

УДК 577.112.388.2

УЧАСТИЕ ПРОЛИНА В АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ СТРЕСС-ФАКТОРОВ И ЕГО ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В АГРОБИОТЕХНОЛОГИИ (ОБЗОР)

© 2022 г. И. А. Тарчевский¹, *, А. М. Егорова¹

¹Казанский институт биохимии и биофизики Федеральный исследовательский центр
Казанский научный центр РАН, Казань, 420111 Россия

*e-mail: tarchevsky@kibb.knc.ru

Поступила в редакцию 12.10.2021 г.

После доработки 15.12.2021 г.

Принята к публикации 28.02.2022 г.

Статья посвящена роли аминокислоты пролина в защите растений от действия абиотических и биотических стрессоров. Содержание пролина в клетках зависит от реакций его синтеза, деградации, экспорта в другие клетки, синтеза белков, обогащенных пролином, а также освобождения из них с помощью пролин-иминопептидаз. Возможность использования пролина в агробиотехнологии для повышения устойчивости растений иллюстрируется примерами их обработки растворами пролина и создания генетически модифицированных растений с повышенным содержанием пролина и обогащенных пролином белков.

Ключевые слова: пролин, защита растений, устойчивость, фитоиммунитет, агробиотехнология

DOI: 10.31857/S055510992204016X

Большие потери урожаев в результате воздействия биотических и абиотических стресс-факторов заставляют проводить поиск новых и совершенствование уже используемых способов предотвращения ущерба, в том числе с использованием таких природных защитных соединений, как аминокислота пролин.

Содержание свободного пролина в клетках растений контролируется многими процессами пролинового метаболизма: синтезом и деградацией пролина, транспортом в другие клетки, ткани и органы, использованием для синтеза “обычных” белков и белков, обогащенных пролином, освобождением пролина при протеолизе “обычных” белков тривиальными протеазами и обогащенных пролином белков – специфическими пролин-иминопептидазами.

В предлагаемом обзоре эти процессы будут кратко охарактеризованы для понимания того, почему на их изменение направлен ряд приемов агробиотехнологии.

Сильное повышение содержания пролина под влиянием обезвоживания было обнаружено более 60 лет тому назад у райграсса [1] и под влиянием почвенной засухи – в листьях, стеблях и колосьях пшеницы [2]. В обеих работах считали пролиновый эффект способом адаптации тканей к обезвоживанию вследствие высокой осмофиль-

ности пролина, но авторы диаметрально противоположным образом объясняли причину его накопления. Первые [1] предположили, что это происходит за счет усиления его синтеза, а второй [2] – за счет деградации белков. В дальнейшем многими авторами было доказано, что причинами накопления пролина при действии неблагоприятных факторов могут быть как его синтез, так и освобождение из белков.

Было обнаружено, что повышение содержания пролина происходит при действии не только обезвоживания и засухи у рапса [3] и у пшеницы [4], но и засоления у рапса [5], повышенной температуры у растений табака [6] и пониженной температуры у табака [7], у озимого рыжика [8], ржи [9], тяжелых металлов у красавки [10], у кукурузы [11], фосфатного голодания, ультрафиолета и др. (рис. 1).

Пролиновый “взрыв” стали считать одним из наиболее важных защитных механизмов, а сам пролин – уникальным защитным соединением [12–15]. Была детально описана совокупность не свойственных для других аминокислот защитных свойств пролина, которые были охарактеризованы в работах с использованием отличающихся стрессоров, видов растений (в том числе генетически модифицированных) и методов исследования (транскриптомного и протеомного анализа и др.).

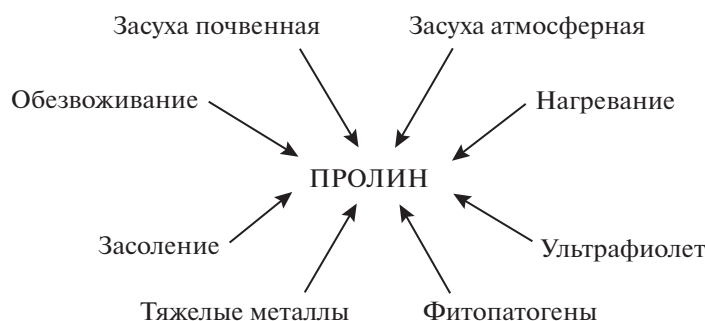


Рис. 1. Влияние различных факторов среды на содержание пролина в растениях.

Повышение устойчивости растений обуславливается следующими свойствами пролина.

1. В качестве сильного осмолитика он способен повышать осмотическое давление в клетках [16].

2. Пролин предотвращает окислительный стресс. Общепринято, что одним из ранних ответов растений на действие абиогенных и биогенных стрессоров является окислительный стресс – повышение содержания активных форм кислорода (АФК) [17, 18]. Структура молекулы пролина позволяет ему непосредственно взаимодействовать с некоторыми видами АФК, нейтрализуя их, снижать их содержание, а также предотвращать окислительный стресс, повышая активность антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы, каталазы, аскорбат-пероксидазы [18–23].

3. Пролин выступает в роли хелатора металлов, образуя с ними нетоксические металл-пролиновые комплексы.

4. Подобно белковым шаперонам (HSPs), пролин способен предотвращать денатурацию и агрегацию белков, вызываемую стрессорами, что приводит к стабилизации клеточных структур при стрессе. При взаимодействии с антиоксидантными ферментами он предохраняет их от денатурации [24, 25]. Это свойство пролина было продемонстрировано в опытах и с другими белками [26, 27]. Кроме того, пролин способен также оказывать и не прямое защитное действие на структуру белков, контролируя активность самих шаперонов [20].

5. Пролин является протеиногенной аминокислотой, участвует в синтезе белков и в месте своего нахождения вызывает “излом” их структуры. Находясь внутри альфа-спиральных и бета-ленточных фрагментов белков, обеспечивает жесткость и стабильность их структуры в области изломов. Считается, что это защищает белки от неспецифической протеолитической деградации [28].

Участие пролина в синтезе обогащенных пролином белков клеточных стенок обеспечивает их барьерную функцию при защите от неблагоприятных климатических факторов и от патогенов.

6. Пролин проявляет сигнальные свойства, активируя экспрессию генов, кодирующих ферменты, от которых зависит защита растений от действия стрессоров. Например, он способен индуцировать экспрессию генов антиоксидантных ферментов (супероксиддисмутазы, аскорбатпероксидазы, каталазы и др.) [18].

Сигнальная активация накопления пролина. Активация реакций накопления пролина вызвана восприятием абиотических стрессоров сенсорами [9], а биотических – рецепторами, которые “включают” сигнальные потоки с участием стрессовых фитогормонов [29], таких, как абсцизовая кислота [30, 31], брассиностероиды [32], салициловая кислота [33, 34], жасмоновая кислота [35], а также таких медиаторов, как NO [36] и Ca^{2+} [37].

Эти гормоны и медиаторы активируют представителей ряда семейств транскрипционных факторов (bZIP, MYB, MYC и др.) [38, 39], которые вызывают экспрессию генов, в том числе имеющих отношение к изменению пролинового метаболизма, например, к синтезу ферментов, участвующих в изменении его содержания [40, 41].

Было показано, что абсцизовая кислота (АБК) способна оказывать влияние на индукцию ферментов, катализирующих синтез пролина [30].

В зависимости от объекта исследований и условий проведения опытов АБК или повышала [42], или снижала содержание пролина. Последовательность событий, обеспечивающих положительное влияние АБК на содержание пролина, можно представить следующим образом. Повышение уровня АБК в клетках приводит к ее взаимодействию с присутствующими в различных компартментах клеток тремя видами белков-рецепторов: PYR, PYL и RCAR [43]. Активированные формы рецепторов “включают” сигнальную последовательность: рецепторы → протеинфосфатазы PP2C → протеинкиназы SnRK2 → факторы транскрипции bZIP, MYB, MYC [44, 45] → активация экспрессии АБК-зависимых генов → образование защитных белков, а также ферментов, катализирующих синтез пролина [42]. Мутанты, дефектные в синтезе

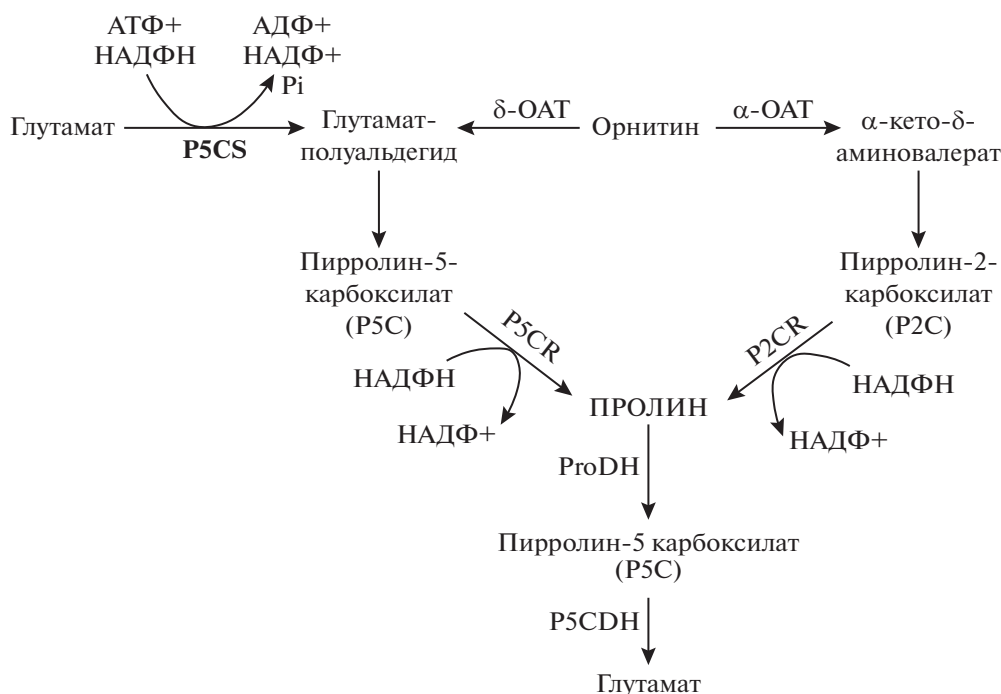


Рис. 2. Упрощенная схема синтеза и деградации пролина (на основе [22] с модификациями). P5CS – пирролин-5-карбоксилат синтаза; P5CR – пирролин-5-карбоксилат редуктаза; P2CR – пирролин-2-карбоксилат редуктаза; ProDH – пролиндегидрогеназа; P5CDH – пирролин-5-карбоксилат дегидрогеназа; δ -OAT – орнитин – δ -аминотрансфераза; α -OAT – орнитин – α -аминотрансфераза.

АБК, как было показано, были более чувствительны к действию стрессоров [46], возможно, в связи с неспособностью вызывать повышение содержания пролина.

В защите от абиотических стрессоров участвуют brassinosteroids. Обработка ими растений рапса [5] и сои [47] приводила к повышению содержания пролина и солеустойчивости, а растений пшеницы – к повышению содержания пролина и устойчивости к обезвоживанию [4].

Давно известно, что салициловая кислота (СК) участвует в защите растений от стрессоров. Обработка растений СК вызывала накопление пролина [29, 33], что связывали с активацией ферментов его синтеза [34, 48], а также с подавлением ферментов его деградации – [34].

Один из эффективных механизмов повышения содержания пролина под влиянием СК был описан в работе [34]. Экзогенная СК вызывала у китайской капусты одновременно как усиление экспрессии генов, кодирующих ферменты синтеза пролина, так и торможение экспрессии гена фермента его деградации.

Было обнаружено, что обработка растений ячменя жасмоновой кислотой (ЖАК) не приводила к повышению содержания пролина [35], возможно, в связи с подавлением салицилатной сигнализации. В то же время, у арабидопсиса ЖАК вызывала накопление пролина. Известно, что в ответе

на действие стрессоров могут принимать участие не только фитогормоны, но также NO и кальциевые сигнальные системы. Было установлено значительное повышение содержания пролина как под влиянием NO [49, 50], так и кальция [51].

Синтез пролина. Многие исследователи объясняют повышение содержания пролина при стрессе активацией его синтеза. Основным субстратом синтеза пролина является глутамат, который превращается в пролин с помощью реакций, катализируемых пирролин-5-карбоксилат синтазой (P5CS) и пирролин-5-карбоксилат редуктазой (P5CR). У многих видов растений фермент P5CS кодируется двумя генами P5CS1 и P5CS2, а P5CR – одним геном [52, 53].

Пролин может также синтезироваться из орнитина с помощью орнитин-дельта-аминотрансферазы (δ -OAT) с образованием пирролин-5-карбоксилата (P5C), который затем превращается в пролин с помощью P5CR. Эти реакции представлены на рис. 2, который не претендует на оригинальность. Многими авторами были предложены отличающиеся степенью детализации схемы синтеза или синтеза и деградации пролина [41, 54, 55].

Установлено, что вклад глутаматного и орнитинового пути в синтез пролина зависит от вида растений и стрессора [56–58]. Например, засуха вызывала накопление пролина у злаковых растений, активируя глутаматный путь, в то время как

у бобовых – орнитинный путь [59]. Имеются данные о возможной конкуренции между этими путями синтеза пролина, что проявляется при действии на растения стрессоров. Например, засоление индуцировало глутаматный путь и супрессировало орнитинный у мотыльковой фасоли *Vigna aconitifolia* [54] и у артишока [60], кадмий – у побегов люцерны [61]. P5CS и P5CR индуцировались абиотическими стрессорами, например, засолением у арабидопсиса [53, 62], опунции [63] и шелковицы [64]. Вызываемая абиотическими стрессорами индукция генов P5CS и P5CR [22, 65, 66] и орнитин-аминотрансферазы [67] явились основанием для подтверждения решающей или важной роли синтеза пролина в его накоплении [14, 41, 68]. Это мнение подтверждалось тем, что у мутантов гена P5CS наблюдались снижение содержания пролина и пониженная устойчивость к действию стрессоров [69].

Патогены также вызывали индукцию экспрессии генов ферментов синтеза пролина и его накопление [70, 71]. Инфицирование арабидопсиса патогеном *Pseudomonas syringae* индуцировало P5CS2, но не влияло существенно на P5CS1 [70]. Однако в работе [72] авторы приходят к выводу, что у арабидопсиса P5CS2 не вносит вклад в защиту от этого патогена, в отличие от участия в защите от засоления. Распространено мнение, что у арабидопсиса в оптимальных условиях пролин синтезируется главным образом в цитозоле, в то время как при стрессе – в хлоропластах с помощью стресс-индуцируемой P5CS1 [53, 73]. В противоположность этому было установлено, что у арабидопсиса и P5CS1 и P5CS2 локализованы в цитозоле, но не в хлоропластах, причем, и в оптимальных условиях, и при стрессе [72].

Отмеченная выше зависимость путей синтеза пролина от видов растений и стрессоров осложняется и тканевой специфичностью.

Дегградация пролина. Процессу дегградации пролина, его регуляции и влиянию на него абиотических и биотических стрессоров уделяется большое внимание, так как от него зависит содержание свободного пролина.

Дегградация пролина осуществляется в митохондриях, где он с помощью двух изоформ пролиндегидрогеназы (ProDH1 и ProDH2) окисляется в пирролин-5-карбоксилат (P5C), а последний с помощью дегидрогеназы (P5CDH) превращается в глутамат (рис. 2). ProDH1 и ProDH2 лимитируют скорость процесса дегградации пролина, что было подтверждено в опытах с двойным мутантом *prodh1/prodh2* арабидопсиса, у которого дегградация пролина митохондриями была почти полностью прекращена [74]. Было обнаружено, что абиотические стрессоры могут подавлять экспрессию *ProDH*, что приводит к повышению

содержания пролина [73, 75] и снижению чувствительности растений к стрессорам [59, 76, 77].

У арабидопсиса был обнаружен индуцируемый засухой и охлаждением митохондриальный белок, способный подавлять активность пролиндегидрогеназы [77]. У мутантного растения проявлялась сверхчувствительность к стрессорам, вызываемая дегградацией пролина.

Было установлено, что прекращение действия стрессоров повышало активность ProDH, что усиливало дегградацию пролина. Последнее происходило и при обработке растений растворами с повышенными концентрациями пролина. Патогены также могут вызывать изменение активности ProDH и, вследствие этого, содержания пролина, что приводит к изменению восприимчивости к инфицированию [78–81].

Отсутствие экспрессии *ProDH1* и *ProDH2* у мутантов арабидопсиса приводило к активации защиты против бактериального *Pseudomonas syringae* и грибного патогена *Botrytis cinerea* [80].

Транспорт пролина. Считается, что в выживании растений в условиях стресса важную роль играет не только повышение содержания пролина, но и его внутриклеточный и межклеточный транспорт [81]. Наиболее интенсивно пролин синтезируется в листьях, и это может объяснять причину низкого содержания пролина в корнях [2]. В основном транспорт пролина осуществляется из фотосинтезирующих клеток в нефотосинтезирующие, а в случае дальнего транспорта – из листьев в корни. Регуляция транспорта пролина осуществляется с помощью специализированных пролиновых транспортеров (ProT) [65, 82]. У арабидопсиса обнаружено три изоформы ProT [83, 84]. Стресс-факторы усиливали экспрессию генов *ProT*, например, обезвоживание – у клевера [85] и фасоли [86]. Установлено, что разные виды ProT отвечали на стрессор специфически [84].

О важной роли пролиновых транспортеров свидетельствует факт более ранней индукции ProT у ячменя при солевом стрессе, по сравнению с индукцией фермента синтеза пролина P5CS [87], т.е., потенциально еще до активации повышения содержания пролина создавались условия для его транспорта.

Было показано, что в транспорте пролина через плазмалемму могут участвовать и менее специализированные представители семейств аминокислотных транспортеров [88]: лизин/гистидиновых, пролин/бетаиновых, полиамин/холиновых и аминокислотнo/ауксиновых пермеаз. Считается, что эти транспортеры могут в разной степени участвовать в переносе пролина в различных органах и тканях и в зависимости от условий существования растений [84].

Белки, обогащенные пролином. Основным потребителем пролина у растений являются белки,

обогащенные пролином (БОП), локализованные, главным образом, в клеточных стенках. Повышение содержания свободного пролина приводило в большинстве случаев к активации синтеза БОП [89].

БОП содержат N-концевые остатки пролина и подразделяются на несколько обширных семейств [90, 91] в зависимости от состава внутренних периодически повторяющихся и содержащих пролин (и гидроксипролин) достаточно консервативных доменов аминокислот, а также присоединяющихся к ним в ходе пост-трансляционной модификации углеводных остатков. К этим семействам относятся гидроксипролин/пролиновые БОП; экстенсины; арабино-галактановые; гибридные, химерные, а также обогащенные глицином и пролином белки.

Гидроксипролин/пролиновые БОП содержат сравнительно небольшие гидроксипролин/пролиновые домены внутри полипептидных цепей. Для остальных семейств БОП характерны значительно более сложные по составу аминокислот домены и специфические углеводные остатки.

В качестве примера последовательности аминокислот в консервативных доменах БОП можно привести некоторые из них: {-Сер-Про-Про-Про-Про-}, {-Про-Про-Вал-Тир-Лиз-}, {-Лей-Про-Вал-гПро-гПро-Вал-Тре-Вал-гПро-}, {-Гли-Фен-Асп-Гис-Про-Фен-Про-Лей-Про-гПро-гПро-Лей-Глу-Про-гПро-Фен-Лей-Лиз-}, в которых гПро — остатки гидроксипролина, часть из которых может гликозилироваться.

Экстенсины содержат до 4 арабинозильных остатков на каждый из гликозилирующихся остатков гидроксипролина в пролин/гидроксипролиновых доменах.

У сверхгликозилированных арабино-галактановых БОП основная углеводная линейная или разветвленная цепь может насчитывать на каждый из гликозилируемых гидроксипролинов от 1 до 20 остатков галактозы, соединенных β -1,6 связями. Для этих БОП характерны и β -1,3-галактозные связи, а также арабинозильные, глюкозильные и др. остатки. К гибридным относят белки, в составе которых имеются домены, относящиеся к различным семействам БОП, например, к экстенсинам и арабино-галактановым.

Химерные белки содержат не только домены, характерные для БОП, но и домены из других, не относящихся к БОП, семейств белков. Например, у химерных белков, построенных из БОП и из липид-переносящих белков, на С-конце содержится характерный для последних домен {-Цис-Х-Цис-Х-Цис-Х-Цис-Х-Цис-Х-Цис-Х-Цис-Х-}.

Привлекает внимание информация об идентификации у растений сорго патоген-индуцируемого относительно небольшого (147 аминокислот) обогащенного пролином и глицином белка, кото-

рый обладал способностью экспортироваться из клеток и вызывать дисфункцию бактериальных мембран патогенов [92].

Исследованию БОП посвящено много работ с использованием арабидопсиса и хозяйственно важных видов растений — сои, риса, хлопчатника, гороха, бобов, табака, картофеля, томатов и др. Сделан вывод о видо-, органо- и тканеспецифичности БОП. О многообразии изоформ БОП клеточных стенок можно судить по идентифицированным у арабидопсиса 166 генам БОП: 85 арабиногалактановым, 59 экстенсиновым, 18 гидроксипролин/пролиновым и 4 гибридным (арабиногалактан/экстенсиновым) [93].

“Новорожденные” БОП клеточных стенок содержат транспортные сигнальные пептиды, с помощью которых они выводятся из цитозоля через систему ЭПР/АГ в апопласт. В ЭПР/АГ осуществляется гидроксилирование пролина и гликозилирование части образовавшихся остатков гидроксипролина. Выведенные в клеточную стенку БОП способны взаимодействовать с другими БОП с помощью ковалентных связей между остатками тирозина и с пектинами и гемицеллюлозами с образованием сложной динамичной архитектуры клеточных стенок.

Было обнаружено, что абиотические стрессоры, бактериальные и грибные элиситоры могут влиять на экспрессию генов БОП и в большинстве случаев повышать, но также и снижать содержание представителей различных семейств БОП [94–98]. Выявлено влияние на БОП засухи [96], обезвоживания [99], засоления [100] и охлаждения [100, 101].

На различные виды БОП могут оказывать влияние и биотические стрессоры. Например, инфицирование картофеля вирусом PVY приводило к тому, что содержание экстенсинов повышалось, но при этом экспрессия одного из видов экстенсинов активировалась, в то время как другого — подавлялась [102]. У трансгенных растений арабидопсиса, сверхэкспрессирующих экстенсин, усиливалась устойчивость к *Pseudomonas syringae*, возможно, связанная с повышением жесткости клеточных стенок [103]. Содержание различных гибридных обогащенных пролином белков клеточных стенок также по-разному изменялось в зависимости от видов растений и действующих на них патогенных микроорганизмов [97, 104–106]. Участие в формировании системного иммунитета против патогенов было характерно и для локализованных в хлоропластах гибридных БОП [107].

При инфицировании растений вирусами происходило повышение содержания обогащенных гидроксипролином гликопротеинов и модификация клеточных стенок в ходе защитного ответа [108].

Считается, что усиление синтеза БОП и изменение их спектра при стрессе приводят к адаптивной

модификации структуры клеточных стенок и повышению их устойчивости [38], причем, в большей степени, чем изменение других компонентов клеточных стенок. Зарегистрированы случаи и противоположного влияния стрессоров на экспрессию генов и синтез БОП [96, 101], которое могло повысить содержание свободного пролина и, в связи с этим, устойчивость растений к действию стрессоров.

Видо-, органо- и тканеспецифичность БОП, их различная реакция на виды стрессоров и изменение при этом их взаимодействия с небелковыми компонентами клеточных стенок, не позволяют составить достоверную картину роли изменения спектра БОП в защитной функции клеточных стенок. Имеющаяся информация может считаться лишь началом пути в этом направлении.

Однако в жизнедеятельности растений принимают участие БОП, локализованные не в клеточных стенках, а в ядрах клеток. К ним относится найденный у арабидопсиса обогащенный гидроксипролином белок, который оказывал влияние на участие микроРНК в регуляции экспрессии генов и, в связи с этим, на устойчивость к засолению и охлаждению [109]. Обнаружены также ядерные обогащенные глицином и пролином небольшие (менее 200 остатков аминокислот) белки [110], участвующие в адаптации к изменяющимся условиям существования, но молекулярные механизмы этого эффекта остаются неясными.

Важную роль в устойчивости растений к неблагоприятным факторам играют также причисляемые к гормонам содержащие пролин пептиды, участвующие в клеточной сигнализации [111, 112]. К ним относятся системин и несколько его аналогов, образующиеся из просистемина в ходе посттрансляционной модификации и состоящие из 18–20 аминокислот, содержащих от двух до четырех рядом расположенных остатков гидроксипролина. Обработка системинном повышала устойчивость растений к личинкам травоядных насекомых и фитопатогенам [113].

У трансгенных растений томата со сверхэкспрессией просистемина была повышена устойчивость к тле, личинкам хлопковой совки, фитопатогенным грибам [114]. Гликозилирование (арабинозилирование) этих пептидов повышало их активность [112].

Депролинизация белков. Наличие концевого пролина делает БОП клеточных стенок недоступными для большинства “тривиальных” протеаз. В то же время депролинизация БОП может осуществляться пролиниминопептидазами (ПИП) (ЕС 3.4.11.5), обладающими достаточно узкой субстратной специфичностью [52, 53]. Это относится и к экзо-ПИП, отщепляющим концевой остаток пролина от полипептидной цепи обогащенных пролином и оксипролином белков, и к эндо-ПИП,

мишенью которых являются обогащенные пролином фрагменты, находящиеся внутри белков [115].

Имеется большой фактический материал, свидетельствующий о возможности усиления под влиянием абиотических и биотических стрессоров экспрессии генов ПИП и, вследствие этого, повышения содержания и активности ПИП у различных видов растений [90, 116–119]. В активации экспрессии ПИП при стрессе принимают участие сигнальные медиаторы, например, NO. Было обнаружено, что обработка корней гороха донором NO – нитропруссидом натрия вызывает повышение содержания ПИП и накопление пролина [36].

Генетически модифицированные растения арабидопсиса с усиленной экспрессией ПИП накапливали больше пролина, по сравнению с контрольными [116, 117], и повышали устойчивость к засухе и засолению, в то время как у растений с нокаутом гена ПИП – снижали содержание пролина [116]. К ферментам деградации БОП относятся и пролилгликозилазы [120], катализирующие удаление остатков сахаров из гликозилированных доменов БОП.

По-видимому, возможно существование в клеточных стенках резервных форм БОП, которые в обычных условиях недоступны для ПИП благодаря экранированию пролина остатками сахаров (подобно резервным гликозилированным формам салициловой кислоты, также содержащимся в клеточных стенках), но при стрессе активируются пролил-гликозилазы, превращающие эти БОП в мишени для ПИП.

Степень специфичности ПИП для БОП клеточных стенок остается неясной вследствие обширного спектра БОП. Этим определяется и практически отсутствие информации о роли ПИП в изменении барьерной функции клеточных стенок при стрессе. Мишенью ПИП являются БОП не только клеточных стенок. В митохондриях и хлоропластах [121] были обнаружены специфические пролин-иминопептидазы (соответственно, PIP2 и PIP1), от активности которых зависела устойчивость к осмотическому стрессу. Делеция в гене PIP2 вызывала повышенную чувствительность к стрессам.

Депролинизация БОП клеточных стенок может осуществляться не только собственными ПИП, но и ферментами, продуцируемыми патогенными бактериями и грибами для разрушения БОП клеточных стенок растений и, вследствие этого, нарушения их защитной функции [122, 123]. Эти ПИП относятся к факторам вирулентности патогенов, что было подтверждено в опытах с мутацией генов пролиниминопептидаз у фитопатогенных бактерий [124, 125].

Результатом действия ПИП микроорганизмов на растения является как модификация клеточных стенок, так и освобождение пролина в окружающую среду. Повышение уровня пролина при

стрессе в цитозоле также может привести к его выходу из клеток. Было обнаружено, что накопление пролина при солевом [56, 57] или температурном [56] стрессах приводило к его освобождению в ризосферу растений.

В ризосфере пролин может использоваться микроорганизмами в качестве источника азота, углерода, энергии, для синтеза антимикробных обогащенных гидроксипролином пептидов, для образования циклических антибиотиков, главным образом, почвенными стрептомицетами. Было обнаружено, что микроорганизмы способны непосредственно использовать экзогенный пролин для синтеза антибиотиков [126, 127], обладающих антибактериальными и антигрибными свойствами. Образующиеся антибиотики могут оказывать влияние как на микробных конкурентов, так и на растения. Например, продуцируемый почвенным стрептомицетом *Streptomyces griseus* антибиотик циклогексимид вызывал усиленное образование фенольных фитоалексинов корнями гороха [128, 129].

Важную роль во взаимоотношениях в ризосфере играют и секретируемые обогащенные пролином арабиногалактановые белки растений [98], способные, например, оптимизировать установление симбиоза корней с микроорганизмами [130].

Механизмы влияния на население ризосферы изменений в пролиновом метаболизме растений остаются еще не изученной и важной для практики областью исследований.

Использование пролина в агробιοтехнологии. Имеющиеся сведения о защитной роли пролина привели к разработке методов его использования для повышения устойчивости различных видов растений к неблагоприятным климатическим факторам и болезням, вызываемым патогенными микроорганизмами. К этим методам относятся обработка растений пролином и создание генетически модифицированных растений (ГМР) с повышенным содержанием пролина, а также обогащенных пролином белков. Во многих работах эти методы использовались не только для повышения устойчивости сельскохозяйственных растений, но и для понимания молекулярных механизмов ответа растений на обработку пролином и на повышение уровня эндогенного пролина у ГМР с усиленной или подавленной экспрессией ферментов пролинового метаболизма.

Обработка растений растворами пролина. Одной из важных проблем современного сельского хозяйства является негативное влияние применения химических пестицидов. Это заставляет уделять все большее внимание перспективам использования в агротехнологии природных защитных соединений, например, пролина. Работы в этом направлении начались еще в прошлом веке и их результатам посвящен ряд обзорных статей [34, 130, 131].

Растворами пролина действовали на различные виды растений: рис [132, 133], сорго [134, 135], кукурузу [136–138], пшеницу [130, 139], сахарный тростник [140], сою [141], фасоль [142], бобы [143], томаты [144], огурцы [145], баклажаны [146], табак [147], виноградную лозу [148], арабидопсис [149], горчицу [150] и др.

Использовались различные способы обработки пролином растений – замачивание семян в его растворах [151, 152], опрыскивание надземной части растений [135, 144], действие на корни растворами пролина [131, 153].

Оптимальные концентрации пролина отличались в зависимости от видов растений и условий их произрастания [131]. Они были выше при действии на однодольные растения (у мягкой пшеницы – 6 мМ), чем на двудольные (у чечевицы – 2 мМ) [130]. Высокие концентрации пролина (30, 50, 100 мМ) могут также быть токсичными для растений несмотря на то, что у них имеются механизмы снижения степени токсичности. Например, при обработке растений сорго пролином (30 мМ) наблюдали сочетание снижения активности фермента синтеза пролина – пирролин-5-карбоксилат-синтазы (P5CS) и повышение активности фермента его деградации – пролиндегидрогеназы ProDH [135]. Это явление наблюдалось также у эурии [154], кукурузы [138] и пшеницы [139]. Обработка растений растворами пролина приводила к повышению устойчивости к неблагоприятным условиям: к обезвоживанию [143, 155, 134], засолению [136, 140, 156], тяжелым металлам [157, 158] и др.

Экзогенный глутамат – субстрат синтеза пролина, вызывал у рапса снижение неблагоприятного действия засухи [3].

Более эффективной, чем только пролином, была обработка растений последовательностью аскорбат-пролин-глутатион, что проявлялось в усилении антиоксидантной защиты и повышении устойчивости кукурузы к солевому стрессу [159] и огурцов – к кадмию [158].

Защитное действие экзопролина связывают главным образом с его антиоксидантными свойствами [159]. Различные проявления защиты от окислительного стресса экзопролином были обнаружены у табака [147, 160, 161], риса [132], фасоли [162], маша [162], дыни [163], шалфея [22] и др. Экзопролин, проникая в клетки, может не только сам проявлять перечисленные в статье защитные свойства, но и выступать в роли сигнального агента, вызывая экспрессию генов стрессового ответа [164, 165].

Несмотря на признание сигнальной роли пролина, опубликовано мало работ, посвященных механизму пролиновой сигнализации. Неясно, какие сигнальные медиаторы, факторы транскрипции и гены индуцируются пролином

у разных видов растений в оптимальных условиях и при действии стрессоров и т.д. Было показано, что у растений табака и арабидопсиса экзогенный пролин вызывает повышение содержания внутриклеточного Ca^{2+} и “включение” кальциевой сигнализации, которая активирует салицилатную сигнализацию, что, в свою очередь, индуцирует экспрессию генов защитных белков. Так как пролин не индуцировал жасмонатную сигнализацию (которая характерна для ответа растений на инфицирование некротрофными патогенами), то был сделан вывод о сходстве сигнального ответа на действие пролина с салицилатной сигнализацией, активируемой биотрофными патогенами.

Обработка растений пролином приводила также к активации симбиотической азотфиксации клубеньковыми бактериями у бобовых растений [141, 166] за счет повышения числа клубеньков, содержания леггемоглобина и нитрогеназной активности. Это наблюдалось и у ГМР с повышенным содержанием эндогенного пролина [77].

Можно считать перспективной обработку растений для защиты от патогенных микроорганизмов содержащими пролин препаратами в сочетании с фенольными и терпеноидными фитоалексинами, а также антибиотиками. Известно, что совместное действие фенольных соединений и антибиотиков может вызывать не только аддитивное, но и синергическое подавляющее действие на бактерии [167]. Это предполагает возможность использования меньших концентраций каждого из входящих в состав препаратов защитных соединений.

Генетически модифицированные растения с повышенным содержанием пролина. Защитные свойства пролина не могли не привлечь внимания специалистов в области генной инженерии. Так как повышение содержания пролина может осуществляться за счет регуляции клетками процессов его синтеза, деградации, межклеточного транспорта, синтеза и депролинизации БОП, то были созданы ГМР с усиленной экспрессией генов, от которых зависят эти процессы и, вследствие этого, устойчивость к действию биотических и абиотических стрессоров. Опубликован ряд обзоров, посвященных этой проблеме [168–170].

Сконструированные устойчивые к действию стрессоров “пролиновые” ГМР можно подразделить на следующие группы.

1) Растения с повышенной экспрессией генов ферментов синтеза пролина из глутамата и орнитина, в том числе арабидопсис [171–173], рис [169, 174, 175], сорго [176], просо [177], пшеница [178], соя [179], сахарный тростник [180], люцерна [61], ковыль [181], горох [182], картофель [23, 183], табак [68, 184–187], морковь [188] и др.

2) Растения с “молчанием” генов ферментов деградации пролина (ProDH) – арабидопсис [62, 77, 189], кукуруза [190], пшеница [191], табак [192,

193] и др. Сходный эффект был обнаружен у растений арабидопсиса с сверхэкспрессией гена белка – ингибитора ферментов деградации пролина [77].

3) Растения с сверхэкспрессией генов пролиновых транспортеров [194], у которых обеспечивается эффективный транспорт пролина в те органы, у которых синтез пролина недостаточен для повышения устойчивости к действию стрессоров [81].

4) Растения с усиленным синтезом обогащенных пролином белков [91, 92], в том числе растения риса [97] и арабидопсиса [195].

5) Растения арабидопсиса [116–118, 124] со сверхэкспрессией генов ПИП.

Повышение содержания пролина и устойчивости наблюдалось и у ГМР с повышенной экспрессией генов синтеза сигнальных предшественников генов пролинового метаболизма, например, АБК – ключевого сигнального медиатора ответа растений на действие абиотических стрессоров [196–198]. К ближайшим сигнальным предшественникам генов пролинового метаболизма относятся факторы транскрипции семейств bZIP, MYB, MYC и др. У ГМР с их повышенной экспрессией наблюдалось накопление пролина и повышение устойчивости [170, 199, 200]. Необходимо заметить, что эти медиаторы регулируют не только пролиновый метаболизм, но и образование отличных от пролина участников защитного метаболизма растений.

Затрудняет анализ пролинового метаболизма и агробиотехнологических возможностей управления содержанием пролина взаимодействие между различными сигнальными путями при стрессе. Особенная сложность и уникальность защитного ответа растений должна возникать при действии на них более чем одного абиотических стрессоров [201–203], биотических стрессоров [204] или их совокупности [205–207]. Считается, что абиотические стрессоры подавляют ответы растений на действие биотических стрессоров и что это является отражением противодействия АБК- и салицилатной сигнализаций. Но на исход противодействия могут влиять и другие причины. Например, у старых листьев арабидопсиса абиотические стрессы подавляли иммунитет, в то время как у молодых приоритетным был биотический стресс [207].

* * *

Приведенные выше примеры использования экзопролина и ГМО-растений для снижения вызываемых неблагоприятными факторами потерь урожая свидетельствуют о перспективности работ в этом направлении. Имеются и трудности, связанные, например, с тем, что для использования экзопролина необходимо предварительно находить его оптимальные концентрации для каждого вида растений и стрессора.

Очевидно, что защитные изменения пролинового метаболизма являются лишь частью ответа растений на действие стрессоров. Степень ее значимости зависит от многих факторов: видовая специфика растений, вид, напряженность и последовательность действия стрессоров и др. Однако это не снижает важности дальнейшего исследования молекулярных механизмов регуляции пролинового метаболизма и использования результатов этих исследований в агробиотехнологии для предотвращения потерь урожая в сельскохозяйственных культурах.

Выражаем благодарность проф. Ю.Е. Колупаеву за участие в обсуждении статьи.

Исследование выполнено в рамках государственного задания ФИЦ КазНЦ РАН.

Авторы декларируют отсутствие конфликта интересов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Kemble A.R., Macpherson H.T.* // *Biochemistry*. 1954. V. 58. № 1. P. 46–49.
2. *Тарчевский И.А.* // Ученые записки Казанского государственного университета. 1958. № 118. С. 111–153.
3. *La V.H., Lee B-R., Md. Islam T., Md. Manum A., Park S.-H., Bae D.-W., Kim T.-H.* // *Plants*. 2020. V. 9. № 4. P. 512. <https://doi.org/10.3390/plants9040512>
4. *Лубянова А.Р., Масленникова Д.Р., Шакирова Ф.М.* // *Biomics*. 2021. Т. 13. № 1. С. 47–53. <https://doi.org/10.31301/2221-6197.bmcs.2021-5>
5. *Ефимова М.В., Мануйлова А.В., Малофий М.К., Карташов А.В., Кузнецов В.В.* // Вестн. Томского гос. ун-та. Биология. 2013. № 1(21). С. 118–128.
6. *Kuznetsov V.V., Shevyakova N.I.* // *Physiologia Plantarum*. 2006. V. 100. № 2. P. 320–326.
7. *Konstantinova T., Parvanova D., Atanassov A., Djilianov D.* // *Plant Sci*. 2002. V. 163. № 1. P. 157–164. [https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(02\)00090-0](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(02)00090-0)
8. *Семенова Е.Ф., Преснякова Е.В.* // Сельскохозяйственная биология. 2007. № 3. С. 106–109.
9. *Колупаев Ю.Е., Горелова Е.И., Ястреб Т.О., Рябчун Н.И., Кириченко В.* // Физиология растений. 2019. Т. 66. № 4. С. 277–285.
10. *Стеценко Л.А., Шевякова Н.И., Ракитин В.Ю., Кузнецов В.В.* // Физиология растений. 2011. Т. 58. № 2. С. 275–282.
11. *Sofy M.R., Seleiman M.F., Alhammad B.A., Alharbi B.M., Mohamed H.I.* // *Agronomy*. 2020. V. 10. № 5. 699. <https://doi.org/10.3390/agronomy10050699>
12. *Кузнецов В.В., Шевякова Н.И.* // Физиология растений. 1999. Т. 46. № 2. С. 321–336.
13. *Колупаев Ю.Е., Вайнер А.А., Ястреб Т.О.* // Вестник Харьковского национального аграрного университета. Серия Биология. 2014. Т. 2. № 32. С. 6–22.
14. *Dutta T., Neelap K.N.R.R., Wani S.H., Surekha C.* // *Plant Signaling Molecules. Role and Regulation Under Stressful Environments.* /Ed. M. Iqbal R. Khan, P. Sudhakar Reddy, A. Ferrante, N. Khan. Elsevier, 2019. P. 459–477. <https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816451-8.00029-0>
15. *Kaur G., Asthir B.* // *Biol. Plant*. 2015. V. 59. № 4. P. 609–619.
16. *Yoshida Y., Kiyosue T., Nakashima K., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K.* // *Plant Cell Physiol*. 1997. V. 38. № 10. P. 1095–1102. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.pcp.a029093>
17. *Suzuki N.* ROS as Key Players of Abiotic Stress Responses in Plants // *Reactive Oxygen Species and Oxidative Damage in Plants Under Stress*. Switzerland: Springer Int. Publ., 2015. P. 57–82.
18. *Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Активные формы кислорода, антиоксиданты и устойчивость растений к действию стрессоров. Киев: Логос, 2019. 277 с.
19. *Matysik J., Alia B., Bhalu B., Mohanty P.* // *Curr. Sci*. 2002. V. 82. № 5. P. 525–532.
20. *Liang X., Zhang L., Natarajan S.K., Becker D.F.* // *Antioxid. Redox Signal*. 2013. V. 19. № 9. P. 998–1011. <https://doi.org/10.1089/ars.2012.5074>
21. *Signorelli S., Coitiño E.L., Borsani O., Monza J.* // *J. Phys. Chem. B*. 2014. V. 118. № 1. P. 37–47. <https://doi.org/10.1021/jp407773u>
22. *Радюкина Н.Л., Шашукова А.В., Макарова С.С., Кузнецов В.В.* // Физиология растений. 2011. Т. 58. № 1. С. 49–57.
23. *Kavi Kishor P.B., Sreenivasulu N.* // *Plant Cell Environ*. 2014. V. 37. № 2. P. 300–311. <https://doi.org/10.1111/pce.12157>
24. *Verslues P.E., Sharma S.* // *Arabidopsis Book*. 2010. V. 8. e0140 <https://doi.org/10.1199/tab.0140>
25. *Hayat S., Hayat Q., Alyemeni M.N., Wani A.S., Pichtel J., Ahmad A.* // *Plant Signal. Behav*. 2012. V. 7. № 11. P. 1456–1466. <https://doi.org/10.4161/psb.21949>
26. *Mishra S., Dubey R.S.* // *J. Plant Physiol*. 2006. V. 163. № 9. P. 927–936. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2005.08.003>
27. *Yang S.L., Lan S.S., Gong M.* // *J. Plant Physiol*. 2009. V. 166. № 15. P. 1694–1699. <https://doi.org/10.1016/j.jplph.2009.04.006>
28. *Markert Y., Köditz J., Ulbrich-Hofmann R., Arnold U.* // *Protein Eng*. 2003. V. 16. № 12. P. 1041–1046. <https://doi.org/10.1093/protein/gzg136>
29. *Sharma A., Shahzad B., Kumar V., Kohli S.K., Sidhu G.P.S., Bali A.S., Handa N., Kapoor D., Bhardwaj R., Zheng B.* // *Biomolecules*. 2019. V. 9. № 7. P. 285. <https://doi.org/10.3390/biom9070285>
30. *Vishwakarma K., Upadhyay N., Kumar N., Yadav G., Singh J., Misra R.K., Kumar V., Verma R., Upadhyay R.G., Pandey M., Sharma S.* // *Front. Plant Sci*. 2017. V. 8. P. 161. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.00161>
31. *Cao X., Wu L., Wu M., Zhu C., Jin Q., Zhang J.* // *BMC Plant Biol*. 2020. V. 20. № 1. 198. <https://doi.org/10.1186/s12870-020-02414-3>
32. *Takahashi F., Kuromori T., Urano K., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K.* // *Front. Plant Sci*. 2020. V. 11.

- P. 1407.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2020.556972>
33. *Shakirova F.M., Sakhabutdinova A.R., Bezrukova M.V., Fashutdinova R.A., Fashutdinova D.R.* // *Plant Sci.* 2003. V. 164. № 3. P. 317–322.
[https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(02\)00415-6](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(02)00415-6)
 34. *La V.H., Lee B.-R., Zhang Q., Park S.-H., Islam M.T., Kim T.-H.* // *Hortic. Environ. Biotechnol.* 2019. V. 60. № 1. P. 31–40.
 35. *Bandurska H., Stroiński A., Kubiś J.* // *Acta Physiol. Plant.* 2003. V. 25. № 3. P. 279–285.
 36. *Егорова А.М., Тарчевский И.А.* // Доклады Академии наук. 2021. Т. 500. № 1. С. 474–477.
<https://doi.org/10.31857/S2686738921050085>
 37. *Parre E., Ghars M.A., Leprince A.-S., Thiery L., Lefebvre D., Bordenave M., Richard L., Mazars C., Abdelly C., Savoure A.* // *Plant Physiol.* 2007. V. 144. № 1. P. 503–512.
<https://doi.org/10.1104/pp.106.095281>
 38. *Fichman Y., Gerdes S.Y., Kovács H., Szabados L., Zilberstein A., Csonka L.N.* // *Biol. Rev.* 2015. V. 90. № 4. P. 1065–1099.
<https://doi.org/10.1111/brv.12146>
 39. *Заикина Е.А., Румянцев С.Д., Сарварова Е.Р., Кулуев Б.Р.* // Генетические основы эволюции экосистем. 2019. Т. 17. № 3. С. 47–58.
<https://doi.org/10.17816/ecogen17347-58>
 40. *Iqbal M., Fatma M., Khan N.A., Umar S.* // *Plant Signaling Molecules. Role and Regulation Under Stressful Environments.* 2019. P. 437–448.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-816451-8.00027-7>
 41. *Meena M., Divyanshu K., Kumar S., Swapnil P., Zehra A., Shukla V., Yadav M., Upadhyay R.S.* // *Heliyon.* 2019. V.5. № 12. e02952.
<https://doi.org/10.1016/j.heliyon.2019.e02952>
 42. *Verslues P.E., Bray E.A.* // *J. Experimental Botany.* 2006. V. 57. № 1. P. 201–212.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erj026>
 43. *Park S.Y., Fung P., Nishimura N., Jensen D.R., Fujii H., Zhao Y. et al.* // *Science.* 2009. V. 324. № 5930. P. 1068–1071.
<https://doi.org/10.1126/science.1173041>
 44. *Aleksza D., Horváth G.V., Sándor G., Szabados L.* // *Plant Physiology.* 2017. V. 175. № 1. P. 555–567.
<https://doi.org/10.1104/pp.17.00791>
 45. *Kang S.M., Shahzad R., Bilal S., Khan A.L., Park Y.G., Lee K.E., Asaf S., Khan M.A., Lee I.-J.* // *BMC Microbiol.* 2019. V. 19. 80.
<https://doi.org/10.1186/s12866-019-1450-6>
 46. *Xiong L., Schumaker K.S., Zhu J.K.* // *Plant Cell.* 2002. V. 14 Suppl(Suppl):S165–83.
<https://doi.org/10.1105/tpc.000596>
 47. *Alam P., Albalawi T.H., Altlayan F.H., Bakht M.A., Ahanger M.A., Raja V., Ashraf M., Ahmad P.* // *Biomolecules.* 2019. V. 9. № 11. P. 640.
<https://doi.org/10.3390/biom9110640>
 48. *Misra N., Misra R., Singh O.P.* // *Nigerian Journal of Technological Research.* 2010. V. 5
<https://doi.org/10.4314/njtr.v5i0.90312>
 49. *Cechini I., Cardoso G. S., de Fátima Fumis T., Corniani N.* // *Plant Protection. Bragantia.* 2015. V. 74. № 2. P. 200–206.
<https://doi.org/10.1590/1678-4499.353>
 50. *Mohamed A.A., Khan E.A., Misra A.N.* // *J. Phys.: Conf. Ser.* 2019. V. 1294. № 5. 052008.
<https://doi.org/10.1088/1742-6596/1294/5/052008>
 51. *Thiery L., Leprince A.-S., Lefebvre D., Ghars M.A., Debarbieux E., Savouré A.* // *J. Biochem. Chem.* 2004. V. 279. № 15. P. 14812–14818.
<https://doi.org/10.1074/jbc.M308456200>
 52. *Verbruggen N., Villarroel R., Van Montagu M.* // *Plant Physiol.* 1993. V. 103. № 3. P. 771–781.
<https://doi.org/10.1104/pp.103.3.771>
 53. *Strizhov N., Abraham E., Okresz L., Blickling S., Zilberstein A., Schell J., Koncz C., Szabados L.* // *Plant J.* 1997. V. 12. № 3. P. 557–569.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-313x.1997.00557.x>
 54. *Delauney A.J., Verma D.P.S.* // *The Plant J.* 1993. V. 4. № 2. P. 215–223.
<https://doi.org/10.1046/j.1365-313X.1993.04020215.x>
 55. *Trovato M., Mattioli R., Constantino P.* // *Rend. Fis. Acc. Lincei.* 2008. V. 19. № 4. P. 325–346.
<https://doi.org/10.1007/s12210-008-0022-8>
 56. *Vives-Peris V., Gomez-Cadenas A., Perez-Clemente R.M.* // *Plant Cell Rep.* 2017. V. 36. № 12. P. 1971–1984.
<https://doi.org/10.1007/s00299-018-2328-z>
 57. *Xie E., Wei X., Ding A., Zheng L., Wu X., Anderson B.* // *Water.* 2020. V. 12. № 2. P. 569.
<https://doi.org/10.3390/w12020569>
 58. *Alotaibi M.O., Saleh A.M., Sobrinho R.L., Sheteiwy M.S., El-Sawah A.M., Mohammed A.E., AbdElgawad H.* // *J. Fungi (Basel).* 2021. V. 7. № 7. P. 531.
<https://doi.org/10.3390/jof7070531>
 59. *Stránská J., Kopečný D., Tylichová M., Snégaroff J., Šebela M.* // *Plant Signal. Behav.* 2008. V. 3. № 11. P. 929–935.
<https://doi.org/10.4161/psb.6771>
 60. *Huang Z., Zhao L., Chen D., Liang M., Liu Z., Shao H., Long X.* // *PLoS One.* 2013. V. 8. № 4. e62085.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0062085>
 61. *De la Torre V.S.G., de la Peña T.C., Lucas M.M., Pueyo J.J.* // *Front. Plant Sci.* 2022. V. 13. P. 26.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2022.829069>
 62. *Stein H., Honig A., Miller G., Erster O., Eilenberg H., Csonka L.N., Szabados L., Koncz C.* // *Plant Sci.* 2011. V. 181. № 2. P. 140–150.
<https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2011.04.013>
 63. *Silva-Ortega C.O., Ochoa-Alfaro A.E., Reyes-Agüero J.A., Aguado-Santacruz G.A., Jiménez-Bremont J.F.* // *Plant Physiol. Biochem.* 2008. V. 46. № 1. P. 82–92.
<https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2007.10.011>
 64. *Chaitanya K.V., Rasineni G.K., Reddy A.R.* // *Acta Physiol. Plant.* 2009. V. 31. № 3. P. 437–443.
<https://doi.org/10.1007/s11738-008-0251-6>
 65. *Repkina N., Talanova V., Ignatenko A., Titov A.* // *Biol. Plantarum.* 2019. V. 6. P. 70–77.
<https://doi.org/10.32615/BP.2019.009>
 66. *Qin L., Chen E., Li F., Yu X., Liu Z., Yang Y., Wang R., Zhang H., Wang H., Liu B., Guan Y., Ruan Y.* // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. V. 21. № 22. P. 8520.
<https://doi.org/10.3390/ijms21228520>

67. Anwar A., She M., Wang K., Riaz B., Ye X. // *Int. J. Mol. Sci.* 2018. V. 19. № 11. 3681.
<https://doi.org/10.3390/ijms19113681>
68. Kishor K.P.B., Hong Z., Miao G.H., Hu C.A.A., Verma D.P.S. // *Plant Physiol.* 1995. V. 108. № 4. P. 1387–94.
<https://doi.org/10.1104/pp.108.4.1387>
69. Nguyen M.L., Kim G.-B., Hyun S.-H., Lee S.Y., Lee C.-Y., Choi H.-K., Choi H.-K., Nam Y.-W. // *Euphytica.* 2013. V. 193. № 1. P. 101–120.
<https://doi.org/10.1007/s10681-013-0957-4>
70. Fabro G., Kovacs I., Pavet V., Szabados L., Alvarez M.E. // *Mol. Plant Microbe Interact.* 2004. V. 17. № 4. P. 343–350.
<https://doi.org/10.1094/MPMI.2004.17.4.343>
71. Senthil-Kumar M., Mysore K.S. // *Plant Cell Environ.* 2012. V. 35. № 7. P. 1329–1343.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-3040.2012.02492.x>
72. Funck D., Baumgarten L., Stift M., von Wirén N., Schönemann L. // *Front. Plant Sci.* 2020. V. 11. 565134.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2020.565134>
73. Szabados L., Savouré A. // *Trends Plant Sci.* 2010. V. 15. № 2. P. 89–97.
<https://doi.org/10.1016/j.tplants.2009.11.009>
74. Cabassa-Hourton C., Schertl P., Bordenave-Jacquemin M., Saadallah K., Guivarc'h A., Lebreton S., Planchais S. et al. // *Biochem. J.* 2016. V. 473. № 17. P. 2623–2634.
<https://doi.org/10.1042/BCJ20160314>
75. Trovato M., Forlani G., Signorelli S., Funck D. / *Osmo-protectant-mediated Abiotic Stress Tolerance in Plants.* Cham: Springer, 2019. P. 41–72.
https://doi.org/10.1007/978-3-030-27423-8_2
76. Xue X., Liu A., Hua X. // *BMB Rep.* 2009. V. 42. № 1. P. 28–34.
77. Ren Y., Miao M., Meng Y., Xiao F., Liu Y., Cao S. // *Cell Reports.* 2018. V. 23. № 13. P. 3960–3974.
<https://doi.org/10.1016/j.celrep.2018.04.011>
78. Qamar A., Mysore K.S., Senthil-Kumar M. // *Front. Plant Sci.* 2015. V. 6. P. 503.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00503>
79. Monteoliva M.I., Rizzi Y.S., Cecchini N.M., Hajirezaei M.R., Alvarez, M.E. // *BMC Plant Biol.* 2014. V. 14. № 1. P. 21.
<https://doi.org/10.1186/1471-2229-14-21>
80. Rizzi Y.S., Monteoliva M.I., Fabro G., Grosso C.L., Larovere L.E., Alvarez M.E. // *Front. Plant Sci.* 2015. V. 6. P. 572.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00572>
81. Hossain A., Azeem F., Shahriar S.M., Islam T. // *Transporters and Plant Osmotic Stress.* Academic Press, 2021. P. 291–306.
82. Lin J.-H., Xu Z.-J., Peng J.-S., Zhao J., Zhang G.-B., Xie J., Yi Z.-X., Zhang J.H., Gong J.-M., Ye N.H., Meng S. // *Rice.* 2019. V. 12. № 1. P. 79.
<https://doi.org/10.1186/s12284-019-0341-7>
83. Lehmann S., Gumy C., Blatter E., Boeffel S., Fricke W., Rentsch D. // *J. Exp. Bot.* 2011. V. 62. № 2. P. 787–796.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erq320>
84. Kavi Kishor P.B., Hima Kumari P., Sunita M.S., Sreenivasulu N. // *Front. Plant Sci.* 2015. V. 6. 544.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00544>
85. Ourry A., Kim T.H. // *New Phytol.* 2009. V. 182. № 2. P. 654–663.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2009.02795.x>
86. Chen J., Wu J., Lu Y., Cao Y., Zeng H., Zhang Z., Wang L., Wang S. // *Crop J.* 2016. V. 4. № 5. P. 384–390.
<https://doi.org/10.1016/j.cj.2016.05.009>
87. Ueda A., Shi W., Sanmiya K., Shono M., Takabe T. // *Plant Cell Physiol.* 2001. V. 42. № 11. P. 1282–1289.
<https://doi.org/10.1093/pcp/pce166>
88. Rentsch D., Schmidt S., Tegeder M. // *FEBS Letters.* 2007. V. 581. № 12. P. 2281–2289.
<https://doi.org/10.1016/j.febslet.2007.04.013>
89. Kim T.H., Lee B.R., Jung W.J., Kim K.Y., Avice J.C., Qurry A. // *Funct. Plant Biol.* 2004. V. 31. № 8. P. 847–855.
<https://doi.org/10.1071/FP04059>
90. Hijazi M., Roujol D., Nguyen-Kim H., Del Rocio Cisneros Castillo L., Saland E., Jamet E., Albenne C. // *Ann. Bot.* 2014. V. 114. № 6. P. 1087–1097.
<https://doi.org/10.1093/aob/mcu038>
91. Gujjar R.S., Pathak A.D., Karkute S.G., Supaibulwatana K. // *Biologia Plantarum.* 2019. V. 63. № 1. P. 448–454.
<https://doi.org/10.32615/bp.2019.078>
92. Halder T., Upadhyaya G., Roy S., Biswas R., Das A., Bagchi A., Agarwal T., Ray S. // *Plant Mol. Biol.* 2019. V. 101. № 1–2. P. 95–112.
<https://doi.org/10.1007/s11103-019-00894-y>
93. Showalter A.M., Keppler B., Lichtenberg J., Gu D., Welch L.R. // *Plant Physiol.* 2010. V. 153. № 2. P. 485–513.
<https://doi.org/10.1104/pp.110.156554>
94. Nguema-Ona E., Vreire-Gibouin M., Cannesan M.A., Driouich A. // *Trends Plant Sci.* 2013. V. 18. № 8. P. 440–449.
<https://doi.org/10.1016/j.tplants.2013.03.006>
95. Mellacheruvu S., Tamirisa S., Vudem D.R., Khareedu V.R. // *Front. Plant Sci.* 2016. V. 6. P. 1167.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2015.01167>
96. Gujjar R.S., Karkute S.G., Rai A., Singh M., Singh B. // *Curr. Sci.* 2018. V. 114. № 4. P. 915–920.
<https://doi.org/10.18520/cs/v114/i04/915-920>
97. Kapoor R., Kumar G., Arya P., Jaswal R., Jain P., Singh K., Sharma T.R. // *Plants.* 2019. V. 8. № 9. 343.
<https://doi.org/10.3390/plants8090343>
98. Hromadová D., Soukup A., Tyllová E. // *Front. Plant Sci.* 2021. V. 12. P. 856.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2021.674010>
99. Battaglia M., Solórzano R.M., Hernández M., Cuéllar-Ortiz S., García-Gómez B., Márquez J., Covarrubias A.A. // *Planta.* 2007. V. 225. № 5. P. 1121–1133.
<https://doi.org/10.1007/s00425-006-0423-9>
100. Qin Y., Tian Y., Han L., Yang X. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2013. V. 441. № 2. P. 476–81.
101. Peng T., Jia M.M., Liu J.H. // *Front. Plant Sci.* 2015. V. 6. 808.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00808>

102. *Otulak-Kozieł K., Kozieł E., Lockhart B.E.L., Bujarski J.J.* // *Viruses*. 2020. V. 12. № 1. P. 66. <https://doi.org/10.3390/v12010066>
103. *Wei G., Shirsat A. H.* // *Mol. Plant Pathol.* 2006. V. 7. № 6. P. 579–592. <https://doi.org/10.1111/j.1364-3703.2006.00363.x>
104. *Yeom S., Seo E., Oh S., Kim K.W., Choi D.* // *Plant J.* 2012. V. 69. № 5. P. 755–768. <https://doi.org/10.1111/j.1365-313X.2011.04828.x>
105. *Neto B.L., de Oliveira R.R., Wiebke-Strohm B., Bencke M., Weber R.L.M., Cabreira C. et al.* // *Genet. Mol. Biol.* 2013. V. 36. № 2. P. 214–224. <https://doi.org/10.1590/S1415-47572013005000017>
106. *Yang J., Zhang Y., Wang X., Wang W., Li Z., Wu J. et al.* // *BMC Plant Biol.* 2018. V. 18. № 1. P. 339. <https://doi.org/10.1186/s12870-018-1565-1>
107. *Banday Z.Z., Nicolás M., Cecchini N.M., Scott A.T., Ciara T., Hu C.T., Rachael C., Filzen R.C., Agbo E., Greenberg J.T.* // *bioRxiv*. 2021. 08.26.457806 <https://doi.org/10.1101/2021.08.26.457806>
108. *Kozieł E., Otulak-Kozieł K., Bujarski J.J.* // *Front. Microbiol.* 2021. V. 12. P. 495. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2021.656809>
109. *Zhan X., Wang B., Li H., Liu R., Kalia R.K., Zhu J.-K., Chinnusamy V.* // *PNAS*. 2012. V. 109. № 44. P. 18198–18203. <https://doi.org/10.1073/pnas.1216199109>
110. *Liu X., Wang X., Yan X., Li S., Peng H.* // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. V. 21. № 17. P. 6168. <https://doi.org/10.3390/ijms21176168>
111. *Corrado G., Arena S., Araujo-Burgos T., Coppola M., Rocco M., Scaloni A., Rao R.* // *Plant Cell, Tissue and Organ Culture*. 2016. V. 125. № 3. P. 509–519. <https://doi.org/10.1007/s11240-016-0967-8>
112. *Ганчева М.С., Маловичко Ю.В., Полюшкевич Л.О., Додуева И.Е., Лутова Л.А.* // *Физиология растений*. 2019. Т. 66. № 2. С. 83–103.
113. *Vanerjee A., Roychoudhury A.* // *Emerging Plant Growth Regulators in Agriculture*. Academic Press. 2022. P. 415–422. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-91005-7.00003-5>
114. *Coppola M., Corrado G., Coppola V., Cascone P., Martinelli R., Digilio M.C., Pennacchio F., Rao R.* // *Plant Mol. Biol. Rep.* 2015. V. 33. № 5. P. 1270–1285. <https://doi.org/10.1007/s11105-014-0834-x>
115. *Беседин Д.В., Руденская Г.Н.* // *Биорганическая химия*. 2003. Т. 29. № 1. С. 3–20.
116. *Sun X., Wang F., Cai H., Zhao C., Ji W., Zhu Y.* // *Plant Cell Tissue and Organ Culture*. 2013. V. 114. № 3. P. 325–338. <https://doi.org/10.1007/s11240-013-0328-9>
117. *Zdunek-Zastocka E., Grabowska A., Branicki T., Michniewska T.* // *Plant Physiol. Biochem.* 2017. V. 116. P. 18–26. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2017.04.026>
118. *Wang L., Zhang L., Geng Y., Xi W., Fang R., Jia Y.* // *Cell Research*. 2011. V. 21. № 7. P. 1131–1142. <https://doi.org/10.1038/cr.2011.64>
119. *Zhang J., Kan J., Zhang J., Guo P., Chen X., Fang R., Jia Y.* // *Applied Environmental Microbiol.* 2012. V. 78. № 19. P. 19. <https://doi.org/10.1128/AEM.01726-12>
120. *Hussaini A.M., Morimoto K., Chandrasekar B., Kelly S., Kaschani F., Palmero D., Jiang J., Kaiser M., Ahrazem O., Over-Kleeft H., van der Hooft R.* // *Plant Physiol.* 2018. V. 177. № 1. P. 24–37. <https://doi.org/10.1104/pp.18.00250>
121. *Ghifari A.S., Teixeira P.F., Kmiec B., Singh N., Glaser E., Murcha M.W.* // *J. Exp. Bot.* 2022. V. 73. № 1. P. 78–93. <https://doi.org/10.1093/jxb/erab397>
122. *Gonzalez J.F., Venturi V.* // *Trends Plant Sci.* 2013. V. 18. № 3. P. 167–174. <https://doi.org/10.1016/j.tplants.2012.09.007>
123. *Mahon C.S., O'Donoghue A.J., Goetz D.H., Murray P.G., Craik C.S., Tuohy M.G.* // *Microbiol.* 2009. V. 155. № 11. P. 3673–3682. <https://doi.org/10.1099/mic.0.030940-0>
124. *Kan J., An L., Wu Y., Long J., Song L., Fang R., Jia Y.* // *Mol. Plant Pathol.* 2018. V. 19. № 8. P. 2011–2024. <https://doi.org/10.1111/mpp.12677>
125. *Feng L., Schaefer A.L., Hu M., Chen R., Greenberg E.P., Zhou J.* // *Applied Envir. Microbiol.* 2019. V. 85. № 23. e01611-19.
126. *Roegel K.E., Kelly W.L.* // *Org Lett.* 2009. V. 11. № 2. P. 297–300. <https://doi.org/10.1021/ol802422n>
127. *Maharjan S., Aryal N., Bhattarai S., Koju D., Lamichhane J., Sohng J.K.* // *Appl. Microbiol. Biotechnol.* 2012. V. 93. № 2. P. 687–696. <https://doi.org/10.1007/s00253-011-3567-x>
128. *Егорова А.М., Тарчевский И.А.* // *Доклады РАН*. 2015. Т. 461. № 4. С. 468–471.
129. *Тарчевский И.А., Агеева М.В., Петрова Н.В., Акулов А.Н., Егорова А.М.* // *Прикл. биохимия и микробиология*. 2017. Т. 53. № 5. С. 497–501. <https://doi.org/10.7868/S0555109917050166>
130. *Brewin N.J.* // *Critical Reviews in Plant Sciences*. 2004. V. 23. № 4. P. 293–316. <https://doi.org/10.1080/07352680490480734>
131. *Moukhtari A.E., Cabassa-Hourton C., Mohamed Farisi M., Savouré A.* // *Front. Plant Sci.* 2020. V. 11. P. 1127. <https://doi.org/10.3389/fpls.2020.01127>
132. *Bhusan D., Das D.K., Hossain M., Murata Y., Hogue A.* // *Australian J. Crop Science*. 2016. V. 10. № 1. P. 50–56.
133. *Teh C.-Y., Shaharuddin N.A., Ho C.-L., Mahmood M.* // *Acta Physiol. Plant.* 2016. V. 38. № 6. P. 151. <https://doi.org/10.1007/s11738-016-2163-1>
134. *Nawaz K., Talat A., Hussain K., Majeed A.* // *World Appl. Sci. J.* 2010. V. 10. № 1. P. 93–99.
135. *de Freitas P.A.F., de Carvalho H.H., Costa J.H., de Souza Miranda R., da Cruz Saraiva K.D., de Oliveira F.D.B., et al* // *Plant Cell Rep.* 2019. V. 38. № 3. P. 403–416. <https://doi.org/10.1007/s00299-019-02382-5>
136. *Rady M.M., Hemida K.A.* // *Ecotoxicology and Environmental Safety*. 2016. V. 133. P. 252–259. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2016.07.028>
137. *Alam R., Das D.K., Islam M.R., Murata Y., Hoque M.A.* // *Progressive Agriculture*. 2016. V. 27. № 4. P. 409–417.

138. *de Freitas P.A.F., de Souza Miranda R., Marques E.C., Prisco J.T., Gomes-Filho E.* // J. Plant Growth Regul. 2018. V. 37. № 3. P. 911–924.
<https://doi.org/10.1007/s00344-018-9787-x>
139. *Rady M., Kusvuran A., Alharby H.F., Alzahrani Y., Kusvuran S.* // J. Plant Growth Regul. 2019. V. 38. № 2. P. 449–462.
<https://doi.org/10.1007/s00344-018-9860-5>
140. *Medeiros M.J.L., Silva M.M.A., Granja M.M.C., De Souza Silva Júnior G., Camara T., Willadino L.* // Acta Biológica Colombiana. 2015. V. 20. № 2. P. 57–63.
141. *Sabagh E.L., Sorour S., Ragab A., Saneoka H., Islam M.* // J. Agric. Biotechnol. 2017. V. 2. № 1. P. 1–5.
<https://doi.org/10.20936/JAB/170101>
142. *Abdelhamid M., Rady M.M., Osman A.S., Abdalla M.A.* // J. Hortic. Sci. Biotechnol. 2013. V. 88. № 4. P. 439–446.
<https://doi.org/10.1080/14620316.2013.11512989>
143. *Dawood M.G., Taie H.A.A., Nassar R.M.A., Abdelhamid M.T., Schmidhalter U.* // S. Afr. J. Bot. 2014. V. 93. P. 54–63.
<https://doi.org/10.1016/j.sajb.2014.03.002>
144. *Kahlaoui B., Hachicha M., Teixeira J., Misle E., Fidalgo F., Hanchi B.* // J. Stress Physiology & Biochemistry. 2018. V. 9. № 3. P. 357–365.
145. *Huang Y., Bie Z., Liu Z., Zhen A., Wang W.* // Soil Sci. Plant Nutr. 2009. V. 55. № 5. P. 698–704.
<https://doi.org/10.1111/j.1747-0765.2009.00412.x>
146. *Singh M., Singh V.P., Dubey D., Prasad S.M.* // Ecotoxicology and Environmental Safety. 2015. V. 117. P. 164–173.
<https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2015.03.021>
147. *Hoque M.A., Banu M.N.A., Nakamura Y., Shimoishi Y., Murata Y.* // J. Plant Physiol. 2008. V. 165. № 8. P. 813–824.
<https://doi.org/10.1016/j.jplph.2007.07.013>
148. *Ozden M., Demirel U., Kahraman A.* // Scientia Horticulturae. 2009. V. 119. № 2. P. 163–168.
<https://doi.org/10.1016/j.scienta.2008.07.031>
149. *Suekawa M., Fujikawa Y., Esaka M.* // Plant Physiol. Biochem. 2019. V. 142. P. 1–7.
<https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2019.06.032>
150. *Wani A.S., Ahmad A., Hayat Sh., Tahir I.* // Plant Physiol. Biochem. 2019. V. 135. P. 385–394.
<https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2019.01.002>
151. *Kamran M., Shahbaz M., Ashraf M., Akram N.A.* // Pakistan J. Botany. 2009. V. 41. № 2. P. 621–632.
152. *Deivanai S., Xavier R., Vinod V., Timalata K., Lim O.* // J. Stress Physiol. Biochem. 2011. V. 7. № 4. P. 157–174.
153. *Bisen K., Keswani C., Patel J.S., Sarma B.K., Singh H.B.* // In: Microbial-mediated Induced Systemic Resistance in Plants. /Ed. D.K. Choudhary, A. Verma. Singapore: Springer, 2016. P. 185–195.
https://doi.org/10.1007/978-981-10-0388-2_12
154. *Zheng J.L., Zhao L.Y., Wu C.W., Shen B., Zhu A.-Y.* // Acta Physiol. Plant. 2015. V. 37. № 9. P. 181.
<https://doi.org/10.1007/s11738-015-1921-9>
155. *Kibria M.G., Farzana K.M.D., Matin A., Hoque Md.A.* // Fundamental and Applied Agriculture. 2016. V. 1. № 3. P. 118–123.
156. *Shahid M.A., Balal R.M., Pervez M.A., Abbas T., Aqeel M.A., Javaid M.M., Garcia-Sanchez F.* // Turk. J. Bot. 2014. V. 38. № 5. P. 914–926.
<https://doi.org/10.3906/bot-1312-13>
157. *Rasheed R., Ashraf M.A., Hussain I., Haider M.Z., Kanwal U., Iqbal M.* // Brazilian J. Botany. 2014. V. 37. № 4. P. 399–406.
<https://doi.org/10.1007/s40415-014-0089-7>
158. *Semida W.M., Hemida K.A., Rady M.M.* // Ecotoxicol. Environ. Saf. 2018. V. 154. P. 171–179.
<https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2018.02.036>
159. *Rady M.M., Hemida K.A.* // Ecotoxicol. Environ. Saf. 2016. V. 133. P. 252–259.
<https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2016.07.028>
160. *Kumar V., Shriram V., Hossain M.A., Kavi Kishor P.B.* // Managing Salt Tolerance in Plants. Molecular and Genomic Perspectives. Boca Raton; Taylor & Francis Group, 2016. P. 353–372.
161. *Islam M.M., Hoque M.A., Okuma E., Banu M.N., Shimoishi Y., Nakamura Y., Murata Y.* // J. Plant Physiol. 2009. V. 166. № 15. P. 1587–1597.
<https://doi.org/10.1016/j.jplph.2009.04.002>
162. *Hossain M.A., Fujita M.* // Physiol. Mol. Biol. Plants. 2010. V. 16. № 1. P. 19–29.
<https://doi.org/10.1007/s12298-010-0003-0>
163. *Yan Z., Guo S., Shu S., Jun J., Tezuka T.* // Afr. J. Biotechnol. 2011. V. 10. № 80. P. 18381–18390.
<https://doi.org/10.5897/AJB11.1073>
164. *Benitez L.C., Vighi I.L., Auler P.A., do Amaral M.N., Peres Moraes G., dos Santos Rodrigues G. et al.* // Acta Physiol. Plant. 2016. V. 38. № 11. P. 267.
<https://doi.org/10.1007/s11738-016-2291-7>
165. *Ghosh U.K., Islam M.N., Siddiqui M.N., Cao X., Khan M.A.R.* // Plant Biol. (Stuttg). 2022. V. 24. № 2. P. 227–239.
<https://doi.org/10.1111/plb.13363>
166. *Alyemeni M.N., Hayat Q., Hayat S., Faizan M., Faraz A.* // Legume Research. 2016. LR-240. P. 221–227.
<https://doi.org/10.18805/lr.v0iOF.9291>
167. *Amin M.U., Khurram M., Khattak B., Khan J.* // BMC Complement. Altern. Med. 2015. V. 15.
<https://doi.org/10.1186/s12906-015-0580-0>
168. *Колодяжная Я.С., Куцоконь Н.К., Левенко Б.А., Сютикова О.С., Рахметов Д.Б., Кочетов А.В.* // Цитология и генетика. 2009. Т. 43. № 2. С. 72–81.
169. *Dutta T., Neelapu N.R.R., Wani S.H.* // Biochemical, Physiological and Molecular Avenues for Combating Abiotic Stress Tolerance in Plants. 2018. P. 221–254.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-12-813066-7.00012-7>
170. *Khanna-Chopra R., Semwal V.K., Lakra N., Pareek A.* // Plant Tolerance to Environmental Stress. 2019. CRC Press. P. 22.
<https://doi.org/10.1201/9780203705315>
171. *Ma L., Zhou E., Gao L., Mao X., Zhou R., Jia J.* // S. Afr. J. Bot. 2008. V. 74. № 4. P. 705–712.
<https://doi.org/10.1016/j.sajb.2008.05.003>
172. *Chen J.B., Zhao L.Y., Mao X.G.* // Acta Agronomica Sinica. 2010. V. 36. P. 147–153.
173. *Chen J.B., Yang J.W., Zhang Z.Y., Feng X.F., Wang S.M.* // J. Genetics. 2013. V. 92. № 3. P. 461–469.
<https://doi.org/10.1007/s12041-013-0292-5>

174. You J., Hu H., Xiong L. // *Plant Science*. 2012. V. 197. P. 59–69.
<https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2012.09.002>
175. Guan C., Huang Y.H., Cui X., Liu S.J., Zhou Y. Z., Zhang Y.W. // *Plant Cell Rep.* 2018. V. 37. № 8. P. 1187–1199.
<https://doi.org/10.1007/s00299-018-2304-7>
176. Su M., Li X.F., Ma X.Y., Peng X.J., Zhao A.G., Cheng L.Q., Chen S.Y., Liu G.S. // *Plant Sci.* 2011. V. 181. № 6. P. 652–659.
<https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2011.03.002>
177. Guan C., Cui X., Liu H., Li X., Li M., Zhang Y. // *Front. Plant Sci.* 2020. V. 11. P. 46.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00046>
178. Sawahel W.A., Hassan A.H. // *Biotechnol. Lett.* 2002. V. 24. № 9. P. 721–5.
<https://doi.org/10.1023/A:1015294319114>
179. Ren X.W., Yu D.W., Yang S.P., Gai J.Y., Zhu Y.L. // *Legume Res.* 2018. V. 41. № 5. P. 675–680.
<https://doi.org/10.18805/LR-386>
180. Molinari H.B.C., Marura C.J., Daros E., De Campos M.K.F., Carvalho J.F.R.P., Filho J.C.B., Pereira L.F.P., Vieira L.G.E. // *Physiol. Plant.* 2007. V. 130. № 2. P. 218–229.
<https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.2007.00909.x>
181. Yang D., Ni R., Yang S., Pu Y., Qian M., Yang Y., Yang Y. // *Int. J. Mol. Sci.* 2021. V. 22. № 17. 9599.
<https://doi.org/10.3390/ijms22179599>
182. Surekha C., Kumari K.N., Aruna L.V., Suneetha G., Arundhati A., Kavi Kishor P.B. // *Plant Cell Tissue Organ Cult.* 2014. V. 116. № 1. P. 27–36.
<https://doi.org/10.1007/s11240-013-0378-z>
183. Liu D., He S., Zhai H., Wang L., Zhao Y., Wang B., Li R., Liu Q. // *Plant Cell, Tissue Organ Cult.* 2014. V. 117. № 1. P. 1–16.
<https://doi.org/10.1007/s11240-013-0415-y>
184. Konstantinova T., Parvanova D., Atanassov A., Djilianov D. // *Plant Sci.* 2002. V. 163. № 1. P. 157–164.
[https://doi.org/10.1016/S0168-9452\(02\)00090-0](https://doi.org/10.1016/S0168-9452(02)00090-0)
185. Тумов С.Е., Кочетов А.В., Коваль В.С., Шумный В.К. // *Успехи совр. биол.* 2003. Т. 123. № 5. С. 487–494.
186. Zhang X., Tang W., Liu J., Liu Y. // *Chin. J. Appl. Environ. Biol.* 2014. V. 4. P. 717–722.
187. Roosens N.H., Al Bitar F., Loenders K., Angenon G., Jacobs M. // *Molecular Breeding.* 2002. V. 9. № 2. P. 73–80.
<https://doi.org/10.1023/A:1026791932238>
188. Han K.H., Hwang C.H. // *J. Plant Biotechnol.* 2003. V. 5. № 3. P. 157–161.
189. Sharma S., Villamor J.G., Verslues P.E. // *Plant Physiol.* 2011. V. 157. № 1. P. 292–304.
<https://doi.org/10.1104/pp.111.183210>
190. Михальская С.И., Сергеева Л.Е., Матвеева А.Ю., Коберник Н.И., Кочетов А.В., Тищенко Е.Н., Моргунов В.В. // *Физиология растений и генетика.* 2014. Т. 46. № 6. С. 482–489.
191. Morgun B.V., Dubrovna O. V. // *Cytol. Genet.* 2019. V. 53. № 5. P. 46–55.
<https://doi.org/10.3103/S0095452719050116>
192. Кочетов А.В., Тумов С.Е., Колодяжная Я.С., Комарова М.Л., Коваль В.С., Макарова Н.Н., Ильинский Ю.Ю., Трифонова В.А., Шумный В.К. // *Генетика.* 2004. Т. 40. № 2. С. 282–285.
193. Ибрагимова С.С., Колодяжная Я.С., Герасимова С.В., Кочетов А.В. // *Физиология растений.* 2012. Т. 59. № 1. С. 99–107.
194. Shen Y.G., Zhang W.K., Yan D.Q., Du B.X., Zhang J.S., Chen S.Y. // *Acta Bot. Sin.* 2002. V. 44. P. 956–962.
195. Palm-Forster M.A.T., Eschen-Lippold L., Uhrig J., Scheel D., Lee J. // *Plant Mol. Biol.* 2017. V. 95. № 1–2. P. 123–140.
<https://doi.org/10.1007/s11103-017-0641-5>
196. He R., Zhuang Y., Cai Y., Agüero C.B., Liu S., Wu J., Deng S., Walker M.A., Lu J., Zhang Y. // *Front. Plant Sci.* 2018. V. 9. P. 970.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2018.00970>
197. Sato H., Takasaki H., Takahashi F., Suzuki T., Iuchi S., Mitsuda N., Ohme-Takagi M., Ikeda M., Seo M., Yamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2018. V. 115. № 47. P. E11178–E11187.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1811491115>
198. Verma R.K., Santosh Kumar V.V., Yadav S.K., Pushkar S., Rao M.V., Chinnusamy V. // *Front. Plant Sci.* 2019. V. 10. P. 1488.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01488>
199. Ying S., Zhang D.F., Fu J., Shi Y.S., Song Y.C., Wang T.Y., Li Y. // *Planta.* 2012. V. 235. № 2. P. 253–266.
<https://doi.org/10.1007/s00425-011-1496-7>
200. Xing L., Di Z., Yang W., Liu J., Li M., Wang X., Cui C., Wang X., Wang X., Zhang R., Xiao J., Cao A. // *Front. Plant Sci.* 2017. V. 8. 1948.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2017.01948>
201. Rizhsky L., Liang H., Shuman J., Shulaev V., Davletova S., Mittler R. // *Plant Physiol.* 2004. V. 134. № 4. P. 1683–1696.
<https://doi.org/10.1104/pp.103.033431>
202. Lopez-Delacalle M., Camejo D.M., García-Martí M., Nortes P.A., Nieves-Cordones M., Martínez V., Rubio F., Mittler R., Rivero R.M. // *Front. Plant Sci.* 2020. V. 17. № 10. P. 1702.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2019.01702>
203. Zandalinas S.I., Fritschi F.B., Mittler R., Lawson T. // *J. Exp. Bot.* 2020. V. 71. № 5. P. 1734–1741.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erz486>
204. Malik N.A.A., Kumar I.S., Nadarajah K. // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. V. 21. № 3. 963.
<https://doi.org/10.3390/ijms21030963>
205. Xu P., Chen F., Mannas J.P., Feldman T., Sumner L.W., Roossinck M. // *J. New Phytol.* 2008. V. 180. P. 911–921.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2008.02627.x>
206. Gupta A., Senthil-Kumar M. // *Sci. Rep.* 2017. V. 7. № 1. P. 9124.
<https://doi.org/10.1038/s41598-017-09135-y>
207. Berensa M.L., Wolinska K.W., Spaepen S., Ziegler J., Nobori T., Nair A. et al. // *PNAS.* 2019. V. 116. № 6. P. 2364–2373.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1817233116>

Participation of Proline in Plant Adaptation to Stress Factors and Its Application in the Agrobiotechnology

I. A. Tarchevsky^{a, *} and A. M. Egorova^a

^a *Kazan Institute of Biochemistry and Biophysics, Federal Research Center Kazan Scientific Center, Russian Academy of Sciences, Kazan, 420111 Russia*

**e-mail: tarchevsky@kibb.knc.ru*

The article is devoted to the role of the imino acid proline in plant defense from the abiotic and biotic stressors. The proline content in cells depends of its synthesis, degradation, export to other cells, synthesis of proline enriched proteins, as well as release from them by proline iminopeptidases. The possibility of using proline in agrobiotechnology to increase plant resistance is illustrated by examples of their treatment with proline solutions and the development of genetically modified plants with an increased content of proline and proline-rich proteins.

Keywords: proline, plant defense, agrobiotechnology, plant resistance, phytoimmunity