

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИКЛЕТОЧНОГО РАСПРЕДЕЛЕНИЯ АКОНИТАЗНОЙ АКТИВНОСТИ В ЛИСТЬЯХ ПШЕНИЦЫ В СТРЕССОВЫХ УСЛОВИЯХ

М. В. Черкасских, А. Т. Епринцев

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный университет»

Поступила в редакцию 12.03.2021 г.

Аннотация. Исследовано воздействие стрессовых факторов, таких как, изменение светового режима, гипоксия и солевой стресс на активность аконитазы и её внутриклеточное распределение, используя в качестве объекта исследования листья пшеницы (*Triticum aestivum* L.).

Показано, что в стандартных условиях на дневном свете распределение аконитазы в клетке находится примерно на уровне 50% между компартментами митохондрий и цитоплазмы. В темноте этот баланс сдвигается в сторону повышения активности аконитазы в митохондриях до 80%, что, как мы предполагаем, необходимо для активного функционирования цикла трикарбоновых кислот на энергетические нужды.

На исследуемый фермент так же влияет состояние фитохромов: воздействие света с длиной волны 660 нм. вызывает снижение общей активности, выраженной на грамм навески зеленой биомассы, а 730 вызывает рост активности примерно на уровне темнового контроля.

Таким образом фермент в листьях пшеницы находится под глобальной регуляцией фитохромной системы, реагируя на изменение светового режима.

Солевой стресс так же вызывает изменение активности аконитатгидратазы. К 3 часу наблюдается возрастание активности, как и на 6 час, однако после происходит резкое падение её уровня ниже уровня контроля. Наблюдаемые изменения можно объяснить переходом растения пшеницы к "солевому дыханию", призванному компенсировать недостаток энергии при токсическом действии NaCl.

В условиях гипоксии, АГ демонстрирует похожую зависимость - наблюдается рост к 3 часу, однако после наблюдается сильное снижение активности, и на поздних часах выход на плато с низкой активностью. В этих условиях фермент так же может удовлетворять потребность клетки в энергии, а также участвовать в синтезе осмолитов.

Таким образом, аконитаза принимает участие в глобальном ответе клетки на дальнейшие воздействия, находясь под различными механизмами регуляции. Роль каждой изоформы в стрессовом ответе, и их регуляция требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: аконитаза, солевой стресс, фитохромы, ЦТК, гипоксия, *Triticum aestivum* L., субклеточная локализация

Аконитатгидратаза является широко распространенным энзимом, что обусловлено её работой в цикле Кребса и метаболизме трикарбоновых кислот [1]. Равновесие трикарбоновых кислот цитрата, цис-аконитата и изоцитрата составляет 88.4, 4.1, 7.5% [2, 3, 4]. В связи с этим функциональная роль аконитазы связана с энергетическим обменом, участием в цикле трикарбоновых кислот, и накоплением в растительной клетке цитрата в значительных концентрациях [5]. Анализ научной литературы по субклеточной локализации аконитазы в растениях свидетельствует, что главные компартменты, где присутствует её активность — это

митохондрии и цитоплазма [6,7]. Ряд авторов отмечают, что количество фермента в цитоплазме или в митохондриях может варьировать в зависимости от вида растения и условий его экспонирования [8]. В последние годы поступает информация по молекулярно-биологическим аспектам регуляции аконитазной активности в клетке. С помощью ПЦР-анализа установлено наличие двух изоферментов АГ, то есть генетически детерминированных форм. Установлено, что митохондриальная изоформа АГ кодируется ядерным геном *aco1*. Цитоплазматический изофермент, обеспечивающий метаболизм трикарбоновых кислот и накопление цитрата в вакуоли, кодируется геном *aco2* [7].

Подтверждением подобной субклеточной локализации служат результаты исследований электрофоретической подвижности изоформ АГ в полиакриламидном геле. Так, в листьях кукурузы митохондриальная аконитаза является быстродвижущейся АГ и для неё характерна электрофоретическая подвижность $Rf=0.34$. Цитоплазматическая изоформа проявляет медленное движение и характеризуется величиной $Rf=0.32$ [9]. В нашей лаборатории установлено, что в листьях кукурузы при засолении резко меняется соотношение между митохондриальной и цитоплазматической формами. Увеличение активности митохондриальной изоформы было связано с возникновением так называемого «солевого дыхания», которое обеспечивало адаптацию клеточного метаболизма [10,11].

В связи с этим целью нашей работы являлось исследование изменения субклеточной локализации АГ в листьях пшеницы при её культивировании в экстремальных условиях.

ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве объекта исследования использовали листья пшеницы *Triticum aestivum* L., выращенной гидропонно при 10-часовом световом дне, температуре 25°C и интенсивности света 25 Вт/м², в течение 14-ти дней в климатической камере LabTech LCC-2-MP.

МЕТОДИКА ЭКСПЕРИМЕНТА

Определение активности аконитатгидратазы. Для определения активности АГ использовался спектрофотометрический метод, по увеличению оптической плотности, которое показывает образование цис-аконитовой кислоты, при 240 нм в течение 3 мин. За единицу ферментативной активности принимали количество фермента, образующего 1 микромоль продукта за 1 мин при 25°C.

Постановка эксперимента по созданию светового режима. В качестве источников белого света использовались лампы дневного света в климатической камере LabTech LCC-2-MP. Источниками красного и дальнего красного света служили светодиоды с областью испускания 640-680 нм (ОАО «Протон», Россия) и 710-750 нм (ОАО «Протон», Россия). Синий свет получали с помощью светодиодов с областью испускания 465-470 нм (ОАО «Протон», Россия). Интенсивность света составляла 0.044 Вт/м². Интенсивности света такого уровня хватает для индукции сигнальных реакций, с участием фитохромной системы, но при этом ре-

акция протекания фотосинтеза не запускается.

Для постановки опыта по изучению влияния фитохромной системы работали по следующей схеме. Одни растения находились в течение опыта при стандартных условиях выращивания растений (12-часовой световой день). На рисунках обозначен как "свет". Вторую группу инкубировали 27 ч в темноте. Третью группу растений сразу после инкубации в темноте облучали КС с длиной волны 660 нм в течение 15 мин и затем инкубировали 3 ч в темноте. Четвертую группу растений кукурузы после той же 24-часовой инкубации в темноте освещали ДКС с длиной волны 730 нм в течение 15 мин, и так же инкубировали 3 часа, а последнюю группу 15 минут КС, затем ДКС с длиной волны 730 нм в течение 15 мин, после чего инкубировали 3 ч в темноте.

Создание условий солевого стресса. Солевой стресс моделировали инкубацией проростков в растворе 150 мМ NaCl. Контролем служили образцы, экспонированные в воде. Первую пробу снимали до начала инкубации, а затем – после 1, 3, 6, 8, 18 часов экспозиции.

Создание экспериментальных условий с пониженным содержанием кислорода. Растения в возрасте 10-12 дней перед постановкой опыта в течение суток выдерживали в темноте. Затем помещали в стаканчики с чистой водой и ставили на 24 часа в изолированные от поступления света вакуум-экзикаторы объемом 5 литров, через которые пропускались различные газовые среды – воздух, и азот из коммерческих баллонов. Скорость поступления газа составила 17 см³/сек по разработанной ранее методике. По сертификату присутствие O₂ в баллоне с азотом составляло не более 0,5 %, следовательно, используемые в опытах условия можно считать гипоксическими.

Субклеточная локализация. Опыт по определению субклеточной локализации фермента проводился с помощью дифференциального центрифугирования с разделением фракций митохондрий и цитоплазмы, используя центрифугу Eppendorf 5810R (Германия). Изначально навеску растительного материала растирали на холоде в среде выделения, в которую в качестве осмолитика входили 250 мм сахарозы, 40 мм маннитола для предотвращения разрушения митохондрий на первых стадиях процесса. Для осаждения клеточных стенок центрифугировали полученные пробы при 1000 g в течение 5 мин, с повторностью. Полученный супернатант крутили 12000g. Верхняя жидкая фаза представляла собой цитоплазму,

а осадок, включал в себя фракцию органоидов, в т.ч. митохондрии и микротельца, которые затем разрушали осмотическим шоком в среде без сахарозы. Полученные фракции использовали для измерения активности ферментов [12].

Статистическая обработка данных. Все опыты проводились в 3-4 кратной повторности, аналитические определения для каждой пробы осуществляли в трех повторностях. На рисунках приводятся данные типичных опытов, причем каждое значение есть среднее из трех измерений. Для определения достоверности результатов определений применяли метод вариационной статистики [13]. Полученные данные обрабатывали с использованием статистических критериев. Обсуждаются статистически достоверные различия при $p < 0.05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Из полученных данных по влиянию красного и дальнего красного света на активность АГ пшеницы выявлена сходная картина в работе фермента, что и в аналогичных опытах по изучению влияния светового режима в листьях кукурузы [9].

На рисунке 1 изображена зависимость активности АГ от действия света разной длины волны на растения пшеницы. Показано, что под влиянием красного света (660нм) происходило снижение активности исследуемого энзима в 2.5 раза относительно контрольного уровня (24 часа в темноте) с 5.467 Е/г.с.м. до 2.187 Е/г.с.м. Действие дальнего красного света (730нм) вызвало противоположный эффект в функционировании аконитатгидратазы. Активность АГ оставалась на уровне контроля и составляла 5.99 Е/г.с.м. Последовательное действие красного и дальнего красного света было сходно по своему проявлению с действием дальнего красного света. При этом ак-

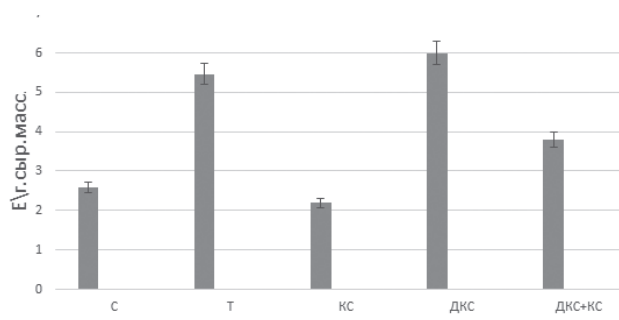


Рис. 1. Влияние светового режима на общую активность АГ в листьях пшеницы. С-свет, КС – красный свет 660 нм., ДКС – дальний красный свет 730 нм., ДКС+КС – дальний красный и красный свет.

тивность фермента несколько снижалась относительно контрольного варианта до 3.81 Е/г.с.м.

Красный свет угнетает ферментативную активность аконитазы, а дальний красный свет проявляет противоположный эффект, являясь антагонистом красного света. Последовательное действие красного и дальнего красного света также не ингибирует работу фермента.

Такое изменение в функционировании изучаемого энзима под действием красной части спектра объясняется участием фитохромной системы в процессе регуляции работы АГ. Активация фитохрома красным светом с длиной волны 660 нм приводит к угнетению фермента. Обратный переход фитохрома в неактивную форму происходит под действием света с длиной волны 730нм, при этом снимается ингибирование аконитазы.

В целом эти результаты согласуются с метаболическими данными, указывающими на повышенную челночную активность малата и отток цитрата из митохондрий, активированных фитохромом [14].

Было обнаружено, что действие 150 мМ раствора хлорида натрия приводит к изменению общей активности аконитазы в проростках пшеницы по сравнению с контрольной группой, где, в целом, удельная активность фермента оставалась на одном уровне. И, в основном, как было показано, это изменение направлено в сторону увеличения активности аконитатгидратазы в растениях, подвергшихся солевому стрессу. Активацию данного фермента в листьях изучаемых растений в условиях солевого стресса можно связать с необходимостью дополнительного притока энергии для компенсации негативного влияния соли [15].

Так, начиная с третьего часа инкубации растений, наблюдалось резкое увеличение удельной активности исследуемого фермента, в сравнении с контрольной группой, и была максимальной,

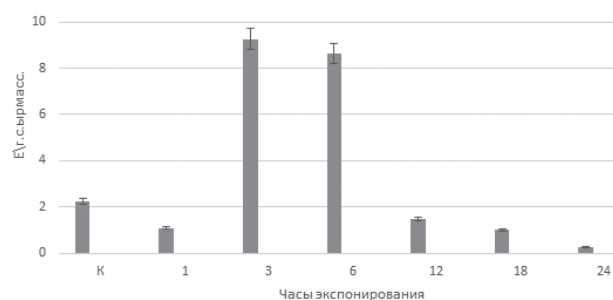


Рис. 2. Влияние солевого стресса на аконитазную активность в листьях пшеницы. К – контроль, 1-24 – время инкубации, часы.

увеличившись в четыре раза. На 6 часов значение активности АГ находилось на пиковом уровне, то есть АГ может принимать участие в так называемом «солевом дыхании» [10]. После чего активность уменьшалась в последующие часы на уровень ниже контрольной пробы. Приток дополнительной энергии обеспечивает компенсацию отрицательного действия хлорида натрия, необходимой на поддержку метаболизма, подавленного его повышенной концентрацией.

Таким образом, стресс-индуцированные изменения функционирования аконитатгидратазы в листьях пшеницы под влиянием соли заключаются в значительном увеличении активности этого фермента. Это увеличение свидетельствует об интенсификации функционирования цикла трикарбоновых кислот, что необходимо для адаптации к солевому стрессу.

Можно предположить, что активация аконитазы в листьях пшеницы в условиях солевого стресса связана с двумя аспектами адаптивного ответа клеток на засоление: с необходимостью притока энергии для компенсации негативного влияния соли, а во-вторых, с интенсивным синтезом осмолитов при засолении.

С целью изучения действия условий гипоксии проводились исследования активности АГ в растениях, инкубированных в среде азота. Контролем являлись объекты, выдерживаемые в атмосферном воздухе. Результаты влияния азотной атмосферы на функционирование аконитатгидратазы в листьях пшеницы представлены на рисунке 3.

Из графика видно, что в течение 24 часов эксперимента наблюдалось изменение активности исследуемого фермента.

Установлено, что максимальное значение активности АГ наблюдается при экспозиции растений в течение 3ч в атмосфере азота, и составляет 3.15 Е/г.с.м. соответственно. Однако к 6 часовой

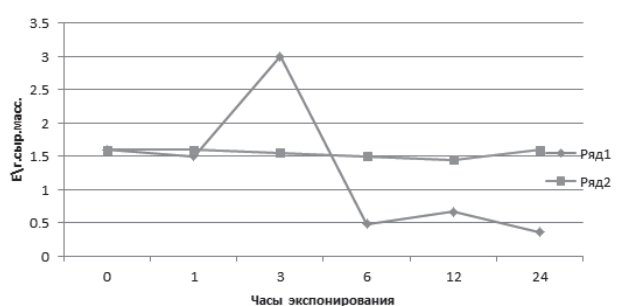


Рис. 3. Действие гипоксии на функционирование аконитатгидратазы в листьях пшеницы. 1 – азот, 2 – воздух.

экспозиции данный показатель резко снизился до значений 0.52 Е/г.с.м. Через 24 ч инкубации в среде N_2 достигалась наименьшая величина скорости функционирования аконитазы (0.38 Е/г.с.м). Такая динамика активности фермента может быть связана с тем, что повышенное относительно нормального значения содержание азота в атмосфере оказывает сильное влияние на все процессы жизнедеятельности растительного организма, и приводит к включению компенсаторных механизмов, таких как пентозофосфатный путь и гликолиз, поставляющих АТФ и интермедиаты для биосинтеза [16].

Азот, как специфический стрессовый фактор вызывает повышение активности, а, следовательно, и количества энзиматических молекул аконитатгидратазы, вызывая угнетение окислительного метаболизма. В последующем наблюдается мобилизация всех обменных процессов, однако при более длительном воздействии потенциал организма иссякает. По-видимому, активация дыхательного метаболизма в клетках листа компенсирует дефицит НАДФН, АТФ и продуктов обмена и одновременно при непродолжительной гипоксии вызывает усиление фотосинтетической активности и стабилизацию первичных фотохимических реакций, локализованных в хлоропластах, ведет к образованию необходимого количества восстановителей и промежуточных соединений, необходимых для различных биосинтезов, что обеспечивает наряду с другими защитными реакциями устойчивость растений к гипоксии [17].

NO, молекула которого активно образуется в условиях гипоксии, может ингибировать аконитазу, обеспечивая накопление цитрата, который, в свою очередь, индуцирует появление АФК и вызывает смещение метаболизма в сторону биосинтеза аминокислот. При этом ингибирование аконитазы молекулой NO сильнее при более низком значении рН [18]. Это объясняет сильное снижение активности аконитатгидратазы после 3 часов инкубации.

Изучение субклеточной локализации аконитазы показало, что в зеленых листьях пшеницы к концу светового периода активность аконитазы примерно пополам принадлежала цитозольной фракции и митохондриальной, что было установлено по полученным данным активности АГ в каждой фракции, выраженной на количество общего белка в соответствующих компартментах. (Таблица 1).

Следы перекрестного загрязнения при этом не превышали допустимых норм.

Таблица 1

Субклеточная локализация аконитазы в листьях пшеницы

Фермент	Цитозоль			Митохондрии		
	Активность, Е	Удельная активность, Е/мг.белка	%	Активность, Е	Удельная активность, Е/мг.белка	%
Аконитатгидратаза	0.137	0.022	43.14	0.07	0.029	56.86
Сукцинатдегидрогеназа	0.254	0.041	11.5	0.772	0.316	88.5
Лактатдегидрогеназа	0.332	0.053	91.4	0.012	0.005	8.6

Таблица 2

Субклеточная локализация аконитазной активности в клетках листьев пшеницы на свету и в темноте.

Активность фермента	Цитозоль			Митохондрии		
	Активность, Е	Удельная активность, Е/мг.белка	%	Активность, Е	Удельная активность, Е/мг.белка	%
Свет	0.097	0.015	46.9	0.042	0.017	53.1
Темнота	0.054	0.009	20.5	0.087	0.035	79.5

Как видно из таблицы 2 на свету примерно 50% активности аконитазы находится в митохондриях, и 50% в цитоплазматической фракции. Однако, в темноте соотношение активности аконитазы в каждой из фракций меняется: в цитоплазме понижается примерно до 20 %, а в митохондриях, напротив, возрастает до почти 80%, что по видимому связано с активным функционированием цикла Кребса в отсутствие света [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Различные стрессовые факторы так или иначе влияют на растение, вызывая у него метаболический ответ, призванный компенсировать его негативную роль, либо приспособить растение к изменившимся условиям. Изучаемый нами фермент изменяет свою активность в клетке, снижая или повышая её в зависимости от длительности воздействия внешнего фактора. Аконитаза, таким образом, может играть важную роль в анаплеротических реакциях при действии таких стрессовых воздействий как: изменение режима освещения, повышенной концентрации соли, и пониженного содержания кислорода в воздухе.

Так при воздействии света с различной длиной волны аконитатгидратаза демонстрирует зависимость от состояния фитохрома: в темноте активность фермента выше, чем на свету, очевидно вследствие активно функционирующего цикла Кребса, необходимого для притока энергии, в условиях подавленного фотосинтеза. При этом распределение АГ в клетке в стандартных условиях при дневном свете близко к 50% по цитоплазме и митохондриям, что может быть связано с различными ролями изоферментов в клетке.

Воздействие на пшеницу соли и гипоксии вызывает ответ в виде усиления активности фермента в первые часы стрессового воздействия, и

таким образом, аконитаза участвует в специфическом воздействии в ответ на стресс, призванный защитить клетку. Однако позже происходит резкое снижение, видимо связанное с угнетением метаболизма и повреждением белковых молекул вследствие различных негативных факторов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. А. Т. Епринцев, В. Н. Попов, М. Ю. Шевченко//Москва : Академкнига. 2007. - 228 с.
2. Lipinski P., Starzynski R.R., Drapier J.K., Bou-ton C., Bartlomiejczyk T., Sochanowicz B., Smuda E., Gajkowska A., Kruszewski M. // Biochem Biophys Res Commun. 2005. V. 327. pp. 349–355.
3. Cercos M., Soler G., Iglesias J.D., Gadea J., Forment J., Talón M.// Plant Mol Biol. 2006. V. 62(4). pp. 513–527
4. Beinert H., Thomson A.J.//Arch. Biochem. Biophys. 1983. V. 222(2). pp. 333–361
5. Hanning, I., Heldt, H.W.//Plant Physiol. 1993, V.103. pp. 1147–1154. <https://doi.org/10.1104/pp.103.4.1147>
6. Hooks M.A., Allwood J.W., Harrison J.K., Kopka J., Erban A., Goodacre R., Balk J.//Biochem. J. 2014. V. 463, pp. 309–317
7. Eprintsev A.T., Fedorin D.N., Nikitina M.V., Igamberdiev A.U.//Journal of Plant Physiology. 2015. T. 181. pp. 14–19.
8. Cherkasov A.A., Overton R.A., Eugene J, Sokolov P., Sokolova I.M.//The Journal of Experimental Biology. 2007. V. 210. pp. 46–55
9. Eprintsev A.T., Fedorin D.N., Cherkasskikh M.V., Igamberdiev A.U.// Plant Physiology and Biochemistry. 2020. T. 146. pp. 157–162.
10. Gupta K.J., Igamberdiev A.U.//Frontiers in Plant Science. 2016. V.7. pp. 369–376.
11. Анохина Г.Б., Картавцева Л.С., Дедов Я.И., Оя П.С., Епринцев А.Т.//Вестник ВГУ. Серия: Хи-

мия. Биология. Фармация. 2019. №3. С. 26-33.

12. Селиванова Н.В., Федорин Д.Н., Епринцев А.Т. Биохимические методы исследования ферментов глиоксилатного цикла и ЦТК: учеб. пособие. Воронеж: издательский дом ВГУ, 2015, 50 с.

13. Лакин Г.Ф. Биометрия //М.: Высш. шк., 1990., 351 с.

14. Tepperman J.M., Hwang Y.S. & Quail P.H.// Plant Journal. 2006. V. 48. pp. 728–742

15. Семихатова О.А., Иванова Т.И., Юдина О.С. // Физиология растений. 1993. Т. 40, №4. С. 558–569

16. Чиркова Т.В. Физиологические основы устойчивости растений. СПб.: Изд-во СПб. ун-та, 2002, 244 с.

17. Войцековская С.А., Астафурова Т.П., Верхотурова Г.С., Зайцева Т.А.// Вестник Томского государственного университета. 2007. №297. с. 181-183.

18. Igamberdiev A.U., Hill R.D. // Annals of Botany. 2008. V.103, pp. 259-268.

19. Eprintsev A.T., Fedorin D.N., Igamberdiev A.U.// J Plant Physiol. 2013. V.170 (15), pp. 1349-1352

*Воронежский государственный университет
Черкасских М.В., аспирант кафедры биохимии и физиологии клетки
E-mail: m-cherkasskih@mail.ru*

*Voronezh State University
Cherkasskih M.B., post-graduate student of Biochemistry and Cell Physiology Department
E-mail: m-cherkasskih@mail.ru*

*Епринцев А. Т., доктор биологических наук, профессор, заведующий кафедрой биохимии и физиологии клетки
E-mail: bc366@bio.vsu.ru*

*Eprintsev A. T., PhD., DSci., Full Professor, head of the Biochemistry and Cell Physiology Department
E-mail: bc366@bio.vsu.ru*

PECULIARITIES OF INTRACELLULAR DISTRIBUTION OF ACONITASE ACTIVITY IN WHEAT LEAVES UNDER STRESSFUL CONDITIONS

M. V. Cherkasskih, A. T. Eprintsev

Voronezh State University

Abstract. The impact of stress factors, such as changes in the light regime, hypoxia and salt stress on the activity of aconitase and its intracellular distribution, using wheat leaves (*Triticum aestivum*) as the subject of the study, was investigated.

It was shown that under standard conditions on the daily light, the distribution of aconitase in the cell is approximately at the level of 50% between the compartments of mitochondria and cytoplasm. In the dark, this balance shifts towards increasing the activity of aconitase in mitochondria to 80%, which, we assume, is necessary for the active functioning of the tricarboxylic acid cycle for energy needs.

The enzyme under study is also affected by the state of phytochromes: exposure to light with a wavelength of 660 nm. causes a decrease in total activity expressed per gram of green biomass suspension, and 730 causes an increase in activity approximately at the level of dark control.

Thus, the enzyme in wheat leaves is under global regulation of the phytochromic system, responding to a change in the light regime.

Salt stress also causes a change in aconitase hydratase activity. By 3 hour, there is an increase in activity, as well as by 6 hour, but after there is a sharp drop in its level below the level of control. The observed changes can be explained by the transition of the wheat plant to "salt breathing," designed to compensate for the lack of energy during the toxic effects of NaCl.

Under conditions of hypoxia, AG shows a similar dependence - there is an increase by 3 hour, but after there is a strong decrease in activity, and on late hours exit on a plateau with low activity. Under these

conditions, the enzyme can also satisfy the cell's need for energy, as well as participate in the synthesis of osmolites.

Thus, aconitase takes part in the global response of the cell to further effects, being under various mechanisms of regulation. The role of each isoform in the stress response, and their regulation requires further study.

Keywords: aconitase, salt stress, phytochromes, TAC, hypoxia, *Triticum aestivum*, subcellular localization

REFERENCES

1. A. T. Eprintsev, V. N. Popov, M. Yu. Shevchenko, Moskva : Akademkniga, 2007, 228 p.
2. Lipinski P., Starzynski R.R., Drapier J.K., Bouton C., Bartlomieczyk T., Sochanowicz B., Smuda E., Gajkowska A., Kruszewski M., Biochem. Biophys. Res. Commun., 2005, V. 327., pp. 349–355. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1016/j.bbrc.2004.12.012)
3. Cercos M., Soler G., Iglesias J.D., Gadea J., Forment J., Talón M., Plant Mol. Biol., 2006, V. 62, N. 4, pp. 513–527. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1186/1471-2229-10-222)
4. Beinert H., Thomson A.J., Arch. Biochem. Biophys., 1983, V. 222(2). 333–361 pp. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1016/0003-9861(83)90531-3)
5. Hanning, I., Heldt, H.W., Plant Physiol., 1993, V.103, pp. 1147–1154. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1104/pp.103.4.1147).
6. Hooks M.A., Allwood J.W., Harrison J.K., Kopka J., Erban A., Goodacre R., Balk J., Biochem. J. 2014, V. 463, pp. 309–317. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1042/BJ20140430)
7. Eprintsev A.T., Fedorin D.N., Nikitina M.V., Igamberdiev A.U., Journal of Plant Physiology, 2015, V. 181, pp. 14–19. DOI: Available at: <http://dx.doi.org/> (accessed: 10.1016/j.jplph.2015.03.012).
8. Cherkasov A.A., Overton R.A., Eugene J, Sokolov P., Sokolova I.M., The Journal of Experimental Biology, 2007, V. 210, pp. 46–55. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1242/jeb.02589).
9. Eprintsev A.T., Fedorin D.N., Cherkassikh, M.V., Igamberdiev A.U., Plant Physiology and Biochemistry, 2020, Vol. 146, pp. 157–162. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1016/j.jplph.2019.11.018).
10. Gupta K.J., Igamberdiev A.U., Frontiers in Plant Science, 2016, V.7, pp. 369–376. DOI: Available at: <http://dx.doi.org/> (accessed: 10.3389/fpls.2016.00369).
11. Anokhina G.B., Kartavtseva L.S., Dedov Ya.I., Oya P.S., Eprintsev A.T., Vestnik VGU. Seriya: Khimiya. Biologiya. Farmatsiya, 2019, No.3, pp. 26–33
12. Selivanova N.V., Fedorin D.N., Eprintsev A.T., Biokhimicheskie metody issledovaniya fermentov gliksilatnogo tsikla i CTK: ucheb. posobie. Voronezh: izdatel'skii dom VGU, 2015, 50s.
13. Lakin G.F. Biometriya //M.: Vyssh. shk., 1990., 351 p.
14. Tepperman J.M., Hwang Y.S., Quail P.H., Plant Journal, 2006, V. 48, pp. 728–742. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1111/j.1365-313X.2006.02914.x).
15. Semikhatova O.A., Ivanova T.I., Yudina O.S., Fiziologiya rastenii, 1993, T. 40, No.4, pp. 558–569
16. Chirkova T.V. Fiziologicheskie osnovy ustoichivosti rastenii. SPb.: Izd-vo SPb. un-ta, 2002, 244 s.
17. Voitsekovskaya S.A., Astafurova T.P., Verkhoturova G.S., Zaitseva T.A., Vestnik Tomskogo gosudarstvennogo universiteta, 2007, No.297, pp. 181–183
18. Igamberdiev A.U., Hill R.D., Annals of Botany, 2008, V.103, pp. 259–268. DOI: Available at: <http://dx.doi.org/> (accessed: 10.1093/aob/mcn100).
19. Eprintsev A.T., Fedorin D.N., Igamberdiev A.U., J. Plant Physiol., 2013, V.170. No.15, pp. 1349–1352. DOI: Available at: <https://doi.org/> (accessed: 10.1016/j.jplph.2013.04.006).