуниди К.Х., Семенов Э.И., Иванов А.В. 2015. Т. 5. С. 256.
- T-2 токсикоз телят: разработка средств лечения и профилактики.** Тремасов М.Я., Тремасова А.М., Папуниди К.Х. 2015. Т. 5 С. 255.
- О нарушении воспроизводительной функции животных при микотоксикозах.** Тремасов Ю.М., Ахметов Ф.Г., Сергейчев А.И., Иванов А.В. 2008. Т. 2. С.266.
- Микотоксикозы и современные методы борьбы с ними.** Тремасова А.М. 2015. Т. 5 С. 253.
- Получение кристаллического препарата микотоксина Патулина.** Тремасова А.М., Беляева Л.Л., Семенов Э.И., Тремасов М.Я. 2012. Т. 3. С. 433.
- Биотрансформация T-2 токсина почвенными микромицетами.** Труфанов О.В. 2002. Т. 1. С. 275.
- Эффективность инактивированной ассоциированной вакцины против трихофитии и микроспории лошадей.** Умитжанов М., Боранбаева Р.С. 2015. Т. 5 С. 257.
- Разработка новых форматов экспрессного иммуноанализа для контроля содержания микотоксинов.** Урусов А.Е., Петракова А.В., Жердев А.В., Дзантиев Б.Б. 2015. Т. 5 С. 259.
- Анализ результатов мониторинга загрязнения кормов микотоксинами.** Фетисов Л.Н., Солдатенко Н.А., Русанов В.А. 2008. Т. 2. С. 267.
- Эколого-трофическая структура сообществ токсигенных грибов-возбудителей микотоксикозов на кормах и их функциональные связи.** Харченко С.Н. 2002. Т. 1. С. 264.
- Изменения в структурном комплексе микобиоты кормов под влиянием синтетических моющих средств и их компонентов.** Харченко С.Н., Башта Е.В., Волощук Н.М. 2008. Т. 2. С. 268.
- Вторичные метаболиты грибов рода *Aspergillus*, выделенных из почв различных регионов России.** Хмельницкая И.И., Винокурова Н. Г., Баскунов Б.П., Аринбасаров М.У. 2002. Т. 1. С. 264.
- Эффективность гумата железа при моделировании микотоксикоза.** Хусаинов И.Т., Гаврилов С.Г., Валиев А.Р., Канарская З.А., Семёнов Э.И., Папуниди К.Х. 2015. Т. 5. С. 241.
- Антимикробные свойства *Myrothecium cinctum* (Corda) Sacc.** Цыганенко Е.С. 2012. Т. 3. С. 434.
- Использование ветеринарного препарата траметин на основе *Trametes pubescens* (Shumach. : Fr.) Pilat в биотехсистемах в борьбе с сальмонеллёзом телят и поросят.** Чхенкели В.А., Анисимова А.В. 2015. Т. 5 С. 225.
- Эффективность пробиотиков Спас и Энтероспорин в профилактике микотоксикозов животных.** Шапилова Т.А., Ахметов Ф.Г., Белецкий С.О., Митрохин М.Ю. 2012. Т. 3. С.431.
- Эффективность применения минеральных сорбентов при сочетанном отравлении ртути дихлоридом и T-2 токсином.** Шарафутдинова Д.Р., Папуниди К.Х., Новиков В.А., Коростылева В.П. 2012. Т. 3. С. 431.
- Содержание Афлатоксина В1 в зерне, влияние его на всхожесть ячменя и первоначальный рост проростков.** Шатинова М.Д., Жебрак И.С., Скоробогатова Р.А. 2012. Т. 3. С. 424
- Одновременное определение фумонизина, охратоксина и зеараленона в пшенице методом мембранного проточного иммуноанализа.** Яковлева М.Е., Колосова А.Ю., Сара Де Саегер, Еремин С.А. 2008. Т. 2.

Культивируемые съедобные грибы

- Культивируемые грибы – ресурсы и перспективы в Украине.** Бабаянц О.В., Залогина-Кыркелан М.А., Никифорова Е.А. 2008. Т. 2. С. 39.

- Рейси (*Ganoderma lucidum*) – перспективы производства в Украине.** Бабаянц О.В., Маслий Е.В. 2008. Т. 2. С. 39.
- Физиологические и медико-биологические аспекты исследований съедобного лекарственного гриба шиитаке *Lentinus edodes* (Berk.) Sing.** Бисько Н.А., Митропольская Н.Ю. 2002. Т. 1. С. 277.
- Культивируемые дикорастущие грибы российского Дальнего Востока.** Булах Е.М. 2002. Т. 1. С. 277.
- Водные экстракты грибов *Agaricus bisporus* и *Phellinus linteus* индуцируют апоптоз в опухолевых клетках линии K562.** Шнырева А.В., Гринсвен Л.Д. 2012. Т. 3. С. 364.
- Морфология и физиология чистых культур: вегетативная стадия, базидиомы *Lentinus edodes* (Berk.) Sing.** Гарибова Л.В., Завьялова Л.А., Инсарова И.Д., Никитина В.Е., Терешина В.М., Теофилова Е.П. 2002. Т. 1. С. 279.
- Биологическая активность грибного препарата Gil-Муко, полученного на основе биомассы *L. edodes* CNMN-FB-01.** Дворнина Е.Г. 2012. Т. 3. С. 359.
- Культивирование макромицетов на агаризованных средах.** Дьяков М.Ю., Штаер О.В., Гарибова Л.В. 2008. Т. 2. С. 40.
- Влияние биорегуляторов на активность целлюлазы древоразрушающих грибов *Pleurotus ostreatus* и *Lentinus edodes*.** Евдокимова О.А., Аксеновская В. Е., Польских С. В., Усачева Р. В. 2002. Т. 1. С. 279.
- Органолептическая оценка свежих и замороженных белых грибов.** Жарикова Г.Г., Козьмина А.О. 2002. Т. 1. С. 280.
- Лигнолитические ферменты базидиомицетов вешенки, шиитаке и кольцевика.** Землянухина О.А., Евдокимова О.А., Польских С.В. 2002. Т. 1. С. 280.
- Особенности культивирования высшего базидиомицета *Panus (Lentinus) tigrinus* ВКМ F-3616 D.** Ибрагимов С.А., Ревин В.В., Самуилов В.Д. 2002. Т. 1. С. 281.
- Получение посевного мицелия шампиньона двуспорового с применением погруженной культуры.** Краснопольская Л.М., Белицкий И.В. 2002. Т. 1. С. 282.
- Отходы макаронного производства – альтернативные субстраты для культивирования грибов.** Круподерова Т.А., Барштейн В.Ю., Швец Н.Н., Макаренко А.А. 2012. Т. 3. С. 360.
- Использование стимуляторов роста в процессе культивирования высших базидиомицетов.** Кузнецова О.В., Василенко О.Ю. 2012. Т. 3. С. 361.
- Липофильные компоненты вешенки (*Pleurotus ostreatus*), выращенной в естественных и искусственных условиях.** Кукина Т.П., Сальникова О.И. 2012. Т. 3. С. 360.
- Виды грибов, предлагаемые «Санитарными правилами» (1993), к заготовкам и реализации торговой сетью России.** Кутафьева Н.П., Цапалова И.Э. 2002. Т. 1. С. 282.
- Сравнительные особенности механизированного и ручного приготовления субстратов для выращивания шиитаке.** Лавлинский А.В., Богдаев А.Г., Богдаев А.А. 2008. Т. 2. С. 41.
- Сравнительное исследование роста ценного съедобного и лекарственного гриба *Hypsizygus tarmoreus* (Bull. : Fries) Singer на твердых и жидких питательных средах.** Ломберг М.Л. 2002. Т. 1. С. 283.
- Влияние фитогормона гетероауксина на онтогенез высшего базидиомицета *Pleurotus ostreatus* (Jacq.: Fr.) Kunt.** Малиновская Н.В. 2012. Т. 3. С. 362.
- Использование энергии ионизирующих излучений в товарном грибоводстве.** Марышова Н.С., Селиверстов А.Ф., Комаров В.Б., Ершов Б. Г., Гарибова Л.В., Завьялова Л.А. 2002. Т. 1. С. 283.
- Изучение лектиновой активности *Lentinus edodes*.** Никитина В.Е., Цивилева О.М. 2002. Т. 1. С. 284.
- Лакказная и пероксидазная активности некоторых штаммов *Lentinus edodes* в зависимости от условий выращивания.** Никитина В.Е., Цивилева О.М., Сорокин А.В. 2002. Т. 1. С. 284.
- Водно-тепловой режим и развитие плодового тела белого гриба по данным метеосводок за 1913–1999 годы.** Петрухин А.А., Кошелев А. В., Жарикова Г.Г. 2002. Т. 1. С. 285.
- Использование низкоинтенсивного лазерного излучения для обработки посевного мицелия некоторых культивируемых высших базидиомицетов.** Поединок Н.Л., Негрейко А.М., Бухало А.С., Потемкина Ж.С. 2002. Т. 1. С. 286.

- Макро- и микроморфология штаммов *Ganoderma lucidum* различного географического происхождения.** Постнова Е.Л. 2008. Т. 2. С. 42.
- Изучение влияния сопутствующей микрофлоры на рост и плодоношение грибов рода *Pleurotus* при использовании метода высокотемпературной ферментации субстрата.** Прудникова С.В., Малиновский А.Л., Рудь А.В., Привалихин Е.С. 2002. Т. 1. С. 286.
- Взаимодействие съедобного ксилотрофного базидиомицета *Pleurotus eryngii* (dc.) Gillet и эпифитных дрожжей в культуре.** Савельева Д.Н., Камзолкина О.В. 2008. Т. 2. С. 42.
- Получение селенсодержащего мицелия штаммов *G.K.S. Armillaria mellea* (vahl.) P. Kumm., *G.K.S. Flammulina velutipes* (Curt, ex Fr.) Sing. и *G.K.S. Pleurotus ostreatus* (Jacq.) P. Kumm.** Салохина О.Э., Громовых Т.И., Сарычева Е.О. 2012. Т. 3. С. 363.
- Проблемы грибоводства на юге Украины.** Соколов В.М., Бабаянц О.В., Мирось С.Л., Бушулян М.А., Бабаянц Л. Т., Залогина М.А., Мирось Е.Л. 2002. Т. 1. С. 287.
- Проблемы культивирования грибов рода *Pleurotus* (Fr.) Kumm.** Солдатенко Н.А., Русанов В.А. 2002. Т. 1. С. 287.
- Вешенка и триходермин на одном субстрате.** Титова Ю.А., Хлопунова Л.Б., Коршунов Д.В. 2002. Т. 1. С. 288.
- Практическое применение мицелия высших базидиальных грибов (*Lentinus edodes* и *Ganoderma lucidum*) в птицеводстве.** Трояновская Л.П., Белогуров А.Н., Польских С.В. 2008. Т. 2. С. 43.
- Эффективность внесения органических азотсодержащих добавок в субстраты для культивирования шампиньона двухспорового.** Цизь А.М. 2008. Т. 2. С. 44.
- Методы селекции мицелиальных грибов рода *Aspergillus*.** Цурикова Н.В., Бурцева Э.И., Середа А.С., Костылева Е.В., Веселкина Т.Н., Смирнова И.А. 2012. Т. 3. С. 364.
- Глубинное культивирование съедобных грибов на молочной сыворотке.** Черкезов А.А., Горшина Е.С., Бирюков В.В. 2002. Т. 1. С. 278.
- Молекулярное генотипирование культивируемых штаммов и видов вешенки *Pleurotus spp.*** Шнырева А.В., Сиволапова А.Б. 2008. Т. 2. С. 45.
- Оптимизация условий твердофазного культивирования *Lentinus (Panus) tigrinus* для изготовления биопластиков из отходов хлопчатника.** Шутова В.В., Ревин В.В. 2008. Т. 2. С. 45.

Грибные биотехнологии и генная инженерия

- Биотехнологические аспекты применения микромицетов – продуцентов эстераз.** Айзенберг В.Л., Захарченко В.А., Сырчин С.А., Капичон А.П., Твердохлеб И.А., Савицкая-Жуковская Р.Н., Краковяк А.Г. 2002. Т. 1. С. 289.
- Отбор липолитически активных культур микромицетов с новыми свойствами.** Айзенберг В.Л., Борисенко А.В., Захарченко В.Л., Курченко И.Н., Капичон А.П., Бурбан А.Ф., Коновалова В.В. 2008. Т. 2. С. 321.
- Предпочтение видами рода *Trichoderma* различных субстратов.** Александрова А.В., Великанов Л. Л., Сидорова И. И. . 2002. Т. 1. С. 289.
- Влияние цитрата марганца, полученного с помощью аква-нанотехнологий, на прирост биомассы мицелия лекарственных базидиальных грибов в культуре.** Аль-Маали Г.А. 2015. Т. 5. С. 267.
- Получение биодизельного топлива с использованием клеток грибов в качестве биокатализаторов.** Альмяшева Н.Р., Бескоровайная Д.А., Копицын Д.С., Барков А.В., Новиков А.А. 2015. Т. 5 С. 269.
- Характеристика культуральных и биохимических свойств некоторых базидиомицетов.** Ананьева Е.П., Гурина С.В., Псурцева Н.В. 2015. Т. 5. С. 270.
- Технология получения препарата против паразитических нематод растений и животных.** Ананько Г.Г., Теплякова Т.В. 2008. Т. 2. С. 321.
- Влияние дрожжей на формирование качества молодых коньячных спиртов, полученных из отдельных сортов винограда.** Арутюнян М.Ж., Нанагюлян С. Г., Арутюнян Ш. Г. 2015. Т. 5 С. 273.
- Физиологически активные соединения грибов рода *Cordyceps*.** Бабицкая В.Г., Бисько Н.А., Смирнов Д.А., Щерба В.В., Пучкова Т.А., Осадчая О.В., Поединок Н.Л. 2008. Т. 2. С. 324.

- Влияние концентрации фенола на рост и синтез окислительных ферментов грибом *Lentinus tigrinus* и бактерией *Rhodococcus erythropolis* при раздельном и совместном культивировании.** Атыкян Н.А., Костина Е.Г., Ревин В.В. 2008. Т. 2. С. 322.
- Гликополимеры и углеводсвязывающие белки *Lentinus edodes*.** Бабицкая В.Г., Никитина В.Е., Смирнов Д.А., Щерба В.В., Цивилева О.М., Филимонова Т.В., Осадчая О.В. 2008. Т. 2. С. 323.
- Протеолитическая и молокосвертывающая активность мицелия некоторых полипоровых грибов.** Бадалян С.М., Гарибян Н.Г. 2015. Т. 5 С. 275.
- Лекарственные свойства двух полипоровых видов: *Fomes fomentarius* и *Fomitopsis pinicola*.** Бадалян С.М., Шахбазян Т.А. 2015. Т. 5 С. 277.
- Экспресс-метод оценки микробиологической элективности субстратов в промышленном производстве грибов рода *Pleurotus*.** Бандура И.И. 2015. Т. 5. С. 279.
- Образование вторичных метаболитов различными штаммами микромицета *Aspergillus terreus* в условиях твердофазного культивирования.** Баранова Н.А., Крейер В.Г., Осмоловский А.А., Пискункова Н.Ф., Звонарева Е.С., Кураков А.В., Егоров Н.С. 2015. Т. 5. С. 282.
- Отбор природных штаммов базидиальных грибов – продуцентов биологически активных субстанций по продуктивности биомассы.** Бардашева А.В., Косогова Т.А., Теплякова Т.В. 2015. Т. 5 С. 284.
- Получение обогащенного эндоглюканазой I ферментного препарата с помощью нового мутанта *Trichoderma longibrachiatum* TW1-59-27 – продуцента целлюлаз и ксиланаз.** Беккаревич А.О., Немашкалов В.А., Кошелев А.В., Бубнова Т.В., Матыс В.Ю., Окунев О.Н., Осипов Д.О., Кондратьева Е.Г., Сеницын А.П. 2015. Т. 5. С. 286.
- Современные направления совершенствования биотехнологий культивирования грибов рода *Pleurotus* (Китт.).** Белицкий И.В., Краснопольская Л.М. 2002. Т. 1. С. 290.
- Возможности использования фитопатогенных грибов в биотехнологии.** Берестецкий А.О. 2012. Т. 3. С. 366.
- Исследование физико-химических и иммунобиологических свойств аллергена из *Candida albicans*.** Бержец В.М., Блинкова Л.П., Хлгатын С.В., Коренева Е.А., Васильева А.В., Акутина В.А. 2012. Т. 3. С. 367.
- Характеристика комплекса жирных кислот, продуцируемых культурой *Lecanicillium sp16*.** Бибилова М.В., Спиридонова И.А. 2012. Т. 3. С. 367.
- Плодоношение ксилотрофных грибов при культивировании на жидкой питательной среде.** Богдаев А.А., Богдаев А.Г. 2015. Т. 5 С. 287.
- О роли мутаций в производстве шиитаке (*Lentinus edodes*).** Богдаев А.Г., Богдаев А.А. 2015. Т. 5 С. 287.
- Использование контрастных температур при селекции тканей промышленного штамма шиитаке (*Lentinus edodes* (Berk.)).** Богдаев А.Г., Богдаев А.А., Попов В.Н. 2012. Т. 3. С. 368.
- Съедобные макромицеты и энтомопатогенные микромицеты на одном субстрате.** Богданов А.И., Первушин А.Л., Митина Г.В., Сокорнова С.В., Титова Ю.А. 2012. Т. 3. С. 368.
- Биорегуляторы новой группы, выделенные из среды культивирования гриба *Fusarium sambucinum*.** Богданов В.В., Фаткулина Э.Ф., Березин Б.Б., Григораш А.И., Ямскова В.П., Ямсков И.А. 2012. Т. 3. С. 369.
- Роль микроскопических грибов в биосинтезе металлических наночастиц.** Богомолова Е.В., Панина Л.К. 2015. Т. 5. С. 288.
- Аминокислотный состав сычужного ферментного препарата гриба-продуцента *Hirschioporus laricinus* (Fr.) Ruв.** Бойко М.И. 2012. Т. 3. С. 370.
- Утилизация лигносульфоната дереворазрушающими грибами.** Бойко М.И., Присянок М.В., Терещенко Г.С., Али М. Ибрагим 2008. Т. 2. С. 324.
- Возможность использования базидиальных грибов для биотехнологического получения препаратов мацерирующего действия.** Бойко С.М., Филиппова Ю.О., Древаль К.Г. 2008. Т. 2. С. 325.
- Микробиологическое получение дикетопиперазинового алкалоида рокефортин.** Бойченко Д.М., Решетилова Т.А. 2002. Т. 1. С. 290.
- Метод получения эргоалкалоида агроклавина.** Бойченко Л.В., Аринбасаров М.У. 2002. Т. 1. С. 291.
- Потенциальные объекты биотехнологического производства каротиноидов: дрожжи рода *Rhodotorula*.** Бондаревич Н.В., Кантерова А.В., Новик Г.И. 2015. Т. 5. С. 290.

- Исследование выживаемости при хранении штаммов чистых культур пивных дрожжей.** Борисенко О.А. 2015. Т. 5. С. 291.
- Изучение изменений микологического фона в биотопах почв Казани.** Валиуллин Л.Р., Гатиятуллина А.Ф., Юмангулова Г.М., Обухова О.А., Егоров В.И., Рагинов И.С., Шуралев Э.А., Тремасов М.Я., Иванов А.В. 2015. Т. 5. С. 402.
- Биоконверсия растительных отходов комплексом микромицетов.** Варнайте Р.Н. 2002. Т. 1. С. 306.
- Использование методов биотехнологии в создании форм пшеницы с комплексной устойчивостью к грибным болезням.** Веденева М.Л., Маркелова Т.С., Кириллова Т.В., Анисеева Н.В. 2002. Т. 1. С. 307.
- Оптимизация питательной среды для производства хлебопекарных дрожжей.** Велигонова Н.В., Патрушева Е.В. 2002. Т. 1. С. 307.
- Синтез наночастиц золота, серебра, селена, кремния и германия лекарственными базидиомицетами разных систематических групп.** Ветчинкина Е.П., Лощинина Е.А., Курский В. Ф., Буров А.М., Никитина В.Е. 2015. Т. 5 С. 32.
- Восстановление соединений селена и золота лекарственным базидиомицетом *Lentinus edodes* и накопление наночастиц в мицелии.** Ветчинкина Е.П., Лощинина Е.А., Никитина В.Е. 2012. Т. 3. С. 400.
- Технология использования грибного порошка белого гриба в мучных изделиях.** Владимирова С.Ф., Акимова Н.А., Жарикова Г.Г. 2012. Т. 3. С. 400.
- Получение чистой суспензии базидиоспор.** Владимирова С.Ф., Нефелова М.В., Жарикова Г.Г. 2008. Т. 2. С. 326.
- Особенности взаимодействия грибов с каменистым субстратом в природе и эксперименте.** Власов Д.Ю., Зеленская М. С., Сазанова К.В. 2015. Т. 5 С. 403.
- Повышение активности биопрепаратов на основе грибов-антагонистов *Trichoderma spp.*** Войтка Д.В. 2008. Т. 2. С. 327.
- Флоравит ФРБ-8 в качестве адъюванта для получения антител к низкомолекулярным соединениям.** Вылегжанина Е.С., Григораш А. И., Комаров А.А., Нестеренко И.С., Панин А.Н. 2012. Т. 3. С. 386.
- Перспективы промышленного получения специфических белков и биологических катализаторов из базидиомицетов.** Гаврилова В.П., Королева О.В. 2002. Т. 1. С. 293.
- Характеристика штаммов *Pleurotus eryngii* (DC) Quel. – макромицета, перспективного для биотехнологии в пищевых и медицинских целях.** Гарибова Л. В., Завьялова Л. А., Инсарова И.Д., Джавахян Б.Р. 2015. Т. 5. С. 296.
- Разработка способа получения комплекса биологически активных веществ для использования в птицеводстве.** Гвоздкова Т.С., Черноок Т.В., Валюженнич Т.Е., Щерба В.В., Бирман Б.Я., Гирис Д.А., Буйко Н.В., Зинина Н.В. 2008. Т. 2. С. 327.
- Экзогенная регуляция биосинтетической активности микромицета *Penicillium citrinum* – продуцента кератиназы.** Гордонова И.К., Никитина З.К. 2015. Т. 5 С. 297.
- Использование видимого света в биотехнологии.** Горнова И.Б. 2002. Т. 1. С. 294.
- Биополимеры клеточной стенки высших базидиальных грибов.** Горовой Л.Ф., Бурдюкова Л.И. 2002. Т. 1. С. 294.
- Влияние источника углерода в питательной среде на оксидазный комплекс *Trametes hirsuta* CF-28 – продуцента высокопотенциальной лакказы.** Горшина Е.С., Русинова Т.В., Анисимова Е.О., Бирюков В.В. 2015. Т. 5. С. 299.
- Биотехнологический препарат лекарственного гриба кориола опушенного.** Горшина Е.С., Скворцова М.М., Высоцкий В.Г. 2002. Т. 1. С. 295.
- Грибы рода *Trametes* Fr. Как объекты биотехнологии.** Горшина Е.С. 2008. Т. 2. С. 328.
- Индукция биосинтеза пектоллитических ферментов грибом *Aspergillus foetidus* (Naka.) Thom and Rapar.** Григорян К.М., Киракосян А.Б. 2002. Т. 1. С. 296.
- Мультиэлементный анализ некоторых дикорастущих макромицетов методом масс-спектрометрии.** Гродзинская А.А., Самчук А.И. 2015. Т. 5 С. 301.
- Влияние когерентного света на показатели роста мицелия штаммов *Laetiporus sulphureus* (Bull.) Murill, *Fomitopsis officinalis* (Vill. : Fr.) Bond. et Sing., *Fomitopsis pinicola* (Sw. : Fr) p. Karst. u *Trametes versicolor* (L : Fr.) Lloyd.** Громовых Т.И., Жилинская Н.В., Иванов А.В. 2015. Т. 5. С. 303.

- Антибактериальная и антигрибная активность штамма *Trametes versicolor* (L.) Lloyd.** Громовых Т.И., Жилинская Н.В. 2012. Т. 3. С. 374.
- Влияние условий культивирования на α -L-рамнозидазную активность *Penicillium tardum*.** Гудзенко Е.В. 2015. Т. 5 С. 305.
- Кинетические характеристики α -L-рамнозидазы *Eurpenicillium erubescens*.** Гудзенко Е.В., Варбанец Л.Д. 2012. Т. 3. С. 375.
- Основные направления и организация работ по грибам – регуляторам численности вредных фитофагов в США.** Гулий В. В., Гулий С.Ю. 2002. Т. 1. С. 296.
- Оптимальные условия выделения грибов при определении стерильности лекарственных средств.** Гунар О.В., Сахно Н.Г. 2015. Т. 5 С. 306.
- Получение красителей широкого применения на основе микробиологического синтеза.** Денисов В.В., Мартемьянова Н.А., Нетрусов А.И. 2002. Т. 1. С. 292.
- Получение препаратов целлюлаз из культуральной жидкости базидиомицетов.** Древаль К.Г., Бойко М.И. 2012. Т. 3. С.372.
- Олеобиотехнология. Пути использования микроскопических грибов для получения липидов и полиненасыщенных жирных кислот.** Евстигнеева Р.П. 2002. Т. 1. С. 292.
- Антибиотическая активность бактерий – эндобионтов плодовых тел базидиальных грибов.** Ефименко Т.А., Маланичева И.А., Васильева Б.Ф., Ефременкова О.В. 2015. Т. 5 С. 294.
- Паразитарные заболевания в Новосибирской области и перспективы использования хищных грибов в борьбе с гельминтозами животных и человека.** Ефремова Е.А., Бонина О.М., Коптенкова Н.Б., Теплякова Т.В., Урютова Л.А. 2008. Т. 2. С. 329.
- Возбудители гнилей озимой пшеницы в условиях юга России.** Жалиева Л.Д. 2015. Т. 5 С. 411.
- Медицинское и лекарственное значение афиллофороидных грибов в лесных экосистемах Восточной Финноскандии.** Заводовский П.Г. 2015. Т. 5. С. 409.
- Бактериальные сообщества локусов, формируемых базидиомицетами в лесном биоценозе.** Загрядская Ю.А., Лысак Л. В., Сидорова И.И., Александрова А.В. 2015. Т. 5. С. 407.
- Антибактериальная активность грибов рода *Trametes*.** Зарипова Г.Ф., Широких А.А., Широких И.Г. 2015. Т. 5. С. 370.
- Биокатализаторы для получения этанола на основе иммобилизованных клеток дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Захарчук Л. М., Татарина Н. Ю. 2015. Т. 5 С. 367.
- Динамика таксономической структуры комплексов мицелиальных грибов нефтезагрязненных морских грунтов в заливе Восток (залив Петра Великого, Японское море).** Зверева Л.В., Борзых О.Г. 2015. Т. 5. С. 411.
- Распространенность некроза ветвей ясеня, вызванного инвазивным патогеном *Hymenoscyphus fraxineus* Baral et al., в Подмосковье и вдоль автотрассы М1.** Звягинцев В.Б., Баранов О.Ю., Пантелеев С.В. 2015. Т. 5. С. 413.
- Разработка современных методов решения экологических проблем с использованием полиеновых антибиотиков, продуцируемых почвенными актиномицетами.** Ибрагимова В.Х. 2015. Т. 5 С. 307.
- Биологическая активность штамма гриба *Ls C-Q Laetiporus sulphureus* (Bull) Murill.** Иванова И.Е., Громовых Т.И., Черемных Е.Г. 2012. Т. 3. С. 376.
- Особенности глубинного культивирования лекарственных базидиальных грибов на среде с хлебной крошкой.** Иванова Т.С., Мегалинская А.П. 2012. Т. 3. С. 377.
- Особенности онтогенеза ряда микромицетов – продуцентов антибиотиков на глубинных средах, содержащих соединения селена.** Ильин Д.Ю., Иванов А.И., Ильина Г.В., Блинохватов А.Ф. 2002. Т. 1. С. 297.
- Биотехнологические аспекты использования процесса ступенчатой биоконверсии лигноцеллюлозного субстрата грибами различных эколого-трофических групп.** Ильин Д.Ю., Ильина Г.В., Гарибова Л.В., Лихачев А.Н. 2015. Т. 5. С. 311.
- Влияние различных соединений германия на развитие культур ксилотрофных базидиомицетов.** Ильин Д.Ю., Ильина Г.В., Морозова М.И., Гергележа Г.В. 2012. Т. 3. С. 375.

- Ороли базидиальных макромицетов в трансформации селена в экосистемах.** Ильина Г.В., Иванов А.И., Блинохватов А.Ф. 2002. Т. 1. С. 297.
- Использование различных модификаций питательного субстрата в интенсивной технологии культивирования *Ganoderma lucidum* (Curtis) p. Karst.** Ильина Г.В., Ильин Д.Ю., Гарибова Л.В., Лихачев А.Н. 2015. Т. 5. С. 310.
- Особенности ферментов лигнолитического комплекса гриба *Panus tigrinus* ВКМ f-3616 d.** Кадималиев Д.А., Ревин В.В., Атыкян Н.А. 2002. Т. 1. С. 298.
- Получение прессованных материалов из древесного сырья, обработанного грибом *Panus (Lentinus) tigrinus*.** Кадималиев Д.А., ШUTOVA В.В., Ревин В.В. 2002. Т. 1. С. 299.
- Моноклональные антитела в совершенствовании диагностики трихофитии крупного рогатого скота.** Киян В.С., Кухар Е.В. 2012. Т. 3. С. 378.
- Перспективы использования базидиальных грибов для прямой конверсии лигноцеллюлозного сырья в биоэтанол.** Кожевникова Е.Ю., Барков А.В., Бескоровайна Д.А., Винокуров В.А. 2015. Т. 5. С. 313.
- Глубинное культивирование некоторых базидиомицетов.** Кожемякина Н.В., Гурина С.В., Ананьева Е.П. 2008. Т. 2. С. 330.
- Грибы рода *Penicillium* как продуценты низкомолекулярных азотсодержащих биологически активных соединений.** Козловский А.Г., Желифонова В.П., Антипова Т.В. 2008. Т. 2. С. 330.
- Подходы к оптимизации основных параметров глубинного культивирования микромицетов.** Коломбет Л.В., Быстрова Е.В., Жиглецова С.К. 2012. Т. 3. С. 379.
- Биодеградация нефтяных углеводов при совместном культивировании *Lentinus tigrinus* и *Rhodococcus erythropolis*.** Костина Е.Г., Надежина О.С., Атыкян Н.А., Ревин В.В. 2008. Т. 2. С. 331.
- Влияние хлорида натрия на поверхностную и погруженную культуру базидиального гриба *Ganoderma lucidum*.** Краснопольская Л.М., Ярина М.С., ШИПИЛОВ Я.С. 2015. Т. 5. С. 314.
- Погруженная биомасса базидиальных ксилотрофных грибов: получение в условиях высокопродуктивных кратких процессов культивирования и сравнительная оценка противоопухолевых свойств.** Краснопольская Л.М., Автономова А.В., Белицкий И.В., Леонтьева М.И., Соболева Н.Ю., Баканов А.В., Евсенко М.С., Усов А.И., Трещалина Е.М., Седакова Л.А., Исакова Е.Б., Бухман В.М. 2008. Т. 2. С. 332.
- Широкие возможности использования грибных биотехнологий.** Краснопольская Л.М., Автономова А.В., Шуктуева М.И., Кац Н.Ю., Барков А.В., Евсенко М., Исакова Е.Б., Усов А.И., Бухман В.М. 2012. Т. 3. С. 380.
- Создание функциональных продуктов питания с использованием биомассы высших грибов.** Круподёрова Т.А., Барштейн В.Ю., Пешук Л.В., Гащук А.И., Москалюк О.Е. 2015. Т. 5. С. 315.
- Ферментативная активность штаммов *Hypsizygus marmoratus*.** Кудрявец Е.В., Красинько В.О., Ломберг М.Л. 2015. Т. 5. С. 317.
- Влияние стимуляторов роста на морфологические показатели мицелия грибов рода *Pleurotus*.** Кузнецова О.В. 2015. Т. 5. С. 317.
- Взаимодействие микромицетов с тяжелыми металлами: аккумуляция и токсичность.** Куимова Н.Г., Жилин О.В. 2008. Т. 2. С. 333.
- Связь образования внеклеточной глюкозооксидазы и каталазы у *Penicillium funiculosum* КМ МГУ 433.** Куплетская М.Б., Красильникова Е.Н., Нетрусов А.И. 2002. Т. 1. С. 299.
- Поиск микроорганизмов – активных продуцентов лактатоксидазы.** Куплетская М.Б., Кураков А.В., Нетрусов А.И. 2008. Т. 2. С. 334.
- Особенности роста мицелия дождевика гигантского на различных по составу твердых питательных средах.** Лавлинский А.В., Богдаев А.Г., Гамаюнова М.А. 2015. Т. 5. С. 320.
- Результаты кокультивации *Lentinus edodes* (Berk.) int. 4080 и *Agrobacterium tumefaciens* int. A281.** Лавлинский А.В., Богдаев А.А., Богдаев А.Г., Попов В.Н. 2012. Т. 3. С. 380.
- Новый продуцент циклоспорина А.** Лапчинская О.А., Львова Н.А., Терехова Л.П., Федорова Г.Б. 2002. Т. 1. С. 299.
- Влияние различных источников азота и углерода на рост высших дереворазрушающих базидиальных грибов.** Линовицкая В.М., Дзыгун Л.П., Клечак И.Р., Бухало А.С. 2008. Т. 2. С. 335.

- Влияние условий культивирования на биосинтез ксиланазы и целлюлазы микроскопическим грибом *Trichoderma viride* 44-11-62/3К.** Ларина Л.Н., Павлова Н.М., Шишкова Э.А., Петрова Н.Т., Полетаева О.А., Бравова Г.Б. 2002. Т. 1. С. 301.
- Поиск штаммов микромицетов, обладающих бактерицидной активностью в отношении возбудителя сибирской язвы.** Лиховидов В.Е., Володина Л.И., Юскевич В.В., Шишкова Н.А., Маринин Л.И., Быстрова Е.В., Наумов А.Н. 2012. Т. 3. С. 381.
- Энтомопатогенные грибы как источник новых ресурсов для получения биологически активных веществ.** Лиховидов В.Е., Исангалин Ф.Ш., Наумов А.Н., Артюхин В.И., Асланян Е.М., Быстрова Е.В., Коробова Н.А., Уткина Н.Н. 2008. Т. 2. С. 335.
- Влияние кормовой добавки Флоравит® на биохимические показатели крови соболей.** Лоечко Н.Н., Чернова И.Е., Пучков А.В. 2012. Т. 3. С. 381.
- Использование погруженного мицелия базидиомицетов для получения наночастиц серебра и золота.** Марченко М.Ю., Шуктуева М.И., Барков А.В., Краснопольская Л.М. 2012. Т. 3. С. 382.
- Использование видов рода *Trichoderma* для твердофазной ферментации отходов лесной промышленности.** Махова Е.Г., Громовых В.С., Рязанова Т.В. 2002. Т. 1. С. 301.
- Влияние нанорастворов металлов на активность каталазы фитопатогенных грибов *Botrytis cinerea* и *Alternaria tenuis*.** Мельничук М.Д., Тугай Т.И., Тугай А.В., Лопатько К.Г., Гончар Е.Н., Афтандиянц Е.Г., Патыка Н.В. 2012. Т. 3. С. 383.
- Изучение специфичности взаимодействия глюкозооксидаз грибов рода *Penicillium* с ферроценом и его производными.** Михайлова Р.В., Семашко Т.В., Демешко О.Д. 2012. Т. 3. С. 384.
- Подбор стабилизаторов и консервантов препарата каталазы *Penicillium ricesum* Бим f-371 Д.** Мороз И.В., Михайлова Р.В. 2015. Т. 5. С. 324.
- Целлюлазная активность изолята рода *Trichoderma* при культивировании на отходе спиртового производства.** Морозова Ю.А., Скворцов Е.В., Алимова Ф.К. 2012. Т. 3. С. 384.
- Разнообразие и ферментативная активность грибов, выделенных из различных источников.** Мурадов П.З., Бунятова Л.Н., Гасанова В.Я., Гасанова А.Р. 2015. Т. 5. С. 326.
- Влияние экстракта бессмертника песчаного (*Helichrysum arenarium*) на рост штаммов *Mycobacterium tuberculosis* МЛУ в эксперименте *in vitro*.** Наволокин Н.А., Скворцова В.В., Полуконова Н.В., Манаенкова Е.В., Панкратова Л.Э., Курчатова М.А., Маслякова Г.Н., Бучарская А.Б., Дурнова Н.А. 2015. Т. 5. С. 328.
- Антибиотическая активность статин-содержащего препарата из *Aspergillus terreus*.** Насметова С.М., Расулова Г.А., Каримова Ф.А., Гулямова Т.Т. 2015. Т. 5. С. 327.
- Влияние степени предварительного ферментативного гидролиза углеродного субстрата на биосинтез белковых веществ *Fusarium sambucinum* шт. D-104 – продуцентом микопротеина.** Неманова Е.О., Горшина Е.С., Русинова Т.В., Бирюков В.В. 2015. Т. 5. С. 330.
- Влияние источника азота на биосинтез белковых веществ *Fusarium sambucinum* шт. D-002 – продуцентом микопротеина.** Неманова Е.О., Горшина Е.С. 2012. Т. 3. С. 385.
- Особенности масштабирования биотехнологических процессов с использованием мицелиальных грибных продуцентов.** Неманова Е.О., Горшина Е.С., Бирюков В.В. 2012. Т. 3. С. 386.
- Получение высокоактивного целлюлазного ферментного препарата на основе нового грибного штамма *Penicillium verruculosum* В1-221-61.** Немашкалов В.А., Беккаревич А.О., Бубнова Т.В., Матыс В.Ю., Кошелев А.В., Окунев О.Н. 2015. Т. 5. С. 332.
- Лектины базидиальных ксилотрофных грибов: свойства, локализация, биологическая активность.** Никитина В.Е., Цивилева О.М., Ветчинкина Е.П., Лощинина Е.А. 2012. Т. 3. С. 387.
- Использование преимуществ разностороннего биологического потенциала почвенных дейтеромицетов рода *Триходерма* для создания многоцелевых биотехнологических производств.** Никитина М.Б. 2015. Т. 5. С. 334.
- Способ количественного определения трихотецина.** Никитина М.Б., Ритов В.Б. 2002. Т. 1. С. 301.
- Опыт культивирования китайского штамма *Ganoderma lucidum* на естественном субстрате.** Новикова Л.В., Устюжанин И.А. 2015. Т. 5. С. 334.

- Некоторые биологически активные вещества кордицепсов южного Байкала.** Огарков Б.Н., Огаркова Г.Р., Самусенок Л.В. 2012. Т. 3. С. 388.
- Лигнолитическая активность *Porodaedalea niemelaei* M. Fischer при твердофазном культивировании на растительных субстратах.** Павлов И.Н., Литовка Ю.А., Литвинова Е.А., Рязанова Т.В., Чупрова Н.А. 2015. Т. 5. С. 337.
- Получение посевного материала продуцента глюкозооксидазы *Penicillium funiculosum* 46.1 на различных субстратах.** Павловская Ж.И., Семашко Т.В., Михайлова Р.В., Виноградова Н.В., Лобанок А.Г. 2008. Т. 2. С. 336.
- Продукция гетерологичных белков в дрожжах *Pichia pastoris*: проблемы и перспективы.** Падкина М.В. 2012. Т. 3. С. 388.
- Микромицеты – перспективные продуценты витаминов и коферментов.** Пархоменко Ю.М., Супрун С.М., Донченко Г.В., Степаненко С.П., Чеховская Л.И., Харкевич Е.С., Нечитайло Г.С. 2015. Т. 5. С. 335.
- Деструкция фенола грибом «белой гнили» *Lentinus tigrinus*.** Паршин А.А., Надежина О.С., Кадималиев Д.А., Атыкян Н.А. 2008. Т. 2. С. 337.
- Новая среда для производства триходермина влияние температуры культивирования на рост и брожение винных дрожжей.** Патрушева Е.В., Велигонова Н.В. 2002. Т. 1. С. 302.
- Фибринолитическая и коллагенолитическая активность микромицетов разных эколого-трофических групп.** Передриенко Э.О., Шаркова Т.С., Кураков А.В., Крейер В.Г., Осмоловский А.А., Егоров Н.С. 2012. Т. 3. С. 389.
- Влияние физического способа воздействия на эффективность пеногашения в процессе получения экзолипазы из *Rhizopus cohnii*.** Пичко В.Б., Айзенберг В.Л., Григорчак Н.Н., Петренко Ю.П., Беренштейн Б.Л., Москаленко Л.Г. 2002. Т. 1. С. 303.
- Влияние света низкой интенсивности на антимикробную активности некоторых макромицетов.** Поединок Н.Л., Михайлова О.Б., Негрейко А.М., Дудка И.А., Васильева Б.Ф., Ефременкова О.В. 2015. Т. 5. С. 341.
- Фотоактивация посевного материала культивируемых макромицетов.** Поединок Н.Л., Михайлова О.Б., Ходаковский В.М., Дудка И.А. 2015. Т. 5. С. 343.
- Интенсивная технология культивирования съедобных и лекарственных грибов на основе систем искусственного освещения.** Поединок Н.Л., Негрейко А.М., Михайлова О.Б. 2012. Т. 3. С. 390.
- Образование протеиназ с коллагенолитической и фибринолитической активностью макромицетами *Aspergillus ochraceus*, *Aspergillus terreus* и *Aspergillus ustus* в условиях твердофазного культивирования.** Попова Е.А., Звонарева Е.С., Осмоловский А.А., Крейер В.Г., Егоров Н.С. 2015. Т. 5. С. 339.
- Лекарственные макромицеты в коллекциях культур как надежные биоресурсы для научного и практического использования.** Псурцева Н.В., Озерская С.М. 2015. Т. 5. С. 347.
- Ростовые и морфологические особенности штаммов *Galerina marginata* (Batsch) Kühner, продуцирующих циклические пептиды, в условиях поверхностного и глубинного культивирования.** Псурцева Н.В., Шахова Н.В. 2015. Т. 5. С. 345.
- Использование субстрата после плодоношения гриба вешенка обыкновенная (*Pleurotus ostreatus*) в качестве кормовой добавки.** Пучкова Т.А., Осадчая О.В., Костеневич А.А., Козинец А.И., Надаринская М.А. 2015. Т. 5. С. 351.
- Исследование роста гриба *Phallus impudicus* при различных условиях культивирования.** Пучкова Т.А., Осадчая О.В., Костеневич А.А., Буко В.У. 2015. Т. 5 С. 349.
- Перспективы использования грибов рода *Cordyceps* для создания кормовых добавок.** Пучкова Т.А., Капич А.Н., Серова О.О., Каврус М.А., Михалюк А.Н. 2012. Т. 3. С. 390.
- Получение субстанции *Phallus impudicus* для конструирования биопрепаратов с антиоксидантными и противоопухолевыми свойствами при аденокарциноме.** Разин А.Н. 2012. Т. 3. С. 391.
- Использование мицелия гриба *Penicillium chrysogenum* для изготовления клеевых композиций.** Ревин В.В., Кадималиев Д.А., Грошев В.М. 2002. Т. 1. С. 303.
- Влияние минеральных и органических соединений на сорбционную активность грибных сорбентов.** Ровбель Н.М. 2008. Т. 2. С. 338.

- Эндофитные грибы – ингибиторы α -амилазы.** Рузиева Д.М., Абдульмянова Л.И., Гулямова Т.Г. 2015. Т. 5. С. 352.
- Изучение регуляции экспрессии генов *aox1* и *sat1* в ответ на изменение состава среды у метилотрофных дрожжей *Pichia pastoris*.** Румянцев А.М., Самбук Е.В. 2012. Т. 3. С. 392.
- Поиск продуцентов антибиотиков-пептидов среди представителей грибов рода *Trichoderma*.** Садыкова В.С., Кураков А.В., Куварина А.Е., Коршун В.А., Рогожин Е.А., Баранова А.А. 2015. Т. 5. С. 352.
- Снижение протеолитической активности ферментов культуральной среды дрожжей *Pichia pastoris* продуцентов сшитых с альбумином гетерологичных белков.** Сазонова Е.А., Барковский М.Б., Падкина М.В. 2012. Т. 3. С. 393.
- Влияние ионов меди на синтез лакказы природным штаммом базидиального ксилотрофа *Trametes hirsuta* 56 (*Wulfen*) pilbt в условиях глубинного культивирования.** Сальцова И.Ю., Горшина Е.С. 2008. Т. 2. С. 338.
- Ферментный препарат лакказы базидиомицета *Trametes hirsuta* (*Wulfen*) Pilat и особенности его получения.** Самохвалова Н.С., Горшина Е.С., Бирюков В.В. 2008. Т. 2. С. 339.
- Влияние водорастворимых витаминов на рост и развитие мицелиальных культур *Ganoderma lucidum*.** Сашенкова С.А. 2015. Т. 5 С. 354.
- Функциональная матрица микромицетов и бактерий, управляющая гумификацией растительных остатков в почве.** Свиридова О.В., Воробьев Н.И., Андронов Е.Е. 2012. Т. 3. С. 397.
- Влияние электролитов на термостабильность глюкозооксидазы *Penicillium funiculosum*.** Семашко Т.В., Михайлова Р.В., Демешко О.Д. 2012. Т. 3. С. 393.
- Защита генома и возможности грибной биотехнологии.** Сенюк О.Ф., Горовой Л.Ф., Курченко В.П. 2008. Т. 2. С. 340.
- Рост мицелия и продукция лигнинолитических ферментов при твердофазном культивировании деструктурирующих базидиомицетов в присутствии нефти.** Серова О.О., Корнейчик Т.В., Капич А.Н. 2012. Т. 3. С. 394.
- Гуминовые кислоты как стимуляторы роста грибов.** Сидоренко М.Л., Ефремова Н.Ю. 2008. Т. 2. С. 341.
- Микробиота гифосферы агарикомицетов с разным трофическим статусом.** Сидорова И.И., Александрова А.В., Воронина Е.Ю., Лысак Л.В., Загрядская Ю.А. 2015. Т. 5 С. 378.
- Влияние трутовых грибов на категории фитосанитарного состояния насаждений в условиях мегаполиса.** Смирнова О.Г., Смирнов А.Н. 2015. Т. 5. С. 381.
- Биотехнология вешенки обыкновенной на основе использования метода агробактериальной трансформации.** Смирнова Ю.В., Лавлинский А.В., Попов В.Н., Богдаев А.Г. 2012. Т. 3. С. 395.
- Особенности культивирования *Aureobasidium pullulans* В5, продуцирующего глюкозооксидазу.** Смотров Н. Г. 2015. Т. 5 С. 359.
- Возможности использования почвенных микромицетов для диагностики сахарного диабета.** Смотров Н.Г. 2012. Т. 3. С. 396.
- Влияние температурно-влажностных условий на заражение бодяка полевого мицелием фитопатогенного гриба *Stagonospora cirsii* dav.** Сокорнова С.В., Берестецкий А.О. 2012. Т. 3. С. 396.
- Патогенная стратегия микоценоза чернозема в свекловичном агробиогеоценозе.** Стогниенко О.И. 2015. Т. 5. С. 383.
- Отработка процесса культивирования гриба р. *Aculeatum* 225 в полупроизводственных условиях.** Стойко В.И., Айзенберг В.Л. 2015. Т. 5. С. 360.
- Функциональные особенности деструктурирующих грибов в эволюционной динамике формирования лесов.** Стороженко В. 2015. Т. 5. С. 385.
- Изучение микологического состояния жилых помещений Киева.** Суббота А.Г., Наконечная Л.Т., Курченко И.Н., Чуенко А.И., Письменная Ю. Б. Т. 5. С. 387.
- Стабилизирующее действие ряда ФАВ (антиоксиданты и антибиотики) на эритроциты в условиях гемолиза и механического стресса.** Султанова Г.Г. 2015. Т. 5 С. 390.
- Возможности утилизации микромицетами модифицированного полиэтилена.** Сычугова О.В., Лихачев А.Н. 2002. Т. 1. С. 305.

- Витаминсодержащие комплексные препараты на основе микроскопических грибов.** Супрун С.М., Донченко Г.В., Пархоменко Ю.М., Харкевич Е.С., Курченко И. Н., Степаненко С., Нечитайло Г.С. 2015. Т. 5. С. 361.
- Митоспоровые грибы перспективные в биотехнологии для получения витаминно-коферментных пищевых и кормовых добавок и витаминов.** Супрун С.М., Пархоменко Ю.М., Донченко Г.В., Харкевич Е.С., Цибульская М.И., Королев П.Н. 2002. Т. 1. С. 304.
- Белково-витаминный препарат на основе микромицетов: получение, характеристика и аспекты применения.** Супрун С.М., Харкевич Е.С., Донченко Г.В., Пархоменко Ю.М., Кучмеровская Т.М. 2008. Т. 2. С. 341.
- Биодеградируемые полимерные композиционные материалы на основе модифицированного полиэтилена и крахмала.** Сычугова О.В., Колесникова Н. Н., Попов А.А. 2002. Т. 1. С. 304.
- Ферментные препараты из микроскопических грибов.** Телишевская Л.Я., Овчинников Р.С. 2008. Т. 2. С. 342.
- Отбор перспективных видов и штаммов базидиальных грибов из биоразнообразия Сибири для выполнения прикладных задач биотехнологии.** Теплякова Т.В., Косогова Т.А., Бардашева А.В., Ананько Г.Г., Ильичева Т. Н., Горбунова И.А., Власенко В.А. 2015. Т. 5. С. 363.
- Поиск и выделение в культуру базидиальных грибов из местообитаний Западной Сибири.** Теплякова Т.В., Косогова Т.А., Бардашева А.В., Горбунова И.А., Власенко В.А. 2015. Т. 5 С. 392.
- Экспериментальная модель оценки трансформации микобиоты почв под влиянием меди и гуминового препарата.** Терехова В.А., Акулова М.И., Иванова А.Е., Федосеева Е.В., Пукальчик М.А., Якименко О.С., Шитиков В.К. 2015. Т. 5. С. 394.
- Изучение активности почвенных грибов на полимерных подложках из поли-3-гидроксибутирата и полилактоида.** Тертышная Ю.В., Шибряева Л.С., Бидей И.А., Левина Н.С. 2015. Т. 5 С. 398.
- Влияние состава питательной среды на морфологию колоний базидиальных грибов некоторых видов *Trametes*.** Титова Л.А., Клечак И.Р. 2015. Т. 5 С. 364.
- Гидролиз клеточной стенки *Saccharomyces cerevisiae* ферментными комплексами базидиальных грибов.** Тихонова О.В., Ибрагимова С.И., Васильева Б.Ф., Сеницын А.П., Цурикова Н.В., Зоров И.Н., Ефременкова О.В. 2012. Т. 3. С. 398.
- Заселенность окультуренных и целинных почв пропагулами возбудителей корневых инфекций растений.** Торопова Е.Ю., Кириченко А.А. 2015. Т. 5 С. 400.
- Влияние длины волны и когерентности света низкой интенсивности на ферментативную активность и синтез меланина *Inonotus obliquus* (Ach. : Pers.) Pilat.** Тугай Т.И., Поединок Н.Л., Тугай А.В., Михайлова О.Б., Негрейко А.М., Дудка И.А. 2015. Т. 5 С. 365.
- Использование *Trichoderma* в процессе переработки отходов спиртового производства.** Тухбатова Р.И., Рафаилова Э.А., Тазетдинова Д.И., Алимова Ф.К., Скворцов Е.В., Мельникова Т.А. 2008. Т. 2. С. 343.
- Грибная ксиланаза – сравнительная характеристика методов определения.** Удалова Э.В., Рышкова Т.М., Никитина М.Б., Громова Г.А. 2002. Т. 1. С. 305.
- Изучение внеклеточных ферментов у грибов *Aspergillus terreus* выделенных из почв Узбекистана.** Умаров Б.Р., Хамидова Х.М., Сагдиева Л.А., Сагдиев Н.Ж. 2012. Т. 3. С. 399.
- Накопление белков при динамике роста у клеток дрожжей *Saccharomyces cerevisiae*.** Умаров Б.Р., Хамидова Х.М., Сагдиева Л.А., Сагдиев Н.Ж. 2012. Т. 3. С.392.
- Перспективы получения хитинсодержащих продуктов из мицелия гриба *Aspergillus niger*.** Унрод В.И., Лега Ю.Г., Солодовник Т.В. 2002. Т. 1. С. 306.
- Штамм *Ganoderma lucidum* – новый продуцент ксиломанна на КМГЛ, полисахарида с противоопухолевыми свойствами.** Усов А.И., Краснопольская Л. М., Автономова А. В., Шуктуева М. И., Исакова Е.Б., Бухман В. М. 2015. Т. 5. С. 366.
- Биотехнология мицелиальных грибов: достижения и перспективы развития.** Феофилова Е.П. 2002. Т. 1. С. 292.
- Техническая биотехнология и получение биодизеля.** Феофилова Е.П., Ивашечкин А.А., Мысякина И.С., Бокарева Д.А., Лунин В.В. 2015. Т. 5. С. 295.

- Взаимодействие дрожжей с молочнокислыми бактериями в процессе производства хлебного кваса.** Филимонова Т.И., Борисенко О.А. 2012. Т. 3. С. 373
- Fusarium sambucinum* Wollenw. – продуцент грибной биомассы.** Харкевич Е.С., Павличенко А.К., Донченко Г.В., Супрун С.М., Курченко И.Н. 2012. Т. 3. С. 378.
- Выявление биомиметических свойств микосинтезированного элементного селена.** Цивилева О.М., Панкратов А.Н., Цымбал О.А., Маркин А.В., Перфильева А.И. 2015. Т. 5 С. 372.
- Продукция куриного модифицированного интерферона-гамма в дрожжах *Pichia pastoris*.** Цыганков М.А., Зобнина А.Е., Падкина М.В. 2012. Т. 3. С. 399.
- Получение внеклеточного β -глюкозидазного препарата из микромицета *Aspergillus niger* CNMN fd-10.** Чилочи А.А., Тюрина Ж.П., Клапко С.Ф., Лаблюк С.В., Дворнина Е.Г. 2015. Т. 5. С. 291.
- Повышение биосинтетических способностей микромицетов из рода *Penicillium* с помощью комплексных соединений переходных металлов.** Чилочи А.А., Тюрина Ж.П., Лаблюк С.В., Клапко С.Ф., Друцэ В.М., Коропчану Э.Б., Болога О.А., Дворнина Е.Г., Паша Л.И. 2012. Т. 3. С. 372.
- Питательные среды на основе ферментолизата биомассы гриба *Trametes pubescens* (Shumach.:Fr.) Pilat.** Чхенкели В.А.Т. 3. С. 371.
- Использование базидиальных грибов в качестве продуцентов липидного сырья для производства биодизельного топлива.** Шарипова Д.А., Копицын Д.С., Барков А.В., Новиков А.А. 2015. Т. 5. С. 355.
- Изучение ненаследственной вариабельности митоспорового гриба *Arthrotrys longa* – продуцента лонголитина, тромболитика с активаторной активностью.** Шаркова Т.С., Подорольская Л.В., Серебрякова Т.Н., Неумывакин Л.В. 2008. Т. 2. С. 344.
- Биотехнологический потенциал микосимбионтных бактерий.** Широких А.А., Широких И.Г. 2008. Т. 2. С. 345.
- Итоги применения методов ДНК-анализа в практической лесопатологии.** Шишкина О.К., Сиволапов В.А., Карпеченко Н. А., Шилкина Е.А. 2015. Т. 5. С. 415.
- Характеристика биологически активных экстрактов некоторых трутовых грибов.** Шнырева А.В., Бадалян С.М. 2015. Т. 5. С. 356.
- Грибы-гломеромицеты «проложили путь» симбиотическим бактериям-азотфиксаторам в ткани растений.** Штарк О.Ю. 2015. Т. 5. С. 377.
- Использование молочной сыворотки и пивного суслу при культивировании *Lentinus tigrinus* на соломе.** Шутова В.В., Кадималиев Д.А. 2015. Т. 5 С. 357.
- Влияние органических кислот на ферментативную активность *Lentinus tigrinus*.** Шутова В.В. 2012. Т. 3. С. 395.
- Структура комплексов сапротрофных микромицетов в условиях промышленных виноградников западного Предкавказья.** Юрченко Е. Г., Грачева Н. П. 2015. Т. 5. С. 405.
- Создание и анализ коллекции микроскопических грибов – антагонистов патогенных микроорганизмов.** Юскевич В.В., Дятлов И.А., Володина Л.И., Александрова А.В., Быстрова Е.В., Лиховидов В.Е. 2012. Т. 3. С. 401.

Микозы кожи и слизистых оболочек

- Диагностика и терапия *Malassezia*-ассоциированных заболеваний кожи.** Адаскевич В.П., Козловская В. 2012. Т. 3. С. 451.
- Malassezia*-фолликулит: клиника, диагностика, лечение.** Адаскевич В.П., Козловская В.В. 2008. Т. 2. С. 405.
- Кандидозная инфекция у женщин, обратившихся в женские консультации.** Акышбаева К.С., Джусупгалиева М.Х., Калоиди И.А. 2008. Т. 2. С. 406.
- Избыточная потливость: проблемы и решения.** Альбанова В.И. 2008. Т. 2. С. 406.
- «Наринэ» в комплексной терапии кандидозного вагинита.** Альменова Л.Т. 2008. Т. 2. С. 407.
- Микробиологические аспекты вагинального кандидоза в современных условиях.** Анкирская А.С. 2002. Т. 1. С. 309.

- Противовирусный и антимикотический эффект фотодинамической терапии.** Аполихина И.А., Асланян К.О., Тетерина Т.А., Трофимов Д.Ю., Анкирская А.С. 2012. Т. 3. С. 452.
- Выявление дрожжей рода *Malassezia* у спортсменов различных специализаций в сравнении с физиологическими показателями состояния кожи.** Арзуманян В.Г., Заборова В.А., Терехова М.В., Гуревич К.Г. 2012. Т. 3. С.452.
- Новое в диагностике, оценке местного иммунитета и прогнозировании вульвовагинального кандидоза.** Арзуманян В.Г., Мальбахова Е.Т., Комиссарова Л.М., Сердюк О.А., Карапетян Т.Э. 2008. Т. 2. С. 408.
- Зооантропонозная трихофития лобковой локализации и ее лечение.** Арифов С.С., Инояттов А.Ш., Арифова М.Х. 2008. Т. 2. С. 410.
- Опыт системного лечения онихомикозов у лиц пожилого возраста.** Асташина С.М. 2008. Т. 2. С. 410.
- Сведения о кератинофильных грибах Армении.** Бадалян С.М., Мушака Ж., Геворкян С.А. 2002. Т. 1. С. 310.
- Микотический компонент в гинекологии.** Бажина Л.В., Бажин Ю.А. 2002. Т. 1. С. 310.
- Спектр возбудителей дерматомикозов в республике Северная Осетия-Алания.** Базавев В.Т., Бедоева З.Р. 2012. Т. 3. С. 457.
- Микофлора у пациентов с псориазическими онихиями.** Барабанов А.Л., Гусарова А.П., Шикалов Р.Ю., Сухобокова Н.Н. 2012. Т. 3. С.453.
- Микофлора у больных экземой с сопутствующими онихопатиями.** Барабанов Л.Г., Барабанов А.Л., Шикалов Р.Ю., Русакович В.А., Сухобокова Н.Н. 2012. Т. 3. С. 454.
- Микозы стоп в практике врача-терапевта.** Барабанов Л.Г., Калинина Т.В., Барабанов А.Л. 2008. Т. 2. С. 411.
- Наш опыт лечения инфильтративно-нагноительной трихофитии атипичной локализации.** Баратова В.А., Саркисова Э.Э. 2008. Т. 2. С. 412.
- Кандидоз, как основная микотическая инфекция, у ВИЧ-инфицированных.** Баринаева А.Н., Плавинский С.Л., Зайцева Е.Е. 2012. Т. 3. С.455.
- Особенности терапии варикозной экземы, ассоциированной микотической инфекцией.** Баткаев Э.А., Жуков А.О., Махулаева А.М., Аскеров Н.Г. 2012. Т. 3. С. 456.
- Варианты микотической инфекции у больных с синдромом диабетической стопы.** Баткаев Э.А., Земляной А.Б., Глоба Е.И. 2012. Т. 3. С. 457.
- Комплексное лечение трофических язв голени и варикозной (гипостатической) экземы ассоциированной с микотической инфекцией.** Баткаев Э.А., Махулаева А.М., Аскеров Н.Г., Малина В.Н., Светухин А.М. 2008. Т. 2. С. 413.
- О частоте микозов у больных склеродермией.** Бахметьев А.А. 2002. Т. 1. С. 310.
- Ситуация по дерматомицетам и качество жизни больных.** Бендриковская И.А. 2008. Т. 2. С. 413.
- Эпидемиологическая ситуация по микроспории в республике Коми в 2003 – 2006 гг.** Бендриковская И.А. 2008. Т. 2. С. 414.
- Анализ перспективных источников сырья для создания отечественных питательных сред.** Блинкова Л.П., Горобец О.Б., Калягина С.Ю. 2008. Т. 2. С. 415.
- Выявляемость генитального кандидоза при медицинских обследованиях декретированного контингента.** Богуш П.Г., Лапшина Т.П., Каухова О.Я., Абдуразакова Р.Р., Татишвили Е.М. 2002. Т. 1. С. 312.
- Диагностика генитального кандидоза.** Богуш П. Г., Редченко Е. Б., Чулкова Г. В., Шатрова А. Э. 2002. Т. 1. С. 334.
- Оценка спектра возбудителей дерматомикозов в Москве в 2007 году.** Богуш П.Г., Лещенко В.М., Дворников А.С., Полякова А.А., Кириллова Н.Н., Курбатова И.В., Бондарев И.М., Лещенко Г.М., Павлова Г.В., Стерлигова Н.Д., Белкина К.Б., Миринова Л.Г., Туманян А.А., Галькевич Т.М. 2008. Т. 2. С.416.
- Технология организации борьбы с микроспорией в г. Москве.** Бондарев И.М., Пономарев Б.А. 2002. Т. 1. С. 312.
- Комплексное лечение онихомикозов стоп и кистей у больных сахарным диабетом.** Бурова С.А., Федюкина М. Ю. 2012. Т. 3. С. 458.
- Первые результаты проекта «Горячая линия».** Бучинский О.И., Мокина Е.В., Сергеев А.Ю., Сергеев Ю.В. 2002. Т. 1. С. 313.
- Трудности распознавания зооантропонозной трихофитии.** Быстрицкая Т.Ф., Гребенюк В.Н., Степанова Ж.В., Мокроусов М.С., Метлинова Е.В., Степченкова Т.И. 2002. Т. 1. С. 311.

- Микоз стоп у лиц пожилого и старческого возраста по данным ташкентского областного КВД.** Ваисов А.Ш., Имамов О.С. 2008. Т. 2. С. 417.
- К проблеме трихофитии в Центральноазиатском регионе.** Ваисов А.Ш., Мусаева Н.Ш., Аллаева М.Д. 2008. Т. 2. С. 418.
- Опыт применения румикоза в лечении грибковых заболеваний.** Ваисов А.Ш., Мусаева Н.Ш., Аллаева М.Д. 2008. Т. 2. С. 416.
- Клинические и иммунологические аспекты больных микозами и онихомикозами.** Васенова В.Ю., Бутов Ю.С. 2002. Т. 1. С. 346.
- Цитокиновый статус у больных онихомикозом.** Васенова В.Ю., Бутов Ю.С. 2008. Т. 2. С. 419.
- Тактика комбинированной терапии онихомикозов с применением лака «Батрафен».** Васенова В.Ю., Бутов Ю.С., Аллахвердов А.И. 2008. Т. 2. С. 420.
- Принципы терапии онихомикозов.** Васенова В.Ю., Бутов Ю.С., Школьников М.М. 2008. Т. 2. С. 420.
- Применение препарата балис для профилактики кандидоза при длительной антибиотикотерапии.** Васильева Е.А., Анохина И.В., Далин М.В., Кравцов Э.Г., Яшина Н.В., Васильев А.С. 2012. Т. 3. С. 485.
- Изменение адгезивных свойств клинических штаммов *Candida albicans* при взаимодействии с пробиотическим штаммом *Lactobacillus fermentum*.** Васильева Е.А., Проценко А.В., Кравцов Э.Г., Тоскин И.А., Анохина И.В., Сачивкина Н.П., Яшина Н.В., Далин М.В. 2012. Т. 3. С. 495.
- Исследование эффективности комплекса «Фолтене фарма против перхоти».** Верхогляд И.В., Пинсон И.Я. 2008. Т. 2. С. 421.
- Качество жизни больных онихомикозами.** Воронина Л.Г., Лендерман Н.Г., Юлтыев А.В. 2002. Т. 1. С. 346.
- Особенности иммунного статуса, сопровождающие развитие орофарингеального кандидоза при ВИЧ-инфекции.** Вышеставцева М.В., Каткова М.И., Шестакова И.В., Балмасова И.П. 2012. Т. 3. С. 495.
- Кандидоз гладкой кожи.** Гаджимурадов М.Н., Кажлаева Л.Н., Ганиев К.Д. 2012. Т. 3. С. 460.
- Перспективы фотодинамической противогрибковой терапии.** Гарасько Е.В., Ефимова Е.Г., Пругер И.В. 2008. Т. 2. С. 421.
- Показатели иммунного статуса у больных кандидо-герпетической микст-инфекцией.** Современная микология в России. 2008. Т. 2. С.422.
- Лечение больных микозами стоп новым антимикотиком Ламикан.** Гафаров М.М., Блинова Е.С., Петрасюк О.А. 2008. Т. 2. С. 423.
- Динамика заболеваемости микозами стоп в Башкирии.** Гафаров М.М., Петрасюк О.А., Файзулин Н.К., Гущина Р.Г. 2012. Т. 3. С. 461.
- Новый менеджмент лечения дерматофитий.** Герасимчук Е.В. 2008. Т. 2. С.423.
- Достижения и перспективы геронтологической микологии.** Герасимчук Е.В., Герасимчук М.Ю. 2012. Т. 3. С.462.
- Микология и аллергология – актуальность консолидации врачебных усилий.** Герасимчук Е.В., Герасимчук М.Ю. 2012. Т. 3. С. 462.
- Возможности коррекции локальных дисфункций слизистых урогенитального тракта женщин с кандидозной инфекцией гениталий.** Гизингер М.В., Униговская О.А., Романенко О.А., Хрычова Ю.П., Шалонина Т.Г. 2012. Т. 3. С. 463.
- К вопросу оптимизации диагностики и лечения некоторых заболеваний мочеполовой сферы.** Гильмутдинова И.В., Хисматуллина З.Р., Выговская Т.Л. 2012. Т. 3. С. 463.
- Иммуномодулирующая терапия малассезиоза кожи.** Горбунцов В.В. 2008. Т. 2. С. 424.
- Профилактика и лечение микогенной аллергии у детей.** Горюнов А.В., Лихачев А.Н., Эткина Э.И. 2012. Т. 3. С. 464.
- Профилактика и лечение микогенной аллергии у детей.** Горюнов А.В., Лихачев А.Н., Эткина Э.И. 2012. Т. 3. С. 464.
- Роль дрожжеподобных липофильных грибов *Malassezia* в формировании патологических проявлений (угрей) у больных себореей и розацеа.** Горбунцов В.В., Джигриль В.А., Лукьяненко А.И. 2002. Т. 1. С. 319.

- Ингибирование факторов вирулентности *Candida albicans* при воздействии препаратами на основе альгината натрия и ксилитола в опытах *in vitro*.** Грамматикова Н.Э., Веселов П.Д., Василенко И.А., Амбросов И.В., Матело С.К. 2012. Т. 3. С. 465.
- Клинико-лабораторный анализ грибковых осложнений у больных атопическим дерматитом.** Гребенников В.А., Петров С.С. 2002. Т. 1. С. 320.
- Роль свободнорадикальных реакций в депигментации кожи при поражении *Pityrosporum*.** Де Люка К., Деев А.И. 2002. Т. 1. С. 315.
- Микозы стоп у больных лепрой.** Дегтярев О.В. Рассказов Н.И. 2002. Т. 1. С. 314.
- Полиоксидоний в комплексной терапии кандидоза гениталий.** Дегтярев О.В. Рассказов Н.И. 2002. Т. 1. С. 314.
- Некоторые аспекты эпидемиологии, лечения и профилактики урогенитального кандидоза у женщин.** Дубенский В.В. 2002. Т. 1. С. 315.
- Распределение больных с онихомикозами по групповой принадлежности крови в системе АВО.** Дукович Е.В., Хабилова Р.Х., Титугина А.Ю., Балтер И.А., Табашникова А.И. 2008. Т. 2. С. 425.
- Эффективность Тербизила в комплексном лечении онихомикозов.** Ерашова Т.Ю., Разумная Г.Н., Сулов В.С. 2008. Т. 2. С. 426.
- Candida spp.* и *Lactobacillus spp.* Как представители микробиоценоза влагалища.** Ермоленко Е. И., Зарх Г.А., Дмитриева Е.Н., Геффен Г.Е., Ермоленко Д.К. 2002. Т. 1. С. 316.
- Оценка результатов и совершенствование лабораторной диагностики онихомикозов.** Жарикова Н.Е., Сергеев А.Ю., Маликов В.Е., Сергеев Ю.В. 2002. Т. 1. С. 347.
- Редкие локализации зооантропонозной микроспории у взрослых.** Жукова И.Ю., Терегулова Г.А., Магазова Р.А., Левченко Т.С., Хамматова А.А., Гареева Р.Р., Кобытова Е.Н. 2008. Т. 2. С. 427.
- Псевдомикозы в практике дерматолога-миколога.** Завадский В.Н. 2008. Т. 2. С. 428.
- Адгезивные реакции буккальных эпителиоцитов у пациентов детского возраста с онихопатиями.** Заславская М.И., Мишина Ю.В., Лукова О.А. 2008. Т. 2. С. 429.
- Оценка эффективности лечения кандиды-ассоциированного пародонтита.** Зорина О.А., Беркутова И.С., Рехвиашвили Б.А., Петрухина Н.Б. 2012. Т. 3. С. 499.
- Заболеемость дерматомикозами детского населения Российской Федерации в 2011 г.** Иванова М.А. 2012. Т. 3. С. 468.
- Эпидемиологическая ситуация по трихофитии в России в 2003 – 2006 гг.** Иванова М.А., Бендриковская И.А., Мельниченко Н.Е., Николаев А.И. 2008. Т. 2. С. 430.
- Распространенность дерматомикозов у жителей Алтайского края.** Иванова Ю.А. 2012. Т. 3. С. 468.
- Роль микофлоры в развитии наружного отита.** Ивченко О.В., Литвинов А.М. 2008. Т. 2. С. 431.
- Особенности специфического иммунного ответа при хроническом рецидивирующем кандидозе гениталий.** Игнатьева С.М., Мирзаболаева А.К. 2002. Т. 1. С. 321.
- Лечение отрубевидного лишая кремом «Экодерил» (нафтифина гидрохлорид).** Исламов В.Г., Киянская Е.С. 2008. Т. 2. С. 431.
- Активность лекарственной формы нового оригинального антимикотика OBR-9926061 в экспериментах *in vitro*.** Казанская З.М., Грамматикова Н.Э., Рябова О.Б., Пушкина Т.В., Макаров В.А., Суровцев В.В. 2012. Т. 3. С. 472.
- Новый подход к лечению себорейного дерматита.** Калинина О.В. 2012. Т. 3. С. 470.
- Роль грибковой микрофлоры при атопическом дерматите.** Кандалова О.В., Ключникова Д.Е. 2012. Т. 3. С. 470.
- Иммунотерапия при поверхностных кандидозах: история одного препарата.** Караулов А.В. 2002. Т. 1. С. 322.
- Особенности микозов кожи в воинских коллективах.** Карпов В. В. 2002. Т. 1. С. 322.
- Изучение интенсивности эпидемического процесса дерматофитий среди контингента различных возрастных групп.** Касаткин Е.В., Лысогорская И.В. 2012. Т. 3. С. 471.
- Дженерики в отечественной микологии.** Касихина Е.И., Савченко Н.В. 2012. Т. 3. С. 471.
- Орунгал в терапии онихомикозов.** Касымов О.И., Хайдаралиева Ш.З., Кулмадов А.Ш. 2008. Т. 2. С. 432.

- К вопросу об атипичных формах микроспории.** Касымов О.И., Максудова М.Н., Нуралиев М.Д., Бобиев А.З. 2008. Т. 2. С. 432.
- Чувствительность к тауролиду Sx1 грибов рода *Candida*, выделенных в 2000–2008 гг. в Крыму.** Кирсанова М.А., Тышкевич Л.В., Криворутченко Ю.Л. 2012. Т. 3. С. 473.
- Этиопатогенез и лечение рецидивирующего кандидозного вульвовагинита.** Кисина В. И. 2002. Т. 1. С. 323.
- К вопросу этиологии дерматофитозов волосистой части головы.** Китуашвили Т.А., Кудавя Х.Т. 2012. Т. 3. С. 473.
- Эпидемиологический анализ трихомикозов в Грузии.** Китуашвили Т.А., Твалиашвили Г.М., Бучукури И.В., Иноземцева М.Н., Гурчумалидзе Х.Т., Галдава Г.Г. 2008. Т. 2. С. 433.
- Опыт применения препарата «Экзифин» в лечении онихомикоза стоп.** Киянская Е.С. 2008. Т. 2. С. 433.
- Клинические особенности заболеваний ногтей у пациентов детского возраста.** Клеменова И.А., Мишина Ю.В., Шебашова Н.В. 2008. Т. 2. С. 434.
- Особенности диагностики трихофитии кожи и волос.** Климова И.Я., Погорелова С.В., Корсунская И.М., Дударева Н.В., Шаповалова Ф.С., Дударева Л.А., Багинская Ю.Н. 2002. Т. 1. С. 323.
- Комплексная терапия онихомикозов с использованием аппаратного метода.** Коваленко А.А. 2008. Т. 2. С. 318.
- Вопросы лечения распространенных форм отрубевидного лишая.** Коган А.И., Носоченко Г.Ф., Сазонова Н.И. 2008. Т. 2. С. 435.
- Использование индукторов интерферона в терапии рецидивирующего урогенитального кандидоза.** Корепанов А.Р., Якубович А.И., Чуприн А.Е. 2008. Т. 2. С. 435.
- К вопросу о микст-инфекции при микозе, обусловленном *Trichophyton rubrum*.** Корнишева В.Г., Колб З.К. 2002. Т. 1. С. 324.
- Хронический кандидоз кожи, слизистых оболочек и гнездная алопеция.** Корнишева В.Г., Соколова Г.А. 2002. Т. 1. С. 324.
- Грибы рода *Candida* – маркеры тяжести течения псориаза.** Корнишева В.Г., Чилина Г.А., Свиридова К.В. 2008. Т. 2. С. 436.
- Особенности течения и лечения микозов у больных сахарным диабетом.** Корсунская И.М., Трофимова И.Б., Резникова М.М., Дворянкова Е. В. 2002. Т. 1. С. 325.
- Микроспория у детей и взрослых.** Корсунская И.М., Яковлев А.Б., Климова И.Я., Дударева Н.В., Шаповалова Ф.С., Дударева Л.А. 2002. Т. 1. С. 325.
- Микозы кожи на промышленных предприятиях северного региона Казахстана.** Котлярова Т.В., Батпенова Г.Р., Малгаждарова К.С. 2008. Т. 2. С. 436.
- Клинические разновидности микроспории, вызванной *Microsporum canis*.** Кравец Е.В. 2008. Т. 2. С. 437.
- Рубромикоз гладкой кожи и волосистой части головы.** Кравец Е.В. 2008. Т. 2. С. 438.
- Кандидозный вульвовагинит у пациенток после повторных курсов антихеликобактерной терапии.** Кравцов В.Ю., Суровцева Т.В., Ибрагимова Н.В., Грухин Ю.А., Калинина Н.М. 2012. Т. 3. С. 474.
- Некоторые аспекты лечения микозов стоп у больных сахарным диабетом.** Кулагин В.И., Бурова С.А., Дзуцева Э.И. 2002. Т. 1. С. 326.
- Алгоритм диагностики и лечения грибкового отита.** Кунельская В.Я., Шадрин Г.Б. 2012. Т. 3. С. 476.
- Выявление грибов рода *Candida* в составе микрофлоры глоточной миндалины при хроническом аденоидите у детей.** Кунельская В.Я., Шадрин Г.Б., Мачулин А.И. 2012. Т. 3. С. 475.
- Видовая характеристика возбудителей онихомикозов стоп у спортсменов.** Кустова И.В. 2012. Т. 3. С. 476.
- Особенности течения онихомикозов стоп у спортсменов.** Кустова И.В., Ольховская К.Б. 2012. Т. 3. С. 477.
- Исследование видового разнообразия возбудителей онихомикоза жителей г. Астана.** Кухар Е.В., Шапекова Н.Л., Курманов Б.А., Акимбаева А.К. 2012. Т. 3. С. 474.
- Циркулирующие иммунные комплексы при кандидозном и атопическом дерматитах.** Лебедева Т.Н., Соболев А.В., Митрофанов В.С., Соколова Г.А., Баранцевич Е.П., Гяургиева О.Х., Зуева Е. В., Минаева С.В. 2002. Т. 1. С. 326.
- Оценка значимости цитоморфологического исследования в комплексной диагностике генитального кандидоза.** Лесняк Е.В., Мирзабалаева А.К. 2002. Т. 1. С. 327.

- Способ дифференцирования и подсчета живых и нежизнеспособных клеток дрожжеподобных грибов.** Лесовой В.С. 2008. Т. 2. С. 438.
- Штаммовые отличия грибов *Candida albicans*, выделенных из различных анатомических локусов.** Лисовская С.А., Глушко Н.И., Халдеева Е.В. 2012. Т. 3. С. 478.
- Действие некоторых иммуномодуляторов на систему «*Candida albicans* – буккальные эпителиоциты».** Лукова О.А., Заславская М.И., Махрова Т.В. 2012. Т. 3. С. 478.
- Новый подход к терапии онихомикозов у рабочих крупного промышленного предприятия с использованием индекса КИТОС.** Лукьяненко А.И. 2002. Т. 1. С. 327.
- Этиологическая характеристика дерматофитий в красногвардейском районе Санкт-Петербурга.** Лысогорская И.В., Касаткин Е.В., Саворовская Е.С. 2012. Т. 3. С. 479.
- Эффективность и безопасность нового оригинального антимикотика *obr-9926061* в эксперименте.** Макаров В.А., Рябова О.Б., Маноян М.Г., Овчинников Р.С., Пушкина Т.В., Казанская З.М., Рыбалкин С.П., Суровцев В.В. 2012. Т. 3. С. 479.
- Вторичная пиококковая инфекция и пролиферация грибов рода *Candida* в кишечнике при atopическом дерматите у детей.** Маркин А.В., Корнишева В.Г., Горланов И.А. 2002. Т. 1. С. 328.
- Состояние эпидемиологической ситуации разноцветного лишая в Республике Узбекистан.** Махсудов М.Р., Эшбаев Э.Х., Маматкулов У.А. 2008. Т. 2. С. 439.
- Случай микроспории у новорожденной.** Медведева Т.В., Леина Л.М., Чилина Г.А., Рублева И.А. 2012. Т. 3. С. 480.
- Руброфития, маскирующая ограниченную претибиальную микседему у больных с гипертиреозом. Новые данные об ониходистрофиях у женщин.** Мишина Ю.В. 2012. Т. 3. С. 481.
- Орофарингеальный кандидоз у ВИЧ-инфицированных.** Могилева Е.Ю., Белоносова Е.Н. 2012. Т. 3. С. 481.
- ПУВА-инактивация спор *Microsporium canis* в модельной системе.** Мошнин М.В., Лещенко В.М., Ахтямов С.Н., Танков Ю.П. 2002. Т. 1. С. 328.
- Лечение микозов кожи методом аппликационной фотохимиотерапии.** Мошнин М.В., Яковлев А.Б. 2008. Т. 2. С. 440.
- Сравнительная оценка видового состава и чувствительности к антимикотикам грибов, выделенных из влагалища у женщин репродуктивного возраста.** Муравьева В.В., Анкирская А.С., Фурсова С.А., Миронова Т.Г., Королева Т.Е., Гриненко Е.В. 2002. Т. 1. С. 328.
- Генерация активных форм кислорода фагоцитами крови больных зооантропонозной трихофитией в присутствии антигенов возбудителей.** Мухамадеева О.Р., Хисматуллина З.Р., Медведев Ю.А., Фархутдинов Р.Р., Петрова И.В. 2012. Т. 3. С. 482.
- Микроэкология женских половых путей при урогенитальном кандидозе.** Наумкина Е.В., Рудаков Н.В., Белкина Л.В., Иванова В.М. 2002. Т. 1. С. 329.
- Дифференциальная диагностика онихомикоза и псориатического поражения ногтей методом оптической когерентной томографией.** Незнахина М.С., Петрова Г.А., Шлишко И.Л., Гаранина О.Е., Зорькина М.В. 2012. Т. 3. С. 482.
- Особенности течения урогенитального кандидоза у больных героиновой наркоманией.** Нестеров А.С. 2002. Т. 1. С. 330.
- Опыт лечения микроспории волосистой кожи у подростков.** Николенко Ю.А., Яковлев А.Б., Савенков В.В. 2012. Т. 3. С. 483.
- Вагинальный гель «Кандид» и вагинальные таблетки «Кандид» в лечении вульвовагинального кандидоза.** Новикова Л.А., Бахметьева Т.М. 2008. Т. 2. С. 441.
- Системная терапия Бинафином в лечении микозов стоп.** Новикова Л.А., Бахметьева Т.М. 2008. Т. 2. С. 441.
- Влияние микотической инфекции на псориатический процесс.** Павлова О.В. 2008. Т. 2. С. 442.
- Себорейный дерматит – как малассезиоз.** Новоселов А.В., Богадельникова А.Е., Новоселов В.С. 2008. Т. 2. С. 442.
- Коррекция иммунологических нарушений у больных хроническим кандидозным баланитом и баланопоститом.** Ольховская К.Б., Перламуртов Ю.Н. 2002. Т. 1. С. 330.

- Клинико-эпидемиологические аспекты микроспории в г.Минске в 2003–2007 годах.** Панкратов В.Г., Панкратов О.В., Рабчинская О.М., Новиченко Д.Д. 2008. Т. 2. С. 443.
- Опыт лечения микроспории препаратами тербинафина.** Панкратов В.Г., Панкратов О.В., Рабчинская О.М., Римко Е.Г., Страпко Е.В., Олецкая Н.Э. 2008. Т. 2. С. 444.
- Исследования видового состава возбудителей дерматомикозов в Литве.** Пашкявичюс А.Ю. 2002. Т. 1. С. 331.
- Грибковая инфекция мочевыводящих путей.** Перепанова Т.С., Хазан П. Л. 2002. Т. 1. С. 331.
- Эффективность терапии микоза стоп у женщин.** Перламутров Ю.Н., Ольховская К.Б. 2012. Т. 3. С. 484.
- Действие мирамистина на клинические изоляты дрожжеподобных грибов рода *Candida*.** Постникова О.Н. 2012. Т. 3. С. 484.
- Распространенность микотической инфекции и особенности эпидемиологического процесса у рабочих виброопасных профессий.** Потапов Л.В., Будумян Т.М. 2002. Т. 1. С. 332.
- Опыт микологической диагностики онихомикозов.** Потиевский Э. Г., Селиванова Д. М. 2002. Т. 1. С. 333.
- Эпидемиологические особенности микозов в регионе Донбасса и терапевтическая эффективность итраконазола у больных онихомикозами.** Радионов В.Г., Гусак О.С., Любимцева В.Н., Семиряд Ю.В., Радионов Д.В. 2002. Т. 1. С. 333.
- Динамика заболеваемости микроспорией в районе обследования КВД №13.** Рассовская Н.Е., Шульгина И.Г., Ващенко И.Я., Сонетуллина Н.Р., Шапаренко М.В. 2002. Т. 1. С. 334.
- Особенности течения онихомикозов у лиц, подвергшихся влиянию комплекса неблагоприятных факторов ионизирующего излучения.** Рощенюк Л.В. 2002. Т. 1. С. 335.
- Возможные механизмы патогенности микромицетов – возбудителей онихомикозов.** Руденко А.В., Коваль Э.З., Заплавская Е.А. 2002. Т. 1. С. 336.
- Микстинфекция при онихомикозе.** Руденко А.В., Коваль Э.З., Заплавская Е.А. 2002. Т. 1. С. 335.
- Микозы стоп – болезнь и проблема века.** Рукавишников В.М. 2002. Т. 1. С. 336.
- Миконорм в терапии микозов.** Рукавишников В.М. 2008. Т. 2. С. 445.
- Структура ониходистрофий, ошибочно рассматриваемых как онихомикоз.** Рукавишников В.М. 2008. Т. 2. С. 446.
- Анализ заболеваемости микозами населения города Азова Ростовской области.** Русанов В.А., Данилейко Е.А. 2002. Т. 1. С. 337.
- Сравнительная эффективность различных методов терапии дерматофитий.** Саворовская Е.С., Касаткин Е.В., Лысогорская И.В. 2012. Т. 3. С. 487.
- К вопросу о вульвовагинальном кандидозе при беременности.** Саркисян Э.Ю. 2008. Т. 2. С. 447.
- Возбудители онихомикоза в Армении.** Саркисян Э.Ю., Осипян Л.Л. 2012. Т. 3. С. 486.
- Разработка методики выявления днк *Aspergillus spp.* На основе ПЦР с гибридационно-флюоресцентной детекцией продуктов амплификации в режиме реального времени.** Сафонова А.П., Шипулина О.Ю., Куевда Д.А., Шипулин Г.А. 2008. Т. 2. С.448.
- Дрожжелитическая активность микробных ферментных препаратов.** Сачивкина Н.П. 2012. Т. 3. С. 485.
- Активация Т-хелперов 2 и повышение IgE у больных онихомикозом, вызванного грибом *Trichophyton rubrum*.** Свирщевская Е.В., Айрапетян Н.Р., Матушевская Е.В., Карпенкова С.В., Лещенко В.М. 2008. Т. 2. С. 449.
- Индекс КИТОС: система рациональной терапии онихомикозов.** Сергеев А.Ю. 2002. Т. 1. С. 338.
- Современная этиология онихомикоза в России.** Сергеев А.Ю., Жарикова Н.Е., Сергеев Ю.В., Маликов В.Е. 2002. Т. 1. С. 340.
- Синдром АРЕСЕСД: новый иммунологический феномен.** Сергеев А.Ю., Земсков В.М., Иванов О.Л., Сергеев Ю.В., Караулов А.В. 2002. Т. 1. С. 340.
- Исследование современной эпидемиологии онихомикозов.** Сергеев А.Ю., Иванов О.Л., Сергеев Ю.В. 2002. Т. 1. С. 337.
- Aspergillus clavatus*: новый возбудитель онихомикоза.** Сергеев А.Ю., Маликов В.Е., Сергеев Ю.В., Жарикова Н.Е. 2002. Т. 1. С. 339.
- Новый метод ПЦР в оценке результатов лечения онихомикоза.** Сергеев В.Ю. 2008. Т. 2. С. 451.

- Соответствие результатов ПЦР-теста и регламентированных методов диагностики при онихомикозе.** Сергеев В.Ю. 2008. Т. 2. С. 450.
- Первая массовая кампания по выявлению и лечению больных онихомикозом.** Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю., Бучинский О.И., Мокина Е.В. 2002. Т. 1. С. 339.
- Дистанционные методы преподавания в медицинской микологии: опыт России.** Сергеев Ю.В., Сергеев А.Ю. 2008. Т. 2. С. 449.
- Эпидемиология урогенитального кандидоза в Приморском крае.** Сингур О.А., Туркутюков В.Б., Сингур Л.Г., Тарасенко В.Е., Шимчик Е.А. 2002. Т. 1. С. 341.
- Профилактика рецидивирующих форм разноцветного лишая косметическими средствами.** Сирмайс Н.С., Устинов М.В., Киселева Л.Ф. 2012. Т. 3. С. 489
- Особенности процессов ПОЛ у больных микозами стоп на фоне хронической венозной недостаточности нижних конечностей.** Скурихина М.Е., Будумян Т.М. 2002. Т. 1. С. 342.
- Зависимость эффективности лечения больных микроспорией от сопутствующих заболеваний и суточной дозы препарата.** Степанова Ж.В., Оленич И.В., Климова И.Я. 2008. Т. 2. С. 452.
- Лабораторная диагностика микозов.** Стерлигова Н.Д. 2002. Т. 1. С. 343.
- Экспресс-диагностика онихомикозов.** Суворов А.П., Суворов С.А. 2002. Т. 1. С. 343.
- Результаты исследования ростового компонента КИТОС у больных с сосудистой патологией.** Сундукова И.О. 2002. Т. 1. С. 343.
- Кандидо-трихомонадные поражения кожи у детей.** Танков Ю.П., Концевых Е.В., Князева Т.Ю., Романова С.Н. 2002. Т. 1. С. 344.
- К вопросу о наружной терапии и профилактики микозов.** Тарасенко Г.Н., Патронов И.В., Кузьмина Ю.В., Тарасенко Ю.Г. 2008. Т. 2. С. 452.
- Культурально подтвержденный случай фавуса.** Терегулова Г.А. 2012. Т. 3. С. 489.
- Случай семейной микроспории.** Терегулова Г.А., Жукова И.Ю., Гафаров М.М., Левченко Т.С., Магазова Р.А., Корытова Е.Н. 2008. Т. 2. С. 454.
- Редкая локализация отрубевидного лишая на волосистой части головы у больного микроспорией.** Терегулова Г.А., Жукова И.Ю., Магазова Р.А., Левченко Т.С., Копусова С.И., Гумерова И.Р. 2008. Т. 2. С. 453.
- Особенности патогенеза микозов стоп у лиц пожилого возраста с сопутствующей психоневрологической и сердечно-сосудистой патологией.** Терханова И.В., Федотов В.П. 2002. Т. 1. С. 344.
- Случай выделения редкого возбудителя микоза.** Тимошенко Н.А., Медведева Т.В., Шурпицкая О.А. 2012. Т. 3. С. 490.
- Искусственные ногти как причина патологии ногтей.** Титугина А.Ю., Хабирова Р.Х., Дукович Е.В., Табашникова А.И. 2008. Т. 2. С. 454.
- Случай атипичного микоза гладкой кожи.** Ткаченко С.Г. 2012. Т. 3. С. 491.
- Проблемы микологических лабораторных исследований в клинической практике.** Туркутюков В.Б. 2002. Т. 1. С. 345.
- Морфология микотических поражений кожи на фоне метаболического синдрома.** Тухватуллина З.Г., Рахимов С.В., Сиротина Н.В., Тухватуллина Э.Ф. 2008. Т. 2. С. 455.
- Влияние внутривагинального введения *Enterococcus faecium* на развитие кандидоза у крыс.** Ускова Н.А. 2012. Т. 3. С. 492.
- К вопросу о количестве пульсов в терапии онихомикозов стоп.** Устинов М.В., Сирмайс Н.С. 2012. Т. 3. С. 494.
- К вопросу о терапии сквамозно-гиперкератотической формы микозов стоп.** Устинов М.В., Сирмайс Н.С., Елисеев Г.Д., Киселева Л.Ф. 2012. Т. 3. С. 492.
- К вопросу о терапии рецидивирующей формы кандидоза гладкой кожи кистей у больных сахарным диабетом 2 типа.** Устинов М.В., Сирмайс Н.С., Елисеев Г.Д., Киселева Л.Ф. 2012. Т. 3. С. 493.
- Алгоритм лечения онихомикоза.** Файзуллина Е.В. 2002. Т. 1. С. 316.
- Эффективность лечения онихомикоза препаратами различных фармакологических групп.** Файзуллина Е.В., Бунакова Л.К. 2012. Т. 3. С. 459.

- Комплексное лечение папилломавирусной инфекции, осложненной кандидозным вульвовагинитом. Профилактика цервикальных неоплазий.** Файзуллина Е.В., Файзуллин В.А. 2008. Т. 2. С. 457.
- Микотическая колонизация при осложненных формах псориаза: диагностика и лечение.** Файзуллина Е.В., Файзуллин В.А., Бригаднова А.Ю., Глушко Н.И. 2008. Т. 2. С. 456.
- Медицинские периодические осмотры, как одно из важнейших звеньев профилактики онихомикозов.** Фандий В.А., Мамон А.А., Привалов В.С. 2008. Т. 2. С. 457.
- К вопросу эпидемиологии микроспории волосистой части головы.** Фахретдинова Х.С., Абсалямова Н.Н., Левченко Т.С., Бурханова Н.Р. 2008. Т. 2. С. 458.
- Анализ результативности лечения больных микроспорией различными антифунгальными препаратами.** Фахретдинова Х.С., Абсалямова Н.Н., Левченко Т.С., Бурханова Н.Р. 2008. Т. 2. С. 458.
- Аппарат «АЛОМ» в комплексном лечении микозов стоп и ониходистрофий стоп и кистей.** Федосеев А.С. 2008. Т. 2. С. 459.
- Анализ заболеваемости и опыт лечения микозов стоп и кистей в клиническом санатории «Барвиха».** Федосеев А.С. 2008. Т. 2. С. 460.
- Современные вопросы диагностики и терапии дерматомикозов.** Федотов В. П. 2002. Т. 1. С. 317.
- Особенности распространения и клинических проявлений отдельных форм малассезиоза кожи у жителей крупного промышленного центра Украины.** Федотов В.П., Горбунцов В.В. 2002. Т. 1. С. 317.
- Актуальные проблемы эпидемиологии и лечения микроспории у детей.** Федотов В. П., Каденко О. А., Лукина О. Е. 2002. Т. 1. С. 318.
- Действие биопрепаратов серий Биоль и Фито-Биоль и их озонированных композиций на рост дрожжеподобных грибов рода *Candida*.** Фещенко И.Ф., Постникова О.Н. 2012. Т. 3. С. 459.
- Дрожжеподобные грибы рода *Candida* в гинекологии и их чувствительность к противогрибковым препаратам.** Фокин Ю.А., Евдоченко И.И., Комарова Г.Т., Порубова Е.В., Смотрина Г.П. 2002. Т. 1. С. 318.
- Генетическое разнообразие микроскопических грибов, выявленных в урогенитальном тракте женщин.** Фоменко Н.В., Иванов М.К. 2012. Т. 3. С.460.
- Состояние иммунитета у больных ихтиозом и микозом стоп.** Фризин В.В., Куклин В.Т., Батыршина С.В., Федоренко М.П., Куклина З.В. 2002. Т. 1. С. 318.
- Оптимизация наружной терапии онихомикоза стоп у пациентов пожилого и старческого возраста, путем использования аппаратной чистки ногтевого ложа.** Хабирова Р.Х., Дукович Е.В., Шакуров И.Г. 2012. Т. 3. С. 465.
- Клинико-этиологическая эффективность препаратов «Ламизил спрей 1%» и «Ламизил дермгель 1%» при микозах крупных складок кожи.** Халдин А.А., Изюмова И.М. 2012. Т. 3. С. 466.
- Местное лечение инфильтративно-нагноительной трихофитии препаратом миконазол.** Хамидов Ф.Ш. 2012. Т. 3. С. 500.
- Терапия инфильтративно-нагноительной трихофитии препаратом витадерм.** Хамидов Ф.Ш. 2012. Т. 3. С. 500.
- Случай острого кандидоза слизистых.** Хачалов Г.Б., Гаджимурадов М.Н., Кажлаева Л.Н. 2012. Т. 3. С.496.
- Факторы, влияющие на распространение микотической инфекции у социально-дезадаптированных лиц, больных сифилисом и инфекциями, передаваемые половым путем.** Хейдар С.А. 2008. Т. 2. С. 462.
- Сифилис, кандидоз вульвы и вагины у социально-дезадаптированных женщин.** Хейдар С.А., Кулешов А.Н. 2008. Т. 2. С. 461.
- Сочетание сифилитической и микотической инфекции у лиц без определенного места жительства.** Хейдар С.А., Олисов А.О., Кулешов А.Н. 2012. Т. 3. С. 467.
- Клинические особенности нагноительных форм зооантропонозной трихофитии.** Хисматуллина З.Р., Алиева Г.А., Гафаров М.М., Мухаммадеева О.Р. 2008. Т. 2. С. 464.
- Эпидемиологические особенности микозов в республике Татарстан и новые подходы к их лечению.** Хисматуллина И.М., Лисовская С.А., Никитина Л.Е., Абдрахманов Р.М. 2008. Т. 2. С.463.
- Диагностика онихомикозов с использованием ПЦР.** Цыкин А.А., Иванов О.Л., Ломоносов К.М. 2008. Т. 2. С. 464.

- Комбинированная терапия онихомикозов с применением аппаратной обработки ногтевых пластин.** Цыкин А.А., Иванов О.Л., Ломоносов К.М. 2008. Т. 2. С. 465.
- Микозы стоп у больных «классической» саркомой Капоши.** Чистякова И.А., Новикова Н.В. 2002. Т. 1. С. 313.
- «Итразол» в комплексной терапии урогенитального хламидиоза и микоплазмоза.** Шамина Г.Е., Родионов В.А. 2008. Т. 2. С. 466.
- Лечение острого и рецидивирующего кандидозного вульвовагинита препаратом «Микофлюкан».** Шамина Г.Е., Родионов В.А. 2008. Т. 2. С. 466.
- Случай семейной трихофитии.** Шапаренко М. В., Петровский Ю. А., Алексеева Л. Р. 2002. Т. 1. С. 341.
- Микроспория: заболеваемость и меры профилактики.** Шаповалов В.С. 2012. Т. 3. С. 487.
- Комплексная терапия дрожжевых онихий и паронихий с использованием иммуномодуляторов.** Шебашова Н.В., Клеменова И.А., Копытова Т.В., Заславская М.И., Лукова О.А. 2012. Т. 3. С. 488.
- Чувствительность к противогрибковым препаратам грибов рода кандида, вызывающих кандидоз кожи и ногтей.** Шебашова Н.В., Клеменова И.А., Мишина Ю.В. 2008. Т. 2. С. 468.
- Применение молекулярно-генетических методов диагностики в пародонтологии.** Щербо С.Н., Садовский В.В., Сергеев А.Ю., Чониашвили Д.З., Дё Д.А., Щербо Д.С., Сергеев Ю.В. 2008. Т. 2. С. 469.
- Дифференциация культур грибов видов *Trichophyton verrucosum* и *Trichophyton mentagrophytes* методом их высева на варианты суслоагара с добавками растворов углеводов.** Эмнис-Хома О.О. 2008. Т. 2. С. 469.
- Результаты видового мониторинга возбудителей микозов в Монголии с 1964 по 2006 год.** Энхтур Я., Уранчимэг Ц., Намжилмаа Ш., Лыкова С.Г. 2008. Т. 2. С. 470.
- Методы коррекции микрофлоры слизистых оболочек у детей раннего возраста с атопическим дерматитом.** Юлдашев М.А., Маннанов А.М., Рахимова З.Т. 2012. Т. 3. С. 498.
- Флуконазол в терапии атопического дерматита у детей.** Юлдашев М.А., Маннанов А.М., Рахимова З.Т. 2012. Т. 3. С. 498.
- Действие препаратов наносеребра на рост дрожжеподобных грибов рода *Candida*.** Юркова И.Н., Постникова О.Н. 2012. Т. 3. С. 499.
- Дерматомикозы в Приморье.** Юцковский А.Д., Юцковская Я.А., Убранцева А.С. 2002. Т. 1. С. 345.
- Спектр возбудителей и видовая характеристика представителей рода кандида при онихомикозах в приморском крае.** Юцковский А.Д., Кулагина Л.М., Паулов О.И. 2008. Т. 2. С. 471.
- Грибы рода *Malassezia* в этиологии угревой болезни.** Юцковский А.Д., Рахманова С.Н., Петрова Л.И. 2008. Т. 2. С. 472.
- Лечение кандидозных поражений слизистой оболочки полости рта у больных с синдромом Дауна.** Яковлев А.Б. 2012. Т. 3. С. 497.
- Применение крема Тербинафина в лечении кератомикозов.** Якубович А.И., Корепанов А.Р., Чуприн А.Е. 2008. Т. 2. С. 473.
- Динамика распространения дерматофитий в г. Москве в 1991–2000 гг.** Яцуха М.В., Толчина Л.В. 2002. Т. 1. С. 321.
- Микроспория-2000 в России и ее регионах.** Яцуха М.В., Толчина Л.В. 2002. Т. 1. С. 320.

Оппортунистические и инвазивные микозы. Микогенная аллергия

- Клинико-иммунологическая и морфологическая характеристика дерматореспираторного синдрома при пециломикозе.** Ахунов В.М., Ахунова А.М. 2008. Т. 2. С. 475.
- Роль пециломикоза в патогенезе бронхиальной астмы.** Ахунова А.М., Верещагина В.М., Чхеидзе В. М., Суколин Г. И. 2002. Т. 1. С. 348.
- Пециломикоз. Современное состояние проблемы.** Ахунова А.М. 2008. Т. 2. С. 475.
- Кандидозы у онкогематологических больных (видовой состав и резистентность к противогрибковым препаратам).** Багирова Н.С. 2002. Т. 1. С. 348.
- Актиномицеты и их роль в развитии воспалительных заболеваний органов малого таза у мужчин** Бажин Ю.А. 2002, Т. 1, С. 349.

- Аллергические заболевания органов дыхания у детей, ассоциированные с грибковой сенсибилизацией.** Балаболкин И.И., Ибоян А.С., Рылеева И.В., Тюменцева Е.С., Горюнов А.В. 2008. Т. 2. С. 476.
- Специфическая иммунодиагностика кандидоза у больных гемобластозами.** Баранцевич Е.П., Игнатьева С.М., Ильина В. Я., Лебедева Т.Н. 2002. Т. 1. С. 349.
- Диагностика и терапия инвазивных микозов.** Баранцевич Е.П., Баранцевич Н.Е. 2012. Т. 3. С. 502.
- Молекулярные методы идентификации микромицетов.** Баранцевич Е.П., Чуркина И.В., Иванова Л.В., Кирцидели И.Ю., Баранцевич Н.Е. 2012. Т. 3. С. 503.
- Опыт применения актинолизата при лечении больных актиномикозом слезоотводящих путей.** Белоглазов В.Г., Атькова Е.Л., Сидорова М.В. 2008. Т. 2. С. 477.
- Выявление грибов рода *Candida* в составе микрофлоры тостой кишки гастроэнтерологических больных.** Бирюков В.В., Карпова Т.И., Карпова Е.Ю., Коноплева В.И., Боброва Т.П. 2002. Т. 1. С. 350.
- Отмикозы в детском возрасте.** Богомилский М.Р., Наумова И.В. 2002. Т. 1. С. 350.
- Принципы иммуноактивной терапии у больных с микозами.** Борисов А.Г., Савченко А.А., Смирнова С.В. 2012. Т. 3. С. 503.
- Отмикозы у пациентов: система организации диагностики, лечения и реабилитации.** Бунакова Л.К., Егорова В.В., Файзуллина Е.В. 2008. Т. 2. С. 478.
- Диагностика мукормикоза в практике врача оториноларинголога.** Буркутбаева Т.Н., Нурмагамбетова А.С., Григоренко В.И., Плотникова А.В. 2008. Т. 2. С. 479.
- Внутрибольничные микозы – актуальная проблема.** Бурова С.А. 2008. Т. 2. С. 480.
- Эффективность комплексного лечения бронхо-легочного аспергиллеза.** Бурова С.А. 2002. Т. 1. С. 351.
- Комплексное лечение трофических язв с использованием Тербинафина.** Бурова С.А., Дзущева Э.И., Макова Г.Н. 2002. Т. 1. С. 351.
- «Редкие» грибковые инфекции.** Бурова С.А., Курбатова И.В. 2002. Т. 1. С. 351.
- Лечение диссеминированного кандидоза с поражением слизистых оболочек.** Бурова С.А. 2008. Т. 2. С. 483.
- Основные направления в борьбе с внутрибольничной грибковой инфекцией.** Бурова С.А. 2008. Т. 2. С. 482.
- Особенности лечения больных глубокими микозами на фоне тяжелой сопутствующей патологии актиномикоз половой системы женщин.** Бурова С.А. 2008. Т. 2. С. 481.
- Криптококкоз: успехи в диагностике и лечении.** Бурова С.А., Власюк Н.К., Селиванова Л.П. 2012. Т. 3. С. 506.
- Грибковые инфекции в педиатрии.** Бурова С.А. 2012. Т. 3. С. 504.
- История изучения актиномикоза.** Бурова С.А. 2012. Т. 3. С. 505.
- Роль грибковой инфекции в структуре причин смерти плодов и детей первого года жизни.** Буслева Г.Н., Каск Л.Н. 2002. Т. 1. С. 352.
- Оторино-конъюнктивальный симптомокомплекс при хронических риносинуситах, ассоциированных пецило-микозной инфекцией.** Бустонов М.О., Умаров У.У., Кодир Д.А., Тагаймуродов Ф.Т., Лолаев Н.Г. 2008. Т. 2. С. 484.
- Макрофаг и иммунные механизмы при грибковых риносинуситах.** Бустонов М.О., Умаров У.У., Кодир Д.А., Тагаймуродов Ф.Т., Лолаев Н.Г. 2008. Т. 2. С. 485.
- Характеристика бактериально-грибковых ассоциаций кишечника в условиях колонизации дрожжеподобными грибами рода *Candida*.** Вальшев А.В., Перунова Н.Б., Челпаченко О.Е., Бухарин О.В. 2002. Т. 1. С. 378.
- ПЦР-диагностика и описание клинического случая микоза, вызванного *Aspergillus ustus* у пациента с острым миелобластным лейкозом.** Василенко О.В., Безмельницын Н.В., Строяковский Д.Л., Шулутко Е.М., Пивник А.В. 2002. Т. 1. С. 378.
- ПЦР-определение гриба *Aspergillus versicolor* у пациента с тромбофилией неуточненной этиологии.** Василенко О.В., Серебрянский И.И., Безмельницын Н.В., Андреев Ю.Н., Пивник А.В. 2002. Т. 1. С. 379.
- Методы быстрой видовой идентификации и определения лекарственной чувствительности возбудителей кандидоза.** Васильева Н.В., Богомоллова Т.С., Выборнова И.В., Михайлова Н.А. 2002. Т. 1. С. 379.
- Старое и новое в диагностике актиномикоза.** Власюк Н.К. 2012. Т. 3. С. 520.
- Микоз как оппортунистическое заболевание при ВИЧ-инфекции.** Воробьева Н.Н., Мышкина О.К., Рысинская Т.К., Сумливая О.Н., Зотова Н.В., Эйхнер Э.Э., Наумова Л.М., Фомичев С.В. 2002. Т. 1. С. 380.

- Микозы у детей с ВИЧ-инфекцией.** Воронин Е.Е., Фомин Ю.А., Улюкин И.М. 2002. Т. 1. С. 380.
- Эффективность и безопасность применения системных антимикотиков в детской гематологии (многоцентровое сравнительное исследование).** Высоцкая Т.А., Бронин Г.О., Тимаков А.М. 2002. Т. 1. С. 381.
- Изучение *in vitro* роли факторов врожденного иммунитета в защите от инфекции, вызванной *Candida albicans*.** Ганковская О.А., Блинкова Л.П., Лавров В.Ф. 2008. Т. 2. С. 485.
- Оппортунистические микозы при воспалительных заболеваниях мочевыводящих путей.** Гасанова Т.А., Липский В.С., Хачатуров К.А. 2008. Т. 2. С. 486.
- Лабораторные модели для изучения факторов патогенности *Candida albicans*: адгезия и протеолитическая активность.** Глушко Н.И., Лисовская С.А., Нарыков Р.Х. 2002. Т. 1. С. 355.
- Антигенные и аллергические свойства маннопротеидного аллергена *Candida albicans*.** Глушко Н.И., Смирнова Л.Р., Агафонова Е.В., Нефедов В.П. 2002. Т. 1. С. 354.
- Особенности грибковой флоры при отомикозах.** Глушко Н.И., Лисовская С.А., Халдеева Е.В., Сайфиева О.В. 2008. Т. 2. С. 487.
- Выявление антигенов грибов в крови больных бронхиальной астмой.** Голубева Т.Н., Митрофанов В.С., Ровкина Е.И. 2002. Т. 1. С. 356.
- Чувствительность различных методов лабораторной диагностики инвазивного аспергиллеза легких у больных опухолями системы крови.** Грачева А.Н., Фролова И.Н., Клясова Г.А. 2012. Т. 3. С. 510.
- Особенности кандидоза пищевода у больных, получающих системные глюкокортикостероиды.** Гудкова Ю.И., Шевяков М.А. 2008. Т. 2. С. 488.
- Иммунобиологическая активность дрожжевых полисахаридов.** Гурина С.В., Ананьева Е.П. 2002. Т. 1. С. 356.
- Экспериментальная модель кандидозного менингоэнцефалита.** Гусева Е.В., Надеев А.П., Шкурупий В.А. 2008. Т. 2. С. 488.
- Структура грибковых поражений ЦНС у пациентов с вич-инфекцией по материалам госпиталя российского Красного Креста им. Дедж. Балчи в г. Аддис-Абеба, Эфиопия.** Дегтярь Л.Д. 2008. Т. 2. С. 489.
- Суперинфекция, вызванная зигомицетами, после лечения вориконазолом и анидулафунгином (описание случая).** Дмитриева Н.В., Петухова И.Н., Багирова Н.С., Григорьевская З.В., Чернявская Т.З. 2012. Т. 3. С. 507.
- Микробиологический мониторинг возбудителей пневмонии.** Евдокимова О.В., Коноплева В.И., Силин К.А., Квасова Н.С. 2002. Т. 1. С. 353.
- Диагностика, клиника и лечение кератомикозов.** Евсегнеева И.В. 2002. Т. 1. С. 354.
- Роль грибковой микрофлоры в развитии полипозного риносинусита.** Заболотный Д.И., Волосевич Л.И., Карась А.Ф., Карась Г.А., Яремчук С.С., Андрейченко С.В., Нурищенко Н.Е., Костюченко А.Л. 2002. Т. 1. С. 381.
- Особенности состава микобиоты при заболеваниях верхних дыхательных путей и уха.** Заболотный Д.И., Вольская О.Г., Зарицкая И.С. 2002. Т. 1. С. 382.
- Сравнительное изучение бактериальной и грибковой микрофлоры околоносовых пазух и кишечника у больных хроническим синуситом.** Заболотный Д.И., Волосевич Л.И., Зарицкая И.С. 2008. Т. 2. С. 490.
- Частота высеваемости дрожжеподобных грибов рода *Candida* от часто болеющих детей города Караганды.** Захарова Е.А., Азизов И.С. 2008. Т. 2. С. 490.
- Роль провоспалительных цитокинов у детей с хроническим пиелонефритом, ассоциированным грибами рода *Candida*.** Зиатдинова Н.В., Агафонова Е.В., Дзамукова Н.Н. 2008. Т. 2. С. 491.
- Кандидоз кишечника и ранняя диагностика колоректального рака.** Змазнев С.М. 2012. Т. 3. С. 521.
- Метод ПЦР в диагностике микозов.** Иванова Н.В., Полтараус А.Б., Щербо И.В., Щербо С.Н. 2002. Т. 1. С. 358.
- Роль микофлоры в развитии наружного отита.** Ивченко О.В. 2008. Т. 2. С. 492.
- Грибы рода *Candida* при хронических воспалительных заболеваниях органов дыхания у детей.** Катосова Л.К., Середа Е.В., Асеева В.Г., Платонова М.М. 2002. Т. 1. С. 359.

- Влияние микроволн сантиметрового диапазона на клиническое течение дисбиоза кишечника с повышенной пролиферацией грибов рода *Candida*.** Кирьянова В.В., Горбачева К.В. 2002. Т. 1. С. 360.
- Фунгемия при гемобластозах.** Клясова Г.А., Петрова Н.Л., Толкачева Т.В., Сперанская Л.Л., Гласко Е.Н., Савченко В.Г., Кравченко С.К., Хорошко Н.Д. 2002. Т. 1. С. 360.
- Кандидемии у иммунокомпрометированных больных.** Клясова Г.А., Блохина Е.В., Трушина Е.Е., Паровичникова Е.Н., Кравченко С.К., Менделеева Л.П. 2012. Т. 3. С. 512.
- Клинические особенности микотической инфекции у пациентов с нарушениями углеводного обмена.** Кондратьева Ю.С. 2008. Т. 2. С. 492.
- Некоторые аспекты изучения свойств грибов рода *Candida*.** Коноплева В.И. 2002. Т. 1. С. 361.
- Распространение грибов рода *Candida* у школьников экологически неблагоприятных районов.** Коптюбенко С.А., Сушко И. А., Ковалёв В. Д. 2002. Т. 1. С. 362.
- Грибы как фактор этиопатогенеза обострений бронхиальной астмы.** Корвяков С.А. 2002. Т. 1. С. 362.
- Иммуногенетическая предрасположенность к алергодерматозам у рабочих микробиологической промышленности.** Кошкин С.В., Зайцева Г.А. 2002. Т. 1. С. 361.
- Частота выявления кандидозной инфекции у больных со смешанными урогенитальными инфекциями.** Кривовязый И.В., Якубович А.И., Корепанов А.Р., Чуприн А.Е. 2008. Т. 2. С. 493.
- Лабораторная диагностика грибковых инфекций легких во фтизиатрической клинике.** Кулько А.Б., Исаева Е.Л. 2008. Т. 2. С. 494.
- Современные вопросы клиники, диагностики и лечения отомикоза.** Кунельская В.Я. 2002. Т. 1. С. 363.
- Актиномицеты.** Курбатова И.В. 2002. Т. 1. С. 364.
- Псевдоаллергический дерматит и подкожной клещатки.** Курбатова И.В. 2002. Т. 1. С. 363.
- Частота выделения грибов рода *Candida* из мокроты при внебольничной пневмонии у военнослужащих.** Латынина Т.И., Гарасько Е.В. 2012. Т. 3. С. 513.
- Роль реакции нейтрализации *in vivo* в возникновении ложноотрицательных серологических тестов при кандидозе.** Лебедева Т.Н., Чернопятова Р.М., Мирзабалаева А.К., Минина С.В., Котова Н.Ю. 2002. Т. 1. С. 365.
- Патогенетические аспекты кандидозного эзофагита.** Лебедева Т.Н., Шевяков М. А., Чернопятова Р.М., Минина С.В. 2002. Т. 1. С. 364.
- Влияние пассажа через почву на выживаемость и морфологические признаки возбудителя гистоплазмоза.** Лесовой В.С., Липницкий А.В. 2002. Т. 1. С. 365.
- Актуальные вопросы диагностики и профилактики особо опасных микозов.** Липницкий А.В., Тихонов Н.Г., Новицкая И.В., Лесовой В.С. 2002. Т. 1. С. 366.
- Грибковые заболевания околоносовых пазух.** Лопатин А.С. 2002. Т. 1. С. 366.
- Роль *Candida albicans* в формировании тяжелых форм атопического дерматита у детей.** Маланчева Т.Г., Софронов В.В., Глушко Н.И. 2002. Т. 1. С. 367.
- Перспективы разработки амплификационной тест-системы в режиме реального времени для диагностики бластомикоза.** Маркин А.М., Ткаченко Г.А., Гришина М.А., Вьючнова Н.В., Савченко С.С., Антонов В.А. 2012. Т. 3. С. 514.
- Внебольничные кандидозные пневмонии: оппортунистический характер инфекции.** Мартынова А.В., Туркутюков В.Б., Андрюков Б.Г. 2002. Т. 1. С. 368.
- Диагностика инвазивных грибковых инфекций с применением ПЦР у детей с лейкемией.** Мартынова А.В., Захаров А.В., Фисенко А.В. 2012. Т. 3. С. 514.
- Штаммовая характеристика *Candida albicans* в адгезивных реакциях с буккальными эпителиоцитами.** Махрова Т.В., Заславская М.И. 2002. Т. 1. С. 368.
- Микобиота производственной среды и миконительство сотрудников некоторых предприятий пищевой промышленности Волгограда.** Новицкая И.В., Тихонов Н.Г., Липницкий А.В., Зимина И.В. 2002. Т. 1. С. 369.
- Твердофазный иммуноферментный метод в диагностике микотических инфекций.** Новицкая И.В., Тихонов Н.Г., Пивень Н.Н., Липницкий А.В., Напалкова Г.М., Борзенко А.С., Петров В.А., Зимина И.В., Веселков А.В. 2002. Т. 1. С. 369.

- Особенности микрофлоры голосовых протезов.** Новожилова Е.Н., Ольшанский В.О. 2008. Т. 2. С. 495.
- Потенциально патогенные грибы-возбудители микозов ЛОР-органов.** Оганесян Е.Х. 2012. Т. 3. С. 512.
- Особенности клиники, течения, патогенеза поверхностных микозов у больных с онкопатологией и заболеваниями крови.** Оркин В.Ф., Завьялов А.И. 2002. Т. 1. С. 370.
- Проблема грибковой инфекции у больных, подвергшихся правосторонней гемиколэктомии.** Палий И.Г., Заика С.В., Дроненко В.Г. 2008. Т. 2. С. 496.
- Дрожжеподобные грибы при гнойных осложнениях острого панкреатита.** Перьянова О.В., Осипова Н.П. 2002. Т. 1. С. 370.
- Этиологическая структура кандидоза у иммунокомпрометированных больных.** Петрова Н.А., Клясова Г.А., Толкачева Т.В. 2002. Т. 1. С. 371.
- Кандидоз у новорожденных.** Петрова Н.В., Романюк Ф.П., Александрович И.В., Фивег М.М., Богомолова Т.С., Игнатъева С.М. 2002. Т. 1. С. 371.
- Актинолизотерапия хронического послеоперационного стерномедиастинита.** Печетов А.А., Вишневецкий А.А. 2012. Т. 3. С. 515.
- Гистоплазмоз – редкая форма пневмомикоза.** Попова Е.Н., Корнев Б.М. 2002. Т. 1. С. 372.
- Влияние распространенности грибкового поражения на основные гематологические и биохимические показатели у пациентов с терминальной стадией хронической почечной недостаточности, получающих гемодиализ.** Пушкин А.В., Полякова И.Я., Мордик А.И. 2008. Т. 2. С. 496.
- Грибы как фактор этиопатогенеза обострений бронхиальной астмы.** Ракита Д.Р., Корвяков С.А., Коршунова Л.В. 2002. Т. 1. С. 372.
- Эпидемиология грибковых синуситов в Гомельском регионе.** Редько Д.Д., Шляга И.Д. 2012. Т. 3. С. 517.
- Эффективность лечения кандидоза ЦНС у детей первого года жизни.** Самсыгина Г.А., Буслаева Г.Н., Ахмедова С.А., Воробьев. И.А. 2002. Т. 1. С. 373.
- Встречаемость Candida у больных с бронхолегочной патологией.** Сарматова Н.И. 2012. Т. 3. С. 516.
- Молекулярная диагностика пневмоцистной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных с легочной патологией.** Сафонова А.П., Шипулина О.Ю., Шахгильдян В.И., Пиксасова О.В., Куевда Д.А. 2008. Т. 2. С. 497.
- Атопический дерматит при сенсibilизации к антигенам грибов.** Сергеева Е.Л. 2002. Т. 1. С. 373.
- Диагностика и лечение аллергических респираторных микозов.** Сергеева Е.Л., Караулов А.В. 2002. Т. 1. С. 374.
- Перспективы в диагностике и лечении актиномикотических заболеваний слезоотводящих путей.** Сидорова М.В., Белоглазов В.Г., Атькова Е.Л. 2012. Т. 3. С. 519.
- Опportunистическая грибковая инфекция у онкологических больных.** Смолянская А.З., Дмитриева Н.В., Нуммаев Б. Г., Коротков А. М. 2002. Т. 1. С. 375.
- Диагностика микогенной аллергии.** Соболев А.В., Митрофанов В.С., Зуева Е.В. 2002. Т. 1. С. 376.
- Алгоритмы диагностики и терапии кандидоза при эндокринных заболеваниях.** Соколова Г.А., Волкова Е.А. 2002. Т. 1. С. 376.
- Атопический дерматит, хронические вирусные инфекции, дисбактериоз кишечника у детей в условиях микст-патологии.** Соколова Т.В., Айзикович Л.А. 2002. Т. 1. С. 377.
- Микробиотический пейзаж зева и носа у больных атопическим дерматитом.** Соколова Т.В., Кливитская Н.А., Дьячек И.А., Айзикович Л.А. 2008. Т. 2. С. 499.
- Сравнительный анализ микробиотического пейзажа зева и носа у больных атопическим дерматитом и микробной экземой.** Соколова Т.В., Кливитская Н.А., Дьячек И.А., Айзикович Л.А. 2008. Т. 2. С. 498.
- Нормативы менеджмента качества медицинской помощи при химиотерапии грибковой инфекции.** Старченко А.А., Третьякова Е.Н., Комарец С.А., Кочергина Г.А., Курило И.Н., Алешин П.И. 2008. Т. 2. С. 500.
- Пециломикоз как возможный фактор патогенеза атопического дерматита.** Суколин Г.И., Ахунова А.М., Будру М.Н., Чхеквадзе В.М. 2002. Т. 1. С. 377.
- Первый случай споротрихоза в Амурской области.** Туфанов К.А., Карпушина Л.П. 2012. Т. 3. С. 520.

- Сравнительное изучение двух схем лечения вторичного актиномикоза подмышечных областей, развившегося на фоне хронического гнойного гидраденита.** Федюкина М.Ю. 2012. Т. 3. С. 508.
- Сравнительное изучение различных схем лечения актиномикоза.** Федюкина М.Ю. 2008. Т. 2. С. 501.
- Мать как первичный источник колонизации новорожденного ребенка грибами рода *Candida*.** Фролова Н.А. 2008. Т. 2. С. 502.
- Микозы у больных ВИЧ-инфекцией в Российской Федерации.** Фролова О.П., Новоселова О.А., Волик М.В. 2012. Т. 3. С. 510.
- Диагностика микозов с использованием амперометрических иммуноферментных сенсоров для выявления циркулирующих антигенов патогенных грибов.** Халдеева Е. В., Медянцева Э. П., Глушко Н.И., Кутырева М.П., Фризин В. В. 2002. Т. 1. С. 359.
- Опportunистические грибковые инфекции у онкологических больных.** Харченко В.П., Галил-Оглы Г.А., Алипченко Л.А., Бальшун Д.Г., Берщанская А.М., Мельникова Н.В., Паклина О.В., Чазова Н.Л., Яровая Н.Ю. 2002. Т. 1. С. 357.
- Концепция просветочного преинвазивного кандидоза пищеварительного тракта.** Хмельницкий О.К., Шевяков М.А. 2002. Т. 1. С. 357.
- Криптококкоз у больных опухолями системы крови.** Ходунова Е.Е., Фролова И.Н., Грачева А.Н., Паровичникова Е.Н., Кравченко С.К., Клясова Г.А. 2012. Т. 3. С. 511.
- Роль различных триггерных факторов у больных бронхиальной астмой с грибковой сенсибилизацией.** Царев С.В. 2008. Т. 2. С. 503.
- Анализ высеваемости грибов рода *Candida* из различного клинического материала.** Чеснокова М.Г., Соловьёва Т.Д., Карпова О.И. 2002. Т. 1. С. 353.
- Грибковые заболевания глотки в детском возрасте.** Чистякова В.Р., Чумичева И.В. 2002. Т. 1. С. 353.
- Доля и спектр грибов в ведущей микробиоте дыхательных путей пациентов поликлинического отделения РЦПБ СПИД города Казани.** Шахбазова Е.Н., Котляр Е.Ю., Жадько Е.Н., Захарова О.С., Романенко О.М., Килина Л.Н. 2008. Т. 2. С. 504.
- Частота встречаемости с. *Glabrata* и с. *Krusei* у онкогематологических пациентов.** Шевченко Н.И. 2012. Т. 3. С. 518.
- Диагностические и лечебные ошибки при ведении пациентов с кандидозом пищевода.** Шевяков М.А. 2002. Т. 1. С. 375.
- Объем обследования и выбор антифунгального препарата при кандидозе пищевода.** Шевяков М.А., Авалуева Е.Б. 2008. Т. 2. С. 505.
- Хронический термический ожог пищевода как фактор риска кандидозного эзофагита.** Шевяков М.А., Митрофанов В.С. 2008. Т. 2. С.505.
- Роль микотической инфекции при патологии глотки и гортани в Гомельском регионе.** Шляга И.Д., Редько Д.Д. 2012. Т. 3. С. 17.
- Актиномикоз как специфическая хирургическая инфекция.** Эмирасланов Ф.Л. 2012. Т. 3. С. 507.

Лечение грибковых инфекций человека

- «Иммунал» в сочетании с Форканом в терапии кандидоза гениталий у девочек.** Алиева П.М., Магомедова А.М. 2002. Т. 1. С. 383.
- Коррекция гипергидроза препаратом «Формагель» – один из путей профилактики микозов стоп.** Альбанова В.И. 2002. Т. 1. С. 383.
- Профилактика носительства грибов рода *Candida* и стафилококков на коже рук медицинского персонала.** Амбарцумян А.Д., Тер-Степанян М.М. 2002. Т. 1. С. 384.
- Безопасность применения системных антифунгальных препаратов в лечении онихомикозов.** Антонов В.Б., Медведева Т.В., Митрофанов В.С. 2002. Т. 1. С. 385.
- Наружные формы кетоконазола в терапии различных клинических вариантов себорейного дерматита.** Аравийская Е.Р., Соколовский Е.В. 2002. Т. 1. С. 385.

- Эффективность продуктов метаболизма молочнокислых бактерий при лечении кандидамикозных кольпитов.** Арутюнян К.Э., Аракелян А.Р., Вардамян Э.С., Амбарцумян А.Д. 2002. Т. 1. С. 386.
- Эффективная методика лечения дерматофитного онихомикоза.** Афанасьев Д.Б. 2002. Т. 1. С. 386.
- Опыт эффективного лечения паховой эпидермофитии мазью «СЛС».** Баткаев Э., Шапаренко М.В., Ерофеева И.М., Иванов К.Г. 2002. Т. 1. С. 387.
- Флюкостат в лечении поверхностных микозов.** Баткаев Э.А., Шапаренко М.В., Липова Л.В., Рюмин Д.В., Тогоева Л.Т., Мерцалова И.Б. 2002. Т. 1. С. 388.
- Мифунгар в терапии больных кандидозом.** Батыршина С.В. 2002. Т. 1. С. 387.
- Проблема выбора антимикотика для лечения женщин детородного возраста, больных урогенитальным кандидозом.** Батыршина С.В. 2002. Т. 1. С. 387.
- Эффективность применения изоконазола нитрата в лечении дерматомикозов.** Богомолова Т.С., Медведева Т.В., Михайлова М.А. 2002. Т. 1. С. 389.
- Опыт применения препарата «Дифлюкан» в консультативно-поликлиническом отделении КВКД № 1 КЗ г. Москвы.** Богуш П.Г., Важбин Л.Б., Чистякова Т.В., Наджарян К.Т. 2002. Т. 1. С. 390.
- Лечение рецидивирующих кандидозных вульвовагинитов.** Бурова С.А. 2002. Т. 1. С. 390.
- Отдаленные результаты лечения Орунгалом больных рубромикозом стоп.** Быстрицкая Т.Ф., Гребенюк В.Н., Метлинова Е.В., Мокроусов М.С. 2002. Т. 1. С. 389.
- Опыт лечения онихомикоза системными антимикотиками больных пожилого возраста.** Быстрицкая Т.Ф., Гребенюк В.Н., Мокроусов М.С., Метлинова Е.В. 2002. Т. 1. С. 388.
- Опыт применения актинолизата при лечении больных с хроническим остеомиелитом грудины и ребер.** Вишневский А.А., Головтеев В.В., Перепечин В.И., Мацкевич Г.Н., Вишневская Г.А. 2002. Т. 1. С. 391.
- Эффективность лечения висцерального кандидоза противогрибковым препаратом – флюкостат.** Воинова Г.В. 2002. Т. 1. С. 412.
- Биофармацевтическое, микробиологическое, экспериментальное и клиническое изучение 5% мебе-тизоловой мази в терапии микозов стоп.** Головкин В.А., Гладышев В.В., Дюдюн А.Д. 2002. Т. 1. С. 393.
- Эффективность Орунгала в лечении онихомикозов.** Грашкин В.А., Кочетов С.Ю., Астафьева Л.Т., Шерстобитова Л.А., Подгорная Р.В. 2002. Т. 1. С. 394.
- Ламизил-магнитофорез в лечении онихомикозов.** Грашкин В.А., Кочетов С.Ю., Шерстобитова Л.А., Подгорная Р.В. 2002. Т. 1. С. 393.
- Орунгал в лечении урогенитального кандидоза.** Грашкин В.А., Кочетов С.Ю., Шерстобитова Л.А., Подгорная Р.В. 2002. Т. 1. С. 394.
- Обоснование показаний и методики комплексной терапии рецидивов урогенитального кандидоза.** Дюдюн А.Д., Полион Н.Н. 2002. Т. 1. С. 391.
- Влияние лактобацилл на чувствительность *Candida albicans* к антимикотикам.** Ермоленко Е.И., Ждан-Пушкина С.Х., Тец В.В. 2002. Т. 1. С. 392.
- Особенности терапии онихомикозов ламизилом у больных псориазом.** Зуев А.В. 2002. Т. 1. С. 395.
- Капулер О.М., Гафаров М.М., Латыпов Б.Г., Курамшина Е.Р., Султанова З.З. Экзифин в сочетании с бифосином в лечении онихомикозов. Современная микология в России. 2002. Т. 1. С. 396.**
- Возможности использования лекарственных растений для профилактики и лечения дерматоми-козов.** Коломиец Н.Э., Мальцева О.А., Дмитрук С.Е. 2002. Т. 1. С. 397.
- Применение шампуня низорал в детской дерматологической практике при очаговой алопеции.** Короткий Н.Г., Шарова Н.М., Аветисян Г.А., Тихомиров А.А., Таганов А. В. 2002. Т. 1. С. 397.
- Применение ламизила в детской дерматологической практике.** Короткий Н.Г., Тихомиров А.А., Таганов А.В. 2002. Т. 1. С. 398.
- Использование ламизила в детской практике при лечении микроспории.** Корсунская И.М. 2002. Т. 1. С. 398.
- Эффективность лечения онихомикозов стоп методом пульс-терапии Орунгалом в сочетании с местной терапией и адаптогенами.** Котов А.В. 2002. Т. 1. С. 399.
- Новая методика лечения сквамозно-гиперкератотической формы рубромикоза стоп.** Курилкина В.Н., Альбанова В. И. 2002. Т. 1. С. 399.

- От онихомикоза до tinea capitis.* Лещенко В.М. 2002. Т. 1. С. 400.
- Новые отечественные антимикотики.* Лещенко В.М., Богуш П.Г., Важбин Л.Б. 2002. Т. 1. С. 400.
- Лечение дерматомикозов экзодерилом.* Лещенко Г.М. 2002. Т. 1. С. 400.
- Флюкостат в лечении урогенитального кандидоза.* Липова Е.В. 2002. Т. 1. С. 401.
- Тербинафин в комбинированной терапии онихомикоза с удалением ногтевой пластины: оценка эффективности с помощью индекса КИТОС.* Лысенко В.И. 2002. Т. 1. С. 401.
- Современные методы лечения актиномикоза и гнойных заболеваний.* Макова Г.Н. 2002. Т. 1. С. 402.
- Орунгал в комплексной терапии диабетической стопы.* Молочков В.А., Гостева И.В., Хлебникова А.Н. 2002. Т. 1. С. 402.
- Оптимизация комплексного лечения урогенитальных микозов у сельских жителей в харьковском регионе.* Москаленко М.В. 2002. Т. 1. С. 403.
- Лечение микроспории волосистой части головы у детей итраконазолом.* Орлов Е.В., Богомольная Т.И., Кокарева М.М., Бурмистрова В.В. 2002. Т. 1. С. 404.
- Опыт применения иммуномодулятора «Гепон» при лечении больных рецидивирующим урогенитальным кандидозом.* Перламутров Ю.Н., Соловьев А.М., Чернова Н.И., Ляпон А.О., Ольховская К.Б. 2002. Т. 1. С. 404.
- Экзифин в терапии микозов.* Пестерев П.Н. 2002. Т. 1. С. 405.
- Комплексная терапия онихомикозов в условиях хозрасчетного центра ННИКВИ.* Петрова Г.А., Клеменова И.А. 2002. Т. 1. С. 405.
- О результатах лечения 1% раствором Экзодерил онихомикозов.* Позднякова О.Н., Лыкова С.Г. 2002. Т. 1. С. 407.
- Ламизил – 10 лет в России.* Потехаев Н.С., Потехаев Н.Н., Рукавишников В.М. 2002. Т. 1. С. 406.
- «Кандид»: многообразие лекарственных форм одного антимикотика.* Рассказов Д.Н., Бальшун Д.Г. 2002. Т. 1. С. 407.
- Особенности терапии онихомикозов у больных аллергодерматозами.* Свечникова Н.Н. 2002. Т. 1. С. 409.
- Антимикотический эффект минеральной воды курорта «Варзи-Ятчи».* Соковнина С.В., Злобина О.А., Колесникова М.Б., Рединова Т.Л., Марков В.Н. 2002. Т. 1. С. 408.
- К терапии больных хроническим кандидозным уретропростатитом.* Суворов С.А., Суворов А.П. 2002. Т. 1. С. 409.
- Применение препарата БКС-14 в дерматологической практике.* Суворова К.Н., Корсун Е.В., Тогоева Л.Т., Резникова М.М. 2002. Т. 1. С. 409.
- Результат использования ламизила спрея в лечении эритразмы.* Суколин Г.И., Григорьева Л.В. 2002. Т. 1. С. 408.
- Лечение себорейного псориаза антимикотическими средствами.* Суколин Г.И., Суколина О.Г., Чхеидзе В.М., Бедру М.Н. 2002. Т. 1. С. 408.
- Комбинированная терапия онихомикоза: проспективное исследование на основе КИТОС.* Тарасова М.О. 2002. Т. 1. С. 410.
- Циклоферон как иммуномодулятор в комплексной терапии больных кандидозной инфекцией.* Федотов В.П., Кущинский М.Г., Мельникова С.К. 2002. Т. 1. С. 392.
- Лечение больных микозами стоп при нарушенном процессе кератинизации.* Фризин В.В. 2002. Т. 1. С. 411.
- Ламизил в терапии онихомикозов.* Хисматуллина З.Р., Гафаров М.М., Уразмин Н.У., Султанова З.З., Шахмаметова С.Р., Гафаров Т.У. 2002. Т. 1. С. 395.
- Дифлюкан в лечении урогенитального кандидоза.* Хисматуллина З.Р., Мухамадеев Р.Х., Калмыкова Т.Д., Дунаева Н.А., Гафаров Т.У. 2002. Т. 1. С. 396.
- Лечение микозов стоп и кистей мифунгаром.* Цыбикжапова В.Д., Лещенко Г.М., Потапова И.В., Мирнова Л.Г. 2002. Т. 1. С. 411.
- Экзифин в лечении онихомикозов.* Чеботарев В.В., Курбатова Н.А. 2002. Т. 1. С. 410.

Ветеринарная микология

- Материалы к изучению микозов внешних покровов широкопалого рака (*Astacus astacus* (L)) в условиях культивирования.** Александрова Е.Н. 2012. Т. 3. С. 437.
- Использование фарма-йода для лечения больных трихофитией животных.** Алешкевич В.Н. 2008. Т. 2. С. 347.
- Современные дезинфектанты при трихофитии крупного рогатого скота.** Алешкевич В.Н. 2008. Т. 2. С. 349.
- Влияние монаколина К (ловастатина) на собственный продуцент – микромицет *Aspergillus terreus*.** Баранова Н.А., Крейер В.Г., Егоров Н.С. 2008. Т. 2. С. 351.
- Влияние сорбентов «Фитосорб», «Полисорбин» и пробиотика «Энтероспорин» на сохранность и продуктивность животных и птицы.** Бурдов Л.Г., Трemasова А.М. 2012. Т. 3. С. 438.
- Опыт применения гомеопатических препаратов Траумель и Энгистол при терапии микроспории и трихофитии у кошек.** Воейкова А.В. 2002. Т. 1. С. 416.
- Использование препарата «Сукцисан» для санации животноводческих помещений.** Готовский Д.Г., Алешкевич В.Н. 2012. Т. 3. С. 440.
- Морфология полевых и производственных культур дерматофитов родов *Trichophyton* и *Microsporium*.** Дмитриева И.В., Саркисов К.А. 2012. Т. 3. С. 440.
- Грибы с (из) опухолей у гольяна *Phoxinus phoxinus* (L.).** Доровских Г.Н., Шергина Н.Н., Поминова А.В. 2008. Т. 2. С. 351.
- Биодеградация кормов, загрязненных пестицидами.** Еремеев И.М., Иванов Е.Н., Егоров В.И., Трemasов М.Я. 2012. Т. 3. С. 449.
- Определение микотоксинов в пищевых продуктах методами иммуноанализа.** Еремин С.А., Шанин И.А., Бондаренко А.П., Нестеренко И.С. 2012. Т. 3. С. 439.
- Грибковые поражения желудочно-кишечного тракта свиней.** Зотов О.Г., Карпеева Е.А., Ильина Н.А. 2012. Т. 3. С.449.
- Проблемы изучения системных микозов у рыб.** Карасева Т.А. 2008. Т. 2. С. 352.
- Изучение пораженности силосованных кормов микроскопическими грибами, имеющими значение в оценке их санитарно-микологического качества.** Кислякова О.С., Малиновская Л.С. 2002. Т. 1. С. 414.
- Лечение животных, больных дерматомикозами.** Крючкова М.А. 2012. Т. 3. С. 443.
- Микобиота кожных поражений животных.** Маноян М.А., Овчинников Р.С. 2002. Т. 1. С. 414.
- Проблема бессимптомного миконительства у домашних животных, её социальная значимость и пути решения.** Маноян М.Г., Овчинников Р.С., Панин А.Н. 2008. Т. 2. С. 353.
- Стратегические задачи профилактики зооантропонозных дерматофитозов.** Маноян М.Г., Овчинников Р.С., Панин А.Н. 2012. Т. 3. С. 443.
- Современные средства специфической профилактики и терапии дерматофитозов животных.** Маноян М.Г., Панин А.Н., Овчинников Р.С. 2008. Т. 2. С. 354.
- Влияние препарата Нуклевит на организм рыб.** Мясоедов А.В., Ханис А.Ю. 2008. Т. 2. С. 355.
- Протеолитическая активность грибов, изолированных из кожных поражений домашних животных.** Овчинников Р.С. 2002. Т. 1. С. 415.
- Микотические заболевания экзотических пресмыкающихся, содержащихся в домашних условиях.** Овчинников Р.С., Маноян М.Г., Гайнуллина А.Г. 2008. Т. 2. С. 357.
- Возрастающая значимость грибов-оппортунистов в этиологии микозов животных.** Овчинников Р.С., Маноян М.Г., Ершов П.П., Гайнуллина А.Г. 2008. Т. 2. С. 356.
- Достижения в области ветеринарной микологии.** Панин А.Н., Маноян М.Г. 2002. Т. 1. С. 415.
- Патоморфология микотоксикозов свиней.** Прудников В.С., Прудников А.В. 2012. Т. 3. С. 445.
- Использование экстракта биомассы гриба *Fusarium sambucinum* в кормлении соболей.** Пучков А.В. 2008. Т. 2. С. 359.
- Дерматофитозы человека и животных и меры борьбы с ними.** Саркисов К.А. 2002. Т. 1. С. 416.

- Снижение заболеваемости и предупреждение гибели народившегося молодняка с применением зернового мицелия грибов вешенки обыкновенной *Pleurotus ostreatus* fr. Kuntt, шиитаке *Lentinus edodes* (Berg.) Sing, лакированного трутовика *Ganoderma lucidum*.** Польских С.В. 2012. Т. 3. С. 444.
- К вопросу разработки средств и методов специфической профилактики дерматомикозов животных.** Саркисов К.А. 2008. Т. 2. С. 360.
- Влияние различных физических и химических факторов при изготовлении питательных средств для производственных штаммов дерматофитов.** Саркисов К.А., Ентц-Хома О.О. 2012. Т. 3. С. 446.
- Микологический анализ кормов республики Татарстан.** Семенов Э.И., Галиева Г.М. 2012. Т. 3. С. 447.
- Идентификация возбудителя трихофитии верблюдов в РКОА.** Толеутаева С.Т. 2002. Т. 1. С. 416.
- Экспериментальный НТ-2 токсокоз цыплят.** Труфанов О.В. 2008. Т. 2. С. 361.
- Эпизоотическая ситуация и меры борьбы при трихофитии верблюдов.** Умитжанов М., Боранбаева Р.С., Токеев Ш.О. 2012. Т. 3. С. 448.
- Иммуногенные свойства антигенов из различных клеток гриба *Microsporium canis*.** Ханис А.Ю. 2002. Т. 1. С. 413.
- Микроспория кошек.** Ханис А.Ю., Гафурова А.М. 2002. Т. 1. С. 413.
- Изучение влияния углевода на рост и спорогенность грибов рода *Trichophyton*.** Хома О.А. 2012. Т. 3. С. 438.
- Эпизоотическая ситуация и меры борьбы при эпизоотическом лимфангоите лошадей.** Шалабаев Б.А., Кадыров С.О., Умитжанов М. 2012. Т. 3. С. 447.
- Изучение адаптогенного действия полисахаридов веселки обыкновенной на лабораторных животных.** Юшкевич Т.В., Филиппова И.А. 2012. Т. 3. С. 442.

Доклады разной тематики, не вошедшие в основные рубрики

- Возможности видеомикроскопии и методов анализа изображений для витального исследования грибной гифы.** Асланиди К.Б. 2002. Т. 1. С. 418.
- Преподавание основ медицинской микологии на кафедре ботаники Санкт-Петербургского государственного университета.** Богомолова Е.В. 2002. Т. 1. С. 418.
- Горленко Михаил Владимирович.** Лекомцева С.Н. 2008. Т. 2. С. 187.
- Повышение эффективности биоптатов в клинике кожных болезней.** Елагина М.И. 2002. Т. 1. С. 419.
- Компьютерные технологии в микроскопии.** Колтовой Н.А. 2002. Т. 1. С. 419.
- Флюоресцентная диагностика опухолевых и опухолеподобных заболеваний кожи на лазерном диагностическом комплексе ДТК-3М.** Кулаев М.Т., Альмяшев А.З., Лещанов А.М., Малыханов М.Ю., Кулаева Е.М., Абдельгафур О.Ю.А. 2002. Т. 1. С. 420.
- Действие липидов различных штаммов возбудителя пузырчатой голловни кукурузы на галлогенез.** Кузнецов Л.В., Соколовская И.В., Корнилова В.Ф. 2002. Т. 1. С. 421.
- Влияние Российской микологической мысли на развитие микологии в Армении.** Осипян Л.Л. 2002. Т. 1. С. 421.
- Проблемы микологии на нижнем Дону и Северном Кавказе.** Русанов В.А. 2002. Т. 1. С. 422.
- Геомикологические исследования в Санкт-Петербургском государственном университете.** Власов Д.Ю., Богомолова Е. В., Зеленская М.С., Панина Л.К. 2002. Т. 1. С. 422.
- Оценка устойчивости злаков к заболеваниям, вызываемым *Bipolaris sorokiniana* (Sacc.) Shoem.** Акулов А.Ю., Азарков А.М. 2002. Т. 1. С. 423.
- Candida albicans* и атопический дерматит.** Хосрави А.Р., Моаззени М., Назери А.
- Влияние возрастающих концентраций некоторых нефтепродуктов на амилотические микроорганизмы дерново-подзолистой почвы.** Халимов Э.М., Гузев В.С. 2002. Т. 1. С. 424.

Материалы пленарных заседаний и мемориальных симпозиумов. Доклады лауреатов Академии

- Биотехнология микромицетов – реальность и перспективы.* Бибикова М.В., Катлинский А.В. 2008. Т. 2. С. 33.
- Вегетативная несовместимость грибов – простейшая форма иммунного ответа.* Дьяков Ю.Т. 2008. Т. 2. С. 34.
- Грибы: индивидуумы, популяции, виды.* Дьяков Ю.Т. 2012. Т. 3. С. 41.
- Роль грибов в глобальном круговороте азота.* Кураков А.В. 2008. Т. 2. С. 34.
- Воспоминания о Арутюне Христофоровиче Саркисове.* Левитин М.М. 2008. Т. 2. С. 35.
- Развитие научного наследия А.А.Ячевского в Лаборатории микологии и фитопатологии ВИЗР.* Левитин М.М. 2012. Т. 3. С. 42.
- Н.И. Вавилов и А.А. Ячевский: история взаимоотношений.* Левитин М.М., Берестецкая Л.И. 2012. Т. 3. С. 44.
- Оппортунистические мицелиальные грибы: основные направления и перспективы исследований.* Марфенина О.Е. 2008. Т. 2. С. 36.
- Анаморфные грибы в микобиоте России и перспективы их дальнейшего исследования.* Мельник В.А. 2012. Т. 3. С. 43.
- Современные представления о стрессе, биохимической адаптации и покое мицелиальных грибов.* Феофилова Е.П. 2012. Т. 3. С. 42.
- Мицелиальные грибы с позиций эволюции и социума.* Феофилова Е.П. 2008. Т. 2. С. 37.

Составитель – М.А. Сергеева, 1 МГМУ им. И.М. Сеченова
Программа «Врач-исследователь».
Именной стипендиат Правительства Москвы,
получатель гранта Президента Российской Федерации.

А

- Абакумов Е.В. т.3: 178
Абашкин О.В. т.2: 305
Абдельгафур О.Ю.А. т.1: 420
Абдрахманов Р.М. т.2: 463
Абдулгамидова С.М. т.4: 59
Абдуллаев А.А. т.5: 48
Абдуллина Г.Ф. т.3: 174
Абдильманова С.Ю. т.3: 241
Абдильмянова Л.И. т.5: 352
Абдуразакова Р.Р. т.1: 312
Абзалова Ю.Р. т.1: 155
Абизгильдина Р.Р. т.5: 136
Абрамов Е.Г. т.2: 364; т.3: 224
Абрамова О.С. т.2: 115
Абрамян Дж.Г. т.2: 364, 365; т.3: 208, 211, 247
Абсалямова Н.Н. т.2: 458
Авагян И.А. т.2: 135
Авалуева Е.Б. т.2: 505
Авдеева Л.В. т.3: 337, 342; т.5: 184
Аверьянов А.А. т.2: 115; т.3: 265; т.5: 14
Аветисян Г.А. т.1: 397; т.2: 157, 202;
т.3: 266, 267; т.5: 15, 17
Аветисян Т.В. т.2: 163, 202; т.3: 266, 267
Аветов Н.А. т.4: 358
Авилкин А. т.2: 166
Автономова А.В. т.2: 150, 332; т.3: 380; т.5: 407
Агафонов В.А. т.3: 121
Агафонов М.О. т.1: 164
Агафонова Е.В. т.1: 354; т.2: 491
Агафонова С.В. т.2: 116
Агеев А.А. т.2: 230
Агеева И.В. т.2: 171; т.5: 153
Агеева М.В. т.4: 49
Агольцов В.А. т.5: 219, 247
Адакин В.М. т.1: 261
Адаскевич В.П. т.2: 405; т.3: 451
Адукаримов А.А. т.2: 174
Азарков А.М. т.1: 423
Азарова Т.С. т.1: 242
Азбукина З.М. т.1: 102, 129; т.2: 313
Азизбекян Р.Р. т.1: 231, 237, 246; т.3: 344; т.5: 81
Азизов И.С. т.2: 490
Азими Х.М. т.3: 266
Айзенберг В.Л. т.1: 289, 303; т.2: 125, 143, 321;
т.5: 360
Айзикович Л.А. т.1: 377; т.2: 498, 499
Айрапетян Н.Р. т.2: 449
Аким Э.Л. т.3: 347
Акимбаева А.К. т.3: 474
Акимов И.Е. т.3: 260, 261
Акимова Е.А. т.5: 107
Акимова Н.А. т.3: 400
Акопян Л.А. т.2: 381
Акопян Л.Л. т.2: 249; т.5: 264
Аксёнов И.В. т.2: 241, 253; т.3: 422; т.5: 221
Аксеновская В.Е. т.1: 258, 279
Актуганов Г.Э. т.2: 296; т.3: 331
Акулов А.Ю. т. 1: 104, 111, 125, 423;
т.2: 47, 48, 82, 231
Акулова М.И. т.5: 394
Акулова Н.И. т.3: 337
Акутина В.А. т.3: 367
Акышбаева К.С. т.2: 285, 406
Алейникова Н.В. т.5: 33
Александров Д.Ю. т.2: 215, 232; т.3: 173
Александров И.Н. т.1: 170; т.2: 157, 213; т.3: 262, 263
Александрова А.В. т.1: 41, 194, 289; т.2: 62, 76, 215,
221, 225, 228, 232, 234, 290, 314, 366; т.3: 105, 140,
144, 152, 167, 173, 180, 203, 208, 221, 401;
т.5: 378, 407
Александрова Е.Н. т.3: 437
Александрова И.В. т.1: 268
Александрович И.В. т.1: 371
Алексеев В.А. т.1: 170
Алексеева Л.Р. т.1: 341
Алексеева О.В. т.1: 151
Алексеева Т.П. т.1: 247
Алексеевский А.В. т.1: 140
Алёхин А.И. т.3: 408
Алехина Л.К. т.1: 59
Алехова Т.А. т.2: 366; т.3: 208
Алешин П.И. т.2: 500
Алешкевич В.Н. т.2: 347, 349; т.3: 440
Алещенкова З.М. т.2: 395; т.3: 236, 238; т.4: 264
Али М. Ибрагим т.2: 324
Алиев И.А., 169
Алиев Ф.Т. т.3: 79
Алиева Г.А. т.2: 464
Алиева П.М. т.1: 383
Алимбарова Л.М. т.3: 403, 404
Алимова Ф.К. т.1: 161; т.2: 302, 343;
т.3: 174, 234, 351, 384, 421
Алипченко Л.А. т.1: 357
Аллаева М.Д. т.2: 416, 418
Аллахвердов А.И. т.2: 420
Алмагамбетов К.Х. т.3: 59, 134
Алтунина О.И. т.3: 165
Альбанова В.И. т.1: 383, 399; т.2: 406
Аль-Маали Г.А. т.5: 267
Альменова Л.Т. т.2: 407
Альмяшев А.З. т.1: 420
Альмяшева Н.Р. т.5: 269
Альтшулер М.Л. т.3: 143, 333
Амбарцумян А.Д. т.1: 384, 386

- Амбарцумян А.Дз. т.1: 222, 235
Амбросов И.В. т.3: 465
Ананьева Е.П. т.1: 254, 259, 356; т.2: 330; т.3: 403; т.5: 270
Ананько Г.Г. т.2: 321; т.3: 62; т.5: 363
Андреев А.А. т.1: 274
Андреев Л.Н. т.1: 211
Андреев Ю.Н. т.1: 379
Андреева А.В. т.5: 246
Андреева И.Г. т.3: 233, 237
Андреева И.С., 170
Андреева Н.А. т.4: 72,205
Андреев Г.В. т.1: 251
Андрейченко С.В. т.1: 381
Андрианова Т.В. т.1: 30, 47; т.2: 159; т.3: 46
Андрюченко Е.В. т.2: 241; т.3: 137
Андрейчук А.В. т.2: 201, 261
Андриянова Д.А. т.2: 117
Андронов Е.Е. т.3: 397
Андропова Т.М. т.3: 185
Андросов Г.К. т.1: 261
Андропова В.И. т.2: 524; т.3: 254; т.4: 327
Андрус В.Н. т.1: 245; т.2: 303
Андрюков Б.Г. т.1: 368
Аникеева Н.В. т.1: 177, 307
Аникина Н.А. т.4: 302
Анисимова А.В. т.4: 161; т.5: 5, 225
Анисимова Е.О. т.5: 299
Анищенко И.Н. т.3: 148; т.4: 132
Анكيرская А.С. т.1: 309, 328; т.3: 452
Анохина В.С. т.1: 270
Анохина И.В. т.3: 485, 495
Антимонова А.В. т.1: 147, 255
Антипов А.Н. т.3: 93
Антипов Л.И. т.1: 261
Антипова Т.В. т.2: 330; т.3: 63, 75, 90; т.4: 215
Антоненко Л.А. т.3: 64
Антонов В.А. т.2: 317; т.3: 514
Антонов В.Б. т.1: 385
Антонова Л.Д. т.4: 100
Антонова Т.С. т.1: 171, 172; т.2: 160; т.3: 264, 280; т.5: 9,61
Антошина О.А. т.3: 354
Антропова А.Б. т.1: 41; т.2: 216; т.3: 60, 181; т.4: 40
Аполихина И.А. т.3: 452
Апрышко В.П. т.1: 179; т.2: 193
Аравийская Е.Р. т.1: 385
Аракелян А.Р. т.1: 386
Арапова Н.Н. т.1: 106
Арасланова Н.М. т.1: 172; т.2: 160; т.5: 9,61
Арашкова А.А. т.4: 26, 279
Арефьев С. П. т.1: 42; т.2: 216; т.3: 140
Арзуманян В.Г. т.1: 144; т.2: 408; т.3: 452
Арзуманян И.С. т.4: 62
Аринбасаров М.У. т.1: 262, 264, 291
Аринбасарова А.Ю. т.4: 60
Аристархова Т.В. т.2: 242; т.3: 435
Арифов С.С. т.2: 410
Арифова М.Х. т.2: 410
Арменская Н.Л. т.1: 37
Артемова Е.В. т.2: 287
Артемова О.В. т.1: 224
Артёмова С.В. т.1: 209, 210
Аргышкова Л.В. т.1: 96, 143; т.2: 99, 125, 149; т.3: 75
Артюхин В.И. т.2: 335
Арутюнян А. т.3: М. т.3: 94
Арутюнян К.Э. т.1: 386
Арутюнян М.Ж. т.5: 273
Арутюнян Ш.Г. т.5: 273
Аршава Н.В. т.5: 171
Асабина Е.А. т.2: 286
Асатрян А.Н. т.3: 141
Асатурова А.М. т.5: 173, 187
Асеева В.Г. т.1: 359
Аскарлова А.Н. т.1: 161
Аскеров Н.Г. т.2: 413; т.3: 456
Асланиди К.Б. т.1: 140, 418; т.2: 121
Асланян Е.М. т.2: 296, 335
Асланян К.О. т.3: 452
Астафьева Л.Т. т.1: 394
Асташина С.М. т.2: 410
Асылбек А.М. т.4: 115
Атеева Ю.А. т.2: 542; т.3: 242
Атыкян Н.А. т.1: 298; т.2: 117, 322, 331, 337
Атькова Е.Л. т.2: 477; т.3: 519
Афанасенко О.С. т.1: 161; т.2: 161, 186, 195; т.3: 260; т.4: 161; т.5: 5
Афанасова Е.Н. т.1: 74, 188
Афанасьев А.А. т.1: 101; т.2: 49; т.3: 139
Афанасьев Д.Б. т.1: 386
Афанасьева Т.И. т.2: 110
Афанасьева Т.П. т.1: 150, 157
Афоница С.В. т.5: 158
Афгандиянц Е.Г. т.3: 383
Ахапкина И.Г. т.3: 181
Ахатова А.Р. т.4: 54
Ахмедова С.А. т.1: 373
Ахмедова Ф. т.3: 79
Ахметов Ф.Г. т.2: 266; т.3: 431
Ахметова А.К. т.5: 7, 58
Ахметова Г.К. т.4: 5
Ахрамович Т. т.2: 297
Ахтулова Е.М. т.1: 218
Ахтямов С.Н. т.1: 328
Ахунов В.М. т.2: 475
Ахунова А.М. т.1: 348, 377; т.2: 475
Ашмарина Л.Ф. т.3: 264; т.5: 11

Б

- Бабаянц Л.Т. т.1: 287
Бабаянц О.В. т.1: 287; т.2: 39, 162
Бабицкая В.Г. т.2: 118, 128, 323, 324, 511
Бабич А.А. т.3: 332, 336, 346; т.3: 332, 336, 346
Бабкин И.В. т.4: 170
Бабоша А.В. т.1: 172, 173; т.2: 157, 163, 202; т.3: 267; т.5: 15, 17
Багинская Ю.Н. т.1: 323
Багирова Н.С. т.1: 348; т.3: 507
Багирова С.Ф. т.1: 162, 163, 173
Бадалян С.М. т.1: 249, 310; т.3: 47, 54, 141; т.5: 275, 277, 356
Бажанов Д.П. т.3: 85; т.4: 84
Баженов Л.Г. т.2: 287
Бажин Ю.А. т.1: 310, 349
Бажина Л.В. т.1: 310
Базаев В.Т. т.3: 457
Байдарова Е.Д. т.3: 294
Бакаева М.Д. т.1: 58
Баканов А.В. т.2: 332
Балаболкин И.И. т.2: 476
Балан Г.А. т.1: 222
Балахнин С.М. т.3: 419
Балмасова И.П. т.3: 495
Балтер И.А. т.2: 425
Бальшун Д.Г. т.1: 357, 407
Балюта А.А. т.3: 209, 210, 216
Бандура И.И. т.5: 279
Барабанов А.Л. т.2: 411; т.3: 453, 454
Барабанов Л.Г. т.2: 411; т.3: 454
Барабанова О.А. т.2: 230
Баранов Н.Г. т.1: 128
Баранов О.Ю. т.5: 413
Баранова А.А. т.5: 352
Баранова Н.А. т.1: 249; т.2: 131, 351; т.5: 282
Баранова О.А. т.4: 161; т.5: 5, 92
Баранцевич Е.П. т.1: 326, 349; т.3: 502, 503; т.4: 193
Баранцевич Н.Е. т.3: 502, 503
Баратова В.А. т.2: 412; т.5: 210
Бардашева А.В. т.3: 412; т.5: 284, 387, 363
Бардина Т.С. т.3: 92
Баренцевич Е.П. т.3: 204
Баринова А.Н. т.3: 455
Баринова К.В. т.2: 217; т.3: 81, 135
Баринский И.Ф. т.3: 403, 404
Барков А.В. т.3: 380, 382, 405; т.5: 269, 313, 352
Барковский М.Б. т.3: 393
Бармичева Е.М. т.1: 175, 217
Барсегян А.Х. т.1: 43
Барсукова Т.Н. т.1: 32, 132
Барштейн В.Ю. т.3: 360; т.5: 315
Баскунов Б.П. т.1: 264
Батагов А.О. т.2: 142
Батакова О.Б. т.5: 5
Баткаев Э.А. т.1: 387, 388; т.2: 413; т.3: 456, 457
Батпенова Г.Р. т.2: 436
Батракова К.В. т.5: 218
Батуро А.П. т.1: 226; т.2: 494
Батыршина С.В. т.1: 318, 387
Бахар Ю.А. т.4: 130
Бахметьев А.А. т.1: 310
Бахметьева Т.М. т.2: 441
Бачурина Г.П. т.1: 150, 157; т.2: 150; т.3: 71; т.4: 19
Баширова Р.М. т.4: 28
Башта Е.В. т.1: 174; т.2: 164, 268; т.3: 277
Баяндина И.И. т.2: 119, 120
Бебякина Е.Е. т.3: 199
Бедоева З.Р. т.3: 457
Бедру М.Н. т.1: 408
Безмельницын Н.В. т.1: 378, 379
Безухова О.В. т.3: 228
Бейлина С.И. т.1: 149, 152, 156
Беккаревич А.О. т.5: 286, 332
Бекяшева Е.Н. т.3: 275
Белевич Т.А. т.4: 203
Белецкий С.О. т.3: 423, 431
Белимов А.А. т.2: 136
Белицкий И.В. т.1: 255, 282, 290; т.2: 332
Белкина К.Б. т.2: 416
Белкина Л.В. т.1: 329
Белов Д.А. т.3: 269; т.4: 173
Белова В.А. т.3: 269
Белова М.А. т.3: 221
Белова Н.В. т.1: 129; т.2: 107; т.3: 132
Белова Н.К. т.3: 269
Белоглазов В.Г. т.2: 477; т.3: 519
Белоглазова Н.В. т.2: 243, 251
Белогуров А.Н. т.2: 43
Белозерская Т.А. т.1: 141, 148, 156; т.2: 121; т.3: 63, 68, 69, 71; т.4: 19
Белозерский М.А. т.2: 141
Беломесяцева Д.Б. т.2: 50, 218; т.3: 136
Белоногова Н.В. т.3: 92
Белоносорова Е.Н. т.3: 481
Белоусов В.С. т.1: 176
Белешапкина О.О. т.5: 38
Белун А.В. т.2: 121
Белявская Л.А. т.3: 332
Белявская Л.А. т.5: 175
Беляев А.А. т.1: 242
Беляева А.И. т.4: 342
Беляева Л.Л. т.3: 268, 433
Белякова Г.А. т.2: 141
Бендриковская И.А. т.2: 413, 414, 430
Береговая Т.В. т.3: 405
Березин Б.Б. т.3: 369

- Берёзов Ю.И. т.5: 66
Березовский М.В. т.3: 307
Березюк Ю.Н. т.5: 25
Беренштейн Б.Л. т.1: 303
Берестецкая Л.И. т.1: 130; т.3: 44
Берестецкий А.О. т.1: 133; т.2: 164, 165, 166, 172; т.3: 64, 82, 275, 276, 366, 396; т.5: 19, 39, 114, 175, 178, 199
Бержец В.М. т.3: 367
Беркутова И.С. т.3: 499
Берлина Н.Г. т.1: 101; т.3: 112
Берщанская А.М. т.1: 357
Бескорвайная Д.А. 269, 313
Беспалова О.И. т.1: 249
Бибилова М.В. т.1: 226, 250; т.2: 33; т.3: 367
Бидей И.А. т.5: 398
Бидзиля В.А. т.2: 367
Бикетов Д.С. т.1: 174
Билай В.Т. т.3: 405
Билан А.В. т.2: 262
Биланенко Е.Н. т.1: 41, 43; 251; т.2: 216, 384, 385, 390; т.3: 60, 181, 201, 204, 407; т.4: 40, 177
Билоус В.М. т.3: 325
Бильдер И.В. т.1: 44; т.2: 166, 167, 172; т.5: 39
Бирман Б.Я. т.2: 327
Бирюков В.В. т.1: 253, 278, 350; т.2: 339; т.3: 386; т.5: 299, 330
Бирюкова Е.Н. т.4: 60
Бисько Н.А. т.1: 277; т.2: 92, 129, 324, 510, 511; т.3: 64, 406; т.4: 101
Благовещенская Е.Ю. т.2: 396; т.3: 142, 201, 231; т.5: 19
Блажеевская Ю.В. т.1: 44
Блинкова Л.П. т.1: 223, 226; т.2: 271, 415, 485, 494; т.3: 143, 333, 367
Блинникова Е.И. т.1: 142, 152
Блинохватов А.Ф. т.1: 79, 297
Блохина Е.В. т.3: 512
Бобиев А.З. т.2: 432
Бобрецова М.А. т.1: 102
Боброва Т.П. т.1: 350
Богдельникова А.Е. т.2: 442
Богачева А.В. т.1: 45, 131; т.2: 51, 219; т.3: 103; т.4: 167, 175
Богдаев А.А. т.2: 41; т.3: 65, 368, 380, 395; т.5: 287, 320, 287
Богданов А.И. т.3: 368
Богданов В.В. т.3: 369
Богданова Т.А. т.1: 70
Богданчикова Н.Е. т.1: 239
Богомильский М.Р. т.1: 350
Богомолова Е.В. т.1: 46, 142, 239, 418, 422; т.2: 123, 364; т.3: 57, 202; т.5: 288
Богомолова О.И. т.3: 104
Богомолова Т.С. т.1: 54, 371, 379, 389
Богомольная Т.И. т.1: 404
Богословская Н.Б. т.5: 53
Богущ П.Г. т.1: 312, 334, 390, 400; т.2: 416
Бодряков А.Н. т.5: 181
Бодягин В.В. т.2: 52
Божко К.Н. т.5: 171
Бозкурт Х.Дж. т.4: 82
Бойко М.И. т.2: 121, 324; т.3: 370, 372; т.4: 281
Бойко С.М. т.2: 325
Бойцова Л.Ю. т.3: 83
Бойченко А.М. т.2: 371
Бойченко Д.М. т.1: 290
Бойченко Л.В. т.1: 262, 291
Бокарева Д.А. т.3: 80, 408; т.5: 295
Бокун Е.А. т.5: 252
Болога О.А. т.3: 372
Болотская Ю.А. т.1: 103
Большаков С.Ю. т.3: 104
Большакова К.П. т.5: 199
Бондарев И.М. т.1: 312; т.2: 416
Бондаревич Н.В. т.5: 290
Бондаренко А.П. т.2: 251; т.3: 439
Бондаренко И.И. т.1: 175; т.5: 21
Бондаренко С.А. т.4: 177
Бондаренко-Борисова И.В. т.3: 270
Бондарцева М.А. т.1: 30; т.2: 73, 220; т.3: 143; т.4: 138
Бондарь П.Н. т.2: 300
Бондарь Т.И. т.3: 271
Бонина О.М. т.2: 329
Боранбаева Р.С. т.3: 448; т.5: 257
Борзенко А.С. т.1: 369
Борзенкова Г.А. т.1: 176
Борзова Н.В. т.2: 122; т.3: 66
Борзых О.Г. т.5: 411
Борисенко А.В. т.2: 321
Борисенко О.А. т.2: 281; т.3: 373; т.5: 291
Борисов А.Г. т.3: 503
Борисов А.Ю. т.1: 175, 217
Борисов Б.А. т.2: 141, 314; т.3: 105, 144, 203, 344; т.4: 311
Борисова В.В. т.1: 225
Борисова Е.Ю. т.3: 422
Боровский Г.Б. т.1: 158, 159, 160; т.2: 116
Бородин В.И. т.3: 145
Бородин С.Г. т.3: 289
Бородина Е.В. т.5: 144
Борщевская Л.Н. т.3: 413
Борщевская М.И. т.1: 259
Боталов В.С. т.3: 121
Бочарников А.Е. т.3: 348
Бочкарев Н.И. т.1: 172
Бравова Г.Б. т.1: 239; 300
Братковская Л.Б. т.5: 153
Бригаднова А.Ю. т.2: 456

Бронин Г.О. т.1: 381
Бруцкая Л.А. т.3: 408
Бубнова Е.Н. т.2: 54; т.2: 53, 398; т.3: 50, 73; т.4: 141
Бубнова Т.В. т.5: 286, 332
Буга С.Ф. т.1: 224; т.2: 168
Буданова Е.В. т.3: 78, 195; т.4: 73
Будру М.Н. т.1: 377
Будумян Т.М. т.1: 332
Буйко Н.В. т.2: 327
Буко В.У. т.5: 349
Буковская Н.Е. т.3: 224
Булах Е.М. т.1: 277
Булгаков В.С. т.2: 292
Булгаков Е.А. т.5: 22
Булгаков Т.С. т.2: 54, 71, 86
Булгаков Т.С. т.3: 123, 124, 305; т.4: 258; т.5: 23
Буляница А.Л. т.1: 46
Бунакова Л.К. т.2: 478; т.3: 459
Бунятова Л.Н. т.3: 79; т.5: 326
Бурбан А.Ф. т.2: 143; т.2: 321
Бурдов Л.Г. т.3: 423, 438
Бурдюкова Л.И. т.1: 145, 294
Буркин А.А. т.1: 262, 263, 266; т.2: 244, 245, 256; т.3: 67, 428; т.4: 201; т.5: 221, 223, 230
Буркутбаева Т.Н. т.2: 479
Бурмистрова А.Л. т.3: 56
Бурмистрова В.В. т.1: 404
Буров А.М. т.5: 321
Бурова С.А. т.1: 246, 326, 351, 390; т.2: 480, 481, 482, 483; т.3: 458, 504, 505, 506
Бурова Ю.А. т.3: 271, 328
Бурханова Г.Ф. т.4: 6
Бурханова Н.Р. т.2: 458
Бурцева С.А. т.5: 25
Бурцева Э.И. т.3: 364
Бурцева Ю.В. т.1: 77
Бурыгин Г.Л. т.2: 142
Буряк Г.А. т.4: 170
Буслаева Г.Н. т.1: 352, 373
Бустонов М.О. т.2: 484; т.2: 485
Бутов Ю.С. т.1: 346; т.2: 419, 420
Бухало А.С. т.1: 46, 131, 286; т.2: 335, 511
Бухарин О.В. т.1: 258, 378
Бухарова Е.В. т.3: 191, 194
Бухарова Н.В. т.3: 106
Бухман В.М. т.2: 150, 332; т.3: 380; т.5: 366
Бучарская А.Б. т.5: 328
Бучинский О.И. т.1: 313, 339
Бучукури И.В. т.2: 433
Бушулян М.А. т.1: 287
Бырса М.Н. т.5: 25
Быстрицкая Т.Ф. т.1: 311, 388, 389
Быстрова Е.В. т.2: 296, 335; т.3: 379, 381, 401
Быстрова Е.Ю. т.1: 46; т.2: 123

Бязров Л.Г. т.2: 523, 534; т.3: 242, 243;
т.4: 330, 332, 334
Бяхов М.Ю. т.3: 405

В

Ваганова О.Ф. т.5: 155
Вагида М.С. т.3: 226
Важбин Л.Б. т.1: 390, 400
Важинская И.С. т.3: 210
Вайсов А.Ш. т.2: 416, 417, 418
Вакараева М.М. т.4: 96
Валиахметова К.И. т.3: 72
Валиев А.Р. т.3: 435; т.5: 241, 259
Валиева Б.Г. т.2: 168
Валиулина А.Ф. т.3: 231
Валиуллин Л.Р. т.2: 245; т.3: 198; т.5: 402
Валуева Т.А. т.3: 290
Вальшев А.В. т.1: 258, 378
Валюженич Т.Е. т.2: 327
Ван Бругген А.Х.К. т.1: 81
Варбанец Л.Д. т.2: 139; т.3: 375
Варданян Э.С. т.1: 386
Варнайте Р.Н. т.1: 306
Варницына В.В. т.2: 279
Варфоломеева Е.А. т.3: 322
Васенова В.Ю. т.1: 346; т.2: 419, 420
Василевская А.И. т.1: 96, 143; т.2: 125, 149; т.3: 75
Василенко И.А. т.3: 465
Василенко О.В. т.1: 378, 379; т.3: 205; т.4: 17
Василенко О.Ю. т.3: 361
Васильев А.Н. т.1: 135
Васильев А.С. т.3: 485
Васильев Д.А. т.2: 246
Васильева А.А. т.2: 367
Васильева А.В. т.3: 367
Васильева Б.Ф. т.3: 398, 406, 407; т.5: 294, 341
Васильева Е.А. т.3: 485, 495
Васильева Л.Н. т.1: 39
Васильева Н.В. т.1: 379
Васина Н.В. т.1: 268
Вассер С.П. т.1: 46
Вафина Г.Х. т.1: 184
Вашенко И.Я. т.1: 334
Веденеева М.Л. т.1: 177, 307
Веденяпина Е.Г. т.2: 169; т.3: 322
Велигонова Н.В. т.1: 302, 307
Велиева С.С. т.5: 41
Великанов Л.Л. т.1: 41, 47, 48, 86, 90, 121, 289
Великова Т.Д. т.2: 380
Великова Т.Д. т.3: 150, 225, 226
Вембер В.В. т.1: 44, 84, 96
Венжик А.С. т.4: 189
Веремеенко Е.Г. т.2: 306

Верещагина В.М. т.1: 348
Вержибская Е.В. т.2: 524
Верхогляд И.В. т.2: 421
Веселкин Д.В. т.1: 220; т.1: 72, 86, 87; т.2: 396
Веселкина Т.Н. т.3: 364
Веселков А.В. т.1: 369
Веселов П.Д. т.3: 465
Веселова С.В. т.3: 323
Ветрова В.П. т.1: 74
Ветчинкина Е.П. т.2: 124; т.3: 387, 400; т.4: 49; т.5: 321
Винер И.А. т.3: 177
Виноградова А.В. т.2: 368
Виноградова К.А. т.2: 221, 234
Виноградова Н.В. т.2: 336
Виноградова Ю.А. т.3: 154
Винокуров В.А. т.5: 313
Винокурова А.В. т.2: 518
Винокурова Н.Г. т.1: 264
Виноходов Д.О. т.2: 258
Витовская Г.А. т.1: 259
Вишневская Г.А. т.1: 391
Вишневская Н.А. т.1: 83; т.3: 317; т.5: 144
Вишневский А.А. т.1: 391; т.3: 515
Владимирова С.Ф. т.2: 326; т.3: 400
Власенко А.В. т.2: 56
Власенко В.А. т.2: 55; т.5: 363, 403
Власенко Е.Н. т.5: 166
Власенко Н.Г. т.1: 246
Власов Д.Ю. т.1: 88, 422; т.2: 217; т.3: 178, 204; т.4: 41, 193; т.5: 403
Власов П.С. т.3: 356
Власова Т.А. т.2: 171; т.5: 153
Власюк Н.К. т.3: 506, 520
Водопьянов В.В. т.1: 58; т.2: 383
Воейкова А.В. т.1: 416
Воейкова Т.А. т.1: 246; т.3: 410
Войнило Н.В. т.5: 150
Воинова Г.В. т.1: 412
Войтка Д.В. т.1: 215; т.2: 327; т.3: 328, 357; т.5: 50, 214
Войцехович А.А. т.3: 257
Войчук С.И. т.1: 145; т.2: 272
Волик М.В. т.3: 510
Волков А.Н. т.2: 307
Волков Д.Э. т.5: 112
Волкова В.Н. т.1: 164
Волкова В.Т. т.2: 186; т.1: 193, 216; т.3: 293
Волкова Г.В. т.1: 247; т.5: 155
Волкова Е.А. т.1: 376
Волкова Т.Н. т.2: 247; т.3: 230; т.5: 156
Волобуев С.В. т.2: 57; т.3: 128; т.4: 147
Володина А.А. т.1: 88; т.2: 58; т.3: 129
Володина Л.И. т.3: 381, 401
Волосатова Н.С. т.5: 178

Волосевич Л.И. т.1: 381; т.2: 490
Волоснова Л.Ф. т.2: 526; т.4: 342
Волощук Н.М. т.1: 89; т.2: 222, 268; т.3: 325
Волченкова Г.А. т.3: 324
Волчков А.А. т.3: 334
Вольская О.Г. т.1: 382
Вондракова (Меркулова) О.С. т.4: 360
Воробьев И.И. т.1: 274
Воробьев Н.И. т.1: 185, 210; т.2: 112, 233; т.3: 397
Воробьев И.А. т.1: 373
Воробьева Е.В. т.3: 208
Воробьева И.Г. т.1: 139, 215; т.1: 212; т.5: 158
Воробьева Н.Н. т.1: 380
Воронин Е.Е. т.1: 380
Воронин Л.В. т.1: 90; т.3: 178; т.4: 134
Воронина Е.Ю. т.1: 90; т.2: 223, 234; т.3: 173, 180, 226, 234, 239; т.5: 378
Воронцова А.И. т.3: 317
Ворошилова В.А. т.1: 175
Вотинцева А.А. т.1: 91
Врынчану Н.А. т.2: 290; т.3: 348, 355; т.3: 334
Выборнова И.В. т.1: 379
Выговская Т.Л. т.3: 463
Вылегжанина А.В. т.2: 255
Вылегжанина Е.С. т.3: 386
Выприцкая А.А. т.1: 216, 217
Высоцкая М.А. т.1: 96
Высоцкая Т.А. т.1: 381
Высоцкий В.Г. т.1: 295
Вышеставцева М.В. т.3: 495
Вьючнова Н.В. т.3: 357, 514

Г

Габидуллина Л.Р. т.1: 161
Габриэлян Н.И. т.2: 288
Гаврилов С.Г. т.5: 241
Гаврилова А.Г. т.2: 517
Гаврилова В.П. т.1: 293
Гаврилова О.П. т.2: 108; О.П. т.3: 426; О.П. т.5: 44, 221, 230, 232
Гаврюшкин А.В. т.1: 231
Гагкаева Т.Ю. т.1: 179; т.2: 166, 172, 315; т.2: 186; т.3: 136, 422, 425, 426; т.5: 44, 221, 230, 232
Гаджиева Н.Ш. т.3: 108
Гаджиева Ф.Т. т.4: 82
Гаджимурадов М.Н. т.3: 460, 496
Гайворонская Л.М. т.2: 115
Гайдашева И.И. т.2: 109
Гайдукова Г.В. т.3: 215
Гайнуллина А.Г. т.2: 356, 357
Галанина И.А. т.4: 336
Галанина Л.А. т.2: 117, 141

- Галатенко О.А. т.3: 355
Галдава Г.Г. т.2: 433
Галиева Г.М. т.3: 447
Галил-Оглы Г.А. т.1: 357
Галимзянова Н.Ф. т.1: 58, 237; т.2: 296;
т.3: 161, 331; т.4: 163
Галиуллин А.Н. т.4: 271
Галкина Е.С. т.5: 33
Галынкин В.А. т.1: 143
Галькевич Т.М. т.2: 416
Галяутдинова Г.Г. т.2: 248
Гамалея В.Н. т.3: 274; т.4: 317
Гамаюнова М.А. т.5: 320
Ганбаров Х.Г. т.3: 69, 150; т.4: 59, 82
Ганиев К.Д. т.3: 460
Ганковская О.А. т.2: 485
Ганнибал Ф.Б. т.1: 32; т.2: 166, 186, 316; т.3: 47, 275,
277, 300; т.4: 24; т.5: 35, 39
Гапеева Н.Е. т.5: 41
Гапиенко О.С. т.3: 171
Гаранина О.Е. т.3: 482
Гарасько Е.В. т.2: 421; т.3: 182, 513
Гарбузов Д.А. т.2: 422
Гареева Л.Ф. т.3: 237
Гареева Р.Р. т.2: 427
Гарибова Л.В. т.2: 40; т.1: 147, 255, 279, 283; т.2: 507;
т.5: 310, 311, 296
Гарибян Н.Г. т.1: 249; т.3: 54, 141; т.5: 275
Гасанова А.Р. т.5: 326
Гасанова В.Я. т.3: 79; т.5: 326
Гасанова Т.А. т.2: 486
Гасич Е.Л. т.1: 133; т.2: 166, 173; т.3: 275, 276, 277;
т.5: 19, 35, 39, 206
Гасымов Ш.Н. т.5: 43
Гатиятуллина А.Ф. 402
Гатыпова Е.В. т.2: 494
Гафаров М.М. т.1: 395, 396; т.2: 454, 464; т.3: 461
Гафаров Т.У. т.1: 395, 396
Гафурова А.М. т.1: 413
Гахраманова Ф.Х. т.3: 108
Гашникова Н.М. т.3: 419
Гащук А.И. т.5: 315
Гвоздева Е.Л. т.3: 290
Гвоздкова Т.С. т.2: 152, 327
Геворкян С.А. т.1: 310
Гейдаров Н.Ч. т.4: 59
Гейдебрехт О.В. т.1: 144
Гемалова Н.А. т.3: 199
Гентош Д.Т. т.3: 277
Георгиева М.Л. т.2: 384; т.3: 201; т.4: 177
Герасимов С.В. т.5: 104
Герасимчук Е.В. т.2: 423; т.3: 462
Герасимчук М.Ю. т.3: 462
Герашенко А.Н. т.3: 213
Гергележа Г.В. т.3: 375
Гесслер Н.Н. т.1: 156; т.2: 121; т.3: 68, 69, 71; т.4: 19
Геффен Г.Е. т.1: 316
Гиззатуллина С.В. т.2: 296
Гизингер М.В. т.3: 463
Гиличинский Д.А. т.1: 168; т.2: 389
Гильмутдинова И.В. т.3: 463
Гирилович И.С. т.1: 105; т.2: 58
Гирис Д.А. т.2: 327
Гладких Е.Г. т.3: 355
Гладышев В.В. т.1: 393
Гладышева О.В. т.3: 354
Гласко Е.Н. т.1: 360
Глинушкин А.П. т.5: 82
Глоба Е.И. т.3: 457
Глулов В.В. т.3: 51, 160, 179
Глухова И.Д. т.1: 249
Глухова Л.А. т.2: 174; т.3: 133; т.4: 103, 275; т.5: 48, 123
Глушакова А.М. т.2: 275; т.3: 93
Глушко Н.И. т.1: 354, 355, 359, 367; т.2: 276, 456,
487; т.3: 214, 234, 339, 343, 478
Глымязный В.А. т.3: 277
Гмошинский В.И. т.3: 119, 133
Гниненко Ю.И. т.1: 106, 109
Говорова О.К. т.1: 33
Гоголев Ю.В. т.4: 49
Голиков П.П. т.1: 272
Голованов А.Б. т.3: 71
Голованова Т.И. т.1: 180; т.3: 231
Головачев Я.А. т.4: 320
Головина Т.А. т.2: 369; т.3: 214; т.4: 182
Головкин В.А. т.1: 393
Головтеев В.В. т.1: 391
Головченко Л.А. т.5: 50, 150
Голохваст К.С. т.4: 20
Голубев В.И. т.2: 124, 272; т.3: 94, 96; т.4: 66
Голубцова Ю.И. т.2: 59
Гольшев С.А. т.3: 83
Гомжина М. т.4: 22, 24
Гончар Е.Н. т.3: 383
Гончаров Н.Г. т.3: 408
Гончаров Н.П. т.5: 58
Гончарова И.А. т.2: 370; т.3: 209, 215, 216; т.4: 26, 280
Горбатко Е.С. т.2: 271, 494; т.3: 333
Горбуля В.С. т.5: 119
Горбунов О.П. т.3: 334
Горбунова И. А. т.2: 60
Горбунова И.А. т.1: 106, 107, 116; т.2: 60, 77,
113, 119, 120, 518;
т.3: 109; т.4: 127, 156; т.5: 363, 403
Горбунцов В.В. т.1: 317, 319; т.2: 424
Гордиенко П.В. т.1: 50, 51, 69
Гордонова И.К. т.5: 297
Горланов И.А. т.1: 328

- Горлачева Г.Ю. т.2: 61
Горнова И.Б. т.1: 294
Горностаева Е.А. т.4: 181
Горобей И.М. т.3: 264, 278
Горобец О.Б. т.1: 223, 226; т.2: 415
Горовой Л.Ф. т.1: 33, 145, 147, 227, 230, 244, 255, 294; т.2: 340, 508, 518
Горпенко Л.В. т.1: 148
Горская Е.М. т.2: 288
Горшина Е.С. т.5: 299, 330
Горшина Е.С. т.1: 253, 256, 278, 295; т.2: 328, 338, 339; т.3: 70, 87, 216, 217, 385, 386
Горшков В.В. т.4: 327
Горшков В.Ю. т.4: 49
Горшкова И.А. т.3: 420
Горьковенко В.С. т.1: 180, 219; т.5: 52, 53
Горюнов А.В. т.2: 287, 476; т.3: 464
Горюнов Д.В. т.4: 203
Горяева А.Г. т.3: 150
Горяева О.В. т.4: 141
Гостева И.В. т.1: 402
Готовский Д.Г. т.3: 440
Гофман А.В. т.4: 183
Грабенко Е.А. т.4: 361
Грабова А.Ю. т.5: 184
Градусова О.Б. т.2: 249
Грамматикова Н.Э. т.1: 226, 250; т.3: 465, 472
Грачева А.Н. т.3: 510, 511
Грачева Н.П. т.5: 4 05
Грашкин В.А. т.1: 393, 394
Гребенников В.А. т.1: 320
Гребенникова Д.В. т.4: 258
Гребенюк В.Н. т.1: 311, 388, 389
Грек Д.С. т.2: 370
Гретченко Г.А. т.3: 182
Грефе У. т.1: 261
Грибченко Э.С. т.5: 44
Григораш А.И. т.3: 369, 386, 417
Григоренко В.И. т.2: 479
Григориади А.С. т.3: 232, 286; т.4: 288
Григорович И.А. т.5: 190
Григорчак Н.Н. т.1: 303
Григорьев А.М. т.1: 51
Григорьева Е.Н. т.3: 71
Григорьева Л.В. т.1: 408
Григорьевская З.В. т.3: 507
Григорян К.М. т.1: 296; т.2: 249; т.3: 94; т.4: 183; т.5: 264
Гридяева В.В. т.3: 165
Гринберг М.Л. т.4: 302
Гриненко Е.В. т.1: 328
Гринсвен Л.Д. т.3: 364
Гринько Н.Н. т.2: 174; т.5: 55
Гришечкина Л.Д. т.3: 339; т.5: 186
Гришина М.А. т.2: 317; т.3: 357, 514
Гришко В.Н. т.3: 155
Гродзинская А.А. т.2: 224; т.5: 301
Гроза Н.В. т.2: 273; т.3: 71; т.4: 19, 45
Громов Б.В. т.1: 181, 182
Громова Г.А. т.1: 305
Громовых В.С. т.1: 220, 301
Громовых Т.И. т.1: 67, 227, 240; т.2: 109, 517; т.3: 363, 374, 376, 414
Громозова Е.Н. т.1: 145; т.2: 272, 508; т.4: 67
Грошев В.М. т.1: 303
Грошева Е.В. т.3: 55
Грум-Гржимайло А.А. т.2: 385; т.3: 201
Грум-Гржимайло О.А. т.2: 384; т.3: 204
Грухин Ю.А. т.3: 474
Грушечкина И.В. т.4: 323
Губарев П.В. т.2: 230
Гудзенко Е.В. т.3: 375; т.5: 305
Гудкова Ю.И. т.2: 488
Гузев В.С. т.1: 424
Гулевская С.А. т.2: 130
Гулий В.В. т.1: 296; т.3: 335
Гулий С.Ю. т.1: 296; т.3: 335
Гульятеева Е.И. т.1: 199; т.3: 183; т.5: 55, 122, 148
Гулямова Т.Г. т.5: 327, 352
Гумерова И.Р. т.2: 453
Гунар О.В. т.3: 184; т.5: 306
Гунина Т.В. т.3: 218
Гурбанова С.Ф. т.4: 77
Гуревич К.Г. т.3: 452
Гурина С.В. т.1: 254, 356; т.2: 330; т.3: 403; т.5: 270
Гуркина Л.К. т.1: 182
Гурчумалидзе Х.Т. т.2: 433
Гурьянова С.В. т.3: 185
Гусак О.С. т.1: 333
Гусарова А.П. т.3: 453
Гусева Е.В. т.2: 488
Гучетль С.З. т.2: 160
Гущина Р.Г. т.3: 461
Гяургиева О.Х. т.1: 326

Д

- Давыдов Б.В. т.1: 272
Давыдов Д.С. т.2: 288
Давыдов Е.А. т.2: 525; т.4: 360
Давыдова Н.В. т.3: 264
Дазе Х.М. т.1: 261
Далин М.В. т.3: 485, 495
Далинова А.А. т.5: 178
Данилейко Е.А. т.1: 337
Данилова А.В. т.5: 155
Данилова О.А. т.4: 45
Данилова Т.А. т.1: 175; т.2: 176

- Данилогорская А.А. т.3: 163; т.4: 179
Данусевич И.Н. т.3: 191, 194
Дарханова Т.А. т.2: 62
Дворников А.С. т.2: 416
Дворнина А.А. т.3: 358
Дворнина Е.Г. т.3: 358, 359, 372; т.5: 291
Дворянкова Е.В. т.1: 325
Дё Д.А. т.2: 469
Де Люка К. т.1: 315
Девяткина Г.А. т.1: 272
Дегтярев О.В. т.1: 314
Дегтярь Л.Д. т.2: 489
Деев А.И. т.1: 315
Демешко О.Д. т.3: 384, 393; т.4: 36
Демидова Л.А. т.2: 225
Дениженко А.Г. т.4: 280
Денисов В.В. т.1: 292
Дергачёва Д.И. т.4: 87
Дервянко А.Г. т.2: 119, 120
Дерябина Ю.И. т.1: 146; т.3: 68, 93; т.4: 87
Десятова О.А. т.2: 63
Дешевая Е.А. т.2: 371
Джабраилзаде С..М. т.4: 169
Джавахиya В.Г. т.3: 353
Джавахиya Б.Р. т.5: 296
Джафаров М.М. т.3: 69; т.4: 82
Джеонг М.-Х. т.3: 219, 246
Джетигенова У.К. т.4: 115
Джибриль Васим А. т.1: 319
Джибсон Д.М. т.1: 194
Джунусканова Б.Е. т.4: 115
Джусупгалиева М.Х. т.2: 406
Дзамукова Н.Н. т.2: 491
Дзантиев Б.Б. т.3: 192, 429; т.5: 259
Дзуцева Э.И. т.1: 326, 351
Дзыгун Л.П. т.2: 335
Дзюба О.И. т.3: 273
Диваева Л.Н. т.5: 181
Дигтярь А.В. т.2: 298, 310
Диденко В.И. т.3: 418
Диденко Г.В. т.3: 418
Дидык Н.П. т.5: 182
Дига В.И. т.3: 403, 404
Дишук Н.Г. т.4: 286; т.5: 200
Дмитренко П.С. т.4: 353
Дмитриев А.А. т.1: 231
Дмитриев Г.А. т.1: 226
Дмитриева Е.Н. т.1: 316
Дмитриева И.В. т.3: 440
Дмитриева М.Б. т.1: 155; т.2: 289
Дмитриева Н.В. т.1: 375; т.3: 507
Дмитриченко О.П. т.2: 97, 250
Дмитрук С.Е. т.1: 229, 397
Добродумов А.А. т.2: 164, 166
Добрынина Т.В. т.3: 211
Довлетярова Э.А. т.3: 297; т.4: 232
Должанов А.А. т.3: 211
Долженко В.И. т.5: 179
Долинская Е.В. т.3: 231
Домнина Н.С. т.3: 356
Домрачева Л.И. т.4: 181
Донова Л.В. т.1: 268, 269
Донова М.В. т.2: 130
Донченко Г.В. т.1: 304; т.2: 341; т.3: 378; т.5: 335, 361
Доровских Г.Н. т.2: 351
Дородникова Е.А. т.3: 71
Драговоз И.В. т.2: 399; т.3: 342; т.5: 184
Древаль К.Г. т.2: 325; т.3: 372; т.4: 282
Дробин Ю.Д. т.5: 181, 252
Дроненко В.Г. т.2: 496
Друцэ В.М. т.3: 372
Дубенский В.В. т.1: 315
Дубовой В.П. т.4: 125
Дубовский И.М. т.3: 160, 179
Дубяга В.М. т.5: 173
Дударева Л.А. т.1: 323, 325
Дударева Н.В. т.1: 323, 325
Дудик О.А. т.1: 176
Дудикова Д.М. т.2: 290; т.3: 334, 348
Дудка И.А. т.1: 47; т.2: 63, 65; т.3: 117, 148; т.4: 132; т.5: 341, 343, 365
Дудник Ю.В. т.1: 251, 257, 263
Дудченко И.П. т.2: 213; т.3: 272; т.5: 28
Лукович Е.В. т.2: 425, 454; т.3: 465
Дунаев Е.А. т.1: 32, 132
Дунаева Н.А. т.1: 396
Дунаевский Я.Е. т.2: 141, 390
Дунайцев И.А. т.3: 341, 354
Дурнова Н.А. т.5: 328
Дурынина Е.П. т.1: 48
Дутняк К.С. т.3: 129
Дынин В.И. т.1: 258
Дьяков М.Ю. т.2: 40; т.3: 406, 407; т.4: 40
Дьяков Ю.Т. т.1: 164, 179; т.2: 34; т.3: 41
Дьякова М.Г. т.2: 371
Дьячек И.А. т.2: 498, 499
Дюдюн А.Д. т.1: 391, 393
Дюсенова Г.Т. т.5: 227
Дятлов И.А. т.3: 401
- ## Е
- Евдокимова Г.А. т.2: 98
Евдокимова Л.С. т.3: 301; т.4: 248
Евдокимова О.А. т.1: 258, 279, 280
Евдокимова О.В. т.1: 353
Евдоченко И.И. т.1: 318
Евсенко М.С. т.2: 150, 332; т.3: 380

- Евстигнеева Р.П. т.1: 292
Евстратова Е.С. т.4: 63
Евстратова Л.П. т.1: 225
Егоров В.И. т.2: 248; т.3: 449; т.5: 228, 402
Егоров В.Л. т.1: 249
Егоров Н.С. т.1: 249; т.2: 131, 351; т.3: 389
Егоров Н.С. т.5: 282, 339
Егоров С.Н. т.1: 142, 146, 152; т.2: 132; т.4: 62
Егорова А.С. т.2: 121; т.3: 69
Егорова В.В. т.2: 478
Егорова Е.В. т.5: 31
Егорова Е.Ф. т.1: 125
Егорова Л.Н. т.1: 49; т.2: 225; т.3: 182
Егошина Т.Л. т.3: 149
Елагина Н.Н. т.1: 258
Еланский С.Н. т.1: 49, 66, 179, 208; т.2: 193, 290; т.3: 273, 287, 290, 347; т.5: 66, 190
Елинов Н.П. т.1: 275
Елисеев Г.Д. т.3: 492, 493
Емельянова Л.К. т.3: 410
ЕНТЦ-Хома О.А. т.3: 438
ЕНТЦ-Хома О.О. т.3: 446
Ерашова Т.Ю. т.2: 426
Ерема И.А. т.4: 130
Еремеев И.М. т.3: 449
Еремин С.А. т.2: 243, 251, 268; т.3: 439
Еремина С.С. т.1: 125, 138; т.2: 110
Ермилова И.А. т.2: 368, 371
Ермолаева О.К. т.3: 424
Ермоленко Д.К. т.1: 316
Ермоленко Е.И. т.1: 316, 392
Ерофеев В.Т. т.4: 302
Ерофеева И.М. т.1: 387
Ерхова Л.В. т.3: 85
Ершов Б.Г. т.1: 283
Ершов П.П. т.2: 356
Ершов Ю.В. т.1: 148
Ершова Е.Ю. т.1: 251, 252, 257
Есенгулова Б.Ж. т.4: 115
Ефименко Т.А. т.3: 413; т.5: 294
Ефимова Е.Г. т.2: 421
Ефременкова Е.В. т.5: 175
Ефременкова О.В. т.1: 251, 252, 257; т.2: 520; т.3: 398, 406, 407, 413; т.5: 294, 341
Ефремов М.А. т.3: 414;
Ефремова Е.А. т.2: 329
Ефремова М.А. т.4: 187
Ефремова Н.Ю. т.2: 341
- Ж**
Жадько Е.Н. т.2: 504
Жалиева Л.Д. т.2: 177; т.3: 329; т.5: 411
Жапаев Р.К. т.5: 7
Жарикова Г.Г. т.1: 95, 280, 285; т.2: 326; т.3: 101, 400
Жарикова Н.Е. т.1: 339, 340, 347
Жахан Н. т.4: 115
Жданов И.С. т.2: 526; т.3: 258
Жданова Н.Н. т.1: 96, 259; т.2: 99, 125, 385, 390, 392, 399
Ждан-Пушкина С.Х. т.1: 392
Жебрак И.С. т.2: 105, 227, 265; т.3: 424; т.4: 130
Жевнова Н.А. т.5: 187
Желифонова В.П. т.2: 330; т.3: 63, 75, 90; т.4: 215
Желгикова Т.М. т.1: 41; т.2: 216; т.3: 181
Желгова Е.В. т.5: 171
Желгоножская М.В. т.4: 47
Желгоножский В.А. т.4: 47
Жемчужина А.И. т.1: 134, 184; т.4: 125; т.5: 158
Жемчужина Н.С. т.2: 177, 182; т.4: 125
Жердев А.В. т.3: 192, 429; т.5: 259
Жердецкая Т.Н. т.2: 178
Жернов Ю.В. т.2: 252, 291
Жиглецова С.К. т.3: 341, 354, 379
Жидков А.Н. т.1: 56
Жилин О.В. т.2: 333
Жилинская Н.В. т.3: 374
Жирков В.М. т.1: 73
Жук Е.А. т.2: 512
Жуков А.М. т.1: 109; т.2: 178
Жуков А.О. т.3: 456
Жуков Е.А. т.2: 178
Жукова Д.А. т.3: 342
Жукова И.Ю. т.2: 427, 453, 454
Жукова Л.В. т.1: 134
Жуковская А.А. т.2: 178
Жуковская Л.А. т.2: 126
Жуковский А.Г. т.2: 168
Журавлев А.А. т.3: 348
Журавлёва Н.В. т.1: 77
Журбенко М.П. т.1: 127; т.2: 527; т.3: 259; т.4: 361
Жуховицкий В.Г. т.1: 243
- З**
Заболотный Д.И. т.1: 381, 382; т.2: 490
Заборова В.А. т.3: 452
Завадский В.Н. т.2: 428
Заводовский П.Г. т.3: 130; т.5: 409
Завриев С.К. т.3: 315; т.5: 139, 141
Завьялов А.И. т.1: 370
Завьялова Л.А. т.1: 147, 255, 279, 283; т.2: 507; т.5: 296
Загрядская Ю.А. .. т.5: 378, 407; т.3: 173, 180
Загустина Н.А. т.2: 366; т.3: 208
Зазимко М.И. т.1: 219

- Заика С.В. т.2: 496
Заименко Н.В. т.5: 182
Зайнитдинова Р.М. т.5: 197
Зайнуллин А.А. т.1: 241
Зайнуллина А.С. т.1: 241
Зайцев Г.А. т.1: 220; т.3: 235; т.4: 234
Зайцев Д.В. т.4: 301
Зайцев Ю.П. т.2: 386
Зайцева Г.А. т.1: 361
Зайцева Е.В. т.3: 333
Зайцева Е.Е. т.3: 455
Зайцева Л.А. т.1: 231
Зайцева Л.Г. т.1: 193, 216, 219; т.2: 186
Зайченко А.М. т.1: 265, 276; т.2: 241
Закарян А.А. т.1: 248
Залесов С.В. т.2: 183
Залогина М.А. т.1: 287; т.2: 39
Замалиева Ф.Ф. т.1: 241
Заплавская Е.А. т.1: 335, 336
Запрометова К.М. т.1: 138
Зарипова Г.Ф. т.4: 57; т.5: 370
Зарицкая И.С. т.1: 382; т.2: 490
Зароченцева И.А. т.3: 57
Зарх Г.А. т.1: 316
Заславская М.И. т.1: 368; т.2: 277, 292, 429;
т.3: 478, 488
Заузолкова Н.А. т.2: 66; т.3: 129; т.4: 125
Захаренкова Т.С. т.3: 265
Захаркина А.С. т.3: 271, 328
Захаров А.В. т.3: 514
Захарова Е.А. т.2: 490; т.3: 151, 213
Захарова Е.А. т.4: 302
Захарова Л.П. т.2: 241, 253; т.3: 435
Захарова О.С. т.2: 504
Захарченко В.А. т.1: 60, 96, 143, 289; т.2: 143
Захарченко В.Л. т.2: 321
Захарчук Л.М. т.3: 208; т.5: 367
Захидов А. т.5: 123
Зачиняев Я.В. т.1: 95; т.2: 97, 250, 372;
т.3: 200; т.5: 217
Зачиняева А.В. т.1: 94; т.2: 250, 372;
т.3: 200; т.5: 217
Заярский Д.А. т.4: 96
Звенигородский В.И. т.1: 246
Зверева Л.В. т.1: 96; т.5: 411
Звонарева Е.С. т.5: 282, 339
Звягильская Р.А. т.1: 146, 148;
т.2: 126; 127; т.3: 97, 100, 102
Звягинцев В.Б. т.2: 211; т.3: 324; т.5: 413
Зейрук В.Н. т.2: 305
Зеленев В.В. т.1: 81
Зеленская М.С. т.1: 88, 422; т.3: 178; т.5: 403
Зеленский Ю.И. т.5: 7
Зеленцов С.В. т.3: 59
Земляной А.Б. т.3: 457
Землянская И.В. т.1: 126
Землянухина О.А. т.1: 280
Земсков В.М. т.1: 340
Зенкова В.А. т.1: 252, 257; т.3: 407, 413; т.5: 175
Зернаева А.В. т.2: 67
Зиатдинова Н.В. т.2: 491
Зимица И.В. т.1: 369
Зимица Л.Н. т.1: 268
Зинатуллина Г.Г. т.3: 89, 239
Зинина Н.В. т.2: 327
Злобина О.А. т.1: 408
Злыгостев С.А. т.2: 494
Змазнев С. т.3: М. т.3: 521
Змитрович И.В. т.1: 40; т.3: 123
Зобнина А.Е. т.3: 399
Зорина О.А. т.3: 499
Зоров И.Н. 4 398
Зорькина М.В. т.3: 482
Зотов К.А. т.3: 91, 213; т.4: 302
Зотов О.Г. т.3: 449
Зотова Н.В. т.1: 380
Зохидов А.А. т.5: 48
Зубенко А.А. т.5: 181
Зубков А.Ф. т.3: 329
Зубков Д.А. т.3: 414
Зубкова Л.А. т.1: 175, 217
Зубкович А.А. т.4: 161; т.5: 5
Зуев А.В. т.1: 395
Зуева Е.В. т.1: 326, 376
Зурабишвили Н.А. т.1: 132
Зыкова М.А. т.2: 68
Зыкова Ю.Н. т.4: 181
Зылькова М.В. т.2: 127
Зырина А.Н. т.4: 89
- ## И
- Ибоян А.С. т.2: 476
Ибрагимов Р.И. т.3: 72, 310, 524; т.4: 28; т.5: 162
Ибрагимов Э.А. т.4: 169
Ибрагимова В.Х. т.5: 307
Ибрагимова Ж.Б. т.3: 409, 412
Ибрагимова Н.В. т.3: 474
Ибрагимова С.А. т.1: 281; т.2: 179, 189;
т.3: 271, 292, 328; т.3: 398
Иванов А.А. т.2: 373; т.3: 229, 426; т.5: 235
Иванов А.В. т.2: 248, 255, 266, 373; т.3: 427;
т.5: 256, 402
Иванов А.И. т.1: 54, 79, 297; т.2: 254; т.3: 110;
т.4: 185
Иванов Д.М. т.1: 183; т.2: 318; т.3: 48; т.4: 187
Иванов Е.Н. т.2: 255; т.3: 449
Иванов И.В. т.2: 273

Иванов И.И. т.1: 196
Иванов К.Г. т.1: 387
Иванов М.К. т.3: 460
Иванов О.Л. т.1: 337, 340; т.2: 464, 465
Иванова А.Е. т.1: 55, 68; т.2: 98, 121; т.3: 69, 185, 192;
т.4: 183,243; т.5: 394
Иванова А.М. т.1: 55
Иванова А.Н. т.5: 178
Иванова В.М. т.1: 329
Иванова Е.А. т.3: 336
Иванова Е.В. т.2: 274; т.3: 337
Иванова Е.И. т.3: 186, 191, 194
Иванова И.Е. т.3: 376
Иванова Л.В. т.3: 503
Иванова М.А. т.2: 430; т.3: 468
Иванова М.Л. т.1: 43
Иванова Н.В. т.1: 358
Иванова Т.С. т.3: 377
Иванова Э.А. т.1: 184
Иванова Ю.А. т.3: 468
Иванушкина Н.Е. т.1: 56, 68, 138, 168;
т.2: 110, 389, 392; т.3: 49, 205; т.4: 18, 194
Ивашечкин А.А. т.3: 80, 86; т.5: 295
Ивашкина Е.Ю. т.1: 218
Иващенко С.Г. т.3: 405
Ивебор М.В. т.2: 160; т.3: 264, 280; т.5: 61
Ивебор М.В. т.5: 9
Ивницкий С. т.4: 320
Ивойлов А.В. т.3: 110; т.4: 130
Ивченко О.В. т.2: 431, 492
Игнатъева С.М. т.1: 321, 349, 371; т.2: 142
Идиятов И.И. т.5: 249
Идиятуллина А.Р. т.2: 383
Изюмова И.М. т.3: 466
Иконникова Н.В. т.2: 128; т.3: 209
Ильин Д.Ю. т.1: 297; т.2: 129; т.3: 76, 110, 375;
т.5: 310, 311
Ильина В.Я. т.1: 54, 349
Ильина Г.В. т.1: 79, 297; т.2: 509;
т.3: 76, 110, 375; т.5: 310, 311
Ильина Л.А. т.5: 234, 263
Ильина М.В. т.5: 210
Ильина Н.А. т.3: 449; т.5: 240
Ильина Ю.В. т.1: 143
Ильичева Т.Н. т.5: 363
Ильченко Н.Н. т.1: 147
Ильюк А.Г. т.2: 293; т.3: 335
Ильясова Е.Ю. т.3: 279
Илюхина Д.Л. т.5: 62
Имамов О.С. т.2: 417
Инге-Вечтомов С.Г. т.1: 163
Иноземцева М.Н. т.2: 433
Иноятов А.Ш. т.2: 410
Инсарова И.Д. т.1: 166, 279; т.2: 205, 507; т.5: 296

Инюшева В.В. т.5: 175
Исаев Р.Ф. т.1: 195, 232
Исаева Е.Л. т.2: 494
Исаева Л.Г. т.1: 108; т.3: 112
Исаева Н.А. т.1: 183
Исаков М.А. т.2: 494
Исакова А.В. т.3: 48
Исакова Е.Б. т.2: 150, 332; т.3: 380; т.5: 366
Исакова Е.П. т.1: 146, 148; т.3: 68, 93; т.4: 87
Исангалин Ф.Ш. т.1: 194; т.2: 296, 335
Исламов В.Г. т.2: 431
Исмаилов А.Б. т.3: 244
Исмаилова Д.Я. т.3: 412
Истомина Н.Б. т.2: 528; т.3: 245
Иутинская Г.А. т.3: 332; т.5: 175
Ичеткина А.А. т.3: 151
Ишкова Т.И. т.3: 280; т.5: 179

Й

Йылдырым Е.А. т.5: 234, 263

К

Кабанов А.А. т.1: 250
Кабдулова М.Г. т.3: 281
Каврус М.А. т.3: 390
Каденко О.А. т.1: 318
Кадиков И.Р. т.3: 427; т.5: 237, 249
Кадилкина Е.М. т.1: 73
Кадималиев Д.А. т.1: 298, 299, 303;
т.2: 337; т.5: 357
Кадыров С.О. т.3: 447
Кажлаева Л.Н. т.3: 460, 496
Казакова Е.В. т.2: 293
Казакова М.В. т.4: 342
Казакова Т.С. т.3: 339
Казанская З.М. т.3: 472, 479
Казарцев И.А. т.3: 153, 275, 277;
т.4: 136, 290; т.5: 9, 122, 148
Казарян Р.К. т.1: 222, 235
Казачинская Е.И. т.2: 518; т.3: 418
Какишима М. т.1: 102
Калакуцкий Л.В. т.1: 133
Калашник С.Н. т.2: 143
Калашникова К.А. т.3: 140, 152
Калашникова О.А. т.3: 185
Калебина Т.С. т.1: 148, 151, 164
Калинина Н.М. т.3: 474
Калинина О. т.3: В. т.3: 470
Калинина Т.В. т.2: 411
Калмыкова Г.В. т.3: 337
Калмыкова Т.Д. т.1: 396
Калоиди И.А. т.2: 406

- Калошин А.А. т.2: 494
Калько Г.В. т.1: 185
Калюжин В.А. т.3: 95; т.4: 68
Калягина С.Ю. т.2: 415
Каляева К.М. т.1: 249
Каменева И.Н. т.3: 111
Камзолкина О.В. т.1: 164, 251; т.2: 513; т.3: 60, 78, 206, 406, 407; т.4: 30, 73
Канарская З.А. т.5: 241
Кандалова О.В. т.3: 470
Канеко С. т.1: 102
Каниболоцкая Л.В. т.3: 412
Кантерова А.В. т.4: 104; т.5: 290
Канчавели Ш. т.1: 208
Капитоникина О.В. т.4: 327
Капитонов В.И. т.4: 143
Капич А.Н. т.1: 149, 157; т.3: 73, 390, 394
Капичон А.П. т.1: 289; т.2: 125, 143, 321
Каплин В.Г. т.3: 282, 283
Капулер О.М. т.1: 396
Карабаев М.К. т.5: 7
Караваев В.А. т.1: 218
Караваева А.В. т.1: 254, 259
Караев З.О. т.4: 77
Каракотов С.Д. т.5: 171
Карамова Н.С. т.5: 62
Карамшук З.П. т.2: 299
Карапетян А.М. т.3: 274
Карапетян А.Ф. т.5: 238
Карапетян Т.Э. т.2: 408
Карасева Т.А. т.2: 352
Карась А.Ф. т.1: 381
Карась Г.А. т.1: 381
Каратаева Р.К. т.5: 7
Каратыгин И.В. т.1: 34; т.2: 313
Караулов А.В. т.1: 322, 340, 374
Каримова Ф.А. т.5: 327
Карпеева Е.А. т.3: 449; т.5: 240
Карпенко Т.В. т.2: 180
Карпенкова С.В. т.2: 449
Карпеченко Н.А. т.5: 415
Карпов В.В. т.1: 322
Карпова Е.В. т.1: 164
Карпова Е.Ю. т.1: 350
Карпова О.И. т.1: 353
Карпова Т.И. т.1: 350
Карпук В.В. т.1: 185, 186; т.2: 397; т.3: 284
Карпушина Л.П. т.3: 520
Карпушкина Т.М. т.1: 51
Картыжова Л.Е. т.2: 395
Касаннелли Д.П. т.2: 96
Касаткин Е.В. т.3: 471, 479, 487
Касатова Е.С. т.3: 71, 91
Касимова Р.И. т.4: 54
Касихина Е.И. т.3: 471
Каск Л.Н. т.1: 352
Касымов О.И. т.2: 432
Катаев А.Д. т.3: 218
Катаева М.Н. т.3: 153; т.4: 190, 342
Каткова А.С. т.2: 164, 166
Каткова М.И. т.3: 495
Катлинский А.В. т.1: 226; т.2: 33
Катосова Л.К. т.1: 359
Катруха Г.С. т.1: 255, 257; т.2: 384, 520; т.3: 355, 407, 410, 413; т.5: 210
Каухова О.Я. т.1: 312
Кац Н.Ю. т.3: 380
Качалай Д.П. т.1: 256
Качалкин А.В. т.2: 275; т.3: 93, 407; т.4: 189
Кашина С.А. т.2: 165
Кашперова Т.А. т.3: 337
Каштанова О.А. т.3: 338
Кваско Е.Ю. т.2: 129
Квасова Н.С. т.1: 353
Килина Л.Н. т.2: 504
Кинчарова М.Н. т.2: 180, 184; т.3: 269, 285; т.5: 64
Киракосян А.Б. т.1: 296
Киреев Я.В. т.2: 53
Киреева И.В. т.3: 199
Киреева Н.А. т.1: 58; т.2: 383, 387; т.3: 232, 279, 286
Кирик Н.Н. т.1: 202; т.2: 181; т.3: 303; т.5: 110
Кириллов Д.А. т.1: 258
Кириллов Д.В. т.3: 411; т.4: 191
Кириллова Н.Н. т.2: 416
Кириллова О.С. т.2: 69
Кириллова Т.В. т.1: 177, 307
Кириченко А.А. т.5: 212, 400
Кириченко П.М. т.1: 231
Киричук Н.Н. т.3: 155
Кирсанова М.А. т.3: 473
Кирцидели И.Ю. т.1: 57; т.2: 376, 388; т.3: 178, 202, 204, 213, 503; т.4: 193
Киселева М.И. т.2: 177, 182
Киселева Л.Ф. т.3: 489, 492, 493
Киселева М.И. т.1: 191; т.4: 125; т.1: 134
Кисина В.И. т.1: 323
Кислицина Н.В. т.1: 228
Кислякова О.С. т.1: 414
Китаев К.А. т.5: 136
Китуашвили Т.А. т.2: 433; т.3: 473
Киямова С.Н. т.1: 161
Киян В.С. т.3: 378
Киянская Е.С. т.2: 431, 433
Кияшко А.А. т.2: 153; т.4: 361

- Клапко С.Ф. т.3: 372; т.5: 291
Клеменова И.А. т.1: 405; т.2: 434, 468; т.3: 488
Кленова Н.А. т.3: 165; т.4: 246
Клечак И.Р. т.2: 335; т.5: 364
Кливитская Н.А. т.2: 498, 499
Климова И.Я. т.1: 323, 325; т.2: 452
Клыкова М.В. т.3: 341, 354
Клюева А.А. т.1: 149
Ключевич М.М. т.3: 286
Ключникова Д.Е. т.3: 470
Кляйн О.И. т.4: 250; т.4: 32
Клясова Г.А. т.1: 59, 360, 371; т.3: 510, 511, 512
Кнорре Д.А. т.3: 96, 99; т.4: 89
Князева Т.Ю. т.1: 344
Кобзева А.А. т.4: 361
Кобзистая О.П. т.1: 265
Кобыльская Г.В. т.1: 187
Кобыльский Г.И. т.1: 187, 188
Ковалев В.А. т.2: 518
Ковалёв В.Д. т.1: 362
Ковалева А.В. т.3: 412
Ковалева В.А. т.4: 213
Ковалева Г.В. т.3: 182
Ковалева Г.К. т.2: 109, 517
Ковалёва Л.И. т.3: 200
Ковалева М.В. т.2: 127
Ковалева Н.М. т.2: 233
Коваленко Е.Д. т.2: 177; т.2: 182
Коваленко А.А. т.2: 318
Коваленко А.В. т.5: 181
Коваленко А.Е. т.1: 34; т.3: 77, 202
Коваленко Е.Д. т.1: 134, 184, 191
Коваленко К.Н. т.5: 250
Коваленко Н.М. т.3: 297; т.5: 92
Коваль А.Г. т.3: 203, 277
Коваль Э.З. т.1: 335, 336; т.2: 367, 374; т.3: 220
Ковальчук В.П. т.3: 290
Ковригина Л.Н. т.4: 144
Ковчигина М.А. т.5: 194, 195; т.5: 88
Коган А.И. т.2: 435
Кодири Д.А. т.2: 484, 485
Кожевин П.А. т.1: 68; т.2: 221, 227
Кожевникова Е.Ю. т.5: 313
Кожемякина Н.В. т.2: 330; т.3: 403
Козинец А.И. т.5: 351
Козлов Д.Г. т.3: 413
Козлова Л.С. т.3: 194
Козлова М.В. т.1: 164
Козлова Н.С. т.2: 518
Козловская В.А. т.1: 67
Козловская В.В. т.2: 405; т.3: 451
Козловский А.Г. т.1: 261, 265
Козловский А.Г. т.2: 330; т.3: 63, 75, 90; т.4: 215
Козловский Ю.Е. т.3: 430
Козуля С.В. т.3: 158
Козырицкая В.Е. т.3: 332; т.5: 175
Козьмина А.О. т.1: 280
Койшибаев М. т.1: 189
Кокаева Л.Ю. т.3: 287; т.5: 66
Кокарева М.М. т.1: 404
Колб З.К. т.1: 324
Колганихина Г.Б. т.4: 275; т.5: 67
Колесникова В.В. т.3: 195
Колесникова В.Ф. т.2: 171
Колесникова М.Б. т.1: 408
Колесникова Н.Н. т.1: 304
Коллеров В.В. т.2: 130
Колмаков П.Ю. т.1: 110; т.2: 70
Коломбет Л.В. т.1: 229; т.3: 354, 379
Коломиец Н.Э. т.1: 229, 397
Коломиец О.Л. т.1: 166; т.2: 514
Коломиец Т.М. т.1: 134, 190; т.5: 68, 132
Колонтаева Н.В. т.1: 59
Колосова А.Ю. т.2: 251, 268
Колосова Е.Д. т.3: 188; т.4: 196
Колтовая Н.А. т.4: 8
Колтунов Е.В. т.2: 183; т.3: 288; т.4: 198
Колупаев А.В. т.3: 341
Комарец С.А. т.2: 500
Комаров А.А. т.1: 266; т.2: 255; т.3: 386; т.5: 251
Комаров В.Б. т.1: 283
Комарова Г.И. т.1: 183
Комарова Г.Т. т.1: 318
Комиссарова Л.М. т.2: 408
Кондакова Г.В. т.4: 338
Кондакова Л.В. т.4: 181
Кондакова Н.А. т.1: 77
Кондратьева В.В. т.1: 211
Кондратьева В.И. т.2: 275; т.3: 52; т.4: 75, 80
Кондратьева Е.Г. т.5: 286
Кондратьева Ю.С. т.2: 492
Кондратюк С.Я. т.3: 246; 3 219
Кондратюк Т.А. т.1: 60; т.2: 99; т.3: 219
Кондрашенко Т.Н. т.3: 341, 354
Кондрашов А.С. т.4: 18
Коннычев М.А. т.3: 255
Коновалова В.В. т.2: 143; т.2: 321
Коновалова О.П. т.2: 53, 398; т.3: 50, 73; т.4: 141, 203
Кононенко Г.П. т.1: 266, 262, 263; т.2: 244, 245, 256; т.3: 67, 428; т.5: 221, 223, 230
Кононенко Г.П. т.4: 201
Конончук А.Г. т.4: 323
Коноплева В.И. т.1: 350, 353, 361
Конорева Л.А. т.2: 528; т.3: 246; т.4: 342
Константинов А.В. т.2: 188; т.4: 264
Константинов М.Ю. т.1: 74, 188
Конурова Д.С. т.3: 344

- Концева А.А. т.4: 141
Концевых Е.В. т.1: 344
Копаньке Д. т.1: 161
Копина М.Б. т.3: 272, 318; т.5: 28
Копицын Д.С. т.5: 269; т.5: 352
Коптенкова Н.Б. т.2: 329
Коптюбенко С.А. т.1: 362
Копусова С.И. т.2: 453
Копылов Е.П. т.3: 332
Копытина Н.И. т.2: 386; т.3: 113; т.4: 205
Копытова Т.В. т.3: 488
Корвяков С.А. т.1: 362, 372
Коренева Е.А. т.3: 367
Корепанов А.Р. т.2: 435, 473, 493
Корецкая И.И. т.4: 207
Корзенко М.А. т.1: 154
Кориновская О.Н. т.3: 155
Кориняк С.И. т.1: 190; т.3: 288; т.5: 70
Корнев Б.М. т.1: 372
Корнейкова М.В. т.2: 98; т.3: 156; т.4: 209
Корнейчик Т.В. т.3: 394
Корнилов П.С. т.3: 253
Корнилова В.Ф. т.1: 421
Корнишева В.Г. т.1: 324, 328; т.2: 436
Коробков А.Г. т.3: 114
Коробова Л.Н. т.1: 191, 234; т.3: 157; т.5: 71
Коробова Н.А. т.2: 335
Королев А.М. т.3: 407
Королев Д.С. т.3: 271
Королев П.Н. т.1: 304
Королева О.В. т.1: 293; т.3: 207; т.4: 32, 250
Королева Т.Е. т.1: 328
Королева Т.Н. т.1: 175
Короленок Н.В. т.2: 395; т.3: 236; т.4: 264
Коропчану Э.Б. т.3: 372
Коростылева В.П. т.3: 431
Короткий Н.Г. т.1: 397, 398
Короткий Ю.В. т.3: 334, 348
Короткий Ю.Н. т.3: 355
Коротков А.М. т.1: 375
Корсун Е.В., т.1: 409
Корсунская И.М. т.1: 323, 325, 399
Корчененкова Е.А. т.2: 298, 310
Корчиков Е.С. т.2: 529
Коршун В.А. т.5: 352
Коршунов Д.В. т.1: 288
Коршунова Л.В. т.1: 372
Корытова Е.Н. т.2: 427, 454
Косман Е. т.5: 58
Космынина О.Н. т.2: 184
Косонова Т.А. т.3: 409, 416, 418, 419;
т.5: 284, 387, 403
Косолапов Д.А. т.1: 110; т.2: 70
Коссиор Л.А. т.1: 254, 259
Костеневич А.А. т.2: 140; т.3: 85; т.4: 84, 280;
т.5: 349, 351
Костенко Н.Ю. т.3: 142, 304
Костина Е.Г. т.2: 117, 322, 331
Костина Н.Е. т.4: 255
Костылева Е.В. т.3: 364
Костычев А.А. т.2: 254, 257; т.3: 187
Костюченко А.Л. т.1: 381
Котельникова И.М. т.3: 74
Коткова В. М. т.2: 73; т.3: 115; т.4: 151
Котлова Е.Р. т.3: 146, 153; т.3: 85
Котляр Е.Ю. т.2: 504
Котлярова И.А. т.3: 289; т.5: 74
Котлярова Т.В. т.2: 436
Котов А.В. т.1: 399
Котова Н.Ю. т.1: 365
Кохнюк В.Н. т.4: 280
Кочергина Г.А. т.2: 500
Кочетков В.В. т.1: 137, 176, 210
Кочетов С.Ю. т.1: 393, 394
Кочкина Г.А. т.1: 56, 138, 168;
т.2: 110, 389, 392; т.3: 205; т.4: 17, 194
Кочубеева Е.Н. т.3: 357
Кошевский И.И. т.1: 230
Кошелев А.В. т.1: 285; т.5: 286, 332
Кошелева А.Б. т.2: 184
Кошкин С.В. т.1: 361
Кравец Е.В. т.2: 437, 438
Кравцов А.С. т.1: 179, 208
Кравцов В.Ю. т.3: 474
Кравцов Э.Г. т.3: 485, 495
Кравченко Л.В. т.1: 242
Кравченко С.К. т.1: 360; т.3: 511, 512
Краковяк А.Г. т.1: 289
Крапивина Е.А. т.1: 120; т.2: 71; т.3: 115;
т.4: 216
Крапивкин Б.А. т.2: 255
Красильникова Е.Н. т.1: 299
Красинько В.О. т.5: 317
Красникова О.Н. т.2: 72
Краснов В.А. т.1: 96
Краснопольская Л.М. т.1: 147, 255, 282, 290;
т.2: 150, 332; т.3: 314, 366, 380, 382, 405
Крейер В.Г. т.1: 249; т.2: 131, 351; т.3: 389;
т.5: 282, 339
Кремнева О.Ю. т.5: 155
Кремс Е.В. т.3: 147
Крестьянова И.Н. т.3: 410
Кривомаз Т.И. т.3: 148
Криворотов С.Б. т.2: 96; т.3: 145, 169
Криворутченко Ю.Л. т.3: 158, 473
Кривушина А.А. т.3: 221
Крицкий М.С. т.1: 150, 157
Кромина К.А. т.3: 353

- Круль Н.И. т.2: 518
Крупа Н.Н. т.5: 124
Круподерова Т.А. т.2: 510; т.3: 360; т.5: 315
Крутов В.И. т.1: 61; т.2: 73; т.3: 158
Кривовязый И.В. т.2: 493
Крыленков В.А. т.3: 204; т.4: 193
Крылова Т.В. т.1: 134
Крюков В.Ю. т.3: 51, 160, 179
Крюкова Н.А. т.3: 160
Крюкова О.В. т.3: 133
Крючкова Л.А. т.2: 185; т.3: 342; т.5: 184
Крючкова М.А. т.2: 304; т.3: 443
Крючкова О.Е. т.2: 73; т.3: 159
Кряжев Д.В. т.3: 71, 91, 151
Кряжева Н.Н. т.1: 134, 184
Кубанкина С.С. т.2: 49
Куварина А.Е. т.5: 352
Кувшинова Н.М. т.4: 220
Кудава Х.Т. т.3: 473
Кудрявец Е.В. т.5: 317
Кудрявцев А.Е. т.3: 415
Кудрявцев Н.А. т.1: 192, 231
Кудрявцева Л.П. т.1: 134
Кудрявцева Н.Н. т.3: 290
Кудрявцева О.А. т.4: 30, 73
Кудрявцева О.В. т.3: 78
Кудрякова Г.Х. т.2: 293
Кудряшов С.В. т.1: 84
Кудряшова В.А. т.2: 204
Кувва Д.А. т.2: 448, 497
Кузин А.И. т.1: 231; т.3: 344, 410; т.5: 81
Кузнецов А.А. т.4: 290
Кузнецов А.Г. т.3: 347
Кузнецов В.А. т.3: 104
Кузнецов В.Ф. т.3: 415
Кузнецов В.В. т.2: 115
Кузнецов Е.А. т.1: 35, 63, 64
Кузнецов Л.В. т.1: 421; т.2: 171
Кузнецов С.А. т.1: 208; т.3: 198; т.4: 62,301
Кузнецова Е.Г. т.3: 162
Кузнецова Е.И. т.3: 348
Кузнецова И.А. т.2: 121
Кузнецова Л.С. т.1: 233; т.2: 293, 294
Кузнецова М.А. т.1: 233, 234; т.5: 149; т.5: 78, 192
Кузнецова Н.В. т.3: 48
Кузнецова Н.И. т.1: 231; т.3: 344; т.5: 81
Кузнецова О.В. т.3: 361; т.5: 317
Кузуб В.В. т.1: 47
Кузьмин Д.А. т.1: 241
Кузьмина Л.Ю. т.1: 232, 237; т.3: 161; т.4: 163
Кузьмина Ю.В. т.2: 452
Куимова Н.Г. т.2: 333; т.3: 74
Кукина Т.П. т.2: 119, 120; т.3: 360
Куклин В.Т. т.1: 318
Куклина З.В. т.1: 318
Кукушкина Л.Н. т.2: 305
Кулагин В.И. т.1: 326
Кулагина Л.М. т.2: 471
Кулаев И.С. т.1: 148
Кулаев М.Т. т.1: 420
Кулаева Е.М. т.1: 420
Кулаков С.С. т.3: 301
Кулаковская Е.В. т.3: 96; т.4: 71
Кулаковская Н.В. т.2: 397; т.3: 284
Кулаковская Т.В. т.3: 96; т.4: 72
Кулешов А.Н. т.2: 461; т.3: 467
Кулешова Ю.М. т.2: 301
Куликов С.Н. т.3: 343
Куликова Н.А. т.4: 32, 250
Кулмадов А.Ш. т.2: 432
Кулько А.Б. т.1: 68; т.2: 494; т.3: 163
Куляева В.В. т.3: 355
Кунгурцева О.В. т.2: 166; т.5: 179
Кунельская В.Я. т.1: 363; т.3: 475, 476
Куплетская М.Б. т.1: 299; т.2: 334
Курагина Н.С. т.4: 218
Кураков А.В. т.1: 61, 62, 70; т.2: 34, 334; т.3: 160, 166, 168, 218, 223, 389; т.5: 282, 352
Курамшина Е.Р. т.1: 396
Курамшина З.М. т.3: 233, 237; т.5: 76
Курбанов А.И. т.4: 77
Курбатова И.В. т.2: 416; т.1: 351, 363, 364
Курбатова Н.А. т.1: 410
Курилкина В.Н. т.1: 399
Курило И.Н. т.2: 500
Курилов В.Я. т.2: 303
Курилова Д.А. т.3: 345
Куркова Н.А. т.5: 108
Куркова Н.Н. т.2: 182
Курманов Б.А. т.3: 474
Курочкин В.Е. т.1: 46
Курочкин С.А. т.1: 63, 97; т.2: 82, 228; т.3: 114, 116; т.4: 109, 230
Курский В.Ф. т.5: 321
Курчатова М.А. т.5: 328
Курченко В.П. т.2: 340
Курченко И.Н. т.1: 46, 143; т.2: 125, 321, 399; т.3: 75, 229, 378; т.4: 308; т.5: 387, 361
Кустова И.В. т.3: 476, 477
Кутафьева Н.П. т.1: 135, 282; т.2: 109
Кутковая О.В. т.2: 92
Кутузова И.А. т.3: 93; т.5: 190
Кутырева М.П. т.1: 359
Кухар Е.В. т.3: 378, 474
Кухарский В.М. т.3: 405
Кучеров И.И. т.2: 518
Кучма Н.Д. т.1: 96; т.2: 224
Кучмеровская Т.М. т.2: 132, 341

Кушалиева Дж. т.4: 219
Кущинский М.Г. т.1: 392
Кызметова Л.А. т.2: 74

Л

Лаблюк С.В. т.3: 372; т.5: 291
Лабутова Н.М. т.1: 176, 221
Лавлинский А.В. т.2: 41; т.3: 380, 395; т.5: 320
Лавренова В.Н. т.4: 33
Лаврентьева Е.В. т.2: 390
Лавриченко О.А. т.1: 236
Лавров В.Ф. т.2: 485
Лаврова О.И. т.1: 165
Лагутина Т.М. т.1: 185
Лазарев А.А. т.3: 187
Лазарева О.Л. т.1: 65; т.3: 117; т.4: 111
Лазаренко А.А. т.3: 404
Лаишевцев Р.Н. т.2: 183
Ландау Н.С. т.1: 70
Ландесман Е.О. т.4: 32, 250
Ланцевич А.А. т.2: 395
Лапа С.В. т.3: 342
Лапикова В.П. т.2: 115; т.3: 265; т.5: 14
Лаптев Г.Ю. т.5: 234; т.5: 263
Лаптева Е.М. т.1: 65; т.3: 154
Лапчинская О.А. т.1: 299; т.3: 355
Лапшина Т.П. т.1: 312
Ларина Л.Н. т.1: 300
Ларина Н.С. т.3: 341
Ларкина Е.А. т.2: 147
Ласточкина О.В. т.3: 279
Латынина Т.И. т.3: 513
Латыпов Б.Г. т.1: 396
Лауринавичюс К.С. т.2: 392
Лауринавичюте Д.К. т.1: 151, 164
Лебедев А.Г. т.1: 269
Лебедева Е.В. т.1: 95; т.2: 98, 368, 371, 380;
т.3: 156, 225
Лебедева Л.А. т.1: 166
Лебедева Т.Н. т.1: 326, 349, 364, 365
Лебедева Ю.Н. т.1: 268
Левина Н.С. т.5: 398
Левинскайте Л. т.1: 151
Левитин М.М. т.2: 166; т.2: 35, 173, 176, 186;
т.3: 42, 44, 136; т.4: 223; т.5: 35
Левицкая Г.Е. т.1: 111, 125; т.2: 75
Левкина Л.М. т.1: 165
Левченко М.В. т.4: 136
Левченко Т.С. т.2: 427, 453, 454, 458
Лега Ю.Г. т.1: 306
Легонькова О.А. т.2: 373; т.3: 221
Леднёв Г.Р. т.3: 51, 344; т.4: 136
Леженина Н.Ф. т.1: 274
Лейбо А.И. т.2: 132
Лейн С.А. т.2: 127
Леина Л.М. т.3: 480
Лекомцева С.Н. т.1: 166, 193, 216, 218, 219;
т.2: 186, 187, 205
Лексин Е.Ю. т.3: 234
Лемеза Н.А. т.2: 58
Леонова А.Ю. т.2: 494
Леонова И.Б. т.1: 95; т.3: 101
Леонтьев Д.В. т.1: 104, 111; т.2: 80; т.3: 117
Леонтьева М.И. т.2: 332
Лесняк Е.В. т.1: 327
Лесовой В.С. т.1: 245, 365, 366; т.2: 303, 438
Лесовская С. Г. т.2: 188
Лещанов А.М. т.1: 420
Лещенко В.М. т.1: 328, 400; т.2: 416, 449
Лещенко Г.М. т.1: 400, 411; т.2: 416
Ли Ч.-Ф. т.3: 52
Лилуашвили Л. т.1: 132, 208
Линник Л.И. т.5: 150
Линник М.А. т.2: 76
Линовицкая В.М. т.2: 335
Липницкий А.В. т.1: 245, 365, 366, 369;
т.2: 303, 317
Липова Е.В. т.1: 401
Липова Л.В. т.1: 388
Липский В.С. т.2: 486
Лисина Т.О. т.3: 291; т.4: 225
Лисичкина Г.А. т.1: 43
Лисовская С.А. т.1: 355; т.2: 276, 463, 487;
т.3: 214, 234, 339, 343, 478
Литвиненко Ю.И. т.3: 118
Литвинов А.М. т.2: 431
Литвинова Е.А. т.4: 34; т.5: 337
Литовка Ю.А. т.1: 67, 227; т.2: 189;
т.3: 292, 307;
т.4: 34, 227; т.5: 337
Лиханова И.А. т.2: 237
Лихачев А.Н. т.1: 49, 66, 193, 220, 224, 305;
т.2: 100, 287; т.3: 76, 168, 464; т.5: 310, 311
Лихачева А.А. т.2: 221
Лихачева О.В. т.2: 530; т.3: 245
Лиховидов В.Е. т.1: 194; т.2: 76, 296, 335;
т.3: 381, 401
Личко Л.П. т.4: 72
Лобанок А.Г. т.2: 133, 140, 336; т.4: 36
Логачёв А.А. т.3: 77
Логачева М.Д. т.4: 18, 203
Логинов О.Н. т.1: 232; т.2: 286, 301
Логунова Т.В. т.1: 165
Лоенко Н.Н. т.3: 381; т.5: 242
Ложене К. т.2: 307
Локтев В.Б. т.2: 518; т.3: 418
Лолаев Н.Г. т.2: 484, 485
Ломберг М.Л. т.1: 283; т.4: 101; т.5: 317

- Ломоносов К.М. т.2: 464, 465
Лопатин А.С. т.1: 366
Лопатько К.Г. т.3: 383
Лосева Е.И. т.2: 531
Лосицкая В.М. т.1: 112
Лоскутов И.Г. т.5: 44
Лошакова Н.И. т.1: 134
Лощинина Е.А. т.2: 151; т.3: 387, 400; т.5: 321
Лугаускас А. т.1: 67, 136
Лугинина Е.А. т.3: 149
Лузиков Ю.Н. т.3: 407
Лукаткин А.А. т.2: 189; т.3: 292
Лукина О.Е. т.1: 318
Лукинская Л.М. т.3: 214
Лукманова К.А. т.2: 296; т.3: 331
Лукова О.А. т.2: 277, 429; т.3: 478, 488
Лукоянова Т.В. т.2: 292
Лукшина О.В. т.3: 328
Лукьянцев В.С. т.5: 82
Лукьяненко А.И. т.1: 319, 327
Лукьянцев С.В. т.1: 177
Лунин В.В. т.5: 295
Лурье Л.М. т.1: 257
Лыков Ю.С. т.2: 509
Лыкова С.Г. т.1: 407; т.2: 470
Лысак Л.В. т.2: 366; т.3: 173, 180; т.5: 378, 407
Лысенко В.И. т.1: 401
Лысенко Т.Г. т.2: 241
Лысогорская И.В. т.3: 471, 479, 487
Львова Н.А. т.1: 299
Любимова Е.Г. т.1: 194
Любимцева В.Н. т.1: 333
Лютых И.В. т.1: 234
Лянгузова И.В. т.4: 342
Ляпина Л.А. т.1: 251
Ляпон А.О. т.1: 404
Лях В.А. т.1: 221
- М**
- Магазова Р.А. т.2: 427, 453, 454
Магомедова А.М. т.1: 383
Мадакян В.Н. т.1: 222, 235
Мажейка И.С. т.1: 166; т.2: 514; т.3: 78; т.4: 30, 73
Мазанов А.Л. т.1: 133
Мазина С.Е. т.4: 141
Мазурин Е.С. т.3: 318
Мазурков О.Ю. т.3: 409, 412
Мазуркова Н.А. т.3: 409, 412
Майнагашева Н.В. т.2: 77
Маисашвили Л.Э. т.1: 228
Макаревич Е.В. т.3: 409, 412
Макаренко А.А. т.3: 360
Макаренко Е.В. т.5: 85
Макаров А.А. т.1: 134
Макаров В.А. т.3: 472, 479
Макаров О.Е. т.2: 151
Макарова А.М. т.4: 19
Макарова Е.Ю. т.3: 227
Макарова М.А. т.1: 256
Макарова Н.В. т.2: 98
Макарова Н.М. т.1: 242
Макеева А.М. т.3: 283
Макеева Г.Ю. т.1: 195
Макова Г.Н. т.1: 351, 402
Макович О.М. т.2: 133
Максименко С.А. т.3: 216, 217
Максимов И.В. т.1: 195; т.2: 209, 210; т.3: 314, 323; т.4: 6, 54; т.5: 136
Максимова И.А. т.2: 78
Максимова И.В. т.1: 70
Максимова О.В. т.3: 333
Максимова Р.А. т.1: 251; т.2: 519
Максимова Т.А. т.2: 66
Максудова М.Н. т.2: 432
Маланичева И.А. т.3: 413; т.5: 294
Маланичева Т.Г. т.1: 367
Малашицкая Н.В. т.2: 105
Малгаждарова К.С. т.2: 436
Малеева Ю.В. т.1: 166; т.2: 190, 205; т.3: 293, 294; т.4: 320
Маленкова А.С. т.3: 125; т.4: 229
Маликов В.Е. т.1: 339, 340, 347
Малина В.Н. т.2: 413
Малиновская Л.С. т.1: 414
Малиновская Н.В. т.3: 362
Малиновский А.Л. т.1: 227, 286
Малхасян А.Г. т.3: 120
Малыханов М.Ю. т.1: 420
Мальш Ю.М. т.4: 136, 323
Мальшева Е.Ф. т.1: 113
Мальбахова Е.Т. т.2: 408
Мальцева О.А. т.1: 229, 397
Малюга А.А. т.1: 196, 197
Мамаева Н.Ю. т.3: 175
Маматкулов У.А. т.2: 439
Мамедова Н.Х. т.2: 191; т.3: 294; т.5: 86, 126
Мамиконян Т.О. т.1: 235
Мамкаева К.А. т.1: 181
Мамкаева М.А. т.1: 181
Мамон А.А. т.2: 457
Манаенкова Е.В. т.: 328
Маннанов А.М. т.3: 498
Маноян М.А. т.1: 414
Маноян М.Г. т.2: 354; т.1: 415; т.2: 353, 356, 357; т.3: 443, 479
Мануковская Т.В. т.2: 192
Маргарян Н.Р. т.2: 249
Маргулис А.Б. т.3: 92, 187

- Марданова А.М. т.5: 62
Марина Л.В. т.1: 113
Маринин Л.И. т.3: 381
Маркарян Л.В. т.3: 120; т.4: 157
Маркарян Л.Ю. т.3: 208
Маркелов А.В. т.1: 51, 69
Маркелов Д.А. т.1: 51, 69
Маркелова Т.С. т.1: 177, 307; т.1: 197
Маркин А.В. т.1: 328; т.5: 372
Маркин А.М. т.3: 514
Марков В.Н. т.1: 408
Маркович Ю.Д. т.3: 88
Марковская Е.Ф. т.3: 253
Маркозашвили Д.Т. т.2: 142
Мартемьянова Н.А. т.1: 292
Мартыненко С.В. т.3: 198
Мартынова А.В. т.1: 368; т.3: 514
Мартынова Е.А. т.2: 242, 257; т.3: 222, 226
Марфенина О.Е. т.1: 68; т.2: 36, 98, 102;
т.3: 163, 185, 188; т.4: 179, 196, 241
Марченко М.Ю. т.3: 382, 405
Марчук О.В. т.5: 5
Марышова Н.С. т.1: 283
Марьин Г.С. т.5: 99
Марьяновская М.В. т.2: 305
Маслиенко Л.В. т.1: 171, 236; т.3: 345;
т.5: 88, 194, 195
Маслий Е.В. т.2: 39
Маслова Г.Я. т.3: 282
Маслова М.В. т.5: 114
Маслякова Г.Н. т.5: 328
Массалимов И.А. т.5: 197
Мастернак Т.Б. т.2: 242
Масюк Ю.А. т.2: 305
Матасов А.А. т.1: 201
Матвеев А.В. т.3: 119
Матвеева Н.Б. т.1: 149, 152, 156
Матвеева Т.В. т.5: 206
Матвиенко А.П. т.3: 332, 336, 346
Матвиенко Е.В. т.3: 295; т.5: 89, 90
Матело С.К. т.3: 465
Матросова Л.Е. т.2: 255, 304, 37;
т.3: 97, 98, 229; т.5: 235
Матушевская Е.В. т.2: 449
Матыс В.Ю. т.5: 286, 332
Матюша Г.В. т.1: 223
Махова Е.Г. т.1: 220, 301
Махотина Л.Г. т.3: 347
Махрова Т.В. т.1: 368; т.2: 277; т.3: 478
Махсудов М.Р. т.2: 439
Махулаева А.М. т.2: 413; т.3: 456
Мацкевич Г.Н. т.1: 391
Мачкинайте Р. т.2: 192
Мачулин А.И. т.3: 475
Мегалинская А.П. т.3: 377
Медведев А.Г. т.1: 97; т.2: 228; т.3: 114, 116;
т.4: 109, 230
Медведев Ю.А. т.3: 482; т.5: 177, 197
Медведева Т.В. т.1: 385, 389; т.3: 480, 490
Меденцев А.Г. т.4: 60
Медянцева Э.П. т.1: 359
Мейчик Н.Р. т.2: 117
Мелентьев А.И. т.1: 232, 237;
т.2: 296; т.3: 331; т.4: 163
Мелькумов Г.М. т.2: 49; т.3: 139, 296;
т.4: 113; т.5: 112
Мелькумова Е.А. т.1: 198; т.2: 192, 207;
т.5: 198
Мельник А.П. т.2: 439
Мельник В.А. т.1: 136; т.3: 43
Мельникова Е.С. т.5: 198
Мельникова Н.В. т.1: 357
Мельникова С.К. т.1: 392
Мельникова Т.А. т.2: 343
Мельниченко Ж.П. т.1: 198
Мельниченко Н.Е. т.2: 430
Мельничук М.Д. т.3: 383
Меморская А.С. т.2: 146; т.3: 408
Менделеева Л.П. т.3: 512
Меньшова Е.А. т.3: 299
Меркулова О.С. т.2: 531
Мерцалова И.Б. т.1: 388
Метальников П.С. т.5: 251
Метлинова Е.В. т.1: 311, 388, 389
Мефёд К.М. т.2: 288
Мехоношин Л.Е. т.1: 70
Мещерякова Е.В. т.4: 75
Мещерякова Е.С. т.3: 72
Микадзе М.О. т.1: 228
Милехин Д.И. т.2: 79; т.2: 193, 290
Милютин И.А. т.4: 203
Минасбекян Л.А. т.2: 135
Миндукшев И.В. т.1: 143
Минеева Н.Я. т.1: 51, 69
Минеева Т.И. т.3: 234, 239
Миненкова И.Б. т.1: 237
Минина С.В. т.1: 326, 364, 365
Мирзабалаева А.К. т.1: 327, 365; т.1: 321
Миринова Л.Г. т.2: 416
Мироненко Н.В. т.1: 161; т.2: 176, 186, 194,
195, 196; т.3: 297; т.4: 161; т.5: 5, 92, 144;
Миронов А.Г. т.2: 109; т.2: 230
Миронов А.Ф. т.1: 243
Миронова Л.Г. т.1: 411
Миронова Т.Г. т.1: 328
Миронь А.Н. т.3: 244
Мирось Е.Л. т.1: 287
Мирось С.Л. т.1: 287

- Мирошниченко И.И. т.2: 372
Мирчинк Е.П. т.3: 407
Мирющенко Ф.Л. т.1: 142, 152
Митина Г.В. т.1: 167; т.2: 258;
т.3: 50, 347, 368; т.4: 312, 324
Митковская Т.И. т.2: 367, 374; т.3: 220
Митропольская Н.Ю. т.1: 131, 277;
т.3: 64; т.4: 101
Митрофанов В.С. т.1: 326, 356, 376, 385;
т.2: 505
Митрофанова Н.В. т.3: 188
Митрохин М.Ю. т.3: 431
Митько В.Е. т.3: 92
Митьковец П.В. т.3: 51, 344
Митюк И.В. т.3: 334, 348
Митюшина Е.Ю. т.1: 71
Михайлова И.М. т.2: 144
Михайлова Л.А. т.1: 199; т.2: 186;
т.2: 194, 195, 196; т.3: 297; т.5: 92
Михайлова М.А. т.1: 389
Михайлова Н.А. т.1: 379; т.2: 494; т.3: 417
Михайлова О.Б. т.2: 511; т.3: 57, 390, 406;
т.4: 101; т.5: 341, 343, 365
Михайлова Р.В. т.2: 126, 133, 134, 336;
т.3: 78, 384, 393; т.4: 36; т.5: 324
Михайловская И.Н. т.2: 113, 518
Михалева Л.Г. т.3: 164; т.4: 153
Михалюк А.Н. т.3: 390
Михеева Н.В. т.2: 294
Мицкевич А.Г. т.3: 215; т.4: 26
Мишин Л.Т. т.3: 67
Мишина Г.Н. т.1: 204, 205
Мишина Н.Н. т.2: 259
Мишина Ю.В. т.2: 429, 434, 468; т.3: 481
Мищенко И.Г. т.5: 88
Мнацаканян Э.А. т.2: 381
Моаззени М. т.1: 424
Мовчан Д.Д. т.2: 228
Могилева Е.Ю. т.3: 481
Мозговая С.Г. т.3: 210
Мокеева В.Л. т.1: 41; т.2: 216, 375;
т.3: 60, 181; т.4: 40
Мокина Е.В. т.1: 313, 339
Мокроусов М.С. т.1: 311, 388, 389
Молиторис Х.П. т.1: 46
Молодкина Н.Н. т.1: 199
Молочков В.А. т.1: 402
Монастырская Э.И. т.5: 53; т.1: 219
Монастырский О.А. т.1: 267
Моргунов А.И. т.5: 7
Мордасова В.И. т.1: 274
Мордик А.И. т.2: 496
Морев С.И. т.3: 182
Моренков О.С. т.1: 151
Морковник А.С. т.5: 181
Мороз И.В. т.2: 134; т.3: 78; т.5: 324
Морозова В.В. т.4: 170
Морозова Е.В. т.5: 78
Морозова И.И. т.2: 80
Морозова М.И. т.3: 110, 375
Морозова О.В. т.1: 137
Морозова Т.И. т.1: 45, 200
Морозова Ю.А. т.2: 144; т.3: 384
Мосина И.В. т.1: 201
Мосина Л.В. т.3: 297; т.4: 232
Москаленко Л.Г. т.1: 303
Москаленко М.В. т.1: 403
Москалюк О.Е. т.5: 315
Мочайло Е.В. т.4: 280
Мошнин М.В. т.1: 328; т.2: 440
Мукминов М.Н. т.4: 14
Муравьева В.В. т.1: 328
Мурадов П.З. т.3: 79, 108; т.5: 326
Мурадова С.А. т.4: 77
Мурадосилова Н.В. т.1: 171, 236
Муругова Г.А. т.5: 5
Мусаева Н.Ш. т.2: 416, 418
Мусаева Т.Д. т.5: 114
Мусаелян М.С. т.1: 235
Мусолин Д.Л. т.5: 23
Мусселиус С.Г. т.1: 267, 268, 269, 272;
т.2: 260; т.3: 190
Мустафаев И.М. т.4: 159
Мустафина М.А. т.3: 281
Муфазалова Л.Ф. т.3: 189; т.5: 218
Муфазалова Н.А. т.3: 189; т.5: 218
Мухамадеев Р.Х. т.1: 396
Мухамадеева О.Р. т.2: 464; т.3: 482
Мухамедов Р.С. т.4: 275
Мухаметзянова А.Я. т.3: 189; т.5: 218
Мухаметова Г.М. т.3: 235; т.4: 234
Мухарлямова А.З. т.5: 243, 244
Мухин В.А. т.1: 72, 114
Мухина Ю.Г. т.2: 80
Мухутдинов О.И. т.2: 229
Мучник Е.Э. т.2: 531; т.3: 246; т.4: 342
Мушака Ж. т.1: 310
Мушенко В.М. т.5: 114
Мырсыкова Е.В. т.3: 414
Мысякина И.С. т.1: 153; т.2: 134;
т.3: 80, 86, 408; т.4: 39; т.5: 295
Мыца Е.Д. т.3: 347
Мышкина О.К. т.1: 380
Мягкова Г.И. т.2: 273
Мялина Л.И. т.3: 195; т.4: 87
Мясоедов А.В. т.2: 355

Н

- Набеева Р.А. т.5: 95
Наволокин Н.А. т.5: 328
Наволоцкая Т.И. т.1: 226
Нагалецкий М.В. т.3: 145
Нагорный С.Н. т.2: 399
Нагула М.Н. т.2: 293
Нагуманов Ш.З. т.3: 120; т.4: 238
Надаринская М.А. т.5: 351
Надеев А.П. т.2: 488
Надеева Г.В. т.4: 237
Надежина О.С. т.2: 331, 337
Наджарян К.Т. т.1: 390
Назаренко А.В. т.3: 405
Назарова Я.И. т.5: 146
Назери А. т.1: 424
Наконечная Л.Т. т.1: 60, 96; т.2: 99, 125, 149; т.3: 75; т.4: 302; т.5: 387
Нам Г.А. т.2: 81; т.3: 236; т.4: 115
Намазов Н.Р. т.3: 108
Намжилмаа Ш. т.2: 470
Нанагюлян С.Г. т.1: 72; т.2: 135, 197, 364, 365; т.3: 120, 208, 211, 247, 274, 298; т.4: 159, 239, 291; т.5: 134, 273
Напалкова Г.М. т.1: 369
Нарыков Р.Х. т.1: 355
Насметова С.М. т.5: 326
Насырова О.А. т.1: 266
Наумкина Е.В. т.1: 329
Наумов А.Н. т.1: 73; т.2: 296, 335; т.3: 381
Наумов Г.И. т.1: 36, 168; т.2: 275; т.3: 52; т.4: 75, 80
Наумова Е.М. т.2: 102
Наумова Е.С. т.1: 36, 168; т.3: 52; т.4: 75, 80
Наумова И.В. т.1: 350
Наумова Л.М. т.1: 380
Нгуен Х.В. т.3: 81
Ндайишимийе Э.В. т.4: 14
Нево Э. т.1: 46
Негрейко А.М. т.1: 286; т.3: 390; т.5: 341, 365
Незнахина М.С. т.3: 482
Неманова Е.О. т.3: 385, 386; т.5: 330
Немашкалов В.А. т.5: 286, 332
Немченко В.А. т.1: 69
Немченко У.М. т.3: 186, 191, 194
Неркаряян А.В. т.2: 135
Нестеренко Е.А. т.1: 239
Нестеренко И.С. т.3: 386, 439
Нестеров А.С. т.1: 330
Нетрусов А.И. т.1: 292, 299; т.2: 334
Неумывакин Л.В. т.2: 344
Нефедов В.П. т.1: 354
Нефелова М.В. т.2: 326
Нечаева О.В. т.4: 96
Нечай Н.Л. т.2: 299; т.3: 59, 134, 138; т.5: 97
Нечитайло Г.С. т.5: 335, 361
Нешумаева Н.А. т.3: 299
Нижарадзе Т.С. т.3: 299
Никитин Д.А. т.3: 223; т.4: 241
Никитин П.А. т.3: 224
Никитина В.Е. т.1: 279, 284; т.2: 124, 142, 151, 323; т.3: 88, 387, 400; т.4: 49; т.5: 321
Никитина З.К. т.4: 52; т.5: 297
Никитина Л.Е. т.2: 463
Никитина М.Б. т.1: 301, 302, 305; т.5: 334
Никитина С.М. т.1: 215
Никифоров С.В. т.2: 213; т.3: 272, 348
Никифорова Е.А. т.2: 39
Никифорова О.В. т.3: 143, 333
Николаев А.И. т.2: 430
Николаев И.В. т.3: 207
Николаева В.В. т.4: 243
Николаева О.Н. т.5: 246
Николаева Ю.И. т.2: 117
Николаенко М.А. т.1: 231, 237; т.3: 344, 410; т.5: 81
Николенко М.В. т.2: 279, 280
Николенко Ю.А. т.3: 483
Никонов И.Н. т.2: 136, 233; т.5: 234, 263
Никоян Н.Я. т.1: 248
Новик Г.И. т.4: 104; т.5: 290
Новиков А.А. т.5: 269, 355
Новиков В.А. т.3: 427, 431
Новикова И.И. т.1: 185
Новикова Л.А. т.2: 441
Новикова Л.В. т.5: 334
Новикова Л.М. т.3: 410
Новикова Н.В. т.1: 313
Новикова Н.Д. т.2: 371
Новикова Н.И. т.5: 234, 263
Новицкая И.В. т.1: 366, 369
Новиченко Д.Д. т.2: 443
Новичкова А.Ф. т.1: 249
Новожилов К.В. т.2: 186
Новожилов Ю.К. т.1: 115, 116
Новожилова Е.Н. т.2: 495
Новожилова Т.Ю. т.2: 366; т.3: 208
Новоселов А.В. т.2: 442
Новоселов В.С. т.2: 442
Новоселов Д.В. т.3: 253
Новоселова Е.И. т.5: 162
Новоселова О.А. т.3: 510
Носоченко Г.Ф. т.2: 435
Нуждина В.В. т.1: 201
Нуммаев Б.Г. т.1: 375
Нуралиев М.Д. т.2: 432
Нурищенко Н.Е. т.1: 381
Нурмагамбетова А.С. т.2: 479
Нуртдинов М.Г. т.2: 264

О

Обухова О.А. т.5: 402
Овсепян В.В. т.4: 183
Овсянкина А.В. т.1: 201; т.5: 101, 104
Овсянникова Е.И. т.3: 277
Овчинников Р.С. т.1: 414, 415; т.2: 145, 342, 353, 354, 356, 357; т.3: 443, 479
Овчинникова Т.А. т.1: 73; т.2: 102; т.3: 147, 165; т.4: 139, 246
Оганесян Е.Х. т.2: 381; т.3: 211, 512; т.4: 159, 239
Оганян Ш.Г. т.1: 248
Огарков Б.Н. т.3: 224, 388
Огаркова Г.Р. т.3: 224, 388
Огородников А.Н. т.2: 103
Ожован И.М. т.3: 333
Озерская С.М. т.1: 56, 125, 133, 138; т.2: 110, 389, 392; т.3: 205; т.4: 18, 194; т.5: 347
Оккельман И.А. т.2: 137
Окунев О.Н. т.5: 286, 332
Оленич И.В. т.2: 452
Оленников Д.Н. т.2: 116
Олецкая Н.Э. т.2: 444
Олисов А.О. т.3: 467
Олишевская С.В. т.2: 125, 512
Ольховая Е.А. т.1: 142
Ольховская К.Б. т.1: 330, 404; т.3: 477, 484
Ольшанский В.О. т.2: 495
Омельченко М.Д. т.3: 192, 429
Омигов В.В. т.3: 418
Омонди О.С. т.1: 238
Оно И. т.1: 102
Определенцева С.В. т.4: 96
Ордынец А.В. т.2: 82
Орина А.С. т.3: 300
Оркин В.Ф. т.1: 370
Орлов Е.В. т.1: 404
Орлова М.В. т.1: 237
Орлова С.Н. т.1: 172
Орловская Е.Н. т.5: 52
Осадчая О.В. т.2: 118, 323, 324; т.2: 152; т.3: 67; т.5: 349, 351
Осетрова Е.П. т.3: 301; т.5: 99
Осинцева Л.А. т.4: 326
Осипов В.В. т.5: 156
Осипов Д.О. т.5: 286
Осипова И.Г. т.2: 288
Осипова Н.П. т.1: 370
Осипян Л.Л. т.1: 248, 421; т.2: 197, 376; т.3: 266, 486; т.4: 245
Оследкин Ю.С. т.1: 137; т.2: 112; т.1: 210
Осмоловская Н.Г. т.4: 41
Осмоловский А.А. т.3: 389; т.5: 282, 339
Осокина С.А. т.3: 213

Остапенко А.В. т.4: 262
Остапюк С.Н. т.4: 302
Острикова М.Я. т.4: 264
Осянин К.А. т.4: 14
Отнюкова Т.Н. т.2: 532; т.3: 247
Отто П. т.1: 72
Очирова Н.Н. т.2: 533
Ощерели М. т.1: 208

П

Павличенко А.К. т.2: 385, 390; т.3: 81, 378; т.4: 309
Павлов И.Н. т.2: 230; т.3: 301, 302; т.4: 248; т.5: 337
Павлова Г.В. т.2: 416
Павлова М.Д. т.5: 173
Павлова Н.М. т.1: 239, 300
Павлова О.В. т.2: 442
Павловская Ж.И. т.2: 336
Павлюк А.Н. т.3: 85
Падкина М.В. т.3: 388, 393, 399; т.4: 95
Падутов В.Е. т.4: 264
Пазухин Э.М. т.1: 96
Паклина О.В. т.1: 357
Палагина О.В. т.1: 222
Паламар Л.А. т.2: 518
Палий И.Г. т.2: 496
Памирский И.Э. т.4: 20
Панин А.Н. т.1: 415; т.2: 255, 353, 354; т.3: 386, 443; т.5: 251
Панина Л.К. т.1: 46, 142, 238, 422; т.2: 123, 364; т.3: 57, 224; т.5: 288
Панкратов А.Н. т.3: 88; т.5: 372
Панкратов В.Г. т.2: 443, 444
Панкратов О.В. т.2: 443, 444
Панкратов Т.А. т.1: 73; т.2: 102
Панкратова Л.Ф. т.5: 68
Панкратова Л.Э. т.5: 328
Пантелеев С.В. т.5: 413
Пантюхов П.В. т.4: 294
Панюков А.Н. т.3: 162; т.4: 213
Папуниди К.Х. т.2: 264; т.3: 427, 431; т.5: 228, 235, 241, 249, 255, 256
Папуниди Э.К. т.2: 248; т.5: 228
Паровичникова Е.Н. т.3: 511, 512
Паромова Я.И. т.2: 280
Пароникян А.Е. т.3: 208, 211; т.4: 291
Парфенов В.А. т.2: 376; т.3: 213
Пархоменко Ю.М. т.1: 304; т.2: 132, 341; т.5: 335; 361
Паршаков В.Р. т.3: 214
Паршикова Т.В. т.2: 129
Паршин А.А. т.2: 337
Паседько Н.В. т.1: 75
Пасечник Т.Д. т.2: 115; т.3: 265; т.5: 14
Патронов И.В. т.2: 452

- Патрушева Е.В. т.1: 302, 307
Патыка Н.В. т.3: 291, 383
Пауков А.Г. т.1: 72, 123; т.4: 343
Паулов О.И. т.2: 471
Пахненко О.А. т.1: 48
Пахолкова Е.В. т.1: 134, 221; т.5: 107, 108
Пахомов В.В. т.1: 99
Пахомов Ю.Д. т.3: 143, 333
Пахомова Г.В. т.1: 269
Паша Л.И. т.3: 372
Пашенова Н.В. т.1: 74; т.2: 109
Пашкявичюс А.Ю. т.1: 331; т.2: 307
Пельгунова Л.А. т.2: 534; т.3: 243; т.4: 332, 335
Пензина Т.А. т.1: 76; т.2: 116
Пенин А.А. т.4: 18
Первушин А.Л. т.3: 368; т.4: 312, 324
Переведенцев В.М. т.3: 121
Переведенцева Л.Г. т.1: 77; т.2: 400; т.3: 121, 127
Передриенко Э.О. т.3: 389
Перепанова Т.С. т.1: 331
Перепечин В.И. т.1: 391
Перепечко В.С. т.1: 73
Перламутров Ю.Н. т.1: 330; т.1: 404; т.3: 484
Перова Н.В. т.1: 116, 117
Перунова Н.Б. т.1: 258, 378; т.2: 274, 279, 280, 282; т.3: 337
Перфильева А.И. т.5: 372
Перцева А.Д. т.1: 155
Перцовая А.А. т.4: 248
Перьянова О.В. т.1: 370
Пестерев П.Н. т.1: 405
Петин В.Г. т.4: 63
Петракова А.В. т.5: 259
Петрановский В.П. т.1: 238
Петрасюк О.А. т.3: 461
Петренко Ю.П. т.1: 303
Петров А.Н. т.1: 117
Петров В.А. т.1: 369
Петров В.Б. т.2: 233
Петров П.П. т.1: 196
Петров С.С. т.1: 320
Петрова В.А. т.3: 430
Петрова Г.А. т.1: 405; т.3: 482
Петрова Е.А. т.4: 14
Петрова И.В. т.3: 482
Петрова Л.И. т.2: 472
Петрова Н.А. т.1: 59, 371
Петрова Н.В. т.1: 371
Петрова Н.Л. т.1: 360
Петрова Н.Т. т.1: 239, 300
Петрова-Никитина А.Д. т.1: 41
Петровская Л.Е. т.1: 168
Петровский Ю.А. т.1: 341
Петрухин А.А. т.1: 285
Петрухина Н.Б. т.3: 499
Петухова Е.А. т.2: 102
Петухова И.Н. т.3: 507
Печетов А.А. т.3: 515
Пешук Л.В. т.5: 315
Пивень Н.Н. т.1: 369
Пивкин М.В. т.1: 77; т.3: 155
Пивник А.В. т.1: 378, 379
Пивченко Д.В. т.4: 250
Пидгерская Л.О. т.4: 47
Пикалова И.В. т.1: 241
Пиковский М.И. т.1: 202; т.2: 181; т.3: 303; т.5: 110
Пикозина М.А. т.3: 349
Пикасова О.В. т.2: 497
Пинсон И.Я. т.2: 421
Пиншмидт Х. т.2: 161
Пиняскина Е.В. т.2: 138, 278
Пирязева Е.А. т.5: 111, 247
Пискун С.Г. т.1: 270
Пискункова Н.Ф. т.5: 282
Писменская В.Н. т.2: 294
Письменная Ю.Б. т.3: 137; т.4: 302; т.5: 387
Пичко В.Б. т.1: 303
Пичугина Л.В. т.2: 242
Пищальникова Е.Ф. т.1: 139, 202, 215
Плавинский С.Л. т.3: 455
Платонова Г.А. т.1: 269
Платонова М.М. т.1: 359
Платонова Ю.В. т.2: 198
Платс Г.А. т.2: 161
Плахотник В.В. т.1: 216, 217
Плотников М.А. т.2: 254
Плотникова А.В. т.2: 479
Плотникова А.М. т.5: 235
Плющ А.В. т.1: 182
Пляхневич М.П. т.2: 290; т.2: 199
Побединская М.А. т.1: 208; т.3: 290, 347; т.5: 190
Поболь И.Л. т.4: 280
Погорелова С.В. т.1: 323
Погорельская Л.В. т.3: 415
Подгорная Р.В. т.1: 393, 394
Подзорова М.В. т.4: 294
Подорольская Л.В. т.1: 251; т.2: 137, 344; т.2: 519; т.3: 415
Поединок Н.Л. т.1: 286; т.2: 324, 511; т.3: 57, 390, 406; т.5: 341, 343, 365
Позднякова Н.Н. т.3: 84
Позднякова О.Н. т.1: 407
Поздышева Т.И. т.3: 182
Пойрас Н.А. т.5: 25
Полетаева О.А. т.1: 300
Поликарпов Н.А. т.2: 371
Поликсенова В.Д. т.1: 36, 108, 270; т.2: 199, 205, 297; т.3: 107, 303, 306; т.5: 116

- Полион Н.Н. т.1: 391
Полохин О.В. т.3: 155, 182
Полохина И.И. т.3: 412
Полтараус А.Б. т.1: 358
Полуконова Н.В. т.5: 328
Полунина Е.Е. т.3: 410
Полуэктова Е.В. т.3: 64, 82; т.5: 114, 175, 199, 206
Польских С.В. т.1: 279, 280; т.2: 43; т.3: 444
Поляков А.И. т.1: 221
Полякова А.А. т.2: 416
Полякова А.В. т.1: 240; т.3: 218, 221, 340
Полякова Г.Г. т.1: 74
Полякова Ж.А. т.1: 274
Полякова И.Я. т.2: 496
Полякова Н.Ю. т.1: 203
Полянская Л.М. т.1: 75
Поминова А.В. т.2: 351
Понизовская В.Б. т.3: 350; т.4: 40, 298
Пономарев Б.А. т.1: 312
Пономаренко А.В. т.3: 165
Пономаренко В.А. т.3: 165
Попинако А.В. т.3: 83
Попихина Е.А. т.3: 225
Попкова Е.Г. т.5: 19
Попкова С.М. т.3: 186, 191, 194
Попов А.А. т.1: 304; т.4: 294
Попов В.Н. т.3: 65, 368, 380, 395
Попов Е.С. т.2: 82; т.3: 123
Попов П.А. т.1: 270, 274
Попова В.В. т.3: 83
Попова Е.А. т.5: 339
Попова Е.Н. т.1: 372
Попова К.В. т.3: 192
Попова О.М. т.5: 219, 247
Попова Э.В. т.3: 356
Попыванов Д.В. т.4: 253
Порубова Е.В. т.1: 318
Порхунова Н.Н. т.2: 53, 401
Порядина Л.Н. т.3: 249, 250
Постникова О.Н. т.3: 459, 484, 499, 526
Постнова Е.Л. т.2: 42
Потапов А.М. т.3: 166
Потапов Л.В. т.1: 332
Потапова И.В. т.1: 411
Потапова О.П. т.4: 220
Потапова Т.В. т.1: 140, 148; т.3: 83
Потатуркина-Нестерова Н.И. т.1: 271
Потекаев Н.Н. т.1: 406
Потекаев Н.С. т.1: 406
Потемкина Ж.С. т.1: 286
Потехина Р.М. т.4: 271
Потехина Т.С. т.1: 154
Потиевский Э.Г. т.1: 333
Потребич В.В. т.3: 163, 192
Правдолюбова Е.С. т.3: 167
Предтеченская О.О. т.1: 78, 118; т.2: 83; т.3: 122; т.4: 145
Преображенская М.Н. т.3: 407
Приваленко В.В. т.3: 165
Привалихин Е.С. т.1: 286
Привалов В.С. т.2: 457
Прилуцкий О.В. т.2: 231
Приходько Е.С. т.5: 38
Прокопов И.А. т.2: 298, 310
Пролетова Н.В. т.1: 203
Просьянников Е.В. т.1: 75
Просьянок М.В. т.2: 324
Прохоров А.В. т.3: 414
Прохоров В.П. т.1: 37
Прохоров В.П. т.2: 76, 91; т.3: 122
Проценко А.В. т.3: 495
Проценко М.А. т.4: 253
Пругер И.В. т.2: 421
Прудников А.В. т.3: 445
Прудников В.С. т.3: 445
Прудникова С.В. т.1: 240, 286; т.3: 193
Псурцева Н.В. т.2: 111, 217; т.3: 135, 416; т.5: 270; 345, 347
Пукальчик М.А. т.5: 394
Пусенкова Л.И. т.3: 279
Пуца Н.М. т.3: 304; т.5: 120
Пучков А.В. т.2: 359; т.3: 381
Пучкова Л.И. т.2: 518
Пучкова Т.А. т.2: 138, 324, 511; т.3: 67, 390; т.5: 349, 351
Пушкарёва Л.В. т.3: 196; т.3: 197
Пушкина А.В. т.2: 496
Пушкина Т.В. т.2: 308; т.3: 472, 479
Пчелкин А.В. т.2: 534; т.3: 248; т.4: 345
Пчелкина Т.А. т.3: 248; т.4: 345
Пыстина К.А. т.1: 118
Пячюлите Д.Й. т.1: 75

Р

- Рабчинская О.М. т.2: 443, 444
Рагимова М. т.3: 79
Рагинов И.С. т.5: 402
Радионон В.Г. т.1: 333
Радионон Д.В. т.1: 333
Разгуляева Н.В. т.3: 142, 304; т.5: 120
Разин А.Н. т.3: 391
Разумная Г.Н. т.2: 426
Разумов И.А. т.2: 518
Райзер О.Б. т.5: 119
Райчук Т.Н. т.3: 351; т.5: 118
Ракита Д.Р. т.1: 372
Ракова Е.Б. т.3: 186, 191, 194

- Рамазанова С.А. т.3: 264; т.5: 61
Рамазанова С.З. т.2: 160
Рассказов Д.Н. т.1: 407
Рассказов Н.И. т.1: 314
Рассовская Н.Е. т.1: 334
Расулова Г.А. т.5: 327
Рафаилова Э.А. т.2: 144, 302, 343
Рафикова Г.Ф. т.2: 387; т.3: 232, 286
Рахбарова М.С. т.3: 133
Рахимов С.В. т.2: 455
Рахимова Е.В. т.2: 200; т.3: 58, 59, 134, 236; т.4: 115
Рахимова З.Т. т.3: 498
Рахманова С.Н. т.2: 472
Рахмонов Ж.Х. т.5: 123
Ребриев Ю.А. т.1: 138; т.2: 84, 86; т.3: 123; т.4: 117, 165
Ребрикова Н.Л. т.1: 155; т.2: 289, 377; т.3: 206, 350; т.4: 40, 298
Ревин В.В. т.1: 281, 298, 299, 303; т.2: 45, 117, 322, 331; т.3: 292
Рединова Т.Л. т.1: 408
Редченко Е.Б. т.1: 334
Редько В.В. т.1: 230
Редько Д.Д. т.3: 517
Резникова М.И. т.3: 407, 413
Резникова М.М. т.1: 325, 409
Репечкене Ю. т.1: 67, 136
Рехвиашвили Б.А. т.3: 499
Решетилова Т.А. т.1: 262, 290
Решетова З.С. т.3: 405
Рзаева О.Н. т.2: 139
Римко Е.Г. т.2: 444
Ритов В.Б. т.1: 301
Ровбель Н.М. т.2: 338, 370
Ровкина Е.И. т.1: 356
Рогов А.Г. т.3: 97
Рогожин А.Н. т.1: 233, 234; т.5: 78, 192
Рогожин Е.А. т.5: 352
Рогожникова Е.С. т.5: 131
Родионов В.А. т.2: 466
Родичева Т.В. т.4: 187
Родникова И.М. т.2: 536; т.3: 250; т.4: 347
Розен Т.А. т.3: 150, 226
Романенко О.А. т.3: 463
Романенко О.М. т.2: 504
Романенко Э.Е. т.2: 494
Романов С.Ю. т.2: 366; т.3: 208
Романова Е.А. т.2: 290
Романова И.В. т.3: 351
Романова Н.Г. т.4: 144
Романова С.Н. т.1: 344
Романова С.С. т.2: 232, 290
Романюк Ф.П. т.1: 371
Роткина А.С. т.3: 226
Рощенко Л.В. т.1: 335
Рубежняк И.Г. т.1: 276
Рубин А.Б. т.1: 243
Рублева И.А. т.3: 480
Рудаков Н.В. т.1: 329
Рудаков О.Л. т.1: 203
Рудая С.П. т.3: 274; т.4: 317
Руденко А.В. т.1: 335, 336
Рудь А.В. т.1: 286
Рузиева Д.М. т.5: 352
Рукавицина И.В. т.2: 299; т.3: 146; т.4: 256
Рукавишников В.М. т.1: 336, 406; т.2: 445, 446
Румянцев А.М. т.3: 98, 392; т.4: 82
Руоколайнен А.В. т.1: 118; т.2: 73, 85; т.3: 158
Русакова И.В. т.2: 233
Русакович В.А. т.3: 454
Русанов В.А. т.1: 193, 287, 337, 422; т.2: 86, 180, 267; т.3: 123, 124, 165, 305, 313, 340, 432; т.4: 117, 258; т.5: 181, 252
Русинова Т.В. т.3: 70, 87; т.5: 299, 330
Руссо В.Э.А. т.1: 150
Рухляда В.В. т.2: 201, 261, 262
Рыбалкин С.П. т.3: 479
Рыженкова Ю.И. т.5: 50
Рыжкин Д.В. т.1: 49
Рык А.А. т.1: 267, 268, 269, 272
Рылеева И.В. т.2: 476
Рысинская Т.К. т.1: 380
Рытик П.Г. т.2: 518
Рышкова Т.М. т.1: 305
Рюмин Д.В. т.1: 388
Рябова А.С. т.4: 163
Рябова О.Б. т.3: 472, 479
Рябова О.В. т.5: 146
Рябченко А.С. т.1: 204; т.2: 163, 202; т.3: 267, 305; т.5: 17
Рябчикова Е.И. т.3: 418
Рязанова Т.В. т.1: 301; т.3: 307, 349; т.5: 337
Рязанцев Д.Ю. т.3: 414
Рязвнов А.П. т.1: 54
- С**
Савельев А.А. т.3: 234
Савелькаева М.В. т.3: 186
Савенков В.В. т.3: 483
Савина О.Н. т.3: 410
Савицкая А. т.2: 300
Савицкая А.Г. т.3: 292, 307
Савицкая Г.А. т.1: 302
Савицкая-Жуковская Р.Н. т.1: 289
Саворовская Е.С. т.3: 479, 487
Савченко А.А. т.3: 503

- Савченко В.Г. т.1: 360
Савченко Н.В. т.3: 471
Савченко С.С. т.3: 514
Савчук В.В. т.4: 155
Савчук Я.И. т.3: 353
Сагдиев Н.Ж. т.3: 392, 399
Сагдиева Л.А. т.3: 392; т.2: 399
Сагитов А.О. т.4: 136
Садовников Л.В. т.4: 47
Садовникова С.Г. т.3: 159
Садовский В.В. т.2: 469
Садыкова В.Н. т.2: 263
Садыкова В.С. т.2: 109, 300, 517;
т.3: 168, 410, 414; т.5: 352
Саенко Г.М. т.3: 59
Сазанова К.В. т.4: 41; т.5: 403
Сазанова Н.А. т.1: 139; т.3: 125; т.4: 119
Сазанович С.В. т.1: 246
Сазоненкова Я.А. т.5: 178
Сазонова Е.А. т.3: 393
Сазонова Н.И. т.2: 435
Сайитганиева З.Т. т.5: 123
Сайто И. т.1: 213, 214; т.2: 208
Сайтов В.Р. т.5: 249
Сайфиева О.В. т.2: 487
Салахутдинов И.Б. т.5: 48
Салимова Д.Р. т.5: 178
Салина О. т.1: 67
Салихова З.З. т.1: 241
Салохина О.Э. т.3: 363
Сальникова Н.Н. т.5: 107, 108
Сальникова О.И. т.3: 360
Сальцова И.Ю. т.2: 338
Самбук Е.В. т.3: 98, 392; т.4: 82
Самохвалова Н.С. т.2: 339
Самохина И.Ю. т.1: 191
Самсонов А.И. т.2: 264; т.5: 235
Самсыгина Г.А. т.1: 373
Самуилов В.Д. т.1: 281
Самусенок Л.В. т.3: 224, 388
Самчук А.И. т.5: 301
Санина А.А. т.1: 134, 221; т.5: 107, 108
Сапунова Л.И. т.2: 140; т.3: 85; т.4: 84
Сара де Саегер т.2: 268
Саргсян М.П. т.2: 249; т.3: 94; т.4: 183; т.5: 264
Саркина И.С. т.1: 120; т.2: 86; т.4: 155
Саркисов К.А. т.1: 416; т.2: 360; т.3: 440, 446;
т.5: 250
Саркисова Э.Э. т.2: 412
Саркисян Э.Ю. т.2: 447; т.3: 486
Сарматова Н.И. т.3: 516
Сармурзина З.С. т.3: 59
Сарычева Е.О. т.3: 363
Сарычева Л.А. т.1: 78; т.2: 87; т.3: 168; т.4: 267
Саттарова Л.Р. т.5: 76
Саукова С.Л. т.1: 171; т.5: 9, 61
Сафатов А.С. т.4: 170
Сафонов М. т.4: А. т.4: 262
Сафонов М.А. т.1: 119; т.2: 232; т.3: 125
Сафонова А.П. т.2: 448, 497
Сафонова Т.И. т.2: 88; т.3: 125; т.4: 260
Сафронова В.И. т.2: 112, 136
Сафронова Г.В. т.3: 236; т.4: 264
Сахаров И.Ю. т.2: 243
Сахарчук Т.Н. т.3: 306
Сахно Н.Г. т.3: 184; т.5: 306
Сачивкина Н.П. т.3: 485, 495
Сашенкова С.А. т.1: 54, 79; т.5: 354
Светашева Т.Ю. т.2: 89
Светашева Т.Ю. т.3: 123; т.4: 121
Светухин А.М. т.2: 413
Свечникова Н.Н. т.1: 409
Свешникова Е.В. т.1: 232
Свиридова К.В. т.2: 436
Свиридова О.В. т.1: 210; т.2: 112, 233;
т.3: 397
Свиридова Т.Н. т.1: 274
Свищевская Е.В. т.2: 449; т.3: 414
Свистова И.Д. т.4: 207; т.4: 220
Северин Ф.Ф. т.3: 96, 99; т.4: 89
Седакова Л.А. т.2: 332
Седельников А.И. т.1: 241
Седова И.Б. т.2: 241, 253; т.3: 422, 435;
т.5: 221
Сеидова Г.М. т.2: 265
Секова В.Ю. т.4: 87
Селиванов А.Е. т.3: 242
Селиванова Г.А. т.2: 203; т.3: 307
Селиванова Д.М. т.1: 333
Селиванова Л.П. т.3: 506
Селиванова М.А. т.4: 170
Селиверстов А.Ф. т.1: 283
Селимов Р.Н. т.5: 251
Селина И.В. т.5: 156
Селина И.Е. т.1: 269
Селицкая О.В. т.2: 373; т.3: 221
Селочник Н.Н. т.1: 206; т.2: 90; т.3: 126; т.4: 269
Семашко Т.В. т.2: 126, 336; т.3: 384, 393; т.4: 36
Семенов А.М. т.1: 81
Семенов С.А. т.1: 223
Семёнов Э.И. т.2: 245; т.2: 259; т.3: 194, 426, 430,
433, 435, 447; т.5: 235, 241, 255, 259
Семенова С.А. т.2: 141; т.3: 194; т.4: 271
Семенова Т.А. т.1: 82; т.2: 141, 391; т.3: 177, 420
Семиколенных А.А. т.1: 55
Семина Ю.В. т.3: 353
Семиряд Ю.В. т.1: 333
Сенашова В.А. т.3: 308

- Сеник С.В. т.2: 153; т.3: 85, 202; т.4: 43
Сенюк О.Ф. т.1: 255; т.2: 340, 518
Серая Л.Г. т.1: 213
Сербинова И.В. т.3: 170
Сергеев А.Ю. т.1: 313, 337, 338, 339, 340, 347;
т.2: 449, 469
Сергеев В.Ю. т.2: 450, 451
Сергеев Ю.В. т.1: 313, 337, 339, 340, 347;
т.2: 449, 469
Сергеева Е.Л. т.1: 373, 374
Сергеева Л.Е. т.1: 83; т.2: 378
Сергеева Я.Э. т.2: 141, 147; т.3: 80, 86, 408
Сергейчев А.И. т.2: 266, 373
Сердюк Л.В. т.3: 191
Сердюк О.А. т.2: 408
Серебрянский И.И. т.1: 379
Серебрякова Т.Н. т.1: 251; т.2: 137, 344, 519; т.3: 415
Середа А.С. т.3: 364
Середа Е.В. т.1: 359
Середич М.О. т.5: 200
Серёдкин И.В. т.4: 20
Сережкина Г.В. т.1: 183, 204, 205
Серова О.О. т.3: 390, 394
Серова Ю.В. т.3: 98
Сергаков А.В. т.1: 274
Сивова Н.Н. т.2: 179
Сивоконь Е.В. т.2: 65
Сиволапов В.А. т.5: 415
Сиволапова А.Б. т.2: 45
Сигитова О.М. т.5: 112
Сидоренко М.В. т.3: 312
Сидоренко М.Л. т.2: 341
Сидоров А.В. т.3: 299
Сидорова И.И. т.1: 41, 86, 90, 121, 289;
т.2: 234; т.3: 173, 177, 180; т.5: 378, 407
Сидорова М.В. т.2: 477; т.3: 519
Сидорова С.Г. т.2: 204
Сидорова Т.М. т.5: 173
Сизова Т.П. т.1: 70
Силаев А.И. т.5: 179
Силин К.А. т.1: 353
Сингур Л.Г. т.1: 341
Сингур О.А. т.1: 341
Синеокий С.П. т.3: 413
Синицын А.П. т.3: 398; т.5: 286
Синяк Е.В. т.5: 155
Сирмайс Н.С. т.3: 489, 492, 493, 494
Сиротина Н.В. т.2: 455
Сичкарук Е.А. т.3: 231
Скворцов Е.В. т.2: 144; т.2: 343; т.3: 384
Скворцова А.В. т.1: 269
Скворцова В.В. т.5: 328
Скворцова М.М. т.1: 253, 256, 295
Скирин Ф.В. т.2: 536; т.3: 252; т.4: 353
Скирина И.Ф. т.2: 536, 537; т.3: 252; т.4: 353
Склименок Н.А. т.3: 335
Скобанев А.В. т.2: 105, 254
Сколотнева Е.С. т.2: 205; т.5: 132
Скоробогатова Р.А. т.2: 105, 227, 265;
т.3: 352, 424
Скрипка О.В. т.1: 207; т.2: 213; т.3: 272;
т.3: 348; т.5: 28
Скрипникова Е.В. т.3: 55, 313; т.5: 204
Скрипникова М.К. т.5: 204
Скрябина Э.Г. т.3: 195; т.4: 87
Слепов В.Б. т.3: 248
Смагулова Ш.Б. т.4: 136
Сметанина Т.И. т.5: 78, 149, 192
Смирнов А.Г. т.1: 225
Смирнов А.Н. т.1: 179, 208; т.4: 300; т.5: 38, 378
Смирнов В.Ф. т.1: 155; т.3: 71, 91, 151; т.4: 301
Смирнов Д.А. т.2: 118, 138, 323, 324
Смирнова И.А. т.3: 364
Смирнова Л.Р. т.1: 354
Смирнова О.Г. т.5: 381
Смирнова О.Н. т.1: 241; т.3: 71, 151; т.4: 301
Смирнова С.В. т.3: 503
Смирнова Т.А. т.1: 231, 237
Смирнова Ю.В. т.3: 233, 237, 395; т.5: 76
Смолина Н.А. т.2: 142
Смолянинов В.В. т.1: 140
Смоляницкая О.Л. т.2: 378; т.3: 227
Смолянская А.З. т.1: 375
Смолянюк Е.В. т.2: 513; т.3: 206
Смотрина Г.П. т.1: 318
Смотрова Н.Г. т.3: 396; т.5: 359
Смук В.В. т.5: 129
Смурова С.Г. т.2: 194
Снешкене Вилия т.2: 90
Соболев А.В. т.1: 326, 376
Соболева Н.А. т.1: 262
Соболева Н.Ю. т.2: 332
Согонов М.В. т.1: 47, 250
Согоян Е.Ю. т.2: 197; т.3: 298; т.5: 134
Созинова М.С. т.5: 156
Сойтонг К. т.1: 174
Сокирко В.П. т.1: 243
Соковнина С.В. т.1: 408
Соколов А.В. т.1: 156
Соколов В.М. т.1: 287
Соколов В.Т. т.3: 204
Соколов С.С. т.1: 164; т.3: 96; т.4: 89
Соколова А.И. т.2: 180; т.3: 299
Соколова Г.А. т.1: 324, 326, 376
Соколова Г.Д. т.1: 272
Соколова Е.В. т.2: 399
Соколова Т.В. т.1: 377; т.2: 498, 499;
т.3: 216; т.4: 26

- Соколовская И.В. т.1: 421
Соколовский В.Ю. т.1: 141
Соколовский Е.В. т.1: 385
Соколькова С.В. т.2: 166; т.3: 347, 368, 396;
т.5: 175, 206
Солдатенко Н.А. т.1: 287; т.2: 267; т.3: 313, 432;
т.5: 181, 252
Солдатенкова А.В. т.3: 417
Солнцев М.К. т.1: 218
Соловых А.А. т.5: 82
Соловьёв А.М. т.1: 404
Соловьёва А.Ю. т.5: 52
Соловьёва Е.А. т.3: 238
Соловьёва Т.Д. т.1: 353
Соловьёнова Н.А. т.4: 170
Солодовник Т.В. т.1: 306
Сонетулина Н.Р. т.1: 334
Сонина А.В. т.2: 538; т.3: 253, 254; т.4: 355
Сопина А.А. т.1: 98
Сорокань А.В. т.3: 314; т.5: 136
Сорокатая Е.И. т.2: 198
Сорокин А.В. т.1: 284
Сорокин М.И. т.3: 96, 99; т.4: 89
Сорокина Н.Л. т.2: 91
Сосновская Н.Е. т.4: 26
Софронов В.В. т.1: 367
Софьин А.В. т.3: 290
Спангенберг В.Е. т.2: 514
Сперанская Л.Л. т.1: 360
Спиглазова С.Ю. т.5: 78
Спиридонов В.А. т.3: 357
Спиридонов Г.Н. т.5: 259
Спиридонова И.А. т.1: 250; т.3: 367
Спирин В.А. т.1: 38
Ставищенко И.В. т.1: 98; т.2: 235
Стадниченко М.А. т.2: 205, 301
Стакенене Ю. т.1: 273
Старовойтова А.Н. т.3: 96
Старченко А.А. т.2: 500
Старшов А.А. т.3: 341, 354
Статкевич А.А. т.3: 332
Стахеев А.А. т.3: 315; т.5: 139, 141
Сташевски З. т.1: 241; т.5: 62
Степаненко С.П. т.5: 335, 361
Степанов В.И. т.2: 304; т.3: 427
Степанов Н.В. т.2: 532
Степанова А.А. т.2: 514, 515
Степанова Г.В. т.3: 239; т.5: 3
Степанова Ж.В. т.1: 311; т.2: 452
Степанова Л.В. т.2: 124, 142
Степаньчева Е.А. т.5: 175
Степанян А.С. т.3: 247
Степченкова Т.И. т.1: 311
Стерлигова Н.Д. т.1: 343; т.2: 416
Стогниенко О.И. т.2: 206, 207; т.3: 316, 317;
т.5: 207, 383
Стойко В.И. т.2: 143; т.5: 360
Стороженко В.Г. т.1: 208; т.2: 236; т.5: 385
Стоянова Л.Г. т.3: 143
Странадко Е.Ф. т.1: 243
Страпко Е.В. т.2: 444
Страховская М.Г. т.1: 243
Стрелецкий Р.А. т.4: 90
Строяковский Д.Л. т.1: 378
Струков М.А. т.1: 274
Струнникова О.К. т.1: 83; т.3: 317; т.5: 144
Стручкова И.В. т.3: 228
Суббота А.Г. т.2: 379; т.3: 137, 229;
т.4: 302; т.5: 387
Суворов А.П. т.1: 343, 409
Суворов С.А. т.1: 343, 409
Суворова З.С. т.3: 334, 348, 355
Суворова К.Н. т.1: 409
Сударенков Г.В. т.5: 82
Судникова В.П. т.1: 209, 210
Суетина Ю.Г. т.2: 539; т.3: 254; т.4: 357
Суколин Г.И. т.1: 348, 377, 408
Суколина О.Г. т.1: 408
Сулейманова Г.Ч. т.3: 150
Сулейманова Л.Р. т.2: 301
Сулейменов Р.М. т.5: 7
Султанова Г.Г. т.5: 390
Султанова З.З. т.1: 395, 396
Султанова Н.Г. т.3: 108
Сумарукова И.Г. т.1: 251
Сумливая О.Н. т.1: 380
Сундукова И.О. т.1: 343
Супрун С.М. т.1: 304; т.2: 132, 341;
т.3: 81, 378; т.5: 335, 361
Супрунова Т.П. т.5: 149
Сурина О.Б. т.2: 209; т.1: 195; т.2: 210
Сурина Т.А. т.2: 213; т.3: 318
Суровцев В.В. т.3: 472, 479
Суровцева Т.В. т.3: 474
Суслов В.С. т.2: 426
Сутормин Р.А. т.4: 18
Сутурина Л.В. т.3: 191, 194
Суханова Е.И. т.2: 127; т.3: 97, 102
Суханова И.С. т.2: 98
Сухаржевский С.М. т.1: 142
Сухих Е.А. т.5: 252
Сухобокова Н.Н. т.3: 453, 454
Сухомлин М.Н. т.2: 92; т.3: 198, 412, 418
Сушко И.А. т.1: 362
Сырбу Т.Ф. т.5: 202
Сырчин С.А. т.1: 289; т.2: 224; т.4: 308
Сычева И.В. т.1: 261
Сычугова О.В. т.1: 304, 305

Т

- Табашникова А.И. т.2: 425, 454
Тагаймуродов Ф.Т. т.2: 484; т.2: 485
Таганов А.В. т.1: 397, т.1: 398
Тазетдинова Д.И. т.2: 144, 302, 343; т.3: 174, 351
Тайлаков А.А. т.3: 128
Такиева Ж.М. т.4: 115
Талиева М.Н. т.1: 211
Тальберг П.И. т.4: 141
Тамкович И.О. т.2: 140
Танасева С.А. т.2: 263; т.3: 268, 433
Танков Ю.П. т.1: 328, 344
Таранов О.С. т.3: 418
Тарарак Т.Я. т.1: 271
Тарасенко В.Е. т.1: 341
Тарасенко Г.Н. т.2: 452
Тарасенко Ю.Г. т.2: 452
Тарасов К.Л. т.1: 64; т.2: 314
Тарасова В.Н. т.3: 254; т.4: 327
Тарасова И. т.4: В. т.4: 144
Тарасова М.В. т.2: 149
Тарасова М.О. т.1: 410
Тарасова О.Д. т.3: 413
Тарасова Т.Д. т.1: 245; т.2: 303
Таслахчян М.Г. т.1: 122
Татаренко Д.Е. т.4: 16
Татарина Н.Ю. т.3: 208; т.5: 367
Татаринцев А.И. т.3: 319
Татишвили Е.М. т.1: 312
Тахмазова Д.Н. т.5: 43
Твалишвили Г.М. т.2: 433
Твердохлеб И.А. т.1: 289
Тверской В.А. т.2: 371
Творожникова Т.А. т.2: 402
Телишевская Л.Я. т.2: 145, 342
Темнухин В.Б. т.2: 237; т.3: 175
Тепеева А.Н. т.3: 163
Теплов В.А. т.1: 149, 152, 156
Теплякова Т.В. т.1: 211, 212; т.2: 113, 321, 329, 518; т.3: 62, 409, 412, 416, 418, 419; т.5: 284, 387, 363
Терегулова Г.А. т.2: 427, 453, 454; т.3: 489
Терехова В.А. т.1: 82, 83, 84; т.2: 106; т.3: 420; т.5: 394
Терехова Л.П. т.1: 257, 299
Терехова М.В. т.3: 452
Терешина В.М. т.1: 279; т.2: 146; т.4: 45, 87
Терещенко Г.А. т.5: 74
Терещенко Г.С. т.2: 324
Терлецкий В.М. т.3: 275
Тернюк И.Г. т.2: 196
Тер-Степанян М.М. т.1: 222, 384
Тертов В.В. т.1: 250
Тертышная Ю.В. т.4: 294; т.5: 398
Терханова И.В. т.1: 344
Теслюк В.Н. т.1: 230
Тетерина Т.А. т.3: 452
Тец В.В. т.1: 392
Тикунова Н.В. т.4: 170
Тимаков А.М. т.1: 381
Тимофеева А.В. т.5: 210
Тимофеева В.А. т.5: 150
Тимохина Т.Х. т.2: 279, 280
Тимошенко Н.А. т.3: 490
Тимченко А.В. т.3: 346
Титова В.Ю. т.2: 304; т.3: 97
Титова Л.А. т.5: 364
Титова Ю.А. т.1: 288; т.3: 368
Титугина А.Ю. т.2: 425, 454
Тиунов А.В. т.3: 166, 167
Тихомиров А.А. т.1: 397, 398
Тихомирова Е.И. т.4: 96
Тихомирова И.Н. т.1: 84
Тихомирова О.М. т.4: 92
Тихонов Н.Г. т.1: 366, 369
Тихонова Л.В. т.2: 305
Тихонова О.В. т.1: 257; т.2: 520; т.3: 398, 406, 407
Тихонович И.А. т.1: 175, 217
Тишинбаев Ш.Б. т.3: 204
Ткачев А.В. т.3: 62
Ткачевская Е.П. т.2: 147
Ткаченко Г.А. т.2: 317; т.3: 514
Ткаченко О.Б. т.1: 213, 214; т.2: 208; т.3: 319; т.5: 152
Ткаченко С.Г. т.3: 491
Тобиас А.В. т.1: 84; т.2: 93; т.3: 320; т.4: 22
Тогоева Л.Т. т.1: 388, 409
Тоймбаева Д.Б. т.3: 138
Токарев Ю.С. т.3: 51; т.4: 136, 323, 324
Токеев Ш.О. т.3: 448
Толугаева С.Т. т.1: 416
Толкачева Т.В. т.1: 360, 371
Толпышева Т.Ю. т.1: 194; т.2: 540; т.3: 67, 255, 256; т.4: 358
Толстихина Т.Е. т.3: 406
Толстых И.В. т.1: 251, 252, 257; т.2: 384
Толчина Л.В. т.1: 320, 321
Томилова О.Г. т.1: 214
Томошевич М.А. т.1: 139, 215; т.2: 208; т.3: 321; т.5: 158
Томсон А.Э. т.3: 216
Топорова В.А. т.1: 168
Торопова Е.Ю. т.5: 212, 400
Тоскин И.А. т.3: 495
Трапезникова С.Н. т.1: 123

Тремасов М.Я. т.2: 259, 264; т.3: 229, 426, 427, 433, 449; т.5: 235, 243, 255, 256, 259, 402
Тремасов Ю.М. т.2: 266
Тремасова А.М. т.3: 198, 423, 433, 438; т.5: 253, 255
Тренделева Т.А. т.2: 127; т.3: 100
Тренин А.С. т.1: 257; т.3: 355
Трепова Е.С. т.3: 150, 175
Третьякова Е.Н. т.2: 500
Трещалина Е.М. т.2: 332
Тригубович А.М. т.4: 26
Трилисенко Л.В. т.4: 72
Трискиба С.Д. т.2: 92; т.3: 412
Тропина О.А. т.1: 84
Трофимов А.Н. т.1: 241
Трофимов В.А. т.2: 296
Трофимов Д.Ю. т.3: 452
Трофимова И.А. т.5: 155
Трофимова И.Б. т.1: 325
Трошина Н.Б. т.1: 195; т.2: 209, 210
Трояновская Л.П. т.2: 43
Трутнева И.А. т.1: 227, 244
Труфанов О.В. т.1: 275; т.2: 361
Трухоновец В.В. т.2: 118; т.3: 57, 171
Трушина Е.Е. т.3: 512
Тугай А.В. т.3: 176, 207, 383; т.4: 47; т.5: 365
Тугай Т.И. т.1: 84; т.2: 149, 392; т.3: 176, 207, 383; т.4: 47; т.5: 365
Тулина О.А. т.1: 240
Туманян А.А. т.2: 416
Турковская О.В. т.3: 84
Турковский И.И. т.1: 158
Туркутюков В.Б. т.1: 341, 345, 368
Туфанов К.А. т.3: 520
Тухбатова Р.И. т.2: 144, 302, 343; т.3: 421; т.4: 305
Тухватуллина З.Г. т.2: 455
Тухватуллина Э.Ф. т.2: 455
Тычинин В.А. т.1: 99
Тышкевич Л.В. т.3: 473
Тюменцева Е.С. т.2: 476
Тюрина Ж.П. т.3: 372; т.5: 291
Тютерев С.Л. т.2: 305; т.3: 356

У

Убранцева А.С. т.1: 345
Удалова Э.В. т.1: 305
Укубаева Д.Г. т.4: 262
Улаханова Д.П. т.3: 101
Ульянов В.Ю. т.4: 96
Улюкин И.М. т.1: 380
Умаров Б.Р. т.3: 392, 399; т.4: 306
Умаров И.А. т.3: 327; т.5: 162

Умаров У.У. т.2: 484, 485
Умитжанов М. т.3: 447, 448; т.5: 257
Униговская О.А. т.3: 463
Унрод В.И. т.1: 306
Уразбахтина Д.Р. т.3: 321
Уразмин Н.У. т.1: 395
Уранчимэг Ц. т.2: 470
Урбанавичене И.Н. т.2: 540; т.3: 256, 257
Урбанавичюс Г.П. т.2: 541; т.3: 257
Урусов А.Е. т.5: 259
Урютова Л.А. т.2: 329
Усачева Р.В. т.1: 258, 279
Усиченко А.С. т.1: 125
Ускова Н.А. т.3: 492
Усов А.И. т.2: 150, 332; т.3: 380, 408; т.5: 366
Усова О.Н. т.1: 214
Успанов А.М. т.3: 344; т.4: 136; т.1: 85
Устинов М.В. т.3: 489, 492, 493, 494
Устюгова Е.А. т.3: 143
Устюжанин И.А. т.5: 334
Уткина Н.Н. т.2: 335
Ухбатова Р.И. т.2: 302
Учаева И.М. т.3: 88
Ушакова Н.В. т.1: 114, 124

Ф

Фадеева М.А. т.1: 99, 123; т.2: 538
Фаизов Т.Х. т.4: 14
Файзулин Н.К. т.3: 461
Файзуллин В.А. т.2: 456, 457
Файзуллина Е.В. т.1: 316; т.2: 456, 457, 478; т.3: 459
Файнерман В.Б. т.4: 284
Фаламин А.А. т.1: 181
Фандий В.А. т.2: 457
Фармазян З.М. т.2: 365
Фарукшина К.Т. т.5: 190
Фархутдинов Р. Г. т.5: 95; т.4: 315
Фархутдинов Р.Р. т.3: 482
Фаткулина Э.Ф. т.3: 369
Фаттахова А.Н. т.3: 421
Фахретдинова Х.С. т.2: 458
Фахрутдинов А.И. т.1: 93
Федоренко М.П. т.1: 318
Федоренко О.В. т.1: 104
Федоров Н.И. т.2: 211
Федорова Г.Б. т.1: 246, 255, 299; т.3: 355, 410
Федорова С.М. т.3: 320
Федорович М.Н. т.2: 306; т.3: 107
Федосеев А.С. т.2: 459, 460
Федосеева Е.В. т.5: 394
Федосова А.Г. т.2: 93
Федотов В.П. т.1: 317, 318, 344, 392; т.2: 422

- Федюкина М. т.3: Ю., 458
Федюкина М.Ю. т.2: 501; т.3: 508
Феоктистова А.С. т.3: 317
Феофилова Е.П. т.1: 279, 292; т.2: 37, 117, 141, 146;
т.3: 42, 80, 86, 408; т.4: 39; т.5: 295
Фетисов Л.Н. т.2: 267; т.3: 313, 432; т.5: 181, 252
Фефелов К.А. т.1: 104
Фещенко И.Ф. т.3: 459
Фивег М.М. т.1: 371
Филатова О.А. т.2: 161
Филимонова Т.В. т.2: 118; т.2: 152, 323
Филимонова Т.И. т.2: 281; т.3: 373
Филиппов А.В. т.1: 233; т.5: 78; т.3: 107;
т.4: 144
Филиппова В.А. т.5: 234, 263
Филиппова И.А. т.3: 408, 442
Филиппова Н.В. т.2: 93
Филиппова Ю.О. т.2: 325
Филиппович С.Ю. т.1: 150, 157; т.2: 150;
т.3: 71; т.4: 19
Фисенко А.В. т.3: 514
Фокин Ю.А. т.1: 318
Фоменко Н.В. т.3: 460
Фомин Ю.А. т.1: 380
Фомичев С.В. т.1: 380
Фризин В.В. т.1: 318, 359, 411
Фролов А.Н. т.4: 323
Фролова И.Н. т.3: 510, 511
Фролова Н.А. т.2: 502; т.3: 91, 213
Фролова О.П. т.3: 510
Фунтикова Н.С. т.1: 153; т.2: 134
Фурсова С.А. т.1: 328
- Х**
- Хабаров А.В. т.1: 51
Хабибуллина Ф.М. т.1: 52, 65; т.2: 237, 238;
т.3: 154, 162, 170; т.4: 213
Хабирова Р.Х. т.2: 425, 454; т.3: 465
Хадиева Г.Ф. т.5: 62
Хазан П.Л. т.1: 332
Хазова С.С. т.2: 380
Хайдаралиева Ш.З. т.2: 432
Хайрулина Д.Р. т.3: 315
Хайруллин Р.М. т.3: 233, 237, 321; т.5: 76,
Хайруллина Р.Р. т.5: 95
Хайтбаева Н. т.5: 123
Хакимов А.А. т.5: 123
Халдеева Е.А. т.3: 234
Халдеева Е.В. т.1: 359; т.2: 487;
т.3: 214, 339, 478
Халдин А.А. т.3: 466
Халиллаев Ш.А. т.4: 319
Халимов Э.М. т.1: 424
Хамбер Р.А. т.1: 194
Хамидов Ф.Ш. т.3: 500
Хамидова Х.М. т.3: 392, 399
Хаммадов Н.И. т.4: 14
Хамматова А.А. т.2: 427
Ханис А.Ю. т.1: 413; т.2: 355
Хапилина О.Н. т.5: 119
Харкевич Е.С. т.1: 304; т.2: 99, 132, 341;
т.3: 81, 378; т.4: 308; т.5: 335, 361
Хархун Е.В. т.3: 340
Харченко В.П. т.1: 357
Харченко С.Н. т.1: 264; т.2: 268, 307
Харчук М.С. т.4: 67
Хасанов Б.А. т.4: 103
Хасенова Э.Ж. т.3: 134
Хачалов Г.Б. т.3: 496
Хачатуров К.А. т.2: 486
Хачева С. И. т.4: 149
Хейдар С.А. т.2: 461, 462; т.3: 467
Химич Ю.Р. т.3: 112
Хисматуллина З.Р. т.1: 395, 396; т.2: 464;
т.3: 463, 482
Хисматуллина И.М. т.2: 463
Хияви К.Г. т.2: 214
Хлгатян С.В. т.3: 367
Хлебицкий А. т.1: 114
Хлебникова А.Н. т.1: 402
Хлопунова Л.Б. т.1: 288; т.2: 166, 173;
т.3: 275, 276, 277; т.5: 35, 39
Хлызова Н.Ю. т.1: 53
Хмельницкая И.И. т.1: 53, 264
Хмельницкий О.К. т.1: 357
Хо Дж.-С. т.3: 219, 246
Ходаковский В.М. т.5: 343
Ходунова Е.Е. т.3: 511
Ходырев В.П. т.3: 160
Холод Н.А. т.5: 194
Холоденко Р.В. т.3: 414
Хомич М.Б. т.2: 126
Хомич Ю.С. т.3: 56
Хомяк А.И. т.5: 187
Хорошко Н.Д. т.1: 360
Хосрави А.Р. т.1: 424
Хошино Т. т.1: 213, 21; т.2: 208
Храмцов А.К. т.1: 108; т.2: 212;
т.3: 112, 303; т.4: 106
Храмченкова Р.Х. т.4: 305
Хребтищева Н.А. т.3: 410
Хромов И.С. т.3: 415
Хрычова Ю.П. т.3: 463
Хубутия Р.А. т.1: 228
Худякова Ю.В. т.1: 77
Хусаинов И.Т. т.5: 241, 259
Хютти А.В. т.2: 195

Ц

Цакадзе Т. т.1: 208
Цапалова И.Э. т.1: 282
Царев С.В. т.2: 503
Цвей Я.П. т.1: 244
Цветков В.О. т.3: 72, 310; т.4: 28
Цвигун Е.А. т.1: 257
Цибульская М.И. т.1: 304
Цивилева О.М. т.1: 284; т.2: 151, 323;
т.3: 88, 387; т.5: 372, 412
Цизь А.М. т.2: 44
Цурикова Н.В. т.3: 364, 398
Цыбикжапова В.Д. т.1: 411
Цыган В.Н. т.1: 143
Цыганенко Е.С. т.2: 520; т.3: 434
Цыганков М.А. т.3: 399; т.4: 95
Цыганов В.Е. т.1: 175, 217
Цыкин А.А. т.2: 464, 465
Цыманович С.Т. т.2: 519
Цымбал О.А. т.5: 372; т.5: 412
Цымбаревич И.В. т.3: 294

Ч

Чазова Н.Л. т.1: 357
Чайка А.В. т.4: 284
Чайка В.В. т.4: 20
Чайка М.Н. т.1: 193; т.2: 186
Чеботарев В.В. т.1: 410
Чекрыга Г.П. т.3: 146, 337
Чекунова Л.Н. т.1: 41; т.2: 216, 367, 375;
т.3: 60, 181, 221
Челпаченко О.Е. т.1: 258, 378
Челюстникова Т.А. т.2: 160
Чемерис О.В. т.3: 370; т.4: 282
Чепчак Т.П. т.2: 512
Чердинцев А.А. т.4: 128
Черемных Е.Г. т.3: 376
Черепанова Н.П. т.1: 31
Черепухина Г.В. т.1: 201
Черкезов А.А. т.1: 278
Черненко Е.П. т.3: 277
Черников В.И. т.2: 305
Чернов А.Н. т.3: 426
Чернов И.Ю. т.2: 275; т.3: 93
Чернова И.Е. т.3: 381; т.5: 242
Чернова Н.И. т.1: 404
Черноок Т.В. т.2: 118; т.2: 152, 327; т.3: 67
Чернопятова Р.М. т.1: 364, 365
Черныш И.Ю. т.2: 132
Чернышев А.Г. т.3: 130
Чернявская Т.З. т.3: 507
Черняковская Т.Ф. т.3: 178

Чеснокова М.Г. т.1: 353
Четвериков С.П. т.2: 286, 301
Чеховская Л.И. т.5: 335
Чечик А.В. т.3: 307
Чикин Ю.А. т.1: 177, 178, 224
Чикишева Г.Е. т.5: 177
Чилина Г.А. т.1: 54; т.2: 436; т.3: 480
Чилочи А.А. т.3: 372; т.5: 291
Чиркин А.М. т.5: 204
Чистякова В.Р. т.1: 353
Чистякова И.А. т.1: 313
Чистякова Т.В. т.1: 390
Чихаева О.В. т.2: 133
Чичкина Т.А. т.3: 405
Чмель Я.В. т.1: 250
Чоглокова А.А. т.4: 312, 324
Чониашвили Д.З. т.2: 469
Чуенко А.И. т.3: 210; т.4: 302; т.5: 387
Чулкова Г.В. т.1: 334
Чумак П.Я. т.3: 290
Чумичева И.В. т.1: 353
Чуприн А.Е. т.2: 435, 473, 493
Чупрова В.А. т.1: 241
Чупрова Н.А. т.3: 349; т.5: 337
Чуркина Г.Н. т.3: 146; т.4: 256
Чуркина И.В. т.3: 503
Чуркина Л.Н. т.3: 337
Чушков Т.А. т.3: 130
Чхеидзе В.М. т.1: 348, 408
Чхеквадзе В.М. т.1: 377
Чхенкели В.А. т.3: 371; т.5: 225

Ш

Шабаева Э.В. т.1: 125
Шабанова И.О. т.3: 285
Шабанова Н.М. т.3: 191, 194
Шабашова Т.Г. т.2: 218
Шабашова Т.Г. т.3: 136
Шабунин Д.А. т.1: 127, 170
Шаварда А.Л. т.2: 153
Шавлиашвили И.А. т.1: 132
Шагов Е.М. т.1: 231
Шадрин Г.Б. т.3: 475, 476
Шайдаюк Е.Л. т.5: 58, 122, 140
Шакалите Ю. т.2: 307
Шакеров И.И. т.2: 292
Шакирова Д.Р. т.3: 343
Шакуров И.Г. т.3: 465
Шалабаев Б.А. т.3: 447
Шалаева Т.А. т.2: 189
Шалонина Т.Г. т.3: 463
Шамилова Т.А. т.3: 431
Шамин А.А. т.3: 316; т.5: 207

- Шамина Г.Е. т.2: 466
Шамрикова Е.И. т.3: 170
Шамшина Т.Н. т.1: 231
Шангараев Н.Г. т.2: 263
Шаниева З.А. т.2: 287
Шанин И.А. т.3: 439
Шапаренко М.В. т.1: 334, 341, 387, 388
Шапекова Н.Л. т.3: 474
Шаповал О.Г. т.4: 96
Шаповалов В.С. т.3: 487
Шаповалова Ф.С. т.1: 323, 325
Шапорова Я.А. т.2: 94; т.3: 171
Шапошников А.И. т.1: 242
Шарафутдинова Д.Р. т.3: 431
Шарипова Д.А. т.5: 355
Шаркова Т.С. т.1: 251; т.2: 137, 344, 519; т.3: 389, 415
Шарова Н.М. т.1: 397
Шатаева Л.К. т.1: 154
Шатилова М.Д. т.3: 424
Шатрова А.Э. т.1: 334
Шафикова В.М. т.4: 315
Шахазизян И.В. т.2: 365; т.3: 247; т.4: 239
Шахбазова Е.Н. т.2: 504
Шахбазян Т.А. т.3: 54; т.5: 277
Шахгильдян В.И. т.2: 497
Шахмамеева С.Р. т.1: 395
Шахназарова В.Ю. т.1: 83; т.3: 317
Шахова Н.В. т.5: 345
Шаховнина Е.А. т.3: 332
Шашков А.С. т.2: 150
Шаяхметова З.М. т.2: 542
Швец Н.Н. т.3: 360
Шебашова Н.В. т.2: 434, 468; т.3: 488; т.2: 371
Шевченко М.А. т.3: 185
Шевченко Н.И. т.3: 518
Шевчук Е.С. т.2: 212
Шевяков М.А. т.1: 357, 364, 375; т.2: 488, 505
Шегебаева А.А. т.3: 59, 134
Шедько А.А. т.4: 36
Шейко Е.А. т.5: 124
Шеин С.А. т.2: 193, 290
Шеина Н.И. т.3: 195; т.4: 87
Шемякина Т.В. т.3: 104
Шендрик А.Н. т.3: 412
Шералиев А.Ш. т.3: 133; т.5: 48, 123
Шергина Н.Н. т.2: 351
Шеримбетов А.Г. т.4: 275; т.5: 48, 123
Шеримбетов С.Г. т.4: 275
Шероколава Н.А. т.2: 213
Шерстобитова Л.А. т.1: 393, 394
Шестакова И.В. т.3: 495
Шеховцов А.Г. т.1: 79, 80, 205
Шибряева Л.С. т.5: 398
Шикалов Р.Ю. т.3: 453, 454
Шилкина Е.А. т.1: 227, 240; т.5: 415
Шилкова Т.А. т.3: 127
Шилова И.Б. т.2: 308
Шилович А.А. т.4: 320
Шимирбекова Б.А. т.5: 114
Шимчик Е.А. т.1: 341
Шинкель Т.В. т.2: 105
Шипиевская Е.Ю. т.1: 236
Шипилов Я.С. т.5: 314
Шипилова Н.П. т.3: 136, 277; т.5: 128
Шиповская Е.А. т.5: 19
Шипулин Г.А. т.2: 448
Шипулина О.Ю. т.2: 448, 497
Широких А.А. т.2: 103, 345; т.3: 196, 197, 341; т.4: 57, 253; т.5: 146, 370
Широких И.Г. т.2: 345; т.3: 196, 197; т.4: 57; т.5: 370,
Ширяев А.Г. т.1: 121; т.2: 95; т.3: 172
Шитиков В.К. т.5: 394
Шихлинский Г.М. т.2: 214; т.3: 309; т.5: 86, 126
Шишкин А.В. т.2: 144
Шишкина А.А. т.4: 275
Шишкина Л.Н. т.1: 149, 157
Шишкина О.К. т.5: 415
Шишкова Н.А. т.3: 381
Шишкова Э.А. т.1: 239, 300
Шишконакова Е.А. т.4: 358
Шкараба Е.М. т.2: 542
Шкарупа А.Г. т.1: 38
Школьников М.М. т.2: 420
Школьный А.Т. т.1: 143
Шкурина Н.А. т.3: 70, 87
Шкурупий В.А. т.2: 488
Шливко И.Л. т.3: 482
Шляга И.Д. т.3: 517
Шмыгалева Т.П. т.3: 143, 333
Шнырева А.А. т.3: 52, 87; т.4: 12
Шнырева А.В. т.1: 168, 169; т.2: 45; т.3: 52, 87, 364; т.4: 12; т.5: 356
Шнюрер И. т.1: 36, 168
Шондина О.В. т.5: 144
Шпанев А.М. т.3: 310; т.5: 129, 131
Шпатова Т.В. т.1: 242
Шпирная И.А. т.3: 72, 310; т.4: 28
Штаер О.В. т.1: 168; т.2: 40; т.3: 60, 78, 201, 406; т.4: 30, 73
Штарк О.Ю. т.1: 242; т.5: 377
Штерншиш М.В. т.1: 214, 242
Штырлина О.В. т.2: 309; т.3: 311
Шубин В.И. т.1: 206; т.2: 402
Шубина В.С. т.3: 173
Шуканов А.С. т.1: 108

Шуктуева М.И. т.3: 380, 382; т.5: 366
Шулутко Е.М. т.1: 378
Шульгина И.Г. т.1: 334
Шумилина Д.В. т.3: 203, 353
Шумилина Д.В. т.5: 149
Шумилов Ю.В. т.5: 155
Шумилова Л.П. т.3: 74
Шумкова О.А. т.2: 96; т.3: 169
Шуралев Э.А. т.4: 14; т.5: 402
Шурпицкая О.А. т.3: 490
Шурубор Е.И. т.1: 148
Шустов М.В. т.3: 251, 252; т.4: 348, 350
Шутов А.А. т.2: 130
Шутова В.В. т.2: 45; т.1: 299; т.3: 395; т.5: 357
Шхагапсоев С.Х. т.1: 120; т.2: 71

Щ

Щапова Л.Н. т.3: 182
Щедрин В.А. т.5: 171
Щерба В.В. т.2: 118, 128, 138, 152, 323, 324, 327, 511
Щербакова В.А. т.2: 392
Щербакова Л.А. т.3: 353; т.5: 141, 149
Щербик А.А. т.2: 182
Щербо Д.С. т.2: 469
Щербо И.В. т.1: 358
Щербо С.Н. т.1: 358; т.2: 469
Щипарёв С.М. т.3: 81; т.4: 41
Шукина Г.Ф. т.1: 96
Щуковская А.Г. т.5: 152

Э

Эгамбердиев Ш.Ш. т.5: 48
Эйхнер Э.Э. т.1: 380
Элиазян Г.А. т.3: 208; т.4: 291
Элланская Н.Э. т.2: 239; т.3: 273; т.5: 182
Эллер К.И. т.3: 435
Элоян И.М. т.2: 364, 381; т.3: 211, 212, 274; т.4: 239
Эмирасланов Ф.Л. т.3: 507
Эмнис-Хома О.О. т.2: 469
Энхтур Я. т.2: 470
Эткина Э.И. т.3: 464
Эшбаев Э.Х. т.2: 439

Ю

Юзефович Е.К. т.3: 328, 357; т.5: 50, 214
Юзихин О.С. т.2: 164, 166
Юлдашев М.А. т.3: 498
Юлдашев Р.А. т.5: 136
Юли-Матгила Т. т.1: 167
Юмангулова Г.М. т.5: 402
Юношева Е.П. т.2: 239; т.5: 182
Юревич О.В. т.3: 352

Юрина Е.В. т.1: 218
Юрина Т.П. т.1: 218; т.2: 404
Юркевич А.Ю. т.2: 212
Юрков А.М. т.2: 275
Юрков А.П. т.3: 89, 239; т.5: 41
Юркова И.Н. т.3: 499
Юрлова Н.А. т.1: 39, 158
Юронис В. т.2: 90
Юрченко Е.Г. т.5: 405
Юрченко Е.О. т.1: 93; т.2: 114
Юрьева Е.М. т.2: 399; т.3: 75; т.4: 308
Юскевич В.В. т.3: 381, 401
Юсупова Ю.К. т.3: 323
Юцковская Я.А. т.1: 345
Юцковский А.Д. т.1: 345; т.2: 471, 472
Юшкевич Т.В. т.3: 442
Юшкевич Т.И. т.5: 160

Я

Явнова С.В. т.2: 282
Яворская В.К. т.2: 399
Якименко О.С. т.5: 394
Якоби Л.М. т.1: 175, 217; т.3: 89, 239; т.5: 41
Яковлев А.Б. т.1: 325; т.2: 440; т.3: 483, 497
Яковлев А.Ю. т.1: 158, 159, 160
Яковлев И.М. т.2: 439
Яковлева Г.Ю. т.4: 237
Яковлева М.Б. т.4: 52
Яковлева М.Е. т.2: 268
Яковлева М.И. т.4: 198
Яковлева Н.С. т.3: 135
Якуба Г.В. т.1: 91; т.5: 88, 195
Якубович А.И. т.2: 493; т.2: 435, 473
Якуткин В.И. т.1: 92, 218, 247;
т.3: 325, 326; т.5: 161
Ялли М. т.2: 161
Ямалеева А.А. т.5: 95
Яминский И.В. т.4: 62
Ямпольская Т.Д. т.1: 93
Ямсков И.А. т.3: 369
Ямскова В.П. т.3: 369
Янахметов М.Р. т.5: 197
Януцевич Е.А. т.4: 45
Яремчук С.С. т.1: 381
Ярина М.С. т.5: 314
Ярмолинский Д.Г. т.2: 126
Ярмолевич В.А. т.5: 200
Яровая Н.Ю. т.1: 357
Ярославцева О.Н. т.3: 51, 160, 179
Яроцкий С.В. т.3: 410
Яруллина Л.Г. т.2: 209; т.4: 28, 54
Яруллина Л.М. т.3: 327; т.5: 162
Ярцева Е.Б. т.3: 227

Ярынчин А.Н. т.2: 399
Яфаров С.Ф. т.5: 164
Яцевич К.К. т.3: 85; т.4: 84
Яцинюк Б.Б. т.3: 199
Яцуха М.В. т.1: 320, 321
Яцына А.П. т.4: 123
Ячиновский И.С. т.2: 136
Яшина И.О. т.3: 418
Яшина Н.В. т.3: 485, 495
Яшина С.Г. т.1: 125

A

Alavi S. V. т.2: 155, 313

B

Baker C.J. т.3: 265; т.5: 114; т.2: 115
Bianchinotti M.V. т.2: 48

D

Dalili S. A. R. т.2: 155, 313
De Saeger S. т.2: 251

F

Fournier J. т.2: 48

G

Gouli S.Y. т.2: 285; т.2: 285

H

Havis N. т.3: 260

J

Ju Y.-M. т.2: 48

K

Kapsanaki-Gotsi E. т.2: 363

L

Lugauskas A. т.2: 156

M

Marieke Lobeau т.2: 251

R

Rayatpanah S. т.2: 155

S

Saketopoulou D. т.2: 363
Stadler M. т.2: 47
Stankeviciene A. т.2: 156

Y

Yli-Mattila T. т.3: 50

Составитель – М.А. Сергеева, 1 МГМУ им. И.М. Сеченова
Программа «Врач-исследователь».
Именной стипендиат Правительства Москвы,
получатель гранта Президента Российской Федерации.

Научное издание

МИКОЛОГИЯ СЕГОДНЯ
Том III

Под редакцией Ю.Т. Дьякова и А.Ю. Сергеева



Подписано в печать 05.12.16. Формат 60x90 /16
Печать офсетная. Бумага офсетная. Усл. п. л. 17,25.
Тираж 500 экз.