

УДК 581.1

## **ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА У РАСТЕНИЙ: СИНТЕЗ, СИГНАЛИНГ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ ПРИ СТРЕССАХ**

© 2010 г. Ю. Е. Колупаев, Ю. В. Карпец

*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева  
(Харьков, Украина)*

Проанализированы данные об образовании жасмоновой кислоты при деградации C<sub>18</sub>- и C<sub>16</sub>-полиненасыщенных жирных кислот, а также галактолипидов. Приводятся сведения о сигнальных путях и транскрипт-факторах, задействованных в регуляции жасмонат-чувствительных генов. Рассматриваются примеры взаимодействия жасмоновой кислоты и ее производных с другими сигнальными интермедиатами, а также конкретные реакции, полезные для выживания растений в условиях действия стрессоров, индуцируемые с участием жасмоноидов.

**Ключевые слова:** жасмоновая кислота, оксипирины, сигнальные интермедиаты, окислительный стресс, защитные реакции

В последние десятилетия фитофизиологами активно изучаются функции оксипиринов – биологически активных молекул, образующихся в ходе окисления полиненасыщенных жирных кислот. Интерес, проявляемый ныне к окислительному метаболизму жирных кислот в растениях, в значительной степени связан с успехами в исследовании простагландинов, лейкотриенов, липоксинов, тромбоксанов и других оксигенированных C<sub>20</sub>-полиеновых жирных кислот, получивших групповое название «эйкозаноиды». Сигнально-регуляторные функции этих соединений в животных клетках изучены весьма подробно (Stenley, 2006). Для растений более характерными оказались ненасыщенные жирные кислоты октадеканойдного ряда (Иванова и др., 2003). К настоящему времени в целом выяснен каскад реакций превращения C<sub>18</sub>-жирных кислот, в результате которых образуется широкий спектр различных оксигенированных продуктов. Среди них такие известные физиологически активные соединения, как жасмоновая кислота и ее производные. Данный каскад, начинающийся с превращений октадеканойдных жирных кислот, составляет липок-

сигеназную сигнальную систему (Гречкин, Тарчевский, 1999; Тарчевский, 2002). Параллельно у многих растений, включая *Arabidopsis thaliana*, функционирует каскад превращений C<sub>16</sub>-триеновых кислот (Weber et al., 1997), одним из продуктов которого также является жасмоновая кислота.

У растений жасмонаты рассматриваются как структурные и, в некоторых случаях, функциональные аналоги простагландинов животных. Жасмонатный сигналинг относительно подробно изучен на примере двудольных – арабидопсиса (*Arabidopsis thaliana*), томатов (*Solanum lycopersicum*), табака (*Nicotiana tabacum*) и в меньшей степени некоторых однодольных – ячменя (*Hordeum vulgare*) и риса (*Oryza sativa*) (Kazan, Manners, 2008).

К числу физиологических процессов, зависящих от жасмонатов, относятся созревание семян, образование жизнеспособной пыльцы, рост корней, запуск программы старения, защитные ответы на действие биотических и абиотических стрессоров (Hlavackova et al., 2006; Yoshikawa et al., 2007; Hyun, Lee, 2008). Многие авторы рассматривают жасмонаты как класс фитогормонов, хотя существует точка зрения, что их нельзя считать фитогормонами, поскольку их физиологические концентрации значительно выше, чем у классических растительных гормонов (Gaspar et al., 2003). При

этом, однако, широкий спектр сигнально-регуляторных функций жасмоновой кислоты и ее производных дает основание считать эти соединения новыми естественными регуляторами роста и развития растений.

### **Биосинтез жасмоновой кислоты в растениях**

Жасмоновая кислота может образовываться при деградации мембранных липидов разными путями. Один из наиболее изученных каскадов, приводящих к образованию жасмоновой кислоты, начинается с окисления липоксигеназой  $\alpha$ -линоленовой кислоты до 13-гидропероксилиноленовой (13-гидропероксиоктадекатриеновой) (рис. 1) (Sembdner, Pathier, 1993; Agrival et al., 2004). Эта жирная кислота дегидрируется алленоксидсинтазой, образуя нестабильную 12,13-эпоксидоктадекатриеновую кислоту, которая циклизуется алленоксидциклазой, приводящей к образованию 12-оксофитодиеновой кислоты (12-оксо-ФДК) – первому пентациклическому производному этого пути. Затем это соединение с помощью 12-оксо-ФДК-редуктазы превращается в 12-оксофитоеновую ((3-оксо-2-(2Z)-пентенил)-циклопентан октановую) кислоту. После этого происходит укорачивание боковой цепи за счет трех последовательных реакций  $\beta$ -окисления с образованием жасмоновой кислоты (рис. 1).

Как уже отмечалось, наряду с  $C_{18}$ -триеновой (линоленовой) кислотой, субстратом для синтеза жасмоновой кислоты может быть и гексадекатриеновая кислота (Weber et al., 1997; Liechti, Farmer, 2006). В результате окисления липоксигеназой она превращается в 11-гидропероксигексадекатриеновую кислоту, а затем под действием алленоксидсинтазы в 10,11-эпоксигексадекатриеновую кислоту, которая циклизуется алленоксидциклазой в *dinor*-оксофитодиеновую кислоту, в свою очередь, превращающуюся в *dinor*-оксофитоеновую кислоту. Последняя за счет двух реакций  $\beta$ -окисления образует жасмоновую кислоту (рис. 1).

Реакции, приводящие к образованию оксофитодиеновой и *dinor*-оксофитодиеновой кислот, происходят в пластидах, реакции  $\beta$ -окисления катализируются ферментными системами пероксисом (Balbi, Devoto, 2008).

Получены сведения и о существовании пути синтеза жасмоновой кислоты, не зависящего от активности фосфолипазы А и образования свободной жирной кислоты. При этом

предшественники оксофитодиеновой и *dinor*-оксофитодиеновой кислот арабидопсиды (соединения, впервые выделенные из растений арабидопсиса) могут образовываться в результате преобразования не свободных жирных кислот, а ацильных групп, остающихся этерифицированными в составе галактолипидов хлоропластов (Tojunga et al., 2000; Hyun, Lee, 2008). В дальнейшем предшественники жасмоновой кислоты оксофитодиеновая и *dinor*-оксофитодиеновая кислоты отделяются от арабидопсидов под действием галактолипаз (рис. 1).

Активация такого пути требует участия определенных сигнальных систем и мессенджеров. Так, у растений арабидопсиса синтезу жасмоновой кислоты, инициированному раневым стрессом, предшествовало увеличение активности фосфолипазы D, накопление фосфатидной кислоты и открытие кальциевых каналов плазмалеммы (Hyun, Lee, 2008). Фосфатидная кислота рассматривается как активатор MAP-киназного каскада. Сигнал, связанный с этим каскадом, передается в ядро и вызывает активацию экспрессии генов двух галактолипаз – *DGL* (*DONGLE*) и *DAD1* (*DEFECTIVE IN ANTHER DENISCENCE 1*). Данные ферменты синтезируются в цитоплазме и поступают в хлоропласт, где, предположительно, высвобождают предшественники жасмоната оксофитодиеновую или *dinor*-оксофитодиеновую кислоты из состава арабидопсидов (Hyun, Lee, 2008).

Активация липоксигеназного каскада может зависеть не только от функционирования MAP-киназ (Hyun, Lee, 2008), но и от оксида азота как сигнального интермедиата. Так, индуцированное патогенным элиситором накопление жасмоновой кислоты в клетках *Pueraria thomsonii* блокировалось скавенджером NO (Xu et al., 2006). Похожие данные получены и на примере культуры клеток зверобоя продырявленного (*Hypericum perforatum*). Грибной элиситор из клеточных стенок *Aspergillus niger* вызывал аккумуляцию жасмоновой кислоты, однако этот эффект нивелировался обработкой клеток нейтрализатором оксида азота (Xu et al., 2005). Экзогенный донор NO индуцировал образование жасмоновой кислоты в растениях арабидопсиса (Huang et al., 2004).

Возможна также активация синтеза жасмоновой кислоты в результате повышения содержания активных форм кислорода (АФК) в клетках либо под действием экзогенных АФК.

**ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА У РАСТЕНИЙ**

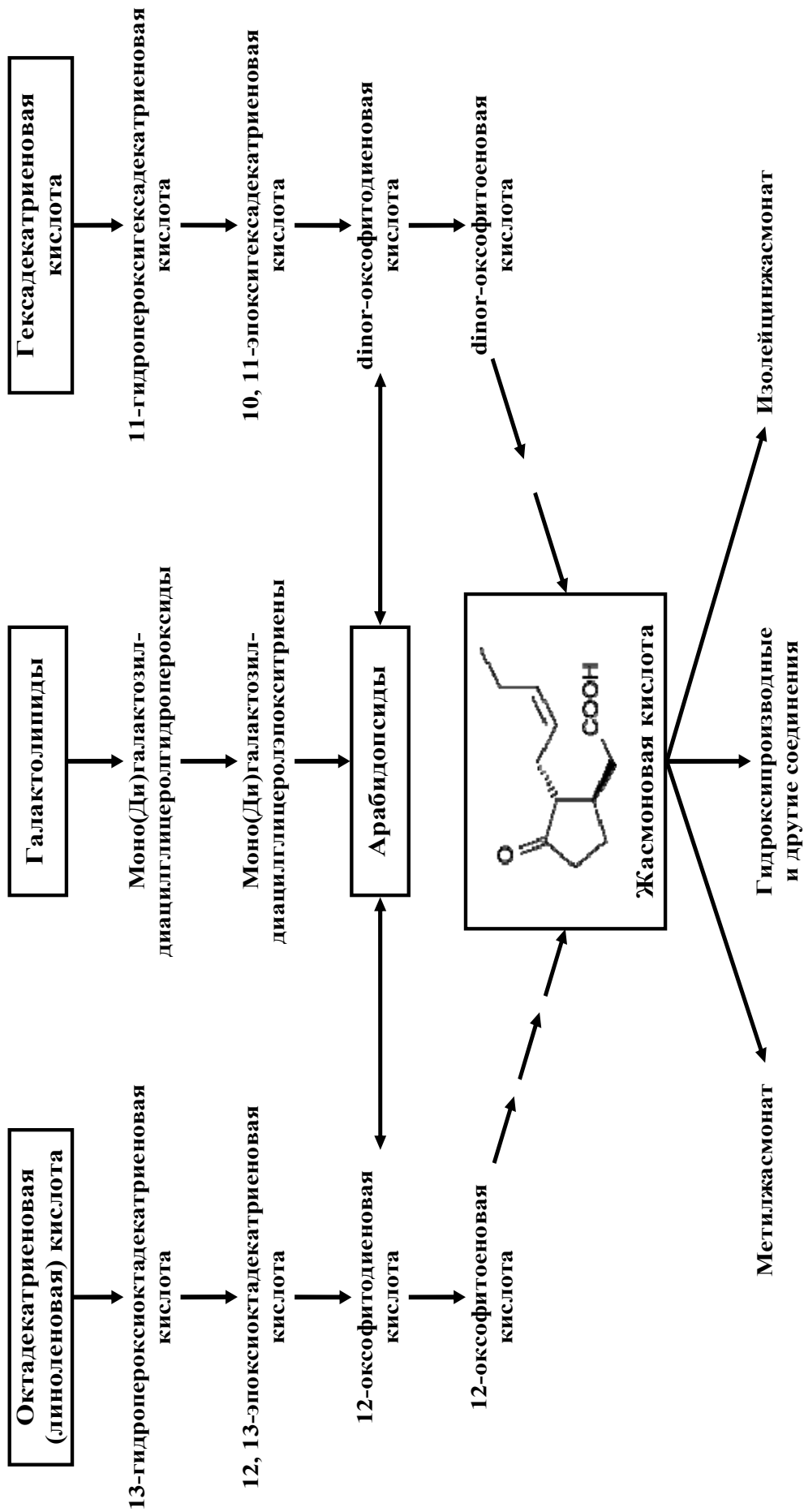


Рис. 1. Пути образования жасмоновой и ее производных (пояснения в тексте)

Так, усиление накопления жасмоната растениями арабидопсиса зарегистрировано под влиянием озона (Ahlfors et al., 2004). При этом посредниками между АФК и активацией липоксигеназного каскада могут быть МАР-киназы. Также на растениях арабидопсиса показано, что при переносе *flu*-мутантных форм из темноты на свет они начинают генерировать синглетный кислород, после чего стартует синтез оксилипинов, в т.ч. жасмоновой кислоты (Ochsenbein et al., 2006). Правда, имеются и сведения, которые заставляют усомниться в роли АФК в индуцировании синтеза жасмоновой кислоты. Так, показано, что растения, сверхэкспрессирующие АФК, не обладали конститутивно повышенным содержанием жасмоновой кислоты (Wasternack, 2007).

В целом, синтез жасмоновой кислоты, по видимому, зависит от перекрестных связей с другими интермедиатами сигнальных систем, в частности, с кальцием, АФК и оксидом азота (Ahlfors et al., 2004; Fisahn et al., 2004; Balbi, Devoto, 2008; Hyun, Lee, 2008).

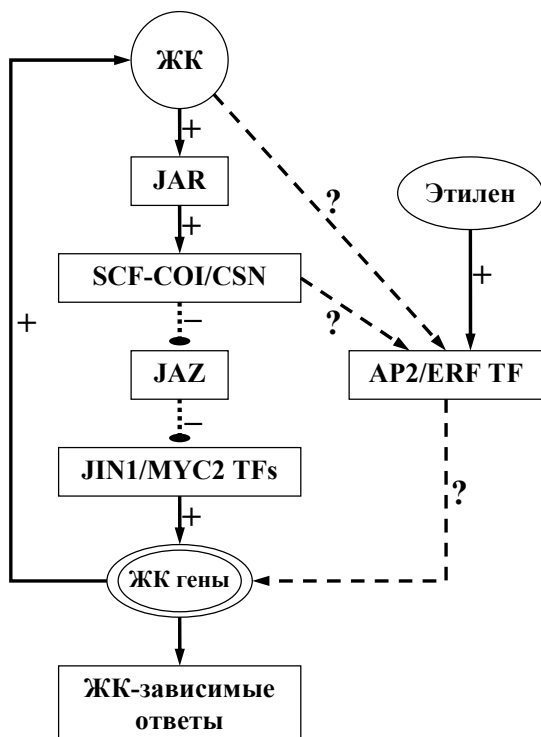
Синтезированная жасмоновая кислота образует разнообразные производные, обладающие большей или меньшей физиологической активностью (рис. 1). Наиболее распро-

страненными в растениях являются метилжасмонат и изолейцинжасмонат. Экзогенный метилжасмонат вызывает физиологические эффекты, характерные для самой жасмоновой кислоты, в т.ч. синтез стрессовых белков (Иванова и др., 2003). В последнее время отмечается, что физиологическую активность жасмоновой кислоты усиливает ее соединение с гидрофобными аминокислотами. В частности, показано, что изолейцинжасмонат обладает наибольшей активностью при взаимодействии с комплексом COI/JAZ (Katriss et al., 2008), что необходимо для дерепрессирования сигнала жасмоновой кислоты (см. ниже). Иные пути превращения жасмоновой кислоты связаны с образованием гидроксипроизводных и других соединений, физиологические функции которых пока мало изучены.

**Трансдукция сигнала жасмоновой кислоты в геном**

Механизмы активации экспрессии жасмонат-чувствительных генов к настоящему времени известны лишь в общих чертах. Первичный рецептор, воспринимающий сигнал жасмоновой кислоты, до сих пор не известен (Kazan, Manners, 2008). Считается, что одним из участников передачи сигнала жасмоновой кислоты является белок JAR1 (рис. 2), проявляющий активность аминотрансферазы, которая конъюгирует аминокислоты с жасмоновой кислотой (Staswick, Tiryaki, 2004). Как уже отмечалось, такие конъюгаты, в частности изолейцинжасмонат, являются биологически активными формами жасмоновой кислоты *in vivo*, в т.ч. при взаимодействии с комплексом COI1.

Ген *COI1* (*coronative insensitive1*) считается ключевым компонентом жасмонатного сигналинга. Он кодирует белок F-комплекса, который является частью комплекса лигазы убиквитина E3, вовлеченного в опосредованную убиквитином деградацию белков (Baldi, Devoto, 2008; Kazan, Manners, 2008). Установлено, что белок COI1 в комплексе с белком SCF, состоящим из четырех субъединиц, и еще одним мультимолекулярным комплексным соединением CSN необходим для удаления белков-репрессоров транскрипт-факторов генов сигналинга жасмоновой кислоты (рис. 2). Его роль была выяснена с использованием *coil*-мутантов арабидопсиса. Эти растения проявляли нечувствительность к жасмоновой кислоте в реакциях ингибирования удлинения корня (Kazan, Manners, 2008). Кроме того, у них увеличивалась восприимчивость к некротрофным



**Рис. 2. Гипотетический путь сигнала жасмоновой кислоты (ЖК).**  
«+» – усиление, «-» – угнетение. Остальные пояснения в тексте.

## ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА У РАСТЕНИЙ

патогенам, биотрофным грибам и вредителям (Baldi, Devoto, 2008).

Ныне найдены конкретные гены-репрессоры жасмонатного сигналинга – это *JAZ1* и *JAI3/JAZ3* (Chini et al., 2007; Thines et al., 2007). После восприятия сигнала жасмоновой кислоты белки-репрессоры *JAZ* убиквитируются, а затем деградируют с помощью ферментов, содержащихся в протеосомах. Удаление репрессоров с участием системы COI-SBF/CSN прокладывает путь к транскрипт-факторам *JIN1/MYC2* (рис. 2). Значение этих транскрипт-факторов в регуляции жасмонат-зависимой экспрессии генов изучалось генетическими методами. Так, показано, что у мутантов *jin1/myc2* была значительно менее заметна индукция стрессовых белков в ответ на поранение и повреждение насекомыми (Dombrecht et al., 2007).

Ныне считается, что гены *JIN1/MYC2* являются главным положительным регулятором жасмонатиндуцибельной экспрессии генов жасмонат-зависимых процессов у *Arabidopsis thaliana* (Takahashi et al., 2007). В активации экспрессии этих генов задействованы МАР-киназы *MKK3* и *MPK6* (Takahashi et al., 2007).

Транскрипт-фактор *ERF1* предположительно объединяет эффекты этилена и жасмоновой кислоты и участвует в регуляции экспрессии генов защиты при реакции на патогены (Lorenzo et al., 2003).

Выяснение значения путей фосфорилирования/дефосфорилирования белков в регуляции жасмонатного сигналинга только начинается. Важно, что фосфорилирование белка часто предшествует процессу убиквитинирования, который, как отмечено выше, является критическим для активации жасмонатного сигналинга. Происходит ли фосфорилирование репрессоров генов *JAZ* у арабидопсиса перед убиквитинированием, не известно. В то же время показано, что гомолог *JAI3/JAZ3* из растений картофеля фосфорилируется МАР-киназой *StMPK1*, подобной *MPK6* арабидопсиса (Katou et al., 2005).

В реализации сигнала жасмоновой кислоты, по-видимому, играют роль G-белки. При этом для передачи сигнала жасмоната необходимы  $\beta$  и  $\gamma$  субъединицы G-белка. Так, мутанты арабидопсиса, дефектные по G $\beta$ , проявляли меньшую чувствительность к метилжасмонатиндуцируемыми реакциям типа активации гена *PDF 1.2*, ингибирования удлинения корня и

прорастания семян (Trusov et al., 2006). Авторы полагают, что димер G $\beta\gamma$  действует как прямой или косвенный агент, усиливающий эффекты жасмоната в сигнальных путях растений.

Мало известно, задействованы ли другие внутриклеточные мессенджеры в активации экспрессии жасмонат-зависимых генов. Кальций является универсальным внутриклеточным мессенджером, поэтому реализация эффектов практически всех сигнальных молекул так или иначе зависит от кальциевого статуса клеток. По-видимому, кальций задействован и в жасмонатном сигналинге. Так, на клетках растений арабидопсиса показано, что экзогенная жасмоновая кислота увеличивала содержание внутриклеточного кальция уже через несколько минут после начала воздействия. Предварительная обработка блокатором кальциевых каналов снимала данный эффект (Sun et al., 2009). В то же время блокирование кальциевых каналов гепарином увеличивало вызванную жасмонатом экспрессию гена *JR1*. Авторы полагают, что экспрессия некоторых жасмонат-чувствительных генов зависит от баланса кальция в цитозоле и органеллах (Sun et al., 2009). Кальмодулин также может быть вовлечен в путь жасмонатного сигналинга у арабидопсиса (Sun et al., 2009).

У растений винограда индуцируемое метилжасмонатом накопление PR-белков и фитоалексина зависело от поступления кальция через кальциевые каналы плазмалеммы (Fauriea et al., 2009).

По всей вероятности, большое значение в реализации эффектов жасмоната имеют и АФК, в частности, пероксид водорода. Показано, что добавление метилжасмоната к суспензионной культуре женьшеня (*Panax ginseng*) приводило к увеличению в клетках содержания  $H_2O_2$  (Ali et al., 2006). Возможно, что способность метилжасмоната вызывать эффект окислительного стресса связана с ингибированием под его влиянием СОД и каталазы (Ali et al., 2006). Правда, в суспензионной культуре *Faxus chinensis* метилжасмонат активировал эти антиоксидантные ферменты (Lu et al., 2002). Не исключено, что такие различия связаны с разными временными фазами ответа растительных клеток на жасмонат либо они обусловлены видовыми особенностями. Заметим, что способность жасмонатов увеличивать активность многих антиоксидантных ферментов показана на ряде объектов (см. ниже). Данным эффектам могло предшествовать увеличение содержания

АФК под действием жасмоната, что и индуцировало антиоксидантную систему.

Увеличение содержания пероксида водорода под влиянием экзогенной жасмоновой кислоты показано у пасленовых (Ryan, Moura, 2002) и в проростках гороха (Liu et al., 2005b). Предполагается, что данный эффект жасмоновой кислоты обусловлен активацией НАДФН-оксидазы (Liu et al., 2005b), поскольку накопление пероксида нивелировалось ингибитором этого фермента дифенилениодониумом. Идентичные результаты получены и на растениях арабидопсиса. Метилжасмонат индуцировал накопление пероксида водорода в замыкающих клетках листьев и закрытие устьиц. Примечательно, что ингибитор НАДФН-оксидазы дифенилениодониум подавлял метилжасмонатиндуцируемое закрытие устьиц (Suhita et al., 2004). Сообщается также, что в жасмонатиндуцированном закрытии устьиц, наряду с пероксидом водорода, принимает участие кальций как универсальный мессенджер (Cui et al., 2001).

Показано, что пероксид водорода является посредником в вызываемом метилжасмонатом старении листьев риса (Hung et al., 2006). Так, увеличение содержания  $H_2O_2$  в листьях, обработанных метилжасмонатом, предшествовало падению содержания белка, данный эффект метилжасмоната снимался скавенджером пероксида водорода диметилтиомочевинной. Авторы полагают, что накопление  $H_2O_2$  связано с активацией жасмонатом НАДФН-оксидазы, поскольку эффекты экзогенного метилжасмоната частично нивелировались ингибиторами этого фермента дифенилениодониумом или имидазолом (Hung et al., 2006). В то же время неполное ингибирование накопления пероксида водорода ингибиторами НАДФН-оксидазы дало основание авторам предполагать участие пероксидазы в индуцируемом жасмонатом накоплении пероксида водорода. Таким образом, есть основания полагать, что именно пероксид водорода задействован в трансдукции сигнала жасмоновой кислоты, в то же время пероксид водорода вряд ли участвует в усилении синтеза жасмоновой кислоты.

Еще одним посредником в реализации эффектов жасмоновой кислоты может быть оксид азота. Между этими соединениями возможны реципрокные связи. Так, показано, что растения арабидопсиса в ответ на обработку экзогенной жасмоновой кислотой быстро (через несколько минут) выделяли NO (Huang et al.,

2004). С другой стороны, как уже отмечалось, обработка растений донором оксида азота индуцировала образование жасмоновой кислоты и экспрессию генов, контролирующую реакцию на жасмонат.

Между интермедиатами трансдукции сигналов могут быть как синергические, так и антагонистические отношения. Именно по типу антагонизма в некоторых реакциях взаимодействуют между собой как сигнальные молекулы жасмоновая и салициловая кислоты (Spoel et al., 2003).

Так, антагонистические отношения между салицилатом и жасмонатом продемонстрированы на примере изучения экспрессии жасмонат-чувствительных генов *PDF 1.2* и *VSP2* у растений арабидопсиса (Koornneef et al., 2008). Обработка растений салициловой кислотой подавляла экспрессию названных генов, вызываемую действием экзогенного метилжасмоната, некротрофами *Alternaria brassicicola* и *Botrytis cinerea* либо травоядными насекомыми *Frankliniella occidentalis* и *Pieris rapae*. Авторы полагают, что антагонистический эффект салициловой кислоты на жасмонатный сигналинг связан с изменениями в окислительно-восстановительном балансе. Обработка растений салициловой кислотой приводила к временному увеличению в них общего содержания глутатиона и именно в это время отмечалось наиболее существенное подавление экспрессии жасмонат-чувствительных генов *PDF 1.2* и *VSP2*. Кроме того, ингибитор биосинтеза глутатиона L-бутионин-сульфоксимин подавлял антагонистическое влияние салицилата на жасмонатный сигналинг (Koornneef et al., 2008). Другие примеры взаимодействий, связанные с различным влиянием на транскрипт-факторы ряда генов, были проанализированы нами в недавнем обзоре, посвященном механизмам действия салициловой кислоты у растений в стрессовых условиях (Колупаев, Карпец, 2009).

Несмотря на установленные в ряде исследований эффекты антагонизма между салицилатом и жасмонатом, возможны и элементы сходства в ответе части генома на действие экзогенных салициловой и жасмоновой кислот. Так, установлено, что оба соединения индуцировали синтез полипептида с мол. массой 29 kD и усиливали образование полипептида 25 kD в листьях гороха (Тарчевский и др., 2001). Более того, выявлен синергизм в действии салициловой и жасмоновой кислот при активации транскрипт-фактора WRKY62 у дикого типа расте-

## ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА У РАСТЕНИЙ

ний арабидопсиса Columbia-0 (Mao et al., 2007). На этих же растениях показано, что жасмоновая кислота в низких концентрациях увеличивала вызванную салицилатом транскрипцию гена, кодирующего белок PR1, в то время как салициловая кислота, также в низких концентрациях, повышала вызванную жасмоновой кислотой экспрессию гена *PDF 1.2* (Mug et al., 2006). В то же время в исследованиях, проведенных на одном из генотипов арабидопсиса, показано, что жасмоновая и салициловая кислоты, применяемые в высоких концентрациях, проявляют эффект синергизма при индуцировании программированной клеточной гибели. Данный эффект был связан с накоплением большого количества пероксида водорода в клетках и устранялся введением каталазы (Mug et al., 2006).

Изложенный материал показывает наличие сложных связей жасмоновой кислоты и ее производных со многими другими внутриклеточными мессенджерами. Часть таких связей, по-видимому, приводит к автокаталитическим процессам усиления сигналов (Гречкин, Тарчевский, 1999). Так, жасмонат и метилжасмонат обладают способностью усиливать экспрессию генов липоксигеназ и, как следствие, многие процессы окислительного метаболизма (Veronesi et al., 1996; Jensen et al., 1997). Метилжасмонат может вызывать индукцию экспрессии генов десатуразы, катализирующей превращение линолевой кислоты в линоленовую (Nishiuchi et al., 1997), являющуюся одним из основных исходных соединений для синтеза жасмоновой кислоты. Промежуточные продукты окислительной дегградации полиненасыщенных жирных кислот могут выполнять роль кальциевых ионофоров и активировать кальцийзависимые процессы (Гречкин, Тарчевский, 1999).

### **Физиологические эффекты жасмоновой кислоты при действии стрессоров**

Жасмоновая кислота считается классическим участником ответных реакций растений на биотические стрессоры, связанные как с действием патогенных грибов и бактерий, так и с повреждениями, вызываемыми насекомыми-вредителями (Howe et al., 1996). Так, например, установлено, что экзогенный жасмонат вызывает синтез целого ряда защитных белков, среди которых ингибиторы протеаз, тионины, фенилаланинаммонийлиаза, полифенолоксидаза и пр. (Тарчевский, 2002). Имеются сведения и о повышении содержания эндогенной жасмоно-

вой кислоты при повреждениях, вызываемых вредителями либо механическим воздействием (Hyun, Lee, 2008).

Известно участие жасмоновой кислоты в активации пептидного гормона растений системина при действии раневого стресса, повреждениях, вызываемых насекомыми и травоядными животными. С участием жасмоната и системина у растений активируется экспрессия генов ингибиторов протеаз, что необходимо для защиты от таких стрессоров (Wastrenack, 2007). В то же время до недавнего времени активный системин был найден только у растении томата, а у растений табака были выявлены гидроксипролин-богатые гомологи системина, не способные вызывать экспрессию генов ингибиторов протеаз (Pearce et al., 2001; Pearce, Ryan, 2003). Позднее подобные защитные пептиды, синтезирующиеся в ответ на поранение, обработку жасмоновой кислотой или этиленом, были найдены и вне семейства пасленовых (Huffaker et al., 2006; Wastrenack, 2007).

Малоизученными до сих пор остаются реакции, вызываемые жасмоновой кислотой, которые могут быть полезны для устойчивости растений к действию абиотических стрессоров. В то же время изменение содержания эндогенной жасмоновой кислоты и метилжасмоната в растениях зарегистрировано как ответ на действие многих абиотических факторов. Так, у растений яблони заметно повышалось содержание эндогенной жасмоновой кислоты при холодовом стрессе (Yoshikawa et al., 2007). У *Pinus pinaster* в ответ на охлаждение либо обезвоживание зарегистрировано как увеличение, так и уменьшение содержания жасмоната, в зависимости от происхождения популяции (Pedpanzani et al., 2007). Внесение в среду изолированной культуры корневых волосков томата хлорида натрия вызывало увеличение содержания жасмоновой кислоты и других оксипинов (Abdala et al., 2003).

Увеличение содержания жасмонатов достигалось и при действии агентов окислительного стресса. Как уже упоминалось, у арабидопсиса содержание жасмоновой кислоты увеличивалось после фумигации озоном (Ahlfors et al., 2004). Внесение хлорида кадмия в среду выращивания растений гороха вызывало эффект окислительного стресса (усиление генерации супероксидного анион-радикала и пероксида водорода) и увеличение содержания жасмоновой кислоты (Rodriguez-Serrano et al., 2006).

Получено немало сведений о положительном действии экзогенных жасмоновой кислоты и метилжасмоната на устойчивость растений к абиотическим стрессорам. Под действием экзогенного метилжасмоната происходило повышение устойчивости к холодовому повреждению и обезвоживанию риса (Lee et al., 1996), томата (Ding et al., 2001) и земляники (Wang, 1999).

Опрыскивание растений сои или предпосевная обработка семян 1 мкМ раствором жасмоновой кислоты повышали их солеустойчивость (Sheteawi, 2007). При этом жасмонат стимулировал накопление осмопротекторов – пролина и сахаров. Экзогенный метилжасмонат увеличивал и всхожесть семян риса в условиях засоления (Pang et al., 2006). Также показано повышение солеустойчивости проростков гороха под действием метилжасмоната (Fedina, Dimova, 2000). Такой эффект авторы связывают с индуцированием метилжасмонатом синтеза нескольких белков, предположительно имеющих важное значение для «нейтрализации» солевого стресса.

Имеется довольно много сведений о защитном действии экзогенного жасмоната на растения при окислительном стрессе. Обработка проростков кукурузы метилжасмонатом уменьшала последствия окислительного стресса, вызываемого действием параквата. При этом под действием метилжасмоната происходило увеличение активности антиоксидантных ферментов аскорбатпероксидазы, глутатионредуктазы (Norastehnia, Nojavan-Asghari, 2006), СОД и каталазы (Nojavan-Asghari, Norastehnia, 2006). Повышение активности антиоксидантных ферментов можно объяснить способностью жасмоновой кислоты вызывать накопление АФК путем активации НАДФН-оксидазы (Hung et al., 2006). При этом, правда, не совсем понятно, каким образом к повышению активности антиоксидантных ферментов приводила не только обработка растений метилжасмонатом, предшествовавшая воздействию параквата, но и постстрессовое действие метилжасмоната (Nojavan-Asghari, Norastehnia, 2006; Norastehnia, Nojavan-Asghari, 2006). Нельзя исключить, что жасмонат может индуцировать антиоксидантную систему не через предварительное накопление АФК, а какими-то иными путями. Однако в упомянутых работах не предпринимались попытки изучения механизмов влияния метилжасмоната на активность антиоксидантных ферментов. Более того, не ис-

следовалась и временная динамика активности этих ферментов.

Показано защитное действие предобработки метилжасмонатом на фотосинтетический аппарат растений ячменя, которые подвергались воздействию параквата (Hristova, Porova, 2002a). Кроме того, метилжасмонат активировал антиоксидантные ферменты ячменя (Hristova, Porova, 2002b). Имеются сведения об индуцировании экзогенным метилжасмонатом антиоксидантных ферментов корней подсолнечника. При этом наблюдалось быстрое накопление пероксида водорода и увеличение активности ферментов, его нейтрализующих – каталазы и аскорбатпероксидазы (Parra-Lobato et al., 2009).

Предварительная обработка экзогенной жасмоновой кислотой уменьшала проявления окислительного дисбаланса в листьях проростков гороха, вызываемые механическими повреждениями. При этом в низких (микромольных) концентрациях жасмоновая кислота вызывала повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы, а воздействие высокой ее концентрации приводило к дисбалансу в метаболизме АФК и усилению ПОЛ (Liu et al., 2005a).

Предобработка проростков сои метилжасмонатом смягчала проявление окислительного стресса, вызываемого действием хлорида кадмия (Keramat et al., 2009). При воздействии ионов кадмия на фоне предобработки метилжасмонатом отмечено меньшее содержание в тканях пероксида водорода и МДА, а также повышенная активность СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы.

Жасмоновая кислота участвует в защитных реакциях растений арабидопсиса при действии на них токсических доз селена. Установлены различия в устойчивости у двух генотипов: Col-0 проявлял устойчивость, в то время как Ws-2 был чувствительным к селениту (Tamaoki et al., 2008). При этом у устойчивого генотипа при действии селенита отмечалось более высокое содержание жасмоновой кислоты и этилена, а также транскриптов белков, причастных к их синтезу. Устойчивый Col-0 содержал больше восстановленных тиолов, в т.ч. глутатиона, по сравнению с неустойчивым Ws-2. Содержание АФК при действии селенита было большим у неустойчивого генотипа арабидопсиса Ws-2. Чувствительность данного генотипа к селену уменьшалась предварительной обработкой этиленпродуцентом либо метил-



## ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА У РАСТЕНИЙ

жасмонатом. Авторы полагают, что жасмонат и этилен играют важную роль в формировании устойчивости к избытку селена (Tamaoki et al., 2008).

Продемонстрирована также способность экзогенного метилжасмоната усиливать экспрессию генов глутатион-S-трансферазы и БТШ 20 у красной морской водоросли *Chondrus crispus* (Collen et al., 2006).

Метилжасмонат усиливал экспрессию гена альтернативной оксидазы в плодах томатов, но при этом такой его эффект развивался во времени медленнее, чем аналогичное действие метилсалицилата (Fung et al., 2006).

Кроме положительного влияния на активность антиоксидантных ферментов, отмечены также такие защитные эффекты жасмонатов, как участие в накоплении бетаина в растениях *Pyrus bretschneideri* при действии водного стресса (Gao et al., 2004), усилении выделения монотерпенов растениями *Quercus ilex* (Filella et al., 2006).

Обработка растений ячменя экзогенным метилжасмонатом увеличивала содержание пролина и уменьшала повреждения, вызываемые ультрафиолетом В (Fedina et al., 2009). Экзогенный метилжасмонат увеличивал содержание фенольных антиоксидантов в плодах ежевики (*Rubus* sp.) при послеуборочном применении (Wang et al., 2008).

Недавно показано, что метилжасмонат, как и АБК, способен вызывать закрытие устьиц у арабидопсиса (Saito et al., 2009). Авторы полагают, что в трансдукции сигнала жасмоната принимает участие оксид азота, количество которого увеличивалось после обработки метилжасмонатом растений арабидопсиса дикого типа. В то же время у мутантов *rcn1*, нечувствительных к жасмонату, усиления образования оксида азота не наблюдалось.

### Заключение

Изложенные данные свидетельствуют о том, что жасмоновая кислота у растений является важным физиологически активным соединением, сочетающим в себе функции сигнального интермедиата и фитогормона.

Синтез жасмоновой кислоты особенно подробно изучен у арабидопсиса. Показано, что жасмоновая кислота может образовываться в ходе окислительной дегградации как октадекатриеновой, так и гексадекатриеновой жирных кислот. Ключевыми промежуточными продук-

тами, из которых образуется жасмоновая кислота, являются соответственно оксофитодиеновая и *dinog*-оксофитодиеновая кислоты. Эти же кислоты, по крайней мере в растениях арабидопсиса, могут образовываться из арабидопсидов – этерифицированных продуктов превращений галактолипидов. Установлено, что реакции, приводящие к образованию оксофитодиеновой и *dinog*-оксофитодиеновой кислот, происходят в пластидах, тогда как последующие превращения катализируются ферментными системами пероксисом.

Одним из критических элементов трансдукции сигнала жасмоновой кислоты в геном является убиквитинирование белков-репрессоров жасмонатчувствительных генов (*JAZ*) с участием белкового комплекса COI/SCF. Таким образом открывается путь жасмоната к факторам регуляции транскрипции генов *JIN1/MYC2* – главным положительным регуляторам эффектов жасмоновой кислоты. Значение протеинкиназ в регуляции состояния транскрипт-факторов, участвующих в передаче сигнала жасмоновой кислоты, остается мало изученным. В то же время накоплены данные о связях жасмоновой кислоты как сигнального интермедиата с MAP-киназным каскадом и другими сигнальными посредниками – ионами кальция, активными формами кислорода, оксидом азота.

Жасмоновая кислота и метилжасмонат могут быть задействованы в активации целого комплекса защитных реакций растений, важных для формирования устойчивости к абиотическим и биотическим стрессорам. Однако остается неясным, существуют ли специфические защитные реакции на абиотические стрессоры, стимулируемые жасмонатом, или же жасмонат и его производные реализуют свои эффекты путем активации сигнальных сетей в целом, сопровождающейся увеличением содержания ряда других сигнальных интермедиатов, в первую очередь АФК, кальция и оксида азота. Остается надеяться, что эти вопросы, важные для познания механизмов адаптации растений, будут выяснены в ходе дальнейших исследований уже в ближайшие годы.

## ЛИТЕРАТУРА

- Гречкин А.Н., Тарчевский И.А. Липоксигеназная сигнальная система // Физиология растений. – 1999. – Т. 45, № 1. – С. 132-142.
- Иванова А.Б., Ярин А.Ю., Анцыгина Л.Л., Гречкин А.Н. Жасмоновая кислота и ее производные в

- системе гормональной регуляции у растений // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2003. – № 3(2). – С. 7-20.
- Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В.* Салициловая кислота и устойчивость растений к абиотическим стрессорам // Вісн. Харків. націон. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. – 2009. – Вип. 2 (17). – С. 19-39.
- Луу Ю., Пан Ц.Х., Ян Х.Р. и др.* Взаимосвязь между H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> и жасмоновой кислотой в ответной реакции листьев гороха на поранение // Физиология растений. – 2008. – Т. 56, № 6. – С. 851-862.
- Тарчевский И.А.* Сигнальные системы клеток растений. – М.: Наука, 2002. – 294 с.
- Тарчевский И.А., Максютова Н.Н., Яковлева В.Г.* Влияние жасмоновой, салициловой и абсцизовой кислот на включение <sup>14</sup>С-лейцина в белки листьев гороха // Биохимия. – 2001. – Т. 66, вып. 1. – С. 87-91.
- Abdala G., Miersch O., Kramell R. et al.* Jasmonate and octadecanoid occurrence in tomato hairy roots. Endogenous level changes in response to NaCl // Plant Growth Regul. – 2003. – V. 40, № 1. – P. 21-27.
- Agrawal G.K., Tamogami S., Han O. et al.* Rice octadecanoid pathway // Biochem. and Biophys. Res. Commun. – 2004. – V. 317, № 1. – P. 1-15.
- Ahlfors R., Macioszek V., Rudd J. et al.* Stress hormone-independent activation and nuclear translocation of mitogen-activated protein kinases in *Arabidopsis thaliana* during ozone exposure // Plant J. – 2004. – V. 40, № 4. – P. 512-522.
- Ali B.M., Yu K.W., Hahn E.J., Paek K.Y.* Methyl jasmonate and salicylic acid elicitation induces ginsenosides accumulation, enzymatic and non-enzymatic antioxidant in suspension culture *Panax ginseng* roots in bioreactors // Plant Cell Rep. – 2006. – V. 25, № 6. – P. 613-620.
- Balbi V., Devoto A.* Jasmonate signalling network in *Arabidopsis thaliana*: crucial regulatory nodes and new physiological scenarios // New Phytol. – 2008. – V. 177. – P. 301-318.
- Chini A., Fonseca S., Fernandez G. et al.* The JAZ family of repressors is the missing link in jasmonate signaling // Nature. – 2007. – V. 448. – P. 666-671.
- Collen J., Herve C., Guisle-Marsollier I. et al.* Expression profiling of *Chondrus crispus* (Rhodophyta) after exposure to methyl jasmonate // J. Exp. Bot. – 2006. – V. 57, № 14. – P. 3869-3881.
- Conconi A., Miquel M., Browse J.A., Ryan C.A.* Intracellular levels of free linolenic and linoleic acids increase in tomato leaves in response to wounding // Plant Physiol. – 1996. – V. 111. – P. 797-803.
- Cui X.H., Miao Y.C., Dong F.C., Song C.P.* Initial investigation of the mechanism of signal transduction of stomatal closing induced by methyl jasmonate // J. Henan Univ. Natur. Sci. – 2001. – V. 31, № 1. – P. 75-78.
- Ding C.K., Wang C.Y., Gross K.C., Smith D.L.* Reduction of chilling injury and transcript accumulation of heat Shock Proteins in tomato fruit by methyl jasmonate and methyl salicylate // Plant Sci. – 2001. – V. 161. – P. 1153-1159.
- Fauriea B., Cluzeta S., Merillon J.M.* Implication of signaling pathways involving calcium, phosphorylation and active oxygen species in methyl jasmonate-induced defense responses in grapevine cell cultures // J. Plant Physiol. – 2009. – V. 166. – P. 1863-1877.
- Fedina S.I., Dimova L.M.* Methyl jasmonate-induced polypeptides in *Pisum sativum* roots soluble proteins // Докл. Българ. АН. – 2000. – V. 53, № 10. – P. 59-62.
- Fedina I., Nedeva D., Georgieva K., Velitchkova M.* Methyl jasmonate counteract UV-B stress in barley seedlings // J. Agron. Crop Sci. – 2009. – V. 195, Iss. 3. – P. 204-212.
- Filella I., Panuelas J., Llusias J.* Dynamics of the enhanced emissions of monoterpenes and methyl salicylate, and decreased uptake of formaldehyde, by *Quercus ilex* leaves after application of jasmonic acid // New Phytol. – 2006. – V. 169, № 1. – P. 135-144.
- Fisahn J., Herde O., Willmitzer L., Pena-Cortes H.* Analysis of the transient increase in cytosolic Ca<sup>2+</sup> during the action potential of higher plants with high temporal resolution: Requirement of Ca<sup>2+</sup> transients for induction of jasmonic acid biosynthesis and PINII gene expression // Plant Cell Physiol. – 2004. – V. 45, № 4. – P. 456-459.
- Fung R.W.M., Wang C.Y., Smith D.L. et al.* Characterization of alternative oxidase (AOX) gene expression in response to methyl salicylate and methyl jasmonate pre-treatment and low temperature in tomatoes // J. Plant Physiol. – 2006. – V. 163. – P. 1049-1060.
- Gao X.P., Wang X.F., Lu Y.F. et al.* Jasmonic acid is involved in the water-stress-induced betaine accumulation in pear leaves // Plant Cell Environ. – 2004. – V. 27, № 4. – P. 497-507.
- Gaspar Th., Kevers C., Faivre-Rampant O. et al.* Changing concepts in plant hormone action // In Vitro Cell Dev. Biol. Plant. – 2003. – V. 39, № 2. – P. 85-106.
- Hlavackova V., Krchnak P., Naus J. et al.* Electrical and chemical signals involved in short-term systemic photosynthetic responses of tobacco plants to local burning // Planta. – 2006. – V. 225. – P. 235-244.
- Howe G.A., Lightner J., Browse J., Ryan C.A.* An octadecanoid pathway mutant (JL5) of Tomato is compromised in signaling for defense against insect attack // Plant Cell. – 1996. – V. 8. – P. 2067-2077.

## ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА У РАСТЕНИЙ

- Hristova V.A., Popova L.P. Treatment with methyl jasmonate alleviates the effects of paraquat on photosynthesis in barley plants // *Photosynthetica*. – 2002a. – V. 40, № 4. – P. 567-574.
- Hristova V.A., Popova L.P. Possible role of methyl jasmonate in protection to paraquat-induced oxidative stress in barley plants // Докл. Българ. АН – 2002b. – V. 55, № 8. – P. 99-104.
- Huang X., Stettmaier K., Michel C. et al. Nitric oxide is induced by wounding and influences jasmonic acid signaling in *Arabidopsis thaliana* // *Planta*. – 2004. – V. 218, № 6. – P. 938-946.
- Huffaker A., Pearce G., Ryan C.A. An endogenous peptide signal in *Arabidopsis* activates components of the innate immune response // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA*. – 2006. – V. 103. – P. 10098-10103.
- Hung K.T., Hsu Y.T., Kao C.H. Hydrogen peroxide is involved in methyl jasmonate-induced senescence of rice leaves // *Physiol. Plant*. – 2006. – V. 117. – P. 293-303.
- Hyun Y., Choi S., Hwang H.J. et al. Cooperation and functional diversification of two closely related galactolipase genes for jasmonate biosynthesis // *Dev. Cell*. – 2008. – V. 14. – P. 183-192.
- Hyun Y., Lee I. Generating and maintaining jasmonic acid in *Arabidopsis* // *Plant Signal. Behav.* – 2008. – V. 3. – P. 798-800.
- Katou S., Yoshioka H., Kawakita K. et al. Involvement of PPS3 phosphorylated by elicitor-responsive mitogen-activated protein kinases in the regulation of plant cell death // *Plant Physiol*. – 2005. – V. 139. – P. 1914-1926.
- Kazan K., Manners J.M. Jasmonate signaling: toward an integrated view // *Plant Physiol*. – 2008. – V. 146. – P. 1459-1468.
- Keramat B., Kalantari K.M., Arvin M.J. Effects of methyl jasmonate in regulating cadmium induced oxidative stress in soybean plant (*Glycine max* L.) // *Afr. J. Microbiol. Res.* – 2009. – V. 3, № 5. – P. 240-244.
- Koornneef A., Leon-Reyes A., Ritsema T. et al. Kinetics of salicylate-mediated suppression of jasmonate signaling reveal a role for redox modulation // *Plant Physiol*. – 2008. – V. 147. – P. 1358-1368.
- Koornneef A., Pieterse C.M.J. Cross talk in defense signaling // *Plant Physiol*. – 2008. – V. 146. – P. 839-844.
- Lee T.M., Lur H.S., Lin V.H., Chu C. Physiological and biochemical changes related to methyl jasmonate-induced chilling tolerance of rice *Oryza Sativa* L. // *Plant Cell. Environ.* – 1996. – V. 19. – P. 65-74.
- Leon J., Lawton M.A., Raskin I. Hydrogen peroxide stimulates salicylic acid biosynthesis in Tobacco // *Plant Physiol*. – 1995. – V. 108. – P. 1673-1678.
- Liechti R., Farmer E.E. Jasmonate biochemical pathway // *Sci. STKE*. – 2006. – V. 322. – Cm. 3.
- Liu Y., Hao Y., Liu Y., Huang W. Effects of wounding and exogenous jasmonic acid on the peroxidation of membrane lipid in pea seedlings leaves // *Agr. Sci. China*. – 2005a. – V. 4. № 8. – P. 614-620.
- Liu Y., Huang W., Zhan J. et al. Systemic induction of H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> in pea seedlings pretreated by wounding and exogenous jasmonic acid // *Sci. in China. Ser. C*. – 2005b. – V. 48, № 3. – P. 202-212.
- Lorenzo O., Piqueras R., Sanchez-Serrano, Solano R. ETHYLENE RESPONSE FACTOR1 integrates signals from ethylene and jasmonate pathways in plant defense // *Plant Cell*. – 2003. – V. 15. – P. 165-178.
- Lu M., Wang Y.D., Xu M.L., Yuan Y.J. Effects of methyl jasmonate on SOD, POD and CAT in cell suspension culture of *Taxus chinensis* var. *mairei* // *Chin. Tradition. Herb. Drugs*. – 2002. – V. 33. – P. 985-988.
- Mao P., Duan M., Wei C., Li Y. WRKY62 transcription factor acts downstream of cytosolic NPR1 and negatively regulates jasmonateresponsive gene expression // *Plant Cell Physiol*. – 2007. – V. 48. – P. 833-842.
- Miao Y., Zentgraf U. The antagonist function of *Arabidopsis* WRKY53 and ESR/ESP in leaf senescence is modulated by the jasmonic and salicylic acid equilibrium // *Plant Cell*. – 2007. – V. 19, № 3. – P. 819-830.
- Mur L.A.J., Kenton P., Atzorn R. et al. The outcomes of concentration-specific interactions between salicylate and jasmonate signaling include synergy, antagonism, and oxidative stress leading to cell death // *Plant Physiol*. – 2006. – V. 140. – P. 249-262.
- Nojavan-Asghari M., Norastehnia A. A possible role for methyl jasmonate in effecting superoxide dismutase and catalase activities under PQ-induced oxidative stress in maize seedlings // *J. Biol. Sci.* – 2006. – V. 6. – P. 55-60.
- Norastehnia A., Nojavan-Asghari M. Effect of methyl jasmonate on the enzymatic antioxidant defense system in Maize seedling subjected to paraquat // *Asian J. Plant Sci.* – 2006. – V. 5, № 1. – P. 17-23.
- Ochsenbein C., Przybyla D., Danon A. et al. The role of EDS1 (enhanced disease susceptibility) during singlet oxygen-mediated stress responses of *Arabidopsis* // *Plant J.* – 2006. – V. 47. – P. 445-456.
- Pang Y., Rong X., Shi L. Influence of exogenous methyl jasmonate on germination of rice seeds under salt stress // *J. S. China Agr. Univ. Natur. Sci. Ed.* – 2006. – V. 27, № 1. – P. 113-116.
- Parra-Lobato M.C., Fernandez-Garcia N., Olmos E. et al. Methyl jasmonate-induced antioxidant defence in

- root apoplast from sunflower seedlings // *Environ. Exp. Bot.* – 2009. – V. 66. – P. 9-17.
- Pearce G., Moura D.S., Stratsmann J., Ryan C.A.* Production of multiple plant hormones from a single polypeptide precursor // *Nature.* – 2001. – V. 411. – P. 817-820.
- Pearce G., Ryan C.A.* Systemic signaling in tomato plants for defense against herbivores. Isolation and characterization of tree novel defense signaling glycopeptides hormones coded in a single precursor gene // *J. Biol. Chem.* – 2003. – V. 278. – P. 30044-30050.
- Pedranzani H., Sierra-de-Grado R., Vigliocco A. et al.* Cold and water stresses produce changes in endogenous jasmonates in two populations of *Pinus pinaster* Ait // *Plant Growth Regul.* – 2007. – V. 52. – P. 111-116.
- Rodriguez-Serrano M., Romero-Puertas M. C., Zabalza A. et al.* Cadmium effect on oxidative metabolism of pea (*Pisum sativum* L.) roots imaging of reactive oxygen species and nitric oxide accumulation in vivo // *Plant Cell Environ.* – 2006. – V. 29, № 8. – P. 1532-1544.
- Ryan C.A., Moura D.S.* Systemic wound signaling in plants: A new perception // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2002. – V. 99, N 10. – P. 6519-6520.
- Saito N., Nakamura Y., Mori I.C., Murata Y.* Nitric oxide functions in both methyl jasmonate signaling and abscisic acid signaling in *Arabidopsis* guard cells // *Plant Signal. Behav.* – 2009. – V. 4. – P. 119-120.
- Sembdner G., Parthier B.* The biochemistry and the physiological and molecular actions of jasmonates // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1993. – V. 44. – P. 569-589.
- Sheteawi S.A.* Improving growth and yield of salt-stressed soybean by exogenous application of jasmonic acid and ascorbin // *Int. J. Agri. Biol.* – 2007. – V. 9, № 3. – P. 473-478.
- Spoel S.H., Koornneef A., Claessens S.M.V. et al.* NPR1 modulates cross-talk between salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways through a novel function in the cytosol // *Plant Cell.* – 2003. – V. 15, № 3. – P. 760-770.
- Staswick P.E., Tiryaki I.* The oxylipin signal jasmonic acid is activated by an enzyme that conjugates it to isoleucine in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2004. – V. 16, № 8. – P. 2117-2127.
- Stanley D.* Prostaglandins and other eicosanoids in insects: biological significance // *Annu. Rev. Entomol.* – 2006. – V. 51. – P. 25-44.
- Suhita D., Raghavendra A.S., Kwak J.M., Vavasseur A.* Cytoplasmic alkalization precedes reactive oxygen species production during methyl jasmonate- and abscisic acid-induced stomatal closure // *Plant Physiol.* – 2004. – V. 134. – P. 1536-1545.
- Sun Q.P., Yu Y.K., Wan S.X.* Is there crosstalk between extracellular and intracellular calcium mobilization in jasmonic acid signaling // *Plant Growth Regul.* – 2009. – V. 57. – P. 7-13.
- Takahashi F., Yoshida R., Ichimura K. et al.* The mitogen-activated protein kinase cascade MKK3-MPK6 is an important part of the jasmonate signal transduction pathway in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2007. – V. 19. – P. 805-818.
- Tamaoki M., Freeman J.L., Pilon-Smits E.A.H.* Cooperative ethylene and jasmonic acid signaling regulates selenite resistance in *Arabidopsis* // *Plant Physiol.* – 2008. – V. 146. – P. 1219-1230.
- Thines B., Katsir L., Melotto M. et al.* JAZ repressor proteins are targets of the SCF(COI1) complex during jasmonate signaling // *Nature.* – 2007. – V. 448. – P. 661-665.
- Tong W.G., Ding X.Z., Adrian T.E.* The mechanisms of lipoxygenase inhibitor-induced apoptosis in human breast cancer cell // *Biochem. Biophys. Res. Comm.* – 2002. – V. 296. – P. 942-949.
- Trusov Y., Rookes J.E., Chakravorty D. et al.* Heterotrimeric G-proteins facilitate *Arabidopsis* resistance to necrotrophic pathogens and are involved in jasmonate signaling // *Plant Physiol.* – 2006. – V. 140. – P. 210-220.
- Wang C., Zien C.A., Afitlhile M. et al.* Involvement of phospholipase D in wound-induced accumulation of jasmonic acid in *Arabidopsis* // *Plant Cell.* – 2000. – V. 12. – P. 2237-2246.
- Wang H., Hao J., Chen X. et al.* Overexpression of rice WRKY89 enhances ultraviolet B tolerance and disease resistance in rice plants // *Plant Mol. Biol.* – 2007. – V. 65, № 6. – P. 799-815.
- Wang S.Y.* Methyl Jasmonate reduces water stress in strawberry // *J. Plant Growth Regul.* – 1999. – V. 18. – P. 127-134.
- Wang S.Y., Bowman L., Ding M.* Methyl jasmonate enhances antioxidant activity and flavonoid content in blackberries (*Rubus* sp.) and promotes antiproliferation of human cancer cells // *Food Chem.* – 2008. – V. 107. – P. 1261-1269.
- Wasternack C.* Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development // *Ann. Bot.* – 2007. – V. 100. – P. 681-697.
- Weber H., Vick B.A., Farmer E.E.* Dinor-oxo-phytodienoic acid: a new hexadecanoid signal in the jasmonate family // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1997. – V. 94. – P. 10473-10478.
- Wei W., Zang Y., Han L. et al.* A novel WRKY transcriptional factor from *Thlaspi caerulescens* nega-

## ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА У РАСТЕНИЙ

- tively regulates the osmotic stress tolerance of transgenic tobacco // *Plant Cell Rep.* – 2008. – V. 27, № 4. – P. 795-803.
- Xu M.J., Don J.F., Zhu M.Y.* Nitric oxide mediates the fungal elicitor-induced hypericin production of *Hypericum perforatum* cell suspension cultures through a jasmonic-acid-dependent signal pathway // *Plant Physiol.* – 2005. – V. 139. – P. 991-998.
- Xu M., Dong J., Zhang M.* Nitric oxide mediates the fungal elicitor-induced puerarin biosynthesis in *Pueraria thomsonii* Benth. Suspension cells through a salicylic acid (SA)-dependent and jasmonic acid (JA)-dependent signal pathway // *Sci. China. Ser. C: Life Sci.* – 2006. – V. 49, № 4. – P. 379-389.
- Yoshikawa H., Honda C., Kondo S.* Effect of low-temperature stress on abscisic acid, jasmonates, and polyamines in apples // *Plant Growth Regul.* – 2007. – V. 52, № 3. – P. 199-206.

Поступила в редакцію  
02.11.2009 з.

## JASMONIC ACID IN PLANTS: SYNTHESIS, SIGNALING AND PHYSIOLOGICAL EFFECTS UNDER STRESSES

Yu.Ye. Kolupaev, Yu.V. Karpets

*V.V. Dokuchayev Kharkiv National Agrarian University  
(Kharkiv, Ukraine)*

Data about the formation of jasmonic acid under the degradation of C<sub>18</sub>- and C<sub>16</sub>-polyunsaturated fatty acids and galactolipids are analysed. The information about signaling pathways and transcript-factors involved in regulation of jasmonate-sensitive genes are resulted. The examples of interaction of jasmonic acid and its derivatives with other signal intermediates and also the concrete reactions induced with participation of jasmonates and useful for the plants survival under the conditions of stressors actions are considered.

**Key words:** *jasmonic acid, oxylipins, signal intermediates, oxidative stress, protective reactions*

## ЖАСМОНОВА КИСЛОТА У РОСЛИН: СИНТЕЗ, СИГНАЛІНГ І ФІЗІОЛОГІЧНІ ЕФЕКТИ ПРИ СТРЕСАХ

Ю.Є. Колупаєв, Ю.В. Карпець

*Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва  
(Харків, Україна)*

Проаналізовані дані про утворення жасмонової кислоти при деградації C<sub>18</sub>- і C<sub>16</sub>-поліненасичених жирних кислот, а також галактоліпідів. Наводяться відомості про сигнальні шляхи і транскрипт-фактори, задіяні в регуляції жасмонат-чутливих генів. Розглядаються приклади взаємодії жасмонової кислоти та її похідних з іншими сигнальними інтермедіатами, а також конкретні реакції, корисні для виживання рослин в умовах дії стресорів, індуковані з участю жасмоноїдів.

**Ключові слова:** *жасмонова кислота, оксиліпіни, сигнальні інтермедіати, окиснювальний стрес, захисні реакції*