

УДК 581.1;634.8;633.11

ФИТОГОРМОНЫ И АБИОТИЧЕСКИЕ СТРЕССЫ (ОБЗОР)

© Л.В. Чумикина^{1*}, Л.И. Арабова¹, В.В. Колпакова², А.Ф. Топунов¹

¹ Институт биохимии им. А.Н. Баха, Федеральный исследовательский центр «Фундаментальные основы биотехнологии» РАН, Ленинский проспект, 33/2, Москва, 119071 (Россия), e-mail: chumikina@mail.ru

² Всероссийский научно-исследовательский институт крахмалопроductов – филиал ФГБНУ «ФНЦ пищевых систем им. В.М. Горбатова», ул. Некрасова, 11, Люберцы, 140051 (Россия)

Растения испытывают различные биотические и абиотические стрессы, которые вызывают потери урожая во всем мире. Предотвращение потерь урожая под действием этих факторов приобретает особое значение. Для этого важно понимать механизмы как подавления, так и стимулирования прорастания семян и разработать технологии контроля покоя и развития семян, чтобы избежать нежелательного прорастания в колосьях. Технологии генного переключения могут быть использованы для решения этой и аналогичных проблем в развитии семян. Недавние исследования показали, что классические фитогормоны – ауксины, цитокинины, абсцизовая кислота, этилен, гиббереллины контролируют все этапы онтогенеза растений. Помимо классических фитогормонов существуют относительно новые – брассиностероиды, жасмонаты, стриголактоны, салицилаты, которые заслуживают рассмотрения в отдельном обзоре. Все вместе эти соединения являются важными объектами метаболической инженерии для получения стрессоустойчивых сельскохозяйственных культур. В данном обзоре мы суммировали роль фитогормонов в развитии растений и устойчивости к абиотическим стрессам. Привели экспериментальные данные по транспорту фитогормонов, взаимодействию между ними, в результате которого активность определенного гормона может быть либо усилена, либо подавлена. Мы выделили основные связи фитогормонов с акцентом на реакцию растений на абиотические стрессы и показали, что эффект отдельного гормона зависит от соотношения с другими фитогормонами и метаболитами. Дополнительные исследования в этом направлении помогут объяснить различные реакции на стресс и предоставят инструменты по улучшению устойчивости растений к стрессу.

Ключевые слова: фитогормоны, абсцизовая кислота, ауксины, цитокинины, гиббереллины, абиотический стресс.

Введение

Численность населения быстро увеличивается и нуждается в существенном увеличении производительности сельского хозяйства во всем мире. Тем не менее различные биотические и абиотические стрессы являются основными факторами, ограничивающими продуктивность сельскохозяйственных культур. Чтобы прокормить население мира, производительность должна быть увеличена на 70% для дополнительных 2.3 миллиарда человек к 2050 г. [1]. Абиотические стрессы, включая засуху, засоление, жару, холод, наводнения и ультрафиолетовое излучение, вызывают потери урожая во всем мире. В последнее время предотвращение потери этих культур и производство большего количества продуктов питания и кормов для удовлетворения потребностей постоянно растущего населения приобрели

беспрецедентное значение.

Механизмы, лежащие в основе реакции окружающей среды на стресс и толерантность у растений, более сложны, чем у животных [1]. Выявление принципов, с помощью которых растения реагируют на различные экологические нагрузки, является одним из важнейших аспектов для биотехнологов растений. Из-за сложности признаков

Чумикина Людмила Васильевна – кандидат биологических наук, старший научный сотрудник, e-mail: chumikina@mail.ru

Арабова Лидия Ивановна – кандидат биологических наук, научный сотрудник, e-mail: l.arabova@gmail.com
Колпакова Валентина Васильевна – доктор технических наук, профессор, заведующая отделом, e-mail: Val-kolpakova@ Rambler.ru

Топунов Алексей Федорович – доктор биологических наук, профессор, заведующий лабораторией, e-mail: aftorunov@yandex.ru

* Автор, с которым следует вести переписку.

стрессоустойчивости традиционные методы селекции были мало результативны. Они требуют эффективных достижений, чтобы удовлетворить растущий мировой спрос на продукты питания. В этом направлении должны быть разработаны новые и эффективные подходы. Как показали недавние исследования, фитогормоны могут оказаться важными объектами метаболической инженерии для получения стрессоустойчивых сельскохозяйственных культур [1].

Классификация фитогормонов

Каждый фитогормон является основой системы, состоящей из ферментов, кофакторов и ингибиторов его синтеза, ферментов связывания и освобождения неактивного гормона. В основу системы включены также способы мембранного и дальнего транспорта, механизмы действия, которые зависят от наличия рецепторов, и ферменты разрушения фитогормонов. Системы отдельных фитогормонов связаны в единую гормональную систему, которая осуществляет свою деятельность на уровне метаболизма и на уровне механизма их действия. Общий рост и различные стадии развития растений находятся под строгим контролем нескольких классов растительных гормонов. Фитогормоны – это органические, сравнительно низкомолекулярные эндогенные вещества, с помощью которых осуществляется взаимодействие различных клеток, органов и тканей. Они необходимы для запуска, регуляции и выключения морфогенетических и физиологических программ. Им принадлежит важная роль в ответных реакциях растения на разные внешние воздействия (высокие и низкие температуры, засоление, осмотический шок, засуха и т.д.). Фитогормоны контролируют все этапы онтогенеза растений (рис. 1).

Известно 5 основных групп фитогормонов, широко распространенных не только среди высших, но и среди низших многоклеточных растений. Это ауксины, цитокинины, гиббереллины, абсцизины и этилен (рис. 2). Они синтезируются из общего метаболического предшественника, и их синтез контролируется как в пространстве, так и во времени.

Каждая группа фитогормонов производит свое характерное действие, сходное у растений разных видов. Деление и растяжение клеток, лежащие в основе всех процессов роста и морфогенеза, находятся у растений под контролем ауксинов и цитокининов, поэтому полное отсутствие этих фитогормонов для растений летально.

Ауксины – группа фитогормонов. Регулируют на разных этапах жизни растения его рост, дифференцировку органов, ростовые реакции на свет и силу тяжести. По химической природе – производные индола. Основной представитель – индолилуксусная кислота (ИУК, гетероауксин). ИУК синтезируется из триптофана в верхушке побега и передвигается вдоль стебля сверху вниз.

Цитокинины – группа фитогормонов, производные азотистого основания пурина. Необходимы для деления клеток, роста и дифференцировки растений. Цитокинины синтезируются главным образом в кончиках корней и перемещаются оттуда во все органы растений по транспортным каналам.



Рис. 1. Общая схема механизмов действия фитогормонов

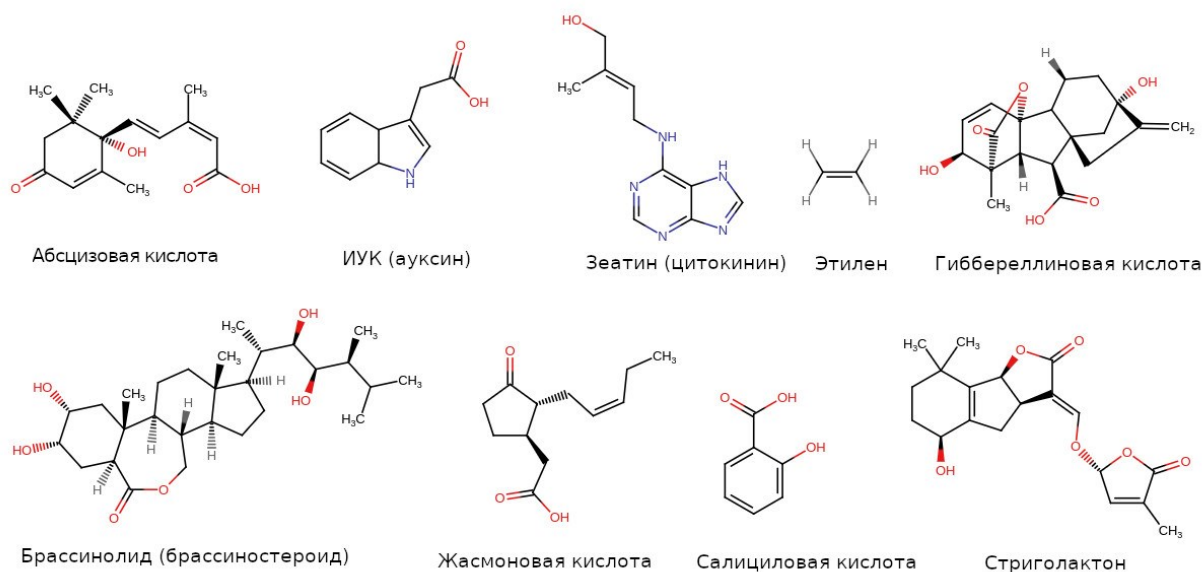


Рис. 2. Природные регуляторы роста растений

Гиббереллины – группа фитогормонов. Стимулируют рост стебля, способствуют формированию плодов и семян, а также прорастанию семян, клубней и луковиц. По химической природе – дитерпеновые тетрациклические кислоты. Они синтезируются во многих органах, особенно в интенсивно растущих: молодых листьях, прицветниках, частях цветков, формирующихся и прорастающих семенах и др. Свет стимулирует образование гиббереллинов.

Абсцизовая кислота (АБК) – гормон растений. Тормозит ростовые и метаболические процессы, подавляет транспирацию в условиях засухи, способствует формированию и покою семян, клубней и корнеплодов, а также облегчает опадение цветков и плодов многих растений. АБК по химической природе – изопреноид (сесквитерпеноид – вещество с 15 атомами углерода), производное полиненасыщенного спирта фарнезола. Она образуется главным образом в листьях, а также в корневом чехлике двумя путями: либо синтезом из мевалоновой кислоты, либо за счет распада каротиноидов.

Этилен в растениях выполняет роль фитогормона. Этилен синтезируется из метионина через 1-аминоциклопропан-1-карбоновую кислоту, которая способна транспортироваться по растению. Этилен образуется во всех органах и тканях, но наиболее активно – в зонах меристем, стареющих листьях и созревающих плодах, а также при стрессовых воздействиях или травмах.

Помимо пяти «классических» фитогормонов, для растений известны другие эндогенные вещества, в ряде случаев действующие подобно фитогормонам. Это брассиностероиды, (липо)олигосахарины, жасмоновая кислота, салициловая кислота, пептиды, полиамины, фузикоциноподобные соединения, а также фенольные ингибиторы роста. Вместе с фитогормонами их обозначают общим термином «природные регуляторы роста растений» (рис. 2).

Фитогормоны у высших растений работают как химические мессенджеры для передачи клеточной активности [1]. Они играют ключевую роль и координируют различные пути передачи сигнала во время реакции на абиотический стресс, регулируют как внешние, так и внутренние раздражители [1]. Ранее исследователи, как правило, изучали действие гормонов по отдельности. Однако во время роста и развития растения гормоны взаимодействуют друг с другом. Такое взаимодействие является универсальным механизмом регуляции скорости протекания физиологических процессов и обеспечивает приспособление организма к условиям среды.

Покой и прорастание семян в условиях стресса

Для изучения роста и развития растений удобно рассмотреть процесс прорастания семян, которые должны быть хорошо приспособлены для выживания в условиях стресса и сохранять при этом способность

к прорастанию. Семена представляют собой уникальный объект для исследования молекулярных механизмов, способствующих преодолению экологических стрессов. Семена могут обладать некоторыми возможностями в регуляции генов в условиях стресса. В условиях созревания зародыши семян способны переносить высокие дневные температуры воздуха, другие виды стресса и одновременно глубокое обезвоживание тканей. Механизм этой устойчивости неизвестен. В период прорастания семена не способны регулировать свою температуру с помощью транспирации, как это делают проростки и взрослые растения, так как не имеют корневой и листовой системы. Вероятно, они могут обладать какими-то дополнительными механизмами устойчивости, чтобы противостоять стрессу и осуществить прорастание.

Семена многих видов растений проходят стадию покоя – периода, в течение которого прорастание подавляется в условиях, которые обычно благоприятны для прорастания [2]. Покой семян является одним из важнейших адаптивных механизмов у растений, который защищает семена от преждевременного прорастания при наличии неподходящих условий для продолжения роста. Многочисленные экологические и молекулярные сигналы регулируют покой семян. Поддержание или выход из покоя семян зависит от освещения, температуры и наличия воды. Точная реакция семян на факторы окружающей среды опосредуется различными фитогормональными путями. АБК считается основным фитогормоном, регулирующим индукцию и поддержание покоя семян. Механизм фитогормональной регуляции покоя семян сходен у двудольных и однодольных растений. В последнее время предполагается, что другие фитогормоны, такие как ауксин, жасмонаты, брассиностероиды и этилен также участвуют в регуляции покоя семян. Регуляторы ауксина усиливают действие АБК и положительно влияют на состояние покоя семян.

Покой семян определяется как неспособность семян прорасти при благоприятных условиях. Высокий уровень покоя рассматривается как отрицательный признак из-за задержки прорастания и сокращения продолжительности вегетационного периода. С другой стороны, низкий уровень покоя семян приводит к прорастанию до сбора урожая и потере урожая. Таким образом, сорта со средней степенью покоя семян являются наиболее желательными [3]. Покой семян можно рассматривать как количественный признак, который находится под контролем генетических и экологических сигналов. Первичный покой наступает во время созревания семян и проявляется в основном в свежесобранных семенах, чтобы предотвратить их преждевременное прорастание. После созревания, то есть во время хранения сухих семян при комнатной температуре, можно сократить первичный покой [3]. Вторичный покой может наблюдаться при неблагоприятных условиях даже в изначально не запаханных семенах [4]. Уровень покоя семян во многом зависит от времени года. Условия окружающей среды, такие как низкая или высокая температура (стратификация), свет, оводненность могут нарушить стадию покоя [3, 4], и успешное прорастание семян может осуществляться, если эти внешние факторы не лимитируют данный процесс.

Канадский ученый Бьюли [2], который всю свою жизнь занимался изучением физиологии семян, полагает, что прорастанием следует считать период от начала набухания до начала удлинения зародышевого корешка, которое происходит благодаря растяжению клеток зародышевой оси и приводит к проклевыванию, то есть пробиванию зародышевым корнем семенных покровов, окружающих зародыш. Все последующие события следует рассматривать как рост проростка. Поглощение воды зрелыми семенами происходит в 3 фазы. Начальная фаза – набухание, когда происходит быстрое поглощение воды. После завершения набухания имеет место лаг-фаза, в этой фазе продолжает увеличиваться скорость многих сложных метаболических процессов, подготавливающих прорастание, и происходит проклевывание семян. Затем следует фаза роста, когда начинается удлинение зародышевого корешка и рост проростка, которые сопровождаются дальнейшим постепенным увеличением веса семян (рис. 3).

Таким образом, раннее прорастание семян зерновых культур представляет собой переход их из состояния покоя к активному росту. Контроль за прорастанием часто является результатом конкурирующего взаимодействия между потенциалом роста зародыша и предельно допустимой силой окружающих его тканей (например, семенной кожуры). Успешное прорастание семян зависит от способности зародыша приобретать свою метаболическую активность. Оно определяется сложным и тонким взаимодействием фитогормонов. Эффект отдельного гормона зависит от соотношения с другими фитогормонами и метаболитами.

Вообще, растения привлекают особое внимание, поскольку они, как известно, лишены возможности перемещаться и не могут покинуть свою среду обитания, в отличие от животных. Поэтому растения должны быть хорошо приспособлены для выживания в широком диапазоне неблагоприятных внешних условий и сохранять способность к прорастанию в широком диапазоне внешних условий.

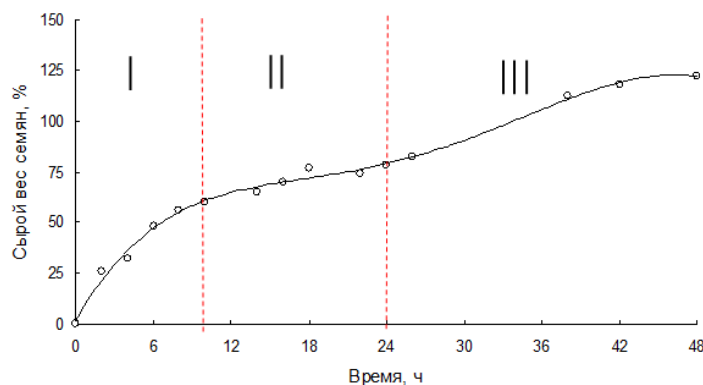


Рис. 3. Изменение сырого веса семян при их набухании. I – фаза физического поглощения воды; II – лаг-фаза; III – фаза роста проростка

АБК и абиотический стресс

Выделяют особую роль фитогормона ингибиторного характера – абсцизовой кислоты (АБК), которая является положительным регулятором индукции покоя и негативным – прорастания семян [5] (рис. 4).

Ингибирующий эффект АБК на процесс прорастания может быть временным и обратимым и сохраняется, пока ее содержание не понизится до уровня, не оказывающего ингибирующего действия. Такое понижение уровня АБК в семенах может происходить за счет ее метаболизма или десорбции в подготовительный период к прорастанию. Большое внимание уделяется корреляции между способностью семян к прорастанию и уровнем эндогенной АБК, а также выяснению ее роли в регуляции процессов транскрипции и трансляции мРНК, необходимой для прорастания [6]. В соответствии с этой ролью большинство мутантов с дефицитом АБК от различных видов растений демонстрируют измененные фенотипы в ответ на абиотический стресс и в выражении покоя семян. Более того, регуляция этих физиологических процессов во многом зависит от уровня гормона. Действительно, уровень АБК увеличивается во время развития семян и когда растения подвергаются определенным абиотическим стрессам, таким как дефицит воды. Следовательно, эндогенная концентрация биологически активной АБК в месте восприятия должна регулироваться. Помимо биосинтеза, катаболизм и транспорт АБК являются двумя ключевыми существенными процессами, которые контролируют АБК-опосредованную регуляцию стресса. У разных видов растений было идентифицировано несколько переносчиков, которые регулируют накопление и перемещение активной АБК вдоль всего растения с участием различных органелл [7, 8]. Биосинтез АБК в растениях идет по органелл-специфическому косвенному пути. Этот путь включает ключевое соединение-предшественник зеаксантин, которое синтезируется из β -каротина с участием пирувата. Кроме того, зеаксантин превращается в ксантоксин с помощью ферментативной реакции, катализируемой ферментом ZEP (эпоксид зеаксантина) и ферментом 9-цис эпоксикаротиноиддиоксигеназы (NCED) [9, 10]. Абиотические стрессы изменяют уровни транскриптов ключевых генов биосинтеза АБК, которые, в свою очередь, модулируют уровень АБК в растениях. Необходимо оценить роль экспрессии генов, которые контролируют синтез АБК при прорастании семян. В опубликованных нами ранее работах [11–13] с использованием ингибиторов транскрипции и трансляции мы показали, что прорастание в значительной степени или исключительно основано на трансляции сохраненных мРНК и на функциях ранее существовавших белков. Аналогичные данные были получены и другими исследователями [14]. С другой стороны, данные исследований, в которых использовался транскриптомный анализ, подтверждают предположение, что изменения в экспрессии генов важны для выхода из покоя и индукции процессов, специфичных для прорастания [15, 16]. Экспрессия генов биосинтеза АБК оказывает прямое влияние на прорастание семян наряду с абиотическими стрессами. Гены *NCED* были выделены из многих сельскохозяйственных видов, включая картофель (*S. tuberosum*) [17], авокадо (*Persea americana*) [18] и апельсин (*Citrus sinensis*) [19]. Идентификация и характеристика генов *NCED* показали, что тканеспецифическая экспрессия этих генов и связанная с этим модуляция уровня эндогенного АБК на разных стадиях развития ответственны за регуляцию специфических процессов, таких как созревание и прорастание семян,

а не только за реакции на абиотические стрессы [6, 20]. Было показано, что в семенах *Arabidopsis* ген *NCED6* экспрессируется в эндосперме, тогда как *NCED9* экспрессируется как в эмбрионе, так и в эндосперме во время развития семян. Индукция *NCED6* тормозит прорастание семян путем повышения эндогенного уровня АБК. Эти результаты четко установили причинную роль АБА в регуляции изучаемых физиологических процессов и процессов развития. Аналогичные результаты, полученные в работе Мартинес-Андухар с сотрудниками [20], предоставили убедительные доказательства того, что во время набухания индукция экспрессии гена *NCED6* и в меньшей степени *NCED9* привела к высоким уровням содержания АБК, что, в свою очередь, ограничило прорастание семян. Когда ингибитор синтеза АБК флуридон вводили одновременно с индукцией экспрессии генов, синтез АБК снижался, и количество проросших семян увеличивалось. В работе Цинь и Зееваарт [21] сообщается, что индуцирование экспрессии гена *NCED* в семенах фасоли (*Phaseolus vulgaris*) и табака (*Nicotiana tabacum*) с использованием системы, индуцируемой дексаметазоном, приводило к неполному подавлению прорастания. Неполная супрессия может быть результатом экспрессии гетерологичного гена *NCED* или неполного переключения генов в системе, которая использовалась.

Таким образом, АБК играет важную роль в стимулировании и поддержании покоя семян. Также хорошо известно, что фермент NCED ограничивают скорость синтеза АБК. Однако прямых доказательств того, что NCED вовлечен в покой семян, пока не найдено. Мутанты, у которых предотвращается деградация АБК, проявляют пониженную всхожесть семян [22], это указывает на то, что для поддержания покоя семян необходим определенный уровень АБК. Конститутивная сверхэкспрессия *NCED NCED1* в семенах томатов подавляла прорастание семян; однако конститутивная избыточная экспрессия увеличивала уровни АБК во многих растительных тканях и вызывала нежелательные фенотипы в развитии растений [23, 24]. Чтобы изменить уровни АБК для специфического эффекта покоя семян, требуется более жесткий контроль экспрессии генов.

Все проведенные исследования обеспечивают основу для разработки технологий, связанных с прорастанием семян, например, для уменьшения жизнеспособности у сельскохозяйственных видов, которые дают семена с неглубоким покоем. Например, до сбора урожая может произойти прорастание семян во время выращивания пшеницы, если наблюдаются влажные условия в конце вегетационного периода [25]. Крайне важно понимать механизмы как подавления, так и стимулирования прорастания семян, а также разрабатывать технологии для контроля развития, покоя и прорастания семян, чтобы избежать нежелательного прорастания в колосьях. Технологии генного переключения могут быть использованы для решения этой и аналогичных проблем в развитии семян.

Гиббереллины

Гиббереллины (ГК) представляют собой карбоновые кислоты, которые могут регулировать рост и развитие растений [26]. ГК контролируют различные стадии развития растений, рост проростков, удлинение стебля, удлинение корней, размер и форму листьев, развитие цветов и фруктов, опыление [27, 28] (рис. 5).



Рис. 4. Функции и химическая структура абсцизовой кислоты

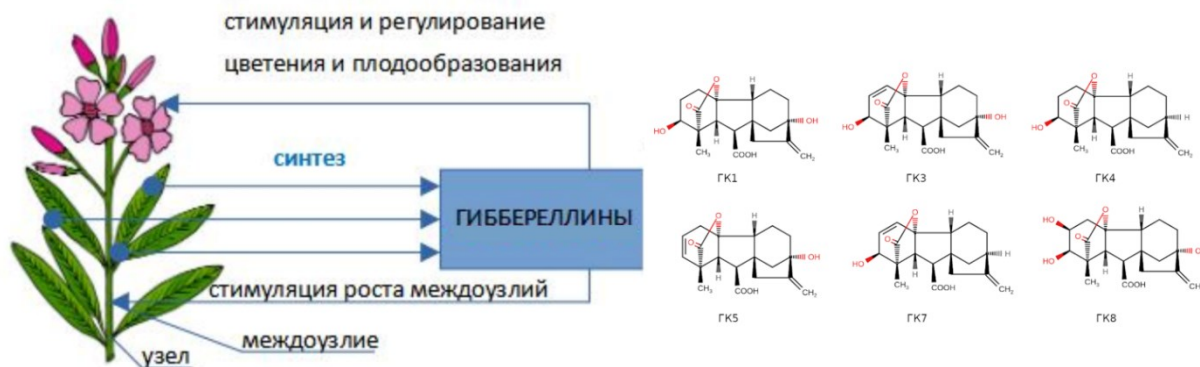


Рис. 5. Функции и химическая структура гиббереллинов

Они также играют важную роль в устойчивости к абиотическому стрессу [29], например, к засухе, температурному и осмотическому стрессам. ГК могут взаимодействовать с другими гормонами и регулировать различные процессы развития растений [30]. Эти взаимодействия могут включать как негативные, так и позитивные регуляторные роли [1, 30].

Тейджиро Ябута и его коллеги [31] обнаружили биоактивную гиббереллиновую кислоту при грибковой инфекции (*Gibberella fujikuroi*) в рисе. С тех пор было выделено более 100 видов ГК из разных источников от бактерий до растений, тем не менее только некоторые из них обладают биологической активностью [27, 28]. У растений три класса ферментов необходимы для биосинтеза биоактивных ГК (ГК₁, ГК₃ и ГК₄) из соединения-предшественника геранилгеранилдифосфата (GGDP). В этом процессе участвуют также терпенсинтазы (TPSs), монооксигеназы цитохрома P450 (P450s) и 2-оксоглутарат-зависимые диоксигеназы (2ODD) [27, 28].

Несколько генов биосинтеза ГК экспрессируются в растущих тканях во время развития *Arabidopsis* [32], а также в сельскохозяйственных культурах, таких как пшеница [33] и рис [34]. Это говорит о том, что биологически активные ГК часто синтезируются на месте их действия. Однако было показано, что гены биосинтеза ГК не экспрессируются в алейроновом слое риса (но происходит передача сигналов ГК, что предполагает паракринную передачу сигналов) [34]. Кроме того, у арабидопсиса ГК-зависимая генная экспрессия была обнаружена в местах, где биоактивные ГК не синтезируются [35]. Также было показано, что ранние и поздние этапы биосинтеза ГК наблюдаются в проваскулярной ткани, а также в коре и эндодерме соответственно [35, 36]. Это говорит о существовании межклеточного движения / транспорта интермедиатов биосинтеза ГК. Отсутствие ГК приводит к измененной сигнализации ГК, связанной с условиями проращивания, которая была выявлена различными исследованиями, проведенными в мутантах метаболизма ГК [37]. В работе Калебрук с соавторами [29] показана взаимосвязь между экспрессией генов, связанных с метаболизмом ГК, и толерантностью к абиотическим стрессам. Растения с мутацией в генах биосинтеза ГК (*GA20ox* и *GA3ox*) показали устойчивость к засухе, а избыточная экспрессия *GA20ox* придает чувствительность к засухе у *Arabidopsis*. Характеристика мутантов и генетические исследования выявили несколько сигнальных компонентов ГК [38, 39]. Белки DELLA, принадлежащие к семейству транскрипционных факторов GRAS, идентифицированы как главный репрессор передачи сигналов ГК. Эти белки ограничивают пролиферацию и размножение клеток путем негативной регуляции передачи сигналов гиббереллина и, следовательно, ингибируют рост растений [40]. Также показано, что белки DELLA придают солеустойчивость *Arabidopsis*, изменяя продолжительность вегетативного роста.

Взаимодействие АБК и ГК и ответ на абиотический стресс

Многочисленные исследования последних лет показали, что АБК и ГК антагонистически регулируют многие процессы развития растений, включая созревание, покой и прорастание семян, инициацию корня, удлинение гипокотыля и стебля и развитие цветка. Кроме того, как хорошо известный гормон стресса, АБК играет ключевую роль в реакциях растений на абиотические стрессы, такие как засуха, наводнения, засоление и температура. Интересно, что ГК также участвуют в реакции растений на неблагоприятные условия

окружающей среды. Вследствие этого сложные взаимодействия между АБК и ГК, опосредованные различными ключевыми регуляторами, интенсивно исследуются [41–43]. Следовательно, детальные механизмы, с помощью которых АБК и ГК точно опосредуют развитие растений и стрессовые реакции, требуют дальнейшего изучения.

Усилитель пути передачи сигнала АБК, ABI4 (нечувствительный к абсцизиновой кислоте 4), усугубил покой семян в *Arabidopsis* за счет увеличения биосинтеза АБК при одновременном снижении биосинтеза ГК [44]. Детальный биохимический анализ показал, что ABI4 напрямую взаимодействует с промоторными областями *NCED6*, гена биосинтеза АБК, и *GA2ox7*, гена ГК-инактиватора [45]. Следовательно, ABI4 является центральным фактором, который опосредует антагонизм между АБК и ГК путем регуляции биосинтеза обоих фитогормонов, что приводит к точному контролю степени покоя семян и роста проростков после прорастания [46]. Интересно, что ABI4 также ингибирует прорастание семян и озеленение семядолей посредством передачи сигналов цитокининов [47]. Исследования показали, что в сорго двуцветном факторы транскрипции SbABI4 и SbABI5 усиливают транскрипцию *SbGA2ox3*, гена ГК-инактиватора, посредством связывания с его промотором и, следовательно, увеличивают покой семян [48]. Следовательно, ABI4 является ключевым фактором в отношении АБК-опосредованной регуляции прорастания семян и раннего появления всходов. В целом, различные ключевые гены регулируют прорастание семян путем посредничества биосинтеза АБК и ГК и / или путей передачи сигнала.

АБК и ГК участвуют в регулировании развития корней

Корневая система имеет большое значение как для реакции растений на стресс, так и для поглощения питательных веществ. Многочисленные исследования показали, что ауксины играют важную роль в регуляции роста корней, особенно в поддержании ниши корневых стволовых клеток [49, 50]. Тем не менее АБК и ГК также участвуют в контроле развития корней, хотя молекулярные механизмы требуют дальнейшего изучения.

Исследования, проведенные на корнях *Arabidopsis*, показали, что низкие концентрации АБК усиливают состояние покоя и подавляют дифференцировку стволовых клеток в первичной нише меристемы корня *Arabidopsis* [51]. Применение высоких концентраций экзогенной АБК или накопление АБК, вызванное абиотическим стрессом, ингибировало рост первичного корня *Arabidopsis*, однако молекулярные механизмы этого явления до конца не изучены. Недавно в лаборатории Гонга было показано, что АБК ингибирует рост корней, усиливая тем самым биосинтез этилена [52]. Ингибитор биосинтеза этилена L-альфа-(2-аминоэтоксивинил) глицин снижает АБК-опосредованное ингибирование роста корней. Дальнейший биохимический анализ показал, что СРК4 и СРК11, две АБК-активированные кальций-зависимые протеинкиназы, фосфорилируют С-конец АС6, увеличивая стабильность этого белка, и способствуют биосинтезу этилена [52]. Идентификация этого АБК-этиленового каскада представляет собой недавний прорыв в регуляции развития корня, опосредованного АВА.

Таким образом, изучение антагонизма между АБК и ГА в контроле различных аспектов развития растений и реакции на абиотический стресс является одной из важных целей в области исследований молекулярной биологии растений. На модельном растении *Arabidopsis* достигнут значительный прогресс в понимании основных механизмов. Тем не менее несколько ключевых вопросов остаются без ответа.

Во-первых, возможно ли, чтобы несколько ключевых факторов регулировали баланс между АБК и ГК, а затем влияли на развитие растений и реакцию на стресс? Несколько транскрипционных факторов, включая ABI4 и OsAP2-39, принадлежат к этому большому семейству, которое прямо или косвенно контролирует транскрипцию генов биосинтеза АБК и ГК [44, 45]. Идентификация и анализ способов действия других, в настоящее время неизвестных факторов транскрипции, которые опосредуют антагонизм АБК и ГК, могли бы стать важным шагом вперед в исследовании антагонизма ГК/АБК. В то же время идентификация целевых генов биосинтеза АБК и ГК, контролируемых этими факторами транскрипции и/или путями передачи сигналов, также будут наиболее значимыми.

Во-вторых, в дополнение к контролю транскрипции, регуляция на посттранскрипционном уровне также нуждается в повышенном внимании. Неизвестные в настоящее время факторы транскрипции регулируют антагонизм АБК и ГК, изменяя активность некоторых ферментов, участвующих в биосинтезе АБК и

ГК и влияя на сигнальные пути. Например, различные типы модификации белка, включая убиквитинирование, ацетилирование, метилирование и фосфорилирование, влияют на биосинтез АБК и ГК и сигнальную трансдукцию, способствуя контролю развития растений и реакции на стресс.

Ауксины

Еще одним важным фитогормоном является индолил-3-уксусная кислота (ИУК), относящаяся к гормонам стимулирующего типа – ауксинам, веществам индольной природы.

Ауксины – одни из наиболее важных классов фитогормонов, поскольку они являются ключевыми регуляторами практически каждого аспекта роста и развития растений, регулируя транскрипцию путем быстрой модуляции уровней рецепторов ауксина/ИУК на протяжении всего развития [53]. Локальный биосинтез ауксина играет важную роль во многих различных процессах, включая гаметогенез, эмбриогенез, рост проростков, формирование паттерна сосудов и развитие цветов [54]. На клеточном уровне ауксин контролирует деление, удлинение и дифференцировку, а также полярность растительных клеток [55] (рис. 6).

Ауксин сам по себе не нужен для прорастания семян, однако ИУК необходима для роста молодых проростков [56]. Она также способна влиять на прорастание семян, действуя на активность ряда ферментов. Так, в прорастающих семенах гороха ИУК регулирует активность глиоксилазы I, приводя к высокой скорости клеточного деления и развития [56]. Хотя ауксин был первым обнаруженным растительным гормоном, только в последние почти 20 лет начинает осознаваться сложность, связанная с развитием растений, регулируемых ауксином. Это в значительной степени было достигнуто путем анализа мутантов *Arabidopsis* с измененным биосинтезом, транспортом ауксина или его чувствительностью. Таким образом, был достигнут значительный прогресс в выяснении роли метаболизма ауксина, распределения в тканях и каскадов передачи сигнала в регуляции роста и развития растений [54, 57]. Возможно, самым важным событием стало открытие белка F-box TIR1 в качестве рецептора ауксина и того, как его взаимодействие с ауксином высвобождает репрессию индуцированной ауксином экспрессии генов путем деградации рецепторов ауксина/ИУК через протеасому 26S [57]. Фактически было идентифицировано несколько других белков F-боксов (называемых AFB), которые также действуют как рецепторы ауксина и могут объяснить разнообразие функций, которые ауксин выполняет на разных стадиях жизненного цикла растений.

Пул активного ауксина в растении координируется его биосинтезом, деградацией, конъюгацией и направленным межклеточным транспортом. Благодаря своему вкладу почти во все аспекты развития растений, ауксин является основным регулятором, который координирует перекрестные взаимодействия и регулирует развитие растений на нескольких уровнях. Ауксин также уникален среди других регуляторов роста растений, которые влияют на развитие через структуру его синтеза и пространственно-временное распределение. Таким образом, механизм действия ауксина зависит от типа клеток и концентрации гормона. Индол-3-уксусная кислота (ИУК) является основным природным ауксином в растениях наряду с индол-3-масляной кислотой (ИМК), 4-хлориндол-3-уксусной кислотой (4-Cl-ИУК) и фенилуксусной кислотой (ФУК) [58]. Хотя детали, касающиеся сигнальных компонентов ауксина, более изучены, его биосинтез остается неясным в течение многих лет и сосредоточен на триптофан-зависимом биосинтезе ИУК. Традиционно ауксин, как известно, синтезируется в молодых надземных листьях и меристемах, а затем транспортируется в другие части растения. Тем не менее локальный биосинтез ауксина был обнаружен в других тканях, таких как меристематическая область первичного корня или кончики появляющихся боковых корней [59]. Таким образом, поддержание градиента ИУК происходит посредством комбинации транспорта ИУК и локализованного его синтеза. Биосинтез ИУК намного сложнее и включает несколько путей. В целом, он происходит через триптофан-зависимые и триптофан-независимые пути. Хотя триптофан-зависимый путь является основным путем биосинтеза ауксина в растениях, независимый путь с участием индол-3-глицеролфосфата был также обнаружен у *Arabidopsis* и кукурузы [60, 61].

В последние годы становится очевидным, что ауксин также играет важную роль в реакции растений на неблагоприятные абиотические и биотические стрессовые состояния. Гены, участвующие в различных связанных с ауксином путях, экспрессируются по-разному при различных стрессах окружающей среды [62, 63]. Фактически выяснение функциональной роли генов, связанных с ауксином, дает возможность предположить важную роль, которую играет ауксин в условиях осмотического стресса, вызванного засолением, засухой и низко- и высокотемпературными условиями и различных видов абиотических стрессов.

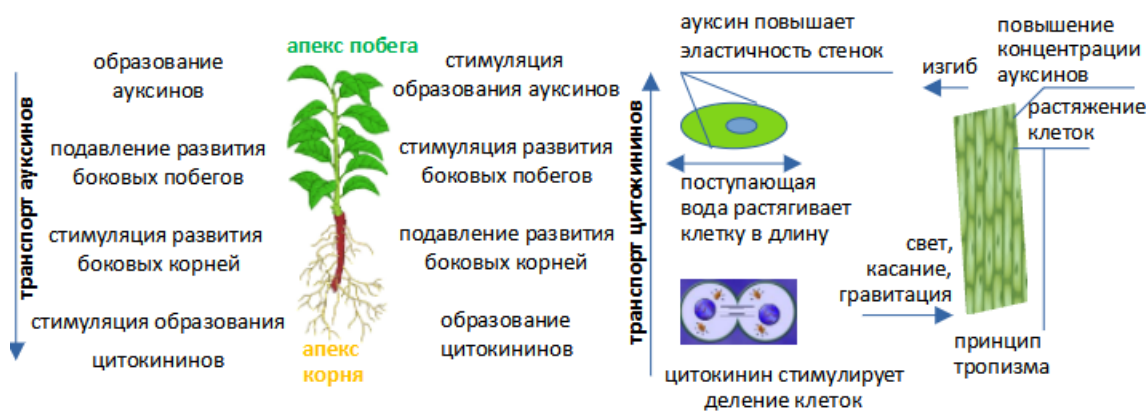


Рис. 6. Функции ауксинов и цитокининов

Ауксин и абиотический стресс

Эндогенный уровень различных фитогормонов, в том числе ауксина, изменяется в ответ на абиотические стрессы. Поддержание эндогенного пула ауксина на соответствующем уровне важно для растений для координации различных клеточных процессов. Ауксин существует в свободных и конъюгированных (с различными аминокислотами, пептидами и углеводами) формах [64]. Биосинтез, деградация и конъюгация – процессы, регулирующие гомеостаз ауксина в растениях [65]. Активной формой является свободная ИУК. Главный источник свободной ИУК для молодых проростков – конъюгаты, запасенные в семенах при созревании. В работе Биалек с сотрудниками [66] показано, что свободная ИУК почти исчезала при созревании семян бобовых, а амидо-подобная ИУК увеличивалась и становилась главной ее формой. Соотношение конъюгированная/свободная ИУК уменьшается при развитии семени, поскольку в процессе клеточного деления и клеточной элонгации конъюгированная ИУК гидролизуется до свободной формы, а на поздней стадии созревания ИУК запасается в конъюгированной форме. В злаковых культурах основное количество ИУК находится в эндосперме, откуда она при набухании постепенно поступает в зародыш. Во время набухания и прорастания семян происходят значительные изменения содержания ИУК. При высокотемпературном стрессе в молодых метелках риса происходило уменьшение содержания ИУК и увеличение содержания АБК [67]. Свободная ИУК, образующаяся на верхушке coleoptily кукурузы, гидролизуется из конъюгатов ИУК-инозит в семенах [58]. Помимо временного обратимого сопряжения ИУК, окислительная деградация ауксина, по-видимому, является еще одним путем снижения уровней избыточного ауксина. Для биосинтеза ИУК были предложены триптофан-зависимые и триптофан-независимые пути, основанные на генетических и биохимических исследованиях [60, 68]. Биосинтез и распределение ауксина в конъюгированной форме по различным органам растений являются наиболее важными механизмами поддержания эндогенного пула ауксина [69, 70]. Конъюгаты ИУК помогают в транспортировке ИУК и служат временным запасом неактивной его формы, которая может гидролизаться для обеспечения растения активным гормоном. Эти конъюгаты также защищают ИУК от ферментативного разрушения и контролируют его гомеостатическую концентрацию в растениях.

Изменения уровня ИУК и/или его перераспределение в ответ на сигналы окружающей среды регулируют рост и развитие растений. Локальная концентрация ауксина и его распределение могут регулироваться изменениями транспорта ауксина при абиотических стрессах [71]. Исследования, проведенные на рисе, показали, что после 3 дней стресса от засухи уровень ИУК снизился до 72%. Напротив, после 3 дней холодового стресса уровень ИУК был оценен в 1.6 раза выше, а после 6 часов теплового стресса уровень ИУК был в 1.3 раза выше по сравнению с контролем. В целом, эти наблюдения показывают, что абиотические стрессы модулируют эндогенные уровни ИУК [72].

Взаимодействие ауксина и АБК при прорастании семян

Прорастание семян начинается с набухания сухих семян с последующим появлением зародышевого корня, который называется корешком. Молекулярные механизмы, лежащие в основе прорастания семян у

Arabidopsis, относительно хорошо изучены. Известно, что АБК является неотъемлемой частью регуляции покоя семян и, следовательно, времени прорастания семян [73]. Генетические данные подтверждают модель, согласно которой для АБК-опосредованного ингибирования прорастания семян требуется интактный биосинтез ауксина, его транспорт и передача сигналов. Что касается биосинтеза ауксина, то *uic1 uicb* мутант [74], дефектный по пути ПУА, показал преждевременное прорастание и умеренную устойчивость к ингибирующему влиянию АБК на прорастание семян [75]. Напротив, повышенный синтез ауксина приводит к большей чувствительности к АБК в анализах ингибирования прорастания [75, 76]. Кроме того, ауксин усиливает ингибирующее действие АБК при прорастании. Эти данные позволяют предположить модель, в которой гомеостаз ауксина находится ниже АБК в регуляции прорастания семян [75].

Транспорт ауксина также необходим для ингибирующего воздействия АБК на прорастание семян. Толь с сотрудниками [77] выявили новую аллель транспортера притока ауксина AUX1, который ранее был идентифицирован как устойчивый к АБК при удлинении корня [78], а также при ингибировании прорастания семян [77]. Ауксиновая передача сигналов идет ниже АВА в ингибировании прорастания семян. Мутанты, дефектные по генам, кодирующим ауксиновый рецептор *TIR1* [77], проявляют устойчивость к ингибирующему действию АБК на прорастание семян. Кроме того, стабилизирующие мутации в репрессорах ауксина/ИУК приводят к устойчивому к АБК прорастанию семян. Факторы множественного ответа ауксина (ARF) играют роль в репрессии прорастания семян, опосредованной АБК. Мутанты, дефектные по *ARF10* или *ARF16*, проявляют устойчивость к АБК в анализах на прорастание [49], тогда как мутанты, дефектные по *ARF2*, показывают гиперчувствительность к АБК при прорастании семян [79]. Таким образом, дефекты во многих аспектах передачи сигналов ауксина приводят к измененной чувствительности к ингибирующему действию АБК на прорастание семян.

Таким образом, АБК и ауксин четко взаимодействуют в регуляции роста и развития растений. Понимание этих взаимодействий будет иметь основополагающее значение для нашей способности интерпретировать эксперименты с использованием мутантов, дефектных по гомеостазу ауксина или АБК. Кроме того, выясняя, какие аспекты гомеостаза ауксина или АБК необходимы для правильного ответа на другой гормон, мы сможем раскрывать молекулярные механизмы, с помощью которых происходят эти взаимодействия.

Цитокинины

Цитокинин был впервые идентифицирован как мощный индуктор деления клеток в культуре ткани, а в настоящее время известно, что он является ключевым регулятором клеточного цикла [80]. Наряду с ауксином цитокинин играет важную роль в регуляции клеточных делений и поддержании стволовых клеток в апикальных меристемах побегов [81, 82] и корней [83]. Цитокинины выполняют большую функциональную роль в росте и развитии тканей и органов [84–86], (рис. 6).

Активные цитокинины представляют собой производные аденина с изопреноидной или ароматической боковой цепью, присоединенной к N-6-положению аденинового кольца. Наиболее распространенная группа, присутствующая в растениях, имеет изопреноидную боковую цепь и включает производные типа изопентениладенин (iP), *транс*-зеатин (tZ), *цис*-зеатин (cZ) и дигидрозеатин [87]. Менее распространены ароматические цитокинины, такие как N6-(мета-гидроксibenзил) аденин [88]. Производство предшественника цитокинина изопентениладенина, катализируемого АТФ/АДФ изопентенилтрансферазами (IPT), ограничивает скорость биосинтеза цитокининов.

Известно, целый ряд растительных гормонов функционирует в ответах на абиотический стресс. Абсцизовая кислота долгое время считалась основным растением «гормоном стресса», регулирующим широкий спектр механизмов, ведущих к усилению стрессоустойчивости [89, 90]. Этилен также участвует в реакции на абиотический стресс, частично ограничивая рост в пользу повышенной стрессоустойчивости [91]. Салициловая кислота и жасмоновая кислота также играют важную роль в реакциях на стресс. Многочисленные данные также указывают на то, что цитокинин (ЦК) может участвовать в ответе на стресс, хотя он хорошо известен своей ролью во многих аспектах роста и развития. В настоящее время нет четкого понимания влияния ЦК на устойчивость растений к стрессу, возможно, из-за сложных взаимодействий между ЦК и передачей сигналов о стрессе. Передача цитокининового сигнала происходит через многоступенчатый путь фосфорилирования His-Asp и сигнальные компоненты были идентифицированы у нескольких видов, но наиболее широко характеризуются у *Arabidopsis*. Белки рецептора ЦК из *Arabidopsis* (главным образом АНК2 и

3) являются антагонистами устойчивости к засухе, соли и холоду; все же играют позитивную роль в адаптивном ответе на сильный световой стресс. В целом, текущий объем исследований предполагает, что взаимодействия между компонентами сигнального пути ЦК и стрессовыми реакциями варьируют и зависят от разных факторов. Вероятно, что многие из них происходят в результате взаимосвязи передачи сигналов и метаболизма ЦК и АБК.

Будучи аэробными организмами, растения используют активные формы кислорода в качестве сигнальной молекулы. Однако если накопление активных форм кислорода (АФК), происходящих в субоптимальных условиях роста, таких как абиотические стрессы, достигает токсических уровней, их окислительное воздействие на клетки растений может быть летальным. Таким образом, растения разработали механизмы, позволяющие быстро распознавать стрессовые условия и реагировать на них, с одной стороны, поддерживая уровни АФК при нетоксичных концентрациях через сложные антиоксидантные системы и, с другой стороны, с помощью АФК, взаимодействующей с фитогормонами [92–94]. В частности, совместное действие двух фитогормонов ауксина и цитокинина с вызванными стрессом сигналами АФК связывает развитие растений с их реакциями на изменения окружающей среды [86, 95]. Возникающие взаимодействия между АФК и ауксином и цитокинином позволяют растениям регулировать свое развитие и рост при неблагоприятных внешних сигналах.

На молекулярном уровне изменения концентрации цитокининов влияют на стрессовые реакции, скорее всего, путем изменения продукции АФК. Растения или мутанты, обработанные цитокинином, с измененным содержанием или деградацией цитокининов проявляют дисбаланс ROS-гомеостаза, который, в свою очередь, влияет на активность ферментов, поглощающих АФК, на перекисное окисление липидов и на экспрессию генов, участвующих в реакциях фотосинтеза и абиотического стресса [96, 97].

Белки CRF (транскрипционный фактор) наряду с транскрипционным фактором RRB являются ко-регуляторами цитокининовых ответов на стресс. О механизмах этой ко-регуляции известно немного. Представляется вероятным, что CRF участвуют в регуляции других транскрипционных ответов независимо от RRB. Существует мнение, что цитокинин играет отрицательную роль в адаптации растений к стрессу, однако четкого подтверждения нет. Фактически существуют доказательства того, что ЦК оказывает как положительное, так и отрицательное влияние на стрессоустойчивость. Большая часть противоречивых данных получена в результате физиологических исследований, в которых изучались уровни эндогенного цитокинина во время и после действия стресса, а также влияние экзогенного цитокинина на стрессоустойчивость. Многочисленные исследования, проведенные в широком диапазоне таксонов растений, показали, что концентрации ЦК снижаются в ответ на длительный стресс [98, 99]. Напротив, другие исследования показали как кратковременное, так и устойчивое повышение уровня цитокининов, в частности, в ответ на сильный стресс [100, 101]. Измерение содержания цитокинина в соке ксилемы растений, подвергнутых стрессу, показало, что при определенных условиях транспорт цитокинина на большие расстояния у некоторых видов снижается, но физиологическая значимость этих результатов была поставлена под сомнение [102, 103]. В целом, анализ уровней ЦК во время реакции на стресс можно интерпретировать как указание на то, что концентрации ЦК сначала подвергаются кратковременному увеличению при воздействии стресса, за которым следует либо общее снижение при длительном умеренном стрессе, либо поддержание первоначально более высоких уровней при сильном стрессе.

Участие ферментов биосинтеза и расщепления цитокининов в ответ на стресс, вероятно, зависит от их пространственной и временной экспрессии. Генетические исследования, в которых уровни эндогенного цитокинина у арабидопсиса были модифицированы либо потерей экспрессии генов изопентенилтрансферазы (*IPT*), либо избыточной экспрессией генов, кодирующих цитокинин-разлагающий фермент цитокининоксидазу, показывают, что цитокинин играет отрицательную роль в ответ на стресс [104, 105]. Анализ линий *Arabidopsis* со сверхэкспрессией цитокининоксидазы и мутантов показали, что снижение уровня цитокининов улучшает устойчивость к засухе и солевому стрессу [106, 107].

После сильного стресса из-за засухи все трансгенные генотипы сохраняли более высокий водный потенциал и имели лучшие параметры роста и урожайности во время ревитализации. Более высокая устойчивость к засухе, проявляемая всеми трансгенными растениями ячменя, была преднамеренно вызвана измененной морфологией корня, что привело к лучшему предотвращению обезвоживания [104]. Следовательно, морфологические изменения, вызванные измененными уровнями цитокининов в корнях или побегах, иг-

рают решающую роль в стрессовых характеристиках растений. Эти данные подчеркивают важность локально расположенных информативных сигналов цитокининов, генерируемых локализованным синтезом и/или деградацией цитокининов, для морфологических изменений, чтобы предотвратить стресс.

Важность тканеспецифического метаболизма цитокининов для адаптации к стрессу подтверждается сравнением уровней активности ферментов биосинтеза цитокининов между устойчивыми и восприимчивыми сортами культур. Например, у риса метаболизм цитокининов особенно важен для дифференцировки метелок и урожайности зерна, и известно, что экспрессия генов *LOG* и *CYP735A* изменяется при различных условиях абиотического стресса [108, 109]. Интересно, что активность ферментов *LOG*, *IPT* и *CYP735A* в метелках одинакова как у чувствительных, так и у устойчивых к нагреванию сортов риса при высокой температуре. Однако вызванное стрессом увеличение общей активности цитокининоксидазы специфично для восприимчивых сортов табака [110]. Эти результаты предполагают, что катаболизм цитокининов участвует в адаптации к стрессовым воздействиям высокой температуры у растений риса и табака. Следовательно, модуляция активности цитокининоксидаз представляет интересный генетический инструмент для увеличения урожайности растений в условиях стресса.

Недавно был применен новый подход для изучения эффектов повышения уровня цитокининов в отношении стрессоустойчивости. Ген изопентенилтрансферазы (*IPT*) из *Agrobacterium tumefaciens*, который катализирует ограничивающую скорость биосинтеза цитокининов, был встроен в геном растений табака под действием индуцируемого стрессом промотора. Получающиеся в результате трансгенные растения имеют повышенный уровень цитокининов, особенно в ответ на стресс, и обладают большей устойчивостью к засухе [111]. Следующая работа с использованием той же цепи индуцированного стрессом цитокинина воспроизвела эти результаты у трансгенных растений риса и арахиса [112, 113]. В отличие от этих результатов, мутанты *Arabidopsis ipt*, которые имеют пониженные уровни цитокининов, также являются более устойчивыми к засухе по сравнению с диким типом [114]. Снижение уровня цитокининов, достигаемое избыточным количеством цитокининоксидазы конститутивным или специфическим для корней образом, также оказывает положительное влияние на устойчивость к засухе [114, 115]. Важно, что корень-специфичный (*WRKY6*) промотор, используемый в этом исследовании, подавляется в ответ на стресс и чрезмерное количество цитокининоксидазы не сохраняется при засухе. Поэтому повышенную толерантность приписывают растениям, имеющим усиленную корневую систему в результате уменьшения содержания цитокинина (который ингибирует рост корня) во время развития [115]. В совокупности эти данные ясно показывают потенциальное влияние изменения метаболизма цитокининов на стресс и дополнительно подчеркивают сложную роль, которую он играет в таких реакциях.

Взаимодействие цитокининов и АБК

Роль АБК в качестве ключевой сигнальной молекулы в ответной реакции растений на засуху хорошо известна, благодаря чему АБК накапливается в условиях стресса и регулирует экспрессию АБК-чувствительных генов, которые участвуют в широком спектре биологических функций [116]. Более того, было обнаружено, что некоторые связанные с АБК гены, кодирующие факторы транскрипции MYB или DREB, регулируют внутриклеточные пути, которые влияют на гомеостаз ЦК [117]. Таким образом, ясно, что участие ЦК в адаптации растений к засухе связано с антагонистическим действием АБК, что может быть объяснено косвенным взаимодействием АБК-чувствительных факторов транскрипции с метаболическими генами ЦК и их прямым взаимодействием с компонентами передачи сигналов ЦК. В связи с этим снижение уровня ЦК позволяет растениям справляться с дефицитом воды посредством широкого спектра морфологических и биохимических изменений [118]. Эти данные предполагают, что специфическая модуляция соотношения корень/побег дает преимущества мутантным растениям. Ингибирование передачи сигналов ЦК с помощью АБК может привести к эффективному распределению питательных ресурсов для развития корня, таким образом, улучшая доступ к воде [117].

Известные механизмы биосинтеза ЦК в ответ на засуху предлагают стратегию для развития устойчивых к засухе сельскохозяйственных культур, индуцируя снижение содержания ЦК за счет специфической для корней экспрессии гена ЦК или используя индуцируемые стрессом промоторы [104, 105]. Кроме того, было обнаружено, что RKS, связанные с ЦК, нацелены на множественные гормональные сигнальные гены для ауксина, этилена, брассиностероидов и гиббереллинов [119, 120] в развитии побегов, предоставляя больше доказательств взаимодействия ЦК с другими гормонами во время реакции на водный стресс.

Гены, чувствительные к засухе, играют важную роль в адаптации растений в условиях стресса засухи. Однако молекулярные механизмы, связанные с ЦК в этом процессе, до конца не изучены [121]. Предыдущие геномные анализы показали, что изменение эндогенных уровней ЦК путем модулирования экспрессии генов *IPT* или цитокиноксидазы может повлиять на экспрессию нескольких наборов генов, участвующих в различных процессах, которые могут играть главную роль в улучшении устойчивости к засухе. Примеры этих различных процессов включают производство энергии, метаболические действия, защиту от стресса, передачу сигналов, синтез, транспорт белка и мембранный транспорт [104, 105, 122]. ЦК-чувствительные гены могут взаимодействовать с путями, находящимися под контролем других фитогормонов, таких как АБК, жасмоновая кислота, ауксин, брассиностероиды и этилен. В целом, они в конечном итоге образуют глобальную защитную систему, опосредующую реакцию растений на засуху. Крайне важно завершить эти транскрипционные динамические сети, чтобы полностью понять стратегию адаптации растений к неблагоприятным условиям окружающей среды и предоставить необходимые знания для получения устойчивых к засухе сельскохозяйственных культур в будущем.

Таким образом, возможно, что механизмы, связанные с ЦК, будут широко исследованы в современных программах селекции растений на устойчивость к засухе как с фундаментальной, так и с прикладной точки зрения. Действительно, трансгенные модификации ЦК уже активно внедряются в сельскохозяйственных культурах из-за их сильного влияния на улучшение урожайности семян. Понимание до сих пор игнорируемых функций метаболических и сигнальных генов ЦК в ответе на стресс засухи, таких как взаимодействие с другими сигнальными путями и идентификация генов, находящихся под регуляцией ЦК, улучшит базовые знания гормональной биологии растений, позволяя выбирать потенциально новые регуляторы адаптации растений к засухе. Хотя недавние исследования пролили новый свет на некоторые генетические сигнальные компоненты, необходимые для функционирования ЦК, и его связь с АБК, остается много вопросов, касающихся вызванных ЦК изменений различных физиологических процессов, связанных с дифференцировкой сосудистых клеток для улучшения работоспособности корней или межорганной коммуникационной сети. Для решения этих вопросов необходимы дальнейшие исследования пространственно-временной экспрессии генов и направлений в развитии клеток.

Взаимодействие фитогормонов

Растения поддерживают доступность и уровень гормонов в разных частях растения на разных стадиях развития сложным и сбалансированным образом. Их биологическая активность зависит от доступности, которая контролируется их биосинтетическими и метаболическими скоростями, клеточной и субклеточной локализацией, транспортом и реакциями путей восприятия и трансдукции сигнала [123]. Модуляция на любом из этих уровней может напрямую влиять на множество физиологических процессов. Хотя некоторые фитогормоны обычно связаны с определенными биологическими функциями или реакциями, появляется все больше свидетельств того, что передача сигналов растительных гормонов включает в себя сложные взаимодействия среди всех задействованных путей [124]. В самом деле, это неудивительно, поскольку растения в естественной среде могут одновременно справляться с солевыми, водными и температурными стрессами, воздействием патогенных микроорганизмов, конкуренцией и необходимостью завершать определенные физиологические процессы в установленные в окружающей среде временные рамки. Таким образом, физиологическая регуляция растений включает сложную координацию биосинтеза, транспорта и метаболизма множества гормонов, их взаимодействия.

В соответствии с уровнем, на котором взаимодействуют гормональные пути, механизмы этой взаимосвязи были разделены на три типа: прямой (первичный), косвенный (вторичный) и корегуляционный (третичный) [125]. Во время прямого взаимодействия гормональные пути сходятся на одной и той же мишени и совместно контролируют экспрессию общего гена или модулируют активность того же белка. Когда один гормон модулирует восприятие, чувствительность или доступность компонентов другого гормона, взаимодействия является косвенным. Корегуляция описывает взаимодействия, в которых гормоны участвуют в регуляции одного и того же процесса, но их вклад опосредуется через независимые пути. В результате гормональных взаимодействий активность определенного гормона может быть либо усилена, либо подавлена. Таким образом, гормональные взаимодействия создают важный дополнительный уровень сложности в регуляции процессов развития и обеспечивают сеть для механизмов обратной связи, уравнивающих

два ключевых атрибута систем развития: их устойчивость и стабильность, с одной стороны, и их динамичность и гибкость – с другой.

В последние десятилетия исследование гормонов было сосредоточено на выяснении путей передачи сигнала от восприятия гормонов до ответа. Такие усилия были хорошо окуплены недавними открытиями почти всех рецепторов для основных классов фитогормонов. В то время как определены рецепторы и пути для отдельных гормонов, все больше данных свидетельствуют о том, что эти сигнальные пути связаны в сложную сеть. На этих путях фитогормоны не только координируют фундаментальные сигналы развития, но также передают воздействие окружающей среды посредством синергетических или антагонистических действий, называемых сигнальными взаимодействиями. Действие фитогормонов может проявляться последовательно (каскадно), когда один фитогормон индуцирует действие другого. Синергетическое действие связано с взаимным усилением действия гормонов на какой-либо процесс. Антагонизм действия гормонов связан с взаимодействием стимуляторов и ингибиторов. Такое взаимодействие является универсальным механизмом регуляции скорости протекания физиологических процессов и обеспечивает приспособление организма к условиям среды [126] (рис. 7).

Рост растений и формообразовательные процессы регулируются определенным соотношением фитогормонов. Если бы появление каждого нового органа, каждый морфогенетический процесс требовали своего гормона, то должно быть множество гормонов, тогда как из двух или трех веществ можно создать бесчисленное множество различных соотношений. При этом появление каждого органа, направление и темпы роста будут зависеть именно от этого определенного соотношения. Это положение можно проиллюстрировать многими примерами. Так, значение соотношений между ауксином и цитокинином хорошо показано в опытах с выращиванием изолированных тканей. Увеличение в питательной среде отношения ауксин/кинетин приводит к тому, что из массы недифференцированных клеток (каллуса), выращиваемых в стерильных условиях, дифференцируется корень. Уменьшение указанного соотношения приводит к дифференциации побегов.

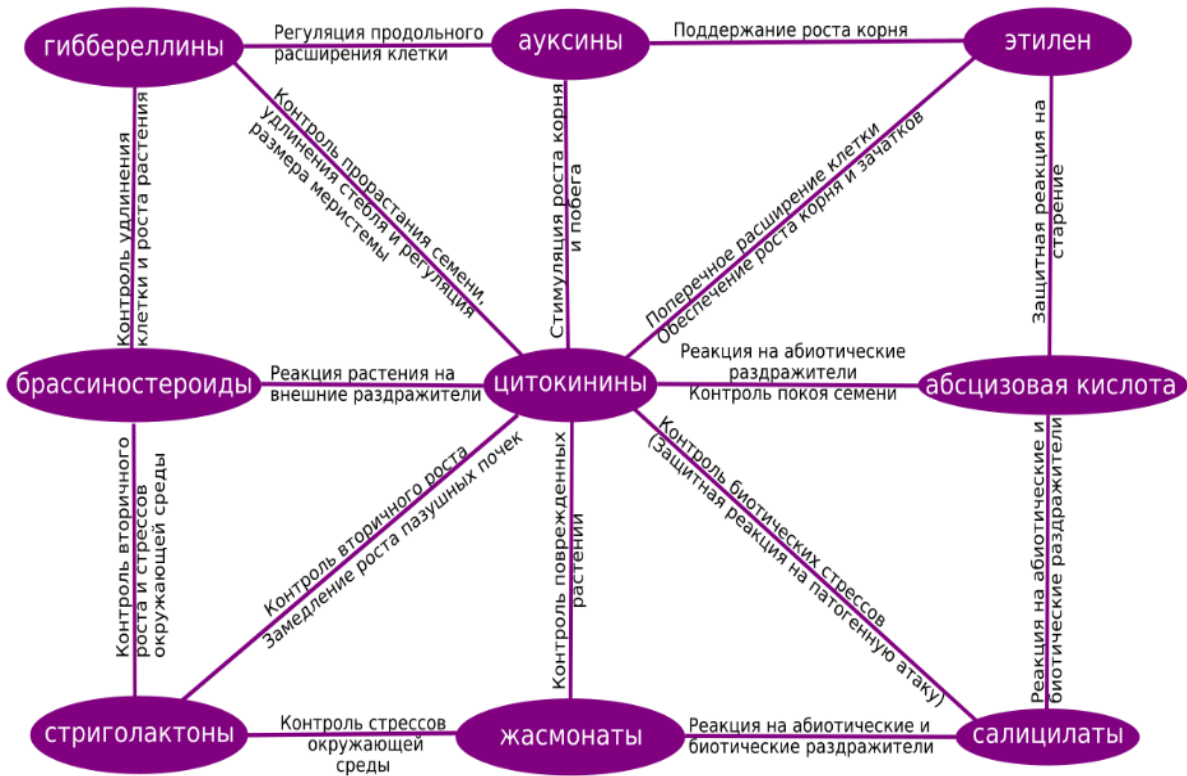


Рис. 7. Схема взаимодействия фитогормонов [126]

На разных этапах онтогенеза под влиянием различных условий внешней среды соотношение фитогормонов меняется, и именно это изменяет скорость и направление роста и морфогенеза растительных организмов. Растения постоянно поддерживают баланс между уровнями ИУК и АБК на протяжении процессов развития, в том числе в неблагоприятных условиях окружающей среды. Понятие фитогормонального баланса включает динамику изменения состава и соотношения фитогормонов в онтогенезе. Характерной особенностью баланса является чрезвычайная подвижность и чувствительность к внешней среде, что позволяет клеткам переключаться с программ нормального развития на адаптивные, которые происходят уже в самом начале стресса.

В качестве примера рассмотрим данные, полученные в нашей лаборатории, где мы изучали взаимосвязь между эндогенным содержанием ИУК и АБК на ранних стадиях набухания (0–48 ч) семян пшеницы и тритикале при нормальной (22 °С) и повышенной температурах (40 °С) [127]. В процессе набухания (0–24 ч) соотношение ИУК/АБК при нормальной температуре уменьшалось. В точке активного роста проростка (48 ч) соотношение резко возрастало, что связано с увеличением содержания ИУК. При коротком тепловом шоке на разных стадиях набухания семян происходит увеличение содержания АБК и ИУК, при этом соотношение гормонов поддерживается на уровне, близком к уровню фитогормонов при нормальной температуре, что позволяет семенам преодолеть стресс (рис. 8). Эти данные помогут в разработке стратегии генетического вмешательства в контроль роста при условиях абиотического стресса в будущих программах селекции сельскохозяйственных культур.

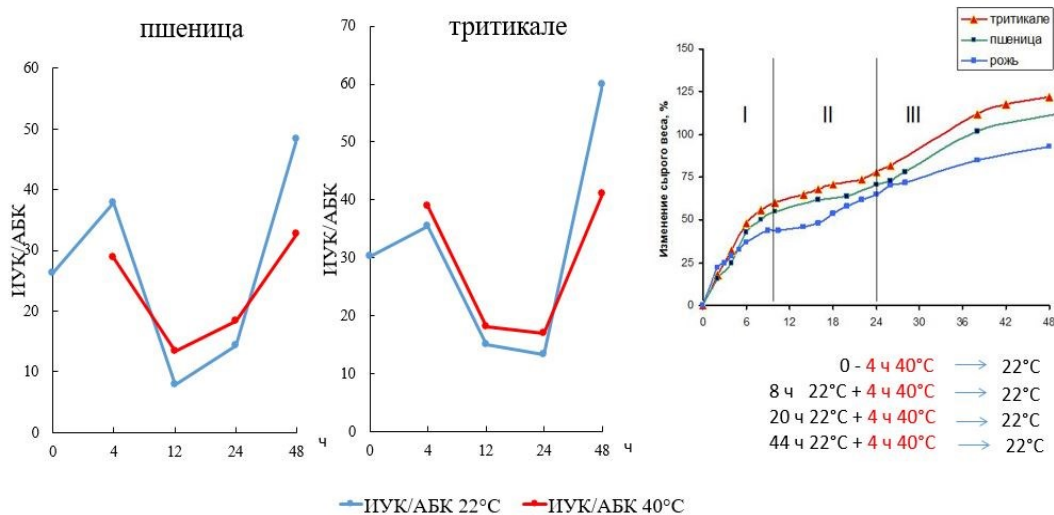


Рис. 8. Соотношение ИУК к АБК при нормальной (22 °С) и повышенной (40 °С) температурах в зародышах пшеницы и тритикале на разных стадиях набухания семян

Заключение

Скоординированный, динамичный характер роста растений требует, чтобы они воспринимали различные сигналы окружающей среды в интерактивном режиме и реагировали на них. Эту восприимчивость обеспечивают сложные сигнальные сети, способные быстро адаптироваться к изменяющимся внешним условиям. Известно, что фитогормоны играют центральную роль в регулировании роста при стрессе. Недавние экспериментальные данные показали, что взаимодействия между различными фитогормонами являются правилом, а не исключением в перенастройке роста и в приобретении стрессоустойчивости растений. Более того, есть несколько примеров подобных изменений в развитии, происходящих в ответ на различные абиотические стрессы, которые можно объяснить взаимодействиями фитогормонов в передаче сигналов. Недавние открытия сделали все более очевидным, что такие связи будут также объяснять многочисленные функции, вызываемые различными фитогормонами. Действительно, можно ожидать, что в ближайшие годы эта парадигма будет играть центральную роль в объяснении регулирования развития растений. Мы только начинаем понимать возможные точки взаимодействия гормонов в регуляции различных процессов роста и развития растений – впереди еще много работы. Характеристика молекулярных механизмов, регулирующих

синтез, передачу сигналов и действие гормонов, облегчает модификацию путей биосинтеза гормонов для генерации трансгенных сельскохозяйственных культур с повышенной устойчивостью к абиотическому стрессу. Достижения в технологии секвенирования, протеомике и метаболомике в настоящее время предоставляют многочисленные данные, которые могут существенно улучшить наше понимание того, как гормоны взаимодействуют. Дальнейшие достижения в изучении гормональных взаимодействий в регулировании роста и реакции на стресс необходимы для селекции сельскохозяйственных культур и могут стать основой многих аспектов улучшения урожая. Хотелось бы отметить, что у фитогормонов большое будущее. Уже есть научные разработки по исследованию действия фитогормонов в лечении болезней человека. В перспективе растительные гормоны могут также применяться в медицинской и пищевой промышленности.

Список литературы

1. Wani S.H., Kumar V., Shriram V., Sah S.K. Phytohormones and their metabolic engineering for abiotic stress tolerance in crop plants // *The Crop Journal*. 2016. Vol. 4(3). Pp. 162–176. DOI: 10.1016/j.cj.2016.01.010.
2. Bewley J.D., Black M. Seeds: physiology of development and germination. New York: Plenum Press, 1994. 445 p. DOI: 10.1007/978-1-4899-1002-8.
3. Finch-Savage W.E., Leubner-Metzger G. Seed dormancy and the control of germination: Tansley review // *New Phytologist*. 2006. Vol. 171(3). Pp. 501–523. DOI: 10.1111/j.1469-8137.2006.01787.x.
4. Gao F., Ayele B.T. Functional genomics of seed dormancy in wheat: advances and prospects // *Front. Plant Sci*. 2014. Vol. 5. Article 458. DOI: 10.3389/fpls.2014.00458.
5. Nambara E., Okamoto M., Tatematsu K., Yano R., Seo M., Kamiya Y. Abscisic acid and the control of seed dormancy and germination // *Seed Sci. Res.* 2010. Vol. 20(2). Pp. 55–67. DOI: 10.1017/S0960258510000012.
6. Lefebvre V., North H., Frey A., Sotta B., Seo M., Okamoto M., Nambara E., Marion Poll A. Functional analysis of Arabidopsis NCED6 and NCED9 genes indicates that ABA synthesized in the endosperm is involved in the induction of seed dormancy // *The Plant Journal*. 2006. Vol. 45(3). Pp. 309–319. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2005.02622.x.
7. Kang J., Hwang J.-U., Lee M., Kim Y.-Y., Assmann S.M., Martinoia E., Lee Y. PDR-type ABC transporter mediates cellular uptake of the phytohormone abscisic acid // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 2010. Vol. 107(5). Pp. 2355–2360. DOI: 10.1073/pnas.0909222107.
8. Kanno Y., Hanada A., Chiba Y., Ichikawa T., Nakazawa M., Matsui M., Koshiba T., Kamiya Y., Seo M. Identification of an abscisic acid transporter by functional screening using the receptor complex as a sensor // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2012. Vol. 109(24). Pp. 9653–9658. DOI: 10.1073/pnas.120356710.
9. Chan Z. Expression profiling of ABA pathway transcripts indicates crosstalk between abiotic and biotic stress responses in Arabidopsis // *Genomics*. 2012. Vol. 100. Pp. 110–115. DOI: 10.1016/j.ygeno.2012.06.004.
10. Ruiz-Sola M.Á., Rodríguez-Concepción M. Carotenoid Biosynthesis in Arabidopsis: A Colorful Pathway // *The Arabidopsis Book*. 2012. Vol. 10. e0158. DOI: 10.1199/tab.0158.
11. Гумилевская Н.А., Скаженик М.А., Чумикина Л.В., Ахматова А.Т., Кретович В.Л. Включение меченых аминокислот и уридина в суммарный белок и РНК семядолей набухающих зародышей гороха // *Прикладная биохимия и микробиология*. 1984. Т. 20, вып. 1. С. 9–23.
12. Гумилевская Н.А., Ахматова А.Т., Чумикина Л.В., Кретович В.Л. Новосинтезированные мРНК в семядолях гороха на начальных стадиях прорастания // *Биохимия*. 1985. Т. 50, вып. 7. С. 1189–1200.
13. Гумилевская Н.А., Чумикина Л.В., Арабова Л.И., Зимин М.В., Шатилов В.Р. Действие повышенных температур на синтез белка в осях набухающих зародышей гороха // *Физиология растений*. 1996. Т. 43. №2. С. 247–255.
14. Rajjou L., Gallardo K., Debeaujon I., Vandekerckhove J., Job C., Job D. The effect of α -amanitin on the Arabidopsis seed proteome highlights the distinct roles of stored and neosynthesized mRNAs during germination // *Plant Physiol*. 2004. Vol. 134(4). Pp. 1598–1613. DOI: 10.1104/pp.103.036293.
15. Cadman C.S.C., Toorop P.E., Hilhorst H.W.M., Finch-Savage W.E. Gene expression profiles of Arabidopsis Cvi seeds during dormancy cycling indicate a common underlying dormancy control mechanism // *The Plant Journal*. 2006. Vol. 46(5). Pp. 805–822. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2006.02738.x.
16. Finch-Savage W.E., Cadman C.S.C., Toorop P.E., Lynn J.R., Hilhorst H.W.M. Seed dormancy release in Arabidopsis Cvi by dry after-ripening, low temperature, nitrate and light shows common quantitative patterns of gene expression directed by environmentally specific sensing // *Plant J*. 2007. Vol. 51(1). Pp. 60–78. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2007.03118.x.
17. Destefano-Beltrán L., Knauber D., Huckle L., Suttle J.C. Effects of postharvest storage and dormancy status on ABA content, metabolism, and expression of genes involved in ABA biosynthesis and metabolism in potato tuber tissues // *Plant Mol. Biol*. 2006. Vol. 61(4–5). Pp. 687–697. DOI: 10.1007/s11103-006-0042-7.
18. Chernys J.T., Zeevaart J.A. Characterization of the 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase gene family and the regulation of abscisic acid biosynthesis in avocado // *Plant Physiol*. 2000. Vol. 124(1). Pp. 343–353. DOI: 10.1104/pp.124.1.343.
19. Rodrigo M.-J., Alquezar B., Zacarías L. Cloning and characterization of two 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase genes, differentially regulated during fruit maturation and under stress conditions, from orange (*Citrus sinensis* L. Osbeck) // *J. Exp. Bot*. 2006. Vol. 57(3). Pp. 633–643. DOI: 10.1093/jxb/erj048.

20. Martínez-Andújar C., Ordiz M.I., Huang Z., Nonogaki M., Beachy R.N., Nonogaki H. Induction of 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase in *Arabidopsis thaliana* seeds enhances seed dormancy // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. 2011. Vol. 108(41). Pp. 17225–17229. DOI: 10.1073/pnas.1112151108.
21. Qin X., Zeevaert J.A.D. Overexpression of a 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase gene in *Nicotiana glauca* increases abscisic acid and phaseic acid levels and enhances drought tolerance // *Plant Physiol.* 2002. Vol. 128(2). Pp. 544–551. DOI: 10.1104/pp.010663.
22. Kushiro T., Okamoto M., Nakabayashi K., Yamagishi K., Kitamura S., Asami T., Hirai N., Koshihara T., Kamiya Y., Nambara E. The *Arabidopsis* cytochrome P450 CYP707A encodes ABA 8'-hydroxylases: key enzymes in ABA catabolism // *EMBO J.* 2004. Vol. 23(7). Pp. 1647–1656. DOI: 10.1038/sj.emboj.7600121.
23. Thompson A.J., Jackson A.C., Symonds R.C., Mulholland B.J., Dadswell A.R., Blake P.S., Burbidge A., Taylor I.B. Ectopic expression of a tomato 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase gene causes over-production of abscisic acid // *Plant J.* 2000. Vol. 23(3). Pp. 363–374. DOI: 10.1046/j.1365-3113x.2000.00789.x.
24. Fan J., Hill L., Crooks C., Doerner P., Lamb C. Abscisic Acid Has a Key Role in Modulating Diverse Plant-Pathogen Interactions // *Plant Physiol.* 2009. Vol. 150(4). Pp. 1750–1761. DOI: 10.1104/pp.109.137943.
25. Gerjets T., Scholefield D., Foulkes M.J., Lenton J.R., Holdsworth M.J. An analysis of dormancy, ABA responsiveness, after-ripening and pre-harvest sprouting in hexaploid wheat (*Triticum aestivum* L.) caryopses // *J. Exp. Bot.* 2010. Vol. 61(2). Pp. 597–607. DOI: 10.1093/jxb/erp329.
26. Sponsel V.M., Hedden P. Gibberellin, biosynthesis and inactivation // *Plant Hormones Biosynthesis, Signal Transduction, Action!* Dordrecht: Springer, 2004. Pp. 63–94.
27. Yamaguchi S. Gibberellin metabolism and its regulation // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2008. Vol. 59(1). Pp. 225–251. DOI: 10.1146/annurev.arplant.59.032607.092804.
28. Hedden P., Thomas S.G. Gibberellin biosynthesis and its regulation // *Biochem. J.* 2012. Vol. 444(1). Pp. 11–25. DOI: 10.1042/BJ20120245.
29. Colebrook E.H., Thomas S.G., Phillips A.L., Hedden P. The role of gibberellin signalling in plant responses to abiotic stress // *J. Exp. Biol.* 2014. Vol. 217. Pp. 67–75. DOI: 10.1242/jeb.089938.
30. Munteanu V., Gordeev V., Martea R., Duca M. Effect of gibberellin cross talk with other phytohormones on cellular growth and mitosis to endoreduplication transition // *International Journal of Advanced Research in Biological Sciences*. 2014. Vol. 1(6). Pp. 136–153.
31. Yabuta T., Sumiki Y. On the crystal of gibberellin, a substance to promote plant growth // *J. Agric. Chem. Soc. Jpn.* 1938. Vol. 14. P. 1526.
32. Silverstone A.L., Chang C., Krol E., Sun T.P. Developmental regulation of the gibberellin biosynthetic gene GA1 in *Arabidopsis thaliana* // *Plant J.* 1997. Vol. 12(1). Pp. 9–19. DOI: 10.1046/j.1365-3113x.1997.12010009.x.
33. Aach H., Bode H., Robinson D.G., Graebe J.E. Ent-Kaurene synthase is located in proplastids of meristematic shoot tissues // *Planta*. 1997. Vol. 202. Pp. 211–219.
34. Kaneko M., Itoh H., Inukai Y., Sakamoto T., Ueguchi-Tanaka M., Ashikari M., Matsuoka M. Where do gibberellin biosynthesis and gibberellin signaling occur in rice plants? // *Plant J.* 2003. Vol. 35(1). Pp. 104–115. DOI: 10.1046/j.1365-3113x.2003.01780.x.
35. Yamaguchi S., Kamiya Y., Sun T. Distinct cell-specific expression patterns of early and late gibberellin biosynthetic genes during *Arabidopsis* seed germination // *Plant J.* 2001. Vol. 28(4). Pp. 443–453. DOI: 10.1046/j.1365-3113x.2001.01168.x.
36. Yamaguchi S., Kamiya Y. Gibberellin biosynthesis: its regulation by endogenous and environmental signals // *Plant Cell. Physiol.* 2000. Vol. 41. Pp. 251–257. DOI: 10.1093/pcp/41.3.251.
37. Vishal B., Kumar P.P. Regulation of seed germination and abiotic stresses by gibberellins and abscisic acid // *Front. Plant Sci.* 2018. Vol. 9. Article 838. DOI: 10.3389/fpls.2018.00838.
38. Stamm P., Ravindran P., Mohanty B., Tan E.L., Yu H., Kumar P.P. Insights into the molecular mechanism of RGL2-mediated inhibition of seed germination in *Arabidopsis thaliana* // *BMC Plant Biol.* 2012. Vol. 12. P. 179. DOI: 10.1186/1471-2229-12-179.
39. Davière J.-M., Achard P. Gibberellin signaling in plants // *Development*. 2013. Vol. 140(6). Pp. 1147–1151. DOI: 10.1242/dev.087650.
40. Fleet C.M., Sun T. A DELLAcate balance: the role of gibberellin in plant morphogenesis // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2005. Vol. 8(1). Pp. 77–85. DOI: 10.1016/j.pbi.2004.11.015.
41. Hamayun M., Hussain A., Khan S.A., Kim H.Y., Khan A.L., Waqas M., Irshad M., Iqbal A., Rehman G., Jan S., Lee I.-J. Gibberellins producing endophytic fungus *Porostereum spadiceum* AGH786 rescues growth of salt affected soybean // *Front. Microbiol.* 2017. Vol. 8. Article 686. DOI: 10.3389/fmicb.2017.00686.
42. Urano K., Maruyama K., Jikumaru Y., Kamiya Y., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K. Analysis of plant hormone profiles in response to moderate dehydration stress // *Plant J.* 2017. Vol. 90. Pp. 17–36. DOI: 10.1111/tpj.13460.
43. Wang B., Wei H., Xue Z., Zhang W.H. Gibberellins regulate iron deficiency-response by influencing iron transport and translocation in rice seedlings (*Oryza sativa*) // *Ann. Bot.* 2017. Vol. 119. Pp. 945–956. DOI: 10.1093/aob/mcw250.
44. Shu K., Zhang H., Wang S., Chen M., Wu Y., Tang S., Liu C., Feng Y., Cao X., Xie Q. ABI4 regulates primary seed dormancy by regulating the biogenesis of abscisic acid and gibberellins in *Arabidopsis* // *PLoS Genet.* 2013. Vol. 9(6). e1003577. DOI: 10.1371/journal.pgen.1003577.

45. Shu K., Chen Q., Wu Y., Liu R., Zhang H., Wang P., Li Y., Wang S., Tang S., Liu C., Yang W., Cao X., Serino G., Xie Q. ABI4 mediates antagonistic effects of abscisic acid and gibberellins at transcript and protein levels // *Plant J.* 2016. Vol. 85(3). Pp. 348–361. DOI: 10.1111/tpj.13109.
46. Shu K., Zhou W., Yang W. APETALA 2-domain-containing transcription factors: focusing on abscisic acid and gibberellins antagonism // *New Phytol.* 2018. Vol. 217(3). Pp. 977–983. DOI: 10.1111/nph.14880.
47. Huang X., Zhang X., Gong Z., Yang S., Shi Y. ABI4 represses the expression of type-A ARR1s to inhibit seed germination in *Arabidopsis* // *Plant J.* 2017. Vol. 89(2). Pp. 354–365. DOI: 10.1111/tpj.13389.
48. Cantoro R., Crocco C.D., Benech-Arnold R.L., Rodríguez M.V. In vitro binding of *Sorghum bicolor* transcription factors ABI4 and ABI5 to a conserved region of a GA 2-OXIDASE promoter: possible role of this interaction in the expression of seed dormancy // *Journal of Experimental Botany.* 2013. Vol. 64(18). Pp. 5721–5735. DOI: 10.1093/jxb/ert347.
49. Liu J., Moore S., Chen C., Lindsey K. Crosstalk complexities between auxin, cytokinin, and ethylene in *Arabidopsis* root development: from experiments to systems modeling, and back again // *Molecular Plant.* 2017. Vol. 10(12). Pp. 1480–1496. DOI: 10.1016/j.molp.2017.11.002.
50. Du Y., Scheres B. Lateral root formation and the multiple roles of auxin // *Journal of Experimental Botany.* 2018. Vol. 69(2). Pp. 155–167. DOI: 10.1093/jxb/erx223.
51. Zhang H., Han W., De Smet I., Talboys P., Loya R., Hassan A., Rong H., Jürgens G., Paul Knox J., Wang M.-H. ABA promotes quiescence of the quiescent centre and suppresses stem cell differentiation in the *Arabidopsis* primary root meristem: ABA promotes stem cells in root meristems // *The Plant Journal.* 2010. Vol. 64(5). Pp. 764–774. DOI: 10.1111/j.1365-3113X.2010.04367.x.
52. Luo X., Chen Z., Gao J., Gong Z. Abscisic acid inhibits root growth in *Arabidopsis* through ethylene biosynthesis // *Plant J.* 2014. Vol. 79(1). Pp. 44–55. DOI: 10.1111/tpj.12534.
53. Mockaitis K., Estelle M. Auxin receptors and plant development: a new signaling paradigm // *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2008. Vol. 24(1). Pp. 55–80. DOI: 10.1146/annurev.cellbio.23.090506.123214.
54. Zhao Y. Auxin biosynthesis and its role in plant development // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2010. Vol. 61(2). Pp. 49–64. DOI: 10.1146/annurev-arplant-042809-112308.
55. Tromas A., Perrot-Rechenmann C. Recent progress in auxin biology // *Comptes Rendus Biologies.* 2010. Vol. 333(4). Pp. 297–306. DOI: 10.1016/j.crv.2010.01.005.
56. Hentrich M., Böttcher C., Düchting P., Cheng Y., Zhao Y., Berkowitz O., Masle J., Medina J., Pollmann S. The jasmonic acid signaling pathway is linked to auxin homeostasis through the modulation of YUCCA8 and YUCCA9 gene expression // *Plant J.* 2013. Vol. 74. Pp. 626–637. DOI: 10.1111/tpj.12152.
57. Chapman E.J., Estelle M. Mechanism of auxin-regulated gene expression in plants // *Annu. Rev. Genet.* 2009. Vol. 43(1). Pp. 265–285. DOI: 10.1146/annurev-genet-102108-134148.
58. Ludwig-Müller J. Auxin conjugates: their role for plant development and in the evolution of land plants // *Journal of Experimental Botany.* 2011. Vol. 62(6). Pp. 1757–1773. DOI: 10.1093/jxb/erq412.
59. Ljung K., Hull A.K., Celenza J., Yamada M., Estelle M., Normanly J., Sandberg G. Sites and regulation of auxin biosynthesis in *Arabidopsis* roots // *Plant Cell.* 2005. Vol. 17(4). Pp. 1090–1104. DOI: 10.1105/tpc.104.029272.
60. Wright A.D., Sampson M.B., Neuffer M.G., Michalczuk L., Slovin J.P., Cohen J.D. Indole-3-Acetic Acid Biosynthesis in the mutant maize orange pericarp, a tryptophan auxotroph // *Science.* 1991. Vol. 254(5034). Pp. 998–1000. DOI: 10.1126/science.254.5034.998.
61. Normanly J., Cohen J.D., Fink G.R. *Arabidopsis thaliana* auxotrophs reveal a tryptophan-independent biosynthetic pathway for indole-3-acetic acid // *Proceedings of the National Academy of Sciences.* 1993. Vol. 90(21). Pp. 10355–10359. DOI: 10.1073/pnas.90.21.10355.
62. Jain M., Khurana J.P. Transcript profiling reveals diverse roles of auxin-responsive genes during reproductive development and abiotic stress in rice // *FEBS Journal.* 2009. Vol. 276(11). Pp. 3148–3162. DOI: 10.1111/j.1742-4658.2009.07033.x.
63. Song Y., Wang L., Xiong L. Comprehensive expression profiling analysis of OsIAA gene family in developmental processes and in response to phytohormone and stress treatments // *Planta.* 2009. Vol. 229(3). Pp. 577–591. DOI: 10.1007/s00425-008-0853-7.
64. Seidel C., Walz A., Park S., Cohen J.D., Ludwig-Müller J. Indole-3-Acetic Acid Protein Conjugates: Novel Players in Auxin Homeostasis // *Plant Biology.* 2006. Vol. 8(3). Pp. 340–345. DOI: 10.1055/s-2006-923802.
65. Normanly J. Approaching Cellular and Molecular Resolution of Auxin Biosynthesis and Metabolism // *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology.* 2010. Vol. 2(1). a001594. DOI: 10.1101/cshperspect.a001594.
66. Bialek K., Michalczuk L., Cohen J.D. Auxin biosynthesis during seed germination in *Phaseolus vulgaris* // *Plant Physiology.* 1992. Vol. 100. Pp. 509–517. DOI: 10.1104/pp.100.1.509.
67. Wu C., Cui K., Wang W., Li Q., Fahad S., Hu Q., Huang J., Nie L., Peng S. Heat-induced phytohormone changes are associated with disrupted early reproductive development and reduced yield in rice // *Scientific Reports.* 2016. Vol. 6. P. 34978. DOI: 10.1038/srep34978.
68. Bartel B., LeClere S., Magidin M., Zolman B.K. Inputs to the active indole-3-acetic acid pool: de novo synthesis, conjugate hydrolysis, and indole-3-butyric acid β -oxidation // *Journal of Plant Growth Regulation.* 2001. Vol. 20(3). Pp. 198–216. DOI: 10.1007/s003440010025.
69. Hagen G., Guilfoyle T. Auxin-responsive gene expression: genes, promoters and regulatory factors // *Plant Mol. Biol.* 2002. Vol. 49(3–4). Pp. 373–385. DOI: 10.1023/A:1015207114117.

70. Woodward A.W., Bartel B. Auxin: regulation, action, and interaction // *Annals of Botany*. 2005. Vol. 95(5). Pp. 707–735. DOI: 10.1093/aob/mci083.
71. Shibasaki K., Uemura M., Tsurumi S., Rahman A. Auxin response in *Arabidopsis* under Cold Stress: Underlying Molecular Mechanisms // *Plant Cell*. 2009. Vol. 21(12). Pp. 3823–3838. DOI: 10.1105/tpc.109.069906.
72. Du H., Liu H., Xiong L. Endogenous auxin and jasmonic acid levels are differentially modulated by abiotic stresses in rice // *Front. Plant Sci*. 2013. Vol. 4. Article 397. DOI: 10.3389/fpls.2013.00397.
73. Kermode A.R. Role of abscisic acid in seed dormancy // *J. Plant Growth Regul.* 2005. Vol. 24(4). Pp. 319–344. DOI: 10.1007/s00344-005-0110-2.
74. Lorrai R., Boccaccini A., Ruta V., Possenti M., Costantino P., Paola V. ABA inhibits hypocotyl elongation acting on gibberellins, DELLA proteins and auxin // *AoB PLANTS*. 2018. Vol. 10(5). ply061. DOI: 10.1093/aobpla/ply061.
75. Liu X., Zhang H., Zhao Y., Feng Z., Li Q., Yang H.-Q., Luan S., Li J., He Z.-H. Auxin controls seed dormancy through stimulation of abscisic acid signaling by inducing ARF-mediated ABI3 activation in *Arabidopsis* // *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 2013. Vol. 110(38). Pp. 15485–15490. DOI: 10.1073/pnas.1304651110.
76. Cheng Y., Dai X., Zhao Y. Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis* // *Genes Dev.* 2006. Vol. 20(13). Pp. 1790–1799. DOI: 10.1101/gad.1415106.
77. Thole J.M., Beisner E.R., Liu J., Venkova S.V., Strader L.C. Abscisic acid regulates root elongation through the activities of auxin and ethylene in *Arabidopsis thaliana* // *G3: Genes, Genomes, Genetics*. 2014. Vol. 4(7). Pp. 1259–1274. DOI: 10.1534/g3.114.011080.
78. Strader L.C., Monroe-Augustus M., Bartel B. The IBR5 phosphatase promotes *Arabidopsis* auxin responses through a novel mechanism distinct from TIR1-mediated repressor degradation // *BMC Plant Biol.* 2008. Vol. 8(1). P. 41. DOI: 10.1186/1471-2229-8-41.
79. Wang L., Hua D., He J., Duan Y., Chen Z., Hong X., Gong Z. Auxin response Factor2 (ARF2) and its regulated homeodomain gene HB33 mediate abscisic acid response in *Arabidopsis* // *PLoS Genet.* 2011. Vol. 7(7). e1002172. DOI: 10.1371/journal.pgen.1002172.
80. Schaller G.E., Street I.H., Kieber J.J. Cytokinin and the cell cycle // *Current Opinion in Plant Biology*. 2014. Vol. 21. Pp. 7–15. DOI: 10.1016/j.pbi.2014.05.015.
81. Zhao Z., Andersen S.U., Ljung K., Dolezal K., Miotk A., Schultheiss S.J., Lohmann J.U. Hormonal control of the shoot stem-cell niche // *Nature*. 2010. Vol. 465(7301). Pp. 1089–1092. DOI: 10.1038/nature09126.
82. Su Y.-H., Liu Y.-B., Zhang X.-S. Auxin–cytokinin interaction regulates meristem development // *Molecular Plant*. 2011. Vol. 4(4). Pp. 616–625. DOI: 10.1093/mp/ssr007.
83. Zhang W., Swarup R., Bennett M., Schaller G.E., Kieber J.J. Cytokinin induces cell division in the quiescent center of the *Arabidopsis* root apical meristem // *Current Biology*. 2013. Vol. 23(20). Pp. 1979–1989. DOI: 10.1016/j.cub.2013.08.008.
84. Bielach A., Podlešáková K., Marhavý P., Duclercq J., Cuesta C., Müller B., Grunewald W., Tarkowski P., Benková E. Spatiotemporal regulation of lateral root organogenesis in *Arabidopsis* by cytokinin // *Plant Cell*. 2012. Vol. 24(10). Pp. 3967–3981. DOI: 10.1105/tpc.112.103044.
85. Zwack P.J., Robinson B.R., Risley M.G., Rashotte A.M. Cytokinin response factor 6 negatively regulates leaf senescence and is induced in response to cytokinin and numerous abiotic stresses // *Plant and Cell Physiology*. 2013. Vol. 54(6). Pp. 971–981. DOI: 10.1093/pcp/pct049.
86. Zwack P.J., Rashotte A.M. Interactions between cytokinin signalling and abiotic stress responses // *J. Exp. Bot.* 2015. Vol. 66(16). Pp. 4863–4871. DOI: 10.1093/jxb/erv172.
87. Mok D.W., Mok M.C. Cytokinin metabolism and action // *Annu. Rev. Plant. Physiol. Plant. Mol. Biol.* 2001. Vol. 52(1). Pp. 89–118. DOI: 10.1146/annurev.arplant.52.1.89.
88. Sakakibara H. Cytokinins: activity, biosynthesis and translocation // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2006. Vol. 57(1). Pp. 431–449. DOI: 10.1146/annurev.arplant.57.032905.105231.
89. Cutler S.R., Rodriguez P.L., Finkelstein R.R., Abrams S.R. Abscisic acid: emergence of a core signaling network // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2010. Vol. 61(1). Pp. 651–679. DOI: 10.1146/annurev-arplant-042809-112122.
90. Danquah A., de Zelicourt A., Colcombet J., Hirt H. The role of ABA and MAPK signaling pathways in plant abiotic stress responses // *Biotechnology Advances*. 2014. Vol. 32(1). Pp. 40–52. DOI: 10.1016/j.biotechadv.2013.09.006.
91. Wang F., Cui X., Sun Y., Dong C.-H. Ethylene signaling and regulation in plant growth and stress responses // *Plant Cell Rep.* 2013. Vol. 32(7). Pp. 1099–1109. DOI: 10.1007/s00299-013-1421-6.
92. Mittler R., Vanderauwera S., Suzuki N., Miller G., Tognetti V.B., Vandepoele K., Gollery M., Shulaev V., Van Breusegem F. ROS signaling: the new wave? // *Trends in Plant Science*. 2011. Vol. 16(6). Pp. 300–309. DOI: 10.1016/j.tplants.2011.03.007.
93. Tognetti V.B., Mühlenbock P., Van Breusegem F. Stress homeostasis - the redox and auxin perspective: Stress homeostasis // *Plant, Cell & Environment*. 2012. Vol. 35(2). Pp. 321–333. DOI: 10.1111/j.1365-3040.2011.02324.x.
94. Бычков И.А., Кудрякова Н.В., Кузнецов В.В. Мелатонин и его участие в реакции фотоокислительного стресса *Arabidopsis thaliana* // *Механизмы устойчивости растений и микроорганизмов к неблагоприятным условиям среды*. Иркутск, 2018. С. 170–174. DOI: 10.31255/978-5-94797-319-8-170-174
95. Verma V., Ravindran P., Kumar P.P. Plant hormone-mediated regulation of stress responses // *BMC Plant Biol.* 2016. Vol. 16. Article 86. DOI: 10.1186/s12870-016-0771-y.

96. Xu Y., Burgess P., Zhang X., Huang B. Enhancing cytokinin synthesis by overexpressing ipt alleviated drought inhibition of root growth through activating ROS-scavenging systems in *Agrostis stolonifera* // J. Exp. Bot. 2016. Vol. 67(6). Pp. 1979–1992. DOI: 10.1093/jxb/erw019.
97. Chang Z., Liu Y., Dong H., Teng K., Han L., Zhang X. Effects of cytokinin and nitrogen on drought tolerance of Creeping Bentgrass // PLoS ONE. 2016. Vol. 11(4). e0154005. DOI: 10.1371/journal.pone.0154005.
98. Kudoyarova G.R., Vysotskaya L.B., Cherkozyanova A., Dodd I.C. Effect of partial rootzone drying on the concentration of zeatin-type cytokinins in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) xylem sap and leaves // Journal of Experimental Botany. 2006. Vol. 58(2). Pp. 161–168. DOI: 10.1093/jxb/erl116.
99. Ghanem M.E., Albacete A., Martinez-Andujar C., Acosta M., Romero-Aranda R., Dodd I.C., Lutts S., Perez-Alfocea F. Hormonal changes during salinity-induced leaf senescence in tomato (*Solanum lycopersicum* L.) // Journal of Experimental Botany. 2008. Vol. 59(11). Pp. 3039–3050. DOI: 10.1093/jxb/ern153.
100. Pospisilova J., Batkova P. Effects of pre-treatments with abscisic acid and/or benzyladenine on gas exchange of french bean, sugar beet, and maize leaves during water stress and after rehydration // Biologia plant. 2004. Vol. 48(3). Pp. 395–399. DOI: 10.1023/B:BIOP.0000041092.40705.6b.
101. Alvarez S., Marsh E.L., Schroeder S.G., Schachtman D.P. Metabolomic and proteomic changes in the xylem sap of maize under drought // Plant Cell Environ. 2008. Vol. 31(3). Pp. 325–340. DOI: 10.1111/j.1365-3040.2007.01770.x.
102. Bano A., Hansen H., Dörffling K., Hahn H. Changes in the contents of free and conjugated abscisic acid, phaseic acid and cytokinins in xylem sap of drought stressed sunflower plants // Phytochemistry. 1994. Vol. 37 (2). Pp. 345–347. DOI: 10.1016/0031-9422(94)85058-5.
103. Hare P.D., Cress W.A., van Staden J. The involvement of cytokinins in plant responses to environmental stress // Plant Growth Regulation. 1997. Vol. 23(1/2). Pp. 79–103. DOI: 10.1023/A:1005954525087.
104. Pospíšilová H., Jiskrová E., Vojta P., Mrizová K., Kokáš F., Čudejková M.M., Bergougnoux V., Plíhal O., Klimešová J., Novák O., Dzurová L., Frébort I., Galuszka P. Transgenic barley overexpressing a cytokinin dehydrogenase gene shows greater tolerance to drought stress // New Biotechnology. 2016. Vol. 33(5). Pp. 692–705. DOI: 10.1016/j.nbt.2015.12.005.
105. Vojta P., Kokáš F., Husičková A., Grúz J., Bergougnoux V., Marchetti C.F., Jiskrová E., Ježilová E., Mik V., Ikeda Y., Galuszka P. Whole transcriptome analysis of transgenic barley with altered cytokinin homeostasis and increased tolerance to drought stress // New Biotechnology. 2016. Vol. 33(5). Pp. 676–691. DOI: 10.1016/j.nbt.2016.01.010.
106. Nishiyama R., Watanabe Y., Fujita Y., Le D.T., Kojima M., Werner T., Vankova R., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K., Kakimoto T., Sakakibara H., Schmölling T., Tran L.-S.P. 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. Vol. 23(6). Pp. 2169–2183. DOI: 10.1105/tpc.111.087395.
107. Werner T., Motyka V., Laucou V., Smets R., Van Onckelen H., Schmölling T. Cytokinin-deficient transgenic *Arabidopsis* plants show multiple developmental alterations indicating opposite functions of cytokinins in the regulation of shoot and root meristem activity // Plant Cell. 2003. Vol. 15(11). Pp. 2532–2550. DOI: 10.1105/tpc.014928.
108. Maruyama K., Urano K., Yoshiwara K., Morishita Y., Sakurai N., Suzuki H., Kojima M., Sakakibara H., Shibata D., Saito K., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. Integrated analysis of the effects of cold and dehydration on rice metabolites, phytohormones, and gene transcripts // Plant Physiol. 2014. Vol. 164(4). Pp. 1759–1771. DOI: 10.1104/pp.113.231720.
109. Tripathi A.K., Pareek A., Sopory S.K., Singla-Pareek S.L. Narrowing down the targets for yield improvement in rice under normal and abiotic stress conditions via expression profiling of yield-related genes // Rice. 2012. Vol. 5. Article 37. DOI: 10.1186/1939-8433-5-37.
110. Авальбаев А.М., Сомов К.А., Юлдашев Р.А., Шакирова Ф.М. Цитокининоксидаза – ключевой фермент деградации цитокининов. Обзор // Биохимия. 2012. Т. 77, вып. 12. С. 1621–1630.
111. Rivero R.M., Kojima M., Gepstein A., Sakakibara H., Mittler R., Gepstein S., Blumwald E. Delayed leaf senescence induces extreme drought tolerance in a flowering plant // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2007. Vol. 104(49). Pp. 19631–19636. DOI: 10.1073/pnas.0709453104.
112. Peleg Z., Reguera M., Tumimbang E., Walia H., Blumwald E. Cytokinin-mediated source/sink modifications improve drought tolerance and increase grain yield in rice under water-stress: Cytokinin-mediated drought tolerance in rice // Plant Biotechnology Journal. 2011. Vol. 9(7). Pp. 747–758. DOI: 10.1111/j.1467-7652.2010.00584.x.
113. Qin H., Gu Q., Zhang J., Sun L., Kuppu S., Zhang Y., Burrow M., Payton P., Blumwald E., Zhang H. Regulated expression of an isopentenyltransferase gene (IPT) in peanut significantly improves drought tolerance and increases yield under field conditions // Plant and Cell Physiology. 2011. Vol. 52(11). Pp. 1904–1914. DOI: 10.1093/pcp/pcr125.
114. Nishiyama R., Watanabe Y., Leyva-Gonzalez M.A., Van Ha C., Fujita Y., Tanaka M., Seki M., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K., Herrera-Estrella L., Tran L.-S.P. *Arabidopsis* AHP2, AHP3, and AHP5 histidine phosphotransfer proteins function as redundant negative regulators of drought stress response // Proceedings of the National Academy of Sciences. 2013. Vol. 110(12). Pp. 4840–4845. DOI: 10.1073/pnas.1302265110.
115. Macková H., Hronková M., Dobrá J., Turečková V., Novák O., Lubovská Z., Motyka V., Haisel D., Hájek T., Prášil I.T., Gaudinová A., Štorchová H., Ge E., Werner T., Schmölling T., Vanková R. Enhanced drought and heat stress tolerance of tobacco plants with ectopically enhanced cytokinin oxidase/dehydrogenase gene expression // Journal of Experimental Botany. 2013. Vol. 64(10). Pp. 2805–2815. DOI: 10.1093/jxb/ert131.

116. Vishwakarma K., Upadhyay N., Kumar N., Yadav G., Singh J., Mishra R.K., Kumar V., Verma R., Upadhyay R.G., Pandey M., Sharma S. Abscisic acid signaling and abiotic stress tolerance in plants: a review on current knowledge and future prospects // *Front. Plant Sci.* 2017. Vol. 8. Article 161. DOI: 10.3389/fpls.2017.00161.
117. Liao X., Guo X., Wang Q., Wang Y., Zhao D., Yao L., Wang S., Liu G., Li T. Overexpression of MsDREB6.2 results in cytokinin-deficient developmental phenotypes and enhances drought tolerance in transgenic apple plants // *Plant J.* 2017. Vol. 89(3). Pp. 510–526. DOI: 10.1111/tj.13401.
118. Li W., Herrera-Estrella L., Tran L.-S.P. Do cytokinins and strigolactones crosstalk during drought adaptation? // *Trends in Plant Science.* 2019. Vol. 24(8). Pp. 669–672. DOI: 10.1016/j.tplants.2019.06.007.
119. Xie M., Chen H., Huang L., O'Neil R.C., Shokhirev M.N., Ecker J.R. A B-ARR-mediated cytokinin transcriptional network directs hormone cross-regulation and shoot development // *Nat. Commun.* 2018. Vol. 9. Article 1604. DOI: 10.1038/s41467-018-03921-6.
120. Kurepa J., Shull T.E., Smalle J.A. Antagonistic activity of auxin and cytokinin in shoot and root organs // *Plant Direct.* 2019. Vol. 3(2). e00121. DOI: 10.1002/pld3.121.
121. Merewitz E., Xu Y., Huang B. Differentially expressed genes associated with improved drought tolerance in creeping bentgrass overexpressing a gene for cytokinin biosynthesis // *PLoS ONE.* 2016. Vol. 11(11). e0166676. DOI: 10.1371/journal.pone.0166676.
122. Xu Y., Huang B. Transcriptional factors for stress signaling, oxidative protection, and protein modification in ipt - transgenic creeping bentgrass exposed to drought stress // *Environmental and Experimental Botany.* 2017. Vol. 144. Pp. 49–60.
123. Davies P.J. *Plant hormones: biosynthesis, signal transduction, action!* Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherlands, 2010. 802 p. DOI: 10.1007/978-1-4020-2686-7.
124. Vanstraelen M., Benkova E. Hormonal interactions in the regulation of plant development // *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* 2012. Vol. 28. Pp. 463–487. DOI: 10.1146/annurev-cellbio-101011-155741.
125. Kuppasamy K.T., Walcher C.L., Nemhauser J.L. Cross-regulatory mechanisms in hormone signaling // *Plant Mol. Biol.* 2009. Vol. 69(4). Pp. 375–381. DOI: 10.1007/s11103-008-9389-2.
126. El-Yazal S.A.S., El-Yazal M.A.S., Dwidar E.F., Rady M.M. Phytohormone crosstalk research: cytokinin and its crosstalk with other phytohormones // *Current Protein & Peptide Science.* 2015. Vol. 16(5). Pp. 395–405. DOI: 10.2174/1389203716666150330141159.
127. Чумикина Л.В., Арапова Л.И., Колпакова В.В., Топунов А.Ф. Роль фитогормонов в регуляции устойчивости семян пшеницы, ржи и тритикале к действию повышенных температур при прорастании // *Прикладная биохимия и микробиология.* 2019. Т. 55. №1. С. 77–85. DOI: 10.1134/S0555109919010045.

Поступила в редакцию 4 февраля 2021 г.

После переработки 1 июня 2021 г.

Принята к публикации 1 июня 2021 г.

Для цитирования: Чумикина Л.В., Арапова Л.И., Колпакова В.В., Топунов А.Ф. Фитогормоны и абиотические стрессы (обзор) // *Химия растительного сырья.* 2021. №4. С. 5–30. DOI: 10.14258/jcrpm.2021049196.

Chumikina L.V.^{1*}, Arabova L.I.¹, Kolpakova V.V.², Topunov A.F.¹ PHYTHORMONES AND ABIOTIC STRESS (REVIEW)

¹ Institute of Biochemistry. A.N. Bach, Federal Research Center "Fundamentals of Biotechnology" RAS, Leninsky prospect, 33/2, Moscow, 119071 (Russia), e-mail: chumikina@mail.ru

² All-Russian Research Institute of Starch Products - branch of the Federal State Budgetary Scientific Institution "Federal Research Center of Food Systems named after V.M. Gorbатов", ul. Nekrasova, 11, Lyubertsy, 140051 (Russia)

Plants experience a variety of biotic and abiotic stresses that cause crop losses worldwide. Preventing crop losses due to these factors is of particular importance. For this, it is important to understand the mechanisms of both suppressing and stimulating seed germination and to develop technologies for controlling seed dormancy and development in order to avoid unwanted germination in the ears. Gene switching technologies can be used to address this and similar problems in seed development. Recent studies have shown that classical phytohormones - auxins, cytokinins, abscisic acid, ethylene, gibberellins - control all stages of plant ontogenesis. In addition to the classic phytohormones, there are relatively new ones - brassinosteroids, jasmonates, strigolactones, salicylates, which deserve consideration in a separate review. Together, these compounds are important metabolic engineering targets for the production of stress-resistant crops. In this review, we have summarized the role of phytohormones in plant development and resistance to abiotic stresses. Experimental data were presented on the transport of phytohormones, the interaction between them, as a result of which the activity of a certain hormone can be either enhanced or suppressed. We have identified the main links of phytohormones with an emphasis on the response of plants to abiotic stresses and have shown that the effect of an individual hormone depends on the ratio with other phytohormones and metabolites. Additional research along these lines will help explain different stress responses and provide tools to improve plant stress tolerance.

Keywords: phytohormones, abscisic acid, auxins, cytokinins, gibberellins, abiotic stress.

References

1. Wani S.H., Kumar V., Shriram V., Sah S.K. *The Crop Journal*, 2016, vol. 4(3), pp. 162–176. DOI: 10.1016/j.cj.2016.01.010.
2. Bewley J.D., Black M. *Seeds: physiology of development and germination*. New York: Plenum Press, 1994, 445 p. DOI: 10.1007/978-1-4899-1002-8.
3. Finch-Savage W.E., Leubner-Metzger G. *New Phytologist*, 2006, vol. 171(3), pp. 501–523. DOI: 10.1111/j.1469-8137.2006.01787.x.
4. Gao F., Ayele B.T. *Front. Plant Sci.*, 2014, vol. 5, article 458. DOI: 10.3389/fpls.2014.00458.
5. Nambara E., Okamoto M., Tatematsu K., Yano R., Seo M., Kamiya Y. *Seed Sci. Res.*, 2010, vol. 20(2), pp. 55–67. DOI: 10.1017/S0960258510000012.
6. Lefebvre V., North H., Frey A., Sotta B., Seo M., Okamoto M., Nambara E., Marion Poll A. *The Plant Journal*, 2006, vol. 45(3), pp. 309–319. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2005.02622.x.
7. Kang J., Hwang J.-U., Lee M., Kim Y.-Y., Assmann S.M., Martinoia E., Lee Y. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 2010, vol. 107(5), pp. 2355–2360. DOI: 10.1073/pnas.0909222107.
8. Kanno Y., Hanada A., Chiba Y., Ichikawa T., Nakazawa M., Matsui M., Koshiba T., Kamiya Y., Seo M. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2012, vol. 109(24), pp. 9653–9658. DOI: 10.1073/pnas.120356710.
9. Chan Z. *Genomics*, 2012, vol. 100, pp. 110–115. DOI: 10.1016/j.ygeno.2012.06.004.
10. Ruiz-Sola M.Á., Rodríguez-Concepción M. *The Arabidopsis Book*, 2012, vol. 10, e0158. DOI: 10.1199/tab.0158.
11. Gumilevskaya N.A., Skazhenik M.A., Chumikina L.V., Akhmatova A.T., Kretovich V.L. *Prikladnaya biokhimiya i mikrobiologiya*, 1984, vol. 20, no. 1, pp. 9–23. (in Russ.).
12. Gumilevskaya N.A., Akhmatova A.T., Chumikina L.V., Kretovich V.L. *Biokhimiya*, 1985, vol. 50, no. 7, pp. 1189–1200. (in Russ.).
13. Gumilevskaya N.A., Chumikina L.V., Arabova L.I., Zimin M.V., Shatilov V.R. *Fiziologiya rasteniy*, 1996, vol. 43, no. 2, pp. 247–255. (in Russ.).
14. Rajjou L., Gallardo K., Debeaujon I., Vandekerckhove J., Job C., Job D. *Plant Physiol.*, 2004, vol. 134(4), pp. 1598–1613. DOI: 10.1104/pp.103.036293.
15. Cadman C.S.C., Toorop P.E., Hilhorst H.W.M., Finch-Savage W.E. *The Plant Journal*, 2006, vol. 46(5), pp. 805–822. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2006.02738.x.
16. Finch-Savage W.E., Cadman C.S.C., Toorop P.E., Lynn J.R., Hilhorst H.W.M. *Plant J.*, 2007, vol. 51(1), pp. 60–78. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2007.03118.x.
17. Destefano-Beltrán L., Knauber D., Huckle L., Suttle J.C. *Plant Mol. Biol.*, 2006, vol. 61(4–5), pp. 687–697. DOI: 10.1007/s11103-006-0042-7.
18. Chernys J.T., Zeevaart J.A. *Plant Physiol.*, 2000, vol. 124(1), pp. 343–353. DOI: 10.1104/pp.124.1.343.
19. Rodrigo M.-J., Alquezar B., Zacarias L. *J. Exp. Bot.*, 2006, vol. 57(3), pp. 633–643. DOI: 10.1093/jxb/erj048.
20. Martínez-Andújar C., Ordiz M.I., Huang Z., Nonogaki M., Beachy R.N., Nonogaki H. *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*, 2011, vol. 108(41), pp. 17225–17229. DOI: 10.1073/pnas.1112151108.
21. Qin X., Zeevaart J.A.D. *Plant Physiol.*, 2002, vol. 128(2), pp. 544–551. DOI: 10.1104/pp.010663.
22. Kushiro T., Okamoto M., Nakabayashi K., Yamagishi K., Kitamura S., Asami T., Hirai N., Koshiba T., Kamiya Y., Nambara E. *EMBO J.*, 2004, vol. 23(7), pp. 1647–1656. DOI: 10.1038/sj.emboj.7600121.
23. Thompson A.J., Jackson A.C., Symonds R.C., Mulholland B.J., Dadswell A.R., Blake P.S., Burbidge A., Taylor I.B. *Plant J.*, 2000, vol. 23(3), pp. 363–374. DOI: 10.1046/j.1365-313x.2000.00789.x.

* Corresponding author.

24. Fan J., Hill L., Crooks C., Doerner P., Lamb C. *Plant Physiol.*, 2009, vol. 150(4), pp. 1750–1761. DOI: 10.1104/pp.109.137943.
25. Gerjets T., Scholefield D., Foulkes M.J., Lenton J.R., Holdsworth M.J. *J. Exp. Bot.*, 2010, vol. 61(2), pp. 597–607. DOI: 10.1093/jxb/erp329.
26. Sponsel V.M., Hedden P. *Plant Hormones Biosynthesis, Signal Transduction, Action!* Dordrecht: Springer, 2004, pp. 63–94.
27. Yamaguchi S. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2008, vol. 59(1), pp. 225–251. DOI: 10.1146/annurev.arplant.59.032607.092804.
28. Hedden P., Thomas S.G. *Biochem. J.*, 2012, vol. 444(1), pp. 11–25. DOI: 10.1042/BJ20120245.
29. Colebrook E.H., Thomas S.G., Phillips A.L., Hedden P. *J. Exp. Biol.*, 2014, vol. 217, pp. 67–75. DOI: 10.1242/jeb.089938.
30. Munteanu V., Gordeev V., Martea R., Duca M. *International Journal of Advanced Research in Biological Sciences*, 2014, vol. 1(6), pp. 136–153.
31. Yabuta T., Sumiki Y. *J. Agric. Chem. Soc. Jpn.* 1938, vol. 14, p. 1526.
32. Silverstone A.L., Chang C., Krol E., Sun T.P. *Plant J.*, 1997, vol. 12(1), pp. 9–19. DOI: 10.1046/j.1365-313x.1997.12010009.x.
33. Aach H., Bode H., Robinson D.G., Graebe J.E. *Planta*, 1997, vol. 202, pp. 211–219.
34. Kaneko M., Itoh H., Inukai Y., Sakamoto T., Ueguchi-Tanaka M., Ashikari M., Matsuoka M. *Plant J.*, 2003, vol. 35(1), pp. 104–115. DOI: 10.1046/j.1365-313x.2003.01780.x.
35. Yamaguchi S., Kamiya Y., Sun T. *Plant J.*, 2001, vol. 28(4), pp. 443–453. DOI: 10.1046/j.1365-313X.2001.01168.x.
36. Yamaguchi S., Kamiya Y. *Plant Cell. Physiol.*, 2000, vol. 41, pp. 251–257. DOI: 10.1093/pcp/41.3.251.
37. Vishal B., Kumar P.P. *Front. Plant Sci.*, 2018, vol. 9, article 838. DOI: 10.3389/fpls.2018.00838.
38. Stamm P., Ravindran P., Mohanty B., Tan E.L., Yu H., Kumar P.P. *BMC Plant Biol.*, 2012, vol. 12, p. 179. DOI: 10.1186/1471-2229-12-179.
39. Davière J.-M., Achard P. *Development*, 2013, vol. 140(6), pp. 1147–1151. DOI: 10.1242/dev.087650.
40. Fleet C.M., Sun T. *Curr. Opin. Plant Biol.*, 2005, vol. 8(1), pp. 77–85. DOI: 10.1016/j.pbi.2004.11.015.
41. Hamayun M., Hussain A., Khan S.A., Kim H.Y., Khan A.L., Waqas M., Irshad M., Iqbal A., Rehman G., Jan S., Lee I.-J. *Front. Microbiol.*, 2017, vol. 8, article 686. DOI: 10.3389/fmicb.2017.00686.
42. Urano K., Maruyama K., Jikumaru Y., Kamiya Y., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K. *Plant J.*, 2017, vol. 90, pp. 17–36. DOI: 10.1111/tj.13460.
43. Wang B., Wei H., Xue Z., Zhang W.H. *Ann. Bot.*, 2017, vol. 119, pp. 945–956. DOI: 10.1093/aob/mcw250.
44. Shu K., Zhang H., Wang S., Chen M., Wu Y., Tang S., Liu C., Feng Y., Cao X., Xie Q. *PLoS Genet.*, 2013, vol. 9(6), e1003577. DOI: 10.1371/journal.pgen.1003577.
45. Shu K., Chen Q., Wu Y., Liu R., Zhang H., Wang P., Li Y., Wang S., Tang S., Liu C., Yang W., Cao X., Serino G., Xie Q. *Plant J.*, 2016, vol. 85(3), pp. 348–361. DOI: 10.1111/tj.13109.
46. Shu K., Zhou W., Yang W. *New Phytol.*, 2018, vol. 217(3), pp. 977–983. DOI: 10.1111/nph.14880.
47. Huang X., Zhang X., Gong Z., Yang S., Shi Y. *Plant J.*, 2017, vol. 89(2), pp. 354–365. DOI: 10.1111/tj.13389.
48. Cantoro R., Crocco C.D., Benech-Arnold R.L., Rodríguez M.V. *Journal of Experimental Botany*, 2013, vol. 64(18), pp. 5721–5735. DOI: 10.1093/jxb/ert347.
49. Liu J., Moore S., Chen C., Lindsey K. *Molecular Plant*, 2017, vol. 10(12), pp. 1480–1496. DOI: 10.1016/j.molp.2017.11.002.
50. Du Y., Scheres B. *Journal of Experimental Botany*, 2018, vol. 69(2), pp. 155–167. DOI: 10.1093/jxb/erx223.
51. Zhang H., Han W., De Smet I., Talboys P., Loya R., Hassan A., Rong H., Jürgens G., Paul Knox J., Wang M.-H. *The Plant Journal*, 2010, vol. 64(5), pp. 764–774. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2010.04367.x.
52. Luo X., Chen Z., Gao J., Gong Z. *Plant J.*, 2014, vol. 79(1), pp. 44–55. DOI: 10.1111/tj.12534.
53. Mockaitis K., Estelle M. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.*, 2008, vol. 24(1), pp. 55–80. DOI: 10.1146/annurev.cellbio.23.090506.123214.
54. Zhao Y. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2010, vol. 61(2), pp. 49–64. DOI: 10.1146/annurev-arplant-042809-112308.
55. Tromas A., Perrot-Rechenmann C. *Comptes Rendus Biologies*, 2010, vol. 333(4), pp. 297–306. DOI: 10.1016/j.crv.2010.01.005.
56. Hentrich M., Böttcher C., Düchting P., Cheng Y., Zhao Y., Berkowitz O., Masle J., Medina J., Pollmann S. *Plant J.*, 2013, vol. 74, pp. 626–637. DOI: 10.1111/tj.12152.
57. Chapman E.J., Estelle M. *Annu. Rev. Genet.*, 2009, vol. 43(1), pp. 265–285. DOI: 10.1146/annurev-genet-102108-134148.
58. Ludwig-Müller J. *Journal of Experimental Botany*, 2011, vol. 62(6), pp. 1757–1773. DOI: 10.1093/jxb/erq412.
59. Ljung K., Hull A.K., Celenza J., Yamada M., Estelle M., Normanly J., Sandberg G. *Plant Cell.*, 2005, vol. 17(4), pp. 1090–1104. DOI: 10.1105/tpc.104.029272.
60. Wright A.D., Sampson M.B., Neuffer M.G., Michalczuk L., Slovin J.P., Cohen J.D. *Science*, 1991, vol. 254(5034), pp. 998–1000. DOI: 10.1126/science.254.5034.998.
61. Normanly J., Cohen J.D., Fink G.R. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 1993, vol. 90(21), pp. 10355–10359. DOI: 10.1073/pnas.90.21.10355.
62. Jain M., Khurana J.P. *FEBS Journal*, 2009, vol. 276(11), pp. 3148–3162. DOI: 10.1111/j.1742-4658.2009.07033.x.
63. Song Y., Wang L., Xiong L. *Planta*, 2009, vol. 229(3), pp. 577–591. DOI: 10.1007/s00425-008-0853-7.

64. Seidel C., Walz A., Park S., Cohen J.D., Ludwig-Müller J. *Plant Biology*, 2006, vol. 8(3), pp. 340–345. DOI: 10.1055/s-2006-923802.
65. Normanly J. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology*, 2010, vol. 2(1), a001594. DOI: 10.1101/cshperspect.a001594.
66. Bialek K., Michalczuk L., Cohen J.D. *Plant Physiology*, 1992, vol. 100, pp. 509–517. DOI: 10.1104/pp.100.1.509.
67. Wu C., Cui K., Wang W., Li Q., Fahad S., Hu Q., Huang J., Nie L., Peng S. *Scientific Reports*, 2016, vol. 6, p. 34978. DOI: 10.1038/srep34978.
68. Bartel B., LeClere S., Magidin M., Zolman B.K. *Journal of Plant Growth Regulation*, 2001, vol. 20(3), pp. 198–216. DOI: 10.1007/s003440010025.
69. Hagen G., Guilfoyle T. *Plant Mol. Biol.*, 2002, vol. 49(3–4), pp. 373–385. DOI: 10.1023/A:1015207114117.
70. Woodward A.W., Bartel B. *Annals of Botany*, 2005, vol. 95(5), pp. 707–735. DOI: 10.1093/aob/mci083.
71. Shibasaki K., Uemura M., Tsurumi S., Rahman A. *Plant Cell.*, 2009, vol. 21(12), pp. 3823–3838. DOI: 10.1105/tpc.109.069906.
72. Du H., Liu H., Xiong L. *Front. Plant Sci.*, 2013, vol. 4, article 397. DOI: 10.3389/fpls.2013.00397.
73. Kermod A.R. *J. Plant Growth Regul.*, 2005, vol. 24(4), pp. 319–344. DOI: 10.1007/s00344-005-0110-2.
74. Lorrain R., Boccaccini A., Ruta V., Possenti M., Costantino P., Paola V. *AoB PLANTS*, 2018, vol. 10(5), ply061. DOI: 10.1093/aobpla/ply061.
75. Liu X., Zhang H., Zhao Y., Feng Z., Li Q., Yang H.-Q., Luan S., Li J., He Z.-H. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2013, vol. 110(38), pp. 15485–15490. DOI: 10.1073/pnas.1304651110.
76. Cheng Y., Dai X., Zhao Y. *Genes Dev.*, 2006, vol. 20(13), pp. 1790–1799. DOI: 10.1101/gad.1415106.
77. Thole J.M., Beisner E.R., Liu J., Venkova S.V., Strader L.C. *G3: Genes, Genomes, Genetics*, 2014, vol. 4(7), pp. 1259–1274. DOI: 10.1534/g3.114.011080.
78. Strader L.C., Monroe-Augustus M., Bartel B. *BMC Plant Biol.*, 2008, vol. 8(1), p. 41. DOI: 10.1186/1471-2229-8-41.
79. Wang L., Hua D., He J., Duan Y., Chen Z., Hong X., Gong Z. *PLoS Genet.*, 2011, vol. 7(7), e1002172. DOI: 10.1371/journal.pgen.1002172.
80. Schaller G.E., Street I.H., Kieber J.J. *Current Opinion in Plant Biology*, 2014, vol. 21, pp. 7–15. DOI: 10.1016/j.pbi.2014.05.015.
81. Zhao Z., Andersen S.U., Ljung K., Dolezal K., Miotk A., Schultheiss S.J., Lohmann J.U. *Nature*, 2010, vol. 465(7301), pp. 1089–1092. DOI: 10.1038/nature09126.
82. Su Y.-H., Liu Y.-B., Zhang X.-S. *Molecular Plant*, 2011, vol. 4(4), pp. 616–625. DOI: 10.1093/mp/ssp007.
83. Zhang W., Swarup R., Bennett M., Schaller G.E., Kieber J.J. *Current Biology*, 2013, vol. 23(20), pp. 1979–1989. DOI: 10.1016/j.cub.2013.08.008.
84. Bielach A., Podlešáková K., Marhavý P., Duclercq J., Cuesta C., Müller B., Grunewald W., Tarkowski P., Benková E. *Plant Cell.*, 2012, vol. 24(10), pp. 3967–3981. DOI: 10.1105/tpc.112.103044.
85. Zwack P.J., Robinson B.R., Risley M.G., Rashotte A.M. *Plant and Cell Physiology*, 2013, vol. 54(6), pp. 971–981. DOI: 10.1093/pcp/pct049.
86. Zwack P.J., Rashotte A.M. *J. Exp. Bot.*, 2015, vol. 66(16), pp. 4863–4871. DOI: 10.1093/jxb/erv172.
87. Mok D.W., Mok M.C. *Annu. Rev. Plant. Physiol. Plant. Mol. Biol.*, 2001, vol. 52(1), pp. 89–118. DOI: 10.1146/annurev.arplant.52.1.89.
88. Sakakibara H. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2006, vol. 57(1), pp. 431–449. DOI: 10.1146/annurev.arplant.57.032905.105231.
89. Cutler S.R., Rodriguez P.L., Finkelstein R.R., Abrams S.R. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2010, vol. 61(1), pp. 651–679. DOI: 10.1146/annurev-arplant-042809-112122.
90. Danquah A., de Zelicourt A., Colcombet J., Hirt H. *Biotechnology Advances*, 2014, vol. 32(1), pp. 40–52. DOI: 10.1016/j.biotechadv.2013.09.006.
91. Wang F., Cui X., Sun Y., Dong C.-H. *Plant Cell Rep.*, 2013, vol. 32(7), pp. 1099–1109. DOI: 10.1007/s00299-013-1421-6.
92. Mittler R., Vanderauwera S., Suzuki N., Miller G., Tognetti V.B., Vandepoele K., Gollery M., Shulaev V., Van Breusegem F. *Trends in Plant Science*, 2011, vol. 16(6), pp. 300–309. DOI: 10.1016/j.tplants.2011.03.007.
93. Tognetti V.B., Mühlenböck P., Van Breusegem F. *Plant, Cell & Environment*, 2012, vol. 35(2), pp. 321–333. DOI: 10.1111/j.1365-3040.2011.02324.x.
94. Bychkov I.A., Kudryakova N.V., Kuznetsov V.V. *Mekhanizmy ustoychivosti rasteniy i mikroorganizmov k neblagopriyatnym usloviyam sredy*. [Mechanisms of resistance of plants and microorganisms to unfavorable environmental conditions]. Irkutsk, 2018, pp. 170–174. DOI: 10.31255/978-5-94797-319-8-170-174. (in Russ.).
95. Verma V., Ravindran P., Kumar P.P. *BMC Plant Biol.*, 2016, vol. 16, article 86. DOI: 10.1186/s12870-016-0771-y.
96. Xu Y., Burgess P., Zhang X., Huang B. *J. Exp. Bot.*, 2016, vol. 67(6), pp. 1979–1992. DOI: 10.1093/jxb/erw019.
97. Chang Z., Liu Y., Dong H., Teng K., Han L., Zhang X. *PLoS ONE*, 2016, vol. 11(4), e0154005. DOI: 10.1371/journal.pone.0154005.
98. Kudoyarova G.R., Vysotskaya L.B., Cherkozyanova A., Dodd I.C. *Journal of Experimental Botany*, 2006, vol. 58(2), pp. 161–168. DOI: 10.1093/jxb/erl116.
99. Ghanem M.E., Albacete A., Martinez-Andujar C., Acosta M., Romero-Aranda R., Dodd I.C., Lutts S., Perez-Alfocea F. *Journal of Experimental Botany*, 2008, vol. 59(11), pp. 3039–3050. DOI: 10.1093/jxb/ern153.
100. Pospisilova J., Batkova P. *Biologia plant*, 2004, vol. 48(3), pp. 395–399. DOI: 10.1023/B:BIOP.0000041092.40705.6b.

101. Alvarez S., Marsh E.L., Schroeder S.G., Schachtman D.P. *Plant Cell Environ*, 2008, vol. 31(3), pp. 325–340. DOI: 10.1111/j.1365-3040.2007.01770.x.
102. Bano A., Hansen H., Dörffling K., Hahn H. *Phytochemistry*, 1994, vol. 37 (2), pp. 345–347. DOI: 10.1016/0031-9422(94)85058-5.
103. Hare P.D., Cress W.A., van Staden J. *Plant Growth Regulation*, 1997, vol. 23(1/2), pp. 79–103. DOI: 10.1023/A:1005954525087.
104. Pospíšilová H., Jiskrová E., Vojta P., Mrázová K., Kokáš F., Čudejková M.M., Bergougnoux V., Plíhal O., Klimešová J., Novák O., Dzurová L., Frébort I., Galuszka P. *New Biotechnology*, 2016, vol. 33(5), pp. 692–705. DOI: 10.1016/j.nbt.2015.12.005.
105. Vojta P., Kokáš F., Husičková A., Grúz J., Bergougnoux V., Marchetti C.F., Jiskrová E., Ježilová E., Mik V., Ikeda Y., Galuszka P. *New Biotechnology*, 2016, vol. 33(5), pp. 676–691. DOI: 10.1016/j.nbt.2016.01.010.
106. Nishiyama R., Watanabe Y., Fujita Y., Le D.T., Kojima M., Werner T., Vankova R., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K., Kakimoto T., Sakakibara H., Schmölling T., Tran L.-S.P. *Plant Cell*, 2011, vol. 23(6), pp. 2169–2183. DOI: 10.1105/tpc.111.087395.
107. Werner T., Motyka V., Laucou V., Smets R., Van Onckelen H., Schmölling T. *Plant Cell*, 2003, vol. 15(11), pp. 2532–2550. DOI: 10.1105/tpc.014928.
108. Maruyama K., Urano K., Yoshiwara K., Morishita Y., Sakurai N., Suzuki H., Kojima M., Sakakibara H., Shibata D., Saito K., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K. *Plant Physiol.*, 2014, vol. 164(4), pp. 1759–1771. DOI: 10.1104/pp.113.231720.
109. Tripathi A.K., Pareek A., Sopory S.K., Singla-Pareek S.L. *Rice*, 2012, vol. 5, article 37. DOI: 10.1186/1939-8433-5-37.
110. Aval'bayev A.M., Somov K.A., Yuldashev R.A., Shakirova F.M. *Biokhimiya*, 2012, vol. 77, no. 12, pp. 1621–1630. (in Russ.).
111. Rivero R.M., Kojima M., Gepstein A., Sakakibara H., Mittler R., Gepstein S., Blumwald E. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2007, vol. 104(49), pp. 19631–19636. DOI: 10.1073/pnas.0709453104.
112. Peleg Z., Reguera M., Tumimbang E., Walia H., Blumwald E. *Plant Biotechnology Journal*, 2011, vol. 9(7), pp. 747–758. DOI: 10.1111/j.1467-7652.2010.00584.x.
113. Qin H., Gu Q., Zhang J., Sun L., Kuppu S., Zhang Y., Burow M., Payton P., Blumwald E., Zhang H. *Plant and Cell Physiology*, 2011, vol. 52(11), pp. 1904–1914. DOI: 10.1093/pcp/pcr125.
114. Nishiyama R., Watanabe Y., Leyva-Gonzalez M.A., Van Ha C., Fujita Y., Tanaka M., Seki M., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K., Herrera-Estrella L., Tran L.-S.P. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 2013, vol. 110(12), pp. 4840–4845. DOI: 10.1073/pnas.1302265110.
115. Macková H., Hronková M., Dobrá J., Turečková V., Novák O., Lubovská Z., Motyka V., Haisel D., Hájek T., Prášil I.T., Gaudinová A., Štorchová H., Ge E., Werner T., Schmölling T., Vanková R. *Journal of Experimental Botany*, 2013, vol. 64(10), pp. 2805–2815. DOI: 10.1093/jxb/ert131.
116. Vishwakarma K., Upadhyay N., Kumar N., Yadav G., Singh J., Mishra R.K., Kumar V., Verma R., Upadhyay R.G., Pandey M., Sharma S. *Front. Plant Sci.*, 2017, vol. 8, article 161. DOI: 10.3389/fpls.2017.00161.
117. Liao X., Guo X., Wang Q., Wang Y., Zhao D., Yao L., Wang S., Liu G., Li T. *Plant J.*, 2017, vol. 89(3), pp. 510–526. DOI: 10.1111/tbj.13401.
118. Li W., Herrera-Estrella L., Tran L.-S.P. *Trends in Plant Science*, 2019, vol. 24(8), pp. 669–672. DOI: 10.1016/j.tplants.2019.06.007.
119. Xie M., Chen H., Huang L., O'Neil R.C., Shokhirev M.N., Ecker J.R. *Nat. Commun.*, 2018, vol. 9, article 1604. DOI: 10.1038/s41467-018-03921-6.
120. Kurepa J., Shull T.E., Smalle J.A. *Plant Direct*, 2019, vol. 3(2), e00121. DOI: 10.1002/pld3.121.
121. Merewitz E., Xu Y., Huang B. *PLoS ONE*, 2016, vol. 11(11), e0166676. DOI: 10.1371/journal.pone.0166676.
122. Xu Y., Huang B. *Environmental and Experimental Botany*, 2017, vol. 144, pp. 49–60.
123. Davies P.J. *Plant hormones: biosynthesis, signal transduction, action!* Kluwer Academic Publishers, Dordrecht, Netherlands, 2010, 802 p. DOI: 10.1007/978-1-4020-2686-7.
124. Vanstraelen M., Benkova E. *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.*, 2012, vol. 28, pp. 463–487. DOI: 10.1146/annurev-cellbio-101011-155741.
125. Kuppasamy K.T., Walcher C.L., Nemhauser J.L. *Plant Mol. Biol.*, 2009, vol. 69(4), pp. 375–381. DOI: 10.1007/s11103-008-9389-2.
126. El-Yazal S.A.S., El-Yazal M.A.S., Dwidar E.F., Rady M.M. *Current Protein & Peptide Science*, 2015, vol. 16(5), pp. 395–405. DOI: 10.2174/1389203716666150330141159.
127. Chumikina L.V., Arabova L.I., Kolpakova V.V., Topunov A.F. *Prikladnaya biokhimiya i mikrobiologiya*, 2019, vol. 55, no. 1, pp. 77–85. DOI: 10.1134/S0555109919010045. (in Russ.).

Received February 4, 2021

Revised June 1, 2021

Accepted June 1, 2021

For citing: Chumikina L.V., Arabova L.I., Kolpakova V.V., Topunov A.F. *Khimiya Rastitel'nogo Syr'ya*, 2021, no. 4, pp. 5–30. (in Russ.). DOI: 10.14258/jcprm.2021049196.