

**Рецептор АНК3 опосредует негативное влияние цитокининов на устойчивость листьев *Arabidopsis thaliana* к световому стрессу****Научный руководитель – Данилова Мария Николаевна****Медведева Анастасия Сергеевна***Студент (магистр)*

Московский государственный университет имени М.В.Ломоносова, Биологический факультет, Кафедра физиологии растений, Москва, Россия

*E-mail: medvedeva.plantphys@gmail.com*

Цитокинины хорошо известны своими благоприятными эффектами на состояние листа, такими как стимуляция развития хлоропластов и клеточных делений, задержка старения. Несмотря на доказанное положительное воздействие цитокининов на жизнедеятельность листьев в оптимальных условиях, влияние цитокининов на растение в условиях стресса все еще недостаточно изучено: согласно ряду данных цитокинины способствуют сохранению более высоких физиологических показателей при стрессе, однако существуют и свидетельства о том, что стимуляция цитокининами ростовых эффектов снижает устойчивость растений к стрессовым воздействиям [1]. В модельном растении *Arabidopsis thaliana* цитокинины воспринимаются тремя сенсорными гистидинкиназами - АНК2, АНК3 и АНК4, что посредством активации сигнальных путей приводит к изменению экспрессии генома. Функции рецепторов АНК перекрываются, что не позволяет говорить о четком разделении их ролей, однако влияние мутаций в генах рецепторов цитокининов не равнозначно, и поэтому выяснение вклада каждого из рецепторов в цитокинин-регулируемые процессы представляет из себя интересную исследовательскую задачу.

В данной работе нами показано, что обработка цитокинином ( $5 \times 10^{-6}$  М *транс*-зеатин, *tZ*) отделенных листьев 3-х недельных растений *Arabidopsis thaliana* изменяет их ответ на мягкий световой стресс ( $180 \mu\text{E м}^{-2}\text{с}^{-1}$ , 3 суток) по сравнению с листьями, инкубированными на воде (контроль). В растениях дикого типа обработка *tZ* задерживала накопление антоцианов и мРНК гена их синтеза *ANS*, что в сочетании со снижением максимального фотохимического квантового выхода ФС II (Fv/Fm), повышением экспрессии генов *psbD* и *LHCB2.4* и изменениями в содержании хлорофилла позволило нам предположить, что накопление антоцианов оказывает протекторное воздействие на фотосинтетический аппарат. Кроме того, обработка *tZ* снижала содержание пролина (согласовывалось со снижением экспрессии гена синтеза пролина *P5CS1* и повышением транскрипции гена пролиноксидазы *ERD5*), снижающееся в известных системах в процессе старения, и усиливала экспрессию генов альтернативной оксидазы (*Aox1a*) и Cu/Zn-супероксиддисмутазы (*CSD2*), маркеров окислительного стресса. Принимая во внимание снижение сухой массы листьев, обработанных *tZ*, по сравнению с контрольными, можно сказать, что *tZ* ингибирует накопление антоцианов, оказывающих протекторное действие, что приводит к окислительному повреждению и преждевременному старению. Важно отметить, что *tZ* слабо действует на растения с инактивированным рецептором АНК3 (*ahk2/3*, *ahk3/4*), в то время как растения с активным рецептором АНК3 (*ahk2/4*) демонстрировали схожую с диким типом реакцию. Полученные данные свидетельствуют о негативном влиянии цитокининов на устойчивость листа к световому стрессу, опосредованном преимущественно через рецептор АНК3.

**Источники и литература**

- 1) Veselov, D.S., Kudoyarova, G.R., Kudryakova, N.V., Kusnetsov, V.V. Role of Cytokinins in Stress Resistance of Plants// *Fiziologiya Rastanii*, 2017, 64(1), 19–32.