

## ЖАСМОНОВА КИСЛОТА ТА ЇЇ УЧАСТЬ У ЗАХИСНИХ РЕАКЦІЯХ РОСЛИННОГО ОРГАНІЗМУ

О. О. ПАНЮТА, В. А. ШАБЛІЙ, В. Н. БЕЛАВА

Київський національний університет імені Тараса Шевченка, Україна;  
e-mail: panyuta@ukr.net

Розглянуто основні етапи та індуктори біосинтезу жасмонової кислоти і її похідних; варіабельність їхнього вмісту залежно від типу клітин, тканини, органу і віку рослини, типу механічних подразнень, у т.ч. поранення та впливу патогенів; перспективність використання в експериментах і на практиці мутантних і трансгенних рослин з порушеним біосинтезом жасмонової кислоти та чутливістю до неї і з'ясування її ролі в індукції захисних реакцій у рослин.

Висвітлено властивості ензимів, які беруть участь у біосинтезі жасмонової кислоти, а також синергічну (з абсцизовою кислотою, етиленом) та антагоністичну (із саліциловою кислотою) дію її на організм. Наведено відомості щодо стимуляції жасмоновою кислотою захисних реакцій у рослин на рівні активації генів, які кодують синтез тіонінів, екстенсинів, фітоалексинів та фенольних сполук.

Акцентовано увагу на передачі сигналу для індукції захисних реакцій у рослин, яку досі вивчено недостатньо, а також на актуальності подальших досліджень у такому аспекті.

**Ключові слова:** ліпоксигеназний сигнальний шлях, жасмонова кислота, метилжасмонат, захисні реакції рослин, патогени, жасмонатдефектні рослини.

Інфікування патогенами приводить до активації у рослин захисних процесів – синтезу фітоалексинів та сигнальних сполук, зміцнення клітинних стінок, а в деяких випадках до реакції надчутливості [1]. Важливе значення в захисті рослин від патогенів мають продукти сигнального ліпоксигеназного шляху (ЛОГ-шляху) [2–5]. Вони здатні діяти як вторинні месенджери, стресові фітогормони та антимікробні сполуки [5–7]. Серед них особливе значення у стійкості рослин до фітопатогенів має жасмонова кислота (ЖК), яку нині вважають стресовим фітогормоном [8].

ЖК та її метиловий ефір – метилжасмонат (Ме-ЖК) – зазвичай синтезуються в разі механічного ушкодження клітин із ліноленою та лінолевою кислот, які утворюються

внаслідок гідролізу фосфоліпідів клітинних мембран. ЖК транспортується до неушкоджених ділянок флоемою [9], а летка сполука Ме-ЖК – повітрям [10, 11].

Уперше жасмонати ідентифікували в ефірній олії жасмину (*Jasminum grandiflorum*). Уже початкові дослідження показали, що екзогенні ЖК і Ме-ЖК функціонують як регулятори росту, впливаючи на дозрівання плодів, ріст коренів, закручування вусиків і процеси старіння [12–14]. Вивчення рістрегулювальної активності жасмонатів свідчить, що ці сполуки у великих концентраціях діють як інгібітори росту, а в низьких – виявляють значний рістстимулювальний ефект [4]. У подальших дослідженнях було встановлено, що жасмонати беруть участь у двох різних регуляторних

**Прийняті скорочення:** АКО – ацил-СоА-оксидаза; АОС – аленоксид-синтаза; АОЦ – аленоксид-циклаза; БФПК – багатофункціональний протеїновий комплекс; ГПОДК – гідропероксиоктадекадієнова кислота; ГПОТК – гідропероксиоктадекатриєнова кислота; ДГДГ – дигалактозилдіацилгліцерол; ЖК – жасмонова кислота; ЛОГ – ліпоксигенази; ЛОГ-шлях – ліпоксигеназний сигнальний шлях; Ме-ЖК – метилжасмонат; МГДГ – моногалактозилдіацилгліцерол; 10-ОФЕК – 10-окси-11-фітоєнова кислота; 10-ОФДК – 10-окси-11,15-фітодієнова кислота; 12-ОФДК – 12-оксифітодієнова кислота; ОПЦК<sub>8:0</sub> – 3-окси-2(2(Z)-пентеніл)циклопентан-1-октадеканова кислота; ПТЛ – протеїни-транспортери ліпідів; РДФК – рибозидифосфат-карбоксилаза; РОФДК – редуктаза ОФДК; 9,10-ЕОДК – 9,10-епоксиоктадеканова кислота; 12,13-ЕОТК – 12,13(S)-епокси-9(Z),11,15(7)октадекатриєнова кислота; ФЛА<sub>1</sub> – фосфоліпаза А<sub>1</sub>; ФЛД – фосфоліпаза D; РХА1 – peroxisomal ATP-binding cassette transporter 1; ОУЕ – old yellow enzyme; PDF – plant defensin gene; PRP – proline-rich cell wall protein; RIP60 – replication initiation-region protein 60 kDa; VSP – vegetative storage protein.

процесах — стримують вегетативний ріст рослин і сприяють переходу їх до стану спокою та індукують імунні реакції [7].

Зважаючи на актуальність питання, мета огляду — аналіз новітніх досліджень, пов'язаних з основними етапами біосинтезу ЖК та її участю в захисних реакціях рослинного організму, що має істотний інтерес для рослинництва.

**Основні етапи синтезу ЖК.** Синтез ЖК розпочинається у хлоропластах і закінчується в пероксисомах. Першим етапом його є вивільнення ліноленової та лінолевої кислот зі складу фосфоліпідів мембран за участю фосфоліпази  $A_1$  (ФЛА<sub>1</sub>, КФ 3.1.1.32). Після цього ліпоксигенази (ЛОГ, КФ 1.13.11.12) сприяють приєднанню молекули кисню до ліноленової кислоти (рисунок). Продуктом цієї реакції є 13-(S)-гідропероксиоктадекантриєнова кислота, яка перетворюється на 12-оксифітодієнову кислоту (ОФДК) за участю аленоксид-синтази (АОС — hydroperoxide dehydratase, КФ 4.2.1.92) та аленоксид-циклази (АОЦ — allenoxide cyclase, КФ 5.3.99.6). Спочатку АОС сприяє перетворенню 13-(S)-гідропероксиоктадекантриєнової кислоти на нестабільну 12,13(S)-епокси-9(Z),11,15(Z)-октадекатриєнову кислоту (12,13-ЕОТК), яка в реакції, каталізованій АОЦ, зазнає циклізації з утворенням першого циклічного попередника ЖК — 12-оксифітодієнової кислоти (ОФДК) [15].

Подальший метаболізм ОФДК відбувається в пероксисомах. У транспортуванні її до цих органел бере участь спеціальний касетний транспортер жирних кислот РХА1 (peroxisomal ABC transporter 1). У пероксисомах редуктаза ОФДК (РОФДК) перетворює ОФДК на 3-окси-2(2-(Z)-пентеніл)-циклопентан-1-октадеканову кислоту (ОПЦК<sub>8:0</sub>) [16]. Ця молекула перетворюється на відповідний СоА-ефір за участю ОПЦК<sub>8:0</sub>-СоА-лігази 1, який, у свою чергу, є субстратом в ензиматичних реакціях β-окислення і утворення ЖК [17]. Водночас, біосинтез ЖК у хлоропластному пулі може розпочатися з гексадекатриєнової кислоти [18].

β-Окислення ОПЦК<sub>8:0</sub>-СоА-ефіру відбувається за участю 3 ензимів: ацил-СоА-оксидази (КФ 1.3.3.6); багатофункціонального протеїнового комплексу (БФПК), який включає еноїл-СоА гідратазу (КФ 4.2.1.17) і 3-гідроксиацил-СоА-дегідрогеназу (КФ 1.1.1.35) та ацетил-СоА-ацилтрансферазу (КФ 2.3.1.16) [19].

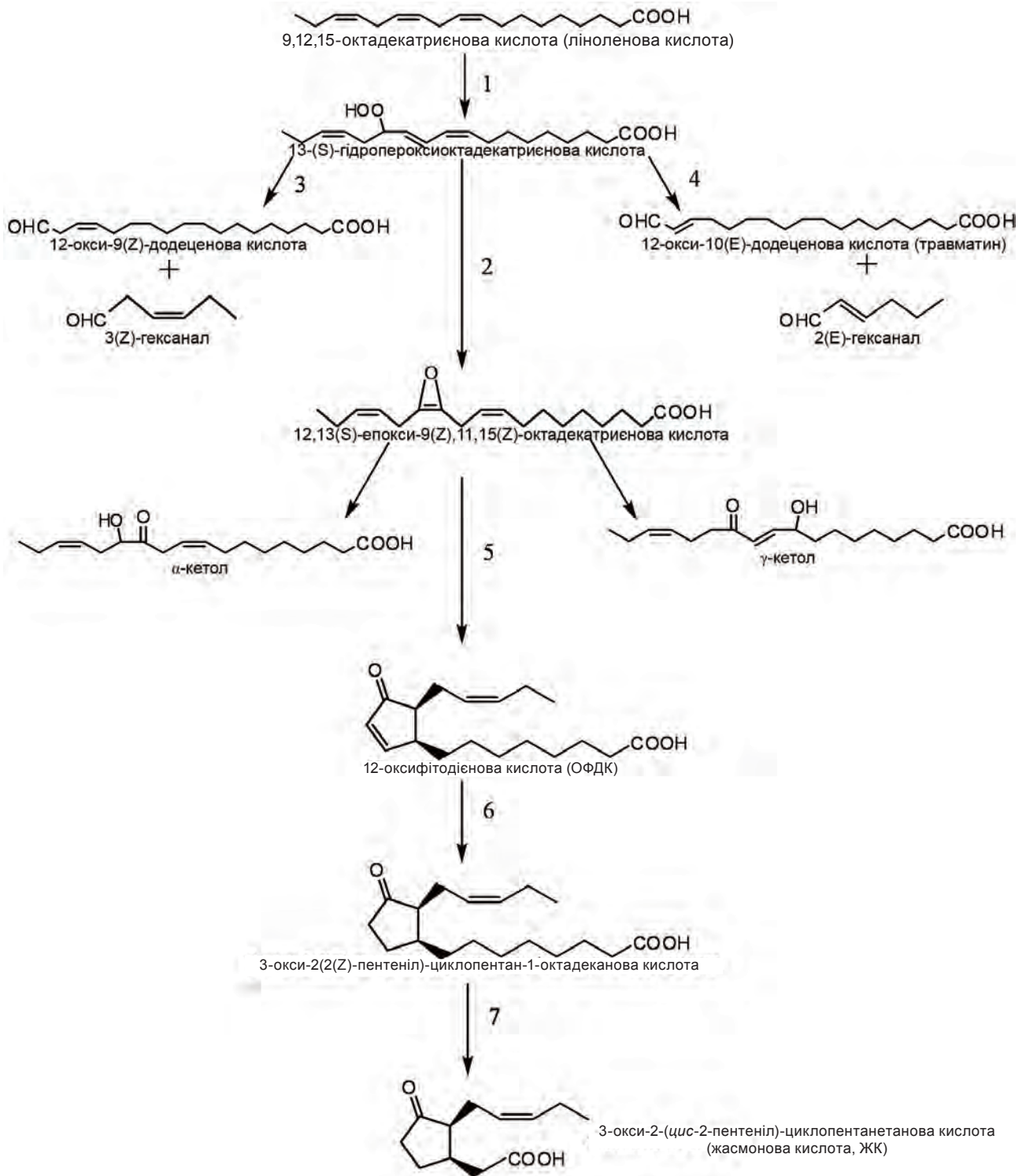
*Вивільнення із мембран органел ліноленової кислоти.* Як і в разі біосинтезу ейкозаноїдів у тваринних організмів за вивільнення ліноленової кислоти з фосфоліпідів мембран хлоропластів вірогідно відповідає ФЛА<sub>1</sub>.

Нещодавно це припущення було підтверджено даними, одержаними в експериментах з вивчення чоловічої стерильності в мутантній лінії арабідопсису (*Arabidopsis thaliana*) *dad1*, дефектної за розкриттям пиляків [20]. Було з'ясовано, що рівень ліноленової кислоти і жасмонатів у цього мутанта дуже низький. Мутацію виявили в рамці зчитування, що кодувала ліпазу, яка гідролізувала фосфоліпіди в першому положенні з вивільненням вільної жирної кислоти. DAD1 є протеїном, який своїм N-кінцем вбудовується до мембран хлоропласта. Промотор гена *DAD1* був найактивнішим у тичинках, де ЖК відіграє істотну роль у розвитку тичинкової нитки, пилку і розкриванні пиляка. Ці дані свідчать, що *DAD1* пов'язаний з біосинтезом ЖК під час розвитку тичинки.

Включення *DAD1* до біосинтезу ЖК у відповідь на механічне ушкодження повністю не з'ясовано, однак відомо, що в деяких генетичних лініях арабідопсису експресія цього гена підвищується вже через 1 год після поранення. Існує багато інших споріднених до *DAD1* ліпаз, які локалізуються у хлоропластах і включаються до системного або індукованого пораненням синтезу ЖК [21].

У дослідях з арабідопсисом і томатами (*Lycopersicon esculentum*) було встановлено, що в разі поранення їх для утворення ЖК необхідна активна фосфоліпаза D (ФЛД, КФ 3.1.4.4.). У трансгенній лінії арабідопсису, в якій синтез ензиму блокується антисмисловими мРНК, спостерігається незначне підвищення рівня вільних лінолевої і ліноленової кислот у відповідь на ушкодження, що, відповідно, призводить до зменшення рівня ЖК. Ці трансгенні рослини чоловічої лінії були стерильними [22].

Дані літератури свідчать, що ФЛД відіграє важливу роль у реакціях рослинних тканин на поранення. Гідроліз цим ензимом фосфоліпідів стимулює утворення фосфатидної кислоти та інших біологічно активних речовин, таких як холін, етаноламін тощо. ФЛД бере участь у різноманітних процесах, які регулюються гормонами, зокрема у проліферації клітин, процесах секреції та реакції клітин на ушкодження. Поранення листків рицини (*Ricinus communis*) спричинює швидку активацію цього ензиму, що, у свою чергу, сприяє накопиченню фосфатидної кислоти і холіну. Такі процеси відбуваються як безпосередньо в місці поранення рослини, так і на певній відстані від нього. Підвищення внутрішньоклітинної концентрації  $Ca^{2+}$  активує переміщення ензиму з цитозолу до плазмалеми, індукуючи в ній ензиматичну активність.



Послідовність реакцій синтезу жасмонової кислоти: 1 – 13-ліпоксигеназа; 2 – аленоксид-синтаза; 3, 4 – гідропероксидлігаза; 5 – аленоксид-циклаза; 6 – редуктаза ОФДК; 7 –  $\beta$ -окислення ОПЦК<sub>8:0</sub>-CoA-ефіру.  $\beta$ -Окислення відбувається за участю таких ензимів: 4 – кумарат-CoA-лігази (КФ 6.2.1.12); багатofункціонального протеїнового комплексу (БФПК), до якого належать еноїл-CoA-гідратаза (КФ 4.2.1.17) та 3-гідроксиацил-CoA-дегідрогеназа (КФ 1.1.1.35) і ацетил-CoA-ацилтрансфераза (КФ 2.3.1.16)

На основі даних щодо метаболізму ліпідів S. B. Ryu et X. Wang [23] запропонували в 1998 р. модель участі ФЛД у реакції рослинної тканини на поранення. Активація ензиму стимулювала вивільнення поліненасичених жирних кислот двома шляхами, які доповнювали один одного. Перший з них включає активацію фосфатази фосфатидної кислоти і ацилгідролаз. На цьому шляху фосфоліпіди перетворюються на фосфатидну кислоту, діацилгліцерол і жирні кислоти, які слугують субстратами для синтезу жасмонатів. Доказом наявності запропонованого шляху метаболізму було виявлення фосфатидної кислоти у рицині до утворення діацилгліцеролу і ліноленової кислоти. Цей ФЛД-ініційований процес спостерігається також у разі дезінтеграції мембран під час старіння тканин. Другий шлях включає утворення фосфатидної кислоти, яка істотно активує ацилгідролази та ФЛА. У деяких рослин підвищення вмісту фосфатидної кислоти зумовлює накопичення лізофосфатидилхоліну та лізофосфатидилетаноламіну – продуктів гідролізу фосфоліпідів за участю ФЛА [24].

**Ліпоксигенази.** Ці ензими відіграють надзвичайно важливу роль у рості, розвитку, дозріванні та старінні рослин, а також у реакції останніх на інфікування та поранення, оскільки беруть участь у синтезі сигнальних молекул, таких як ЖК та ОФДК. Вищі рослини містять велику кількість ізоформ ЛОГ, зокрема у сої (*Glycine max*) ідентифіковано близько 8.

Вони належать до діоксигеназ, які не містять у своєму активному центрі гема. Більша частина їх є розчинними цитоплазматичними ензимами, молекула яких містить один поліпептидний ланцюг з молекулярною масою близько 94–104 кДа. Багато цих ЛОГ виявлено в таких цитоплазматичних компартментах, як строма хлоропласта, ліпідні везикули, вакуолі та мітохондрії [25].

У синтезі ЖК беруть участь 13-ЛОГ, продуктами яких є 13-гідропероксидні похідні ліноленової та лінолевої кислот – 13(S)гідропероксиоктадекатриєнова та гідропероксиоктадекадієнова кислоти (ГПОТК і ГПОДК відповідно). Одна з 13-ЛОГ, а саме ЛОГ-2, відповідає за ініціацію синтезу ЖК після поранення органу рослин, тоді як до дозрівання тичинок, пилку та розкривання пиляків ЛОГ-2 непричетна [21].

У рослин виявлено також такі ЛОГ, які не задіяні в синтезі жасмонатів, але відіграють важливу роль у захисті клітин від патогенних організмів. До них, наприклад, належать 9-ЛОГ, які ідентифіковано у рослин після оброблення їх еліситорами [26].

**Аленоксид-синтаза.** Дегідратація 13-(S)-гідропероксиоктадекатриєнаної кислоти до нестабільного епоксиду – 12,13-ЕОТК – відбувається за участю АОС, яка індукує першу специфічну реакцію в октадекановому біосинтезі [27]. Нестабільний аленоксид здатен до спонтанного перетворення на суміш  $\alpha$ - і  $\gamma$ -кетолів (80 і 10%, відповідно), або за участю АОЦ – на *цис*-ОФДК (10%) [28].

Уперше АОС виділили і очистили, а згодом і клонували, з насіння льону (*Linum usitatissimum*), томатів та зернівок ячменю (*Hordeum vulgare*). Ці ензими належать до цитохромів P-450, а саме до сімейства CYP74 (cytochrome P-450, subfamily 74). Каталітична активність їх не залежить від кисню, NADPH і P-450-редуктази. Цей ензим має невеликий трансмембранний домен і низьку афінність до СО. Такі унікальні властивості притаманні як тромбоксансинтазі, так і простациклінсинтазі, а також двом оксидазам P-450, які беруть участь у синтезі ейкозаноїдів [28]. Сімейство CYP74 поділяється на два підсімейства: CYP74 A та CYP74 B. До першого належать всі АОС, а до другого – гідропероксидліази, що каталізують розщеплення карбонового скелета ліноленової кислоти з утворенням C<sub>6</sub>-альдегідів та C<sub>12</sub>-оксикислоти – попередника у синтезі гормону поранення (травматину) [29]. АОС характеризуються специфічністю до споріднених гідропероксидів жирних кислот, які відповідно утворюються за участю 9-ЛОГ та 13-ЛОГ, але лише виділена з ячменю АОС, незважаючи на належність її до CYP74 A і участь у біосинтезі ЖК, може *in vitro* метаболізувати як 9-ізомер, так і 13-ізомер.

У тканині рослин, яка не здатна до фотосинтезу, експресуються АОС, які метаболізують 9-гідроперокси. Ці ензими в екстрактах із зернівок кукурудзи (*Zea mays*) пов'язані з утворенням  $\alpha$ - і  $\gamma$ -кетолів жирних кислот із 9-гідропероксидів лінолевої кислоти (9-ГПОДК). Подальші дослідження показали, що зазначені вище кетолі утворюються внаслідок неензиматичного гідролізу нестабільного аленоксиду (9,10-епоксиоктадеканової кислоти; 9,10-ЕОДК), що генерується з 9-ГПОДК за участю АОС. Нещодавно було доведено утворення кетолів під впливом 9-ЛОГ та АОС в екстрактах з коренів томатів, цибулин тюльпанів (*Tulipa*) та стонів картоплі (*Solanum tuberosum*). Також відомо, що у метаболізмі лінолевої та ліноленової кислот за участю 9-ЛОГ та АОС синтезується значна кількість 10-окси-11-фітоєнаної кислоти (10-ОФЕК) і 10-окси-11,15-фітодієнаної кислоти (10-ОФДК), які

належать до циклопентенонів — структурних ізомерів 12-ОФДК [30].

Усі 13-АОС, за винятком виділених із ячменю, локалізовані у стромі пластид. У структурі АОС із ячменю відсутній транзиторий пептид, за допомогою якого ензим транспортується до строми пластид [31]. Така компартиментация відповідає локалізації 13-ЛОГ у пластидах, тоді як 9-ЛОГ виявлено в цитозолі [32]. Нещодавно було встановлено, що останній міститься в лейкопластах та амілопластах [33].

**Аленоксид-циклаза.** У 1981 р. В. А. Vick та D. C. Zimmerman [27] припустили існування гідропероксидциклази, що каталізує перетворення 12,13-ЕОТК на ОФДК. У 1990 р. АОЦ було описано як водорозчинний ензим із молекулярною масою 45 кДа [28]. Цей ензим каталізує циклізацію нестабільного аленоксиду 12,13-ЕОТК з утворенням ОФДК — першого продукту октадеканового шляху, якому притаманна циклопентенонова структура. Виділена з кукурудзи АОЦ є димерним протеїном із молекулярною масою 47 кДа. Цей ензим специфічний лише до 12,13-ЕОТК, але не до 12,13(S)-епокси-9(Z),11-октадекадієнової кислоти, тоді як АОС утворює обидва аленокси: відповідно із 13-(S)-гідропероксиліноленової та 13-(S)-гідропероксилінолевої кислот. Дуже короткий період існування аленоксиду, оптична чистота природної ОФДК і відсутність  $\alpha$ - і  $\gamma$ -кетолів у рослинній тканині *in vivo* свідчать про тісний зв'язок між АОС та АОЦ, що, вірогідно, обумовлено існуванням синтазо-циклазного комплексу [25].

Утворення ОФДК у пластидах є завершальним етапом у біосинтезі жасмонатів. До останнього часу транспортер, який переносить ОФДК із хлоропласта до пероксисоми, був невідомий. Нині виявлено, що транспортування ОФДК або її СоА-ефіру до пероксисоми відбувається за участю АТР-зв'язувального касетного мембранного протеїну — транспортера жирних кислот, що кодується геном *PXA1*. Цей транспортер гомологічний членам суперсімейства АВС-АТР-аз, що переносять різноманітні речовини [16].

**ОФДК-редуктаза.** В. А. Vick та D. C. Zimmerman у 1984 р., досліджуючи в рослинних тканинах метаболізм міченої 12-оксифітодієнової кислоти (<sup>18</sup>ОФДК) виявили мічений метаболіт ОПЦК<sub>8,0</sub> [34]. Ензим, який каталізував відновлення С=C-подвійного зв'язку у [<sup>18</sup>O]ОФДК було названо редуктазою ОФДК (РОФДК — 12-oxophytodienoate reductase, КФ 1.3.1.42). Цей ензим було ідентифіковано як протеїн із молекулярною масою 54 кДа,  $K_m$

якого становила 15 мкМ у присутності ОФДК і NADPH як відновника. Клонування РОФДК із арабідопсису свідчить про спорідненість цього ензиму з відомим жовтим ензимом О. Варбурга (ОУЕ; КФ 1.6.99.1), виділеного з бактерії *Pseudomonas putida*, що відновлює морфінон до гідроморфінону, а також кодеїнон до гідрокодону та інших ОУЕ-споріднених протеїнів. ОУЕ було виділено з пивних дріжджів і він був першим ензимом, у якого ідентифікували флавіновий кофактор. На перших етапах дослідження цей ензим описали як діафорузу, що каталізує окислення NADPH у присутності молекулярного кисню, однак фізіологічного окисника тоді не було виявлено. Серед штучних акцепторів електронів, які відновлюються ОУЕ, відомі  $\alpha,\beta$ -ненасичені кетони та альдегіди [25]. Очищення і клонування рослинних РОФДК також показало, що цей ензим притаманний вищим рослинам.

На основі порівняння амінокислотної послідовності у ОУЕ та в інших споріднених з РОФДК ензимів вищих рослин встановлено, що РОФДК-3 з арабідопсису і томатів найбільш споріднені з ОУЕ, на відміну від РОФДК-1 та РОФДК-2. РОФДК-1 з рясту (*Corydalis sempervirens*), РОФДК-1 з томатів та РОФДК-1 і РОФДК-2 з арабідопсису переважно каталізують відновлення *цис*(-)-ОФДК — ізомеру, який може утворюватися внаслідок часткового роз'єднання АОС/АОЦ-реакцій, тоді як РОФДК-2 з рясту, РОФДК-3 з томатів та РОФДК-3 з арабідопсису переважно каталізують метаболізм *цис*(+)-ОФДК, який є попередником у синтезі ЖК. РОФДК-3 інтенсивніше, ніж РОФДК-1 і РОФДК-2, включаються до біосинтезу ЖК у арабідопсису і томатів. Фізіологічна функція РОФДК-1 та РОФДК-2 поки що незрозуміла, але, вірогідно, вони не беруть участі в біосинтезі жасмонатів [25]. Деякі дослідники вважають, що РОФДК-1 відповідає за утворення 9-кетодієнів [35]. Широка субстратна специфічність РОФДК-1 з томатів і РОФДК-1 із арабідопсису дає підставу вважати, що вони здатні відновлювати різноманітні речовини [25].

РОФДК-3 локалізується в пероксисомах, до яких ОФДК транспортується із хлоропластів. Мутації за геном *opr3/dde1* у РОФДК-3 арабідопсису призводять до чоловічої стерильності, яку не виявлено у присутності ЖК. Важливо також відзначити, що *opr3* включається до синтезу ЖК у відповідь на ураження комахами-паразитами. Транскрипція мРНК РОФДК-3 регулюється ЖК за типом позитивного зворотного зв'язку. Було також встановлено, що

ОФДК регулює експресію багатьох генів, причому спектр дії останньої відмінний від такого у ЖК. Так, наприклад, ЖК посилює експресію трьох генів, серед них *VSP* (vegetative storage protein), який слабо активується ОФДК. Інші два гени регулюються обома компонентами аналогічно. Однак, значна кількість генів, що змінюють свою транскрипційну активність у відповідь на ОФДК, не реагують на ЖК [21].

**Утворення ЖК шляхом  $\beta$ -окислення.** Як і  $\beta$ -окислення жирних кислот, так і  $\beta$ -окислення ОФДК починається з активації цих метаболів шляхом СоА-етерифікації. Утворення ОФДК-СоА-ефіру в пероксисомах відбувається під впливом 4-кумарат-СоА-лігази (4-coumarate-CoA ligase, КФ 6.2.1.12). Цікавим є те, що цей ензим також здатен активувати перетворення наступних метаболітів на шляху біосинтезу жасмонатів, зокрема ОПЦК-8 або ОПЦК-6 [36].

Біосинтез ЖК у рослинних пероксисомах відбувається за участю ацил-СоА-оксидази (АКО, КФ 1.3.3.6). Із п'яти представників АКО-сімейства, що експресуються у клітинах арабідопсису лише АКО-1 бере участь у синтезі ЖК. Було встановлено, що його експресія найбільш виражена у зрілих та гермінальних пиляках, епідермальних клітинах та клітинах з високим рівнем жасмонатів. Індукована пораненням акумуляція ЖК у мутантів, дефектних за геном *АКО-1*, сповільнювалась, а у мутантів, дефектних за *АКО-1* та *АКО-5*, її взагалі не ідентифіковано. Мутантна лінія *acx1/5* із порушеним обміном ЖК виявилась менш стійкою до комах *Trichoplusia ni*, що жилися листками цих рослин. Окрім того, у арабідопсису цієї лінії спостерігалось погіршення якості пилку. Цікавим виявився той факт, що зараження рослин лінії *acx1/5* фітопатогенним грибом *Alternaria brassicicola* призводить до накопичення у тканинах ЖК. На відміну від *acx1/5*, мутанти з порушеною чутливістю до жасмонатів та ранніми етапами їхнього синтезу були нерезистентними до *A. brassicicola*. Ці дані свідчать, що продукти генів *АКО-1* та *АКО-5* забезпечують стійкість рослин до комах і відіграють істотну роль у функціонуванні чоловічої репродуктивної системи. Інші сімейства АКО відповідають за утворення жасмонатів у разі зараження рослин *A. brassicicola*.

У процесах  $\beta$ -окислення ОПЦК в пероксисомах, також беруть участь БФП та ацетил-СоА-ацилтрансфераза. У перших роботах, проведених у цьому напрямі було наведено докази того, що біосинтез ЖК включає  $\beta$ -окислення [34]. Проте порівняно недавно виявили спе-

цифічні ензими, які відповідають за цю ланку синтезу жасмонатів. Продукт гена *АКО-1А* у томатів метаболізує СоА-ефір ОПЦК<sub>8:0</sub>, що спричинює стрімке підвищення рівня ЖК в ушкоджених листках [37].

**Арабідопсиди: ефірні форми оксиліпінів і протеїн-оксиліпінові комплекси.** Багато субстратів, що пов'язані з ЛОГ-шляхом містяться у тканинах в етерифікованій формі. Такі метаболіти, як ненасичені жирні кислоти (18:2 і 18:3), їхні 9- і 13-гідропероксиди і 9- та 13-гідроксиди були виявлені в листках арабідопсису і квітках томатів в етерифікованій формі [38].

Уперше етерифіковану ОФДК ідентифікували в галактоліпідах листків арабідопсису – в моногалактозилдіацилгліцеролі (МГДГ) та в дигалактозилдіацилгліцеролі (ДГДГ) – у *sn-1*-положенні [39]. Понад 90% внутрішньоклітинного пулу ОФДК арабідопсису міститься в молекулі ліпиду, а саме в 1-О-(12-оксифітодієноіл)-2-О-(гексадекатриєноіл)-моногалактозилгліцеролі мембран хлоропластів. Таким чином, ОФДК може швидко вивільнюватися зі складу ліпідів за участю специфічних ліпаз у відповідь на поранення [21]. Подальші дослідження показали, що таких галактоліпідів кілька і тому їх назвали арабідопсидами. На сьогодні відомі арабідопсиди А і В, що належать до МГДГ, та арабідопсиди С та D – похідні ДГДГ, які містять ОФДК і динор-ОФДК відповідно [40]. Також на сьогодні відомі 13-ОФДК, 18- і 16-вуглецеві кетоловмісні МГДГ, ДГДГ та фосфатидилхоліни [41]. У зв'язку з різноманітністю етерифікованих форм ОФДК і значним вмістом їх у мембранних ліпідах виникає питання щодо їхнього біологічного значення. Як наведено вище, ОФДК виконує сигнальну функцію в різноманітних захисних реакціях. Відома специфічна група генів, які експресуються у відповідь на ОФДК. Було встановлено, що в разі гіперчутливої відповіді арабідопсису утворюється новий етерифікований ОФДК – арабідопсид Е. В цій молекулі ОФДК зв'язана в *sn-1*- і *sn-2*-положеннях, а один динор-ОФДК утворює зв'язок із галактозою МГДГ. Цей складний ліпід становить близько 7–8% загальної кількості ліпідів під час розвитку захисних реакцій в організмі за дії патогенних бактерій та пригнічує бактеріальний ріст *in vitro* [42]. Ці дані свідчать про важливу роль 13-ЛОГ-шляху в реакції надчутливості, асоційованої з відмиранням клітин. Окрім того, підвищується рівень неензиматичного утворення гідроксигирних кислот, які містяться в мембранах клітин поблизу місця уражен-

ня вірулентними і невірулентними штамми *Pseudomonas syringae*. Рівень зв'язаних форм цих речовин у понад 30 разів перевищує такий вільних форм [43]. Також нещодавно було встановлено, що арабідопсид А істотно стимулює старіння рослинних тканин [40].

Багато оксиліпінів, які утворюються на ЛОГ-шляху, виявляють токсичну дію на клітини та антимікробні властивості. Було встановлено, що вони здатні асоціюватися з протеїновими транспортерами ліпідів (ПТЛ), які досить поширені у рослин. Ці протеїни довгий час пов'язували із процесами росту і розвитку та стресом, проте їхню функцію і досі не з'ясовано. Підтвердженням участі цих сполук у стресових реакціях, як і оксиліпінів, є виявлення в зародках зерна ячменю протеїнового транспортера ліпідів 1, ковалентно зв'язаного з  $\alpha$ -кетогідрокси-10-окси-12-(Z)-октадекановою кислотою. Цей оксиліпін, утворений за участю 9-ЛОГ і АОС, специфічно зв'язується ковалентним зв'язком із ПТЛ 1. Можливе також накопичення зв'язаної з ним ЖК у ЖК-насичених клітинах [42].

**Різноманітність природних форм жасмонатів і їхній структурно-функціональний зв'язок.** Жасмонати виявлено у водоростей, мохів, грибів та голонасінних. Найвища різноманітність їх притаманна грибам: наприклад, понад 20 жасмонатів було ідентифіковано в культуральному фільтраті *Fusarium oxysporum* [44]. Деякі гриби, зокрема *Botryodiplodia theobromae*, здатні накопичувати близько 500 мкг (+)-7-ізо-ЖК/мл культурального середовища [43]. Незважаючи на те, що у грибів біологічна функція жасмонатів невідома, використання останніх та їхніх структурних аналогів вищими рослинами дає певне уявлення стосовно структурно-функціональних особливостей, пов'язаних із біологічною активністю:

- (-)ЖК та її похідні активніші, ніж (+) похідні;
- жасмонати з інтактним пентеніловим ланцюгом активніші за їхні похідні: гідроксилювання за  $C_{11}$ - або  $C_{12}$ - і відновлення між  $C_{11}$ - і  $C_{12}$ -атомами зменшує біологічну активність цих сполук;
- подовження ланцюга на парну кількість С-атомів карбоксильного бічного ланцюга не впливає на активність жасмонатів;
- активність зберігається або підвищується в разі метилування чи кон'югації ЖК з амінокислотами;
- наявність кетогрупи біля  $C_6$ -атома циклопентанового кільця пов'язана з активністю ЖК.

Гомеостаз ЖК підтримується кількома різними метаболічними шляхами, а саме [42]:

- утворенням кон'югатів з амінокислотами за участю JAR1-синтази (jasmonate: amino acid synthetase), аденілювання карбоксильного ланцюга за АМР-трансферазної активності JAR1;
- метилуванням ЖК специфічними метилтрансферазами;
- гідроксилюванням  $C_{11}$ - або  $C_{12}$ -атома пентенілового ланцюга з наступним О-глюкозилюванням або сульфатуванням;
- декарбоксилюванням ЖК до *цис*-жасмону;
- утворенням кукурбінової кислоти шляхом відновлення кетогрупи циклопентанового кільця;
- утворенням жасмоноїл-1- $\beta$ -глюкози, жасмоноїл-1 $\beta$ -гентобіози і гідроксижасмоноїл-1 $\beta$ -глюкози;
- кон'югацією з попередниками етилену – з 1-аміноциклопропан-1-карбоною кислотою.

Амінокислотні кон'югати ЖК є постійними складовими рослинних тканин, а їхній рівень зростає у відповідь на осмотичний стрес. Серед різноманітних кон'югатів жасмонат-ізолейцин накопичується, переважно, в листках, квітках і мікоризних коренях, що обумовлено наявністю у тканинах JAR1-синтази [45].

**Вміст ЖК у рослинах.** Рівень ЖК у рослинах варіює залежно від функції тканин і типу клітин, фази розвитку та дії на них чинників зовнішнього середовища. R. Lopez et al. [46] показали, що в інтактному насінні сої рівень ЖК досить низький, але через 12 год після замочування його підвищується до 2 мкг/г сирої маси. Це може свідчити про низький вміст ЖК або низьку чутливість цих клітин до жасмонатів. У проростків сої рівень цієї кислоти у гіпокотилі, зоні поділу клітин і в молодих бруньках вищий ніж у зоні розтягування, старих ділянках стебла та кореня, а також у старих листках. Високий вміст ЖК також виявлено у квітках і тканинах перикарпію [46, 6].

У листках сої високий рівень експресії жасмонатчутливих генів притаманний клітинам мезофілу, що оточують провідні пучки. У клітинах епідермісу він порівняно низький [47, 48]. Незначну експресію жасмонатіндукованих генів виявлено також у палісадній паренхімі листків [48], що, ймовірно, свідчить про незначний вміст ЖК або слабку чутливість цих клітин до жасмонатів. У рослинах на світлі ЖК накопичується у хлоропластах [49]. Осільки в палісадній паренхімі їх багато, то,

ймовірно, внаслідок цього вміст цієї кислоти в цитоплазмі клітин недостатній для активації жасмонатіндукованих генів [7].

Слід відзначити, що накопичення жасмонатів стрімко зростає у процесі реакції рослин на механічні подразнення, зокрема під час закручування вусиків [12, 13] та росту коренів у ґрунті [14]. Інші механічні подразнення, серед них вітер та дотик, також впливають на ріст, що частково обумовлено накопиченням ЖК.

Підвищення кількості жасмонатів в ушкоджених клітинах [50] вірогідно є наслідком деградації мембран за участю фосфоліпаз, унаслідок чого утворюються вільні лінолева та ліноленова жирні кислоти. Від ушкодженої ділянки сигнальні молекули транспортуються флоемою до інших частин рослини. У цьому аспекті мають інтерес дані щодо перенесення флоемою системіну – пептиду з 18 амінокислот, який стимулює синтез ЖК [51]. Він, вірогідно, виділяється в пораненій ділянці органу рослини через гідроліз поліпептиду-попередника – просистеміну, в молекулі якого міститься 200 амінокислот [52, 53]. Імовірно, що після поранення експресуються гени просистеміну у провідних пучках і утворюється системін, який активує передачу сигналу за участю ФЛА<sub>2</sub>, MAP-кінази, Ca<sup>2+</sup> і кальмодуліну [54–58]. Раніше системін вважали системним мобільним сигналом, що відповідає за індукцію захисних реакцій у віддалених від місця ушкодження тканинах. Однак дослідження останніх років показали, що сигналом, який передається на відстань, є ЖК, тоді як системін необхідний для продукування системного ранового сигналу в місцях поранення, зокрема листків, але не для передачі його на відстань [9]. Системін сприяє також експресії генів ЛОГ-шляху, що приводить до вивільнення ліноленової кислоти і її перетворення на ЖК. Ензими біосинтезу ЖК локалізуються в судинно-волокнистих пучках [59], де їх накопичується значно більше, ніж в інших тканинах [60]. Проте індукція активності захисних генів відбувається також у клітинах мезофілу [61]. Деякі автори припускають, що посилення ранового сигналу ЖК і системіном пов'язане із провідними тканинами [62, 63]. Крім того, накопичення ЖК та її передача сусіднім рослинам може відбуватися повітрям у формі метилжасмонату [10, 11].

ЖК активує гени інгібіторів протеаз, що допомагає рослинам захищатися від ушкодження комахами [64], а також експресію генів, які кодують антигрибні протеїни: тіонін [65], осмотин [66], PDF (plant defensin gene) [67] і протеїн RIP60 (replication invitation-region

protein 60 кДа, що інактивує рибосоми, [68]. ЖК модулює експресію протеїнів клітинної стінки, таких як PRP (proline-rich cell wall protein) [50], які задіяні у створенні бар'єрів на шляху інфекції. Крім того, ЖК стимулює активність генів біосинтезу фітоалексинів [50, 69] та фенольних сполук [70], яким властиві захисні ефекти. Леткі альдегіди та спирти, що утворюються при патогенезі та загоєнні ран у рослин, є продуктами ЛОГ-шляху. Наприклад, 2-гексанал повністю інгібує ріст *Pseudomonas syringe* і *Escherichia coli* [71]. Інші C<sub>6</sub>-альдегіди, як і їхні відновлені продукти (C<sub>6</sub>-спирти), знижують плодючість попелиць (*Aphidoidea*) [72]. Ці сполуки синтезуються з ГПОТК та ГПОДК за участю гідропероксидліази. Індукторами синтезу C<sub>6</sub>-спиртів та C<sub>6</sub>-альдегідів можуть бути поранення, різноманітні еліситори та ЖК. Зазначені фактори збільшують експресію ЛОГ і стимулюють активність гідропероксидліази [73, 74]. Ця реакція посилює здатність рослин синтезувати сполуки, яким притаманні захищені функції.

У разі поранення рослин ЖК індукує експресію генів не самостійно, а разом із іншими фітогормонами, в тому числі з абсцизовою кислотою та етиленом [75, 76].

Накопичення ЖК у культурі клітин і рослинах відбувається унаслідок дії олігосахаридів клітинних стінок, еліситорів, зокрема хітозанів, виділених із клітинних стінок грибів, та індукторів пептидів, таких як системін [70, 77, 78]. Вважають, що ці сполуки стимулюють синтез ЖК за участю певних рецепторів.

**Участь ЖК у захисних реакціях рослин.** ЖК відіграє ключову роль у стійкості рослин до комах і патогенних мікроорганізмів. Вона накопичується як у поранених [50] так і в інтактних рослинах, а також у культурах клітин, оброблених еліситорами [77]. При цьому, припускають, що ЖК-залежні захисні реакції активуються через інфікування їх некротрофами, тоді як біотрофи активують саліцилатзалежні захисні реакції [79, 80]. Вирішальні докази значення ЖК у захисті рослин були отримані на мутантних лініях арабідопсису з порушеним біосинтезом продуктів генів *fad3–2fad7fad8*, *dad1*, *opr3*, *dde1*, *dde2*, а також в експериментах з вивчення чутливості до ЖК та передачі сигналу, пов'язаної із генами *jar1*, *coi1*.

Мутанти, дефектні за десатуразою жирних кислот (за геном *fad*), містять менше ніж 0,1% триєнових жирних кислот – субстрату для синтезу ЖК. Дефіцит цих речовин зумовлює зниження вмісту жасмонату у клітинах, що робить цих мутантів дуже чутливими до ураження комахами [81] та патогенними мікроор-



ганізмами [82], але оброблення їх екзогенною ЖК нівелює сприйнятливість до патогенів, що свідчить про важливу її роль в активації захисних реакцій рослин.

Мутанти *opr3* і *dde1*, у яких порушений біосинтез ЖК, містять мутацію гена, який кодує РОФДК-3 [83, 84]. При обробленні їх ЖК (на відміну від ОФДК) у рослин ліній *opr3* і *dde1* стимулюється розвиток чоловічого гаметофіту, що підтверджує її ключову роль у цьому процесі. Мутанти *opr3* є стійкими до комах *Bradysia impatiens* та інфекції некротрофним грибом *Alternaria brassicicola*. Останнє свідчить про важливу роль ОФДК у розвитку захисних реакцій під час патогенезу. Таким чином, ОФДК діє подібно до індуктора захисних реакцій у рослин оксиліпіну, оскільки стійкість до листоїдних комах та грибної інфекції спостерігається і за відсутності ЖК.

Нечутливому до ЖК мутанту *coi1* притаманна сприйнятливість до некротрофних грибів *A. brassicicola* і *Botrytis cinerea* і нечутливості до біотрофного *Peronospora parasitica* [85]. Аналогічно до цього мутанти *jar1* чутливі до ґрунтового гриба *Pythium irregulare*, який не спричинює симптомів зараження у рослин арабідопсису дикого типу [86]. Крім того, рослини *jar1* не здатні набувати системної стійкості під впливом непатогенної бактерії *Pseudomonas fluorescens* [87].

Мутант томата *JL5*, у якого перетворення 13-гідропероксиліноленової кислоти на ОФДК інгібується, сприйнятливіший порівняно з немутантним томатом до ушкодження бражником (*Manduca sexta*) [88]. У разі поранення мутанта арабідопсису, дефектного за лінолевою кислотою, не синтезується ЖК і, відповідно, не активуються гени. Ці мутанти дуже чутливі до грибних комариків (*Lycoriella auripila*). При обробленні ЖК стійкість до *L. auripila* у них поновлюється, до рівня у дикого типу.

Схрещування мутантів *spr2* і *jai1* із порушеним, відповідно, синтезом та чутливістю до ЖК, показує, що остання необхідна для активації системної відповіді лише в ушкоджених листках, але не у тих, що були розташовані вище і неушкоджені. Навпаки, чутливість до ЖК, яка послаблена у *jai1*-мутантів, була властива лише верхнім неушкодженим листкам. Ці дані підтверджують думку, що ЖК або її похідні (наприклад ОФДК) можуть бути системним сигналом, який передається на відстань [89].

Для дослідження стійкості рослин до механічного ушкодження або ураження листоїдними комахами, окрім мутантів з порушеним

ЛОГ-шляхом, використовували трансгенні рослини з підвищеною або зменшеною здатністю синтезувати оксиліпіни. У трансгенних рослин картоплі з антисмисловими послідовностями у 2,13-ЛОГ раново- та патогеніндукованого типу відзначено підвищення чутливості до листоїдних комах [90]. Незважаючи на дефіцит ЖК, рівень інгібіторів протеїназ у них був значно меншим на тлі більшого приросту маси колорадських жуків (*Leptinotarsa decemlineata*) та личинок совки малої (*Laphygma exiqua*), що харчувалися трансгенними рослинами, на відміну від тих, що харчувалися дикими рослинами. Отже, ЖК-індукована експресія інгібіторів протеїназ у нетрансформованих рослин є ефективним захистом від листоїдних комах.

Функцію ЖК як сигналу, що передається на відстань висвітлено у статті G. A. Gove та C. A. Ruan [91]. Трансгенні рослини томатів з надекспресією гена просистеміну характеризуються підвищеним рівнем експресії рановоіндукованих генів.

Хоча загалом роль ЖК в захисті рослин встановлено, однак механізм шляхів передачі за її участю сигналів на відстань і досі не висвітлено. Припускають, що жасмонати взаємодіють із рецепторами клітин, які активують сигнальний шлях, що, у свою чергу, призводить до змін у транскрипції, трансляції та інших процесах, обумовлених ними. Оброблення рослин ЖК зумовлює суттєві зміни у трансляції, транскрипції та кількості мРНК [8]. На листках ячменю установили, що за оброблення їх ЖК знижується синтез великої та малої субодиниць ключового ензиму фотосинтезу – рибулозодифосфат-карбоксилази (РДФК, КФ 4.1.1.39) та інших протеїнів [92]. Зниження синтезу малої субодиниці РДФК та інших цитоплазматичних протеїнів відбувається внаслідок пригнічення ініціації трансляції та зниження у клітинах рівня мРНК [93].

Відсутність високої специфічної активності в ЖК та летка природа Ме-ЖК утруднюють ідентифікацію рецепторів цих сполук. Складність захисної відповіді рослин і значення в ній ЖК було показано в дослідженнях із двома генами – *Pdf1.1*, *Pdf1.2*, які беруть участь у формуванні стійкості арабідопсису до грибних патогенів. Експресію цих генів індукували ЖК, етиленом та генераторами вільних радикалів кисню. Мутанти арабідопсису *ein2* та *coi1*, які за дії патогенів не реагують на етилен і Ме-ЖК відповідно, синтезують PR-1 протеїн, але не накопичують PDF [67]. Отже, окислювальний вибух, який часто супроводжує відповідь рослин на дію патогену [94],

продукуючи окислені форми жирних кислот, може індукувати синтез ЖК.

Окрім того, такі патогени, як *A. brassicicola*, здатні запускати, принаймні, два захисних шляхи, в одному з яких задіяно саліцилат, а в іншому – ЖК та етилен. При цьому останні синергічно індукують гени, пов'язані із захисними реакціями рослин [66]. Відома також пригнічувальна дія саліцилату на біосинтез та дію ЖК. Негативну дію саліцилату на ЖК вперше було описано в досліджах, проведених з томатами і картоплею [95, 96]. Одержані авторами дані, ймовірно, свідчать, що така взаємодія сполук дозволяє рослині модулювати відповідну кількість саліцилат- та ЖК-індукованих захисних реакцій у відповідь на ушкодження специфічними патогенами або комахами-паразитами.

Таким чином, механічні подразнення, поранення та ураження патогенами активують сигнальний ЛОГ-шлях в рослинному організмі, продуктом якого є ЖК, що утворюється з лінолевої та ліноленової кислот. ЖК та її похідне – Me-ЖК – діють подібно до регуляторів росту інгібіторного типу, які індукують імунні реакції у рослин. Дослідження мутантних та трансгенних рослин з порушеним біосинтезом і чутливістю до ЖК свідчать про важливе значення жасмонатів у захисних реакціях рослин. Однак відомості про шляхи передачі сигналу для індукції останніх досить обмежені і потребують подальшого дослідження.

### ЖАСМОНОВАЯ КИСЛОТА И ЕЕ УЧАСТИЕ В ЗАЩИТНЫХ РЕАКЦИЯХ РАСТИТЕЛЬНОГО ОРГАНИЗМА

О. А. Панюта, В. А. Шаблій, В. Н. Белова

Киевский национальный университет  
имени Тараса Шевченко, Украина;  
e-mail: panyuta@ukr.net

Рассмотрены основные этапы и индукторы биосинтеза жасмоновой кислоты и ее производных, особенности изменения их содержания в зависимости от типа ткани, органа и возраста растения, а также от механических раздражений, ранения и воздействия патогенов. Значение жасмоната в индукции защитных реакций у растений освещены в исследованиях, в которых использованы мутантные и трансгенные растения, с нарушенным биосинтезом и чувствительностью к жасмоновой кислоте.

Дана характеристика энзимов, участвующих в биосинтезе жасмоновой кислоты, а также

синергического ее взаимодействия с другими фитогормонами (с абсцизовой кислотой, этиленом) и антагонистического (с салициловой кислотой). Представлены сведения об индукции жасмоновой кислотой защитных реакций у растений на уровне активирования генов, кодирующих синтез тионинов, экстензинов, фитоалексинов и фенольных соединений.

Акцентируется также внимание на том, что пути передачи сигнала для индукции защитных реакций у растений в основном неизвестны и требуют дальнейшего исследования.

Ключевые слова: липоксигеназный сигнальный путь, жасмоновая кислота, метилжасмонат, защитные реакции растений, патогены, жасмонатдефектные растения.

### JASMONIC ACID AND ITS PARTICIPATION IN DEFENCE REACTIONS OF PLANT ORGANISM

O. O. Paniuta, V. A. Shabliy, V. N. Belava

Taras Shevchenko Kyiv National University, Ukraine;  
e-mail: panyuta@ukr.net

#### Summary

The main stages and inductors of biosynthesis of jasmonic acid and its derivatives, peculiarities of their content depending on the type of tissue, organ, plant age, mechanical irritation, injury and the impact of pathogens are considered. Data about use of mutant and transgenic plants with disturbed biosynthesis and perception of jasmonic acid for research of jasmonate value in the induction of defense reactions are presented.

Enzymes that are involved in the biosynthesis of jasmonic acid, synergistic (with abscisic acid, ethylene) and antagonistic (with salicylic acid) action of jasmonic acid with other phytohormones are described. There are data on the induction of jasmonic acid defense reactions in plants by the activation of genes encoding the synthesis of thionins, extensins, phytoalexins and phenolic compounds.

It is stressed that the ways of signal transmission for defense reactions induction are largely unknown and require further study.

Key words: lipoxygenase signal way, jasmonic acid, methyl jasmonate, plants defense reactions, pathogens, jasmonate-defective plants.

1. Scheel D. // Curr. Opin. Plant Biol. – 1998. – 1, N 4. – P. 305–310.
2. Дьяков Ю. Т., Озерецковская О. Л., Джавахия В. Г., Багирова С. Ф. Общая и

- молекулярная фитопатология. — М.: Изд-во «Общ-во фитопатологов», 2001. — 302 с.
3. *Тарчевский И. А.* Сигнальные системы клеток растений. — М.: Наука, 2002. — 294 с.
  4. *Иванова А. Б., Ярин А. Ю., Анцыгина Л. Л., Гречкин А. Н.* // Вест. Харьк. нац. аграрн. ун-та. Серия биол. — 2003. — **3**, № 2. — С. 7–20.
  5. *Rosahl S., Feussner I.* Plant lipids: biology, utilisation and manipulation / Ed. D. J. Murphy. — Blackwell Publishing: CRC Press, 2005. — P. 329–354.
  6. *Creelman R. A., Mullet J. E.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1995. — **92**, N 10. — P. 4114–4119.
  7. *Creelman R. A., Mullet J. E.* // Annu. Rev. Plant Physiol. — 1997. — **48**. — P. 355–381.
  8. *Sembdner G., Parthier B.* // Ibid. — 1993. — **44**. — P. 569–589.
  9. *Stratmann J. W.* // Trends Plant Sci. — 2003. — **8**, N 6. — P. 247–250.
  10. *Farmer E. E., Ryan C. A.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1990. — **87**, N 19. — P. 7713–7716.
  11. *Franceschi V. R., Grimes H. D.* // Ibid. — 1991. — **88**, N 15. — P. 6745–6749.
  12. *Falkenstein E., Groth B., Mithofer A., Weiler E.* // Planta. — 1991. — **185**, N 3. — P. 316–322.
  13. *Weiler E. W., Albrecht T., Groth B. et al.* // Phytochemistry. — 1993. — **32**, N 3. — P. 591–600.
  14. *Staswick P. E., Su W., Howell S. H.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1992. — **89**, N 15. — P. 6837–6840.
  15. *Stintzi A., Weber H., Reymond P. et al.* // Ibid. USA. — 2001. — **98**, N 22. — P. 12837–12842.
  16. *Theodoulou F., Job K., Slocombe S.* // Plant Physiol. — 2005. — **137**, N 3. — P. 835–840.
  17. *Koo A., Chung H., Kobayashi Y., Howe G.* // J. Biol. Chem. — 2006. — **281**, N 44. — P. 33511–33520.
  18. *Weber H., Vick B., Farmer E.* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 1997. — **94**, N 19. — P. 10473–10478.
  19. *Graham I., Eastmond P.* // Prog. Lipid Res. — 2002. — **41**, N 2. — P. 156–181.
  20. *Ishiguro S., Kawai-Oda A., Ueda K. et al.* // Plant Cell. — 2001. — **13**, N 10. — P. 2191–2209.
  21. *Turner J., Ellis C., Devoto A.* // Ibid. — 2002. — **14**, N 1. — P. 153–164.
  22. *Zien C. A., Wang C. X., Wang X. M., Welti R.* // Biochim. Biophys. Acta. — 2001. — **1530**, N 2–3. — P. 236–248.
  23. *Ryu S.B., Wang X.* // Ibid. — 1998. — **1393**, N 1. — P. 193–202.
  24. *Wang C., Zien C., Afithhile M. et al.* // Plant Cell. — 2000. — **12**, N 11. — P. 2237–2246.
  25. *Schaller F.* // J. Exp. Bot. — 2001. — **52**, N 354. — P. 11–23.
  26. *Gobel C., Feussner I., Schmidt A. et al.* // J. Biol. Chem. — 2001. — **276**, N 9. — P. 6267–6273.
  27. *Vick B. A., Zimmerman D. C.* // Plant Physiol. — 1981. — **67**, N 1. — P. 92–97.
  28. *Hamberg M., Fahlstadius P.* // Arch. Biochem. Biophys. — 1990. — **276**, N 2. — P. 518–526.
  29. *Zimmerman D., Coudron C. A.* // Plant Physiol. — 1979. — **63**, N 3. — P. 536–541.
  30. *Itoh A., Schilmiller A. L., McCaig B. C.* // J. Biol. Chem. — 2002. — **277**, N 48. — P. 46051–46058.
  31. *Maucher H., Hause B., Feussner I. et al.* // Plant J. — 2000. — **21**, N 2. — P. 199–213.
  32. *Feussner I., Wasternack C.* // Ann. Rev. Plant Biol. — 2002. — **53**. — P. 275–297.
  33. *Stumpe M., Feussner I.* // Phytochemistry Rev. — 2006. — **5**, N 2–3. — P. 347–357.
  34. *Vick B. A., Zimmerman D. C.* // Plant Physiol. — 1984. — **75**, N 2. — P. 458–461.
  35. *Tani T., Chujo T., Jikumaru Y. et al.* // Regulation of Plant Growth and Development. — 2006. — **41**, suppl. — P. 47.
  36. *Schneider K., Kienow L., Schmelzer E. et al.* // J. Biol. Chem. — 2005. — **280**, N 14. — P. 13962–13972.
  37. *Schilmiller A. L., Koo A. J., Howe G. A.* // Plant Physiol. — 2007. — **143**, N 2. — P. 812–824.
  38. *Stenzel I., Hause B., Miersch O. et al.* // Plant Mol. Biol. — 2003. — **51**, N 6. — P. 895–911.
  39. *Stelmach B. A., Moller A., Hennig P. et al.* // J. Biol. Chem. — 2001. — **276**, N 16. — P. 12832–12838.
  40. *Hisamatsu Y., Goto N., Hasegawa K., Shigemori H.* // Z. Naturforsch. — 2006. — **61c**, N 5/6. — P. 363–366.
  41. *Buseman C. M., Tamura P., Sparks A. A. et al.* // Plant Physiol. — 2006. — **142**, N 1. — P. 28–39.
  42. *Wasternack C.* // Ann. Bot. — 2007. — **100**, N 4. — P. 681–697.
  43. *Grun C., Berger S., Matthes D., Mueller M.* // Functional Plant Biol. — 2007. — **34**, N 1. — P. 65–71.
  44. *Miersch O., Bohlmann H., Wasternack C.* // Phytochemistry. — 1999. — **50**, N 4. — P. 517–523.
  45. *Hause B., Mrosk C., Isayenkov S., Strack D.* // Ibid. — 2007. — **68**, N 1. — P. 101–110.
  46. *Lopez R., Dathe W., Bruckner C. et al.* // Biochem. Physiol. Pflanzen. — 1987. — **182**, N 3. — P. 195–201.
  47. *Franceschi V. R., Wittenbach V. A., Giacinta R. T.* // Plant Physiol. — 1983. — **72**, N 2. — P. 586–589.

48. Huang J-F., Bantoch D. J., Greenwood J. S., Staswick P. E. // *Ibid.* – 1991. – **97**, N 4. – P. 1512–1520.
49. Harms K., Atzorn R., Brash A. et al. // *Ibid.* – 1995. – **7**, N 10. – P. 1645–1654.
50. Creelman R. A., Tierney M. L., Mullet J. E. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1992. – **89**, N 11. – P. 4938–4941.
51. Pearce G., Strydom D., Johnson S., Ryan C. A. // *Science.* – 1991. – **253**, N 5022. – P. 895–897.
52. McGurl B., Ryan C. A. // *Plant. Mol. Biol.* – 1992. – **20**, N 3. – P. 405–409.
53. Ryan C., Pearce G. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2003. – **100**, suppl. 2. – P. 14577–14580.
54. Seo S., Okamoto M., Seto H. et al. // *Science.* – 1995. – **270**, N 5244. – P. 1988–1992.
55. Bogre L., Ligterink W., Meskiene I. et al. // *Plant Cell.* – 1997. – **9**, N 1. – P. 75–83.
56. Moyen C., Hammond-Kosack K. E., Jones J. et al. // *Plant Cell Environ.* – 1998. – **21**, N 11. – P. 1101–1111.
57. Bergey D. R., Ryan C. A. // *Plant Mol. Biol.* – 1999. – **40**, N 5. – P. 815–823.
58. Narváez-Vásquez J., Florin-Christensen J., Ryan C. A. // *Plant Cell.* – 1999. – **11**, N 11. – P. 2249–2260.
59. Hause B., Stenzel I., Miersch O. et al. // *Plant J.* – 2000. – **24**, N 1. – P. 113–126.
60. Stenzel I., Hause B., Maucher H. et al. // *Ibid.* – 2003. – **33**, N 3. – P. 577–589.
61. Narváez-Vásquez J., Pearce G., Orozco-Cardenas M. L. et al. // *Planta.* – 1995. – **195**, N 4. – P. 593–600.
62. Hause B., Hause G., Kutter C. et al. // *Plant Cell Physiol.* – 2003. – **44**, N 6. – P. 643–648.
63. Narváez-Vásquez J., Ryan C. A. // *Planta.* – 2004. – **218**, N 3. – P. 360–369.
64. Johnson R., Narvaez J., An G. H., Ryan C. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1989. – **86**, N 24. – P. 9871–9875.
65. Becker W., Apel K. // *Plant Mol. Biol.* – 1992. – **19**, N 6. – P. 1065–1067.
66. Xu Y., Chang P.F.L., Liu D. et al. // *Plant Cell.* – 1994. – **6**, N 8. – P. 1077–1085.
67. Penninckx I. A. M. A., Eggermont K., Terras F. R. G. et al. // *Ibid.* – 1996. – **8**, N 12. – P. 2309–2323.
68. Chaudhry B., Müller-Uri F., Cameron-Mills V. et al. // *Plant J.* – 1994. – **6**, N 6. – P. 815–824.
69. Choi D., Bostock R. M., Avdiushko S., Hildebrand D. F. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1994. – **91**, N 6. – P. 2329–2333.
70. Doares S. H., Syrovets T., Weiler E. W., Ryan C. A. // *Ibid.* – 1995. – **92**, N 10. – P. 4095–4098.
71. Deng W., Hamilton-Kemp T. R., Nielsen M. T. et al. // *J. Agric. Food Chem.* – 1993. – **41**, N 3. – P. 506–510.
72. Hildebrand D. F., Brown G. C., Jackson D. M., Hamilton-Kemp T. R. // *J. Chem. Ecol.* – 1993. – **19**, N 9. – P. 1875–1887.
73. Avdiushko S., Croft K.P.C., Brown G. C. et al. // *Plant Physiol.* – 1995. – **109**, N 4. – P. 1227–1230.
74. Grimes H. D., Koetje D. S., Franceschi V. R. // *Ibid.* – 1992. – **100**, N 1. – P. 433–443.
75. O'Donnell P. J., Calvert C., Atzorn R. et al. // *Science.* – 1996. – **274**, N 5294. – P. 1914–1917.
76. Dammann C., Rojo E., Sanchez-Serrano J. J. // *Plant J.* – 1997. – **11**, N 4. – P. 773–782.
77. Gundlach H., Muller M. J., Kutchan T. M., Zenk M. H. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1992. – **89**, N 6. – P. 2389–2393.
78. Nojiri H., Sugimori M., Yamane H. et al. // *Plant Physiol.* – 1996. – **110**, N 2. – P. 387–392.
79. Feys B. J., Parker J. E. // *Trends Genet.* – 2000. – **16**, N 10. – P. 449–455.
80. O'Donnell P. J., Schmelz E., Block A. et al. // *Plant Physiol.* – 2003. – **133**, N 3. – P. 1181–1189.
81. McConn M., Creelman R. A., Bell E. et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1997. – **94**, N 10. – P. 5473–5477.
82. Vijayan P., Shockey J., Lévesque C. A. et al. // *Ibid.* – 1998. – **95**, N 12. – P. 7209–7214.
83. Sanders P. M., Lee P. Y., Biesgen C. et al. // *Plant Cell.* – 2000. – **12**, N 7. – P. 1041–1062.
84. Stintzi A., Browse J. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2000. – **97**, N 19. – P. 10625–10630.
85. Thomma B., Eggermont K., Penninckx I. et al. // *Ibid.* – 1998. – **95**, N 25. – P. 15107–15111.
86. Staswick P. E., Yuen G. Y., Lehman C. C. // *Plant J.* – 1998. – **15**, N 6. – P. 747–754.
87. Pieterse C. M. J., van Wees S. C. M., van Pelt J. A. et al. // *Plant Cell.* – 1998. – **10**, N 9. – P. 1571–1580.
88. Howe G. A., Lightner J., Browse J., Ryan C. A. // *Ibid.* – 1996. – **8**, N 11. – P. 2067–2077.
89. Li L., Li C., Lee G. I., Howe G. A. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 2002. – **99**, N 9. – P. 6416–6421.
90. Royo J., Leyn J., Vancanneyt G. et al. // *Ibid.* – 1999. – **96**, N 3. – P. 1146–1151.
91. Howe G. A., Ryan C. A. // *Genetics.* – 1999. – **153**, N 3. – P. 1411–1421.
92. Weidhase R. A., Kramell H.-M., Lehmann J. et al. // *Plant Sci.* – 1987. – **51**, N 2–3. – P. 177–186.
93. Reinbothe S., Reinbothe C., Parthier B. // *Plant J.* – 1993. – **4**, N 3. – P. 459–467.

94. *Korsmeyer S. J.* // Trends Genet. – 1995. – **11**, N 3. – P. 101–105.
95. *Pena-Cortés H., Albrecht T., Prat S. et al.* // Planta. – 1993. – **191**, N 1. – P. 123–128.
96. *Doares S. H., Narvaez-Vasquez J., Conconi A., Ryan C. A.* // Plant Physiol. – 1995. – **108**, N 4. – P. 1741–1746.

Отримано 25.11.2008