

УДК 577.2

DOI: 10.31040/2222-8349-2020-0-3-34-40

Обзор

**УЧАСТИЕ БРАССИНОСТЕРОИДОВ В МЕХАНИЗМАХ ПОВЫШЕНИЯ
УСТОЙЧИВОСТИ РАСТЕНИЙ К НИЗКИМ ТЕМПЕРАТУРАМ**

© Ф.Р. Гималов

Рассматриваются вопросы участия brassinosterоидов – фитогормонов, первоначально выделенных из пыльцы рапса *Brassica napus* в начале 1970-х гг., в регуляции роста и развития растений и ответах растений на биотические и абиотические стрессовые факторы. Показано, что brassinosterоиды – это растительные гормоны, вовлеченные в физиологические и молекулярные процессы в растительных клетках, направленных на преодоление последствий различных биотических и абиотических стрессов, действующие как независимо, так и во взаимодействии с другими фитогормонами. К настоящему времени установлено, что brassinosterоиды – это группа более чем из 70 веществ, отличающихся по структуре и физиологической активности. Они присутствуют в растениях как в свободной форме, так и в форме конъюгатов, во всех органах, в нано- и пикограммовых количествах на грамм сырой массы. Мутации, связанные с потерей функций этих генов, обычно ведут к нарушению роста, формированию темно-зеленых листьев. Действие brassinosterоидов как антистрессовых гормонов проявляется в модификации физико-химических свойств клеточной мембраны, в изменении регуляции экспрессии некоторых генов (например, генов белков теплового шока, *COR*-генов), в регуляции метаболизма через взаимодействие с другими фитогормонами или сигнальными молекулами (АБК или перекись водорода), в изменении содержания осмопротектантов. Способность brassinosterоидов нейтрализовать негативное влияние стрессовых воздействий внешней среды, в частности, низкой температуры, привлекает к ним внимание исследователей в связи с потенциальной возможностью применения этих регуляторов роста в сельскохозяйственной практике для предотвращения потери урожая. Немаловажное значение имеет то, что brassinosterоиды действуют в очень маленьких концентрациях и являются природными биодеградируемыми веществами. В обзоре рассмотрены также пути регуляции экспрессии генов при действии brassinosterоидов и показано участие компонентов сигналинга brassinosterоидов в модуляции экспрессии генов транскрипционных факторов *CBF*, являющихся генами-триггерами развития устойчивости к низким температурам.

Ключевые слова: brassinosterоиды, устойчивость растений к стрессам, холодостойкость, восприятие сигналов, передача сигналов.

В связи с тем, что растения являются прикрепленными к своему месту обитания организмами, они выработали сложный комплекс систем контроля, позволяющих воспринимать и передавать внешние воздействия для оптимального ответа на них. Многие из этих ответов осуществляются с помощью сигнальных молекул, таких как фитогормоны. Поэтому фитогормоны играют важную роль в регуляции роста и развития растений и ответах растений на биотические и абиотические стрессовые факторы, обеспечивая гомеостаз растений и приспособление к изменениям внешней среды. В начале 1970-х гг. из пыльцы рапса *Brassica napus* были выделены регуляторы роста, влияющие на удлинение стебля и деление клеток, названные

brassinosterоидами. С обнаружением генов, участвующих в их биосинтезе и перцепции, brassinosterоиды были выделены в новый класс фитогормонов [1]. В многочисленных исследованиях показано, что brassinosterоиды – это растительные гормоны, вовлеченные в физиологические и молекулярные процессы в растительных клетках, направленных на преодоление последствий различных биотических и абиотических стрессов, действующие как независимо, так и во взаимодействии с другими фитогормонами [2]. К настоящему времени установлено, что brassinosterоиды – это группа более чем из 70 веществ, отличающихся по структуре и физиологической активности. Они присутствуют в растениях как в свободной

форме, так и в форме конъюгатов, во всех органах, в нано- и пикограммовых количествах на грамм сырой массы [3]. Мутации, связанные с потерей функций этих генов, обычно ведут к нарушению роста, формированию темно-зеленых листьев. Способность brassinosterоидов нейтрализовать негативное влияние стрессовых воздействий внешней среды привлекает к ним внимание исследователей в связи с потенциальной возможностью их применения в сельскохозяйственном производстве.

Данный обзор посвящен выяснению механизмов brassinosterоид-регулируемых изменений в физиологических и молекулярных процессах в клетках при холодовом стрессе.

Вовлеченность brassinosterоидов в ответные реакции растений на стрессовые воздействия окружающей среды. Многочисленные данные свидетельствуют о снижении повреждающего действия различных неблагоприятных факторов среды, включая и холодовой стресс, на растения под влиянием группы фитогормонов – brassinosterоидов [4–8]. Это указывает на участие brassinosterоидов в адаптации растений к возможным стрессовым ситуациям [9–10]. К таким реакциям, например, можно отнести индукцию накопления осмопротектанта пролина в листьях ячменя или лектина в корнях проростков пшеницы, участвующего в развитии неспецифических защитных реакций пшеницы. Дополнительной иллюстрацией антистрессового эффекта эпибрасинолида могут служить также данные об уменьшении содержания малонового диальдегида, конечного продукта окисления полиненасыщенных жирных кислот, образующегося при перекисном окислении липидов мембран свободными радикалами, количество которых повышается в случае низкотемпературного стресса, а также понижение уровня выхода электролитов вследствие большей сохранности мембран от разрушения, при воздействии эпибрасинолида на подвергнутые холодовому стрессу растения [3].

Также показано, что обработка эпибрасинолидом оказывает явный ростстимулирующий эффект на проростки капусты и предотвращает вызванное холодом торможение роста растений [11]. Установлено, что вклад в реализацию антистрессового действия эпибрасинолида на растения капусты вносит его эффект на экспрессию гена белка холодового шока капусты *CSP5*, так как эпибрасинолид увеличивает уро-

вень экспрессии гена *CSP5* в проростках капусты. Индуцируя существенное повышение экспрессии гена *CSP5* и соответственно, вероятно, усиливая синтез самого белка, эпибрасинолид, видимо, способствует ускорению процесса адаптации растений к холодовому стрессу.

На *bull-1* мутантных растениях арабидопсиса, характеризующихся карликовым ростом, показано, что аномальная морфология растений связана с отсутствием нормальной ориентированной структуры микротрубочек, а обработка brassinosterоидами (12 сут.) приводит к реорганизации микротрубочек и восстановлению роста таких растений [12]. При этом в обработанных brassинолидом мутантных клетках микротрубочки были ориентированы перпендикулярно к продольной оси клеток, как и в клетках дикого типа. Иммуноцитохимические исследования разных зон корней проростков мягкой пшеницы выявили, что достаточно длительная адаптация растений к низким температурам (3°C, 7 сут.) также сопровождается реорганизацией цитоскелета, состоящей в увеличении статуса полимеризации микрофиламентов, в смене состава тубулиновых структур на менее стабильные [13]. Ранее было показано, что увеличение стабильности тубулиновых структур цитоскелета связано с изменением ориентации микротрубочек от поперечной к продольной [14]. Поэтому можно предположить наличие связи между влиянием brassinosterоидов на процессы реорганизации цитоскелета и их антистрессовым действием, выражающемся в восстановлении прироста биомассы помещенных на холод растений.

Таким образом, предобработка ЭБ оказывает защитное действие на растения при гипотермии, что проявляется в быстром восстановлении ростовых процессов в условиях холодового стресса.

Влияние brassinosterоидов на накопление осмопротектантов и фотосинтез. Показано, что воздействие brassinosterоидов на растения стимулирует накопление в них сахарозы [15], а также активирует ферменты биосинтеза пролина [16], то есть осмопротектантов, участвующих в процессе развития устойчивости растений к действию низких температур [17–18]. Кроме того, brassinosterоиды уменьшают разрушение хлорофилла, вызываемое низкотемпературным стрессом [19], и повышают эффективность функционирования фотосистемы II [20].

Брассиностероиды и АБК. Акклимация растений к низким температурам связана со значительными изменениями в гормональном статусе, особенно, в содержании так называемых стрессовых гормонов [21], в частности, АБК, которая может служить **общим медиатором** растений на стрессовые воздействия, оказывая влияние на изменение в их клетках экспрессии генов разнообразных шоковых и некоторых присущих норме белков, задействованных в защите целостности клеточных структур от повреждений, вызываемых этими факторами. Установлено, что брассиностероиды тоже влияют на гормональный статус растений, хотя об их влиянии на гормоны в условиях холодового стресса известно мало [22]. Есть сведения, что обработка брассиностероидами при воздействии на растения теплового шока вызывает увеличение содержания эндогенной АБК и соответственно АБК-регулируемых эффектов [23], хотя в АБК-дефицитных мутантах арабидопсиса было обнаружено более высокое содержание белков теплового шока, чем в растениях дикого типа, то есть эндогенный уровень АБК ингибировал действие брассиностероидов. Такой эффект можно было бы объяснить способностью АБК ингибировать сигналинг брассиностероидов через фосфорилирование транскрипционного фактора BES1 [24]. Мутация в гене *HvDWARF*, кодирующем С6-оксидазу, участвующую в биосинтезе брассиностероидов, приводила к накоплению меньшего количества АБК по сравнению с растениями дикого типа [25], что указывает на взаимосвязь содержания этих двух гормонов. На растениях капусты показано, что содержание АБК в предобработанных эпибрассинолидом растениях было несколько выше уровня АБК в контрольных растениях, выращиваемых при нормальных условиях роста, но было значительно ниже содержания АБК в растениях, выращиваемых при 5°C без обработки эпибрассинолидом [11].

Сигналинг с участием брассиностероидов. Исследования с использованием биохимических и молекулярно-генетических методов, протеомики позволили прояснить пути регуляции экспрессии генов при действии брассиностероидов [26]. Используя мутанты арабидопсиса, нечувствительные к действию брассиностероидов, был установлен рецептор, связывающий брассиностероиды – BRI1, который оказался рецептор-подобной киназой, содержа-

щей лейцинбогатые повторы (LRR-RLK) [27]. Рецептор BRI1 локализован в плазматической мембране, непосредственно с данным рецептором ассоциирована киназа BAK1 (BRI1 associated receptor kinase), также необходимая для рецепции брассиностероидов и являющаяся корецептором. Негативным регулятором сигналинга брассиностероидов является киназа BIN2, положительными регуляторами – транскрипционные факторы BZR1 (brassinazole resistant 1) и BES1 (bri1-EMS-suppressor 1), субстраты киназы BIN2. В отсутствие брассиностероидов BIN2 вызывает фосфорилирование транскрипционных факторов BZR1 и BES1, что приводит к их деградации в протеосомах. При связывании брассиностероидов с рецептором на клеточной поверхности происходит димеризация BRI1 и BAK1, BRI1-киназа активируется в процессе трансфосфорилирования с помощью BAK1-коррецептора и диссоциации ингибитора BKI1 (BRI1 Kinase Inhibitor1), который в ассоциации с BRI1 поддерживает рецептор в неактивном состоянии, в дальнейшем происходит фосфорилирование BSK, активация фосфатазы BSU1 (bri1 SUPPRESSOR1), инактивация BIN2 BSU1-катализируемым дефосфорилированием, вследствие чего содержание факторов BZR1 и BES1 в ядре увеличивается. BZR1 взаимодействует с последовательностью CGTG(T/C)G, называемой BR response element (BRRE), в промоторах значительного количества генов, в том числе и генов *CBF1* и *CBF2*, усиливая их экспрессию [28]. BES1 совместно с белком BIM1 (BES1-interacting Myc-like 1) активирует экспрессию регулируемых брассиностероидами генов [29–32].

В обработанных эпибрассинолидом проростках арабидопсиса и рапса, помещенных в условия низкотемпературного стресса, показано повышение уровня экспрессии регулируемых холодом генов *rd29A*, *BN115*, *COR47* по сравнению с необработанными растениями [7]. При этом наблюдалось незначительное повышение уровня транскрипционных факторов CBF1 в обработанных эпибрассинолидом растениях по сравнению с необработанными растениями.

Участие компонентов сигналинга брассиностероидов в модуляции экспрессии генов *CBF* было показано также в брассиностероид-нечувствительных мутантах арабидопсиса с нарушенным сигналингом брассиностероидов *bri1* и трансгенных растениях со сверхэкспрессией *BRI1* [31]. В этих растениях базальная экспрес-

сия генов *CBF* оказалась несколько более высокой по сравнению с диким типом. Однако *bri1* растения показывали большую устойчивость к холоду по сравнению с *BR11* трансгенными растениями. Это явилось следствием того, что в *BR11* трансгенных растениях была снижена эндогенная экспрессия *ICE1*, а в *bri1* растениях была снижена экспрессия генов *HOS1*, кодирующей RING-finger убиквитинлигазу E3, приводящую к протеолитической деградации *ICE1*.

Заключение. Таким образом, анализ литературных данных показывает, что brassinостероиды повышают устойчивость растений к целому ряду стрессовых воздействий, таких как высокая температура, холод, засуха, засоление, повышая экспрессию ряда генов – *HSP*, *RD29A*, *ERD10* [7]. Механизмы контроля стрессовых ответов растений, а также регулирования экспрессии генов стрессового ответа во многом неизвестны. Один из механизмов участия brassinостероидов в развитии устойчивости к оксидативному и тепловому стрессу, возможно, связан с увеличением накопления H_2O_2 под действием brassinостероидов в результате активации NADPH оксидазы, которая, в свою очередь, вовлечена в активацию MAP киназ, участвующих в трансдукции сигналов при неблагоприятных воздействиях окружающей среды и обеспечивающих стресс-устойчивость [33], а повышение устойчивости к холоду связано с участием компонентов сигналинга brassinостероидов в модуляции экспрессии генов *CBF* [31]. Так как различные фитогормоны могут регулировать сходные физиологические процессы, и между ними существуют пересекающиеся этапы на уровне биосинтеза гормонов, сигнальной трансдукции и экспрессии генов, то и brassinостероиды, скорее всего, контролируют стрессовые ответы растений, взаимодействуя с другими фитогормонами. Анализ устойчивости арабидопсиса к неблагоприятной температуре при обработке эпибрасинолидом с использованием растений дикого типа, мутантных форм с дефицитом и с повышенным содержанием эндогенного уровня таких фитогормонов, как этилен, салициловая кислота, жасмоновая кислота и АБК, показал, что эпибрасинолид повышает устойчивость к стрессу всех мутантных форм по сравнению с растениями дикого типа [23]. При этом положительный эффект эпибрасинолида на мутантные формы с дефицитом эндогенной АБК был значительно выше, чем на рас-

тения дикого типа. Это указывает на то, что влияние brassinостероида на повышение устойчивости к стрессовому воздействию интегрировано с сигнальными путями других фитогормонов. Brassinостероиды, взаимодействуя с другими фитогормонами, вовлекаются в регуляцию ростовых процессов, и, по всей видимости, существенное значение в проявлении регуляторной функции имеет их влияние на эндогенный гормональный статус растения [10, 34].

Приведенные выше данные свидетельствуют, что действие brassinостероидов как антистрессовых гормонов проявляется в изменении накопления осмопротектантов, модификации физико-химических свойств клеточной мембраны, изменении регуляции экспрессии некоторых генов стрессового ответа, регуляции метаболизма через взаимодействие с другими фитогормонами или сигнальными молекулами.

Литература

1. Peres A.L.G.L., Soares J.S., Tavares R.G., Righetto G., Zullo M.A.T., Mandava N.B., Menossi M. Brassinosteroids, the sixth class of phytohormones: a molecular view from the discovery to hormonal interactions in plant development and stress adaptation // Int. Journal of Molecular Sciences. 2019. V. 20. P. 331–364.
2. Nolan T., Chen J., Yin Y. Cross-talk of brassinosteroid signaling in controlling growth and stress responses // Biochem J. 2018. V. 474. № 16. P. 2641–2661.
3. Sadura I., Janeczko A. Physiological and molecular mechanisms of brassinosteroid-induced tolerance to high and low temperature in plants // Biologia plantarum. 2018. V. 62. № 4. P. 601–616.
4. Olinevich O.V., Khokhlova L.P., Raudaskoski M. Effect of abscisic acid and cold acclimation on the cytoskeletal and phosphorylated proteins in different cultivars of *Triticum aestivum* L. // Cell Biology International. 2000. V. 24. № 6. P. 365–373.
5. Morillon R. R., Catterou M., Sangwan R., Sangwan B., Lassales J.-P. Brassinolide may control aquaporin activities in *Arabidopsis thaliana* // Planta. 2001. V. 212. P. 199–204.
6. Авальбаев А.М., Юлдашев Р.А., Шакирова Ф.М. Физиологическое действие фитогормонов класса brassinостероидов на растения // Успехи современной биологии. 2006. Т. 126. № 2. С. 192–200.
7. Kagale S.S., Divi U.K., Krochko J., Keller W.A., Krishna P. Brassinosteroid confers tolerance in *Arabidopsis thaliana* and *Brassica napus* to a range of abiotic stresses // Planta. 2007. V. 225. P. 353–364.
8. Bajguz A., Hayat S. Effects of brassinosteroids on the plant responses to environmental stresses // Plant Physiol. Biochem. 2009. V. 47. P. 1–8.

9. Шакирова Ф.М. Неспецифическая устойчивость растений к стрессовым факторам и ее регуляция. Уфа: Гилем, 2001. 160 с.
10. Шакирова Ф.М., Безрукова М.В. Изменение уровня АБК и лектина в корнях проростков пшеницы под влиянием 24-эпибрасинолида и засоления // Физиология растений. 1998. Т. 45. С. 451–455.
11. Гималов Ф.Р., Матниязов Р.Т., Чеме-рис А.В., Вахитов В.А. Влияние 24-эпибрасинолида на рост проростков капусты при холодовом стрессе // Агрохимия. 2006. № 8. С. 34–37.
12. Catterou M., Duboi F., Schaller H., Aubanelle L., Vilcot B., Sangwan-Norreel B.S., Sangwan R.S. Brassinosteroids, microtubules and cell elongation in *Arabidopsis thaliana*. I. Molecular, cellular and physiological characterization of the Arabidopsis bull mutant, defective in the delta 7-sterol-C5-desaturation step leading to brassinosteroid biosynthesis // Planta. 2001. V. 212. P. 659–672.
13. Хохлова Л.П., Олиневич О.В. Реорганизация цитоскелета в клетках *Triticum aestivum* при закаливании растений к холоду и действию абсцизовой кислоты // Физиология растений. 2003. Т. 50. № 4. С. 528–540.
14. Shibaoka H., Nagai R. The plant cytoskeleton // Curr. Opin. Cell Biol. 1994. V. 6. P. 10–15.
15. Pocięcha E., Dziutka M., Waligorski P., Krepski T., Janeczko A. 24-Epibrassinolide pretreatment modifies cold-induced photosynthetic acclimation mechanisms and phytohormone response of perennial ryegrass in cultivar-dependent manner // J. Plant Growth. Regul. 2017. V. 36. P. 618–628.
16. Fariduddin Q., Yusuf M., Chalkoo S., Hayat S., Ahmad A. 28-homobrassinolide improves growth and photosynthesis in *Cucumis sativus* L. through an enhanced antioxidant system in presence of chilling stress // Photosynthetica. 2011. V. 49. № 1. P. 55–64.
17. Hadi F., Gilpin M., Fuller M.P. Identification and expression analysis of CBF/DREB1 and COR15 genes in mutants of *Brassica oleracea* var. botrytis with enhanced proline production and frost resistance // Plant Physiol Biochem. 2011. V. 49(11). P. 1323–1332.
18. Ashraf M., Foolad M.R. Role of glycine betaine and proline in improving plant abiotic stress resistance // Environ. Exp. Bot. 2007. V. 59. P. 206–216.
19. Wang Q., Ding T., Gao L., Pang J., Yang N. Effect of brassinolide on chilling injury of green bell pepper in storage // Sci. Hort. 2012. V. 144. P. 195–200.
20. Hu W.H., Wu Y., Zeng J.Z., He L., Zeng Q.M. Chill-induced inhibition of photosynthesis was alleviated by 24-epibrassinolide pretreatment in cucumber during chilling and subsequent recovery // Photosynthetica. 2010. V. 48. P. 537–544.
21. Liu Y., Jiang H., Zhao Z., An L. Abscisic acid is involved in brassinosteroid-induced chilling tolerance in the suspension cultured cells from *Chorispora bungeana* // J. Plant Physiol. 2011. V. 168. P. 853–862.
22. Zhang S., Wei Y., Lu Y., Wang X. Mechanisms of brassinosteroids interacting with multiple hormones // Plant Signal. Behav. 2009. V. 4. P. 1117–1120.
23. Divi U.K., Rahman T., Krishna P. Brassinosteroid-mediated stress tolerance in Arabidopsis show interactions with abscisic acid, ethylene and salicylic acid pathway // BNC Plant Biology. 2010. V. 10. P. 151.
24. Zhang C., Fei S., Warnke S., Li L., Hannapel D. Identification of genes associated with cold acclimation in perennial ryegrass // J. Plant Physiol. 2009. V. 166. P. 1436–1445.
25. Janeczko A., Gruszka D., Pocięcha E., Dziutka M., Filek M., Jurczyk B., Kalaji H.M., Kocurek M., Waligorski P. Physiological and biochemical characterization of watered and drought-stressed barley mutants in the *HvDWARF* gene encoding C56-oxidase involved in brassinosteroid biosynthesis // Plant Physiol. Biochem. 2016. V. 99. P. 126–141.
26. Nawaz F., Naeem M., Zulfiqar B., Akram A., Ashraf M.Y., Raheel M., Shabbir R.N., Hussain R.A., Anwar I., Aurangzaib M. Understanding brassinosteroid-regulated mechanisms to improve stress tolerance in plants: a critical review // Environ. Sci. Pollut. Res. 2017. V. 24. P. 15959–15975.
27. Kim T.W., Guan S., Burlingame A.L., Wang Z.Y. The CDG1 kinase mediates brassinosteroid signal transduction from BRI1 receptor kinase to BSU1 phosphatase and GSK3-like kinase BIN2 // Mol. Cell. 2011. V. 43. P. 561–571.
28. Li H., Ye K., Shi Y., Cheng J., Zhang X., Yang S. BZR1 positively regulates freezing tolerance via CBF-dependent and CBF-independent pathways in Arabidopsis // Molecular Plant. 2017. V. 10. P. 545–559.
29. Mussig C., Lisso J., Coll-Garcia D., Altmann T. Molecular analysis of brassinosteroid action // Plant Biol. 2006. V. 8. P. 291–296.
30. Wang Z.-Y., Wang Q., Chong K., Wang F., Wang L., Bai M., Jia C. The brassinosteroid signal transduction pathway // Cell Res. 2006. V. 16. P. 427–434.
31. Kim T.-W., Wang Z.-Y. Brassinosteroid signal transduction from receptor kinase to transcription factors // Annu. Rev. Plant Biol. 2010. V. 61. P. 681–704.
32. Nolan T., Chen J., Yin Y. Cross-talk of brassinosteroid signaling in controlling growth and stress responses // Biochem. J. 2018. V. 474. № 16. P. 2641–2661.
33. Hao J., Yin Y., Fei S. Brassinosteroid signaling network: implications on yield and stress tolerance // Plant Cell Rep. 2013. V. 32. P. 1017–1030.
34. Haubrick L.L., Assmann S.M. Brassinosteroids and plant function: some clues, more puzzles // Plant Cell Environ. 2006. V. 29. P. 446–457.

References

1. Peres A.L.G.L., Soares J.S., Tavares R.G., Righetto G., Zullo M.A.T., Mandava N.B., Menossi M. Brassinosteroids, the sixth class of phytohormones: A molecular view from the discovery to hormonal interactions in

- plant development and stress adaptation. Int. Journal of Molecular Sciences, 2019, vol. 20, pp. 331–364.
2. Nolan T., Chen J., Yin Y. Cross-talk of brassinosteroid signaling in controlling growth and stress responses. Biochem J., 2018, vol. 474, no. 16, pp. 2641–2661.
 3. Sadura I., Janeczko A. Physiological and molecular mechanisms of brassinosteroid-induced tolerance to high and low temperature in plants. Biologia plantarum, 2018, vol. 62, no. 4, pp. 601–616.
 4. Olinevich O.V., Khokhlova L.P., Raudaskoski M. Effect of abscisic acid and cold acclimation on the cytoskeletal and phosphorylated proteins in different cultivars of *Triticumaestivum* L. Cell Biology International, 2000, vol. 24, no. 6, pp. 365–373.
 5. Morillon R. R., Catterou M., Sangwan R., Sangwan B., Lassales J.-P. Brassinolide may control aquaporin activities in *Arabidopsis thaliana* // Planta, 2001, vol. 212, pp. 199–204.
 6. Avalbaev A.M., Yuldashev R.A., Vysotskaya L.B., Shakirova F.M. Regulation of gene expression and activity of cytochrome oxidase in the roots of wheat seedlings by 24-epibrassinolide. Doklady Biochemistry and Biophysics, 2006, vol. 126, no. 2, pp. 192–200.
 7. Kagale S.S., Divi U.K., Krochko J., Keller W.A., Krishna P. Brassinosteroid confers tolerance in *Arabidopsis thaliana* and *Brassica napus* to a range of abiotic stresses. Planta, 2007, vol. 225, pp. 353–364.
 8. Bajguz A., Hayat S. Effects of brassinosteroids on the plant responses to environmental stresses. Plant Physiol. Biochem., 2009, vol. 47, pp. 1–8.
 9. Shakirova F. M. Nonspecific plant resistance to stresses and its regulation. Ufa, Gilem, 2001. 160 p.
 10. Shakirova F. M., Bezrukova M. V. Effect of 24-epibrassinolide and salinity on the levels of ABA and lectin. Russian Journal of Plant Physiology, 1998, vol. 45, no. 3, pp. 451–455.
 11. Gimalov F.R., Matniyazov R.T., Chemeris A.V., Vakhitov V.A. Effect of 24-epibrassinolide on growth of cabbage seedlings under cold stress. Agrochemistry, 2006, no. 8, pp. 34–37.
 12. Catterou M., Duboi F., Schaller H., Aubanelle L., Vilcot B., Sangwan-Norreel B.S., Sangwan R.S. Brassinosteroids, microtubules and cell elongation in *Arabidopsis thaliana*. I. Molecular, cellular and physiological characterization of the *Arabidopsis* bull mutant, defective in the delta 7-sterol-C5-desaturation step leading to brassinosteroid biosynthesis. Planta, 2001, vol. 212, pp. 659–672.
 13. Khokhlova L.P., Olinevich O.V. Rearrangement of the cytoskeleton in *Triticum aestivum* cells during cold hardening and after treatment with abscisic acid. Russian Journal of Plant Physiology, 2003, vol. 50, no. 4, pp. 528–540.
 14. Shibaoka H., Nagai R. The plant cytoskeleton. Curr. Opin. Cell Biol., 1994, vol. 6, pp. 10–15.
 15. Pociecha E., Dziutka M., Waligorski P., Krepski T., Janeczko A. 24-Epibrassinolide pretreatment modifies cold-induced photosynthetic acclimation mechanisms and phytohormone response of perennial ryegrass in cultivar-dependent manner. J. Plant Growth Regul., 2017, vol. 36, pp. 618–628.
 16. Fariduddin Q., Yusuf M., Chalkoo S., Hayat S., Ahmad A. 28-homobrassinolide improves growth and photosynthesis in *Cucumis sativus* L. through an enhanced antioxidant system in presence of chilling stress. Photosynthetica, 2011, vol. 49, no. 1, pp. 55–64.
 17. Hadi F., Gilpin M., Fuller M.P. Identification and expression analysis of CBF/DREB1 and COR15 genes in mutants of *Brassica oleracea* var. *botrytis* with enhanced proline production and frost resistance. Plant Physiol. Biochem., 2011, vol. 49 (11), pp. 1323–1332.
 18. Ashraf M., Foolad M.R. Role of glycine betaine and proline in improving plant abiotic stress resistance. Environ. Exp. Bot., 2007, vol. 59, pp. 206–216.
 19. Wang Q., Ding T., Gao L., Pang J., Yang N. Effect of brassinolide on chilling injury of green bell pepper in storage. Sci. Hort., 2012, vol. 144, pp. 195–200.
 20. Hu W.H., Wu Y., Zeng J.Z., He L., Zeng Q.M. Chill-induced inhibition of photosynthesis was alleviated by 24-epibrassinolide pretreatment in cucumber during chilling and subsequent recovery. Photosynthetica, 2010, vol. 48, pp. 537–544.
 21. Liu Y., Jiang H., Zhao Z., An L. Abscisic acid is involved in brassinosteroid-induced chilling tolerance in the suspension cultured cells from *Chorispora bungeana*. J. Plant Physiol., 2011, vol. 168, pp. 853–862.
 22. Zhang S., Wei Y., Lu Y., Wang X. Mechanisms of brassinosteroids interacting with multiple hormones. Plant Signal. Behav., 2009, vol. 4, pp. 1117–1120.
 23. Divi U.K., Rahman T., Krishna P. Brassinosteroid-mediated stress tolerance in *Arabidopsis* show interactions with abscisic acid, ethylene and salicylic acid pathway. BNC Plant Biology, 2010, vol. 10, p. 151.
 24. Zhang C., Fei S., Warnke S., Li L., Hannapel D. Identification of genes associated with cold acclimation in perennial ryegrass. J. Plant Physiol., 2009, vol. 166, pp. 1436–1445.
 25. Janeczko A., Gruszka D., Pociecha E., Dziurka M., Filek M., Jurczyk B., Kalaji H.M., Kocurek M., Waligorski P. Physiological and biochemical characterization of watered and drought-stressed barley mutants in the *HvDWARF* gene encoding C56-oxidase involved in brassinosteroid biosynthesis. Plant Physiol. Biochem., 2016, vol. 99, pp. 126–141.
 26. Nawaz F., Naeem M., Zulfiqar B., Akram A., Ashraf M.Y., Raheel M., Shabbir R.N., Hussain R.A., Anwar I., Aurangzaib M. Understanding brassinosteroid-regulated mechanisms to improve stress tolerance in plants: A critical review. Environ. Sci. Pollut. Res., 2017, vol. 24, pp. 15959–15975.

27. Kim T.W., Guan S., Burlingame A.L., Wang Z.Y. The CDG1 kinase mediates brassinosteroid signal transduction from BRI1 receptor kinase to BSU1 phosphatase and GSK3-like kinase BIN2. *Mol. Cell.*, 2011, vol. 43, pp. 561–571.
28. Li H., Ye K., Shi Y., Cheng J., Zhang X., Yang S. BZR1 positively regulates freezing tolerance via CBF-dependent and CBF-independent pathways in *Arabidopsis*. *Molecular Plant*, 2017, vol. 10, pp. 545–559.
29. Mussig C., Lisso J., Coll-Garcia D., Altmann T. Molecular analysis of brassinosteroid action. *Plant Biol.*, 2006, vol. 8, pp. 291–296.
30. Wang Z.-Y., Wang Q., Chong K., Wang F., Wang L., Bai M., Jia C. The brassinosteroid signal transduction pathway. *Cell Res.*, 2006, vol. 16, pp. 427–434.
31. Kim T.-W., Wang Z.-Y. Brassinosteroid signal transduction from receptor kinase to transcription factors. *Annu. Rev. Plant Biol.*, 2010, vol. 61, pp. 681–704.
32. Nolan T., Chen J., Yin Y. Cross-talk of brassinosteroid signaling in controlling growth and stress responses. *Biochem. J.*, 2018, vol. 474, no. 16, pp. 2641–2661.
33. Hao J., Yin Y., Fei S. Brassinosteroid signaling network: Implications on yield and stress tolerance. *Plant Cell Rep.*, 2013, vol. 32, pp. 1017–1030.
34. Haubrick L.L., Assmann S.M. Brassinosteroids and plant function: Some clues, more puzzles. *Plant Cell Environ.*, 2006, vol. 29, pp. 446–457.



PARTICIPATION OF BRASSINOSTEROIDS IN THE MECHANISMS OF ENHANCEMENT OF TOLERANCE TO LOW TEMPERATURES IN PLANTS

© F.R. Gimalov

Institute of Biochemistry and Genetics – Subdivision of the Ufa Federal Research Centre
of the Russian Academy of Sciences,
71, prospekt Oktyabrya, 450054, Ufa, Russian Federation

Consideration is given to brassinosteroids (phytohormones originally isolated from rapeseed *Brassica napus* pollen in the 1970s) that participate in the regulation of plant growth and development and plant responses to biotic and abiotic stress factors. It is shown that brassinosteroids are plant hormones involved in physiological and molecular processes in plant cells to overcome the effects of various biotic and abiotic stresses acting both independently and in interaction with other phytohormones. It has been established to date that brassinosteroids are the group of more than 70 compounds that differ in their structure and physiological activity. They are present in plant organs both in free form and in the form of conjugates, in nano- and picogram amounts per gram of fresh mass. Mutations associated with the loss of functions in these genes usually lead to stunted growth and formation of dark green leaves. The effect of brassinosteroids as anti-stress hormones is manifested in the modification of physicochemical properties of the cell membrane, alterations in the expression of certain genes (for example, heat shock protein genes, *COR* genes), regulation of metabolism through the interaction with other phytohormones or signal molecules (abscisic acid or hydrogen peroxide) and increase in the osmoprotectant contents. The ability of brassinosteroids to reduce the negative effect of environmental stresses, in particular low temperature, attracts the researchers' attention due to the potential possibility of using these growth regulators in agricultural practice to prevent crop loss. It is also important that brassinosteroids act in very small concentrations and are natural biodegradable substances. The review also considers the ways of regulating gene expression under the brassinosteroid action and shows the participation of signalling components of brassinosteroids in modulation of the expression of transcription factors genes *CBF*, the triggers for the development of tolerance to low temperatures.

Key words: brassinosteroids, plant stress tolerance, freezing tolerance, signal perception, signal transduction.