

УДК 581.1

## ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СИГНАЛЬНЫХ ПУТЕЙ ПРИ ФОРМИРОВАНИИ ЗАЩИТНЫХ РЕАКЦИЙ РАСТЕНИЙ В ОТВЕТ НА СТРЕССОВЫЕ ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

© 2021 г. А. Р. Лубянова<sup>а</sup>, \*, М. В. Безрукова<sup>а</sup>, Ф. М. Шакирова<sup>а</sup>

<sup>а</sup>Институт биохимии и генетики – обособленное структурное подразделение Уфимского федерального исследовательского центра Российской академии наук, Уфа, Россия

\*e-mail: Lubyanova555@mail.ru

Поступила в редакцию 03.11.2020 г.

После доработки 09.03.2021 г.

Принята к публикации 10.03.2021 г.

В процессе эволюции растения выработали множество специфических регуляторных сигнальных путей, основные из них – гормональные. К фитогормонам относятся не только такие признанные эндогенные регуляторы роста, как абсцизовая кислота, ауксины, цитокинины, гиббереллины, брассиностероиды (БС), этилен, салициловая кислота (СК) и жасмонаты, но и недавно охарактеризованные растительные гормоны, производные апокаротиноидов – стриголактоны (СЛ). Между сигнальными путями происходит взаимодействие как на уровне биосинтеза мессенджеров, их транспорта, так и при активации генов-мишеней. Поскольку абиотические и биотические стрессоры окружающей среды отрицательно влияют на продуктивность растений, то понимание индуцированных стрессами молекулярных механизмов регуляции может помочь получить стресс-устойчивые и урожайные растения при помощи молекулярных методов. Данная работа является обзором современной литературы касательно взаимодействия и взаимовлияния негормональных и гормональных сигналов, регулирующих рост и развитие растений в динамично меняющихся условиях окружающей среды.

**Ключевые слова:** стресс-устойчивость растений, фитогормоны, взаимодействие сигнальных путей, протеинкиназы, факторы транскрипции, липидные сигналы, кальций, оксид азота, активные формы кислорода, стриголактоны

DOI: 10.31857/S0015330321060129

### ВВЕДЕНИЕ

Растения, будучи прикрепленными к определенному местообитанию организмами, часто подвергаются воздействию разнообразных, зачастую одновременно действующих биотических и абиотических стрессовых факторов. Засуха, засоление, экстремальные температуры, химические токсиканты, а порой также заражение, в той или иной степени приводят к дегидратации (осмотическому стрессу), что характеризуется снижением тургорного давления и потерей воды растением и является главной конвергентной точкой многих абиотических стрессов [1]. При продолжительном воздействии засоления, влиянии тяжелых металлов, а также при нерациональном внесении удобрений, кроме осмотического стресса, наблюдается

токсическое действие избыточного количества ионов на растительные клетки и индукция окислительного стресса у растений, который происходит из-за дисбаланса в производстве и удалении активных форм кислорода (АФК) и азота в различных клеточных компартментах, приводящего к избытку этих молекул [2]. Генерация АФК и активация системы их детоксикации относится к числу характерных ответных реакций растений на неблагоприятные воздействия среды, что включает проявление их повреждающего действия на клетки и, в то же время, развитие в них системы защиты. Важную роль в вызванной стрессовыми воздействиями активации антиоксидантных ферментов играет АБК [3]. Более того, предполагается, что АФК и фитогормоны являются ключевыми сходящимися точками абиотического и биотического стрессовых взаимодействий.

Стрессовые факторы различной природы благодаря перекрывающимся сигнальным путям вызывают похожие ответы растений: повреждение клеточных компонентов; нарушение метаболизма;

**Сокращения:** БС – брассиностероиды; ЖК – жасмоновая кислота; МАРК – митоген-активируемая протеинкиназа; МЖ – метилжасмонат; СК – салициловая кислота; СЛ – стриголактоны; АСС – 1-аминоциклопропан-1-карбоксикислота.

уменьшение энергоснабжения путем торможения или блокирования фотосинтеза и увеличение доли катаболических реакций; торможение роста [4]. В стрессовых условиях растения стремятся поддерживать на необходимом для выживания уровне тургор клеток, фотосинтез и транспирацию, регулировать накопление осмолитов и баланс окислительно-восстановительной системы с помощью разнообразных путей сигналинга. Обзор посвящен выявлению перспективных компонентов сигнальных путей растений, воздействие на которые с помощью генной инженерии может помочь в ближайшем будущем получить устойчивые и урожайные сорта.

### НЕГОРМОНАЛЬНЫЕ ПУТИ ПЕРЕДАЧИ СИГНАЛОВ

**Кальций.** Эволюция приняла положительно заряженные ионы кальция в качестве основного сигнального элемента клеток. Кальций – один из основных мессенджеров для функционирования в качестве центрального узла в общей “сигнальной сети”, играет важную роль в обеспечении стресс-устойчивости растений [5, 6]. Преходящий (в пределах секунд) приток  $\text{Ca}^{2+}$  из апопласта в цитозоль является частью первоначального ответа на различные стрессовые состояния, наряду с этим, высвобожденный из внутриклеточных депо  $\text{Ca}^{2+}$  также участвует в формировании кальциевого сигнала [7]. Клетки могут различать разное по природе и силе воздействия стимул-индуцированное увеличение концентрации свободного кальция в цитозоле [5, 6]. Специфичность и/или перекрестные помехи в передаче сигналов  $\text{Ca}^{2+}$  могут зависеть от величины, продолжительности и субклеточной локализации  $\text{Ca}^{2+}$  осцилляций, а также разнообразия кальциевых сенсоров. Эти различия могут позволить растительным клеткам отличить один вид стресса от другого и индуцировать экспрессию гена, необходимого для адаптации к конкретному стрессу.

Стресс-индуцированное накопление  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме далее активирует НАДФ-Н-оксидазу и сигналинг активных форм кислорода, демонстрируя синергизм сигнальных механизмов кальция и АФК [8]. Кальций-проницаемые каналы и НАДФ-Н-оксидаза образуют самоусиливающуюся петлю, где повышение уровня  $\text{Ca}^{2+}$  приводит к большей продукции АФК и наоборот [6]. Кроме того, уровень кальция в клетках растений находится также под контролем сигнальных молекул, например, липидных сигналов. Так, инозитолтрифосфат вызывает стресс-индуцированное высвобождение  $\text{Ca}^{2+}$  в цитоплазме замыкающих клеток и закрытие устьиц [9]. Изменение уровня цитозольного  $\text{Ca}^{2+}$  воспринимается кальций-связывающими белками, которые взаимодействуя с

последующими сигнальными компонентами киназами и/или фосфатазами передают сигнал на белки цитоскелета, ферменты, ионные каналы, запускают экспрессию основных стресс-индуцируемых генов, ведущих к физиологическому ответу, или транскрипцию факторов, контролирующих эти гены [5, 6]. Основными сенсорами кальция являются кальмодулины (CaMs), В-подобные белки кальцийневрины (CBLs) и кальций-зависимые протеинкиназы (СРК/СДРК) и некоторые другие. Эти датчики  $\text{Ca}^{2+}$  вместе с другими компонентами декодируют сигналы  $\text{Ca}^{2+}$  в последующие события сигналинга, такие как фосфорилирование, транскрипционное перепрограммирование, активация MAPK-каскада, а также накопление АФК или оксида азота (NO), предполагая, что передача сигналов  $\text{Ca}^{2+}$  играет ключевую роль в опосредовании реакции растений на стресс [8].

Существует множество перспективных белков-сенсоров стресса, которые могут быть использованы для получения устойчивых и урожайных сортов. У арабидопсиса предполагаемым сенсором осмотического стресса является OSCA1 [10], сенсором низкой температуры – COLD1/RGA1 [11], сенсором высокой температуры – CNGC2 [12], которые являются белковыми переносчиками кальция в плазматической мембране. Активация сенсора ионов натрия MOCA1 последовательно приводит к деполяризации потенциала плазматической мембраны, инактивации каналов притока  $\text{Ca}^{2+}$  и активации  $\text{Na}^+/\text{H}^+$ -антипортера [13]. Кроме того, накопление АФК и АБК вызывает увеличение концентрации свободного кальция в цитозоле клеток растений. Так, перекись водорода ( $\text{H}_2\text{O}_2$ ) активирует локализованный на плазматической мембране сенсор НРСА1, что приводит к аутофосфорилированию НРСА1, активации этим белком кальциевых каналов в замыкающих клетках и закрытию устьиц [14]. Кальций-зависимая активация этих сенсорных белков в дальнейшем приводит к взаимодействию с СРКs (специфической группой протеинкиназ) и к активации насосов, исключаяющих ионы натрия из цитоплазмы растений при засолении [15]. Индуцированная засухой экспрессия генов *OsDSM2* и *OsCam1-1* риса, кодирующих *b*-каротингидролазу и  $\text{Ca}^{2+}$ -связывающий кальмодулин соответственно, запускают сначала  $\text{Ca}^{2+}$  сигналинг, затем накопление АБК и формирование устойчивости к стрессу [16]. В растениях *A. thaliana* избыточная экспрессия кальций-связывающего мембранного белка PcaP2 вызывает устойчивость к засухе, причем на этом белке сходится стресс-индуцированный сигналинг трех путей: не только кальциевого, но и АБК и салицилатного, потому что экспрессия гена *PcaP2* индуцируется как АБК, так и салициловой кислотой (СК) [15]. Также кальций регулирует сигналинг ауксинов, потому что даже кратковременное увеличение со-

держания кальция в цитозоле изменяет полярность локализации транспортеров ауксина [17].

**Активные формы кислорода.** При воздействии стрессов жесткая система регуляции гомеостаза активных форм кислорода нарушается, обратимое накопление АФК действует в качестве сигналов, запускающих стресс-индуцированные клеточные процессы, и вызывает окисление молекул клетки, в том числе и фитогормонов [18]. НАДФ·Н-оксидаза катализирует генерацию супероксид-аниона, однако самой стабильной и, вероятно, самой эффективной сигнальной молекулой среди АФК является  $H_2O_2$ . Отзывчивые на  $H_2O_2$  гены участвуют в обмене веществ и энергии, транспорте белка, гомеостазе ауксинов, транскрипции генов и защите клеток от стрессов. Повышенные уровни АФК могут влиять на градиент ауксина и/или чувствительность растений к этому фитогормону посредством окислительной дегградации или конъюгирования, изменения транспорта ауксинов по растению, и локализации экспортеров ауксина протеинов PINFORMED (PIN) [19]. Баланс между уровнем АФК и ауксинов частично определяет стресс-индуцированные морфологические изменения растений, а основными точками взаимодействия путей передачи сигналов АФК и ауксинов, вероятно, является АФК-зависимый MAPK-каскад и кальциевый сигналинг. Rho-гуанозинтрифосфатазы у *Arabidopsis* являются еще одной точкой взаимодействия между ауксином и АФК. Один из подклассов этих разнообразных мономерных ГТФ-связывающих белков, кодируемый генами *RAC/ROP*, регулирует такие процессы, как гормональные и стрессовые реакции, рост, развитие, размножение и передачу кальциевых сигналов. Белки *RAC/ROP* активируются ауксином и через индукцию ферментативной работы НАДФ·Н-оксидаз далее вызывают продукцию АФК в апопласте [19]. Рецепторы ауксина TIR1/AFB участвуют в активации экспрессии генов устойчивости к окислительному стрессу, регулирующих уровень АФК антиоксидантных ферментов и содержание хлорофилла в растениях. Совместно с ауксинами АФК активно влияют на различные важные этапы роста и развития растений, такие как адаптация к стрессам, клеточный цикл и пластичность клеточной стенки, ветвление побегов и время цветения. Так, ауксин-индуцированное накопление  $H_2O_2$  регулирует гравитропизм корней, размер апертуры устьиц и жесткость клеточной стенки.

При стресс-индуцированном закрытии устьиц вначале происходит АФК-опосредованное накопление NO и далее – АБК [20]. Вместе с салициловой кислотой АФК участвует в индукции защитных реакций растений сои [21]. АФК и сигнальные пути этилена также взаимодействуют во время запрограммированной гибели клеток, акклиматизации, развития защитных реакций на биотрофные пато-

гены и органогенез [19], причем активация каскадов передачи сигналов при участии АФК и  $Ca^{2+}$  происходит синергично [4, 9]. АФК и гиббереллины совместно регулируют прорастание семян ячменя. АФК, продуцируемые НАДФ·Н-оксидазой, участвуют в биосинтезе гиббереллинов посредством регуляции экспрессии генов ферментов их биосинтеза *HvKAO1* и *HvGA3ox1* в эмбрионах ячменя [22].

**Оксид азота.** NO – эндогенная сигнальная молекула, которая играет одну из ключевых ролей в адаптации растений к стрессовым воздействиям. NO синтезируется ферментативно во всех клетках растений при окислительных реакциях не идентифицированного NOS-подобного фермента, а также из полиаминов и при восстановительных реакциях с помощью нитратредуктазы, нитрит-NO-редуктазы, пероксисомной ксантиноксидоредуктазы и митохондриальной цитохром *c*-оксидазы [23]. Накопление NO в растениях динамически регулируется такими фитогормонами, как АБК, ауксин, цитокинин, СК, жасмоновая кислота (ЖК) и этилен, а также абиотическими и биотическими стрессовыми факторами [20]. Увеличение содержания NO в растениях приводит к таким же последствиям, как и воздействие стрессового фактора, что выражается в подавлении роста первичного корня, активности клеточных делений и, соответственно, размеров корневой меристемы, вероятно за счет взаимодействия оксида азота с сигнальным  $Ca^{2+}$ , АФК и протеинкиназами. Кроме того, избыточное накопление NO в мутанте *nox1* вызывает снижение уровня экспрессии *PIN1* и уменьшает накопление ауксина в корне растений [24]. Кроме ауксинов, NO влияет на сигнальные каскады гиббереллинов, цитокининов, этилена, АБК, СК, ЖК, brassinosterоидов (БС) и стриголактонов (СЛ) на уровне биосинтеза, транспорта, дегградации и конъюгации всех звеньев сигналинга [20]. Под влиянием NO происходит нитрозилирование переходных металлов (Fe, Zn, Cu) в составе белков, ковалентная модификация аминокислотных остатков цистеина – S-нитрозилирование, а также нитрирование аминокислотных остатков тирозина. В результате этих посттрансляционных модификаций изменяются активность белков, их стабильность, внутриклеточная локализация и взаимодействие с белками-партнерами, а также фосфорилирование белков [23]. Многие физиологические процессы в растениях регулируются фитогормонами при участии оксида азота. Так, NO и СК координируют фотосинтез и генерацию АФК, а при засолении действуют синергично и нормализуют поступление натрия в растения. NO совместно с АФК и фитогормонами АБК, СК и ЖК участвует в стресс-индуцированном закрытии устьиц [20].

**Липидные сигналы.** Мембраны являются источником компонентов липидного сигналинга,

таких как фосфатидная кислота, фосфоинозитиды, сфинголипиды, лизофосфолипиды, оксипирины, N-ацилэтаноламины, свободные жирные кислоты и другие, которые генерируются ферментами фосфолипазами, липидкиназами или фосфатазами. Сигнальные молекулы липидной природы при воздействии абиотических и биотических стрессоров, а также под влиянием фитогормонов быстро и транзитно накапливаются, способны быстро привлечь белковые мишени к мембране и таким образом влиять на конформацию и активность внутриклеточных белков и метаболитов. Взаимодействие с таким липидным сигналом, как фосфатидная кислота может вызывать транслокацию привлеченных к мембране белков и тем самым препятствовать их активности. Кроме того, фосфатидная кислота способствует закрытию устьиц путем связывания и ингибирования протеинфосфатазы ABI1 – отрицательного регулятора сигнального пути АБК. Фосфатидная кислота, взаимодействуя с отрицательным регулятором этиленового сигнального пути конститутивной киназой тройного ответа (CTR1) *Arabidopsis*, приводит к ингибированию его активности, тогда как при связывании со сфингозинкиназой происходит ее активация. Доказано наличие пула фосфоинозитидов и липидкиназ в ядре, причем их активность увеличивается при стрессе. Консенсусный мотив связывания фосфатидной кислоты не идентифицирован, и такой мотив может не существовать. Этот факт позволяет предполагать наличие “электростатической/водородной связи”, которая объясняет молекулярную основу связывания фосфатидной кислоты на основе уникальных свойств ее молекулы. Кроме того, инозитол-5-фосфат является структурным кофактором нечувствительного к коронатину рецептора ЖК (COI1), а инозитол-6-фосфат – ингибитором рецептора ауксинов (TIR1), что связывает липидный и гормональный сигналинг [9].

### ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПУТИ ПЕРЕДАЧИ СИГНАЛОВ

Фитогормоны являются ключевыми регуляторами физиологических процессов растений на протяжении всего их жизненного цикла в нормальных условиях произрастания и при стрессовых воздействиях. Процессы метаболизма и каскады передачи гормональных сигналов – это подходящие цели, при манипуляции с которыми можно добиться увеличения стресс-устойчивости растений. Решающее значение при этом имеет такое поддержание гормонального баланса, при котором уменьшаются возможные отрицательные эффекты на рост и развитие растений. Необходимо при этом учитывать интеграцию множества внешних и внутренних сигнальных факторов как гормональной, так и негормональной природы, при этом важно пространственное расположение в растении ми-

шеней сигнальных факторов, время накопления сигнальных факторов и активации ими защитных механизмов, а также стадия развития самого растения.

**АБК.** Стрессоры окружающей среды стимулируют синтез в пластидах изопреноидного фитогормона АБК, который вызывает множество приспособительных реакций в растениях, включая закрытие устьиц и экспрессию защитных генов. Начинается АБК-опосредованный ответ растений на стресс при взаимодействии АБК с растворимыми рецепторами PYR/PYL/RCAR и PP2C и многочисленными транспортерами АБК, например, с NPR4.6, участвующим в межклеточном транспорте этого гормона [25]. В реализации АБК-зависимого сигналинга киназы SnRK2 являются центральными регуляторами, которые затем фосфорилируют ARE/ARF и запускают транскрипцию генов.

Также АБК регулирует экспрессию генов транскрипционных факторов, которые в свою очередь взаимодействуют с чувствительными к АБК элементами *ABRE* АБК-регулируемых генов [26]. Чувствительные к АБК факторы транскрипции, такие как ABF, MYC и MYB участвуют в экспрессии АБК-зависимых стрессовых генов через взаимодействие с *ABRE* (ACGTGGC), *MYCRS* (CAAnTG) и *MYBRS* (YAACR) соответственно, причем для начала экспрессии требуется взаимодействие более чем с одним чувствительным к АБК элементом [27]. Активация чувствительных к АБК транскрипционных факторов происходит посредством фосфорилирования АБК-индуцируемыми киназами [28]. Гиперэкспрессия факторов транскрипции AREB/ABF, контролирующей передачу сигналов АБК и регулирующих экспрессию АБК-зависимых генов, увеличивает стресс-устойчивость растений [27].

Нужно отметить, что АБК-зависимый и АБК-независимые пути передачи сигнала в стрессовых условиях взаимодействуют друг с другом [29]. Регуляция роста и развития растений происходит при совместном участии АБК и других сигналов, например, в созревании винограда участвуют АБК, этилен и  $H_2O_2$  [30]. Сульфуразы регулируют импорт двух хлоропластных альдегидоксидаз, которые катализируют последние стадии биосинтеза как ИУК, так и АБК, а также регулируют ксантидегидрогеназы XND1 и XND2, участвующие в деградации пурина и генерации АФК в стрессовых условиях окружающей среды. Таким образом, этот фермент действует как датчик окислительно-восстановительного потенциала, а также влияет на генерацию гормонов ИУК и АБК [31]. Индуцированное засухой накопление ЖК в растениях совместно с АБК регулируют закрытие устьиц посредством стимуляции притока внеклеточного  $Ca^{2+}$  и/или путем активации сигналинга  $H_2O_2/NO$ . Далее происходит увеличение  $Ca^{2+}$ -зависимой активности про-

теинкиназы CDPK и последующий каскад защитных реакций растений, в том числе и уменьшение устьичной апертуры в листьях арабидопсиса [28]. Взаимовлияние между сигнальными путями метилжасмоната (МЖ) и АБК при стрессе, вероятно, происходит посредством взаимодействия их сигнальных белков и рецепторов [29]. Экзогенная обработка растений АБК негативно регулирует ключевой ген пути биосинтеза цитокининов изопентилтрансферазу и активирует гены, кодирующие цитокининоксидазы и дегидрогеназы [32].

**Ауксины** синтезируются одним триптофан-независимым и четырьмя триптофан-зависимыми путями. Наиболее распространенная форма ауксина в растительной клетке – ИУК является важным регулятором деления, удлинения и дифференцировки растительных клеток. Остальные ауксины – индолил-3-масляная кислота, 4-хлориндол-3-уксусная кислота и фенилуксусная кислота – также обладают гормональной активностью и содержатся в растениях в заметных концентрациях. Такая избыточность активных ауксинов и путей их синтеза свидетельствует о необычайной важности этих фитогормонов для растений, в том числе и для адаптации к стрессовым условиям. Многие эндогенные и внешние сигналы вызывают в растениях *Arabidopsis* дифференциальное распределение ауксина посредством изменения полярности локализации белков-переносчиков ауксина PIN. Кроме того, активное участие ауксинов при адаптации растений к изменяющимся условиям окружающей среды подтверждает наличие нескольких ауксин-зависимых генов, которые реагируют как на биотические, так и на абиотические стрессы.

Взаимодействие ауксина с цитоплазматическим рецептором AUXIN-BINDING PROTEIN1 (ABP1) инициирует нетранскрипционную передачу ауксинового сигнала посредством клатрин-опосредованного эндоцитоза, являющуюся важной обратной связью ауксина с его собственным транспортом [19]. Воздействие ауксина на растения также активирует транскрипцию с помощью депрессии, при которой связывание ауксина с его рецепторными белками TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE1 (TIR1) и AUXIN SIGNALING F-BOX (AFB) запускает убиквитинирование и дальнейшую протеасомную деградацию белков-репрессоров транскрипции Auh/IAA и высвобождение факторов транскрипции, реагирующие на ауксин (ARF). Данные ARF активируют или подавляют экспрессию генов, чувствительных к ауксину.

При стрессе происходит подавление роста растений для того, чтобы выделить ресурсы на выживание, то есть в целом этапы синтеза и транспорта ауксина подавляются. Для транспорта ауксина в мембранах клеток растений есть переносчики ауксинов, изменяя активность и/или количество

которых можно получить устойчивые сорта. Так, переносчик OsPIN3t участвует в полярном транспорте ауксинов риса при засухе, нокдаун его гена приводит к аномалиям корня на ранней стадии, а избыточная экспрессия этого гена индуцирует повышенную засухоустойчивость [33]. Слабокислая протонированная ауксиновая гидролаза индолуксусной кислоты (IAAH) также может свободно диффундировать через липидную плазматическую мембрану и активно взаимодействовать с клеточными переносчиками AUXIN RESISTANT 1/LIKE AUX1 (AUX/LAX), а в цитозоли клеток-мишеней – диссоциировать в свою депротонированную форму. Для регуляции содержания ИУК в клетках предполагаемых устойчивых растений, вероятно, необходим активный отток этого фитогормона с помощью PIN и P-гликопротеинов (PGP) семейства В АТФ-связывающих кассетных переносчиков [19].

Трансгенные растения с избыточной экспрессией гена *YUCCA6 Arabidopsis*, участвующего в триптофан-зависимом пути биосинтеза ИУК, содержат больше свободного ИУК и транскриптов раннего ответа генов на ауксин, чем контрольные растения. Такие трансгенные линии устойчивы к засухе, вероятно, за счет снижения уровня АФК [34].

**Цитокинины.** Гормоны растений 6-аминопуринового ряда стимулируют клеточное деление, регулируют апикальное доминирование, биогенез хлоропластов, мобилизацию питательных веществ, старение листьев, сосудистую дифференцировку, созревание. В стрессовых условиях цитокинины предотвращают повреждения клеток АФК, снижают активность хлорофиллаз и дехелатаз, которые разрушают хлорофилл при старении, а также повышают активность антиоксидантных ферментов и вызывают накопление молекул антиоксидантов, ксантофиллов. Экспрессия цитокинин-чувствительных генов, как правило, подавляется в ответ на стрессовые воздействия [35].

Активные цитокинины воспринимаются плазматической мембраной или внутриклеточными мембранами с помощью мембран-связанных белков гистидинкиназ (у арабидопсиса – АНК2, АНК3 и АНК4/CRE1), которые далее аутофосфорилируются и передают фосфорильную группу гистидин-фосфотрансферазным белкам (АНР). Белки АНР впоследствии перемещаются в ядро и фосфорилируют регулятор ответа (ARR). ARR бывают двух типов: фосфорилирование регуляторов ответа В типа активирует гены-мишени, связываясь с промоторами этих генов, экспрессия ARR А типа возрастает под влиянием регуляторов В типа, а сами они забирают значительное количество активированных фосфатов, что снижает цитокинин-зависимую транскрипцию и приводит к подавлению цитокининового ответа [36]. При этом NO ингибирует некоторые этапы фосфорилирования, а гистидин-фосфотрансферазный белок

ETR1 получает сигналы с рецепторов этилена, объединяя сигналинг этилена и цитокининов [37].

При развитии стрессовых реакций растений сигнальные пути цитокининов и АБК оказываются антагонистичными и взаимодействующими процессами [38]. Три рецептора цитокинина АНК2, АНК3 и АНК4/CRE1 играют роль отрицательных регуляторов в АБК-зависимом и в АБК-независимом сигналинге [39]. Помимо этого, ключевыми регуляторными компонентами сигналинга цитокининов являются ферменты, отвечающие за деактивацию цитокининов – цитокининоксидазы и дегидрогеназы (СКХ), которые положительно регулируются АБК [40]. Как в случае ауксина, при стрессе большинство тканей растений уменьшает накопление цитокининов, также как и увеличивает чувствительность растений к АБК для медиации стрессового ответа. В устойчивых сортах пшеницы при воздействии стресса цитокинины супрессируются практически сразу, а в чувствительных – не сразу и в меньшей степени [40]. На начальных этапах действия стресса количество цитокининов в растениях может транзитно увеличиться. При воздействии абиотических стрессов большой силы количество цитокининов может поддерживаться на высоком уровне [35].

Также как и в случае ауксина, нарушение синтеза и сигналинга цитокинина приведет к отрицательному плейотропному влиянию. Например, дефицитный по цитокинину *Arabidopsis* с избыточной экспрессией *СКХ* или нокаутный по четырём генам *ipt1*, *3*, *5*, *7* очень чувствителен к АБК при прорастании семян и при экспрессии генов, связанных с АБК [32]. Однако прицельное разумное регулирование ферментов биосинтеза цитокининов или выключение некоторых сигнальных компонентов в их сигналинге в некоторых тканях могут быть полезными для улучшения урожайности и сохранения засухоустойчивости.

**Гиббереллины.** Гибберелловые кислоты (ГК), группа из 130 дитерпеноидов тетрациклических карбоновых кислот, являются ключевыми регуляторами роста на различных стадиях развития растений, влияющие на деление и удлинение клеток, репродуктивное развитие [26]. Их биосинтез регулируется диоксигеназами – ГК3-оксидазой (*GA3oxs*) и ГК20-оксидазой (*GA20oxs*), а для их инактивации требуется ГК2-оксидаза (*GA2oxs*). Мутантные гены *GA2ox6* умеренно снижают уровень накопления ГК, что в свою очередь приводит к уменьшению высоты растений, формированию более развитой корневой системы, увеличению скорости фотосинтеза, повышению урожайности на 10–30%, а также повышению стресс-устойчивости у трансгенного риса [41]. Рецептором активных ГК (ГК1, ГК3, ГК4, ГК7) является растворимый белок GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1 (*GID1*),

который взаимодействует с белками DELLA – отрицательными регуляторами ответа растений на ГК, при этом включается целевая дегградация транскрипционных факторов DELLA 26S протеосомным комплексом и появление ответа растений на ГК [42].

Стрессоры окружающей среды тормозят рост растений, уменьшая эндогенные уровни ГК посредством снижения уровня их биосинтеза или увеличения скорости распада [43]. Мутантные растения с уменьшенным содержанием ГК проявляют карликовый фенотип и засухоустойчивы. Такие важные сельскохозяйственные культуры, как рис и ячмень, известны своими карликовыми сортами. Применение ингибиторов ГК в условиях засухи увеличивает одновременно стресс-устойчивость, биомассу и урожайность растений [44]. Полная ликвидация ГК в растениях неизбежно приведет к уменьшению урожая, поэтому для получения урожайных устойчивых сортов лучше сосредоточиться на ферментах, контролирующих содержание ГК. Так, эктопическая экспрессия нескольких генов *GA2ox* в рисе привела к умеренному уменьшению ГК, к низкорослому фенотипу, но растения использовали воду с более высокой эффективностью, у них повышалась продуктивность и устойчивость к абиотическому стрессу [41].

*JUNGBRUNNEN1* (*JUB1*) является транскрипционным регулятором передачи сигналов гиббереллинов и brassinостероидов в *A. thaliana*, который репрессируя гены биосинтеза гормонов *GA3ox1* и *DWARF4* (*DWF4*) приводит к снижению уровня ГК и БС, а также способствует образованию типичных фенотипов при дефиците этих гормонов. *JUB1* также подавляет *PIF4*, важный транскрипционный фактор, связывающий гормональные сигналы и факторы окружающей среды. С другой стороны, *JUB1* активирует гены *DELLA GA INSENSITIVE* (*GAI*) и *RGA-LIKE1* (*RGL1*). Кроме того, *BZR1* (*BRASSINAZOLE-RESISTANT1*) и *PIF4* действуют как прямые репрессоры транскрипции, устанавливая отрицательную петлю обратной связи. Таким образом, *JUB1* образует ядро регулирующего модуля, который запускает накопление DELLA, ограничивая тем самым удлинение клеток, одновременно повышая устойчивость к стрессу [45].

**Браassinостероиды.** Группа полигидроксильных стероидных гормонов играет важную роль в регуляции роста, развития и защитных реакций растений. Широкий спектр регуляторных функций БС включает деление и удлинение клеток, терминацию клеточного удлинения, сосудистую дифференцировку, реакцию на биотические и абиотические воздействия и старение. Экзогенная обработка brassinостероидами устраняет стресс-индуцированное торможение роста и фотосинтетической активности, улучшает состоя-

ние мембран растений, увеличивает активность антиоксидантных ферментов и содержание пролина [46, 47]. Таким образом, манипуляции с сигналингом БС с целью увеличения стресс-устойчивости и урожайности растений являются перспективными.

Рецепторами БС являются локализованные в мембране киназа *BRI1* и гомологи этой киназы — *BRL1* и *BRL3*. Связывание БС с рецепторами запускает формирование гетеродимера *SERK3* (SOMATIC EMBRYOGENESIS RECEPTOR KINASE3), который в свою очередь инициирует внутриклеточный каскад фосфорилирования. Растительные факторы транскрипции *BZR1* и *BES1* (*BRI1-EMS-SUPPRESSOR1*) контролируют транскрипцию специфичных к брассиностероидам генов. При отсутствии БС специальная *GSK3*-подобная киназа *BIN2* (BRASSINOSTEROID-INSENSITIVE2) фосфорилирует белки *BZR1/BES1* и инактивирует их, способствуя их деградации, что подавляет способность *BZR1/BES1* связывать ДНК [48]. *BIN2* киназы фосфорилируют также и *SnRK2*, что является общей частью в сигналингах АБК и БС [49].

У трансгенных растений *A. thaliana* с избыточной экспрессией *TaBRI1*, киназа *BRI1* взаимодействует с пятью членами семейства рецепторной киназы соматического эмбриогенеза пшеницы *TaSERK*, находящихся на плазматической мембране и увеличивает урожайность, термостойчивость, стимулирует более раннее цветение [50]. Поскольку после *BRI1* в каскаде передачи сигнала БС начинает действовать отрицательный регулятор БС киназа синтазы гликогена (*BIN2*), выяснение точных механизмов, контролирующих активацию *BIN2* во время стресса, может помочь в молекулярной селекции устойчивых сортов растений [1].

Вероятно, БС активно участвуют в формировании устойчивости растений к стрессам не только сами, а также при взаимодействии с каскадами передачи сигналов других гормонов и посредством наличия общих мишеней. Брассиностероиды вместе с ауксинами участвуют в формировании сосудов растений *Arabidopsis*, активируют экспрессию фактора транскрипции *ERF115* (ETHYLENE RESPONSE FACTOR115), играющего ключевую роль в росте и развитии корней [48]. Пути передачи сигналов ауксинов и БС содержат общие ключевые компоненты сигналинга такие, как *BZR1* и *ARF* (AUXIN-RESPONSE FACTORS). Для нормального роста и развития растений требуется определенное соотношение ауксинов и БС, а восстановление нарушенного баланса происходит при регуляторном участии брассиностероидов по типу обратной связи [51, 52].

АБК и БС являются антагонистами в таких процессах, как прорастание семян, рост корня и закрытие устьиц растений, однако это не мешает им совместно регулировать экспрессию около

100 различных генов [53]. БС уменьшают накопление АБК в растениях [47], тогда как АБК ингибирует сигналинг БС через компоненты передачи сигналов АБК, включая его рецепторы и *ABI2*. АБК и белки сигналинга брассиностероидов *GSK3*, в частности *BIN2*, *BIL1* и *BIL2*, антагонистично и совместно регулируют экспрессию общих стрессовых генов [49]. У растений арабидопсиса и риса прямое взаимодействие *BZR1/BES1* позволяет связываться с промоторами многочисленных метаболических генов ГК, а затем контролировать их экспрессию [51, 52]. Так, у *Arabidopsis* *BZR1/BES1* контролирует экспрессию гена биосинтеза ГК *GA20ox1* (*GA 20-oxidase1*) [54], а также физически взаимодействует с основным отрицательным регулятором передачи сигналов ГК — белками *DELTA* [53]. Одновременное возникновение БС-активированных *BZR1* и ГК-инактивированных регуляторов транскрипции *DELTA* позволяют этим двум классам фитогормонов действовать синергично.

**Салициловая кислота** является эндогенным фенольным соединением растений, регулирующим их рост и развитие, состояние антиоксидантной системы, прорастание, фотосинтез и созревание. Синтез СК происходит через изохоризмат и фенилаланинаммиакилазу. При экзогенном применении более благоприятны низкие концентрации СК, тогда как высокие концентрации салициловой кислоты усиливают окислительный стресс в растениях [55]. Большинство генов, которые отвечают на обработку СК, связаны со стрессовыми и сигнальными путями, которые в конечном итоге приводят к гибели клеток. Активируемые СК гены кодируют шапероны, белки теплового шока, дегидрины, антиоксиданты, гены, кодирующие вторичные метаболиты. Обработка растений пшеницы СК несколько снижает стресс-индуцированное торможение роста, а также предотвращает повреждение мембран, нормализует водный обмен, стимулируя накопление осмолитов. Экзогенная обработка СК уменьшает стресс-индуцированное повреждение растений путем регуляции уровня АФК, влияя на генерацию  $H_2O_2$  НАДФН-оксидазой, что в свою очередь стимулирует продукцию и активность антиоксидантных ферментов.

Сигнальные пути СК и ИУК взаимодействуют, предобработка растений салициловой кислотой увеличивает накопление ауксина в растениях и благоприятно воздействует на рост растений при стрессе [55]. Процесс происходит при участии амидосинтаз ациловой кислоты *Gretchen Hagen3* (*GH3*), например *AtGH3.5*, способной конъюгировать как ИУК, так и СК [56]. Функции этих ферментов в растениях затрагивают и жасмонаты: *GH3* группы I являются амидосинтазами не только салициловой, но и жасмоновой кислот, *GH3* группы II участвуют в регуляции концентрации ИУК по типу отрицательной обратной

связи, а GH3 группы III участвуют в передаче сигналов салициловой кислоты [57].

СК действует совместно с БС в процессах стимуляции роста, повышения количества фотосинтетических пигментов и активации антиоксидантной защиты растений капусты при стрессе. При этом чувствительный к АФК белок NPR1 является важным компонентом в формировании опосредованной и БС и СК стресс-устойчивости растений [58]. Факторы транскрипции WRKY46, WRKY54 и WRKY70, участвующие в каскаде передачи сигнала БС, работают совместно с BES1 в реализации защитных программ растений в стрессовых условиях биотической и абиотической природы, в частности регулируя закрытие устьиц [59]. Кроме того, WRKY70, транскрипционный фактор, действующий несколько позже NPR1, участвует в экспрессии СК-индуцированного PR гена [60]. Таким образом, WRKY и NPR1 могут являться потенциальными точками схождения сигнальных путей СК и БС.

Воздействие СК на растение уменьшает стресс-индуцированное накопление этилена, ингибируя аминокислотопропанкарбоксилатсинтазу (АСС-синтазу) пшеницы, таким образом снижая ингибирующий эффект стресса, что позволяет предполагать, что СК и этилен являются антагонистами [61].

**Жасмонаты.** Жасмоновая кислота, метилжасмонат, 3R,7S-жасмонил-L-изолейцин (ЖК-Ile), цис-жасмонат и жасмонил-1-аминокислотопропан-1-карбоновая кислота (ЖК-АСС) являются циклопентановыми фитогормонами, синтезирующимися в метаболизме жирных кислот. Жасмонаты регулируют не только развитие растений в нормальных условиях произрастания, в частности – цветение, плодоношение, старение, но и ответ растений на биотический стресс и атаку патогенов, а также играют важную роль в устойчивости растений к абиотическим стрессам [62]. Экзогенная обработка жасмонатами оказывает благоприятное влияние на рост и продуктивность растений при абиотических стрессах [63], вероятно за счет увеличения экспрессии и ферментативной активности антиоксидантных ферментов, активации аскорбат-глутатионового цикла, снижения окислительного повреждения, индуцированного АФК посредством накопления ЖК-индуцированного оксида азота. Обработка ЖК проростков пшеницы в условиях засухи вместе с ингибитором NO не приводит к повышению засухоустойчивости, что является доказательством участия NO в передаче сигнала от ЖК к аскорбат-глутатионовому циклу [64].

ЖК-Ile является единственной известной активной биомолекулой. Остальные жасмонаты превращаются в конъюгат ЖК с изолейцином, в дальнейшем это способствует взаимодействию

жасмоната с ZIM доменами факторов транскрипции JAZ и с F-box J-рецепторов убиквитинлигазы COI1, которые инициирует деградацию белков JAZ. Из-за того, что JAZ-протеины являются транскрипционными репрессорами, их деградация вызывает транскрипцию множества ЖК-зависимых генов. Активный гормон жасмонат опосредует белок-белковое взаимодействие, которое приводит к полиубиквитинированию и деградации белков JAZ протеасомой 26S. Транскрипционные факторы MYC2 могут далее активировать экспрессию генов, задействованных в сигнальном пути ЖК. Существует корепрессор TPL, который репрессирует сигналинг не только жасмонатов, но и этилена [62].

Последовательность промотора *TaMYB33* содержит четыре потенциальных отзвучивающих к МЖ мотива, что указывает на его участие в каскаде передачи сигналов жасмонатов. Избыточная экспрессия *TaMYB33* в *Arabidopsis* привела к усилению активности защитного гена *PDF1.2A*, что свидетельствует о том, что *TaMYB33* может быть звеном, объединяющим сигнальные каскады на биотический и абиотический стресс [65]. Экспрессия гена *TaEXPB23* экспанзина пшеницы индуцируется засухой и экзогенным применением МЖ. Промоторная область *TaEXPB23* содержит МЖ-чувствительный повтор, а избыточная экспрессия *TaEXPB23* в табаке увеличивает устойчивость растений при засолении [66].

Ген оксидиклазы пшеницы *TaAOC1* также объединяет ответ на ЖК, АБК и устойчивость к абиотическим стрессам. В растениях пшеницы экспрессия *TaAOC1* индуцируется засолением, засухой, обработкой АБК и МЖ. При избыточной экспрессии *TaAOC1* в растениях пшеницы и арабидопсиса наблюдалось повышение стресс-устойчивости, причем за счет увеличения биосинтеза ЖК и накопления MYC2. У мутанта *myc2-2* избыточная экспрессия *TaAOC1* повышает до этого момента слабую устойчивость к засолению, что позволяет предложить, что MYC2 является важным звеном в передаче сигнала ЖК. Вероятно, что MYC2 является точкой схождения в каскадах передачи сигналов АБК и ЖК при засолении. Перекрестное взаимодействие сигнальных путей ЖК и АБК интегрирует ответы растений на стрессовые условия внешней среды [67].

Сигнальные пути жасмонатов и цитокининов также взаимодействуют, поскольку преобработка МЖ вызывает транзитное накопление цитокининов в проростках пшеницы [68], что тоже важно учитывать при анализе стресс-устойчивости растений. ЖК и БС обладают разнонаправленным действием на растения при действии биотических стрессов. Так, БС способствуют восприимчивости риса к насекомым-вредителям путем воздействия на сигналинг жасмонатов. Атака на-



секомах-вредителей ингибирует путь передачи сигнала БС и активирует сигнальный путь ЖК [69]. Однако при действии абиотических стрессов ЖК и БС обладают синергичным действием, совместно усиливая устойчивость растений [53].

**Этилен.** Предшественником газообразного этилена, полиаминов, метионина и других аминокислот, получаемых из аспартата, является S-аденозилметионин (SAM). Дефицит воды вызывает накопление SAM, который участвует в лигнификации клеточных стенок растений путем метилирования мономеров лигнина, что позволяет избежать потери воды. АСС-синтаза превращает SAM в циклическую небелковую аминокислоту АСС, а затем АСС-оксидаза превращает АСС в этилен. Обычно этилен действует, как отрицательный регулятор роста. В ответ на стресс-факторы окружающей среды этилен останавливает рост, стимулирует старение растений, останавливает развитие зародыша и уменьшает налив зерна, влияет на распределение питательных веществ в растении [70, 71].

Этилен, как и цитокинин, воспринимается клеточными рецепторами, обладающими гистидин-киназной активностью и находящимися на мембранах эндоплазматического ретикулума, которые далее автофосфорилируются и запускают гистидин-аспартатфосфотрансферазную систему. В этой системе фосфаты передаются на гистидин-фосфотрансферазные белки, которые после этого активируют факторы транскрипции, известные как ERF [72]. ERF регулируют экспрессию этилен-зависимых генов путем прямого связывания с множественными *цис*-элементами в промоторных областях генов-мишеней ERF. Некоторые из этих белков способны интегрировать передачу сигналов не только этилена. Так, Sl-ERF.B3 воспринимает сигналы этилена и ауксина посредством регуляции экспрессии сигнального компонента ауксина *Sl-IAA27* [73].

Этилен и АБК действуют антагонистически по отношению друг к другу, что помогает временно десенсибилизировать ткани растений к АБК и поддерживать устьичную проводимость и фотосинтез [71], а также совместно активируют экспрессию некоторых увеличивающих устойчивость к стрессам белков ERF, в том числе TaERF1 и TaERF3 [72]. Засуха и тепловой стресс-фактор сильно стимулируют активность АСС-синтазы, вызывая накопление АСС в зернах, которая значительно ингибирует ферменты, необходимые для синтеза и накопления крахмала (синтетазы сахарозы, ADP-глюкофосфорилазы и синтетазы растворимого крахмала) и соответственно уменьшается налив зерна, ускоряется созревание и высыхание семян, инициируется раннее старение флагового листа. Ингибитор АСС-синтазы аминоксивинилглицин уменьшает вызванные этим

ферментом процессы [74]. Показано, что некоторые ERF играют важную роль в передаче сигналов при стрессовых воздействиях окружающей среды, например при засолении. Повышенная экспрессия этих факторов у растений сохраняет фотосинтетический потенциал, увеличивает накопление осмолитов, уменьшает накопление  $H_2O_2$ , увеличивая устойчивость к засолению, засухе и низкой температуре [72], в то время как применение ингибиторов синтеза этилена уменьшают устойчивость растений к стрессовым условиям внешней среды [70]. Таким образом, применение ингибиторов восприятия и/или биосинтеза этилена при стрессовых воздействиях окружающей среды могут помочь в уменьшении стресс-индуцированных ответов растений на этилен, в том числе в поддержании роста и повышении урожайности. Кроме того, регуляция и гиперэкспрессия некоторых генов *ERF* (например, *TaERF1* и *TaERF3*) могут повысить общую устойчивость к стресс-факторам внешней среды [72].

Этилен и ауксин регулируют рост и развитие растений посредством убиквитин-опосредованного протеолиза транскрипционных репрессоров; убиквитинлигаза SCFTIR1/AFB гидролизует Aux/IAA и запускает транскрипционный сигналинг ауксинов, а убиквитинлигаза SOR1 контролирует этилен-зависимые реакции корней, изменяя стабильность белка Aux/IAA. Фермент SOR1 взаимодействует с OsIAA26 (атипичным белком Aux/IAA) и OsIAA9 (каноническим белком Aux/IAA), направляя OsIAA26 для убиквитин/26S-опосредованной протеасомной деградации, тогда как OsIAA9 защищает белок OsIAA26 от деградации, ингибируя активность убиквитинлигазы SOR1. Вероятно, модуль SOR1-OsIAA26 действует в нисходящем направлении передачи сигналов OsTIR1/AFB2-ауксин-OsIAA9 при регуляции ингибирования этиленом роста корней риса [75].

У этилена и полиаминов (путресцина, спермина и спермидина) есть общий предшественник, поэтому увеличение их продукции наряду с увеличением устойчивости растений к стрессору уменьшают стресс-индуцированное накопление этилена. Этилен часто действует совместно с СК и ЖК в регуляции защиты растений от вредителей и патогенов. Антагонистично действуют друг на друга пути передачи сигналов БС и этилена при регуляции процессов гравитропизма и активности антиоксидантных ферментов [60]. Взаимодействие этилена и БС, опосредованное  $H_2O_2$ , наблюдается у растений томата в условиях засоления. Активность фермента синтеза этилена АСС увеличивается при предобработке растений БС, а снижение генерации этилена или подавление активности компонентов сигналинга этилена уменьшает индуцированную БС солеустойчивость [76].

**Стриголактоны.** Недавно охарактеризованные растительные гормоны, производные апокаротиноидов, участвуют в программах развития растений, а также в симбиотических отношениях в ризосфере всех исследованных до сих пор растений с помощью независимых путей рецепции и каскадов передачи сигнала. На сегодняшний день известны 20 СЛ, которые являются терпеноидными молекулами лактона с трициклическим кольцом АВС, ковалентно связанным с кольцом D через энол-эфирный мост, который считается биоактивной частью всех молекул семейства стриголактонов [77]. СЛ способны регулировать стресс-индуцированное формирование систем побега и корня, что очень важно при реализации программ устойчивости растений. Так, при воздействии стресс-факторов окружающей среды СЛ подавляют активность пазушной меристемы, направляя ресурсы в главный стебель и корень растений, а также стимулируют рост корневых волосков.

Биосинтез СЛ происходит преимущественно в корнях, а транспорт по растению в обоих направлениях, вероятно, осуществляется с участием переносчика PDR1, который имеет асимметричную локализацию на плазмалемме в зависимости от типа клеток корня, что определяет направление переноса СЛ. Кроме того, существует быстрый транспорт стриголактонов по ксилеме. Рецепторами СЛ у растений являются специфические  $\alpha/\beta$ -гидролазы, после взаимодействия с которыми происходит деградация белка-репрессора [77]. Некоторые белки, задействованные в сигналинге стриголактонов, имеют сходство по своей аминокислотной последовательности с рецепторами ауксинов, жасмоновых кислот, а сам механизм передачи сигналов СЛ напоминает сигналинг гибберелинов.

Экзогенная обработка синтетическим аналогом СЛ (GR24) *Brassica napus* улучшает рост растений при засолении, повышает активность антиоксидантных ферментов супероксиддисмутазы и пероксидазы [78], заметно тормозит стресс-индуцированное уменьшение массы тысячи зерен и урожайности озимой пшеницы [78], поэтому воздействие на каскад передачи сигнала СЛ в растениях с помощью генной инженерии является перспективным.

### ПРОТЕИНКИНАЗЫ И ФАКТОРЫ ТРАНСКРИПЦИИ

Протеинкиназы – медиаторы стрессовых ответов и факторы транскрипции – мишени, чувствительные к фитогормонам и негормональным сигналам, являясь универсальными механизмами сигналинга в живых организмах. Использование молекулярно-генетических методов по отношению к этим белкам, а также к белкам теплового шока, способных регулировать сигналинг фито-

гормонов, перспективно в плане получения урожайных и стресс-устойчивых сортов растений.

**Протеинкиназы.** Растительные протеинкиназы SnRK1 активируются в ответ на стресс-индуцированное снижение энергоснабжения, вызывая усиление катаболизма и подавление энергозатратных анаболических процессов и роста. Сигналинг SnRK1 во время стресса блокируется сахарами [80]. SnRK2 субкласса III участвуют в каскаде передачи сигнала АБК, тогда как SnRK2 субкласса I и II – в реакциях на абиотические стрессы, в том числе на осмотический стресс, не затрагивая АБК [81], в то время как SnRK3 – важные регуляторы ионного гомеостаза, необходимые для выживания при засолении или стрессовых изменениях содержания питательных веществ в почве [4]. Воздействуя на количество или активность SnRK можно получить урожайные и стресс-устойчивые растения. Так, растения табака с избыточной экспрессией гена *SoSnRK2.1* обладают повышенной устойчивостью к засухе [82]. На растениях *Arabidopsis* показано, что неактивируемые АБК SnRK2.4 и SnRK2.10 при засолении повышают стресс-устойчивость, регулируя баланс АФК, воздействуя на активность антиоксидантных ферментов и экспрессию их генов [83].

Протеинкиназы TOR играют важную и антагонистическую SnRK1 роль в регуляции метаболизма и экспрессии генов [80]. TOR способствуют активации роста и биосинтетических процессов в ответ на доступность энергии в виде глюкозы [84]. Сигналинг SnRK1-TOR имеет решающее значение для адаптации растений к условиям окружающей среды и тесно переплетен с гормональными сигнальными путями. На активность TOR влияют ауксины и TOR в свою очередь регулируют экспрессию компонентов ауксинового сигналинга [85]. Кроме того, TOR стабилизирует фактор транскрипции BZR1 – компонент сигналинга БС [86] и индуцирует экспрессию генов, участвующих в сигналинге АБК, этилена, СК и ЖК, одновременно подавляя гены, участвующие в сигнальных путях БС, ГК, ауксинов и цитокининов [87]. Гиперэкспрессия генов TOR увеличивает устойчивость растений *Arabidopsis* к абиотическому стрессу [88].

Все стрессовые пути также включают митоген-активируемые протеинкиназы MAPK, которые имеют консервативную функцию стрессового сигнала в живых организмах. У растений обнаружено большое количество белков MAPK-киназного пути, быструю активацию нескольких из них регистрировали в растениях не только в ответ на стрессовые воздействия окружающей среды, но и в обычных условиях произрастания при воздействии сигналов роста и развития [89]. Так, низкая температура активирует MAPK-каскад у *Arabidopsis*, который в свою очередь контролирует экспрессию генов *COR* и устойчивость растений к

замерзанию [90]. Для реализации устойчивости к стрессовым факторам каскад МАРК является связующим звеном передачи сигнала от АФК к фитогормонам [18]. Показано и обратное: взаимодействие БС с элементами МАРК-каскада приводит к устойчивости табака к табачной мозаике [91].

Большое семейство рецептор-подобных киназ (RLK) участвует в защитных реакциях растений в ответ на абиотический стресс, объединяя ответы растений на обработку АБК, воздействие кальция и АФК. В рисе избыточная экспрессия гена *OsSIK1* приводит к увеличению засухоустойчивости посредством уменьшения количества устьиц. При участии RLK происходит стресс-индуцированная активация антиоксидантной системы, регулируется активность водных каналов и транспортеров ионов, увеличивается экспрессия АБК-индуцируемых генов. При воздействии стресс-факторов рецептор-подобная киназа CRLK1 может объединить накопление кальция с каскадом МАРК, поскольку CRLK1 связывается с кальцием и кальмодулином, взаимодействует с MEKK1 и необходим для активации МАРК при воздействии низкой температуры [92].

**Факторы транскрипции.** АБК-независимый путь развития стрессовых ответов опосредован несколькими семействами регуляторных факторов транскрипции. Абиотические стрессоры могут быть сигналом индукции факторов транскрипции семейства NAC и DREB через *NACRS (CACG)* и *DRE (G/ACCGAC)*-связывающие последовательности ДНК в промоторных областях и экспрессии стрессовых генов, независимых от АБК. Кроме DREB и белков домена NAC, гомодомен цинковый палец (ZFHD), за исключением ZFHD1, может независимо от АБК регулировать экспрессию стрессовых генов. Гиперэкспрессия транскрипционных факторов DREB1/CBF, DREB2 и SNAC под контролем подходящих промоторов увеличивает стресс-устойчивость растений [27].

Одно из самых больших семейств белков, способных взаимодействовать с ДНК и регулировать экспрессию генов роста, развития и защитных реакций растений на стресс являются факторы транскрипции WRKY. Быстрая, транзиторная и тканеспецифичная экспрессия WRKY начинается сразу, как только растение подвергается стрессу или воздействию регуляторных молекул. Например, у растений пшеницы транскрипция *TaWRKY70* увеличивается при атаке патогенов, влиянии низкой температуры, при обработке СК, этиленом, а снижается при действии высокой температуры и МЖ [93]. Факторы транскрипции WRKY способны прямо взаимодействовать с компонентами МАРК-киназного пути передачи сигналов [94], а также задействованы в АБК-опосредованном сигналинге [95]. Стресс-индуцированные защитные реакции

при участии WRKY реализуются за счет транскрипции стрессовых генов, регуляции осмотического и окислительного баланса растений [94].

**Белки теплового шока.** Абиотические стрессоры и патогенная атака приводят к накоплению белков теплового шока (HSP). *Arabidopsis* кодирует семь изоформ HSP90, четыре из которых являются цитоплазматическими, а остальные локализируются в хлоропластах, в митохондриях и в просвете эндоплазматического ретикулума, тогда как у кукурузы 15 изоформ HSP90 [96]. Многие HSP функционируют в качестве консервативных плейотропных молекулярных шаперонов для предотвращения денатурации белка и поддержания гомеостаза белка. Кроме того, HSP70, HSP90 и их ко-шапероны SGT1 и RAR1 связаны с целевым транспортом и деградацией белков, а также с сигналингом. Так, при патогенной атаке растений табака комплекс SGT1-HSP90 участвует в формировании реакции гиперчувствительности, индуцированной MEK2DD [97]. HSP90 способен взаимодействовать с BES1 и влиять на сигналинг БС [98]. Комплекс HSP90-SGT1 также участвует в передаче сигналов ЖК, ауксина и ГК [96, 98], что позволяет предположить наличие взаимосвязи шапероновой системы HSP90 с другими гормонами растений.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В обзоре рассмотрели различные сигнальные пути растений при воздействии абиотических и биотических стресс-факторов окружающей среды, с акцентом на взаимосвязь между каскадами передачи сигналов наиболее изученных сигнальных молекул – фитогормонов. В работе кратко описали пути биосинтеза фитогормонов, а также уже известные точки взаимодействия сигнальных фитогормонов и негормональных сигнальных молекул, изменение регуляции которых может привести к получению новых урожайных и стресс-устойчивых растений. Взаимодействие сигнальных путей у растений имеет сложный характер, бывает видо- и тканеспецифичным, синергичным и антагонистичным, зависит от концентрации рассматриваемых веществ. Среди многочисленных сигнальных путей есть общие, конвергентные точки. Нужно подчеркнуть, что комплексные знания о регуляции роста и развития растений в нормальных и стрессовых условиях произрастания помогут наметить перспективные направления работы генных инженеров и селекционеров для получения устойчивых и урожайных сортов сельскохозяйственных растений. На сегодняшний день очень важной задачей ученых является предоставление генетических маркеров, с которыми будут работать селекционеры.

Работа поддержана грантами Российского фонда фундаментальных исследований № 20-14-50236, № 20-04-00904 и выполнена в рамках

государственного задания (тема № АААА-А21-121011990120-7).

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов. Настоящая статья не содержит каких-либо исследований с участием людей и животных в качестве объектов исследований.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Abhinandan K., Skori L., Stanic M., Hickerson N.M.N., Jamshed M., Samuel M.A.* Abiotic stress signaling in wheat – an inclusive overview of hormonal interactions during abiotic stress responses in wheat // *Front. Plant Sci.* 2018. V. 9: 734. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00734>
2. *Romero-Puertas M.C., Terron-Camero L.C., Peláez-Vico M.A., Olmedilla A., Sandalio L.M.* Reactive oxygen and nitrogen species as key indicators of plant responses to Cd stress // *Environ. Exp. Bot.* 2019. V. 161. P. 107. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2018.10.012>
3. *Marques D.N., Carvalho M.E.A., Piotto F.A., Batagin-Piotto K.D., Nogueira M. L., Gaziola S.A., Azevedo R.A.* Antioxidant defense response in plants to cadmium stress // *Cadmium tolerance in plants* / Eds M. Hasanuzzaman et al. Academic Press. 2019. P. 423. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-815>
4. *Zhu J.K.* Abiotic stress signaling and responses in plants // *Cell.* 2016. V. 167. P. 313. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2016.08.029>
5. *Medvedev S.S.* Calcium signaling system in plants // *Russ. J. Plant Physiol.* 2005. V. 52. P. 249. <https://doi.org/10.1007/s11183-005-0038-1>
6. *Demidchick V., Shabala S.* Mechanisms of cytosolic calcium elevation in plants: the role of ion channels, calcium extrusion systems and NADPH oxidase-mediated 'ROS-Ca<sup>2+</sup> Hub' // *Func. Plant Biol.* 2017. V. 45. P. 9. <https://doi.org/10.1071/FP16420>
7. *Mohanta T.K., Bashir T., Hashem A., Abd-Allah E.F., Khan A.L., Al-Harrasi A.S.* Early events in plant abiotic stress signaling: interplay between calcium, reactive oxygen species and phytohormones // *J. Plant Growth Regul.* 2018. V. 37. P. 1033. <https://doi.org/10.1007/s00344-018-9833-8>
8. *Yuan P., Yang T., Poovaiah B.W.* Calcium signaling-mediated plant response to cold stress // *Int. J. Mol. Sci.* 2018. V. 19: 3896. <https://doi.org/10.3390/ijms19123896>
9. *Hou Q., Ufer G., Bartels D.* Lipid signalling in plant responses to abiotic stress // *Plant Cell Environ.* 2016. V. 39. P. 1029. <https://doi.org/10.1111/pce.12666>
10. *Liu X., Wang J., Sun L.* Structure of the hyperosmolality-gated calcium-permeable channel OSCA1.2 // *Nat. Commun.* 2018. V. 9: 5060. <https://doi.org/10.1038/s41467-018-07564-5>
11. *Ma Y., Dai X., Xu Y., Luo W., Zheng X., Zeng D., Pan Y., Lin X., Liu H., Zhang D., Xiao J., Guo X., Xu S., Niu Y., Jin J., et al.* COLD1 confers chilling tolerance in rice // *Cell.* 2015. V. 162. P. 1209. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2015.01.046>
12. *Finka A., Cuendet A.F.H., Maathuis F.J.M., Saidi Y., Goloubinoff P.* Plasma membrane cyclic nucleotide gated calcium channels control land plant thermal sensing and acquired thermotolerance // *Plant Cell.* 2012. V. 24. P. 3333. <https://doi.org/10.1105/tpc.112.095844>
13. *Jiang Z., Zhou X., Tao M., Yuan F., Liu L., Wu F., Wu X., Xiang Y., Niu Y., Liu F., Li C., Ye R., Byeon B., Xue Y., Zhao H., et al.* Plant cell-surface GIPC sphingolipids sense salt to trigger Ca<sup>2+</sup> influx // *Nature.* 2019. V. 572. P. 341. <https://doi.org/10.1038/s41586-019-1449-z>
14. *Wu F., Chi Y., Jiang Z., Xu Y., Xie L., Huang F., Wan D., Ni J., Yuan F., Wu X., Zhang Y., Wang L., Ye R., Byeon B., Wang W., et al.* Hydrogen peroxide sensor HPCA1 is an LRR receptor kinase in *Arabidopsis* // *Nature.* 2020. V. 578. P. 577. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-2032-3>
15. *Zhang Y., Lv Y., Jahan N., Chen G., Ren D., Guo L.* Sensing of abiotic stress and ionic stress responses in plants // *Int. J. Mol. Sci.* 2018. V. 19: 3298. <https://doi.org/10.3390/ijms19113298>
16. *Saeng-ngam S., Takpirom W., Buaboocha T.S.C.* The role of the OsCam1-1 salt stress sensor in ABA accumulation and salt tolerance in rice // *J. Plant Biol.* 2012. V. 55. P. 198. <https://doi.org/10.1007/s12374-011-0154-8>
17. *Li T., Yan A., Bhatia N., Altinok A., Afik E., Durand-Smet P., Tarr P.T., Schroeder J.I., Heisler J.I.* Calcium signals are necessary to establish auxin transporter polarity in a plant stem cell niche // *Nat. Commun.* 2019. V. 10: 726. <https://doi.org/10.1038/s41467-019-08575-6>
18. *Raja V., Majeed U., Kang H., Iqbal K., John R.* Abiotic stress: interplay between ROS, hormones and MAPKs // *Env. Exp. Bot.* 2017. V. 137. P. 142. <https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2017.02.010>
19. *Tognetti V.B., Muhlenbock P., Van Breusegem F.* Stress homeostasis: the redox and auxin perspective // *Plant Cell Environ.* 2012. V. 35. P. 321. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2011.02324.x>
20. *Nawas F., Shabbir R.N., Shahbaz M., Majeed S., Raheel M., Hassan W., Sohail M.A.* Cross talk between nitric oxide and phytohormones regulate plant development during abiotic stresses // *Phytohormones and signalling mechanisms and crosstalk in plant development and stress responses* / Ed M. El-Esawi. IntechOpen, 2017. P. 117. <https://doi.org/10.5772/intechopen.68812>
21. *Liu N., Song F., Zhu X., You J., Yang Z., Li X.* Salicylic acid alleviates aluminum toxicity in soybean roots through modulation of reactive oxygen species metabolism // *Front. Chem.* 2017. V. 5: 96. <https://doi.org/10.3389/fchem.2017.00096>
22. *Kai K., Kasa S., Sakamoto M., Aoki N., Watabe G., Yuasa T., Iwaya-Inoue M., Ishibashi Y.* Role of reactive oxygen species produced by NADPH oxidase in gibberellin biosynthesis during barley seed germination // *Plant Signal. Behav.* 2016. V. 11: e1180492. <https://doi.org/10.1080/15592324.2016.1180492>
23. *Mamaeva A.S., Fomenkov A.A., Nosov A.V., Moshkov I.E., Mur L.A.J., Hall M.A., Novikova G.V.* Regulatory role of nitric oxide in plants // *Russ. J. Plant Physiol.* 2015. V. 62. P. 427. <https://doi.org/10.1134/S1021443715040135>

24. Liu W., Li R., Han T., Cai W., Fu Z., Lu Y. Salt stress reduces root meristem size by nitric oxide-mediated modulation of auxin accumulation and signaling in *Arabidopsis* // Plant Physiol. 2015. V. 168. P. 343. <https://doi.org/10.1104/pp.15.00030>
25. Kuromori T., Seo M., Shinozaki K. ABA transport and plant water stress responses // Trends in Plant Sci. 2018. V. 23. P. 513. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2018.04.001>
26. Wani S.H., Kumar V., Shriram V., Sah S.K. Phytohormones and their metabolic engineering for abiotic stress tolerance in crop plants // The Crop J. 2016. P. 162. <https://doi.org/10.1016/j.cj.2016.01.010>
27. Nakashima K., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K. The transcriptional regulatory network in the drought response and its crosstalk in abiotic stress responses including drought, cold and heat // Front. Plants Sci. 2014. V. 5: 170. <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00170>
28. Harrison M.A. Cross-talk between phytohormone signaling pathways under both optimal and stressful environmental conditions // Phytohormones and abiotic stress tolerance in plants / Eds N. Khan et al. Springer-Verlag, 2012. P. 49. <https://doi.org/10.1007/978-3-642-25829-9>
29. Liu S., Lv Z., Liu Y., Li L., Zhang L. Network analysis of ABA-dependent and ABA-independent drought responsive genes in *Arabidopsis thaliana* // Genet. Mol. Biol. 2018. V. 41. P. 624. <https://doi.org/10.1590/1678-4685-GMB-2017-0229>
30. Xu L., Yue Q., Xiang G., Bian F., Yao Y. Melatonin promotes ripening of grape berry via increasing the levels of ABA, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>, and particularly ethylene // Horticulture Research. 2018. V. 5: 41. <https://doi.org/10.1038/s41438-018-0045-y>
31. Zhong R., Thompson J., Ottesen E., Lamppa G.K. A forward genetic screen to explore chloroplast protein import *in vivo* identifies Moco sulfurase, pivotal for ABA and IAA biosynthesis and purine turnover // The Plant J. 2010. V. 63. P. 44. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2010.04220.x>
32. Nishiyama R., Watanabe Y., Fujita Y., Tien L.D., Kojima M., Werner T., Vankova R., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K., Kakimoto T., Sakakibara H., Schmuelling T., Lam-Son P.T. Analysis of cytokinin mutants and regulation of cytokinin metabolic genes reveals important regulatory roles of cytokinins in drought, salt and abscisic acid responses, and abscisic acid biosynthesis // Plant Cell. 2011. V. 23. P. 2169. <https://doi.org/10.1105/tpc.111.087395>
33. Zhang Q., Li J.J., Zhang W.J., Yan S.N., Wang R., Zhao J.F., Li Y.J., Qi Z.G., Sun Z.X., Zhu Z.G. The putative auxin efflux carrier OsPIN3t is involved in the drought stress response and drought tolerance // The Plant J. 2012. V. 72. P. 805. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2012.05121.x>
34. Ke Q., Wang Z., Ji C.Y., Jeong J.C., Lee H.S., Li H., Xu B., Deng X., Kwak S.S. Transgenic poplar expressing *Arabidopsis YUCCA6* exhibits auxin-overproduction phenotypes and increased tolerance to abiotic stress // Plant Physiol. Biochem. 2015. V. 94. P. 19. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2015.05.003>
35. Zwack P.J., Rashotte A.M. Interactions between cytokinin signalling and abiotic stress responses // J. Exp. Bot. 2015. V. 66. P. 4863. <https://doi.org/10.1093/jxb/erv172>
36. Veselov D.S., Kudoyarova G.R., Kudryakova N.V., Kusnetsov V.V. Role of cytokinins in stress resistance of plants // Russ. J. Plant Physiol. 2017. V. 64. P. 15. <https://doi.org/10.1134/S1021443717010162>
37. Pekarova B., Szmitkowska A., Houser J., Wimmerova M., Hejatko J. Cytokinin and ethylene signaling // Plant structural biology: hormonal regulations / Eds J. Hejatko, T. Hakoshima. Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2018. P. 165. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-91352-0>
38. Wilkinson S., Kudoyarova G.R., Veselov D.S., Arkhipova T.N., Davies W.J. Plant hormone interactions: innovative targets for crop breeding and management // J. Exp. Bot. 2012. V. 63. P. 3499. <https://doi.org/10.1093/jxb/ers148>
39. Tran L.S., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Role of cytokinin responsive two-component system in ABA and osmotic stress signalings // Plant Signal. Behav. 2010. V. 5. P. 148. <https://doi.org/10.4161/psb.5.2.10411>
40. Kosova K., Prasil I.T., Vitamvas P., Dobrev P., Motyka V., Flokova K. Complex phytohormone responses during the cold acclimation of two wheat cultivars differing in cold tolerance, winter Samanta and spring Sandra // J. Plant Physiol. 2012. V. 169. P. 567. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2011.12.013>
41. Lo S., Ho N.D., Liu Y., Jiang M., Hsieh K., Chen K., Yu L., Lee M., Chen C., Huang T., Kojima M., Sakakibara H., Chen L., Yu S. Ectopic expression of specific GA2 oxidase mutants promotes yield and stress tolerance in rice // Plant Biotech. J. 2017. V. 15. P. 850. <https://doi.org/10.1111/pbi.12681>
42. Takehara S., Ueguchi-Tanaka M. Gibberellin // Plant structural biology: hormonal regulations / Eds J. Hejatko, T. Hakoshima. Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2018. P. 83. <https://doi.org/10.1007/978-3-319-91352-0>
43. Llanes A., Andrade A., Alemanno S., Luna V. Alterations of endogenous hormonal levels in plants under drought and salinity // Am. J. Plant Sci. 2016. V. 7. P. 1357. <https://doi.org/10.4236/ajps.2016.79129>
44. Plaza-Wuthrich S., Blossch R., Rindisbacher A., Cannarozi G., Tadele Z. Gibberellin deficiency confers both lodging and drought tolerance in small cereals // Front. Plant Sci. 2016. V. 7: 643. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00643>
45. Shahnejat-Bushehri S., Tarkowska D., Sakuraba Y., Balazadeh S. *Arabidopsis* NAC transcription factor JUB1 regulates GA/BR metabolism and signalling // Nature Plants. 2016. V. 2: 16013. <https://doi.org/10.1038/NPLANTS.2016.13>
46. Tofighi C., Khavari-Nejad R.A., Najafi F., Razavi K., Rejali F. Responses of wheat plants to interactions of 24-epibrassinolide and *Glomus mosseae* in saline condition // Physiol. Mol. Biol. Plants. 2017. V. 23. P. 557. <https://doi.org/10.1007/s12298-017-0439-6>
47. Avalbaev A., Bezrukova M., Allagulova C., Lubyanova A., Kudoyarova G., Fedorova K., Shakirova F. Wheat germ

- agglutinin is involved in the protective action of 24-epibrassinolide on the roots of wheat seedlings under drought conditions // *Plant Physiol. Biochem.* 2020. V. 146. P. 420.  
<https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2019.11.038>
48. *Planas-Riverola A., Gupta A., Betegon-Putze I., Bosch N., Ibanes M., Cano-Delgado A.I.* Brassinosteroid signaling in plant development and adaptation to stress // *Development.* 2019. V. 146: dev151894.  
<https://doi.org/10.1242/dev.151894>
  49. *Wang H., Tang J., Liu J., Hu J., Liu J., Chen Y., Cai Z., Wang X.* Abscisic acid signaling inhibits brassinosteroid signaling through dampening the dephosphorylation of BIN2 by ABI1 and ABI2 // *Mol. Plant.* 2018. V. 11. P. 315.  
<https://doi.org/10.1016/j.molp.2017.12.013>
  50. *Singh A., Breja P., Khurana J.P., Khurana P.* Wheat brassinosteroid-insensitive 1 (TaBRI1) interacts with members of *TaSERK* gene family and cause early flowering and seed yield enhancement in *Arabidopsis* // *PLoS ONE.* 2016. V. 11: e0153273.  
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0153273>
  51. *Li Q.F., Lu J., Yu J., Zhang C., He J., Liu Q.* The brassinosteroid-regulated transcription factors BZR1/BES1 function as a coordinator in multisignal-regulated plant growth // *Biochimic. Biophys. Acta – Gene Regulatory Mechanisms.* 2018. V. 1861. P. 561.  
<https://doi.org/10.1016/j.bbagr.2018.04.003>
  52. *Li W., Nishiyama R., Watanabe Y., Ha C.V., Kojima M., An P., Tian L., Tian C., Sakakibara H., Tran L.P.* Effects of overproduced ethylene on the contents of other phytohormones and expression of their key biosynthetic genes // *Plant Physiol. Biochem.* 2018. V. 128. P. 170.  
<https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2018.05.013>
  53. *Ohri P., Bhardwaj R., Kaur R., Jasrotia S., Parihar R.D., Khajuria A., Sharma N.* Emerging trends on crosstalk of BRS with other phytohormones // *Brassinosteroids: plant growth and development* / Eds S. Hayat et al. Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2019. P. 425.  
<https://doi.org/10.1007/978-981-13-6058-9>
  54. *Unterholzner S.J., Rozhon W., Papacek M.* Brassinosteroids are master regulators of gibberellin biosynthesis in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* 2015. V. 27. P. 2261.  
<https://doi.org/10.1105/tpc.15.00433>
  55. *Shakirova F.M., Bezrukova M.V., Allagulova C.R., Maslennikova D.R., Lubyanova A. R.* Wheat germ agglutinin and dehydrins as ABA-regulated components of SA-induced cadmium resistance in wheat plants // *Salicylic acid: a multifaceted hormone.* Springer, Singapore, 2017. P. 77.  
[https://doi.org/10.1007/978-981-10-6068-7\\_5](https://doi.org/10.1007/978-981-10-6068-7_5)
  56. *Westfall C.S., Sherp A.M., Zubieta C., Alvarez S., Schraft E., Marcellin R., Ramirez L., Jez J.M.* Arabidopsis thaliana GH3.5 acyl acid amido synthetase mediates metabolic crosstalk in auxin and salicylic acid homeostasis // *PNAS.* 2016. V. 113. P. 13917.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.1612635113>
  57. *Gabrisko M., Janecek S.* Novel family GH3  $\beta$ -glucosidases or  $\beta$ -xylosidases of unknown function found in various animal groups, including birds and reptiles // *Carbohydr. Research.* 2015. V. 408. P. 44.  
<https://doi.org/10.1016/j.carres.2015.02.004>
  58. *Kohli S.K., Handa N., Sharma A., Gautam V., Arora S., Bhardwaj R., Wijaya L., Alyemeni M.N., Ahmad P.* Interaction of 24-epibrassinolide and salicylic acid regulates pigment contents, antioxidative defense responses and gene expression in *Brassica juncea* L. seedlings under Pb stress // *Environ. Sci. Pollut. Res.* 2018. V. 25. P. 15159.  
<https://doi.org/10.1007/s11356-018-1742-7>
  59. *Chen J., Yin Y.* WRKY transcription factors are involved in brassinosteroid signaling and mediate the crosstalk between plant growth and drought tolerance // *Plant Signal Behav.* 2017. V. 12: e1365212.  
<https://doi.org/10.1080.15592324.2017.1365212>
  60. *Li J., Brader G., Palva E.T.* The WRKY70 transcription factor: a node of convergence for jasmonate-mediated and salicylate-mediated signals in plant defense // *Plant Cell.* 2004. V. 16. P. 319.  
<https://doi.org/10.1105/tpc.016980>
  61. *Khan M.I.R., Iqbal N., Masood A., Per T.S., Khan N.A.* Salicylic acid alleviates adverse effects of heat stress on photosynthesis through changes in proline production and ethylene formation // *Plant Signal. Behav.* 2013. V. 8: e26374.  
<https://doi.org/10.4161/psb.26374>
  62. *Holland C.K., Jez J.M.* Structural biology of jasmonic acid metabolism and responses in plants // *Plant structural biology: hormonal regulations* / Eds J. Hejatko, T. Hakoshima. Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2018. P. 67.  
[https://doi.org/10.1007/978-3-319-91352-0\\_5](https://doi.org/10.1007/978-3-319-91352-0_5)
  63. *Javadipour Z., Dehnavi M.M., Yadavi A.* Roles of methyl jasmonate in improving growth and yield of two varieties of bread wheat (*Triticum aestivum*) under different irrigation regimes // *Agricultural Water Management.* 2019. V. 222. P. 336.  
<https://doi.org/10.1016/j.agwat.2019.06.011>
  64. *Shan C., Zhou Y., Liu M.* Nitric oxide participates in the regulation of the ascorbate-glutathione cycle by exogenous jasmonic acid in the leaves of wheat seedlings under drought stress // *Protoplasma.* 2015. V. 252. P. 1397.  
<https://doi.org/10.1007/s00709-015-0756-y>
  65. *Qin Y., Wang M., Tian Y., He W., Han L., Xia G.* Overexpression of *TaMYB33* encoding a novel wheat MYB transcription factor increases salt and drought tolerance in *Arabidopsis* // *Mol. Biol. Rep.* 2012. V. 39. P. 7183.  
<https://doi.org/10.1007/s11033-012-1550-y>
  66. *Han Y.Y., Li A.X., Li F., Zhao M.R., Wang W.* Characterization of a wheat (*Triticum aestivum* L.) expansin gene, *TaEXPB23*, involved in the abiotic stress response and phytohormone regulation // *Plant Physiol. Biochem.* 2012. V. 54. P. 49.  
<https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2012.02.007>
  67. *Zhao Y., Dong W., Zhang N., Ai X., Wang M., Huang Z.* A wheat allene oxide cyclase gene enhances salinity tolerance via jasmonate signaling // *Plant Physiol.* 2014. V. 164. P. 1068.  
<https://doi.org/10.1104/pp.113.227595>
  68. *Avalbaev A., Yuldashev R., Fedorova K., Somov K., Vysotskay L., Allagulova Ch., Shakirova F.* Exogenous methyljasmonate regulates cytokinin content by modulating cytokinin oxidase activity in wheat seedlings under salinity // *J. Plant Physiol.* 2016. V. 191. P. 101.  
<https://doi.org/10.1016/j.jplph.2015.11.013>

69. Pan G., Liu Y., Ji L., Zhang X., He J., Huang J., Qiu Z., Liu D., Sun Z., Xu T., Liu L., Wang C., Jiang L., Cheng X., Wan J. Brassinosteroids mediate susceptibility to brown planthopper by integrating with the salicylic acid and jasmonic acid pathways in rice // *J. Exp. Bot.* 2018. V. 69. P. 4433.  
<https://doi.org/10.1093/jxb/ery223>
70. Gharbi E., Martinez J. P., Benahmed H., Lepoint G., Vanpee B., Quinet M., Lutts S. Inhibition of ethylene synthesis reduces salt-tolerance in tomato wild relative species *Solanum chilense* // *J. Plant Physiol.* 2017. V. 210. P. 24.  
<https://doi.org/10.1016/j.jplph.2016.12.001>
71. Pekarova B., Szmítowska A., Houser J., Wimmerova M., Hejatkó J. Cytokinin and ethylene signaling // *Plant Structural Biology: Hormonal Regulations* / Eds.: J. Hejatkó, T. Hakoshima. Springer Nature Singapore Pte Ltd., 2018. P. 165.  
<https://doi.org/10.1007/978-3-319-91352-0>
72. Rong W., Qi L., Wang A., Ye X., Du L., Liang H. The ERF transcription factor TaERF3 promotes tolerance to salt and drought stresses in wheat // *Plant Biotechnol.* 2014. V. 12. P. 468.  
<https://doi.org/10.1111/pbi.12153>
73. Liu M., Chen Y., Chen Y., Shin J., Mila I., Audran C., Zouine M., Pirrello J., Bouzayen M. The tomato Ethylene Response Factor Sl-ERF.B3 integrates ethylene and auxin signaling via direct regulation of Sl-Aux/IAA27 // *New Phytol.* 2018. V. 219. P. 631.  
<https://doi.org/10.1111/nph.15165>
74. Yang W., Li Y., Yin Y., Qin Z., Zheng M., Chen J. Involvement of ethylene and polyamines biosynthesis and abdominal phloem tissues characters of wheat caryopsis during grain filling under stress conditions // *Sci. Rep.* 2017. V. 7: 46020.  
<https://doi.org/10.1038/srep46020>
75. Chen H., Ma B., Zhou Y., He S., Tang S., Lu X., Xie Q., Chen S., Zhang J. E3 ubiquitin ligase SOR1 regulates ethylene response in rice root by modulating stability of Aux/IAA protein // *PNAS.* 2018. V. 115. P. 4513.  
<https://doi.org/10.1073/pnas.1719387115>
76. Zhu T., Deng X., Zhou X., Zhu L., Zou L., Li P., Zhang D., Lin H. Ethylene and hydrogen peroxide are involved in brassinosteroids-induced salt tolerance in tomato // *Sci. Rep.* 2016. V. 6: 35392.  
<https://doi.org/10.1038/srep35392>
77. Shtark O.Y., Zhukov V.A., Povydysh M.N., Avdeeva G.S., Zhukov V.A., Tikhonovich I.A. Strigolactones as regulators of symbiotrophy of plants and microorganisms // *Russ. J. Plant Physiol.* 2018. V. 65. P. 151.  
<https://doi.org/10.1134/S1021443718020073>
78. Ma N., Hu C., Wan L., Hu Q., Xiong J., Zhang C. Strigolactones improve plant growth, photosynthesis and alleviate oxidative stress under salinity in rapeseed (*Brassica napus* L.) by regulating gene expression // *Front. Plant Sci.* 2017. V. 8: 1671.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01671>
79. Sedaghat M., Sarvestani Z.T., Emam Y., Bidgoli A.M. Do phytohormones influence the grain quality and yield of winter wheat under drought conditions? // *J. Adv. Agric. Technol.* 2017. V. 4. P. 151.  
<https://doi.org/10.18178/joaat.4.2.151-158>
80. Baena-Gonzalez E., Hanson J. Shaping plant development through the SnRK1–TOR metabolic regulators // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2017. V. 35. P. 152.  
<https://doi.org/10.1016/j.pbi.2016.12.004>
81. Shinozawa A., Otake R., Takezawa D., Umezawa T., Komatsu R., Tanaka K., Amagai A., Ishikawa S., Hara Y., Kamisugi Y., Cuming A.C., Hori R., Ohta H., Takahashi F., Shinozaki R., et al. SnRK2 protein kinases represent an ancient system in plants for adaptation to a terrestrial environment // *Commun. Biol.* 2019. V. 2: 30.  
<https://doi.org/10.1038/s42003-019-0281-1>
82. Phan T., Sun H.B., Niu J., Tan Q., Li J., Yang L., Li Y. Overexpression of sugarcane gene *SoSnRK2.1* confers drought tolerance in transgenic tobacco // *Plant Cell Rep.* 2016. V. 35. P. 1891.  
<https://doi.org/10.1007/s00299-016-2004-0>
83. Szymanska K.P., Polkowska-Kowalczyk L., Lichočka M., Maszkowska J., Dobrowolska G. SNF1-related protein kinases SnRK2.4 and SnRK2.10 modulate ROS homeostasis in plant response to salt stress // *Int. J. Mol. Sci.* 2019. V. 20: 143.  
<https://doi.org/10.3390/ijms20010143>
84. Dobrenel T., Caldana C., Hanson J., Robaglia C., Vincenz M., Veit B., Meyer C. TOR signaling and nutrient sensing // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2016. V. 67. P. 261.  
<https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-043014-114648>
85. Schepetilnikov M., Dimitrova M., Mancera-Martinez E., Geldreich A., Keller M., Ryabova L.A. TOR and S6K1 promote translation reinitiation of uORF-containing mRNAs via phosphorylation of eIF3h // *EMBO J.* 2013. V. 32. P. 1087.  
<https://doi.org/10.1038/emboj.2013.61>
86. Zhang Z., Zhu J., Roh J., Marchise C., Kim S., Meyer C., Sun Y., Wang W., Wang Z. TOR signaling promotes accumulation of BZR1 to balance growth with carbon availability in *Arabidopsis* // *Curr. Biol.* 2016. V. 26. P. 1854.  
<https://doi.org/10.1016/j.cub.2016.05.005>
87. Dong P., Xiong F., Que Y., Wang K., Yu L., Li Z., Ren M. Expression profiling and functional analysis reveals that TOR is a key player in regulating photosynthesis and phytohormone signaling pathways in *Arabidopsis* // *Front. Plant Sci.* 2015. V. 6: 677.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00677>
88. Bakshi A., Moin M., Kumar M.U., Reddy A.B.M., Ren M., Datla R., Siddiq E.A., Kirti P.B. Ectopic expression of *Arabidopsis* target of Rapamycin (AtTOR) improves water-use efficiency and yield potential in rice // *Sci. Rep.* 2017. V. 7: 42835.  
<https://doi.org/10.1038/srep42835>
89. de Zelicourt A., Colcombet J., Hirt H. The role of MAPK modules and ABA during abiotic stress signaling // *Trends Plant Sci.* 2016. V. 21. P. 677.  
<https://doi.org/10.1016/j.tplants.2016.04.004>
90. Liu Y., Zhou J. MAPping kinase regulation of ICE1 in freezing tolerance // *Trends Plant Sci.* 2018. V. 23. P. 91.  
<https://doi.org/10.1016/j.tplants.2017.12.002>
91. Deng X., Zhu T., Peng T., Xi D., Guo H., Yin Y., Zhang D., Lin H. Role of brassinosteroid signaling in modulating *Tobacco mosaic virus* resistance in *Nicotiana benthami*

- ana* // Sci. Rep. 2016. V. 6: 20579.  
<https://doi.org/10.1038/srep20579>
92. Ye Y., Ding Y., Jiang Q., Wang F., Sun J., Zhu C. The role of receptor-like protein kinases (RLKs) in abiotic stress response in plants // Plant Cell Rep. 2017. V. 36. P. 235. <https://doi.org/10.1007/s00299-016-2084-x>
93. Wang J., Tao F., An F., Zou Y., Tian W., Chen X., Xu X., Hu X. Wheat transcription factor TaWRKY70 is positively involved in high-temperature seedling plant resistance to *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici* // Mol. Plant Pathol. 2017. V. 18. P. 649. <https://doi.org/10.1111/mpp.12425>
94. Jiang J., Ma S., Ye N., Jiang M., Cao J., Zhang J. WRKY transcription factors in plant responses to stresses // J. Integrative Plant Biology. 2017. V. 59. P. 86. <https://doi.org/10.1111/jipb.12513>
95. Fan Q., Song A., Jiang J., Zhang T., Sun H., Wang Y., Chen S., Chen F. CmWRKY1 enhances the dehydration tolerance of chrysanthemum through the regulation of ABA-associated genes // PLoS ONE. 2016. V. 11: e0150572. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0150572>
96. di Donato M., Geisler M. HSP90 and co-chaperones: a multitaskers' view on plant hormone biology // FEBS Letters. 2019. V.593. P. 1415. <https://doi.org/10.1002/1873-3468.13499>
97. Ichimura K., Shinzato T., Edaki M., Yoshioka H., Shirasu K. SGT1 contributes to maintaining protein levels of MEK2DD to facilitate hypersensitive response-like cell death in *Nicotiana benthamiana* // Physiol. Mol. Plant Pathol. 2016. V. 94. P. 47. <https://doi.org/10.1016/j.pmpp.2016.04.001>
98. Jacob P., Hirt H., Bendahmane A. The heat-shock protein/chaperone network and multiple stress resistance // Plant Biotech. J. 2017. V. 15. P. 405. <https://doi.org/10.1111/pbi.12659>