
ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

REVIEWS

УДК 581.192.7

РОЛЬ ПЕПТИДНЫХ ГОРМОНОВ В РЕГУЛЯЦИИ РОСТА И РАЗВИТИЯ РАСТЕНИЙ И ИХ АДАПТАЦИИ К ВНЕШНИМ ФАКТОРАМ

Г. Г. ФИЛИПЦОВА¹⁾

¹⁾Белорусский государственный университет, пр. Независимости, 4, 220030, г. Минск, Беларусь

Аннотация. Пептидные гормоны растений представляют собой класс сигнальных веществ, участвующих в регуляции процессов роста и развития растительных организмов, а также их адаптации к стрессовым воздействиям. Индукция генов, кодирующих белки – предшественники пептидных гормонов, осуществляется в ответ на разнообразные внешние и внутренние стимулы. Пептидные гормоны воспринимаются растительной клеткой с помощью специфических рецепторов и запускают многоуровневую систему сигналинга, обеспечивающую координацию клеточных процессов при изменяющихся условиях среды, развитие защитных реакций и формирование иммунитета. В настоящей работе проведен анализ современных литературных данных о структуре, функциональной активности и механизмах сигналинга основных групп пептидных гормонов растений.

Ключевые слова: пептидные гормоны растений; механизмы сигналинга; регуляция роста и развития; устойчивость растений.

Образец цитирования:

Филипцова Г.Г. Роль пептидных гормонов в регуляции роста и развития растений и их адаптации к внешним факторам. *Экспериментальная биология и биотехнология*. 2024; 2:4–23.
EDN: VCQWYK

For citation:

Filipstova HG. Role of peptide hormones in regulation of plant growth and development and their adaptation to environmental factors. *Experimental Biology and Biotechnology*. 2024;2:4–23.
Russian.
EDN: VCQWYK

Автор:

Галина Григорьевна Филипцова – кандидат биологических наук, доцент; доцент кафедры клеточной биологии и биоинженерии растений биологического факультета.

Author:

Halina G. Filipstova, PhD (biology), docent; associate professor at the department of plant cell biology and bioengineering, faculty of biology.
filipstova@bsu.by

ROLE OF PEPTIDE HORMONES IN REGULATION OF PLANT GROWTH AND DEVELOPMENT AND THEIR ADAPTATION TO ENVIRONMENTAL FACTORS

H. G. FILIPTSOVA^a

^aBelarusian State University, 4 Niezaliezhnasci Avenue, Minsk 220030, Belarus

Abstract. Plant peptide hormones are a class of signaling substances involved in the regulation of growth and development processes, as well as the adaptation of plant organisms to stress. Induction of genes, which encode precursors of peptide hormones, occurs in response to a variety of external and internal stimuli. Peptide hormones are perceived by specific receptors of plant cells and trigger a multi-level signaling system that ensures the coordination of cellular processes under changing environmental conditions, the development of protective reactions and the formation of immunity. This work analyses recent studies on the structure, functional activity and signaling mechanisms of the main groups of plant peptide hormones.

Keywords: plant peptide hormones; signaling mechanisms; regulation of growth and development; plant resistance.

Введение

В силу прикрепленного образа жизни и необходимости приспособляться к изменяющимся внешним факторам растения приобрели сложную сигнальную систему, обеспечивающую межклеточные коммуникации, а также взаимосвязь организма с окружающей средой. Важнейшим компонентом данной системы являются пептидные гормоны, с помощью которых осуществляются поддержание клеточного гомеостаза, регуляция роста и развития растений, запуск иммунного ответа, противодействие патогенам и вредителям.

К пептидам принято относить соединения, включающие от 2 до 100 аминокислотных остатков и имеющие молекулярную массу менее 10 кДа. Структура и функциональная роль одних пептидов известны достаточно давно (например, глутатион представляет собой трипептид γ -глутамил-цистеинил-глицин и является широко распространенным эндогенным антиоксидантом [1]). Другие пептиды открыты относительно недавно, и выявление их функциональной активности находится на стадии становления. Некоторые растительные пептиды обладают антимикробной активностью и играют важную роль в устойчивости растений к фитопатогенам [2]. Наиболее изученными антимикробными пептидами являются тионины, дефензины (DEF), гевеино- и ноттиноподобные пептиды, циклотиды. Они конститутивно присутствуют во всех частях растений и выступают компонентами врожденного иммунитета [3].

Ряд пептидов являются элементами сигнальных путей, обеспечивающих межклеточные взаимодействия в биологических системах [4; 5]. Исходя из функциональной активности, эти соединения принято называть пептидными гормонами. В отличие от относительно небольшого количества классических фитогормонов, представленных ауксинами, цитокининами, гиббереллинами, абсцизовой кислотой и этиленом, в растениях обнаружено несколько тысяч гормонов пептидной природы [5]. Так, в модельном растении *Arabidopsis thaliana* идентифицировано более 1000 генов, кодирующих пептиды с той или иной биологической активностью [6]. Пептидные гормоны могут конститутивно присутствовать в растительных тканях или индуцироваться в ответ на внешние воздействия. Экспрессия генов конкретных изоформ пептидов происходит в определенных органах и тканях растения, на разных стадиях онтогенеза и, как правило, активируется под действием биотических и абиотических стрессовых факторов.

В растениях пептиды имеют как внеклеточную (апопласт), так и внутриклеточную (цитоплазматическая мембрана, цитоплазма, вакуоль) локализацию [4]. Они могут продуцироваться в различных органах или накапливаться в отдельных тканях (например, в эпидермисе, проводящих сосудах, устьичных клетках). Пептиды часто синтезируются в виде мультидоменных белков-предшественников или образуются в результате ограниченного протеолиза, а также других способов деградации белков.

Сигнальные пептиды можно разделить на три группы. Две из них представляют собой секретируемые пептиды, содержащие N-концевую сигнальную последовательность, а одна группа включает несекретируемые пептиды [7]. К секретируемым относятся небольшие посттрансляционно модифицированные пептиды, которые продуцируются посредством протеолитического процессинга, и богатые цистеином

пептиды, характеризующиеся четным числом остатков цистеина, участвующих в формировании внутримолекулярных дисульфидных связей. В настоящее время идентифицировано 9 семейств посттрансляционно модифицированных пептидов (наиболее изученными среди них являются CLAVATA3 (CLV3), RGF, PSK, PSY1, CEP, CIF, IDA, PIP) и 13 семейств богатых цистеином пептидов (RALF, EPF и EPFL, SCR и др.) [8]. Секретируемые пептиды выделяются из клетки и могут пассивно диффундировать во внеклеточном пространстве, взаимодействуя со специфическими рецепторами на мембранах соседних клеток, либо транспортироваться в другие органы по проводящим тканям. Несекретируемые пептиды, к которым относятся системин (Sys), PEP, ENOD40, выполняют свои функции в той же клетке, в которой были синтезированы, либо попадают в апопласт при разрушении клетки и активируют сигнальные системы соседних клеток.

Характеристика различных групп растительных пептидов представлена в ряде баз данных. В настоящее время наиболее полной является база данных PlantPeptideDB, включающая 3848 уникальных записей растительных пептидов, выделенных из 443 видов растений [9]. Анализ структуры этих пептидов показывает, что около 75 % из них состоят из 50 или менее аминокислотных остатков, остальные имеют длину более 50 аминокислотных остатков.

В зависимости от биологической активности выделяют несколько функциональных групп пептидов, хотя установлено, что один и тот же пептид может обладать несколькими видами биологической активности. В данной работе проведен анализ современных знаний о структуре и биологической активности пептидных гормонов, особенностях их образования и сигналинга.

Биологическая активность пептидных гормонов растений

Современные исследования свидетельствуют о том, что пептидные гормоны регулируют самые разнообразные биохимические, онтогенетические и физиологические процессы, координируя рост и развитие растений, а также их взаимосвязь с окружающей средой [4; 7; 8; 10; 11]. Обычно они представляют собой небольшие молекулы, состоящие из 10–50 аминокислотных остатков, которые образуются из более крупных белков-предшественников или напрямую транслируются из открытых рамок считывания либо микроРНК без протеолиза [5; 7; 12].

Большинство охарактеризованных на сегодняшний день растительных пептидов происходят из нефункциональных белков-предшественников, называемых пребелками. Зрелый пептид образуется после удаления N-концевой сигнальной последовательности, функция которой заключается в направленной секреции пребелка везикулами эндоплазматического ретикулума. Вместе с тем имеются данные о том, что пептидные гормоны могут происходить из функциональных белков-предшественников [12]. Наиболее известными сигнальными пептидами, относящимися к этой группе, являются CAPE, инцептины и субтилазный пептид сои. Их предшественники обладают функциональной активностью, отличной от активности пептидов. К пептидам, образующимся из открытых рамок считывания, относятся ENOD40, PLS, ROT4 и некоторые другие.

Пептидные гормоны могут быть мобильными или связанными с мембраной. Как правило, они распознаются специфическими рецепторами, в большинстве случаев представленными богатыми лейцином рецептороподобными киназами (LRR-RLK) [4; 5].

Пептидные гормоны обладают многими характеристиками классических гормонов растений. Они регулируют рост и развитие растений в низких (наномолярных) концентрациях, могут транспортироваться по симпласту и апопласту на большие расстояния, для их распознавания требуются мембранные рецепторы, а для перевода молекул в активное состояние часто необходимы модификации вторичных группировок. На рис. 1 приведена схема, демонстрирующая участие пептидных гормонов в различных процессах роста и развития растительных организмов. К настоящему времени показана роль пептидных сигналов в защитных реакциях растений, поддержании идентичности ствольных клеток в апикальных меристемах побега и корня, самонесовместимости при опылении крестоцветных растений, а также пролиферации и дифференцировке клеток.

Одной из важнейших функций пептидных гормонов является их участие в развитии ответной реакции растительного организма на действие биотических и абиотических стрессовых факторов, а также ассоциации растений с полезными микроорганизмами. На рис. 2 представлена схема, демонстрирующая участие различных пептидов в формировании устойчивости растений к стрессовым воздействиям. Эти соединения являются ключевыми сигнальными компонентами при формировании иммунитета к фитопатогенным микроорганизмам, насекомым и нематодам. Также они играют важную роль в адаптации растений к засолению, засухе, гипо- и гипертермии, дефициту азота и фосфора. При этом один и тот же пептид может обладать множеством различных функций или выполнять одну специфическую функцию.



Рис. 1. Участие пептидных гормонов в процессах роста и развития растений

Fig. 1. Participation of peptide hormones in the processes of plant growth and development

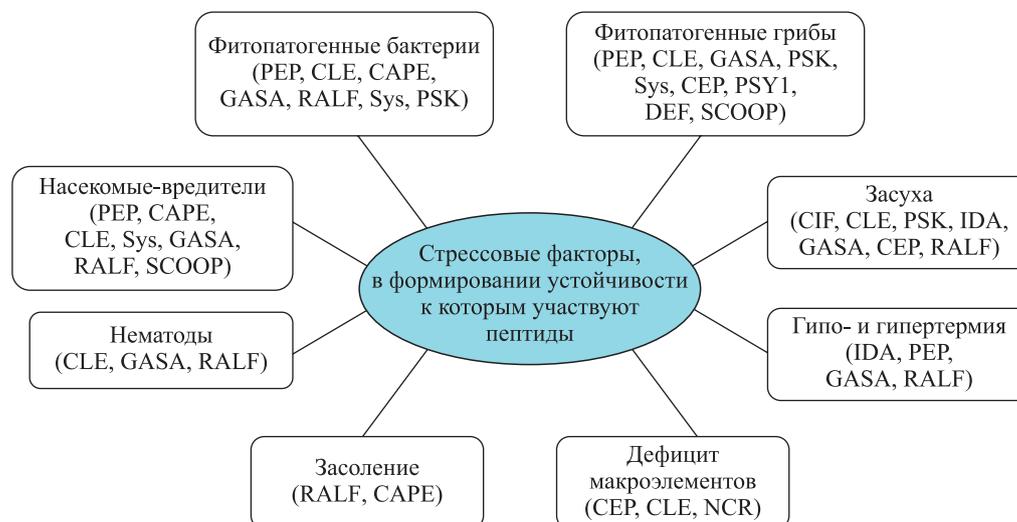


Рис. 2. Участие пептидных гормонов в формировании устойчивости растений к биотическим и абиотическим стрессовым факторам

Fig. 2. Participation of peptide hormones in the formation of plant resistance to biotic and abiotic stress factors

Характеристика основных групп пептидных гормонов растений

Системины. Системин (Sys) – первый сигнальный пептид, функциональная роль которого была установлена в 1991 г. у растений томата [13]. Он состоит из 18 аминокислот с 4–6 остатками пролина и консервативным мотивом RPKMQTD на С-конце. Данный пептид образуется из белка-предшественника просистемина (ProSys), содержащего 200 аминокислотных остатков, при механическом ранении или повреждении листьев насекомыми-вредителями. Системин воспринимается рецепторами и приводит к запуску системной защиты растений [14].

Схожие пептиды были обнаружены у других представителей пасленовых растений, таких как табак, картофель и перец [15]. Данные пептиды структурно отличаются от системина томата. В частности, они содержат гидроксипролин и поэтому называются гидроксипролинсистеминами (HysSys). Несмотря на структурные различия, HysSys вызывают схожий биологический ответ – активацию системной устойчивости [16].

В 1999 г. на цитоплазматической мембране клеток томата был идентифицирован рецептор системина SR160, представляющий собой трансмембранный белок массой 160 кДа, содержащий внеклеточный домен, богатый лейцином, и внутриклеточный киназный домен [17]. Показано, что рецептор SR160 гомологичен

рецептору брассинолида BRI1 с высоким процентом идентичности аминокислотных последовательностей [18]. Стоит отметить, что это уникальный для растений пример наличия рецептора, запускающего функционально разные сигнальные пути: защитный и регулирующий процессы роста и развития.

При взаимодействии системина с рецептором SR160 происходит индукция сигнального пути, который включает активацию MAP-киназного каскада, состоящего из группы митогенактивируемых протеинкиназ (МАРК) [19], увеличение концентрации ионов Ca^{2+} в цитоплазме, ингибирование протонной АТФазы и быстрое подщелачивание внеклеточной среды [20], активацию фосфолипазы A_2 и высвобождение линоленовой кислоты, которая дает начало сигнальным оксипиринам, таким как фитодиеновая и жасмоновая кислоты, а также повышение уровня экспрессии защитных генов [14; 21; 22]. При этом системин вызывает подавление экспрессии ряда фотосинтетических генов, связанных с фиксацией углерода и метаболизмом углеводов. Таким образом, системин генерирует и усиливает системный сигнал, активируя жасмонатный путь, который запускает синтез соединений, прямо или косвенно воздействующих на вредителей. В работе [14] приводятся данные о том, что под действием системина происходит активация биосинтеза более 20 белков, связанных с защитой растений.

Роль системина в реакции на повреждения была выяснена в ряде исследований с использованием мутантных растений со сверхэкспрессией белка-предшественника ProSys. Системин проявляет активность в нано- и пиколярных концентрациях и способствует увеличению устойчивости растений к таким вредителям, как тля (*Macrosiphum euphorbiae*), личинки чешуекрылых (*Spodoptera littoralis*), фитопатогенные грибы (*Botrytis cinerea* и *Alternaria alternata*) [14; 16; 22]. Показано, что сверхэкспрессия просистемина индуцирует накопление ингибиторов протеаз, которые расщепляют незаменимые аминокислоты в кишечнике травоядных [23]. Растения томата с высоким уровнем экспрессии просистемина синтезируют больше летучих органических соединений, привлекающих паразитоидов тли, в частности *Aphidius ervi* [24].

Недавние исследования показали, что просистемин является предшественником не только системина, но и других низкомолекулярных пептидов, обладающих высокой биологической активностью, в частности пептидов, обозначаемых как PS1-70 и PS1-120 и относящихся к семейству внутренне неупорядоченных белков (IDP) [25]. Эти белки, не имеющие стабильной трехмерной структуры, играют важную роль в клеточных процессах, связанных с реакцией растений на стрессовые воздействия. Структурная пластичность позволяет им принимать альтернативные конформации, которые обеспечивают специфические взаимодействия со множеством молекулярных структур, а также участвовать в контроле клеточного цикла, метаболизма, гормональной передаче сигналов [26].

Пептиды RALF (*rapid alkalisation factor*). Поиск системинных пептидов в растениях табака привел к открытию еще одной группы сигнальных пептидов, обладающих способностью подщелачивать внеклеточную среду, – RALF [27]. В настоящее время пептиды RALF выявлены у многих семенных растений, включая арабидопсис, томат, рис, пшеницу, сою, рапс. Помимо этого, они обнаружены у мохообразных (*Physcomitrella patens*), а также в ряде фитопатогенных бактерий и нематод [28]. Пептиды RALF экспрессируются в различных тканях и органах растений и регулируют их размножение, развитие и реакцию на внешние раздражители. У растений *A. thaliana* семейство RALF включает 38 генов [29].

Пептиды RALF образуются из более крупного белка-предшественника, состоящего из 115 аминокислотных остатков, с массой около 5 кДа. Активная часть пептида включает 49 аминокислот и содержит 4 консервативных остатка цистеина, которые формируют 2 дисульфидных мостика [27].

В 2014 г. был идентифицирован рецептор пептидов RALF – FERONIA (FER), принадлежащий к семейству рецептороподобных киназ (RLK1Ls) [30]. Образование комплекса RALF – FER инициирует запуск путей сигнальной трансдукции, приводящих к изменению ряда клеточных процессов: фосфорилированию H^+ -АТФазы плазматической мембраны и ингибированию транспорта протонов, в результате чего происходит подщелачивание внеклеточного матрикса [30]; активации кальцийпроницаемого канала MLO (*mildew resistance locus O*) и увеличению концентрации цитоплазматического кальция [31]; активации НАДФ-оксидазы и повышению уровня активных форм кислорода (АФК) в клетках [32].

Пептиды RALF играют важную роль в регуляции процессов роста и развития растений. Большинство представителей семейства RALF вызывают ингибирование роста проростков или их отдельных органов [27; 28; 33; 34]. При экзогенном применении данных пептидов наблюдается резкое торможение роста корней и образования корневых волосков [27]. Исследования на трансгенных растениях арабидопсиса показали, что сверхэкспрессия пептидов RALF1 и RALF23 приводит к появлению карликовых растений [34], что авторы связывают с замедлением роста клеток растяжением. Ингибирование роста также может быть вызвано тем, что комплекс RALF – FER индуцирует транскрипцию рецепторов TIR1/AFB (*transport inhibitor response 1 / auxin-signaling F-box*) и, как следствие, убиквитинзависимую деградацию факторов ответа на ауксин [35]. Имеются данные о том, что пептиды RALF участвуют в брассиностероидопосредованном морфогенезе корня [36], т. е. могут выступать негативными регуляторами растяжения клеток, проявляя антагонизм с брассиностероидами.

Кроме того, пептиды RALF принимают участие в регуляции процесса двойного оплодотворения, в частности в передаче сигналов между мужскими и женскими гаметами, росте и обеспечении целостности кончика пыльцевой трубки [31]. Отмечается наличие функциональной связи между пептидами RALF и кальциевыми сигналами. Установлено, что при нарушении RALF-сигналинга не формируется цитозольный градиент ионов Ca^{2+} , необходимый для образования пыльцевой трубки.

Пептиды RALF4 и RALF34 антагонистически регулируют целостность клеточной стенки пыльцевой трубки и предотвращают ее преждевременный разрыв. Как свидетельствуют результаты работы [37], взаимодействие этих пептидов с рецептором FER выполняет двойную функцию: с одной стороны, обеспечивает проникновение спермия в рыльце пестика, с другой стороны, предотвращает множественное оплодотворение.

Еще одной важной функцией пептидов RALF является регуляция иммунного ответа клетки. При воздействии патогенных микроорганизмов они способны индуцировать два совершенно разных механизма сигналинга [38]. Пептиды RALF, которые расщепляются субтилизинподобной сериновой протеазой (S1P), такие как RALF23 и RALF33, могут ингибировать генерацию АФК, вызванную элиситорами патогена, и снижать иммунитет растений. Пептиды RALF, у которых отсутствует сайт расщепления S1P, например RALF17, способствуют росту концентрации АФК и запуску иммунного ответа. Анализ биологической активности 34 видов пептидов RALF *in vitro* показал, что их роль в иммуномодуляции зависит не только от сайтов расщепления S1P [33]. Иммунный ответ, индуцированный пептидами RALF, включает серию сигнальных реакций, таких как активация MAP-киназного каскада, повышение концентрации ионов Ca^{2+} в цитоплазме, изменение уровня стрессовых гормонов [32; 39–41]. Эти реакции способствуют увеличению устойчивости растений к биотическим стрессорам. Например, у растений сои пептиды RALF4 и RALF24 повышают устойчивость к *Fusarium oxysporum* [42]. У растений рапса пептид RALF10 вызывает формирование иммунитета к *Sclerotinia sclerotiorum* [43]. При этом некоторые фитопатогенные грибы и нематоды также могут секретировать растительные гомологи RALF для подавления иммунных реакций хозяина и повышения его восприимчивости к болезням [28; 44; 45].

Пептиды RALF играют определенную роль в устойчивости растений к неблагоприятным факторам абиотической природы. Имеются данные об участии этих пептидов в формировании устойчивости растений к солевому стрессу [11; 46; 47]. Сверхэкспрессия пептида RALF8 повышает чувствительность арабидопсиса к засухе. В растениях хлопка пептид RALF33 является регулятором устойчивости к холодному и солевому стрессам [48]. Очевидно, что различные представители семейства RALF обладают разными видами биологической активности и выполняют в растительных организмах множество функций, обеспечивая многоуровневую регуляцию процессов роста, развития и адаптации к неблагоприятным факторам среды.

Пептиды CLE (*CLV3 / embryo surrounding region-related*). Важным компонентом клеточной сигнализации у растений является семейство пептидных гормонов CLE. Впервые ген, кодирующий пептид CLE, был выявлен у кукурузы (*Zea mays*) в 1997 г. [49]. В настоящее время члены семейства генов *CLE* обнаружены у всех исследованных семенных растений, а также печеночника (*Marchantia polymorpha*), мха (*P. patens*), зеленых водорослей (*Chlamydomonas reinhardtii*), это позволяет предположить, что пептиды CLE являются эволюционно-консервативными сигнальными соединениями [50–53]. Растения *A. thaliana* содержат 32 члена семейства генов *CLE*, которые кодируют 27 различных белков-предшественников длиной от 50 до 100 аминокислотных остатков [54]. Почти все органы и ткани этого растения, в том числе листья (за исключением устьичных клеток), стебли, корни, различные органы цветка, экспрессируют 3 и более гена *CLE*. Экспрессия многих генов перекрывается, и между ними могут существовать антагонистические или синергетические взаимодействия [55].

Белки CLE имеют консервативную структуру, включающую N-концевой секреторный сигнальный пептид и консервативный 12–14-аминокислотный CLE-домен на C-конце [56]. Было обнаружено, что наименьшей единицей, проявляющей активность, является пептид из 12 аминокислот. Например, зрелые пептиды CLV3 состоят из 12 или 13 аминокислот (RTVP*SGPDP*LHN(H)), включая 2 остатка гидроксипролина (обозначены как P*), которые могут быть гликозилированы (чаще всего остатками арабинозы) [57]. Гликозилированная форма CLV3 обладает повышенным сродством к своим рецепторам.

В зависимости от функциональной активности выделяют четыре группы пептидов CLE: 1) пептиды, подавляющие развитие апикальной меристемы и дифференцировку клеток проводящих сосудов; 2) пептиды, проявляющие только меристемингибирующую активность; 3) пептиды, осуществляющие дифференцировку клеток сосудов протоксилемы; 4) пептиды, не оказывающие явного влияния на фенотип растений [5; 52].

Биологическая активность пептидов CLE обусловлена их взаимодействием с рецепторами, обнаруженными в большинстве растительных тканей. Наиболее распространенные типы рецепторов этой сигнальной

системы включают различные киназы: богатые лейцином рецептороподобные протеинкиназы, в том числе рецептороподобные белки CLV1 и CLV2, рецептороподобную протеинкиназу RPK2 (*receptor-like protein kinase 2*), рецепторы BAM (*barely any meristems*), CIK (*CLV3 insensitive receptor kinases*) и псевдокиназу CORYNE (CRN) [53; 58; 59]. У растений *A. thaliana* охарактеризовано несколько рецепторов, с которыми могут связываться пептиды CLE, – CLV1, CLV2, RPK2, рецептороподобная протеинкиназа ACR4, PXY/TDR и SOL2/CRN [54; 60–62]. Функциональные различия между этими типами рецепторных комплексов и нижестоящие компоненты активируемых сигнальных путей пока изучены недостаточно. Имеются исследования, свидетельствующие об участии MAP-киназы и G-белков в этом процессе, а также о наличии взаимосвязи между передачей сигналов CLE и ауксина [63].

Пептидные гормоны CLE регулируют многие физиологические процессы. Наиболее значимая роль этих гормонов заключается в поддержании гомеостаза апикальной меристемы побега и количества органов цветка, делении и дифференцировке клеток меристемы корней, формировании архитектуры корневой системы, образовании проводящих сосудов, ауторегуляции развития клубеньков, регуляции микоризных симбиотических отношений [51; 52; 55; 57; 63].

Непрерывный рост органов у растений зависит от пролиферации и дифференцировки меристематических клеток, что обеспечивается сигнальным пептидом CLV3 и транскрипционным фактором WUSCHEL (WUS), между которыми формируется отрицательная обратная связь [57]. Транскрипционный фактор WUS поддерживает недифференцированное состояние меристематических клеток [64]. Сигнальный пептид CLV3, наоборот, способствует их дифференцировке. Взаимодействие пептида CLV3 с рецептором CLV1 приводит к ингибированию транскрипционного фактора WUS. Поддержание функциональной активности апикальной меристемы побега также опосредовано параллельными CLV1-независимыми путями, связанными с рецепторами CLV2, CRN и LRR-RLK ERECTA [53].

Экспрессия гена *CLV3* наблюдается преимущественно в первом и втором слоях клеток центральной зоны меристемы. У мутантных растений с молчащими генами *clv1*, *clv2* и *clv3* дифференцировка клеток апикальной меристемы побега замедляется, и размер центральной зоны сильно увеличивается [55]. Схожие эффекты характерны для других пептидов CLE, таких как CLE42 и CLE44. Показано, что гиперэкспрессия генов, кодирующих данные пептиды, приводит к появлению кустарниковидных карликовых растений, у которых отсутствует верхушечное доминирование [65].

В работе [52] установлено, что экзогенное применение пептидов CLE1 – CLE7 или сверхэкспрессия их предшественников приводят к подавлению регенерации побегов *A. thaliana*, что обусловлено репрессией транскрипционного фактора WUS. Схожее биологическое действие пептиды CLE оказывают на меристему корней, способствуя дифференцировке клеток [65]. В работе [51] установлено, что в апикальной меристеме корня пептиды CLE являются негативными регуляторами, а пептиды RGF (*root growth factor*) – положительными регуляторами поддержания деления меристематических клеток.

Пептиды CLE функционируют в еще одном типе делящихся клеток, называемых сосудистой меристемой, или прокамбием. Прокамбиальные клетки находятся между флоэмой и ксилемой и могут дифференцироваться в оба типа проводящих сосудов. Пептиды CLE оказывают влияние на развитие сосудов как в пространстве, так и во времени [57]. Судьбу прокамбиальных клеток определяет пептид, называемый фактором ингибирования дифференцировки трахеарных элементов (*tracheary element differentiation inhibitory factor*, TDIF). Он является додекапептидом с 2 остатками гидроксипролина (HEVP*SGP*NPISN). Аминокислотная последовательность пептида TDIF идентична аминокислотной последовательности пептидов CLE41 и CLE44 у арабидопсиса. Показано, что гиперэкспрессия пептида CLE44, а также экзогенная обработка растений арабидопсиса этим пептидом способствуют делению клеток прокамбия и ингибируют дифференцировку ксилемы. Другие пептиды CLE влияют на развитие флоэмы. Например, пептид CLE25 способствует дифференцировке флоэмы, а пептид CLE45 ее ингибирует [51]. Представленные данные свидетельствуют о сложной регуляторной системе, управляющей развитием проводящих элементов. Предполагается, что биологическая активность пептидов TDIF связана с их влиянием на PIN-опосредованный полярный транспорт ауксина [66].

Стоит отметить, что пептиды CLE играют важную роль не только в эндогенных программах развития растений, но и в реакциях на действие факторов среды, включая симбиотические взаимодействия с микроорганизмами. Показано, что пептиды CLE участвуют в образовании клубеньков у ряда бобовых растений, таких как лядвенец (*Lotus japonicus*), соя (*Glycine max*) и люцерна (*Medicago truncatula*) [55]. Также они индуцируются при взаимодействии растений с фитопатогенными нематодами и микроорганизмами. В работе [67] установлено, что пептиды CLE могут осуществлять индукцию иммунитета. Они воспринимаются рецептором бактериального белка флагеллина (FLS2) и вызывают серию врожденных иммунных реакций, ограничивающих распространение бактериальных фитопатогенов. Кроме того, пептиды CLE участвуют в формировании устойчивости растений к абиотическим стрессорам, таким

как засуха и дефицит макроэлементов [59]. Так, экзогенная обработка растений пептидом CLE9 индуцирует закрытие устьиц и повышает устойчивость к засухе, что связывают с активацией MAPK3 и двух сигнальных компонентов замыкающих клеток – АБК-протеинкиназы OST1 (*open stomata 1*) и анионного канала SLAC1 (*slow anion channel 1*) [10]. Пептид CLE45 играет значительную роль в реакции растений на высокотемпературный стресс [68].

Пептиды CLE участвуют в регуляции азотного, фосфорного и углеводного обмена растений. Показано, что при низком уровне азота в клетках перицикла корней активируются гены *CLE1*, *CLE3*, *CLE4* и *CLE7*, это приводит к подавлению роста боковых корней [69]. При достаточном количестве этого элемента усиливается экспрессия гена *CLE2*. Пептид CLE14 опосредует развитие стрессового сигнала при низком содержании фосфатов в корнях. Он оказывает влияние на соотношение процессов деления и дифференцировки клеток апикальной меристемы корня, ингибируя первичный рост корней [70]. Вероятно, этот сигнальный путь позволяет растениям адаптироваться к уровню фосфатов в среде: в условиях их дефицита растения изменяют скорость роста корней, чтобы увеличить поглощение необходимых макроэлементов.

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о том, что пептиды CLE действуют как медиаторы экологических и физиологических стимулов, обеспечивая строгую координацию внутренних процессов развития растений при адаптации к изменяющимся условиям среды.

Пептиды PEP (*plant elicitor peptides*). Важную роль в устойчивости растений к стрессовым факторам играют пептиды PEP, обладающие элиситорными свойствами. Они представляют собой большую группу пептидов, содержащих от 23 до 36 аминокислотных остатков. Данные пептиды образуются в растениях из более крупных белков-предшественников в ответ на стрессовые воздействия, воспринимаются растительными клетками с помощью специфических рецепторов и запускают каскад защитных реакций, таких как активация протеинкиназ и фосфорилирование белков, образование вторичных мессенджеров, синтез стрессовых гормонов и повышение уровня экспрессии защитных генов, приводящих в итоге к формированию фитоиммунитета [71–74].

Первый представитель пептидных элиситоров растений был выделен в 2006 г. из листьев *A. thaliana* и назван AtPep1 [75]. Данный пептид состоит из 23 аминокислот (ATKVKAKQKGKEKVVSSGRPGQHN) и образуется из С-терминального конца более крупного белка-предшественника PROPEP1. К настоящему времени пептиды PEP идентифицированы у более чем 50 видов растений из семейств крестоцветных, пасленовых, бобовых, розоцветных и злаковых [76]. В растениях *A. thaliana* обнаружено 8 гомологов AtPep и, соответственно, 8 белков-предшественников, которые кодируются небольшим семейством генов. У арабидопсиса было идентифицировано 8 генов *PROPEP* [77], у кукурузы – 7 генов *PROPEP* [78], у брокколи – 9 генов *PROPEP* [79]. У других видов исследованных растений их количество, как правило, ограничено 1–2 генами [80].

Белки PROPEP обнаружены в двух разных субклеточных компартментах – цитозоле и тонопласте [76]. Индукция генов, кодирующих данные белки, осуществляется при механическом повреждении листьев бактериальными, грибковыми и вирусными патогенами, а также при обработке растений стрессовыми гормонами [81–83]. Установлено, что PEP-зависимая передача сигналов вызывает активацию фитоиммунитета и приводит к увеличению устойчивости растений к стрессовым воздействиям как биотической, так и абиотической природы [71; 76; 79; 84; 85].

Рецепторы эндогенных пептидных элиситоров, обозначаемые как PEPR, представляют собой трансмембранные белки, расположенные на цитоплазматической мембране и принадлежащие к классу богатых лейцином рецептороподобных киназ [86; 87]. На примере пептидного элиситора AtPep1 установлено, что при его взаимодействии с рецептором наблюдаются повышение уровня циклического гуанозинмонофосфата и активация нуклеотидзависимых катионных каналов CNGC2 (*cyclic nucleotide-gated cation channel 2*), обеспечивающих вход внеклеточного кальция в цитоплазму. Увеличение концентрации ионов Ca^{2+} запускает ряд Ca^{2+} -зависимых путей сигнализации, приводящих к активации НАДФ-оксидазы и повышению уровня супероксидных анион-радикалов и перекиси водорода в апопласте, активации кальмодулина и кальмодулинподобных белков и синтезу NO в клетке, а также активации кальцийзависимых протеинкиназ [88; 89]. Механизмы PEP-сигналинга и их роль в устойчивости растительных организмов к биотическим стрессовым факторам ранее были представлены в обзорной статье [90].

В работе [91] продемонстрировано, что пептидные элиситоры оказывают влияние на устойчивость растений не только к биотическим, но и к абиотическим неблагоприятным факторам, например окислительному стрессу. Показано, что экзогенная обработка растений пептидом AtPep1 вызывает индукцию сигнальных систем с участием АФК, активацию антиоксидантных ферментов пероксидазы и супероксиддисмутазы, в результате чего происходит снижение скорости окислительных процессов в растениях, подвергнутых окислительному стрессу. Очевидно, что пептиды PEP представляют собой важное звено

в формировании устойчивости растений к разнообразным стрессовым воздействиям, усиливая защитный ответ клетки. На примере брокколи продемонстрирована роль пептидов PER в устойчивости растений к засолению [79]. Авторы показали, что экзогенная обработка проростков пептидом BoPer4 повышает их толерантность к избыточному количеству хлорида натрия в среде за счет снижения соотношения Na^+ и K^+ в цитоплазме, повышения уровня абсцизовой кислоты и стимуляции накопления воска и кутина в листьях. Кроме того, имеются данные о том, что при восприятии пептидов AtPer происходят повышение уровня этилена и жасмоновой кислоты [92], активация синтеза вторичных метаболитов [85], торможение роста корневой системы [93; 94].

Пептиды CEP (*C-terminally encoded peptides*). Значительную роль в реакции растений на действие факторов среды играют пептидные гормоны CEP. Они представляют собой посттрансляционно модифицированные пептиды, образующиеся из консервативного C-конца белка-предшественника и состоящие из 14 или 15 аминокислотных остатков [95]. Зрелые пептиды CEP содержат 1 либо 2 гидроксильных или арабинозиллированных остатка пролина, что влияет на гибкость белка и его способность взаимодействовать с рецепторами [96].

Гены, кодирующие белки – предшественники пептидов CEP, идентифицированы в таких растениях, как арабидопсис, соя, сорго, рапс, кукуруза и рис [97]. В геноме *A. thaliana* обнаружено 15 генов CEP [98]. Их экспрессия изменяется под действием различных абиотических стрессов, в том числе низкого уровня азота в среде. Показано, что пептиды CEP из клеток корня поступают в ксилему и перемещаются в направлении побега, где взаимодействуют с рецепторами CEP1 и CEP2 [99]. У растений люцерны (*M. truncatula*) их ортологом является рецептор CRA2 (*compact root architecture 2*) [100]. При взаимодействии пептидов CEP с рецепторами индуцируется серия реакций, приводящих к изменению архитектуры корня. Установлено, что пептиды CEP оказывают влияние на полярный транспорт ауксина и ингибируют рост корней, но при этом способствуют образованию клубеньков и росту побегов [101]. Различные гомологи CEP могут обладать разными типами биологической активности. Так, пептид CEP5 отрицательно влияет на развитие первичных и боковых корней у арабидопсиса, но при этом увеличивает устойчивость растения к осмотическому стрессу и засухе [102]. Пептид CEP1 способствует поглощению нитратов корнями посредством активации генов, кодирующих глутатионзависимые оксидоредуктазы класса III (глутаредоксины), которые положительно влияют на экспрессию генов высокоаффинного переносчика нитратов [103]. Авторами показано, что регуляторные пути CEP1 связаны с цитокининовым сигналингом, благодаря чему обеспечивается лучшая координация ассимиляции азота в условиях азотного голодания и роста корней.

Сульфатированные пептидные гормоны. Как следует из названия, к данной группе гормонов относятся посттрансляционно модифицированные пептиды, активация которых связана с сульфатированием одного или нескольких остатков тирозина. Этот процесс происходит с участием специального фермента – тирозилпротеинсульфотрансферазы, переносящей сульфат с фосфоаденозинфосфосульфата на гидроксильную группу определенных тирозиновых остатков белка-предшественника с образованием тирозин-сульфатного эфира [104]. Установлено, что консервативным мотивом для сульфатирования является последовательность аспарагиновая кислота – тирозин (DY) на N-конце белка-предшественника. Сульфатный фрагмент обеспечивает стабильность и высокую биологическую активность пептидного гормона, специфичность его распознавания рецептором [105]. Согласно данным, приведенным в работе [106], несulfатированные пептиды имеют в 185 раз более низкое сродство к рецептору. Они активны в микромолярных концентрациях, тогда как биологическая активность сульфатированных пептидов наблюдается в наномолярном диапазоне. Помимо высокой специфичности и сродства к рецепторам, тирозинсульфатированные пептиды достаточно стабильны в условиях варьирования pH среды, что обуславливает их активность в апопласте при высокой кислотности [107].

К настоящему времени обнаружено несколько типов сульфатированных пептидных гормонов – фитосульфокины (PSK), пептид PSY1 (*plant peptide containing sulfated tyrosine 1*), фактор роста корневой меристемы RGF1 (*root meristem growth factor 1*), факторы целостности поясков Каспари CIF (*Casparian strip integrity factors*) [105; 108].

Фитосульфокины. Впервые фитосульфокины были обнаружены в культуре клеток спаржи (*Asparagus officinalis*) как положительные факторы пролиферации [109]. Они представляют собой пентапептиды ($\text{Y}^*\text{IY}^*\text{TQ}$), содержащие 2 сульфатированных остатка тирозина (обозначены как Y^*). Фитосульфокины образуются из белков-предшественников, состоящих из 75–123 аминокислот [110]. Эти достаточно консервативные белки выявлены у 53 видов однодольных и двудольных растений, включая *A. thaliana*, сою (*G. soja*), рапс (*Brassica napus*), кукурузу (*Z. mays*), рис (*Oryza sativa*) и др. [105]. Растения арабидопсиса содержат 7 генов белков – предшественников PSK. Транскриптомный анализ позволил выявить, что экспрессия фитосульфокинов осуществляется во всех тканях и на всех стадиях развития растений [111].

Однако наиболее высокий уровень экспрессии генов, кодирующих данные пептиды, обнаружен в апикальных меристемах побега и корня, что свидетельствует об участии фитосульфоксинов в процессах деления клеток.

Фитосульфоксины воспринимаются локализованными в плазматической мембране богатыми лейцином рецептороподобными протеинкиназами, обозначаемыми как PSKR1 и PSKR2 [107]. Связывание PSK с рецептором происходит главным образом за счет образования водородных связей, при этом сульфатные фрагменты взаимодействуют со специфическими сайтами рецептора [112]. Для успешного протекания этого процесса требуются кислые условия среды, т. е. закисление апопласта может стимулировать восприятие фитосульфоксинов и усиливать передачу сигнала.

Показано, что рецептор PSKR1 образует нанокластер с H^+ -АТФазами АНА1 и АНА2 (*Arabidopsis* H^+ -ATPases) и ионными каналами CNGC17, активируемыми циклическими нуклеотидами (*cyclic nucleotide-gated cation channel 17*) [113]. Помимо этого, рецептор PSKR1 обладает гуанилатциклазной активностью. Образование комплекса PSK – PSKR1 приводит к запуску серии сигнальных путей, таких как Ca^{2+} -сигналинг, гуанилатциклазный и кальмодулинзависимый сигналинг [114; 115].

Фитосульфоксины выполняют множество физиологических функций. Они стимулируют соматический эмбриогенез [116] и образование адвентивных корней [117]. На примере растений циннии (*Zinnia elegans*) установлено, что PSK участвуют в дифференцировке клеток мезофилла и формировании проводящих сосудов [118]. Фитосульфоксины способствуют удлинению гипокотыля, росту листьев и корней, причем ростостимулирующая активность PSK обусловлена не индукцией деления клеток, а увеличением их размеров [105; 109]. Физиологическая активность фитосульфоксинов может быть связана с их влиянием на соотношение фитогормонов: они активируют синтез ауксина и ингибируют образование этилена [119; 120].

Имеются данные о том, что фитосульфоксины играют важную роль в процессе семенного размножения растений, способствуют прорастанию пыльцы и удлинению пыльцевой трубки [121]. Авторами отмечено, что растения, у которых отсутствуют рецепторы фитосульфоксинов, производят меньше семян.

Еще одной важной функцией фитосульфоксинов является участие в развитии иммунных реакций растений. Интересно отметить, что в зависимости от типа патогена фитосульфоксины могут по-разному влиять на иммунитет. Так, в работах [122; 123] установлено, что мутантные растения арабидопсиса, нечувствительные к PSK, были более восприимчивы к некротрофным фитопатогенным грибам *A. brassicicola* и *S. sclerotiorum* и бактериям *Ralstonia solanacearum*. При этом устойчивость растений к геми- и биотрофам, таким как *Pseudomonas syringae* и *Hyaloperonospora arabidopsidis*, наоборот, повышалась.

Фитосульфоксины оказывают влияние на устойчивость растений к абиотическим негативным факторам. Так, при осмотическом стрессе в растениях арабидопсиса увеличивается экспрессия 4 генов фитосульфоксинов – *PSK1*, *PSK3*, *PSK4* и *PSK5* [124]. Согласно данным, представленным в работе [10], растения, сверхэкспрессирующие предшественник PSK1, характеризуются не только усиленным ростом корней и гипокотыля, но и повышенной устойчивостью к засухе.

Поскольку фитосульфоксины активируют передачу сигналов ауксина и запуск ауксинзависимого кальциевого сигналинга [119; 125], предполагается, что они управляют механизмами перераспределения ресурсов растений, координируя процессы роста и иммунных реакций, и это позволяет выработать наиболее подходящую стратегию при адаптации растений к изменяющимся условиям внешней среды.

Пептид PSY1. Данный пептид был выделен из культуры клеток модельного растения *Arabidopsis* [126]. Он представляет собой сульфатированный и гликозилированный пептид, состоящий из 18 аминокислот. Пептид PSY1 образуется из небольшого белка-предшественника, содержащего 75 аминокислотных остатков и кодируемого у арабидопсиса 3 ядерными генами. Подобно фитосульфоксинам, пептид PSY1 способствует пролиферации и увеличению размеров клеток. Он экспрессируется в различных растительных тканях, но наиболее высокий уровень экспрессии характерен для зоны удлинения корня и апикальной меристемы побега [126]. Запуск PSY1-сигналинга осуществляется с помощью специфического рецептора PSY1R, после чего происходят активация H^+ -АТФазы АНА2, закисление внеклеточного пространства и повышение растяжимости клеточной стенки [127].

Механическое повреждение усиливает экспрессию пептида PSY1, что свидетельствует о его важной роли в устойчивости растений к биотическим стрессорам [105]. Например, в работе [128] приводятся данные о том, что передача сигналов PSY повышает устойчивость растений к некротрофному фитопатогенному грибу *A. brassicicola*.

Фактор роста корневой меристемы RGF1. Было замечено, что для мутантных растений *Arabidopsis* *tpst-1* с низкой активностью фермента тирозилпротеинсульфотрансферазы характерен особый фенотип с короткими корнями. Обработка растений пептидами PSK и PSY1 не восстанавливала дефекты мутантов *tpst-1*, что указывало на наличие других пептидов, регулирующих рост корней [5]. Поиск сульфатированных гормонов с данным видом биологической активности привел к обнаружению пептида, названного

фактором роста корневой меристемы RGF1 [109]. Экзогенное применение этого пептида возобновляло меристематическую активность мутантных растений *Arabidopsis tpst-1*, а совместное использование RGF1, PSK и PSY1 полностью восстанавливало рост корней.

В настоящее время обнаружено несколько пептидов, относящихся к семейству RGF. Они состоят из 13–18 аминокислотных остатков и содержат типичный для сульфатированных пептидов DY-мотив и высококонсервативный гидроксильированный остаток пролина. Пептиды RGF воспринимаются с помощью рецепторов RGFR1 – RGFR5, что приводит к последующему взаимному трансфосфорилированию цитоплазматических киназных доменов и запуску сигнального каскада с участием MAP-киназы [129]. Помимо своей активности в апикальной меристеме корня, пептиды RGF контролируют гравитропизм, развитие боковых корней и корневых волосков [130]. Члены семейства RGF влияют на поток ауксина, изменяя распределение переносчика ауксина PIN2 [131]. Установлено, что у растений *A. thaliana* пептид RGF1 регулирует активность первичной корневой меристемы и при этом подавляет развитие боковых корней путем активации экспрессии транскрипционного фактора PUCHI через MAP-киназный сигналинг [132].

Факторы целостности поясков Каспари CIF. Относительно недавно в растениях обнаружена еще одна группа сульфатированных пептидов (CIF), контролирующая процесс отложения гидрофобных компонентов клеточной стенки (лигнина или суберина) в клетках эндодермы [133]. В отличие от других тирозинсульфатированных пептидов CIF выполняют одну высокоспецифичную функцию – формирование поясков Каспари, что и обусловило их название.

Геном *A. thaliana* содержит 5 генов, кодирующих пептиды семейства CIF, состоящие из 82 аминокислотных остатков [134]. На С-конце белков-предшественников находится высококонсервативный домен, дающий начало зрелой форме пептидов CIF. Пептиды CIF состоят из 21–24 аминокислот с 1 сульфатированным тирозином и 2 гидроксильированными остатками пролина.

Стоит отметить, что пептиды CIF действуют локально, преимущественно они экспрессируются в стеле первичных и боковых корней [135]. Сульфатирование остатков тирозина обеспечивает полную биологическую активность CIF и их высокое сродство к рецепторам GSO1/SGN3 и GSO2/SGN3, которые локализируются на мембранах клеток эндодермы и относятся к подсемейству богатых лейцином рецептороподобных киназ [136]. Взаимодействие CIF с рецептором приводит к увеличению концентрации перекиси водорода в апопласте, активации специфических пероксидаз и полимеризации монолигнолов, в результате чего образуется лигнин и формируются пояски Каспари.

Пептиды ENOD40 (*early nodulin 40*). Для бобовых растений характерно наличие специфических пептидов, регулирующих взаимоотношения растения-хозяина с симбиотическими бактериями рода *Rhizobium*, а также формирование клубеньков, или нодул. К таким пептидам относится ENOD40. Развитие нодулы зависит от скоординированной экспрессии растительных и бактериальных генов. Ген нодулина *enod40* быстро индуцируется ризобиями в перицикле корня и делящихся клетках коры зачатка клубенька [137].

Известна структура по меньшей мере двух пептидов ENOD40, состоящих из 12 и 24 аминокислотных остатков. Оба пептида связываются с белком нодулином, который взаимодействует с ферментом сахарозосинтазой [138]. Очевидно, что пептиды ENOD40 участвуют в регуляции метаболизма сахарозы в азотфиксирующих клубеньках, и это в значительной степени влияет на скорость их развития. Показано, что трансгенные растения люцерны (*M. truncatula*) со сверхэкспрессией гена *enod40* характеризуются ускоренным формированием структуры клубенька, тогда как растения с уменьшенным количеством транскриптов *enod40* образуют лишь несколько модифицированных клубенькоподобных структур [139].

Гены *enod40* высококонсервативны у различных видов бобовых растений. Также они обнаружены у некоторых растений из других семейств, таких как табак (*Nicotiana tabacum*) и рис (*O. sativa*) [140; 141]. Функции данных пептидов у этих растений пока не изучены.

Пептиды NCR (*nodule cysteine-rich*). Важную роль в формировании клубеньков играет еще одна группа пептидных гормонов растений – NCR. По структуре эти пептиды схожи с антимикробными пептидами дефензинами [142]. Как правило, они содержат 25–55 аминокислотных остатков, в том числе 4 или 6 остатков цистеина. Аминокислотные последовательности пептидов NCR могут быть разнообразными, в связи с чем они делятся на катионные, анионные и нейтральные. Структура NCR в основном не упорядочена, очень динамична и сшита посредством дисульфидных связей.

Бобовые культуры экспрессируют значительное количество пептидов NCR. У люцерны усеченной (*M. truncatula*) было выявлено более 650 пептидов NCR, у люцерны посевной (*M. sativa*) – 469, у гороха (*Pisum sativum*) – 353, у нута (*Cicer arietinum*) – 63 пептида NCR [143; 144]. При этом гены, кодирующие NCR, не обнаружены в сое (*G. max*) и лядвенце (*L. japonicus*). Отсутствие пептидов NCR у некоторых бобовых растений свидетельствует о том, что они не являются обязательными компонентами азотфиксации. Вероятнее всего, с помощью этих пептидов растения контролируют развитие симбиотических

бактерий в целях оптимизации процесса азотфиксации. У растений, синтезирующих пептиды NCR, их количество и состав оказывают влияние на степень развития бактериоидов [144; 145]. Показано, что данные пептиды секретируются через растительные мембраны и проникают в бактериоиды, вызывая изменения дифференцировки клеток. Недавние исследования свидетельствуют о том, что один из самых коротких пептидов NCR – NCR247, состоящий из 24 аминокислот, – способствует усвоению железа и увеличению активности бактериоидной нитрогеназы [146]. Потеря отдельных генов *NCR* вызывает быстрое старение бактериоидов. Кроме того, установлено, что уровень экспрессии пептидов NCR зависит от содержания нитратов в среде. В частности, при добавлении нитрата экспрессия генов *NCR* в растениях снижается [145].

Пептиды EPF (*epidermal pattern factor*) и EPFL (*EPF-like*). Пептиды EPF и EPFL состоят из 45–76 аминокислот с 6 или 8 консервативными остатками цистеина, определяющими их функциональную активность [147]. Роль этих пептидов главным образом связана с развитием и функционированием устьиц. Замыкающие клетки устьиц образуются при асимметричном делении меристематических материнских клеток. Частота деления данных клеток, которая контролируется пептидами EPF и EPFL, является основным фактором, определяющим количество устьичных и неустыичных эпидермальных клеток.

В растениях происходит синтез нескольких членов семейства EPF и EPFL. Они обнаружены у *A. thaliana* [148], риса (*O. sativa*) [149] и других растений, в том числе мха (*P. patens*) и плаунка (*S. moellendorffii*) [5].

В качестве рецепторов пептидов EPF и EPFL выступают рецептороподобные киназы ERECTA (ER), ERL1 (*ER-like 1*), ERL2 (*ER-like 2*) и рецептороподобный белок TMM (*too many mouths*) [150]. Сигналы пептидов EPF1, EPF2 и EPFL9 воспринимаются комплексом TMM – ER, что приводит к запуску MAP-киназного каскада YODA-МКК-МПК.

Различные члены семейства EPF и EPFL оказывают разнонаправленное действие на формирование устьичных клеток. Пептиды EPF1 и EPF2 экспрессируются исключительно в эпидермальных клетках и являются отрицательными регуляторами плотности устьиц [148]. Сверхэкспрессия генов *EPF1* и *EPF2* блокирует образование устьиц. Наоборот, потеря их функциональной активности вызывает чрезмерное деление и увеличение количества устьиц. Положительным регулятором в процессе формирования устьиц является пептид EPFL9, или STOMAGEN [151]. Он образуется в клетках мезофилла и конкурирует с пептидами EPF1 и EPF2 за связывание с комплексом TMM – ER. Таким образом, антагонистические взаимоотношения между этими гормонами позволяют осуществлять регуляцию количества устьиц в соответствии с эндогенными программами развития.

Имеются исследования, свидетельствующие о том, что один из генов, кодирующих члены семейства EPFL, специфически экспрессируется в пограничных доменах различных органов побега и регулирует размер меристемы побега, расположение листьев и семян, а также морфогенез края листа [152].

Пептиды GASA (*gibberellic acid-stimulated Arabidopsis*). Низкомолекулярные белки GASA представляют собой продукты семейства генов арабидопсиса, стимулируемых гиббереллиновой кислотой. Для них характерно наличие N-концевого сигнального домена, гидрофильного среднего сегмента и C-концевого консервативного домена, состоящего примерно из 60 аминокислот с 12 остатками цистеина [153]. Длина белков может сильно варьироваться. Например, у арабидопсиса обнаружены белки GASA, содержащие от 87 до 275 аминокислотных остатков. Белки GASA обычно образуют 5–6 дисульфидных связей, которые необходимы для стабилизации пространственной структуры, а также взаимодействия с другими белками. При этом отсутствие ключевых аминокислотных остатков цистеина может привести к образованию нефункционального домена и, как следствие, к потере биологической активности пептида [154; 155].

Идентифицировано около 445 генов, кодирующих белки GASA, у 33 видов растений [156]. Результаты биоинформационного анализа данных показывают, что гены *GASA* имеются у многих видов сосудистых растений, но отсутствуют у мхов и зеленых водорослей. Например, растения кукурузы и риса содержат по 10 членов семейства генов *GASA*, в геноме сои и мягкой пшеницы идентифицировано по 37 генов *GASA*, тогда как у твердой пшеницы выявлено только 19 таких генов [157; 158]. Гены, кодирующие белки GASA, индуцируются фитогормонами и участвуют в запуске ряда сигнальных путей [159]. Было показано, что транскрипция генов *GASA* существенно изменяется в ответ на экзогенную обработку гиббереллиновой и абсцизовой кислотами [158]. Предполагается, что белки GASA играют важную роль в сложных перекрестных взаимодействиях между сигнальными путями, индуцируемыми различными фитогормонами.

Функции пептидов GASA достаточно многообразны и зависят от субклеточного расположения. На примере твердой пшеницы установлено, что большинство пептидов GASA локализуется в апопласте, но некоторые из них располагаются в цитоплазматической мембране и эндомембранах [159]. Члены семейства GASA регулируют многие физиологические процессы растений, причем они могут выполнять

как сходные, так и противоположные функции. Например, сверхэкспрессия гена *GASA4* приводит к увеличению массы семян и урожайности растений, тогда как сверхэкспрессия гена *GASA5* снижает скорость роста стебля и задерживает цветение [160].

Пептиды GASA активно участвуют в реакциях растения на действие абиотических негативных факторов, таких как осмотический стресс, УФ-излучение, гипертермия и др. [155]. Установлено, что при неблагоприятных воздействиях среды экспрессия гена *GASA14* повышается, а экспрессия гена *GASA5*, наоборот, снижается [161]. Кроме того, гены *GASA* индуцируются биотическими стрессорами, такими как фитопатогенные грибы, бактерии, вирусы, а также нематоды, что предполагает их важную роль в формировании иммунитета растения [159].

Недавние исследования свидетельствуют о том, что участие пептидов GASA в росте растений и их реакциях на стресс опосредовано транскрипционным фактором DELLA, являющимся негативным регулятором гиббереллиновых сигналов, и синтезом белков теплового шока [159]. Однако функциональная связь между этими компонентами пока не изучена.

Пептиды IDA (*inflorescence deficient in abscission*) и IDL (*IDA-like*). Пептиды IDA и IDL были идентифицированы как факторы, которые инициируют опадение органов цветка после оплодотворения и формирования семян [162]. Растения арабидопсиса содержат 6 членов семейства IDA и IDL. Эти пептиды образуются из небольшого белка-предшественника, состоящего из 77 аминокислотных остатков. Сигнальный пептид IDA включает 26 аминокислот, расположенных на N-конце белка-предшественника.

Пептиды IDA взаимодействуют с рецепторами HAESA (HAE) и HSL2 (*HAE-like 2*), расположенными на поверхности клеток отделительного слоя, что приводит к запуску MAP-киназного каскада и повышению уровня экспрессии генов, кодирующих ферменты, осуществляющие гидролиз полисахаридов клеточных стенок [163].

В геноме арабидопсиса выявлено 8 генов *IDA* и *IDL*, экспрессия которых увеличивается при снижении в тканях уровня ауксинов и повышении концентрации этилена [162]. Обычно это происходит при старении листьев и цветков, созревании плодов, но может осуществляться и под действием стрессовых факторов. Имеются данные об участии пептидов IDA в опадении листьев при засухе [164]. Эти пептиды индуцируют разрушение клеточной стенки и, следовательно, разделение клеток, вызывая опадение органов.

Еще одна важная функция пептидов IDA – регуляция роста боковых корней [163]. В клетках основного корня данные пептиды активируют экспрессию генов, способствующих разрыхлению клеточных стенок коры и росту боковых корней.

Пептиды SCR (*S-locus cystein-rich*). Пептиды SCR были обнаружены у крестоцветных растений. Они состоят из 47–60 аминокислотных остатков и содержат 8 остатков цистеина [165]. Для пептидов SCR характерна консервативная трехмерная структура, состоящая из α -спирали и трехцепочечного антипараллельного β -листа, стабилизированного 4 дисульфидными связями [166].

Данные пептиды содержатся в пыльце и отвечают за самонесовместимость, позволяющую избежать самооплодотворения. При попадании пыльцевого зерна на рыльце пестика происходит взаимодействие сигнального пептида SCR пыльцы с рецепторной киназой SRK (*S-locus receptor kinase*), расположенной на плазматической мембране клеток пестика. В результате этого индуцируется киназный каскад, приводящий к активации аквапоринов и обезвоживанию поверхности пестика, следствием чего являются дегидратация и отторжение пыльцы [167].

Пептиды SCOOP (*serine-rich endogenous peptides*). У представителей семейства крестоцветных было выявлено еще одно специфическое семейство богатых серином эндогенных пептидов – SCOOP [168]. Эти пептиды образуют трехмерную структуру в форме шпильки, обнажая 2 остатка серина, определяющих их функциональную активность.

Растения *A. thaliana* содержат 14 генов, кодирующих белки – предшественники SCOOP [168]. Пептиды SCOOP относятся к секретлируемым пептидам с различными типами функциональной активности, однако главной из них является защитная активность. Некоторые пептиды данного семейства, например SCOOP12, участвуют в передаче защитных сигналов посредством их восприятия рецепторным комплексом, включающим MICK2 (*male discoverer 1-interacting receptor-like kinase 2*) [169; 170].

Установлено, что пептид SCOOP12 влияет на устойчивость растений к фитопатогенам, окислительному стрессу, а также определяет рост корневой системы [168]. Растения с дефектом гена, кодирующего данный пептид, более восприимчивы к *Erwinia amylovora*, но при этом для них характерен усиленный рост корней. Показано, что экзогенная обработка растений арабидопсиса синтетическим пептидом SCOOP12 вызывает развитие различных защитных реакций, в том числе поддержание АФК-гомеостаза и активацию фосфолипидного сигнального пути [171]. В работе [170] продемонстрировано, что восприятие эндогенного пептида SCOOP12 рецептором MICK2 индуцирует жасмонатный сигнальный путь и приводит к повышению устойчивости арабидопсиса к травоядным насекомым, таким как *S. littoralis*.

Пептид SCOOP10 участвует в регуляции процессов цветения [172]. Мутации генов, кодирующих данный пептид, приводят к увеличению экспрессии цветочных генов *LEAFY* и более раннему переходу к генеративной стадии онтогенеза.

Пептиды CAPE (*CAP-derived peptides*). Изначально пептиды CAPE были идентифицированы у растений томата как члены суперсемейства богатых цистеином белков, связанных с патогенезом (PR1) [173]. В настоящее время известно, что пептиды CAPE широко распространены. Они встречаются у представителей как двудольных, так и однодольных растений [174].

Пептиды CAPE состоят из 11 аминокислотных остатков с консервативным мотивом PAGNYIGARPY, расположенным на С-конце белка-предшественника. На примере растений томата и арабидопсиса показано, что пептиды CAPE участвуют не только в иммунном ответе растений на действие фитопатогенов и насекомых-вредителей, но и в реакции на засоление. Например, образование пептида AtCAPE1 в растениях *A. thaliana* активируется при их обработке хлоридом натрия [174]. Этот пептид снижает толерантность растений к засолению, подавляя несколько генов солеустойчивости, ответственных за синтез осмолитиков, детоксикацию продуктов обмена, защиту клеточных мембран, а также закрывание устьиц.

Заключение

Несмотря на то что выявление и исследование пептидных гормонов растений началось только в конце XX в., к настоящему времени накоплено огромное количество экспериментальных данных, свидетельствующих о значительной роли этих соединений в регуляции биохимических и физиологических процессов растительных организмов. Пептидные гормоны широко распространены в царстве растений. Они представляют собой важное звено в функционировании сигнальных путей, обеспечивающих регуляцию клеточного цикла, координацию роста и развития растительного организма, его взаимосвязь с окружающей средой.

В растениях обнаружено несколько тысяч сигнальных пептидов. Одни из них характерны для всех растительных организмов, другие – только для определенных семейств. Пептидные гормоны обладают многими характеристиками классических гормонов, в частности воспринимаются с помощью специфических рецепторов и проявляют активность в низких концентрациях. Ряд пептидных гормонов конститутивно присутствуют в растительных тканях, некоторые индуцируются в ответ на внешние воздействия биотической и абиотической природы. Помимо регуляции процессов роста и развития, одной из важнейших функций пептидных гормонов является формирование устойчивости растений к стрессовым воздействиям. Они функционируют как медиаторы внешних стимулов, обеспечивая адаптацию растительных организмов к изменяющимся условиям среды. Исследование механизмов сигналинга пептидных гормонов находится на стадии становления. Очевидно, что их расшифровка позволит не только понять физиологическую роль того или иного пептида, но и разработать новые стратегии управления процессами роста растений и повышения их устойчивости к стрессовым факторам.

Библиографические ссылки / References

1. Dorion S, Ouellet JC, Rivoal J. Glutathione metabolism in plants under stress: beyond reactive oxygen species detoxification. *Metabolites*. 2021;11(9):641–673. DOI: 10.3390/metabo11090641.
2. Ageitos JM, Sánchez-Pérez A, Calo-Mata P, Villa TG. Antimicrobial peptides (AMPs): ancient compounds that represent novel weapons in the fight against bacteria. *Biochemical Pharmacology*. 2017;133:117–138. DOI: 10.1016/j.bcp.2016.09.018.
3. Lima AM, Azevedo MIG, Sousa LM, Oliveira NS, Andrade CR, Freitas CDT, et al. Plant antimicrobial peptides: an overview about classification, toxicity and clinical applications. *International Journal of Biological Macromolecules*. 2022;214:10–21. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2022.06.043.
4. Roy S, Lundquist P, Udvardi M, Scheible W-R. Small and mighty: peptide hormones in plant biology. *Plant Cell*. 2018;30(8): tpc.118.tt0718. DOI: 10.1105/tpc.118.tt0718.
5. Kondo Y, Hirakawa Y, Fukuda H. Peptide ligands in plants. In: Machida Y, Lin C, Tamanoi F, editors. *Signaling pathways in plants*. Amsterdam: Academic Press; 2014. p. 85–112 (The enzymes; volume 35). DOI: 10.1016/B978-0-12-801922-1.00004-X.
6. Lease KA, Walker JC. The *Arabidopsis* unannotated secreted peptide database, a resource for plant peptidomics. *Plant Physiology*. 2006;142(3):831–838. DOI: 10.1104/pp.106.086041.
7. Matsubayashi Y. Posttranslationally modified small-peptide signals in plants. *Annual Review of Plant Biology*. 2014;65:385–413. DOI: 10.1146/annurev-arplant-050312-120122.
8. Gancheva MS, Malovichko YV, Poliushkevich LO, Dodueva IE, Lutova LA. Plant peptide hormones. *Fiziologiya rastenii*. 2019; 66(2):83–103. Russian. DOI: 10.1134/S001533031901007X.
9. Das D, Jaiswal M, Khan FN, Ahamad S, Kumar S. PlantPepDB: a manually curated plant peptide database. *Scientific Reports*. 2020;10:2194. DOI: 10.1038/s41598-020-59165-2.
10. Kim JS, Jeon BW, Kim J. Signaling peptides regulating abiotic stress responses in plants. *Frontiers in Plant Science*. 2021; 12:704490. DOI: 10.3389/fpls.2021.704490.

11. Xie H, Zhao W, Li W, Zhang Y, Hajný J, Han H. Small signaling peptides mediate plant adaptations to abiotic environmental stress. *Planta*. 2022;255(4):72. DOI: 10.1007/s00425-022-03859-6.
12. Tavormina P, Coninck BD, Nikonorova N, Smet ID, Cammue BPA. The plant peptidome: an expanding repertoire of structural features and biological functions. *Plant Cell*. 2015;27(8):2095–2118. DOI: 10.1105/tpc.15.00440.
13. Pearce G, Strydom D, Johnson S, Ryan CA. A polypeptide from tomato leaves induces wound-inducible proteinase inhibitor proteins. *Science*. 1991;253(5022):895–897. DOI: 10.1126/science.253.5022.895.
14. Ryan CA. The systemin signaling pathway: differential activation of plant defensive genes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Protein Structure and Molecular Enzymology*. 2000;1477(1–2):112–121. DOI: 10.1016/s0167-4838(99)00269-1.
15. Constabel CP, Yip L, Ryan CA. Prosystemin from potato, black nightshade, and bell pepper: primary structure and biological activity of predicted systemin polypeptides. *Plant Molecular Biology*. 1998;36(1):55–62. DOI: 10.1023/A:1005986004615.
16. Ryan CA, Pearce G. Systemins: a functionally defined family of peptide signal that regulate defensive genes in Solanaceae species. *PNAS*. 2003;100(supplement 2):14577–14580. DOI: 10.1073/pnas.1934788100.
17. Scheer JM, Ryan CA. A 160-kD systemin receptor on the surface of *Lycopersicon peruvianum* suspension-cultured cells. *Plant Cell*. 1999;11(8):1525–1535. DOI: 10.2307/3870980.
18. Montoya T, Nomura T, Farrar K, Kaneta T, Yokota T, Bishop GJ. Cloning the tomato *curl3* gene highlights the putative dual role of the leucine-rich repeat receptor kinase tBRI1/SR160 in plant steroid hormone and peptide hormone signaling. *Plant Cell*. 2002;14(12):3163–3176. DOI: 10.1105/tpc.006379.
19. Meindl T, Boller T, Felix G. The plant wound hormone systemin binds with the N-terminal part to its receptor but needs the C-terminal part to activate it. *Plant Cell*. 1998;10(9):1561–1570. DOI: 10.1105/tpc.10.9.1561.
20. Scheer JM, Ryan CA. The systemin receptor SR160 from *Lycopersicon peruvianum* is a member of the LRR receptor kinase family. *PNAS*. 2002;99(14):9585–9590. DOI: 10.1073/pnas.132266499.
21. Stratmann J, Scheer J, Ryan CA. Suramin inhibits initiation of defense signaling by systemin, chitosan, and a beta-glucan elicitor in suspension-cultured *Lycopersicon peruvianum* cells. *PNAS*. 2000;97(16):8862–8867. DOI: 10.1073/pnas.97.16.8862.
22. Coppola M, Corrado G, Coppola V, Cascone P, Martinelli R, Digilio MC, et al. Prosystemin overexpression in tomato enhances resistance to different biotic stresses by activating genes of multiple signaling pathways. *Plant Molecular Biology Reporter*. 2015;33:1270–1285. DOI: 10.1007/s11105-014-0834-x.
23. Chen H, Wilkerson CG, Kuchar JA, Phinney BS, Howe GA. Jasmonate-inducible plant enzymes degrade essential amino acids in the herbivore midgut. *PNAS*. 2005;102(52):19237–19242. DOI: 10.1073/pnas.0509026102.
24. Corrado G, Sasso R, Pasquariello M, Iodice L, Carretta A, Cascone P, et al. Systemin regulates both systemic and volatile signaling in tomato plants. *Journal of Chemical Ecology*. 2007;33:669–681. DOI: 10.1007/s10886-007-9254-9.
25. Molisso D, Coppola M, Buonanno M, Di Lelio I, Aprile AM, Langella E, et al. Not only systemin: prosystemin harbors other active regions able to protect tomato plants. *Frontiers in Plant Science*. 2022;13:887674. DOI: 10.3389/fpls.2022.887674.
26. Covarrubias AA, Cuevas-Velazquez CL, Romero-Pérez PS, Rendón-Luna DF, Chater CCC. Structural disorder in plant proteins: where plasticity meets sessility. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2017;74(17):3119–3147. DOI: 10.1007/s00018-017-2557-2.
27. Pearce G, Moura DS, Stratmann J, Ryan CA. RALF, a 5-kDa ubiquitous polypeptide in plants, arrests root growth and development. *PNAS*. 2001;98(22):12843–12847. DOI: 10.1073/pnas.201416998.
28. Zhang R, Shi P-T, Zhou M, Liu H-Z, Xu X-J, Liu W-T, et al. Rapid alkalization factor: function, regulation, and potential applications in agriculture. *Stress Biology*. 2023;3:16. DOI: 10.1007/s44154-023-00093-2.
29. Olsen AN, Mundy J, Skriver K. Peptomics, identification of novel cationic *Arabidopsis* peptides with conserved sequence motifs. *In Silico Biology*. 2002;2(4):441–451. PMID: 12611624.
30. Haruta M, Sabat G, Stecker K, Minkoff BB, Sussman MR. A peptide hormone and its receptor protein kinase regulate plant cell expansion. *Science*. 2014;343(6169):408–411. DOI: 10.1126/science.1244454.
31. Gao Q, Wang C, Xi Y, Shao Q, Hou C, Li L, et al. RALF signaling pathway activates MLO calcium channels to maintain pollen tube integrity. *Cell Research*. 2023;33:71–79. DOI: 10.1038/s41422-022-00754-3.
32. Li L, Li M, Yu L, Zhou Z, Liang X, Liu Z, et al. The FLS2-associated kinase BIK1 directly phosphorylates the NADPH oxidase RbohD to control plant immunity. *Cell Host Microbe*. 2014;15(3):329–338. DOI: 10.1016/j.chom.2014.02.009.
33. Abarca A, Franck CM, Zipfel C. Family-wide evaluation of rapid alkalization factor peptides. *Plant Physiology*. 2021;187(2):996–1010. DOI: 10.1093/plphys/kiab308.
34. Srivastava R, Liu J-X, Guo H, Yin Y, Howell SH. Regulation and processing of a plant peptide hormone, AtRALF23, in *Arabidopsis*. *Plant Journal*. 2009;59(6):930–939. DOI: 10.1111/j.1365-3113.2009.03926.x.
35. Li L, Chen H, Alotaibi SS, Pěnčík A, Adamowski M, Novák O, et al. RALF1 peptide triggers biphasic root growth inhibition upstream of auxin biosynthesis. *PNAS*. 2022;119(31):e2121058119. DOI: 10.1073/pnas.2121058119.
36. Bergonci T, Ribeiro B, Ceciliato PHO, Guerrero-Abad JC, Silva-Filho MC, Moura DS, et al. *Arabidopsis thaliana* RALF1 opposes brassinosteroid effects on root cell elongation and lateral root formation. *Journal of Experimental Botany*. 2014;65(8):2219–2230. DOI: 10.1093/jxb/eru099.
37. Duan Q, Liu MCJ, Kita D, Jordan SS, Yeh FL, Yvon R, et al. FERONIA controls pectin- and nitric oxide-mediated male – female interaction. *Nature*. 2020;579(7800):561–566. DOI: 10.1038/s41586-020-2106-2.
38. Stegmann M, Monaghan J, Smakowska-Luzan E, Rovenich H, Lehner A, Holton N, et al. The receptor kinase FER is a RALF-regulated scaffold controlling plant immune signaling. *Science*. 2017;355(6322):287–289. DOI: 10.1126/science.aal2541.
39. Kadota Y, Sklenar J, Derbyshire P, Stransfeld L, Asai S, Ntoukakis V, et al. Direct regulation of the NADPH oxidase RBOHD by the PRR-associated kinase BIK1 during plant immunity. *Molecular Cell*. 2014;54(1):43–55. DOI: 10.1016/j.molcel.2014.02.021.
40. Guo H, Nolan TM, Song G, Liu S, Xie Z, Chen J, et al. FERONIA receptor kinase contributes to plant immunity by suppressing jasmonic acid signaling in *Arabidopsis thaliana*. *Current Biology*. 2018;28(20):3316–3324. DOI: 10.1016/j.cub.2018.07.078.
41. Haruta M, Monshausen G, Gilroy S, Sussman MR. A cytoplasmic Ca²⁺ functional assay for identifying and purifying endogenous cell signaling peptides in *Arabidopsis* seedlings: identification of AtRALF1 peptide. *Biochemistry*. 2008;47(24):6311–6321. DOI: 10.1021/bi8001488.
42. Liu Y, Chen Y, Jiang H, Shui Z, Zhong Y, Shang J, et al. Genome-wide characterization of soybean RALF genes and their expression responses to *Fusarium oxysporum*. *Frontiers in Plant Science*. 2022;13:1006028. DOI: 10.3389/fpls.2022.1006028.
43. He YH, Zhang Z-R, Xu Y-P, Chen S-Y, Cai X-Z. Genome-wide identification of rapid alkalization factor family in *Bassica napus* and functional analysis of BnRALF10 in immunity to *Sclerotinia sclerotiorum*. *Frontiers in Plant Science*. 2022;13:877404. DOI: 10.3389/fpls.2022.877404.

44. Duan Z, Liu W, Li K, Duan W, Zhu S, Xing J, et al. Regulation of immune complex formation and signalling by FERONIA, a busy goddess in plant – microbe interactions. *Molecular Plant Pathology*. 2022;23(11):1695–1700. DOI: 10.1111/mpp.13256.
45. Dodueva I, Lebedeva M, Lutova L. Dialog between kingdoms: enemies, allies and peptide phytohormones. *Plants*. 2021;10(11):2243. DOI: 10.3390/plants10112243.
46. Feng W, Kita D, Peaucelle A, Cartwright HN, Doan V, Duan Q, et al. The FERONIA receptor kinase maintains cell-wall integrity during salt stress through Ca²⁺ signaling. *Current Biology*. 2018;28(5):666–675. DOI: 10.1016/j.cub.2018.01.023.
47. Zhao C, Jiang W, Zayed O, Liu X, Tang K, Nie W, et al. The LRXs-RALFs-FER module controls plant growth and salt stress responses by modulating multiple plant hormones. *National Science Review*. 2021;8(1):nwaa149. DOI: 10.1093/nsr/nwaa149.
48. Xu Y, Magwanga RO, Jin D, Cai X, Hou Y, Juyun Z, et al. Comparative transcriptome analysis reveals evolutionary divergence and shared network of cold and salt stress response in diploid D-genome cotton. *BMC Plant Biology*. 2020;20:518. DOI: 10.1186/s12870-020-02726-4.
49. Opsahl-Ferstad HG, Deunff EL, Dumas C, Rogowsky PM. *ZmEsr*, a novel endosperm-specific gene expressed in a restricted region around the maize embryo. *Plant Journal*. 1997;12(1):235–246. DOI: 10.1046/j.1365-313x.1997.12010235.x.
50. Yamaguchi YL, Ishida T, Sawa S. CLE peptides and their signaling pathways in plant development. *Journal of Experimental Botany*. 2016;67(16):4813–4826. DOI: 10.1093/jxb/erw208.
51. Song X-F, Hou X-L, Liu C-M. CLE peptides: critical regulators for stem cell maintenance in plants. *Planta*. 2021;255:5. DOI: 10.1007/s00425-021-03791-1.
52. Kang J, Wang X, Ishida T, Grienerberger E, Zheng Q, Wang J, et al. A group of CLE peptides regulates de novo shoot regeneration in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytologist*. 2022;235(6):2300–2312. DOI: 10.1111/nph.18291.
53. Bashyal S, Gautam CK, Müller LM. CLAVATA signaling in plant – environment interactions. *Plant Physiology*. 2024;194(3):1336–1357. DOI: 10.1093/plphys/kiad591.
54. Cock JM, McCormick S. A large family of genes that share homology with CLAVATA3. *Plant Physiology*. 2001;126(3):939–942. DOI: 10.1104/pp.126.3.939.
55. Betsuyaku S, Sawa S, Yamada M. The function of the CLE peptides in plant development and plant – microbe interactions. *The Arabidopsis Book*. 2011;9:e0149. DOI: 10.1199/tab.0149.
56. Matsubayashi Y. Small post-translationally modified peptide signals in *Arabidopsis*. *The Arabidopsis Book*. 2011;9:e0150. DOI: 10.1199/tab.0150.
57. Hirakawa Y. CLAVATA3, a plant peptide controlling stem cell fate in the meristem. *Peptides*. 2021;142:170579. DOI: 10.1016/j.peptides.2021.170579.
58. Hu C, Zhu Y, Cui Y, Cheng K, Liang W, Wei Z, et al. A group of receptor kinases are essential for CLAVATA signaling to maintain stem cell homeostasis. *Nature Plants*. 2018;4:205–211. DOI: 10.1038/s41477-018-0123-z.
59. Basu U, Parida SK. CLAVATA signaling pathway receptors modulate developmental traits and stress responses in crops. In: Upadhyay SK, Shumayla, editors. *Plant receptor-like kinases. Role in development and stress*. Amsterdam: Academic Press; 2023. p. 371–392. DOI: 10.1016/B978-0-323-90594-7.00004-1.
60. De Smet I, Vassileva V, De Rybel B, Levesque MP, Grunewald W, Van Damme D, et al. Receptor-like kinase ACR4 restricts formative cell divisions in the *Arabidopsis* root. *Science*. 2008;322(5901):594–597. DOI: 10.1126/science.1160158.
61. Wang J, Kucukoglu M, Zhang L, Chen P, Decker D, Nilsson O, et al. The *Arabidopsis* LRR-RLK, *PXC1*, is a regulator of secondary wall formation correlated with the TDIF-PXY/TDR-WOX4 signaling pathway. *BMC Plant Biology*. 2013;13:94. DOI: 10.1186/1471-2229-13-94.
62. Hazak O, Hardtke CS. CLAVATA1-type receptors in plant development. *Journal of Experimental Botany*. 2016;67(16):4827–4833. DOI: 10.1093/jxb/erw247.
63. Willoughby AC, Nimchuk ZL. WOX going on: CLE peptides in plant development. *Current Opinion in Plant Biology*. 2021;63:102056. DOI: 10.1016/j.pbi.2021.102056.
64. Jha P, Ochatt SJ, Kumar V. WUSCHEL: a master regulator in plant growth signaling. *Plant Cell Reports*. 2020;39(4):431–444. DOI: 10.1007/s00299-020-02511-5.
65. Strabala TJ, O'Donnell PJ, Smit A-M, Ampomah-Dwamena C, Martin EJ, Netzler N, et al. Gain-of-function phenotypes of many *CLAVATA3/ESR* genes, including four new family members, correlate with tandem variations in the conserved *CLAVATA3/ESR* domain. *Plant Physiology*. 2006;140(4):1331–1344. DOI: 10.1104/pp.105.075515.
66. Yang S, Bai J, Wang J. TDIF peptides regulate root growth by affecting auxin homeostasis and *PIN*s expression in *Arabidopsis thaliana*. *Planta*. 2020;251:109. DOI: 10.1007/s00425-020-03406-1.
67. Lee H, Chah O-K, Sheen J. Stem-cell-triggered immunity through CLV3p – FLS2 signalling. *Nature*. 2011;473(7347):376–379. DOI: 10.1038/nature09958.
68. Endo S, Shinohara H, Matsubayashi Y, Fukuda H. A novel pollen – pistil interaction conferring high-temperature tolerance during reproduction via CLE45 signaling. *Current Biology*. 2013;23(17):1670–1676. DOI: 10.1016/j.cub.2013.06.060.
69. Ma D, Endo S, Betsuyaku S, Shimotohno A, Fukuda H. CLE2 regulates light-dependent carbohydrate metabolism in *Arabidopsis* shoots. *Plant Molecular Biology*. 2020;104(6):561–574. DOI: 10.1007/s11103-020-01059-y.
70. Gutiérrez-Alanís D, Yong-Villalobos L, Jiménez-Sandoval P, Alatorre-Cobos F, Oropeza-Aburto A, Mora-Macías J, et al. Phosphate starvation-dependent iron mobilization induces CLE14 expression to trigger root meristem differentiation through CLV2/PEPR2 signaling. *Developmental Cell*. 2017;41(5):555–570. DOI: 10.1016/j.devcel.2017.05.009.
71. Bartels S, Boller T. Quo vadis, Pep? Plant elicitor peptides at the crossroads of immunity, stress, and development. *Journal of Experimental Botany*. 2015;66(17):5183–5193. DOI: 10.1093/jxb/erv180.
72. Chen YL, Fan KT, Hung SC, Chen YR. The role of peptides cleaved from protein precursors in eliciting plant stress reactions. *New Phytologist*. 2020;225(6):2267–2282. DOI: 10.1111/nph.16241.
73. Zelman AK, Berkowitz GA. Plant elicitor peptide (Pep) signaling and pathogen defense in tomato. *Plants*. 2023;12(15):2856. DOI: 10.3390/plants12152856.
74. Jing Y, Zou X, Sun C, Qin X, Zheng X. Danger-associate peptide regulates root immunity in *Arabidopsis*. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2023;663:163–170. DOI: 10.1016/j.bbrc.2023.04.091.
75. Huffaker A, Pearce G, Ryan CA. An endogenous peptide signal in *Arabidopsis* activates components of the innate immune response. *PNAS*. 2006;103(26):10098–10103. DOI: 10.1073/pnas.0603727103.

76. Bartels S, Lori M, Mbengue M, van Verk M, Klauser D, Hander T, et al. The family of Peps and their precursors in *Arabidopsis*: differential expression and localization but similar induction of pattern-triggered immune responses. *Journal of Experimental Botany*. 2013;64(17):5309–5321. DOI: 10.1093/jxb/ert330.
77. Huffaker A, Ryan CA. Endogenous peptide defense signals in *Arabidopsis* differentially amplify signaling for the innate immune response. *PNAS*. 2007;104(25):10732–10736. DOI: 10.1073/pnas.0703343104.
78. Huffaker A, Dafoe NJ, Schmelz EA. ZmPep1, an ortholog of *Arabidopsis* elicitor peptide 1, regulates maize innate immunity and enhances disease resistance. *Plant Physiology*. 2011;155(3):1325–1338. DOI: 10.1104/pp.110.166710.
79. Wang A, Guo J, Wang S, Zhang Y, Lu F, Duan J, et al. BoPEP4, a C-terminally encoded plant elicitor peptide from Broccoli, plays a role in salinity stress tolerance. *International Journal of Molecular Sciences*. 2022;23(6):3090. DOI: 10.3390/ijms23063090.
80. Lori M, van Verk MC, Hander T, Schatowitz H, Klauser D, Flury P, et al. Evolutionary divergence of the plant elicitor peptides (Peps) and their receptors: interfamily incompatibility of perception but downstream signaling. *Journal of Experimental Botany*. 2015;66(17):5315–5325. DOI: 10.1093/jxb/erv236.
81. Ross A, Yamada K, Hiruma K, Yamashita-Yamada M, Lu X, Takano Y, et al. The *Arabidopsis* PEPR pathway couples local and systemic plant immunity. *The EMBO Journal*. 2013;33:62–75. DOI: 10.1002/embj.201284303.
82. Uemura T, Hachisu M, Desaki Y, Ito A, Hoshino R, Sano Y, et al. Soy and *Arabidopsis* receptor-like kinases respond to polysaccharide signals from *Spodoptera* species and mediate herbivore resistance. *Communications Biology*. 2020;3:224. DOI: 10.1038/s42003-020-0959-4.
83. Huffaker A, Pearce G, Veyrat N, Erb M, Turlings TCJ, Sartor R, et al. Plant elicitor peptides are conserved signals regulating direct and indirect antiherbivore defense. *PNAS*. 2013;110(14):5707–5712. DOI: 10.1073/pnas.1214668110.
84. Safaeizadeh M. Endogenous peptide signals in *Arabidopsis thaliana*, their receptors and their role in innate immunity. *Journal of Plant Molecular Breeding*. 2019;9(1):1–11. DOI: 10.22058/JPMB.2022.548053.1251.
85. Lee MW, Huffaker A, Crippen D, Robbins RT, Goggin FL. Plant elicitor peptides promote plant defences against nematodes in soybean. *Molecular Plant Pathology*. 2018;19:858–869. DOI: 10.1111/mpp.12570.
86. Yamaguchi Y, Pearce G, Ryan CA. The cell surface leucine-rich repeat receptor for AtPep1, an endogenous peptide elicitor in *Arabidopsis*, is functional in transgenic tobacco cells. *PNAS*. 2006;103(26):10104–10109. DOI: 10.1073/pnas.0603729103.
87. Yamaguchi Y, Huffaker A, Bryan AC, Tax FE, Ryan CA. PEPR2 is a second receptor for the Pep1 and Pep2 peptides and contributes to defense responses in *Arabidopsis*. *Plant Cell*. 2010;22(2):508–522. DOI: 10.1105/tpc.109.068874.
88. Ma Y, Walker RK, Zhao Y, Berkowitz GA. Linking ligand perception by PEPR pattern recognition receptors to cytosolic Ca²⁺ elevation and downstream immune signaling in plants. *PNAS*. 2012;109(48):19852–19857. DOI: 10.1073/pnas.1205448109.
89. Ma Y, Zhao Y, Walker RK, Berkowitz GA. Molecular steps in the immune signaling pathway evoked by plant elicitor peptides: Ca²⁺-dependent protein kinases, nitric oxide, and reactive oxygen species are downstream from the early Ca²⁺ signal. *Plant Physiology*. 2013;163(3):1459–1471. DOI: 10.1104/pp.113.226068.
90. Filiptsova HG. The role of endogenous elicitor peptides in plant resistance to biotic stress. *Journal of the Belarusian State University. Biology*. 2019;2:3–12. Russian. DOI: 10.33581/2521-1722-2019-2-3-12.
91. Filiptsova HG, Yurin VM. Physiological and biochemical mechanisms of plants resistance to oxidative stress under peptide elicitor AtPep1. *Journal of the Belarusian State University. Biology*. 2021;3:38–46. Russian. DOI: 10.33581/2521-1722-2021-3-38-46.
92. Gully K, Hander T, Boller T, Bartels S. Perception of *Arabidopsis* AtPep peptides, but not bacterial elicitors, accelerates starvation-induced senescence. *Frontiers in Plant Science*. 2015;6:1–10. DOI: 10.3389/fpls.2015.00014.
93. Poncini L, Wyrsh I, Déneraud Tendon V, Vorley T, Boller T, Geldner N, et al. In root of *Arabidopsis thaliana*, the damage-associated molecular pattern AtPep1 is a stronger elicitor of immune signaling than flg22 or the chitin heptamer. *PLoS ONE*. 2017;12(10):e0185808. DOI: 10.1371/journal.pone.0185808.
94. Okada K, Kubota Y, Hirase T, Otani K, Goh T, Hiruma K, et al. Uncoupling root hair formation and defence activation from growth inhibition in response to damage-associated Pep peptides in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytologist*. 2021;229(5):2844–2858. DOI: 10.1111/nph.17064.
95. Ohyama K, Ogawa M, Matsubayashi Y. Identification of a biologically active, small, secreted peptide in *Arabidopsis* by *in silico* gene screening, followed by LC-MS-based structure analysis. *Plant Journal*. 2008;55(1):152–160. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2008.03464.x.
96. Taleski M, Imin N, Djordjevic MA. CEP peptide hormones: key players in orchestrating nitrogen-demand signalling, root nodulation, and lateral root development. *Journal of Experimental Botany*. 2018;69(8):1829–1836. DOI: 10.1093/jxb/ery037.
97. Aggarwal S, Kumar A, Jain M, Sudan J, Singh K, Kumari S, et al. C-terminally encoded peptides (CEPs) are potential mediators of abiotic stress response in plants. *Physiology and Molecular Biology of Plants*. 2020;26(10):2019–2033. DOI: 10.1007/s12298-020-00881-4.
98. Delay C, Imin N, Djordjevic MA. CEP genes regulate root and shoot development in response to environmental cues and are specific to seed plants. *Journal of Experimental Botany*. 2013;64(17):5383–5394. DOI: 10.1093/jxb/ert332.
99. Tabata R, Sumida K, Yoshii T, Ohyama K, Shinohara H, Matsubayashi Y. Perception of root-derived peptides by shoot LRR-RKs mediates systemic N-demand signaling. *Science*. 2014;346(6207):343–346. DOI: 10.1126/science.1257800.
100. Mohd-Radzman NA, Laffont C, Ivanovici A, Patel N, Reid D, Stougaard J, et al. Different pathways act downstream of the CEP peptide receptor CRA2 to regulate lateral root and nodule development. *Plant Physiology*. 2016;171(4):2536–2548. DOI: 10.1104/pp.16.00113.
101. Chapman K, Ivanovici A, Taleski M, Sturrock CJ, Ng JLP, Mohd-Radzman NA, et al. CEP receptor signalling controls root system architecture in *Arabidopsis* and *Medicago*. *New Phytologist*. 2020;226(6):1809–1821. DOI: 10.1111/nph.16483.
102. Smith S, Zhu S, Joos L, Roberts I, Nikonorova N, Vu LD, et al. The CEP5 peptide promotes abiotic stress tolerance, as revealed by quantitative proteomics, and attenuates the AUX/IAA equilibrium in *Arabidopsis*. *Molecular & Cellular Proteomics*. 2020;19(8):1248–1262. DOI: 10.1074/mcp.RA119.001826.
103. Taleski M, Chapman K, Novák O, Schmülling T, Frank M, Djordjevic MA. CEP peptide and cytokinin pathways converge on CEPD glutaredoxins to inhibit root growth. *Nature Communications*. 2023;14:1683. DOI: 10.1038/s41467-023-37282-6.
104. Matsuzaki Y, Ogawa-Ohnishi M, Mori A, Matsubayashi Y. Secreted peptide signals required for maintenance of root stem cell niche in *Arabidopsis*. *Science*. 2010;329(5995):1065–1067. DOI: 10.1126/science.1191132.
105. Kaufmann C, Sauter M. Sulfated plant peptide hormones. *Journal of Experimental Botany*. 2019;70(16):4267–4277. DOI: 10.1093/jxb/erz292.

106. Shinohara H, Mori A, Yasue N, Sumida K, Matsubayashi Y. Identification of three LRR-RKs involved in perception of root meristem growth factor in *Arabidopsis*. *PNAS*. 2016;113(14):3897–3902. DOI: 10.1073/pnas.1522639113.
107. Matsubayashi Y, Ogawa M, Morita A, Sakagami Y. An LRR receptor kinase involved in perception of a peptide plant hormone, phytosulfokine. *Science*. 2002;296(5572):1470–1472. DOI: 10.1126/science.1069607.
108. Rzemieniewski J, Stegmann M. Regulation of pattern-triggered immunity and growth by phyto cytokines. *Current Opinion in Plant Biology*. 2022;68:102230. DOI: 10.1016/j.pbi.2022.102230.
109. Matsubayashi Y, Sakagami Y. Phytosulfokine, sulfated peptides that induce the proliferation of single mesophyll cells of *Asparagus officinalis* L. *PNAS*. 1996;93(15):7623–7627. DOI: 10.1073/pnas.93.15.7623.
110. Lorbiecke R, Sauter M. Comparative analysis of PSK peptide growth factor precursor homologs. *Plant Science*. 2002;1639(2):321–332. DOI: 10.1016/S0168-9452(02)00101-2.
111. Cheng CY, Krishnakumar V, Chan AP, Thibaud-Nissen F, Schobel S, Town CD. Araport11: a complete reannotation of the *Arabidopsis thaliana* reference genome. *Plant Journal*. 2017;89(4):789–804. DOI: 10.1111/tbj.13415.
112. Wang J, Li H, Han Z, Zhang H, Wang T, Lin G, et al. Allosteric receptor activation by the plant peptide hormone phytosulfokine. *Nature*. 2015;525(7568):265–268. DOI: 10.1038/nature14858.
113. Ladwig F, Dahlke RI, Stührwohldt N, Hartmann J, Harter K, Sauter M, et al. Phytosulfokine regulates growth in *Arabidopsis* through a response module at the plasma membrane that includes cyclic nucleotide-gated channel 17, H⁺-ATPase, and BAK1. *Plant Cell*. 2015;27(6):1718–1729. DOI: 10.1105/tpc.15.00306.
114. Kaufmann C, Motzkus M, Sauter M. Phosphorylation of the phytosulfokine peptide receptor PSKR1 controls receptor activity. *Journal of Experimental Botany*. 2017;68(7):1411–1423. DOI: 10.1093/jxb/erx030.
115. Hartmann J, Fischer C, Dietrich P, Sauter M. Kinase activity and calmodulin binding are essential for growth signaling by the phytosulfokine receptor PSKR1. *Plant Journal*. 2014;78(2):192–202. DOI: 10.1111/tbj.12460.
116. Igasaki T, Akashi N, Ujino-Ihara T, Matsubayashi Y, Sakagami Y, Shinohara K. Phytosulfokine stimulates somatic embryogenesis in *Cryptomeria japonica*. *Plant and Cell Physiology*. 2003;44(12):1412–1416. DOI: 10.1093/pcp/pcg161.
117. Yamakawa S, Sakuta C, Matsubayashi Y, Sakagami Y, Kamada H, Satoh S. The promotive effects of a peptidyl plant growth factor, phytosulfokine- α , on the formation of adventitious roots and expression of a gene for a root-specific cystatin in cucumber hypocotyls. *Journal of Plant Research*. 1998;111:453–458. DOI: 10.1007/BF02507810.
118. Matsubayashi Y, Takagi L, Omura N, Morita A, Sakagami Y. The endogenous sulfated pentapeptide phytosulfokine- α stimulates tracheary element differentiation of isolated mesophyll cells of zinnia. *Plant Physiology*. 1999;120(4):1043–1048. DOI: 10.1104/pp.120.4.1043.
119. Zhang H, Hu Z, Lei C, Zheng C, Wang J, Shao S, et al. A plant phytosulfokine peptide initiates auxin-dependent immunity through cytosolic Ca²⁺ signaling in tomato. *Plant Cell*. 2018;30(3):652–667. DOI: 10.1105/tpc.17.00537.
120. Wu T, Kamiya T, Yumoto H, Sotta N, Katsushi Y, Shigenobu S, et al. An *Arabidopsis thaliana* copper-sensitive mutant suggests a role of phytosulfokine in ethylene production. *Journal of Experimental Botany*. 2015;66(13):3657–3667. DOI: 10.1093/jxb/erv105.
121. Stührwohldt N, Dahlke RI, Kutschmar A, Peng X, Sun M-X, Sauter M. Phytosulfokine peptide signaling controls pollen tube growth and funicular pollen tube guidance in *Arabidopsis thaliana*. *Physiologia Plantarum*. 2015;153(4):643–653. DOI: 10.1111/ppl.12270.
122. Loivamäki M, Stührwohldt N, Deeken R, Steffens B, Roitsch T, Hedrich R, et al. A role for PSK signaling in wounding and microbial interactions in *Arabidopsis*. *Physiologia Plantarum*. 2010;139(4):348–357. DOI: 10.1111/j.1399-3054.2010.01371.x.
123. Rodiuc N, Barlet X, Hok S, Perfus-Barbeoch L, Allasia V, Engler G, et al. Evolutionarily distant pathogens require the *Arabidopsis* phytosulfokine signalling pathway to establish disease. *Plant, Cell and Environment*. 2016;39(7):1396–1407. DOI: 10.1111/pce.12627.
124. Igarashi D, Tsuda K, Katagiri F. The peptide growth factor, phytosulfokine, attenuates pattern-triggered immunity. *Plant Journal*. 2012;71(2):194–204. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2012.04950.x.
125. Stührwohldt N, Bühler E, Sauter M, Schaller A. Phytosulfokine (PSK) precursor processing by subtilase SBT3.8 and PSK signaling improve drought stress tolerance in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany*. 2021;72(9):3427–3440. DOI: 10.1093/jxb/erab017.
126. Amano Y, Tsubouchi H, Shinohara H, Ogawa M, Matsubayashi Y. Tyrosine-sulfated glycopeptide involved in cellular proliferation and expansion in *Arabidopsis*. *PNAS*. 2007;104(46):18333–18338. DOI: 10.1073/pnas.0706403104.
127. Fuglsang AT, Kristensen A, Cuin TA, Schulze WX, Persson J, Thuessen KH, et al. Receptor kinase-mediated control of primary active proton pumping at the plasma membrane. *Plant Journal*. 2014;80(6):951–964. DOI: 10.1111/tbj.12680.
128. Mosher S, Seybold H, Rodriguez P, Stahl M, Davies KA, Dayaratne S, et al. The tyrosine-sulfated peptide receptors PSKR1 and PSY1R modify the immunity of *Arabidopsis* to biotrophic and necrotrophic pathogens in an antagonistic manner. *Plant Journal*. 2013;73(3):469–482. DOI: 10.1111/tbj.12050.
129. Ou Y, Lu X, Zi Q, Xun Q, Zhang J, Wu Y, et al. RGF1 insensitive 1 to 5, a group of LRR receptor-like kinases, are essential for the perception of root meristem growth factor 1 in *Arabidopsis thaliana*. *Cell Research*. 2016;26:686–698. DOI: 10.1038/cr.2016.63.
130. Fernandez A, Drozdzecki A, Hoogewijs K, Nguyen A, Beeckman T, Madder A, et al. Transcriptional and functional classification of the GOLVEN/root growth factor/CLE-like signaling peptides reveals their role in lateral root and hair formation. *Plant Physiology*. 2013;161(2):954–970. DOI: 10.1104/pp.112.206029.
131. Whitford R, Fernandez A, Tejos R, Pérez Amparo C, Kleine-Vehn J, Vanneste S, et al. GOLVEN secretory peptides regulate auxin carrier turnover during plant gravitropic responses. *Developmental Cell*. 2012;22(3):678–685. DOI: 10.1016/j.devcel.2012.02.002.
132. Jeon BW, Kim JS, Oh E, Kang NY, Kim J. Root meristem growth factor 1 (RGF1) – RGF1 insensitive 1 peptide – receptor pair inhibits lateral root development via the MPK6-PUCHI module in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany*. 2023;74(5):1475–1488. DOI: 10.1093/jxb/erac495.
133. Doblas VG, Smakowska-Luzan E, Fujita S, Alassimone J, Barberon M, Madalinski M, et al. Root diffusion barrier control by a vasculature-derived peptide binding to the SGN3 receptor. *Science*. 2017;355(6322):280–284. DOI: 10.1126/science.aaj1562.
134. Fujita S. Casparian strip integrity factor (CIF) family peptides – regulator of plant extracellular barriers. *Peptides*. 2021;143:170599. DOI: 10.1016/j.peptides.2021.170599.
135. Nakayama T, Shinohara H, Tanaka M, Baba K, Ogawa-Ohnishi M, Matsubayashi Y. A peptide hormone required for Casparian strip diffusion barrier formation in *Arabidopsis* roots. *Science*. 2017;355(6322):284–286. DOI: 10.1126/science.aai9057.

136. Okuda S, Fujita S, Moretti A, Hohmann U, Doblaz VG, Ma Y, et al. Molecular mechanism for the recognition of sequence-divergent CIF peptides by the plant receptor kinases GSO1/SGN3 and GSO2. *PNAS*. 2020;117(5):2693–2703. DOI: 10.1073/pnas.1911553117.
137. Compaan B, Yang W-C, Bisseling T, Franssen H. ENOD40 expression in the pericycle precedes cortical cell division in *Rhizobium* – legume interaction and the highly conserved internal region of the gene does not encode a peptide. *Plant and Soil*. 2001;230(1):1–8. DOI: 10.1023/A:1004687822174.
138. Röhrig H, Schmidt J, Miklashevichs E, Schell J, John M. Soybean *ENOD40* encodes two peptides that bind to sucrose synthase. *PNAS*. 2002;99(4):1915–1920. DOI: 10.1073/pnas.022664799.
139. Campalans A, Kondorosi A, Crespi M. *Enod40*, a short open reading frame-containing mRNA, induces cytoplasmic localization of a nuclear RNA binding protein in *Medicago truncatula*. *Plant Cell*. 2004;16(4):1047–1059. DOI: 10.1105/tpc.019406.
140. Kouchi H, Takane K, So RB, Ladha JK, Reddy PM. Rice *ENOD40*: isolation and expression analysis in rice and transgenic soybean root nodules. *Plant Journal*. 1999;18(2):121–129. DOI: 10.1046/j.1365-313x.1999.00432.x.
141. Gulyaev AP, Roussis A. Identification of conserved secondary structures and expansion segments in *enod40* RNAs reveals new *enod40* homologues in plants. *Nucleic Acids Research*. 2007;35(9):3144–3152. DOI: 10.1093/nar/gkm173.
142. Shafee TMA, Lay FT, Phan TK, Anderson MA, Hulett MD. Convergent evolution of defensin sequence, structure and function. *Cellular and Molecular Life Sciences*. 2017;74(4):663–682. DOI: 10.1007/s00018-016-2344-5.
143. Young ND, Debelle F, Oldroyd GED, Geurts R, Cannon SB, Udvardi MK, et al. The *Medicago* genome provides insight into the evolution of rhizobial symbioses. *Nature*. 2011;480(7378):520–524. DOI: 10.1038/nature10625.
144. Downie JA, Kondorosi E. Why should nodule cysteine-rich (NCR) peptides be absent from nodules of some groups of legumes but essential for symbiotic N-fixation in others? *Frontiers in Agronomy*. 2021;3:654576. DOI: 10.3389/fagro.2021.654576.
145. Horvath B, Domonkos Á, Kereszt A, Szücs A, Ábrahám E, Ayaydin F, et al. Loss of the nodule-specific cysteine-rich peptide, NCR169, abolishes symbiotic nitrogen fixation in the *Medicago truncatula dnf7* mutant. *PNAS*. 2015;112(49):15232–15237. DOI: 10.1073/pnas.1500777112.
146. Singh J, Valdés-López O. A nodule peptide confiscates haem to promote iron uptake in rhizobia. *Trends in Plant Science*. 2023;28(2):125–127. DOI: 10.1016/j.tplants.2022.11.005.
147. Rychel AL, Peterson KM, Torii KU. Plant twitter: ligands under 140 amino acids enforcing stomatal patterning. *Journal of Plant Research*. 2010;123:275–280. DOI: 10.1007/s10265-010-0330-9.
148. Hara K, Yokoo T, Kajita R, Onishi T, Yahata S, Peterson KM, et al. Epidermal cell density is autoregulated via a secretory peptide, epidermal patterning factor 2 in *Arabidopsis* leaves. *Plant and Cell Physiology*. 2009;50(6):1019–1031. DOI: 10.1093/pcp/pcp068.
149. Xiong L, Huang Y, Liu Z, Li C, Yu H, Shahid MQ, et al. Small epidermal patterning factor-like 2 peptides regulate awn development in rice. *Plant Physiology*. 2022;190(1):516–531. DOI: 10.1093/plphys/kiac278.
150. Le J, Zou J, Yang K, Wang M. Signaling to stomatal initiation and cell division. *Frontiers in Plant Science*. 2014;5:297. DOI: 10.3389/fpls.2014.00297.
151. Hunt L, Bailey KJ, Gray JE. The signalling peptide EPFL9 is a positive regulator of stomatal development. *New Phytologist*. 2010;186(3):609–614. DOI: 10.1111/j.1469-8137.2010.03200.x.
152. Kosentka PZ, Overholt A, Maradiaga R, Mitoubi O, Shpak ED. EPFL signals in the boundary region of the SAM restrict its size and promote leaf initiation. *Plant Physiology*. 2019;179(1):265–279. DOI: 10.1104/pp.18.00714.
153. Nahirnak V, Almasia NI, Hopp HE, Vazquez-Roveret C. Snakin/GASA proteins: involvement in hormone crosstalk and redox homeostasis. *Plant Signaling and Behavior*. 2012;7(8):1004–1008. DOI: 10.4161/psb.20813.
154. Wigoda N, Ben-Nissan G, Granot D, Schwartz A, Weiss D. The gibberellin-induced, cysteine-rich protein GIP2 from *Petunia hybrida* exhibits in planta antioxidant activity. *Plant Journal*. 2006;48(5):796–805. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2006.02917.x.
155. Sun S, Wang H, Yu H, Zhong C, Zhang X, Peng J, et al. GASA14 regulates leaf expansion and abiotic stress resistance by modulating reactive oxygen species accumulation. *Journal of Experimental Botany*. 2013;64(6):1637–1647. DOI: 10.1093/jxb/ert021.
156. Silverstein KAT, Moskal WA Jr, Wu HC, Underwood BA, Graham MA, Town CD, et al. Small cysteine-rich peptides resembling antimicrobial peptides have been under-predicted in plants. *Plant Journal*. 2007;51(2):262–280. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2007.03136.x.
157. Ahmad MZ, Sana A, Jamil A, Nasir JA, Ahmed S, Hameed MU, et al. A genome-wide approach to the comprehensive analysis of GASA gene family in *Glycine max*. *Plant Molecular Biology*. 2019;100(6):607–620. DOI: 10.1007/s11103-019-00883-1.
158. Bouteraa MT, Romdhane WB, Hsouna AB, Amor F, Ebel C, Saad RB, et al. Genome-wide characterization and expression profiling of GASA gene family in *Triticum turgidum* ssp. *durum* (Desf.) Husn. (durum wheat) unveils its involvement in environmental stress responses. *Phytochemistry*. 2023;206:113544. DOI: 10.1016/j.phytochem.2022.113544.
159. Bouteraa MT, Romdhane WB, Baazaoui N, Alfaifi MY, Chouaibi Y, Akacha BB, et al. GASA proteins: review of their functions in plant environmental stress tolerance. *Plants*. 2023;12(10):2045. DOI: 10.3390/plants12102045.
160. Qu J, Kang SG, Hah C, Jang J-C. Molecular and cellular characterization of GA-stimulated transcripts GASA4 and GASA6 in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Science*. 2016;246:1–10. DOI: 10.1016/j.plantsci.2016.01.009.
161. Nagai K, Mori Y, Ishikawa S, Furuta T, Gamuyao R, Niimi Y, et al. Antagonistic regulation of the gibberellic acid response during stem growth in rice. *Nature*. 2020;584(7819):109–114. DOI: 10.1038/s41586-020-2501-8.
162. Butenko MA, Patterson SE, Grini PE, Stenvik G-E, Amundsen SS, Mandal A, et al. *Inflorescence deficient in abscission* controls floral organ abscission in *Arabidopsis* and identifies a novel family of putative ligands in plants. *Plant Cell*. 2003;15(10):2296–2307. DOI: 10.1105/tpc.014365.
163. Zhu Q, Shao Y, Ge S, Zhang M, Zhang T, Hu X, et al. A MAPK cascade downstream of IDA-HAE/HSL2 ligand-receptor pair in lateral root emergence. *Nature Plants*. 2019;5:414–423. DOI: 10.1038/s41477-019-0396-x.
164. Patharkar OR, Walker JC. Core mechanisms regulating developmentally timed and environmentally triggered abscission. *Plant Physiology*. 2016;172(1):510–520. DOI: 10.1104/pp.16.01004.
165. Mishima M, Takayama S, Sasaki K-I, Jee J-G, Kojima C, Isogai A, et al. Structure of the male determinant factor for *Brassica* self-incompatibility. *Journal of Biological Chemistry*. 2003;278(38):36389–36395. DOI: 10.1074/jbc.M305305200.
166. Kemp BP, Doughty J. S cysteine-rich (SCR) binding domain analysis of the *Brassica* self-incompatibility S-locus receptor kinase. *New Phytologist*. 2007;175(4):619–629. DOI: 10.1111/j.1469-8137.2007.02126.x.
167. Ma R, Han Z, Hu Z, Lin G, Gong X, Zhang H, et al. Structural basis for specific self-incompatibility response in *Brassica*. *Cell Research*. 2016;26:1320–1329. DOI: 10.1038/cr.2016.129.

168. Gully K, Pelletier S, Guillou M-C, Ferrand M, Aligon S, Pokotylo I, et al. The SCOOP12 peptide regulates defense response and root elongation in *Arabidopsis thaliana*. *Journal of Experimental Botany*. 2019;70(4):1349–1365. DOI: 10.1093/jxb/ery454.
169. Rhodes J, Yang H, Moussu S, Boutrot F, Santiago J, Zipfel C. Perception of a divergent family of phyto cytokines by the *Arabidopsis* receptor kinase MIK2. *Nature Communications*. 2021;12:705. DOI: 10.1038/s41467-021-20932-y.
170. Stahl E, Martin AF, Glauser G, Guillou M-C, Aubourg S, Renou J-P, et al. The MIK2/SCOOP signaling system contributes to *Arabidopsis* resistance against herbivory by modulating jasmonate and indole glucosinolate biosynthesis. *Frontiers in Plant Science*. 2022;13:852808. DOI: 10.3389/fpls.2022.852808.
171. Guillou M-C, Vergne E, Aligon S, Pelletier S, Simonneau F, Rolland A, et al. The peptide SCOOP12 acts on reactive oxygen species homeostasis to modulate cell division and elongation in *Arabidopsis* primary root. *Journal of Experimental Botany*. 2022;73(18):6115–6132. DOI: 10.1093/jxb/erac240.
172. Guillou M-C, Balliau T, Vergne E, Canut H, Chourré J, Herrera-León C, et al. The *PROSCOOP10* gene encodes two extracellular hydroxylated peptides and impacts flowering time in *Arabidopsis*. *Plants*. 2022;11:3554. DOI: 10.3390/plants11243554.
173. Chen YL, Lee C-Y, Cheng K-T, Chang W-H, Huang R-N, Nam HG, et al. Quantitative peptidomics study reveals that a wound-induced peptide from PR-1 regulates immune signaling in tomato. *Plant Cell*. 2014;26(10):4135–4148. DOI: 10.1105/tpc.114.131185.
174. Chien PS, Nam HG, Chen Y-R. A salt-regulated peptide derived from the CAP superfamily protein negatively regulates salt-stress tolerance in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany*. 2015;66(17):5301–5313. DOI: 10.1093/jxb/erv263.

Получена 26.01.2024 / исправлена 29.02.2024 / принята 16.04.2024.
Received 26.01.2024 / revised 29.02.2024 / accepted 16.04.2024.