

УДК 581.1

## РОЛЬ ФИТОГОРМОНОВ И СВЕТА В ПРОЦЕССЕ ДЕЭТИОЛЯЦИИ

© 2020 г. В. В. Кузнецов<sup>а,\*</sup>, А. С. Дорошенко<sup>а</sup>, Н. В. Кудрякова<sup>а</sup>, М. Н. Данилова<sup>а</sup><sup>а</sup>Федеральное государственное бюджетное учреждение науки Институт физиологии растений им. К.А. Тимирязева Российской академии наук, Москва, Россия

\*e-mail: vkusnetsov2001@mail.ru

Поступила в редакцию 24.04.2020 г.

После доработки 27.04.2020 г.

Принята к публикации 27.04.2020 г.

Деэтиоляция или переход от этиолированного роста (или скотоморфогенеза) к фотоморфогенезу — один из самых интригующих и сложных этапов онтогенеза растений. Он включает перепрограммирование метаболизма растительной клетки, перестройку функционирования гормональной системы и изменение морфологии растения. Рост в темноте (в почве) определяется, главным образом, фитогормонами при ведущей роли гиббереллинов и brassinosterоидов, а на поверхности почвы подключается важнейший экзогенный фактор — свет. Он подавляет активность главного репрессора фотоморфогенеза (COP1) и регуляторов транскрипции, обуславливающих реализацию сигналов гиббереллинов (DELLA) и brassinosterоидов (BZR1/BES1) и активирует *транс*-факторы, инициирующие переход на автотрофное питание (например, HY5). Стратегия этиолированного роста заключается в том, чтобы быстрее встретиться с лучами солнца за счет активного удлинения стебля. При переходе на автотрофное питание растение должно сформировать фотосинтетический аппарат и защититься от возможного фотоповреждения. В обзоре рассматривается роль основных регуляторных компонентов, обеспечивающих этиолированный рост, и переход к фотоморфогенному развитию.

**Ключевые слова:** фоторецепторы, *транс*-факторы, фитогормоны, фотоморфогенез, этиоляция**DOI:** 10.31857/S001533032006010X

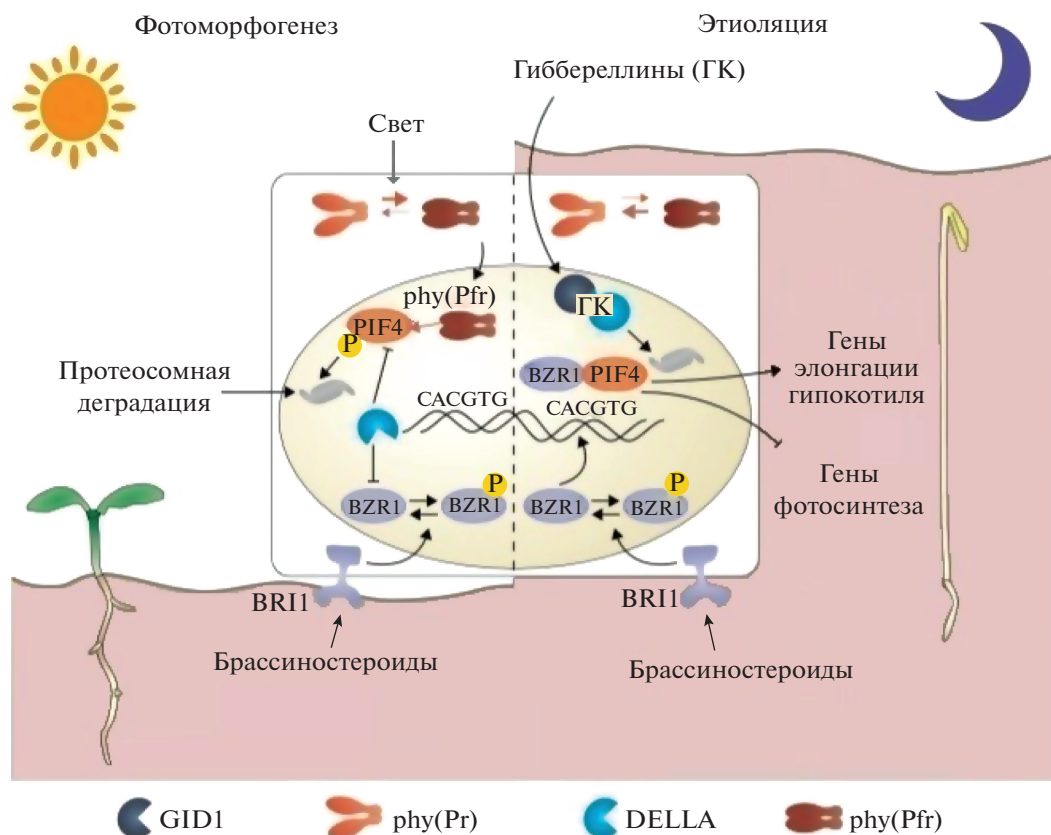
## ВВЕДЕНИЕ

Молодые проростки в зависимости от отсутствия или наличия света реализуют одну из двух программ развития: этиолированный рост (скотоморфогенез) или деэтиоляция (фотоморфогенез), соответственно [1–3]. Двудольное этиолированное растение формирует апикальную петлю для защиты от повреждения верхушечной меристемы, у него не развиваются листья, а вместо хлоропластов присутствуют пропластиды и этио-

пласты. При этиоляции основная часть запасных веществ семени направляется на обеспечение быстрого роста гипокотыля. Задержка пребывания в темноте может привести к исчерпанию элементов питания или необратимой этиоляции, что может вызвать гибель проростка. Этиоляция достигается подавлением экспрессии генов, которые обеспечивают фотоморфогенное развитие. Ведущую регуляторную роль в процессе этиоляции играют фитогормоны, прежде всего, гиббереллины (ГК), brassinosterоиды (БС), ауксины и этилен [4, 5]. *Транс*-факторы этих гормонов индуцируют экспрессию генов, отвечающих за рост. Многие регуляторные белки в темноте не только активируют рост, но и подавляют активность других белков, которые пытаются направить растение по пути фотоморфогенеза. К таким ингибиторам относятся, прежде всего, главный репрессор фотоморфогенеза COP1 (COnstitutive Photomorphogenesis 1) и различные компоненты 26S протеасомного комплекса, а также *транс*-факторы семейства bHLH (basic Helix-Loop-Helix) PIF (Phytochrome Interacting Factors).

Как только проросток оказывается на свету, начинается деэтиоляция (рис. 1), в ходе которой перестраивается экспрессия генома и метаболизм растения. Это происходит благодаря участию фо-

**Сокращения:** БС — brassinosterоиды; ГК — гиббереллины; ЖК — жасмоновая кислота; ПБТ — путь биосинтеза тетрапирролов; ЦК — цитокинины; bHLH — basic helix-loop-helix; BES1 — BRI1-EMS-suppressor 1, или BZR2; BIN2 — brassinosteroid insensitive 2; BZR1 — brassinazole-resistant 1; Chlide — хлорофиллид; ChlH — субъединица H Mg-хелатазы; COP1 — constitutive photomorphogenesis 1; CRY — cryptochrome; DELLA домен — Asp-Glu-Leu-Leu-Ala; EIN3 — ethylene insensitive 3; EIL1 — ethylene insensitive 3-like 1; FHL — FHY1-like protein; FHY — far-red elongated hypocotyl 1; GNC (GATA, nitrate inducible, carbon-metabolism involved), GNL/CGA1 (GNC-like/cytokinin-responsive gata factor1) — *транс*-факторы GATA типа; GID1 — gibberellin insensitive dwarf 1; HFR1 — long hypocotyl in far-red 1; HY5 — elongated hypocotyl 5; HYN — HY5 homolog; Pchlide — протохлорофиллид; PHYA (B, C, D, E) — фитохромы A (B, C, D, E); Pr — неактивная форма фитохромов; Pfr — активная форма фитохромов; PIF — phytochrome-interacting factor; PORA (B, C) — протохлорофиллид оксидоредуктаза A (B, C); SPA1 — suppressor of phyA-105.



**Рис. 1.** Участие фитогормонов и света в начальных этапах онтогенеза растения. Обычно растение проходит период этиолированного роста и фотоморфогенеза. Этап этиолированного развития растения, в основном, определяют фитогормоны, прежде всего ГК и БС с участием *транс*-факторов PIF и BZR1/BES1, которые вызывают экспрессию генов, стимулирующих рост гипокотыля. Центральный репрессор фотоморфогенеза COP1 в темноте имеет максимальную активность и подавляет любые проявления деэтиоляции. Когда проросток оказывается на поверхности почвы, свет подавляет синтез ГК. Это приводит к накоплению белков DELLA, которые инактивируют PIF и brassinosterоид-зависимые *транс*-факторы, останавливая программу этиоляции. Фитохромы инактивируют и/или разрушают COP1, PIF и вызывают накопление белковых факторов, инициирующих фотоморфогенез, таких как HY5. Все эти события вызывают переход растения от этиоляции к фотоморфогенезу. Рисунок взят из статьи Jaillais и Vert [6] и частично модифицирован.

торецепторов и позитивных регуляторов фотоморфогенеза (HY5 – elongated Hypocotyl 5; GAI – Gibberellic Acid Insensitive; RGA – Repressor of GAI-3 и др.), а также изменению роли фитогормонов, например, значительно снижается роль ГК и БС, но увеличивается значение цитокининов (ЦК), по крайней мере, при формировании фотосинтетического аппарата, а также подавляется активность белков, обеспечивавших этиолированный рост [6].

Для исключения неопределенности в терминологии условимся этиоляцией называть рост растений при полном отсутствии света. Слово “*étiolier*” с французского языка переводится как “солома”, что примерно соответствует цветущему этиолированному растению. Некоторые проблемы, касающиеся фотоморфогенеза, обсуждены в недавнем обзоре Armarego-Marriott с соавт. [3]. Деэтиоляция – это морфофизиологический процесс, при котором

наблюдается подавление роста побега, открытие апикальной петли, развитие листьев и формирование фотосинтетического аппарата. Деэтиоляция и фотоморфогенез – слова-синонимы. Слово “зеленение” отражает только часть событий, происходящих при деэтиоляции. Есть еще вопрос, не имеющий однозначного ответа: когда заканчивается деэтиоляция? Некоторые авторы, по нашему мнению, справедливо предлагают считать, что деэтиоляция завершается с формированием первых настоящих фотосинтетически активных листьев. Интересную гипотезу по поводу происхождения этиоляции высказали Wei с соавт. [7]. Они предположили, что все растения первоначально развивались по пути фотоморфогенеза, а этиоляция появилась позднее в ходе эволюции и представляет собой подавленный фотоморфогенез. Однако сейчас появились факты, которые не может объяснить эта интересная гипотеза.

В данном обзоре будет рассмотрен вариант развития растений, когда наблюдается этиолированный рост с последующим переходом к фотоморфогенезу. Мы охарактеризуем основных участников процесса деэтиоляции, включая фитогормоны и компоненты их сигнальных сетей, рецепторы света, а также взаимодействие между компонентами светового и гормонального сигналинга. Чтобы лучше понять механизм перехода от этиоляции к фотоморфогенезу, мы обсудим особенности развития этиолированного растения.

### РОСТ И РАЗВИТИЕ ЭТИОЛИРОВАННОГО ПРОРОСТКА В ПОЧВЕ

Если семена оказываются в почве, то первое время проросток будет развиваться в полной темноте, и его рост будет определяться, главным образом, фитогормонами. ГК и БС ускоряют этиолированный рост и способствуют этиоляции, а ЦК, этилен и жасмоновая кислота (ЖК) в разной степени их подавляют, являясь позитивными регуляторами фотоморфогенеза. Реальный рост будет отражением совместного регуляторного действия всех этих фитогормонов.

Чтобы оптимизировать скорость роста, проросток каким-то образом должен воспринять воздействие почвы и определить, на какой глубине он находится и в какой почве растет (легкой или тяжелой). Предполагается, что сенсором восприятия свойств почвы является этилен [8]. Механическое воздействие почвы на проростки *A. thaliana* вызывает увеличение содержания этилена, а также важнейших компонентов этиленового сигналинга EIN3 (Ethylene INsensitive 3) и EIL1 (Ethylene Insensitive 3-Like 1). Уровень их образования прямо коррелирует с глубиной и плотностью почвы. Мутанты *Arabidopsis ein3/eil1* теряют чувствительность к этилену и не могут прорасти сквозь слой почвы в 3 мм, хотя нормально прорастают и развиваются без почвенного покрытия. EIN3/EIL1 активируют ERF1 (Ethylene Response Factor1), который замедляет рост гипокотилия [9]. Это приводит к формированию проростка с более коротким и толстым гипокотилем, что способствует успешному его прохождению сквозь слой почвы.

### МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЭТИОЛИРОВАННОГО ПРОРОСТКА

У двудольных растений в ходе этиолированного роста формируется апикальная петля, которая защищает верхушечную меристему побега и семядоль от повреждения при прохождении слоя почвы. Выделяются три фазы развития петли: формирование, поддержание и выпрямление [10]. Образование петли вызвано дифференциальным ростом клеток с наружной и внутренней сторон гипокотилия, что обусловлено асимметричным распре-

лением ауксина. При нарушении градиента ауксина петля не образуется [11, 12]. В развитии апикальной петли участвуют также этилен и ГК. Этилен способствует созданию и поддержанию градиента концентраций ауксина [13]. ГК изменяют действие ауксина и этилена в развитии петли [14]. Идентифицирован ген *HLS1 (HOOKLESS1)*, кодирующий N-ацетилтрансферазу, инактивация которого приводит к неспособности образования петли [11, 15]. An с соавт. [15] считают, что этилен и ГК, изменяя экспрессию гена *HLS1*, обеспечивают регуляцию формирования апикальной петли. Таким образом, ауксин, этилен и ГК участвуют в развитии и поддержании апикальной петли в ходе этиолированного роста. На свету градиент ауксина исчезает через 4 ч, и апикальная петля начинает выпрямляться [10]. В выпрямлении петли наряду со светом участвуют ауксин, этилен и ГК [11, 12, 15, 16].

### ГИББЕРЕЛЛИНЫ И БРАССИНОСТЕРОИДЫ АКТИВИРУЮТ РОСТ ГИПОКОТИЛЯ

Рост гипокотилия этиолированного растения происходит быстро и главным образом путем растяжения. Процесс растяжения клеток осуществляется за счет увеличения поглощения воды, объема клетки и тургорного давления. Как мы отмечали, наибольшее влияние на рост этиолированного гипокотилия оказывают ГК и БС.

**Гиббереллины** – дитерпеноидные растительные гормоны, влияющие на многие аспекты роста и развития растений. ГК способствуют этиолированному росту и подавлению фотоморфогенеза. Инактивация генов биосинтеза или сигналинга ГК приводит в темноте к формированию деэтиолированного фенотипа [17]. Ключевыми компонентами сигналинга ГК у *A. thaliana* являются растворимый рецептор GID1 (Gibberellin Insensitive Dwarf 1), ингибиторы роста DELLA и F-box белки SLEEPY1 (SLY1). ГК участвует в регуляции роста через деградацию белков DELLA [18].

Белки DELLA – регуляторы транскрипции и репрессоры почти всех ГК-зависимых процессов [19]. Инактивация генов DELLA (*dellaKO*) полностью подавляет ГК-дефицитный фенотип. Белки DELLA имеют консервативный C-концевой домен GRAS, участвующий в регуляции транскрипции [19], и домен DELLA, отвечающий за ГК-зависимое взаимодействие с рецептором GID1. В *A. thaliana* пять белков DELLA, однако для нас наибольший интерес представляют GAI (Gibberellic Acid-Insensitive) и RGA (Repressor GA1-3), подавляющие рост.

Как действуют гиббереллины? В отсутствии или при низкой концентрации ГК белки DELLA накапливаются в растении и подавляют ГК-регулируемые процессы. Эти белки не имеют сайта

связывания с ДНК и не могут сами непосредственно участвовать в регуляции экспрессии генов, однако они взаимодействуют с ключевыми регуляторными белками, которые отвечают за многие процессы роста и развития, образуют с ними гетеродуплексы и подавляют способность этих *транс*-факторов участвовать в регуляции экспрессии генома.

В темноте, когда обычно концентрация ГК более высокая, формируется комплекс ГК-GID1-DELLA, который взаимодействует с SLY1, что вызывает убиквитинирование и протеасомную деградацию белков DELLA [20]. В отсутствие DELLA ГК может реализовать свои регуляторные программы. При этом *транс*-факторы, такие как PIF3, PIF4, BZR1 (BrassinaZole Resistant 1) и др. будут активировать экспрессию генов, участвующих в процессе удлинения клеток, в том числе генов, которые кодируют ферменты биогенеза и модификации компонентов клеточной стенки и/или ферменты, ответственные за модификацию структур клеточной стенки [14]. Низкие уровни DELLA и, как результат, высокая активность PIF, приводит к быстрому росту гипокоты. Поскольку DELLA взаимодействуют с многочисленными регуляторами транскрипции [16, 19], то ГК контролирует экспрессию множества генов, функционирующих в различных метаболических и сигнальных путях в ходе этиолированного роста. Следовательно, ГК активирует рост в темноте, по крайней мере, двумя путями: поддерживает низкий уровень HY5, а также вызывает деградацию белков DELLA.

**Брассиностероиды** — стероидные гормоны, встречающиеся во всех растениях и обладающие широкой функциональной активностью. Деэтиолированный фенотип БС-дефицитных или нечувствительных мутантов (*bri1*) подтверждает их отрицательную роль в фотоморфогенезе. К настоящему времени идентифицированы все основные компоненты передачи сигнала БС от восприятия рецептором до активации *транс*-факторов, которые регулируют экспрессию тысяч БС-зависимых генов [21–23]. После взаимодействия БС с мембранной рецепторной киназой BRI1 (BRassinosteroid-Insensitive 1) следует взаимодействие с киназой BAK1 (BRI1-Associated Kinase 1). Далее запускается каскад фосфорилирования, приводящий к активации фосфатазы BSU1 (BRI1 Suppressor 1) PP1-типа, которая дефосфорилирует и инактивирует киназу BIN2 (Brassinosteroid-INsensitive 2) [24]. BIN2 играет отрицательную роль в БС сигналинге. Она фосфорилирует два гомологичных *транс*-фактора BZR1 и BES (BRI1-Ems Suppressor 1, известный также как BZR2), что подавляет их транскрипционную активность. BZR1/BES1 теряют способность связываться с ДНК и образовывать димеры с другими *транс*-факторами. Кроме того, фосфорилированные BZR1/BES1 перемещаются из ядра в цитоплазму.

При повышенных уровнях БС BIN2 инактивируется путем дефосфорилирования. BES1 и BZR1 дефосфорилируются с помощью цитоплазматической протеинфосфатазы 2A (PP2A). Дефосфорилированные *транс*-факторы более стабильны, они накапливаются в ядре, где взаимодействуют с BRRE (5'-CGTG (T/C) G-3') и E-box (5'-CANNTG-3') элементами промоторов БС-зависимых генов и регулируют их экспрессию. Рассмотренные данные показывают, что основную регуляцию БС осуществляют через киназу BIN2 и два *транс*-фактора BZR1/BES1, а характер их регуляции зависит от уровня БС в клетке.

БС регулируют экспрессию примерно 4000–5000 генов [25]. Они подавляют транскрипцию компонентов светового сигналинга. Сравнение светорегулируемых генов с генами, регулируемые БС, показывает антагонистические отношения между светом и БС. BZR1 и BES1 могут функционировать как активаторы или репрессоры транскрипции. Они регулируют экспрессию примерно 200 генов *транс*-факторов. Прямыми генами-мишенями для BZR1 и BES1 являются гены, участвующие в биосинтезе или передаче сигналов ГК, АБК, этилена, ЦК и ЖК, а это означает, что помимо БС-специфичных генов, БС в регуляции физиологических процессов взаимодействуют с различными фитогормонами [25]. БС вызывают рост растяжением, регулируя экспрессию генов, участвующих в модификации клеточной стенки, транспорте воды и перестройке цитоскелета. BZR1 взаимодействует с PIF4 и активирует рост во время этиоляции [26]. BZR1 и PIF4 имеют около 2000 общих генов-мишеней, многие из которых регулируются обоими белками. *Транс*-фактор, GLK (Golden2-Like), участвующий в развитии хлоропластов, является прямой мишенью BES1 и подавляется им, что тормозит развитие хлоропластов [25]. Многие гены сигнальных и метаболических путей являются прямыми мишенями BZR1 и BES1, что приводит к регуляции экспрессии огромного количества генов и к перепрограммированию роста и развития растений.

## ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ПРОЦЕСС ЭТИОЛЯЦИИ

Несмотря на огромную роль ГК и БС в регуляции роста этиолированных проростков, ведущую роль в развитии растений в отсутствие света играют COP1 — главный репрессор фотоморфогенеза и небольшое семейство *транс*-факторов PIF.

COP1 является центральным репрессором фотоморфогенеза, проявляет E3 убиквитинлигазную активность и вместе со SPA (suppressor of RHYA-105) белками распознает белки-субстраты для убиквитинирования с последующей деградацией 26S протеасомой. COP1 имеет решающее значение для поддержания этиоляции [27]. В моле-

куле COP1 есть три специфичных домена, которые опосредуют димеризацию молекулы, взаимодействие с регуляторными белками, белками-партнерами и субстратами [28, 29]. SPA белки (SPA1-SPA4) в COP1-SPA1-E3 лигазном комплексе являются кофакторами и выполняют регуляторную функцию, в то время как COP1 – каталитическую. Изменение набора SPA белков в составе комплекса влияет на функцию COP1 [29]. Растения, несущие мутации в *cop1*, *det1*, *spa1234* или в генах других белков этих комплексов, имеют деэтиолированный фенотип.

COP1-SPA1 E3 убиквитинлигазный комплекс в темноте находится в ядре и с участием 26S протеасомы участвует в деградации *транс*-факторов, способствующих фотоморфогенезу, таких как HY5, HYH (HY5 Homolog), HFR1 (long Hypocotyl in Far-Red 1) и LAF1 (Long After Far-red light 1) [29]. Их деградация вызывает накопление рост-стимулирующих *транс*-факторов, таких как PIF3 [30]. Показано, что в темноте PIF1 взаимодействует с COP1 и повышает активность лигазы E3 для деградации HY5. Ling с соавт. [26] обнаружили непротеолитическую стабилизацию PIF3 в темноте с участием COP1/SPA. Они показали, что киназа BIN2 фосфорилирует PIF3 с последующей деградацией через 26S протеасому во время скотоморфогенеза. Однако COP1/SPA может взаимодействовать с PIF3 через SPA1 и нарушать взаимосвязь BIN2-PIF3, что предотвращает BIN2-опосредованное фосфорилирование и разрушение PIF3. Было также показано, что ABI4 (ABA-insensitive 4) активировал экспрессию гена COP1, что способствовало подавлению деэтиоляции [31]. COP1 напрямую взаимодействует с фитохромами и криптохромами [29].

В результате можно заключить, что COP1/SPA активность необходима для поддержания процесса этиоляции. В темноте этот комплекс вызывает деградацию фитохромов и многих *транс*-факторов, инициирующих переход к фотоморфогенезу, но стабилизирует регуляторы транскрипции, способствующие этиолированному развитию.

**PIF** – небольшое семейство факторов транскрипции, контролирующих экспрессию тысяч генов, способствующих этиолированному росту и развитию [32]. Регуляция фотоморфогенеза является важнейшей общей функцией PIF, которая реализуется совместно с компонентами сигналинга ГК, БС и света, однако каждый из этих *транс*-факторов выполняет и свои специфические функции. Все восемь членов семейства PIF (PIF1-PIF8) *Arabidopsis* имеют мотив APB (active PHYB-binding), а PIF1 и PIF3 имеют еще и APA (active PHYA-binding) мотив [33, 34]. Мутанты, дефицитные по генам четырех PIF (*pifq*), имеют в темноте фотоморфогенный фенотип [2, 35].

В темноте PIF1 и PIF3 ингибируют фотоморфогенез, негативно регулируя развитие хлоропластов и синтез хлорофилла. PIF4 и PIF5 влияют на удлинение гипокотыля, регулируя экспрессию генов, участвующих в биосинтезе ауксина, ГК- и БС-зависимых генов, связанных с ростом. Другие PIF играют важную роль при переходе к деэтиоляции, а PIF2 и PIF6 являются позитивными регуляторами фотоморфогенеза. Транскриптомный анализ мутантов разного порядка (включая и *pifq*) показал наличие как перекрывающихся, так и специфически регулируемых генов. Предпочтительными *цис*-элементами для белков PIF являются *G-Box* (CACGTG) и *PBE* (CACATG) (PIF-binding E-box, PBE-box) [36]. PIF регулируют экспрессию разных классов *транс*-факторов. Ряд факторов (DET1, HECATE2 и COP1/SPA комплекс) стабилизируют PIF в темноте, чтобы поддерживать этиоляцию, в то время как другие (BIN2, DELLA, HFR1) способствуют деградации PIF в темноте, так и на свету [37]. HFR1 подавляет активность PIF и уменьшает их содержание. Вопрос о фосфорилировании PIF, которое предшествует их деградации, обсужден в обзоре [34]. PIF могут взаимодействовать с ДНК, как в виде гомо-, так и гетеродимеров. Есть факторы, усиливающие или ослабляющие ДНК-связывающую активность PIF. Активность PIF регулируется на разных уровнях, включая изменение стабильности белка, субклеточную локализацию, посттрансляционные модификации, аффинность к ДНК и активность ДНК-связанного комплекса.

PIF стабильны в отсутствие света, активны в отсутствие белков DELLA и могут регулировать экспрессию генов “роста” через E-box в их промоторах. Экспрессия нескольких целевых генов PIF3 была снижена в условиях дефицита ГК. При прорастании, когда уровни ГК высокие и проростки находятся ниже поверхности почвы, белки PIF, свободные от репрессии DELLA и PHYB-зависимой деградации, активируют рост гипокотыля [38]. PIF выступают в качестве центрального узла во многих сигнальных путях, поэтому компоненты этих путей (DELLA, BIN2, EBF1/2 и др.) взаимодействуют с PIF, как в ходе этиоляции, так и фотоморфогенеза.

## НЕГАТИВНЫЕ РЕГУЛЯТОРЫ ЭТИОЛЯЦИИ

Рассмотренные выше факторы (ГК, БС, COP1, PIF) способствуют развитию проростков в ходе этиоляции и подавляют любое проявление фотоморфогенеза. Однако каждая даже простая функция в растении выполняется под контролем множества регуляторных факторов, большинство из которых мы, наверно, пока не знаем. Например, ГК и БС могут обеспечить быстрый рост гипокотыля, однако гипокотиль будет слишком слаб и не сможет пробиться на поверхность почвы, если в

этот процесс не вмешиваются этилен или ЦК. В регуляции роста этиолированных растений участвуют, по крайней мере, три гормона, которые являются позитивными регуляторами деэтиоляции: ЦК, этилен и ЖК.

Обработка ЦК растений *A. thaliana* в темноте приводит к изменению их морфологии [39]. Появляются расширенные семядоли, развиваются настоящие листья, идет экспрессия фотосинтетических генов, происходит развитие этиопластов с элементами тилакоидных мембран, то есть появляются многие признаки деэтиоляции. Роль ЦК в активации деэтиоляции подтверждается результатами на мутанте *ampl* (*altered meristem program*) с увеличенным содержанием ЦК [40], а также на трансгенных растениях *A. thaliana*, экспрессирующих ген биосинтеза ЦК (*ipt*) [41].

Этот эффект ЦК сходен с тройным ответом на этилен у выращенных в темноте растений *Arabidopsis*, поэтому было предположено, что эффект ЦК зависит от его влияния на метаболизм и/или сигналинг этилена [42]. Однако, исследовав этот эффект ЦК, Cortleven с соавт. [43] показали, что ингибирующий эффект сохраняется как в присутствии ингибитора сигналинга этилена ( $\text{AgNO}_3$ ), так и у этилен-нечувствительных мутантов (*ein2-1*). Показано, что ЦК в присутствии  $\text{AgNO}_3$  в темноте изменял уровень транскриптов 2463 генов, и примерно такие же изменения наблюдались при действии света. Многие из ЦК-регулируемых генов имеют отношение к фотосинтезу, синтезу пигментов, световому сигналингу и компонентам клеточной стенки. Этилен-независимое ингибирование удлинения гипокоты цитокинином осуществляется при участии рецептора АНК3 (*Arabidopsis Histidine Kinase 3*) и регуляторов ответа В-типа ARR1 (*Arabidopsis Response Regulator 1*) и ARR12 (*Arabidopsis Response Regulator 12*). Это означает, что торможение роста гипокоты этиолированных проростков ЦК происходит этилен-независимым путем. Интересно отметить, что при инактивации важнейших негативных регуляторов фотоморфогенеза COP1, DET1 и CIN4/COP10 (*cytokinin insensitive 4/cop10*) мутанты теряют чувствительность к ЦК, то есть эти ингибиторы деэтиоляции необходимы для ингибирования ЦК удлинения гипокоты в темноте.

Как мы уже обсуждали, этилен тормозит рост этиолированных проростков *A. thaliana* в темноте [9]. Еще более ярким отрицательным регулятором этиоляции является ЖК [44], которая в темноте у проростков *Arabidopsis* подавляет удлинение гипокоты и стимулирует раскрытие семядолей. Она стабилизирует HY5 за счет подавления активности COP1 E3 убиквитинлигазы, препятствует накоплению белка COP1 в ядре и ослабляет прямое взаимодействие между COP1 и супрессором PhyA-105 (SPA1), что снижает активность COP1.

Кроме того, ЖК регулирует в этиолированных проростках экспрессию 862 светочувствительных генов.

Анализ приведенных данных говорит о том, что рост этиолированных проростков определяется как положительными, так и отрицательными регуляторами этиоляции, благодаря которым растение оптимизирует скорость роста в зависимости от многих факторов, в том числе от структуры почвы и глубины нахождения семян. Проросток должен расти быстро, но должен быть достаточно крепким, чтобы пробиться сквозь слой почвы. Именно эти свойства растения и формируются при взаимодействии множества факторов.

## ДЕЭТИОЛЯЦИЯ

Оказавшись на поверхности, растения воспринимают качество света, интенсивность и продолжительность воздействия и могут оптимизировать рост и развитие в соответствии с условиями произрастания (рис. 1). Регуляторные системы растения переориентируются на подавление роста гипокоты, формирование листьев, развитие фотосинтетического аппарата и переход к автотрофному питанию. К гормональной регуляции подключается свет, прежде всего с участием фитохромов и криптохромов. В этот процесс вовлекаются позитивные регуляторы фотоморфогенеза, такие как HY5 и белки DELLA. Параллельно подавляется активность центрального репрессора фотоморфогенеза COP1, белков PIF, подавляется активность основных *транс*-факторов БС (BZR1/BES1), ингибируется биосинтез ГК, и значительно возрастает роль ЦК, особенно при развитии хлоропластов. В этот период онтогенеза важнейшей задачей является формирование фотосинтетического аппарата, без чего невозможен переход на автотрофное питание.

## ПУТИ ПРЕОДОЛЕНИЯ ФОТООКИСЛИТЕЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ

Растение, находясь еще в этиолированном состоянии, должно готовиться к жизни в условиях освещенности. На свету оно может быстро превратиться в автотрофное растение или так же быстро может погибнуть от фотоокислительного повреждения. В ходе деэтиоляции регуляторные сигналы различной природы должны обеспечить развитие фотосинтетического аппарата при одновременной защите растения от фотоповреждений.

Промежуточные метаболиты пути биосинтеза тетрапирролов (ПБТ) могут быть источником активных форм кислорода. У растений биосинтез тетрапирролов происходит в пластидах, а все ферменты этого пути кодируются в ядре [45]. Опасность для растения представляет предшественник хлорофилла — протохлорофиллид (Pchl<sub>id</sub>), который накапливается в темноте, но может

быстро уменьшаться на свету за счет НАДФ-Н протохлорофиллид оксидоредуктаз (*PORA-PORC*; Protochlorophyllide OxidoReductase), которые превращают Pchl<sub>ide</sub> в хлорофиллид (Chl<sub>ide</sub>) [46]. Количество Pchl<sub>ide</sub> должно быть стехиометрически связано с уровнем *POR*, так как свободный Pchl<sub>ide</sub> на свету действует как фотосенсибилизатор и производит АФК, тем самым вызывая фотоокислительное повреждение.

Для исключения фотоповреждения растения развили сложную систему защиты, которая достигается двумя способами: подавлением активности ферментов ПБТ в темноте и/или активацией *POR* в момент появления проростка на свету. Известно, что гем ингибирует превращение глутамата в аминолевулиновую кислоту [47]. *GUN1* (Genomes UNcoupled 1) ингибирует экспрессию гена *HEMA1* (Глутамил-tRNA редуктазы) в темноте. Идентифицирован отрицательный регулятор биосинтеза хлорофилла *FLU* (FLUorescent in blue light) [48], который взаимодействует непосредственно с глутамил-tPHK-редуктазой (*HEMA*) и подавляет ее активность. Основную роль в подавлении экспрессии генов ПБТ играют *PIF* [34, 35]. Инактивация четырех генов *PIF* (*pifq*) активировала экспрессию *HEMA1*, *CHLH* (H subunit of magnesium-chelatase) и *GUN4* (Genomes UNcoupled 4), что приводило к чрезмерному накоплению Pchl<sub>ide</sub> в темноте и фотодеструкции проростков при освещении [35]. Показано взаимодействие *PIF3* с промотором *CHLH*, а *PIF1* – с промоторами генов *CHLH*, *PORC* и *CAO* (Chl<sub>ide</sub> A Oxygenase), причем *PIF* и *HY5* конкурируют за одни и те же сайты связывания на промоторах [49]. *PIF1* и *PIF3* подавляют накопление АФК путем образования гетеродимеров с *транс*-факторами *HY5* и *HYH*, предотвращая активацию АФК-чувствительных генов [50]. *PIF1* активирует экспрессию гена *PORC*, что в ходе деэтиоляции играет позитивную роль. Кроме того, *PIF1* частично подавляет транскрипцию факторов *FHY3* (Far-red elongated HYpocotyl 3)/*FAR1* (FAR-red impaired Response 1), активирующих экспрессию гена *HEM1*, который кодирует АЛА-дегидратазу [51].

Показано, что этилен активирует экспрессию генов фотозащиты *PORA* и *PORB* в семядолях *A. thaliana* за счет прямого связывания этилен-зависимого *транс*-фактора *EIN3* с промоторами этих генов [8, 52]. *AgNO<sub>3</sub>* подавляет экспрессию генов *PORA* и *PORB*. Мутантные растения с инактивированными генами *EIN3/EIL1* накапливали большее количество Pchl<sub>ide</sub>, чем растения дикого типа. Этилен увеличивал накопление хлорофилла после перенесения на свет выращенных в темноте мутантов *flu*, вероятно из-за снижения уровня Pchl<sub>ide</sub>. Zhong с соавт. [8, 52] предлагают рассматривать *EIN3/EIL1* как новый класс регуляторов биосинтеза хлорофилла. Таким образом, совместно с *PIF3* этилен участвует в подавлении экспрессии

генов биосинтеза хлорофилла в темноте, а активация генов *PORA* и *PORB* способствует быстрому восстановлению Pchl<sub>ide</sub>, что защищает проростки от фотоокисления.

Интересно, что растения, дефицитные по содержанию ГК, накапливают больше Pchl<sub>ide</sub>, чем растения дикого типа, но они более устойчивы к фотострессу [53]. Такие растения в темноте содержат больше белков *DELLA*, которые, вероятно, снимают репрессию с генов биосинтеза хлорофилла за счет взаимодействия с *PIF*. *DELLA* являются положительными регуляторами экспрессии *POR*, что способствует снижению накопления АФК при деэтиоляции. Как показывают рассмотренные результаты, у растений есть многочисленные способы защиты от окислительного повреждения при переходе от этиоляции к фотоморфогенезу.

### СВЕТ ИНИЦИИРУЕТ ПРОЦЕСС ДЕЭТИОЛЯЦИИ

Деэтиоляция растений начинается с восприятия света фоторецепторами. Растения воспринимают свет разных длин волн фоторецепторами, которые, при активации светом, инициируют определенные пути передачи сигналов, изменяющих рост и развитие. УФ-В (280–315 нм) воспринимается рецептором *UVR-8* (UV resistance locus 8). Фототропины, криптохромы и семейство *Zeitlupe* воспринимают УФ-А (315–400 нм) и синий (400–495 нм) свет, а фитохромы воспринимают красный (600 нм) и дальний красный свет (730 нм) [54–57]. У *A. thaliana* пять фитохромов, обозначенных как *PHYA–PHYE*. N-концевая часть молекулы *PHY* отвечает за восприятие света, тогда как C-концевая область участвует в димеризации. *PHYA* стабилен только в темноте, в то время как все другие фитохромы стабильны на свету. В темноте фитохромы, в основном, локализируются в цитозоле в неактивной форме Pr. При воздействии красного света *PHYB* изменяет конформацию, превращаясь из неактивной Pr (660 нм) в активную форму Pfr (730 нм) и поступает в ядро. Импорт *PHYA* в ядро инициируется коротким импульсом красного, дальнего красного или синего света. Транслокация *PHYA* проходит в течение нескольких минут и требует участия небольших белков *FHY1* (Far red elongated HYpocotyl 1) и *FHL* (FHY1 Like). Транслокация *PHYB* идет значительно медленнее, но без участия *FHY1/FHL*. В ядре *PHYA* и *PHYB* локализируются в спеклах или ядерных фототелах [58]. *PHYB* образует два типа ядерных фототел: ранние фототела, которые формируются в течение 15 мин после воздействия света и локализируются совместно с *PIF*, и поздние фототела, которые больше по размеру, более стабильны и появляются после 2–3 ч воздействия красного света [30]. *PHYA* локализуется совместно с *SOP1* в ранних ядерных телах и быстро дегради-



рует на красном свете. В присутствии активированных фитохромов или криптохромов COP1 мигрирует из ядра в цитозоль, что приводит к пространственному разобщению COP1 с его субстратами [59]. Свет может вызывать деградацию белков SPA или ослаблять силу взаимодействия между COP1 и SPA1, и это подавляет активность COP1 [60]. Взаимодействие CRY1 и CRY2 с SPA белками приводит к снижению связывания SPA1 с COP1 и к инактивации COP1/SPA комплекса. Рецептор УФ-В UVR8 (UV resistance locus 8) инактивирует COP1 другим механизмом. Длительная инактивация COP1/SPA достигается исключением COP1 белка из ядра.

В ядре фитохромы взаимодействуют с *транс*-факторами и регулируют экспрессию более 10% генов *Arabidopsis*. Важнейшими партнерами фитохромов является PIF, которые, наряду с COP1, играют ключевую роль в поддержании этиоляции растений [33]. Фитохромы на свету активируют фосфорилирование, убиквитинирование и протеасом-опосредованную деградацию негативных регуляторов фотоморфогенеза, и это инициирует переход к деэтиоляции [61]. Светочувствительная деградация PIF3, локализованного вместе с активными фитохромами, наиболее активно происходит в крупных фототелах [62]. Белок NEMERA необходим для формирования крупных фототел и деградации PIF. PHYA вызывает деградацию PIF1 и PIF3 [30]. PIF4 и PIF5 являются мишенями для PHYB. PHYA влияет на PIF4 и PIF5 косвенно, увеличивая содержание HFR1, которые образуют гетеродимеры, не способные к связыванию ДНК.

Мы можем заключить, что фитохромы снимают репрессию фотоморфогенеза, вызванную PIF. Интересно, что PIF2 и PIF6 в отличие от других членов семейства являются положительными регуляторами деэтиоляции. COP1 вызывает деградацию PIF2 в темноте, в то время как PHYB стабилизирует PIF2 на свету. PIF2, взаимодействуя с PIF1, 3, 4 и 5, препятствует их способности регулировать экспрессию генов-мишеней.

Пробившись на поверхность почвы, проросток из-за рядом находящихся растений чаще всего оказывается в условиях слабого освещения, обогащенного дальним красным светом. PHYA является главным фоторецептором, обеспечивающим переключение развития с этиоляции на фотоморфогенез, поскольку PHYA опосредует сверхнизко энергетические ответы (very low fluence response), на которые не способны другие фоторецепторы. Кроме того, в этиолированной ткани PHYA в десять раз больше, чем других фитохромов [63]. В такой ситуации даже слабый дальний красный свет может активировать хотя бы несколько молекул PHYA, которые запустят процесс фотоморфогенеза. Причем фотоморфогенез, инициированный PHYA, не может быть "отменен"

дальним красным светом [64]. Через короткое время свет вызывает экспрессию генов, многие из которых являются *транс*-факторами, инициирующими передачу сигналов, ведущих к деэтиоляции.

Два *транс*-фактора FHY3 и FAR1 являются положительными регуляторами передачи сигналов PHYA и участвуют в контроле разных физиологических процессов [51]. В *Arabidopsis* FHY3 активирует транскрипцию гена *HEM1* в ответ на красный и дальний красный свет и генов *GUN4* и *CHLH* при воздействии дальнего красного света. При инактивации *FHY3* и *FAR1* в темноте наблюдается снижение уровня Pchl<sub>ide</sub> и ослабление фотодеструкции на свету [51]. В темноте PIF1 взаимодействует с ДНК-связывающим доменом FHY3 и подавляет его активность. FAR1 и FHY3 взаимодействуют с HY5 через ДНК-связывающие домены, что влияет на передачу сигналов PHYA [65]. Как видно из имеющихся результатов, PHYA выполняет свою функцию в условиях, когда нет другого эффективного фоторецептора: при очень слабой освещенности и низком отношении красного к дальнему красному свету. По мере роста растения и изменения спектра света другие фоторецепторы подключаются к регуляции развития растения.

#### HY5 ОБЕСПЕЧИВАЕТ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СВЕТА И РАЗЛИЧНЫХ ГОРМОНАЛЬНЫХ СИГНАЛЬНЫХ ПУТЕЙ

Важнейшим компонентом светового сигнала, на котором сходятся сигнальные пути ГК, ЦК, ауксина и АБК, является позитивный регулятор фотоморфогенеза *транс*-фактор HY5 [66, 67]. Содержание HY5 прямо коррелирует со степенью фотоморфогенного развития. Мутанты *hy5* характеризуются удлинненными гипокотылями, сниженным уровнем хлорофилла и антоцианов. HY5 существует в двух формах: фосфорилированной (неактивной) и нефосфорилированной (активной). Свет способствует накоплению в ядре белка HY5 путем инактивации COP1 E3 лигазы. HY5 регулирует экспрессию почти одной трети генов *A. thaliana*, и 3000 из них контролируются прямым связыванием с промоторами генов [68, 69]. Гены, регулируемые HY5, часто содержат G-box последовательность (CACGTG). ЦК, являясь позитивными регуляторами деэтиоляции [39], индуцируют накопление в ядре белка HY5, вероятно, через воздействие на COP1 [66]. ГК подавляет фотоморфогенез, снижая содержание белков DELLA и HY5 [70]. HY5 взаимодействует с PIF1 и PIF3 *in vivo*, конкурируя за связывание с G-box последовательностями генов белков фотосинтеза и регулирует их экспрессию [50]. Кроме того, HY5 индуцирует свою экспрессию, непосредственно связываясь со своим промотором [71]. Он играет важную роль в регуляции транскрипции *HEMA1* при разных условиях освещения. Многие гены



биосинтеза тетрапирролов являются прямыми мишенями для HY5. Потеря функции HY5 частично ингибирует экспрессию *CHLH* и накопление хлорофилла в семядолях при фотоморфогенезе.

HY5 способствует фотоморфогенезу, изменяя передачу сигналов ауксина, ГК и АБК. Например, HY5 и его гомолог HYH, могут подавлять передачу сигналов ауксина через активацию его отрицательных регуляторов [67]. Исследование генов-мишеней HY5 в геноме *Arabidopsis* выявило потенциальные гены сигнальных белков ауксина, включая *AUX/IAAs* и *ARFs* [72], гены, кодирующие сигнальные белки этилена (ERFs, ethylene responsive factors), ГК (*DELLA*), а также ферменты метаболизма АБК (*NCEDs* и *CYP707A3*), этилена (*ACS8*), ГК (*GA2ox1*) и ЖК (*LOX3*). Показано, что HY5 интегрирует пути передачи светового сигнала и АБК на ранней стадии роста проростков *A. thaliana* через прямую активацию гена *ABI5* [73]. HY5 взаимодействует с промотором гена *ABI5*, влияя на его экспрессию и экспрессию регулируемых им генов. Уровни транскриптов *ABI5* и его целевых генов были значительно снижены у *hy5* мутанта. HY5 подавляет передачу сигнала БС за счет активации генов белков, блокирующих активность BZR1. Показано, что HY5 является точкой пересечения сигнальных путей криптохрома и цитокинина [66]. Приведенные результаты дают возможность заключить, что HY5 находится в центре транскрипционных сетей светового и гормонального сигналинга, которые совместно участвуют в регуляции фотоморфогенеза.

### СВЕТ И ФИТОГОРМОНЫ В ХОДЕ ДЕЭТИОЛЯЦИИ

**Гиббереллины.** Свет вызывает быстрое подавление экспрессии генов, кодирующих ключевые ферменты биосинтеза ГК (*AtGA20ox1*, 2 и 3 и *AtGA3ox1*) и увеличивает экспрессию генов, кодирующих ГК-инактивирующие ферменты, что вызывает снижение содержания ГК [4, 16]. Белки DELLA тоже участвуют в регуляции экспрессии генов метаболизма ГК [14]. На свету при низком содержании ГК накапливаются белки DELLA, которые подавляют транскрипционную активность PIF, что способствует накоплению HY5 [4]. DELLA репрессируют удлинение гипокотилия, активируемое ГК и БС, через взаимодействие с PIF и/или с BZR1/BES1 [5, 33, 74]. DELLA также участвует в регуляции биосинтеза каротиноидов, которые являются важными фотозащитными пигментами [75]. В темноте PIF подавляют экспрессию генов биосинтеза каротиноидов, однако на свету они деградируют, и каротиноиды синтезируются параллельно с хлорофиллами. Значительная часть генов, которые отвечают на окислительный стресс, также находятся под контролем белков DELLA. Свет регулирует содержание PIF3 и PIF4 на уровне

белка, а ГК регулирует транскрипционную активность PIF через DELLA белки. Следовательно, свет подавляет уровень ГК, в результате накапливаются белки DELLA, которые ингибируют действие ГК и БС за счет инактивации факторов транскрипции PIF и BZR1/BES1.

**Брассиностероиды.** Свет не оказывает существенного влияния на уровень БС. Дефицитные по БС мутанты имеют темно-зеленые листья в результате увеличения содержания хлорофилла и фотосинтетических белков. Свет и БС антагонистически регулируют экспрессию большинства генов [76]. BZR1 подавляет экспрессию позитивных компонентов светового сигналинга, таких как PНУВ и фототропин 1, но активирует экспрессию негативных регуляторов фотоморфогенеза, включая COP1 и его партнеров, например, SPA1 [25, 77]. BZR1 имеет общие гены-мишени с *транс*-факторами, регулирующими фотоморфогенез (PIF, HY5) [77]. Таким образом, БС ингибируют компоненты светового сигналинга на уровне транскрипции.

Показано также, что UVR8 взаимодействует с BES1 и подавляет его связывание с ДНК, что вызывает ингибирование удлинения гипокотилия [26]. CRY1, взаимодействуя с BIN2, вызывает фосфорилирование BZR1, что подавляет его активность. BZR1 связывается с промотором *GATA2* и репрессирует его [76]. Гетеродимер BZR1-PIF4 индуцирует экспрессию генов, участвующих в ответах на ауксин и ГК, которые обеспечивают рост растяжением, но косвенно репрессируют гены, кодирующие белки хлоропластов. BES1 и BZR1 также взаимодействуют с DELLA, которые блокируют их ДНК-связывающую способность [74]. Кроме того, мелатонин также участвует в регуляции удлинения гипокотилия и, вероятно, это происходит через его влияние на экспрессию генов биосинтеза и сигналинга БС [78]. Все приведенные данные соответствуют функциональной роли БС в световом сигналинге и фотоморфогенезе.

**Цитокинины.** На этапе перехода от этиоляции к фотоморфогенезу особое место среди фитогормонов занимают ЦК, которые являются позитивными регуляторами фотоморфогенеза [79–81]. Механизмы рецепции и реализации сигнала ЦК достаточно хорошо изучены [82]. ЦК активируют накопление хлорофилла, ускоряют развитие как этиопластов, так и хлоропластов [80]. ЦК вызывают дифференциальное накопление белков всех основных белковых комплексов тилакоидных мембран хлоропластов [83]. Показано, что ЦК активируют сборку полисом [84], а также активируют транскрипцию ряда пластных генов [85]. ЦК участвуют в регуляции экспрессии более 100 генов, кодирующих локализованные в пластах белки [86]. Они регулируют все основные этапы биосинтеза хлорофилла, контролируя экс-

прессию генов и активность кодируемых ими ферментов [87]. ЦК активируют в семядолях огурца синтез аминокислоты [88], а в этиолированных проростках ячменя на свету кинетин увеличивает активность Mg-хелатазы и Mg-протопорфирин-IX-метилтрансферазы, а также содержание субъединицы CHLH Mg-протопорфирин-IX-хелатазы [89]. БАП в темноте и в первые часы инкубации изолированных семядолей люпина на свету увеличивал уровень мРНК и содержание белка-фермента POR [90].

В работах немецких ученых [80, 87] показано участие компонентов цитокининового сигналинга в экспрессии генов, кодирующих основные ферменты биосинтеза хлорофилла. Исследования на мутантах *Arabidopsis* показали, что рецепторы АНК2 и АНК3 и регуляторы ответа типа В ARR1, ARR10 и ARR12 играют важную роль в гормональной регуляции превращения этиопластов в хлоропласты. Более того, показано, что регуляторы ответа ARR10 и ARR12 связываются с промоторами генов *HEMA1* и *LHCB6* (Light Harvesting Complex photosystem II subunit 6), осуществляя транскрипционную регуляцию их экспрессии [87].

В процессе деэтиоляции *транс*-факторы GNC/GNL (Gata Nitrate-inducible Carbon metabolism involved/GNC-like cytokinin-responsive GATA transcription factor1) семейства GATA, участвуют в различных процессах развития, связанных со светом и фитогормонами [76, 91]. В мутантах *phyA phyB* ЦК индуцируют GNL, показывая, что красный свет и ЦК действуют независимо в регуляции его экспрессии. У двойного мутанта *gnc gnl* снижена экспрессия генов ПБТ (*HEMA1*, *GUN4*, *PORB*, *PORC*) и, как результат, снижено содержание хлорофилла, однако гиперэкспрессия генов *GNC/GNL* привела к подъему этих показателей [92]. Предполагается, что белки GNC и GNL в отличие от HY5, PIF и GLK не прямо, а косвенно регулируют экспрессию генов ПБТ. GNC/GNL белки не являются абсолютно необходимыми для регуляции ЦК биогенеза хлоропластов, поскольку как одинарные, так и двойные мутанты (*gnc gnl*) отвечали на ЦК в ходе деэтиоляции [87]. GNL и GNC вовлекаются в сигналинг ГК и ИУК [93].

Транскрипционный фактор GLK (Golden2-Like) в *A. thaliana* кодируется двумя функционально близкими генами *GLK1* и *GLK2* и участвует в регуляции биогенеза хлоропластов у многих растений [21]. В мутанте *glk1 glk2* нарушается биогенез хлоропластов в листьях [21], а сверхэкспрессия приводит к ускорению развития хлоропластов не только в листьях, но и в нефотосинтетических органах, таких как корни. GLK индуцируется ЦК. Подтверждено прямое связывание GLK1 с промоторами ключевых генов ПБТ [94]. Выявлен предполагаемый GLK-узнаваемый *цис*-элемент (ССААТС) [94]. Вполне возможно взаимодействие GLK с HY5 в

регуляции экспрессии фотосинтетических генов. Однако активность GLK больше связывают с регуляцией биогенеза хлоропластов в нефотосинтезирующих органах.

Давно известно о взаимодействии ЦК и света в биогенезе хлоропластов. ЦК могут в определенных условиях частично заменять действие света. Одним из таких примеров является развитие фотоморфогенного фенотипа *A. thaliana* в темноте под действием цитокинина [39]. Было показано взаимодействие между компонентами сигналинга цитокинина (ARR4) и рецептора света (PHYB) [95]. Нами установлено, что свет и ЦК, регулируя экспрессию *ATPC* (gamma subunit of ATPase complex) гена, действуют через один и тот же *цис*-элемент и, возможно, через один *транс*-фактор [96]. Vandebussche с соавт. [66] пришли к выводу, что HY5 является центральным компонентом сигналинга, на котором сходится действие ЦК и синего света (CRY1), причем оба фактора вызывают повышение стабильности белка HY5.

Заканчивая обсуждение роли ЦК в биогенезе хлоропластов, хотелось бы обратиться к вопросу, который уже поставлен Cortleven с коллегами [87]. Какую роль ЦК играет в биогенезе хлоропластов? С одной стороны, ЦК влияют практически на все этапы развития хлоропластов и на всех возможных уровнях его действия [80, 81], но с другой стороны, они не являются абсолютно необходимыми для развития хлоропластов, поскольку практически полное нарушение цитокининового сигналинга у мутанта по генам всех трех мембранных рецепторов [97], а также у мутанта по трем регуляторам ответа *arr1 arr10 arr12*, практически не реагирующим на экзогенные ЦК, развиваются зеленые листья [87]. Конечно, мы пока не можем исключить существование других путей передачи сигнала ЦК, особенно в условиях нарушения известного механизма передачи сигнала с участием мембранных рецепторов, но и серьезных фактов за существование альтернативных путей пока нет. В создавшейся ситуации мы считаем перспективной гипотезу Cortleven с соавт. [87], согласно которой ЦК могут являться координаторами всех эндогенных и экзогенных сигналов клетки для накопления оптимального количества хлорофилла в определенный период онтогенеза растения. Кроме того, они предположили, что при нарушении цитокининового сигналинга включаются неизвестные пока компенсаторные механизмы, регулирующие биосинтез хлорофилла и биогенез хлоропластов. Хотелось бы надеяться, что при поиске компенсаторного механизма будет открыт новый путь передачи сигнала ЦК.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Хотя еще многое предстоит узнать о молекулярных механизмах перехода от этиоляции к фотомор-

фогенному развитию растений, нельзя не отметить огромный прогресс в данной области исследований, несмотря на исключительную сложность этого раннего этапа онтогенеза. Этиолированное состояние растений определяют фитогормоны и ингибиторы фотоморфогенеза. Ведущую роль в регуляции этиолированного роста играют ГК и БС, и в каждом случае многое зависит от содержания гормонов в ткани. В темноте обычно много ГК и в такой ситуации они вызывают деградацию белков DELLA, которые на уровне транскрипции ингибируют практически все программы, запускаемые ГК. Эти белки взаимодействуют со множеством *транс*-факторов, главным образом с теми, которые поддерживают этиоляцию. Образовавшиеся гетеродуплексы *транс*-фактора и DELLA не способны связываться с ДНК и не могут регулировать экспрессию генов. В темноте DELLA мало и поэтому ГК вызывают активный рост. В ходе этиоляции ГК в основном препятствуют накоплению DELLA, вызывая их деградацию, поэтому Daviere и Achard [18] остроумно назвали ГК “ингибитором ингибитора”. В этом же направлении действуют БС. Почти все их влияние на экспрессию генов идет через *транс*-факторы BZR1/BES1, которые, также как и ГК, запускают экспрессию генов, поддерживающих этиоляцию. При высокой концентрации БС инактивируются BIN2, дефосфорилируются и становятся активными BZR1/BES1, и идет реализация программы этиолированного развития. Этому способствует также семейство *транс*-факторов PIF, основная задача которых заключается в том, чтобы поддерживать этиоляцию. Важнейшую роль для этиолированного развития играет главный репрессор фотоморфогенеза COP1, который подавляет любые процессы, способствующие деэтиоляции, например, разрушает HY5, важнейший регулятор фотоморфогенеза. Интересно отметить, что с участием многих регуляторов создается апикальная петля. Поразительно, что через этилен воспринимается информация растением о плотности почвы и глубине нахождения в почве проростка. В зависимости от состояния почвы этилен может затормозить рост гипокотыля, но сделать его более толстым и прочным. Вполне возможно, что в ингибировании роста гипокотыля могут участвовать и ЦК.

На свету растение может ожидать не только быстрый переход к автотрофному питанию, но и возможное фотоповреждение. Чтобы это предотвратить, создана сложная система защиты против накопления в темноте избыточного количества Pchl<sub>ide</sub>.

Как только растение появляется на поверхности почвы, к гормональной регуляции подключается свет. Свет подавляет биосинтез ГК, а это означает, что появится много белков DELLA, которые блокируют все программы, регулируемые ГК, очень негативно повлияют DELLA и на дей-

ствии БС. Кроме того, они в значительной степени инактивируют *транс*-факторы PIF. Рецепторы света вызовут инактивацию COP1/SPA1 комплекса, а также инициируют разрушение или инактивацию PIF белков. А взамен разрушенным регуляторам транскрипции появятся *транс*-факторы, инициирующие фотоморфогенез и, прежде всего, HY5, который участвует во многих сигнальных путях и реально руководит процессом деэтиоляции. На свету огромную роль в развитии хлоропластов и формировании фотосинтетического аппарата играют ЦК.

А далее растение продолжит свой онтогенез с учетом изменяющихся условий окружающей среды. И на каждом этапе развития гормоны и другие регуляторные факторы продолжают выполнять очень важную роль. Хотелось бы отметить, что инактивация и/или разрушение фитохромами PIF и COP1/SPA1 белков совсем не означает, что их больше не будет в растении. Они останутся в растении, и будут выполнять необходимые функции, например, регулировать рост и другие процессы у растения при смене дня и ночи.

Исследование выполнено при финансовой поддержке Российского фонда фундаментальных исследований в рамках научного проекта № 19-14-50212.

Авторы заявляют, что у них нет конфликта интересов. Настоящая статья не содержит каких-либо исследований с участием людей и животных в качестве объектов исследований.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Seluzicki A., Burko Y., Chory J.* Dancing in the dark: darkness as a signal in plants // *Plant Cell Environ.* 2017. V. 40. P. 2487.
2. *Josse E.-M., Halliday K.J.* Skotomorphogenesis: The dark side of light signalling // *Curr. Biol.* 2008. V. 18. № 24. R1144.
3. *Armarego-Marriott T., Sandoval-Ibanez O., Kowalewska L.* Beyond the darkness: recent lessons from etiolation and de-etiolation studies // *J. Exp. Bot.* 2019. V. 71. P. 1215.
4. *Alabadí D., Blázquez M.A.* Integration of light and hormone signals // *Plant Signaling Behav.* 2008. V. 3. P. 448.
5. *Bai M.Y., Shang J.X., Oh E., Fan M., Bai Y., Zentella R., Sun T.P., Wang Z.Y.* Brassinosteroid, gibberellin and phytochrome impinge on a common transcription module in Arabidopsis // *Nat. Cell Biol.* 2012. V. 14. P. 81081.
6. *Jaillais Y., Vert G.* Brassinosteroids, gibberellins and light-mediated signalling are the three-way controls of plant sprouting // *Nat. Cell Biol.* 2012. V. 14. P. 788.
7. *Wei W., Kwok I.S.F., von Arnitz A.G., Lee A., McNellis T.W., Piekos B., Deng X.-W.* Arabidopsis COP8, COP10, and COP11 genes are involved in repression of photomorphogenic development in darkness // *The Plant Cell.* 1994. V. 6. P. 629.

8. *Zhong S., Shi H., Xue H., Wei N., Guo H., Deng X.W.* Ethylene-orchestrated circuitry coordinates a seedling's response to soil cover and etiolated growth // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2014. V. 111. P. 3913.
9. *Zhong S., Shi H., Xue C., Wang L., Xi Y., Quai P.H., Deng X.W., Guo H.* A molecular framework of light-controlled phytohormone action in *Arabidopsis* // *Curr. Biol.* 2012. V. 22. P. 1530.
10. *Abbas M., Alabadí D., Blázquez M.A.* Differential growth at the apical hook: all roads lead to auxin // *Front. Plant Sci.* 2013. V. 4. Article 441. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00441>
11. *Lehman A., Black R., Ecker J.R.* *HOOKLESS1*, an ethylene response gene, is required for differential cell elongation in the *Arabidopsis* hypocotyl // *Cell.* 1996. V. 85. P. 183
12. *Gallego-Bartolomé J., Arana M.V., Vandenbussche F., Zádňíková P., Minguet E.G., Guardiola V., Van Der Straeten D., Benkova E., Alabadí D., Blázquez M.A.* Hierarchy of hormone action controlling apical hook development in *Arabidopsis* // *Plant J.* 2011. V. 67. P. 622.
13. *Zádňíková P., Wabnik K., Abuzeineh A., Gallemi M., Van Der Straeten D., Smith R.S., Inzé D., Friml J., Prusinkiewicz P., Benková E.* A model of differential growth-guided apical hook formation in plants // *Plant Cell.* 2016. V. 28. P. 2464.
14. *Locascio A., Blázquez M.A., Alabadí D.* Genomic analysis of DELLA protein activity // *Plant Cell Physiol.* 2013. V. 54. P. 1229.
15. *An F., Zhang X., Zhu Z., Ji Y., He Y., Jiang Z., Li M., Guo H.* Coordinated regulation of apical hook development by gibberellins and ethylene in etiolated *Arabidopsis* seedlings // *Cell Res.* 2012. V. 22. P. 915.
16. *Achard P., Liao L., Jiang C., Desnos T., Bartlett J., Fu X., Harberd N.P.* DELLA Contribute to plant photomorphogenesis // *Plant Physiol.* 2007. V. 143. P. 1163.
17. *Gupta R., Chakrabarty S.K.* Gibberellic acid in plant. Still a mystery unresolved // *Plant Signaling Behav.* 2013. V. 8: e25504. <https://doi.org/10.4161/psb.25504>
18. *Daviere J.-M., Achard P.* Gibberellin signaling in plants // *Development.* 2013. V. 140. P. 1147.
19. *Билова Т.Е., Рябова Д.Н., Анисимова И.Н.* Молекулярные основы признака карликовости у культурных растений. Сообщение II. DELLA-белки, их структура и функции // *Сельскохозяйственная биология.* 2016. Т. 51. С. 571. <https://doi.org/10.15389/agrobiologia.2016.5.571rus>
20. *Sun T.-P.* The molecular mechanism and evolution of the review GA–GID1–DELLA signaling module in plants // *Curr. Biol.* 2011. V. 21. R338–R345. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.02.036>
21. *Wang O., Zhu Z., Ozkardesh K., Lin C.* Phytochromes and phytohormones: The shrinking degree of separation // *Mol. Plant.* 2013. V. 6. P. 5.
22. *Lia Q.-F., Lu J., Yu J.-W., Zhang C.-Q., He J.-X., Liu Q.-Q.* The brassinosteroid-regulated transcription factors BZR1/BES1 function as a coordinator in multisignal-regulated plant growth // *Biochim. Biophys. Acta, Gene Regul. Mech.* 2018. V. 1861. P. 561.
23. *Wang Z.-Y., Bai M.-Y., Oh E., Zhu J.-Y.* Brassinosteroid signaling network and regulation of photomorphogenesis // *Annu. Rev. Genet.* 2012. V. 46. P. 701.
24. *Youn J.-H., Kim T.-W.* Functional insights of plant GSK3-like kinases: multi-taskers in diverse cellular signal transduction pathways // *Mol. Plant.* 2015. V. 8. P. 552.
25. *Yu X., Li L., Zola J., Aluru M., Ye H., Foudree A., Guo H., Anderson S., Aluru S., Liu P., Rodermel S., Yin Y.* A brassinosteroid transcriptional network revealed by genome-wide identification of BES1 target genes in *Arabidopsis thaliana* // *Plant J.* 2011. V. 65. P. 634.
26. *Liang T., Mei S., Shi C., Yang Y., Peng Y., Ma L., Wang F., Li X., Huang X., Yin Y., Liu H.* UVR8 interacts with BES1 and BIM1 to regulate transcription and photomorphogenesis in *Arabidopsis* // *Dev. Cell.* 2018. V. 44. P. 512.
27. *Podolec R., Ulm R.* Photoreceptor-mediated regulation of the COP1/SPA E3 ubiquitin ligase // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2018. V. 45. P. 18.
28. *Смирнова О.Г., Степаненко И.Л., Шумный В.К.* Механизм действия и регуляция активности конститутивного репрессора фотоморфогенеза COP1 // *Физиология растений.* 2012. Т. 59. С. 179.
29. *Lau O.S., Deng X.W.* The photomorphogenic repressors COP1 and DET1: 20 years later // *Trends Plant Sci.* 2012. V. 17. P. 584.
30. *Bauer D., Viczián A., Kircher S., Nobis T., Nitschke R., Kunkel T., Panigrahi K.C.S., Adám E., Fejes E., Schäfer E., Nagy F.* Constitutive photomorphogenesis 1 and multiple photoreceptors control degradation of phytochrome interacting factor 3, a transcription factor required for light signaling in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* 2004. V. 16. P. 1433. <https://doi.org/10.1105/tpc.021568>
31. *Xu X., Chi W., Sun X., Feng P., Guo H., Li J., Lin R., Lu C., Wang H., Leister D., Zhang L.* Convergence of light and chloroplast signals for de-etiolation through ABI4-HY5 and COP1 // *Nat. Plants.* 2016. V. 2: 16066. <https://doi.org/10.1038/nplants.2016.66>
32. *Leivar P., Quai P.H.* PIF: pivotal components in a cellular signaling hub // *Trends Plant Sci.* 2011. V. 16. P. 19.
33. *Favero D.S.* Mechanisms regulating PIF transcription factor activity at the protein level // *Physiol. Plant.* 2020. <https://doi.org/10.1111/ppl.13075>
34. *Pham V.N., Kathare P.K., Huq E.* Phytochromes and phytochrome interacting factors // *Plant Physiol.* 2018. V. 176. P. 1025.
35. *Shin J., Kima K., Kang H., Zulfugarov I.S., Bae G., Lee G.-H., Lee D., Choia G.* Phytochromes promote seedling light responses by inhibiting four negatively-acting phytochrome-interacting factors // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 2009. V. 106. P. 7660.
36. *Zhang Y., Mayba O., Pfeiffer A., Shi H., Tepperman J.M., Speed N.P., Quail P.H.* A quartet of PIF bHLH factors provides a transcriptionally centered signaling hub that regulates seedling morphogenesis through differential expression-patterning of shared target genes in *Arabidopsis* // *PLoS Genet.* 2013. V. 9: e1003244. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1003244>

37. Li K., Yu R., Fan L.-M., Wei N., Chen H., Deng X.W. DELLA-mediated PIF degradation contributes to coordination of light and gibberellin signalling in Arabidopsis // Nat. Commun. 2016. V. 7. P. 11868. <https://doi.org/10.1038/ncomms11868>
38. Henriques R., Jang I.-C., Chua N.-H. Regulated proteolysis in light-related signaling pathways // Curr. Opin. Plant Biol. 2009. V. 12. P. 49.
39. Chory J., Reinecke D., Sim S., Washburn T., Brenner M. A role for cytokinins in de-etiolation in Arabidopsis // Plant Physiol. 1994. V. 104. P. 339.
40. Chin-Atkins A.N., Craig S., Hocart Ch.S., Dennis E.S., Chaudhury A.M. Increased endogenous cytokinin in the Arabidopsis *ampl* mutant corresponds with de-etiolation responses // Planta. 1996. V. 198. P. 549.
41. Lochmanová G., Zdráhal Z., Konečná H., Koukalová S., Malbeck J., Souček P., Válková M., Kiran N.S., Brzobohaty B. Cytokinin-induced photomorphogenesis in dark-grown Arabidopsis: a proteomic analysis // J. Exp. Bot. 2008. V. 59. P. 3705.
42. Hansen M., Chae H.S., Kieber J.J. Regulation of ACS protein stability by cytokinin and brassinosteroid // Plant J. 2009. V. 57. P. 606.
43. Cortleven A., Ehret S., Schmölling T., Johansson H. Ethylene-independent promotion of photomorphogenesis in the dark by cytokinin requires COP1 and the CDD complex // J. Exp. Bot. 2019. V. 70. P. 165.
44. Zheng Y., Cui X., Su L., Fang S., Chu J., Gong Q., Yang J., Zhu Z. Jasmonate inhibits COP1 activity to suppress hypocotyl elongation and promote cotyledon opening in etiolated Arabidopsis seedlings // Plant J. 2017. V. 90. P. 1144.
45. Юрина Н.П., Осипенкова О.В., Одинцова М.С. Тетрапирролы высших растений: биосинтез, его регуляция и их роль в передаче ретроградных сигналов // Физиология растений. 2012. Т. 59. С. 3.
46. Shevela D., Ananyev G., Vatland A.K., Arnold J., Mamedov F., Eichacker L.A., Dismukes G.C., Messinger J. 'Birth defects' of photosystem II make it highly susceptible to photodamage during chloroplast biogenesis // Physiol. Plant. 2019. V. 166. P. 165.
47. Grimm B. Novel insights in the control of tetrapyrrole metabolism of higher plants // Curr. Opin. Plant Biol. 1998. V. 1. P. 245.
48. Apitz J., Schmied J., Lehmann M.J., Hedtke B., Grimm B. GluTR2 complements a *hema1* mutant lacking glutamyl-tRNA reductase 1, but is differently regulated at the post-translational level // Plant Cell Physiol. 2014. V. 55. P. 645.
49. Toledo-Ortiz G., Johansson H., Lee K.P., Bou-Torrent J., Stewart K., Steel G., Rodríguez-Concepción M., Halliday K.J. The HY5-PIF regulatory module coordinates light and temperature control of photosynthetic gene transcription // PLoS Genet. 2014. V. 10: e1004416. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004416>
50. Chen D., Xu G., Tang W., Jing Y., Ji Q., Fei Z., Lin R. Antagonistic basic helix-loop-helix/bZIP transcription factors form transcriptional modules that integrate light and reactive oxygen species signaling in Arabidopsis // Plant Cell. 2013. V. 25. P. 1657.
51. Tang W., Wang W., Chen D., Ji Q., Jing Y., Wang H., Lina R. Transposase-derived proteins FHY3/FAR1 interact with PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR1 to regulate chlorophyll biosynthesis by modulating HEMB1 during de-etiolation in Arabidopsis // Plant Cell. 2012. V. 24. P. 1984.
52. Zhong S., Zhao M., Shi T., Shi H., An F., Zhao Q., Guo H. EIN3/EIL1 cooperate with PIF1 to prevent photo-oxidation and to promote greening of Arabidopsis seedlings // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 2009. V. 106. P. 21431.
53. Cheminant S., Wild M., Bouvier F., Pelletier S., Renou J.-P., Erhardt M., Hayes S., Terry M.J., Genschik P., Achard P. DELLA regulate chlorophyll and carotenoid biosynthesis to prevent photooxidative damage during seedling deetiolation in Arabidopsis // Plant Cell. 2011. V. 23. P. 1849.
54. Rockwell N.C., Su Y.S., Lagarias J.C. Phytochrome structure and signaling mechanisms // Annu. Rev. Plant Biol. 2006. V. 57. P. 837.
55. Legris M., Ince Y.C., Fankhauser C. Molecular mechanisms underlying phytochrome-controlled morphogenesis in plants // Nat. Commun. 2019. V. 10. P. 5219. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-13045-0>
56. Войцеховская О.В. Фитохромы и другие (фото)рецепторы информации у растений // Физиология растений. 2019. Т. 66. С. 163.
57. Синещиков В.А., Беляева О.Б. Регуляция биогенеза хлорофилла фитохромом А // Биохимия. 2019. Т. 84. С. 648.
58. Van Buskirk E.K., Decker P.V., Chen M. Photobodies in light signaling // Plant Physiol. 2012. V. 158. P. 52.
59. Pacin M., Legris M., Casal J.J. Rapid decline in nuclear constitutive photomorphogenesis1 abundance anticipates the stabilization of its target elongated hypocotyl 5 in the light // Plant Physiol. 2014. V. 164. P. 1134.
60. Sheerin D.J., Menon C., zur Oven-Krockhaus S., Enderle B., Zhu L., Johnen P., Schleifenbaum F., Stierhof Y.D., Huq E., Hiltbrunner A. Light-activated phytochrome A and B interact with members of the SPA family to promote photomorphogenesis in Arabidopsis by reorganizing the COP1/SPA complex // Plant Cell. 2015. V. 27. P. 189.
61. Xu X., Paik I., Zhu L., Huq E. Illuminating progress in phytochrome mediated light signaling pathways // Trends Plant Sci. 2015. V. 20. P. 641.
62. Paik I., Chen F.L., Pham V.N., Zhu L., Kim J.I., Huq E. A phyB-PIF1-SPA1 kinase regulatory complex promotes photomorphogenesis in Arabidopsis // Nat. Commun. 2019. V. 10. P. 4216. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-12110-y>
63. Sharrock R.A., Clack T. Patterns of expression and normalized levels of the five arabidopsis phytochromes // Plant Physiol. 2002. V. 130. P. 442.
64. Casal J.J., Candia A. N., Sellaro R. Light perception and signalling by phytochrome A // J. Exp. Bot. 2014. V. 65. P. 2835.
65. Wang H., Wang H. Multifaceted roles of FHY3 and FAR1 in light signaling and beyond // Trends Plant Sci. 2015. V. 20. P. 453.
66. Vandenbussche F., Habricot Y., Condiff A.S., Maldiney R., Van Der Straeten D., Ahmad M. HY5 is a point of convergence between CRYptochrome and cytokinin sig-

- nalling pathways in *Arabidopsis thaliana* // Plant J. 2007. V. 49. P. 428.
67. Cluis C.P., Mouchel C.F., Hardtke C.S. The Arabidopsis transcription factor HY5 integrates light and hormone signaling pathways // Plant J. 2004. V. 38. P. 332.
  68. Lee J., He K., Stolt V., Lee H., Figueroa P., Gao Y., Tongprasit W., Zhao H., Lee I., Deng H.W. Analysis of transcription factor HY5 genomic binding sites revealed its hierarchical role in light regulation of development // Plant Cell. 2007. V. 19. P. 731.
  69. Zhang H., He H., Wang X., Wang X., Yang X., Li L., Deng X.W. Genome-wide mapping of the HY5-mediated gene networks in Arabidopsis that involve both transcriptional and post-transcriptional regulation // Plant J. 2011. V. 65. P. 346.
  70. Alabadi D., Gallego-Bartolomé J., Orlando L., García-Cárcel L., Rubio V., Martínez C., Frigerio M., Iglesias-Pedraz J.M., Espinosa A., Deng X.W., Blázquez M.A. Gibberellins modulate light signaling pathways to prevent Arabidopsis seedling de-etiolation in darkness // Plant J. 2008. V. 53. P. 324.
  71. Abbas N., Maurya J.P., Senapati D., Gangappa S.N., Chattopadhyay S. Arabidopsis CAM7 and HY5 physically interact and directly bind to hy5 promoter to regulate its expression to promote photomorphogenesis // Plant Cell. 2014. V. 26. P. 1036.
  72. Woodward A.W., Bartel B. Auxin: regulation, action, and interaction // Ann. Bot. 2005. V. 95. P. 707.
  73. Chen H., Zhang J., Neff M.M., Hong S.-W., Zhang H., Deng X.-W., Xiong L. Integration of light and abscisic acid signaling during seed germination and early seedling development // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 2008. V. 105. P. 4495.
  74. Li Q.-F., Wang C., Jiang L., Li S., Sun S.S.M., He J.-X. An interaction between BZR1 and DELLA mediates direct signaling crosstalk between brassinosteroids and gibberellins in Arabidopsis // Sci. Signaling. 2012. V. 5: ra72.  
<https://doi.org/10.1126/scisignal.2002908>
  75. Pogson B.J., Ganguly D., Albrecht-Borth V. Insights into chloroplast biogenesis and development // Biochim. Biophys. Acta. 2015. V. 1847. P. 1017.
  76. Luo X.M., Lin W.H., Zhu S., Zhu J.Y., Sun Y., Fan X.Y., Cheng M., Hao Y., Oh E., Tian M., Liu L., Zhang M., Xie Q., Chong K., Wang Z.-W. Integration of light- and brassinosteroid-signaling pathways by a GATA transcription factor in Arabidopsis // Dev. Cell. 2010. V. 19. P. 872.
  77. Sun Y., Fan X.Y., Cao D.M., Tang W., He K., Zhu J.Y., He J.-X., Bai M.-I., Zhu S., Oh E., Patil S., Kim T.-W., Ji H., Wong W.H., Rhee S.Y., Wang Z.-Y. Integration of brassinosteroid signal transduction with the transcription network for plant growth regulation in Arabidopsis // Dev. Cell. 2010. V. 19. P. 765.
  78. Xiong F., Zhuo F., Reiter R.J., Wang L., Wei Z., Deng K., Song Y., Qanmber G., Feng L., Yang Z., Li F., Ren M. Hypocotyl elongation inhibition of melatonin is involved in repressing brassinosteroid biosynthesis in Arabidopsis // Front. Plant Sci. 2019. V. 10. P. 1082.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01082>
  79. Liu X., Li Y., Zhong S. Interplay between light and plant hormones in the control of Arabidopsis seedling chlorophyll biosynthesis // Front. Plant Sci. 2017. V. 8. P. 1433.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01433>
  80. Cortleven A., Schmölling T. Regulation of chloroplast development and function by cytokinin // J. Exp. Bot. 2015. V. 66. P. 4999.
  81. Кузнецов В.В. Гормональная регуляция биогенеза хлоропластов. 72-е Тимирязевское чтение. Москва: Наука, 2018. 112 с.
  82. Kieber J.J., Schaller G.E. Cytokinin signaling in plant development // Development. 2018. V. 145: dev149344.  
<https://doi.org/10.1242/dev.149344>
  83. Kusnetsov V.V., Oelmüller R., Sarwat M.I., Porfirova S.A., Cherepneva G.N., Herrmann R.G., Kulaeva O.N. Cytokinins, abscisic acid and light affect accumulation of chloroplast proteins in *Lupinus luteus* cotyledons without notable effect on steady-state mRNA levels // Planta. 1994. V. 194. P. 318.
  84. Shirameti I., Shahollari B., Landsberger M., Westermann M., Cherepneva G., Kusnetsov V., Oelmüller R. Cytokinin stimulates polyribosome loading of nuclear-encoded mRNAs for the plastid ATP synthase in etioplasts of *Lupinus luteus*: the complex accumulates in the inner envelope membrane with the CFI moiety located towards the stromal space // Plant J. 2004. V. 38. P. 578.
  85. Zubo Y.O., Yamburenko M.V., Selivankina S.Yu., Shakirova F.M., Avalbaev A.M., Kudryakova N.V., Zubkova N.K., Liere K., Kulaeva O.N., Kusnetsov V.V., Börner Th. Cytokinins stimulate chloroplast transcription in detached barley leaves // Plant Physiol. 2008. V. 148. P. 1082.
  86. Brenner W.G., Ramireddy E., Heyl A., Schmölling Th. Gene regulation by cytokinin in Arabidopsis // Front. Plant Sci. 2012. V. 3. Article 8.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2012.00008>
  87. Cortleven A., Marg I., Yamburenko M.V., Schlicke H., Hill K., Grimm B., Schaller G.E., Schmölling T. Cytokinin regulates the etioplast-chloroplast transition through the two-component signaling system and activation of chloroplast-related genes // Plant Physiol. 2016. V. 172. P. 464.
  88. Masuda T., Tanaka R., Shioi Y., Takamiya K., Kannangara C.G., Tsuji H. Mechanism of benzyladenine-induced stimulation of the synthesis of 5-aminolevulinic acid in greening cucumber cotyledons – benzyladenine increases levels of plastid tRNA-glu // Plant Cell Physiol. 1994. V. 35. P. 183.
  89. Yaronskaya E., Vershilovskaya I., Poers Y., Alawady A.E., Averina N., Grimm B. Cytokinin effects on tetrapyrrole biosynthesis and photosynthetic activity in barley seedlings // Planta. 2006. V. 224. P. 700.
  90. Kusnetsov V.V., Herrmann R.G., Kulaeva O.N., Oelmüller R. Cytokinin stimulates and abscisic acid inhibits greening of etiolated *Lupinus luteus* cotyledons by affecting the expression of the light-sensitive photochlorophyllide oxidoreductase // Mol. Gen. Genet. 1998. V. 259. P. 21.
  91. Bastakis E., Hedtke B., Klermund C., Grimm B., Schwechheimer C. LLM-Domain B-GATA transcription factors play multifaceted roles in controlling greening in Arabidopsis // Plant Cell. 2018. V. 30. P. 582.
  92. Kobayashi K., Masuda T. Transcriptional regulation of tetrapyrrole biosynthesis in *Arabidopsis thaliana* //

- Front. Plant Sci. 2016. V. 7. P. 1811.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01811>
93. Richter R., Behringer C., Zourelidou M., Schwechheimer C. Convergence of auxin and gibberellin signaling on the regulation of the GATA transcription factors GNC and GNL in *Arabidopsis thaliana* // Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A. 2013. V. 110. P. 13192.
94. Waters M.T., Wang P., Korkaric M., Capper R.G., Saunders N.J., Langdale J.A. GLK transcription factors coordinate expression of the photosynthetic apparatus in *Arabidopsis* // Plant Cell. 2009. V. 21. P. 1109.
95. Sweere U., Eichenberg K., Lohrmann J., Mira-Rodado V., Bäurle I., Kudla J., Nagy F., Schafer E., Harter K. Inter-action of the response regulator ARR4 with phytochrome B in modulating red light signaling // Science. 2001. V. 294. P. 1108.
96. Kusnetsov V., Landsberger M., Meuer J., Oelmüller R. The assembly of the CAAT-box binding complex at the AtpC promoter is regulated by light, cytokinin and the stage of the plastids // J. Biol. Chem. 1999. V. 274. P. 36009.
97. Riefler M., Novak O., Strnad M., Schmülling T. *Arabidopsis* cytokinin receptor mutants reveal functions in shoot growth, leaf senescence, seed size, germination, root development, and cytokinin metabolism // Plant Cell. 2006. V. 18. P. 40.