

УДК 575.8 – 57.023:581.1

## **ВПЛИВ ЕКСПРЕСІЇ ГЕНА ПРОТЕЇНКІАЗИ KIN10 НА ФЕНОТИПОВІ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОРЕНЕВОЇ СИСТЕМИ ARABIDOPSIS THALIANA ЗА УМОВ ЕНЕРГЕТИЧНОГО СТРЕСУ**

О.Є. КРАСНОПЬОРОВА, С.В. ІСАЄНКОВ, А.І. ЄМЕЦЬ, Я.Б. БЛЮМ

ДУ Інститут харчової біотехнології та геноміки НАН України, Київ  
E-mail: krasnopio524@gmail.com

*Показано фенотипові зміни кореневої системи проростків Arabidopsis thaliana в трансгенних лініях з посиленою та пригніченою експресією гена серин-треонінової протеїнкіази KIN10 за умов енергетичного голоду та за нормальних умов. Зафіксовано нормальний ріст та розвиток рослин з посиленою експресією гена KIN10 при енергетичному дефіциті та значне відставання у розвитку цих рослин в нормальних умовах. Проаналізовано рівні експресії гена KIN10 за нормальних умов у різних органах A. thaliana, зокрема в корені, стеблі, листі та квітках. Найвищий рівень експресії цього гена зафіксовано в листі.*

**Ключові слова:** KIN10, серин-треонінової протеїнкіази, дефіцит цукрози, транскрипційне профілювання, експресія генів, енергетичний голод, регуляція стресів.

**Вступ.** Серед великої кількості різних типів протеїнкіаз, яким притаманні свої особливості функціонування, найбільш широкий спектр цих ферментів відслідковується саме в рослинних організмах [1]. Серед останніх особливої уваги заслуговують протеїнкіази родини SnRK [2, 3]. Відомо, що близькими ортологами протеїнкіаз родини SnRK вважаються протеїнкіази AMPK тваринного походження та протеїнкіази SNF1 дріжджів [2–4]. Ці родини протеїнкіаз належать до еволюційно консервативних SNF-споріднених серин-треонінових кіназ та беруть участь у регуляції біосинтетичних процесів в клітині. Однією з головних функцій SNF-спо-

ріднених протеїнкіаз є стабілізація енергетичного гомеостазу у клітині [5]. Активація цих ферментів спостерігається переважно за умов зниження внутрішньоклітинних рівнів глюкози і АТФ та підвищення рівня АМФ [6].

Цікавим представником протеїнкіаз SnRK є їхня підродина SnRK1. Відомо, що протеїнкіази SnRK1 – важливі регулятори транскрипції [7, 8], проте їхня структура, активація та механізми дії дещо відрізняються від аналогічних характеристик протеїнкіаз AMPK та SNF1 [5].

Активність протеїнкіаз SnRK1 може пригнічуватись трегалозо-6-фосфатом. За умов підвищення рівня цукрів у клітині трегалозо-6-фосфат інгібує активність протеїнкіази SnRK1, блокуючи експресію генів, що беруть участь у формуванні відповіді на стрес при енергетичному дефіциті. Таким чином висока концентрація цукрози збільшує кількість трегалозо-6-фосфату у клітині і тим самим гальмує активність протеїнкіаз SnRK1 та стимулює ріст і метаболічну активність клітини [7, 9, 10].

Протеїнкіази SnRK1 в рослинах *A. thaliana* представлені двома каталітичними субодинамиціями – KIN10 та KIN11, які в багатьох роботах розглядаються як самостійні протеїнкіази [11]. Результати досліджень останніх років демонструють велику різноманітність функцій цих ферментів. Зокрема, протеїнкіази KIN10 та KIN11 беруть участь у таких процесах, як проростання насіння, регуляція цвітіння, осмотичний стрес, у процесах формування стійкості

© О.Є. КРАСНОПЬОРОВА, С.В. ІСАЄНКОВ,  
А.І. ЄМЕЦЬ, Я.Б. БЛЮМ, 2016

рослин до вірусів та ін. [12–15]. Протеїнкінази KIN10 та KIN11 також є важливими регуляторами сигналіngu абсцизової кислоти [16]. Результати попередніх досліджень свідчать про переважно хлоропластну та цитоплазматичну локалізацію протеїнкіназ KIN10 та KIN11 [17, 18], проте дані деяких експериментів вказують і на ядерну локалізацію цих протеїнкіназ, що підтверджує можливість їх безпосередньої взаємодії у ядрі з різними транскрипційними факторами [14, 19].

Одним з цікавих функціональних аспектів підродини протеїнкіназ SnRK1 є їхня можлива взаємодія з елементами цитоскелету. Зокрема, результати останніх досліджень свідчать про можливу участь протеїнкінази KIN10 у регуляції мікротрубочкових елементів цитоскелету та пов'язаного з ними внутрішньоклітинного транспорту [20, 21]. Попередні результати наших біоінформатичних досліджень також припускають можливу безпосередню взаємодію протеїнкінази KIN10 з  $\gamma$ -тубуліном. Попри все зазначене багато функціональних аспектів цієї протеїнкінази залишаються все ще невідомими.

У зв'язку з цим метою даної роботи було проаналізувати фенотипові зміни кореневої системи проростків трансгенних ліній *A. thaliana* з посиленою та пригніченою експресією гена *KIN10* за нормальних умов та при енергетичному дефіциті цукрози. Важливо також було визначити вплив інтенсивності експресії гена протеїнкінази KIN10 на ріст та розвиток коренів, для чого провели аналіз рівнів транскриптів гена цього ферменту в різних органах *A. thaliana*, зокрема в корені, стеблі, листі та квітках.

**Матеріали та методи.** *Рослинний матеріал.* В експериментах з дослідження особливостей росту коренів проростків *A. thaliana* при дефіциті цукрози за різної інтенсивності експресії гена *KIN10* використовували лінії трансгенних рослин з посиленою експресією гена *KIN10* (OX) та РНК-інтерференцією (РНКi) гена *KIN10* (рис. 1). Насіння трансгенних ліній *A. thaliana* з різними рівнями експресії *KIN10* люб'язно надані д-ром Філіпом Роландом (лабораторія молекулярної біології рослин Університету Левена, Бельгія). Як контроль використовували рослини *A. thaliana* дикого типу (Columbia).

Попередньо стерилізоване насіння висаджували на стандартне середовище Мурасіге та Скуга (МС) з додаванням половинного набору макро- та мікросолей, що містило 10 г/л цукрози та 4 г/л джелрайта, рН 5,7, та на голодне середовище МС без додавання цукрози. Насіння стратифікували при температурі +4 °С протягом 24 год з подальшим культивуванням протягом 7 діб при 22 °С та довжині світлового періоду 14 год на добу.

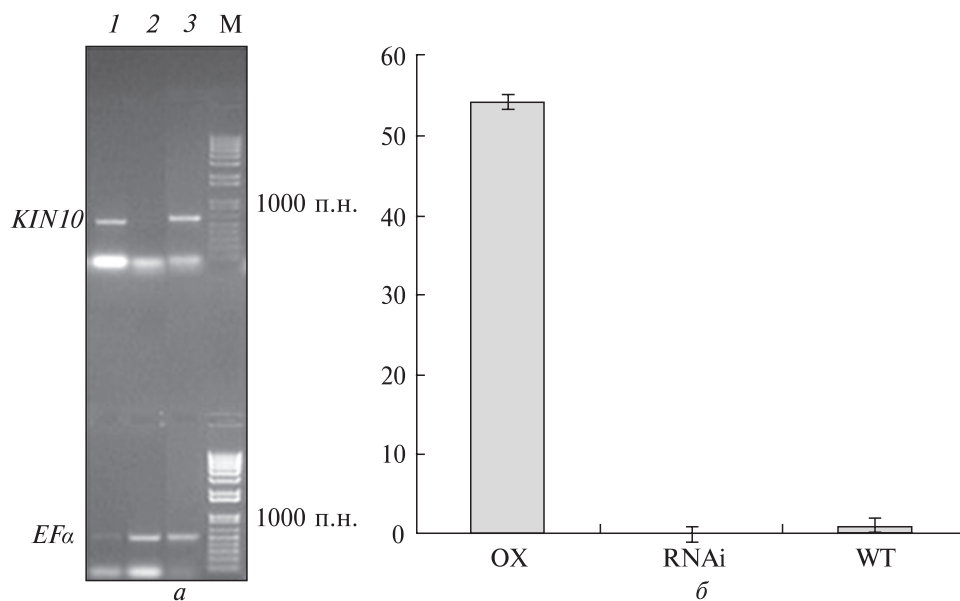
**Фенотиповий аналіз.** Ріст та розвиток проростків рослин *A. thaliana* після семи днів інкубування аналізували через 24, 48 та 72 год за допомогою цифрової фотокамери Canon PowerShot G6. Обрахунок довжини коренів здійснювали за допомогою програми ImageJ (версія 1.38 d), <http://rsb.info.nih.gov/ij/>, яка є у вільному доступі. Експерименти повторювали три рази. Морфологію десятиденних проростків аналізували за допомогою люмінесцентного мікроскопа Axio Scope plus5 («Carl Zeiss», Німеччина) у прохідному світлі.

**Виділення РНК.** Загальну РНК виділяли окремим із різних органів рослин (корінь, стебло, листя, квітки) за допомогою TRIzol-реагенту («Invitrogen», США) відповідно до протоколу, рекомендованому компанією-виробником. Якість та цілісність виділеної РНК визначали спектрофотометрично та за допомогою електрофорезу в агарозному гелі. Концентрацію РНК в різних зразках доводили до одного рівня. Синтез кДНК проводили методом полімеразної ланцюгової реакції із зворотною транскрипцією (ЗТ-ПЛР) з використанням набору RevertAid RT cDNA Synthesis Kit («Fermentas», Литва) відповідно до протоколу компанії-виробника. Ділянку ДНК послідовності *KIN10* (700 п. н.) ампліфікували за допомогою ПЛР із попередньо синтезованої кДНК з використанням наступних праймерів:

*Kin10\_for*5'CCTCAAGCCTGAAAACCTTGC3',  
*Kin10\_rev*5'TGCATACGGGGAGTACCTTC3'.

Умови ампліфікації передбачали початкову денатурацію при 95 °С протягом 3 хв, а наступні 35 циклів ампліфікації виконані таким чином: 30 с при 95 °С, 30 с при 56 °С та 1 хв при 72 °С, фінальна елонгація – при 72 °С впродовж 3 хв.

Рівень експресії гена фактора елонгації  $\alpha$  (*AtEF $\alpha$* ) використовували як референтний [22].



**Рис. 1.** Аналіз рівнів експресії гена *KIN10* у трансгенних ліній *A. thaliana* з посиленою (OX) та пригніченою (RNAi) експресією: *a* – електрофореграма продуктів ампліфікації гена протеїнкінази *KIN10* та фактора елонгації  $\alpha$  (*EF\alpha*) у трансгенних рослинах, отриманих за допомогою ЗТ-ПЛР (1 – OX, 2 – RNAi, 3 – WT); *б* – денситометричний аналіз рівнів експресії гена протеїнкінази *KIN10* (%) по відношенню до конституційних рівнів експресії *EF\alpha*

ПЛР *AtEF\alpha* проводили в умовах ампліфікації, наведених раніше, з використанням наступної пари праймерів:

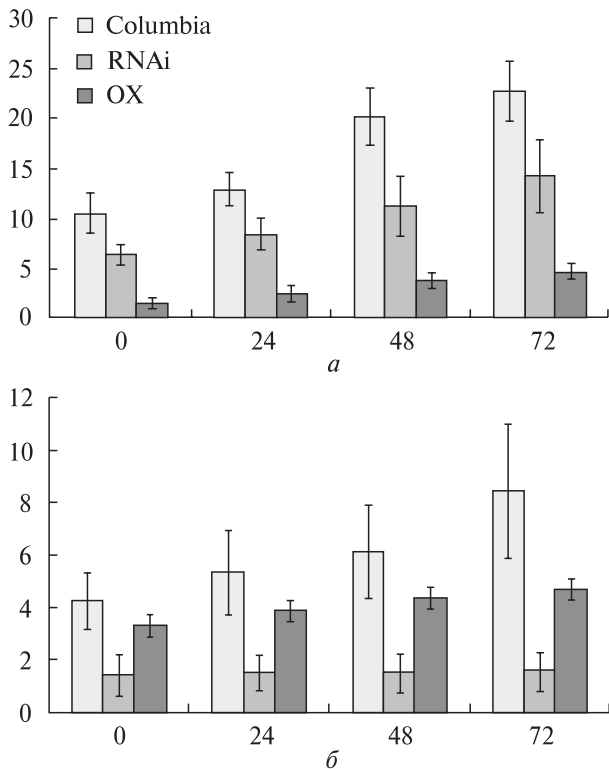
*AtEF\alpha\_for*5'GGAGTGGCAAAAACACTGGT3',  
*AtEF\alpha\_rev*5'CTTGCCTCTTACCCATCCAA3'.

ПЛР продуктів *KIN10* та *AtEF\alpha* розділяли за допомогою електрофорезу в 1%-ному агарозному гелі. Рівень експресії в різних типах тканин визначали денситометричним аналізом електрофореграм за допомогою програми TotalLab (OK), що є у вільному доступі.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Серед всіх досліджених ліній *A. thaliana* найкращими показниками росту коренів як на стандартному середовищі МС, так і на середовищі МС без додавання цукрози характеризувались саме проростки рослин дикого типу (Columbia). Активність протеїнкінази *KIN10* у контрольній лінії рослин не зазнавала змін, тому відповідно спостерігалась адекватна відповідь рослин на дію стресових факторів. У рослин дикого типу протеїнкіназа *KIN10* нормально активувалася при зниженні клітинного рівня цукрози та АТФ, вмикаючи відповідні адаптаційні механізми та

сприяючи подальшому росту та розвитку рослин. Відповідно, інтенсивність росту коренів рослин дикого типу на середовищі МС без додавання цукрози була у декілька разів нижчою, ніж на стандартному середовищі МС (рис. 2).

Зовсім інші закономірності зазначено для ліній рослин з посиленою та пригніченою експресією гена *KIN10*. У ліній рослин з гіперекспресією цього гена встановлено посилення інтенсивності росту коренів, що може свідчити про можливе підвищення чутливості рослин до дефіциту цукрози та прискорення формування стресової відповіді. Відомо, що посилення експресії *KIN10* як одного з головних посередників передачі стресового сигналу при дефіциті цукрів у клітині допомагає рослинам швидше адаптуватись до відповідних стресових факторів [23]. Потрібно зауважити, що проростки рослин з підвищеними рівнями експресії гена *KIN10* розвивались гірше, ніж проростки рослин дикого типу. Це може бути обумовлено певними порушеннями у регуляції їхніх внутрішньоклітинних сигнальних шляхів. Рослини з гіперекспресією *KIN10* витрачають більше ресурсів на синтез цього ферменту. Такі зміни



**Рис. 2.** Інтенсивність росту коренів проростків *A. thaliana* (по вертикалі, мм) із різним рівнем експресії гена *KIN10* на стандартному середовищі МС (а) та на середовищі МС без додавання цукрози (б); по горизонталі – час фіксації, год

можуть призводити до порушень метаболізму цукрози, що впливають на відповідність формування різних сигнальних процесів. Проте завдяки гіперекспресії *KIN10* вмикаються всі необхідні механізми рослинної відповіді на стресові умови енергетичного дефіциту. Такі рослини мають змогу краще та швидше адаптуватися до стресу, зберігаючи при цьому повноцінний розвиток, хоча і характеризуються певним відставанням у рості.

Рослини з РНК інтерференцією гена *KIN10* на стандартному середовищі МС мали значно гірші показники росту коренів порівняно з рослинами з підсиленою експресією цього гена. Таке явище може бути пов'язано з порушеннями сигнальних процесів, які регулюються продуктом гена *KIN10*. Відповідно до цього рослини можуть зазнавати певних ускладнень в процесі формування стресових відповідей при енергетичному дефіциті. Слід зазначити, що у

цих рослин може порушуватись метаболізм цукрози та інших речовин, які тісно пов'язані з цим процесом. Вважається, що саме протеїнкіназа *KIN10* бере участь у змінах метаболічних процесів, і це обумовлює фізіологічний статус рослин в умовах голоду. Зокрема встановлено, що протеїнкіназа *KIN10* бере участь у регуляції метаболізму крохмалю [17]. Отже, пригнічення експресії цього гена може негативно вплинути і на метаболізм крохмалю, що є одним із головних джерел енергії рослин, і на стресову відповідь рослини, чим і зумовлюється затримка у фізіологічному розвитку рослинного організму.

Цікавим є той факт, що серед досліджуваних трансгенних рослин покращений ріст коренів на стандартному середовищі МС спостерігався для рослин з пригніченою експресією гена *KIN10* за умов, коли вони зростали без дії стресових факторів, а саме енергетичного дефіциту та порушення метаболізму цукрози. Отже підвищення рівня експресії гена *KIN10*, що спостерігається при енергетичному голоді, не було критичним фактором для їхнього нормального розвитку. Навпаки, надмірна експресія *KIN10* у рослин за нормальних умов може призводити до порушень метаболізму цукрози та енергетичного сигналізу. Тому немає нічого дивного, що пригнічення росту коренів спостерігалось саме у трансгенних рослин з посиленою експресією *KIN10*. Зокрема припускається, що для надмірної експресії гена *KIN10* рослина витрачає більше своїх ресурсів, і це може позначатися на її рості та розвитку. Окрім того, за нормальних умов посилення експресії *KIN10* може сприйматися рослиною як сигнал стресу. Такі рослини будуть витрачати частину своїх енергетичних резервів на формування непотрібної стресової відповіді, що призводитиме до дефіциту ресурсів, погіршення показників росту та розвитку самої рослини.

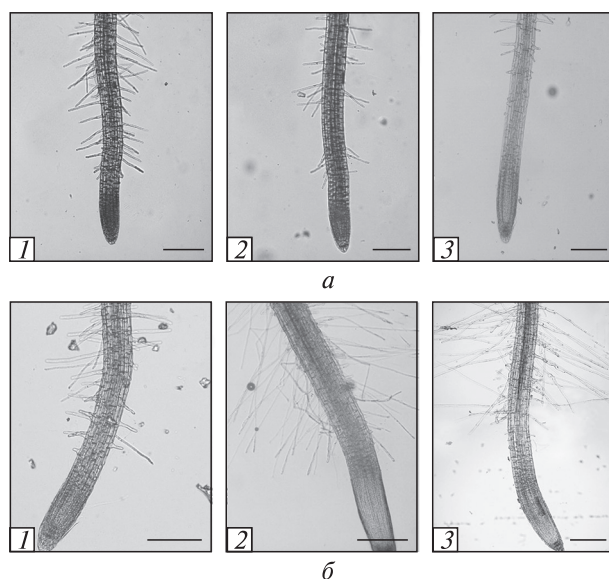
Варто також зазначити, що під час проведення фенотипового аналізу десятиденних трансгенних проростків *A. thaliana* рослини характеризувались зміненою архітектурою самого кореня (рис. 3). В той же час корені рослин з гіперекспресією *KIN10* на голодному середовищі МС мали фенотип, подібний до дикого типу. Коренева система цієї лінії рослин мала нормально сформовані кореневі волоски та кореневий чохлак, проте на стандартному се-



редовищі у них спостерігалася значно менша кількість корневих волосків, які при тому ж були значно коротшими. Кореневий чохлак в обох випадках розвивався нормально.

У РНКі-рослин на відміну від рослин з гіперекспресією KIN10 спостерігався протилежний ефект. На голодному середовищі МС проростки мали поодинокі кореневі волоски невеликого розміру. У рослин цієї лінії спостерігався гірший загальний розвиток кореневої системи. В умовах росту на стандартному середовищі МС ці рослини фенотипово майже не відрізнялись від рослин дикого типу та нормально розвивались, хоча зустрічались деякі аномалії в архітектурі їхньої кореневої системи. Зокрема, був зафіксований аномальний ріст корневих волосків: їх було або занадто багато, або взагалі зустрічались тільки поодинокі волоски. Слід зазначити, що корені були дещо потовщені. Виявлено також декілька рослин, що мали два або три маленьких корені. Кореневий чохлак був або повністю голий, або надмірно вкритий волосками. Всі ці дані свідчать про важливу роль KIN10 у регуляції процесів, пов'язаних з розвитком та ростом кореневої системи.

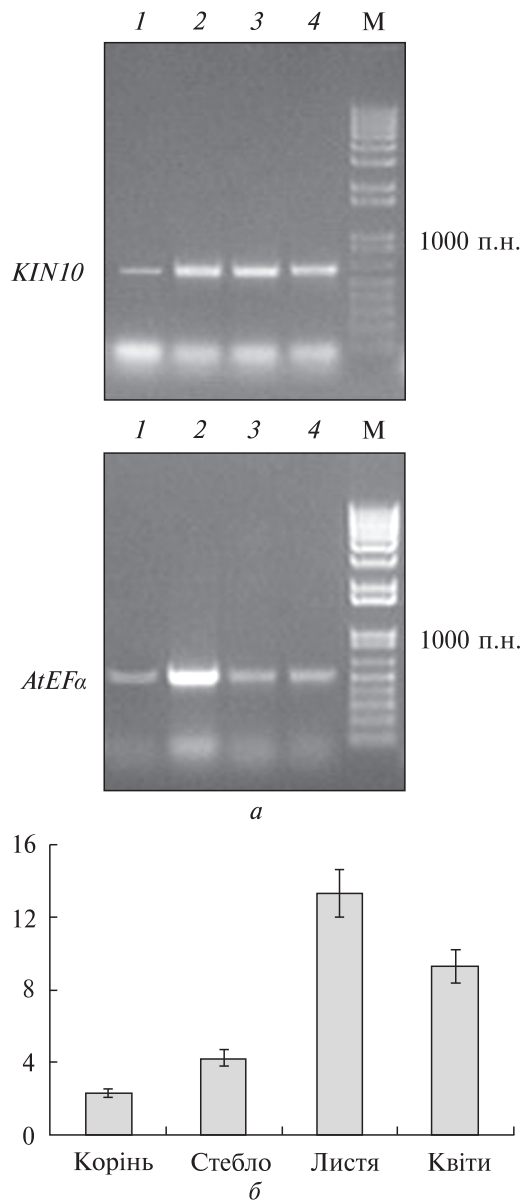
Раніше встановлено, що інгібування певних типів серин-треонінових протеїнкіназ, а саме циклін-залежних, Ca<sup>2+</sup>-кальмодулін-залежних та протеїнкінази С, призводить до змін орієнтації та організації мікротрубочок епідермальних клітин, клітин кори перехідної зони і зони розтягу кореня, а також трихобластів та атрихобластів зони диференціації [24]. Продемонстровано також, що індукція формування великої кількості корневих волосків після обробки інгібіторами протеїнкіназ, а саме оломоуцином, стауроспорином, Н7 та W7, є наслідком зміни орієнтації мікротрубочок в клітинах кореня після інгібування згаданих типів протеїнкіназ [24]. Слід зазначити, що серин-треонінова протеїнкіназа KIN10 є гомологом людської протеїнкінази МАК-V/Hunk, належить до родини SNF-подібних серин-треонінових кіназ та бере участь в регуляції функцій  $\gamma$ -тубуліну [25]. Цілком ймовірно, що протеїнкіназа KIN10 може взаємодіяти саме зі структурними елементами молекули  $\gamma$ -тубуліну. Тому цілком природно припустити, що зміна архітектури кореневої системи використаних в цій роботі трансген-



**Рис. 3.** Фенотипові зміни кореневої системи проростків різних ліній *A. thaliana*, вирощених на середовищі МС без додавання цукрів (а), та рослин, вирощених на стандартному середовищі МС (б): 1 – рослини з гіперекспресією гена протеїнкінази KIN10; 2 – рослини з гіпоекспресією гена протеїнкінази KIN10; 3 – дикий тип *A. thaliana* (Columbia). Масштаб – 5 мм

них ліній рослин *A. thaliana* може бути пов'язана зі змінами у структурі мікротрубочкового цитоскелета.

Окрім дослідження ролі протеїнкінази KIN10 у фенотипових змінах архітектури кореня під час енергетичного дефіциту, надзвичайно важливо було зрозуміти характер експресії гена цієї протеїнкінази в різних органах рослин. В ході визначення рівнів експресії гена KIN10 в різних органах *A. thaliana* найвищий рівень транскриптів спостерігався в наземних частинах рослини, де активно відбуваються процеси фотосинтезу (рис. 4). Результати ЗТ-ПЛР аналізу свідчать про найвищий рівень експресії цього гена саме в листі. Відомо, що саме у листках відбувається широка низка біосинтетичних процесів, зокрема таких, що забезпечують синтез цукрів. Вважається, що одним із головних місць клітинної локалізації протеїнкінази KIN10 є хлоропласти, де і відбувається фотосинтез [17]. Отже можна припустити, що протеїнкіназа KIN10 також бере участь у регуляції процесів, пов'язаних з фотосинтезом.



**Рис. 4.** Профіль рівнів експресії гена протеїнкінази *KIN10*: а – електрофореграма продуктів ампліфікації гена протеїнкінази *KIN10* в *A. thaliana* дикого типу, отриманих за допомогою ЗТ-ПЛР (1 – корінь, 2 – стебло, 3 – листя, 4 – квіти); б – рівні експресії гена *KIN10* (%) в різних органах *A. thaliana*

**Висновки.** Зміни рівнів експресії гена протеїнкінази *KIN10*, яка відіграє важливу роль у регуляції біосинтетичних процесів клітини, зокрема метаболізму глюкози та фотосинтезу, можуть призводити до виражених змін морфології органів рослин. Зокрема, рівень експресії

гена *KIN10* безпосередньо відображався у змінах архітектури коренів та адаптаційних механізмах рослин до умов енергетичного голоду. Найвищий рівень транскриптів *KIN10* спостерігався саме в наземній фотосинтезуючій частині рослини, де протеїнкіназа *KIN10* забезпечує регуляцію біосинтетичних та сигнальних процесів, пов'язаних із синтезом цукрів та інших енергетично важливих сполук. Слід зазначити, що функції SNF-споріднених протеїнкіназ рослин повністю ще не з'ясовані. Більш того, кількість відкритих членів родини *KIN* збільшується з кожним роком. Тому функціональна характеристика цих протеїнкіназ потребує подальших ретельних досліджень із застосуванням сучасних методів біоінформатики, молекулярної генетики та фізіології.

#### THE INFLUENCE OF PROTEIN KINASE *KIN10* GENE EXPRESSION ON ROOT PHENOTYPE OF *ARABIDOPSIS THALIANA* ROOT SYSTEM IN CONDITION OF ENERGY STRESS

*E.E. Krasnoperova, S.V. Isayenkov, A.I. Yemets, Ya.B. Blume*

Institute of Food Biotechnology and Genomics, NAS of Ukraine, Kyiv  
E-mail: krasnopio524@gmail.com

It was shown phenotypic changes in the root system of seedlings *Arabidopsis thaliana* in transgenic lines with overexpression and suppressed gene expression of serine-threonine protein kinase *KIN10* in conditions of energy shortage and under normal conditions. The normal growth and development of *KIN10* overexpressing plants with in energy deficiency conditions were detected. The significant inhibition of the plant development under normal conditions for these plant lines was observed. The levels of *KIN10* gene expression under normal conditions in different organs *A. thaliana*, particularly in the roots, stems, leaves and flowers were analyzed. The highest level expression of the gene was fixed in the leaves.

#### ВЛИЯНИЕ ЭКСПРЕССИИ ГЕНА ПРОТЕИНКИНАЗЫ *KIN10* НА ФЕНОТИПИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ КОРНЕВОЙ СИСТЕМЫ *ARABIDOPSIS THALIANA* В УСЛОВИЯХ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО СТРЕССА

*E.E. Красноперова, С.В. Исаенков, А.И. Емец, Я.Б. Блюм*

Показано фенотипические изменения корневой системы проростков *Arabidopsis thaliana* в трансгенных линиях с усиленной и подавленной экспрессией гена серин-треониновой протеинкиназы *KIN10* в условиях энергетического голода и при нормальных

умовлях. Зафіксовано нормальний ріст і розвиток рослин з посиленою експресією гена *KIN10* в умовах енергетичного дефіциту і значительне відставання в розвитку цих рослин при нормальних умовах. Проаналізовані рівні експресії гена *KIN10* при нормальних умовах в різних органах *A. thaliana*, в частині кореня, стебла, листя і квіток. Найвищий рівень експресії цього гена зафіксовано в листях.

#### СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Ma, S., and Dinesh-Kumar, S.P., Plant protein kinase substrates identification using protein microarrays, *Methods Mol. Biol.*, 2015, vol. 1306, pp. 159–165.
2. Mohannath, G., Jackel, J.N., Lee, Y.H., Buchmann, R.C., Wang, H., Patil, V., Adams, A.K., and Bisaro, D.M., A complex containing SNF1-related kinase (SnRK1) and adenosine kinase in *Arabidopsis*, *PLoS One*, 2014, vol. 9, no. 1, e87592.
3. Halford, N.G., Hey, S., Jhurrea, D., Laurie, S., McKibbin, R.S., Paul, M., and Zhang, Y., Metabolic signalling and carbon partitioning: role of *Snf1*-related (*SnRK1*) protein kinase, *J. Exp. Bot.*, 2003, vol. 54, no. 382, pp. 467–475.
4. Rodrigues, A., Adamo, M., Crozet, P., Margalha, L., Confraria, A., Martinho, C., Elias, A., Rabissi, A., Lumberras, V., González-Guzmán, M., Antoni, R., Rodriguez, P.L., and Baena-González, E., ABI1 and PP2CA phosphatases are negative regulators of *Snf1*-related protein kinase1 signaling in *Arabidopsis*, *Plant Cell*, 2013, vol. 25, no. 10, pp. 3871–3884.
5. Emanuelle, S., Hossain, M.I., Moller, I.E., Pedersen, H.L., van de Meene, A.M., Doblin, M.S., Koay, A., Oakhill, J.S., Scott, J.W., Willats, W.G., Kemp, B.E., Bacic, A., Gooley, P.R., and Stapleton, D.I., SnRK1 from *Arabidopsis thaliana* is an atypical AMPK, *Plant J.*, 2015, vol. 82, no. 2, pp. 183–192.
6. Baena-González, E., and Sheen, J., Convergent energy and stress signaling, *Trends Plant Sci.*, 2008, vol. 13, no. 9, pp. 474–482.
7. Nunes, C., O'Hara, L.E., Primavesi, L.F., Delatte, T.L., Schluempmann, H., Somsen, G.W., Silva, A.B., Ferevereiro, P.S., Wingler, A., and Paul, M.J., The trehalose 6-phosphate/SnRK1 signaling pathway primes growth recovery following relief of sink limitation, *Plant Physiol.*, 2013, vol. 163, no. 3, pp. 1720–1732.
8. Tiessen, A., Prescha, K., Branscheid, A., Palacios, N., McKibbin, R., Halford, N.G., and Geigenberger, P., Evidence that SNF1-related kinase and hexokinase are involved in separate sugar-signalling pathways modulating post-translational redox activation of ADP-glucose pyrophosphorylase in potato tubers, *Plant J.*, 2003, vol. 35, no. 4, pp. 490–500.
9. Zhang, Y., Primavesi, L.F., Jhurrea, D., Andra-  
lojc, P.J., Mitchell, R.A., Powers, S.J., Schluempmann, H., Delatte, T., Wingler, A., and Paul, M.J., Inhibition of SNF1-related protein kinase1 activity and regulation of metabolic pathways by trehalose-6-phosphate, *Plant Physiol.*, 2009, vol. 149, no. 4, pp. 1860–1871.
10. Lawlor, D.W., and Paul, M.J., Source/sink interactions underpin crop yield: the case for trehalose 6-phosphate/SnRK1 in improvement of wheat, *Front. Plant Sci.*, 2014, vol. 5, pp. 418–432.
11. Baena-González, E., Rolland, F., Thevelein, J.M., and Sheen, J., A central integrator of transcription networks in plant stress and energy signaling, *Nature*, 2007, vol. 448, no. 1756, pp. 938–942.
12. Son, S., Oh, C.J., and An, C.S., *Arabidopsis thaliana* remorins interact with SnRK1 and play a role in susceptibility to beet curly top virus and beet severe curly top virus, *Plant Pathol J.*, 2014, vol. 30, no. 3, pp. 269–278.
13. Lu, C.A., Lin, C.C., Lee, K.W., Chen, J.L., Huang, L.F., Ho, S.L., Liu, H.J., Hsing, Y.I., and Yu, S.M., The SnRK1A protein kinase plays a key role in sugar signaling during germination and seedling growth of rice, *Plant Cell*, 2007, vol. 19, no. 8, pp. 2484–2499.
14. Jeong, E.Y., Seo, P.J., Woo, J.C., and Park, C.M., AKIN10 delays flowering by inactivating IDD8 transcription factor through protein phosphorylation in *Arabidopsis*, *BMC Plant Biol.*, 2015, vol. 15, pp. 110–123.
15. Im, J.H., Cho, Y.H., Kim, G.D., Kang, G.H., Hong, J.W., and Yoo, S.D., Inverse modulation of the energy sensor *Snf1*-related protein kinase 1 on hypoxia adaptation and salt stress tolerance in *Arabidopsis thaliana*, *Plant Cell Environ.*, 2014, vol. 37, no. 17, pp. 2303–2312.
16. Jossier, M., Bouly, J.P., Meimoun, P., Arjmand, A., Lessard, P., Hawley, S., Grahame Hardie, D., Thomas, M., SnRK1 (SNF1-related kinase 1) has a central role in sugar and ABA signalling in *Arabidopsis thaliana*, *Plant J.*, 2009, vol. 59, no. 2, pp. 316–328.
17. Frago, S., Espíndola, L., Páez-Valencia, J., Gamboa, A., Camacho, Y., Martínez-Barajas, E., and Coello, P., SnRK1 isoforms AKIN10 and AKIN11 are differentially regulated in *Arabidopsis* plants under phosphate starvation, *Plant Physiol.*, 2009, vol. 149, no. 4, pp. 1906–1916.
18. Krasnoperova, E.E., Isayenkov, S.V., Yemets A.I., and Blume, Ya.B., Study a cellular localization of *Arabidopsis thaliana* protein kinase KIN10, *Factors in experimental evolution of organisms, Zbirnik naykovuh prasya*, 2015, no.17, pp. 55–58.
19. Nietzsche, M., Schießl, I., and Börnke, F., The

- complex becomes more complex: protein-protein interactions of SnRK1 with DUF581 family proteins provide a framework for cell- and stimulus type-specific SnRK1 signaling in plants, *Front Plant Sci.*, 2014, vol. 5, pp. 54–67.
20. Jeong, E.Y., Seo, P.J., Woo, J.C., and Park, C.M., AKIN10 delays flowering by inactivating IDD8 transcription factor through protein phosphorylation in *Arabidopsis*, *BMC Plant Biol.*, 2015, vol. 15, pp. 110–123.
21. Chiang, C.P., Li, C.H., Jou, Y., Chen, Y.C., Lin, Y.C., Yang, F.Y., Huang, N.C., and Yen, H.E., Suppressor of K<sup>+</sup> transport growth defect 1 (SKD1) interacts with RING-type ubiquitin ligase and sucrose non-fermenting 1-related protein kinase (SnRK1) in the halophyte ice plant, *J. Exp. Bot.*, 2013, vol. 64, no. 8, pp. 2385–2400.
22. Kjaersgerd, I.V., Jespersen, H.M., Rasmussen, S.K., and Welinder, K.G., Sequence and RT-PCR expression analysis of two peroxidases from *Arabidopsis thaliana* belonging to a novel evolutionary branch of plant peroxidases, *Plant Mol. Biol.*, 1997, vol. 33, no. 4, pp. 699–708.
23. Confraria, A., Martinho, C., Elias, A., Rubio-Somoza, I., and Baena-González, E., miRNAs mediate SnRK1-dependent energy signaling in *Arabidopsis*, *Front Plant Sci.*, 2013, vol. 4, pp. 1–39.
24. Sheremet, Ya.A., Yemets, A.I., Vissenberg, K., Verbelen, J.-P., and Blume, Ya. B., The effect of inhibitors of serine/threonine protein kinases on *Arabidopsis thaliana* root morphology and microtubules organization in its cells, *Tsitologija*, 2010, no. 5, pp. 399–406.
25. Korobko, E., Kiselev, S., and Korobko, I., Subcellular localization of MAK-V/Hunk protein kinase expressed in COS-1 cells, *Cell Biol. Int.*, 2003, vol. 28, no. 1, pp. 49–56.

Надійшла 25.11.15