

УЧАСТИЕ КОМПОНЕНТОВ ЖАСМОНАТНОГО СИГНАЛИНГА В ИНДУЦИРУЕМОМ СОЛЕВЫМ СТРЕССОМ ЗАКРЫВАНИИ УСТЬИЦ У *ARABIDOPSIS THALIANA*

Т.О. ЯСТРЕБ^{1,1}, Ю.Е. КОЛУПАЕВ^{1,2,1}, М.А. ШКЛЯРЕВСКИЙ^{1,1}, А.И. ДЯЧЕНКО^{3,2}, А.П. ДМИТРИЕВ^{3,2}

¹ Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева, п/о Докучаевское-2, 62483, Харьков, Украина

² Харьковский национальный университет им. В.Н. Каразина, площадь Свободы, 4, 61022, Харьков, Украина

³ Институт клеточной биологии и генетической инженерии НАН Украины, ул. Академика Заболотного, 148, 03143, Киев, Украина

E-mail: plant_biology@ukr.net¹, dmitriev.ap@gmail.com²

Для выяснения возможной роли жасмонатного сигналинга в регуляции состояния устьиц при солевом стрессе исследовали влияние обработки хлоридом натрия (50–200 мМ) и/или метилжасмонатом (200 мкМ) листьев растений *Arabidopsis thaliana* L. дикого типа и мутантов, дефектных по жасмонатному сигналингу. 2–3-часовое воздействие NaCl индуцировало закрытие устьиц у растений дикого типа (*Col-0*). Наиболее заметный эффект наблюдался под влиянием 100 мМ хлорида натрия. В то же время обработка NaCl листьев мутанта *jin1*, дефектного по гену, кодирующему транскрипционный фактор *JIN1/MYC2*, практически не влияла на состояние устьиц. У растений генотипа *soi1* – мутантов по гену, кодирующему белок *SOI1*, который участвует в удалении репрессоров транскрипционных факторов жасмонатного сигналинга, под влиянием соли происходило лишь незначительное уменьшение устьичной апертуры. 3-часовая обработка листьев 200 мкМ метилжасмонатом вызывала заметное закрытие устьиц у растений дикого типа, но не у мутантов *jin1* и *soi1*. При комбинированном воздействии метилжасмоната и соли на листья арабидопсиса трех генотипов тенденция к дополнительному уменьшению устьичной апертуры проявлялась только у растений дикого типа. Сделано заключение о роли жасмоната и системы трансдукции его сигнала в регуляции устьичных движений при солевом стрессе.

Ключевые слова: *Arabidopsis thaliana*, устьица, солевой стресс, жасмонатный сигналинг, метилжасмонат.

Введение. Солевой стресс может приводить к возникновению у растений существенного водного дефицита и ионного дисбаланса, связанного с накоплением токсичных ионов Na⁺ и Cl⁻ [1, 2]. Эффект осмотического стресса у растений в ответ на повышение концентрации солей в среде проявляется достаточно быстро и приводит к резкому снижению устьичной проводимости [3, 4].

Закрывание устьиц связано с изменением активности ионных каналов и выходом ионов из замыкающих клеток, что может привести к уменьшению их объема на 40 % уже за 10 мин [5]. Сообщается об активации под влиянием ионов натрия K⁺_{out}-каналов и выхода калия из замыкающих клеток [6]. Таким образом, влияние солей на состояние устьичного аппарата связано не только с осмотическими эффектами.

Непосредственное действие солевого стресса на состояние устьиц изучено пока лишь в единичных работах. Показано, что инкубация абаксиального эпидермиса листьев галофита *Aster tripolium* в 25–100 мМ растворах NaCl вызывала частичное закрытие устьиц [6]. Уменьшение устьичной апертуры при воздействии разных концентраций хлорида натрия зарегистрировано и у растений *Amaranthus tricolor* [7]. В работе Ма и соавт. [8] на эпидермисе листьев бобов (*Vicia faba*) показано, что вызываемое действием 100 мМ NaCl закрытие устьиц угнеталось антиоксидантами и антагонистами сероводорода, что указывает на их роль как сигнальных посредников в реализации влияния соли на устьичный аппарат.

Известно, что состояние устьиц зависит от многих факторов, в том числе эндогенных, и находится под частичным контролем фитогормонов и сигнальных посредников. Одним из ключевых гормонов, влияющих на устьичный аппарат, является абсцизовая кислота (АБК), синтез и накопление которой активируется при осмотическом и солевом стрессах [9]. Однако АБК далеко не единственный регулятор состояния устьиц. В их закрытии могут участвовать другие стрессовые фитогормоны, в частности, этилен, салициловая и жасмоновая кислоты [10–12]. Роли последней и ее предшественников и производных в регуляции состояния устьиц у растений при действии биотических и

© Т.О. ЯСТРЕБ, Ю.Е. КОЛУПАЕВ, М.А. ШКЛЯРЕВСКИЙ, А.И. ДЯЧЕНКО, А.П. ДМИТРИЕВ, 2020

абиотических стрессов в настоящее время уделяется значительное внимание [13–16].

В то же время возможное участие жасмонаатов в регуляции состояния устьичного аппарата растений при солевом стрессе до сих пор специально не исследовалось. При этом достаточно давно обнаружено повышение содержания эндогенных жасмоновой кислоты и метилжасмоната у растений при солевом стрессе [17]. О возможной роли жасмонатного сигналинга в адаптации к засолению свидетельствует усиление у растений различных видов экспрессии гена транскрипционного фактора JIN1/MYC2, участвующего в жасмонатном сигналинге [18, 19]. Ранее нами было показано, что мутанты арабидопсиса *jin1*, дефектные по гену, кодирующему белок JIN1/MYC2, более чувствительны к обработке 200 мМ NaCl [20]. Это выражалось в более существенных эффектах ингибирования роста и проявления окислительных повреждений при солевом стрессе по сравнению с растениями дикого типа. Также показано повышение солеустойчивости растений арабидопсиса дикого типа под влиянием экзогенных жасмоновой кислоты и метилжасмоната [20, 21]. При этом указанные экзогенные фитогормоны почти не влияли на солеустойчивость мутантов *jin1*, а также генотипа *coi1* (мутанта по гену, кодирующему белок COI1, участвующий в удалении белков-репрессоров транскрипционных факторов жасмонатного сигналинга).

Цель настоящей работы состояла в изучении реакции на солевой стресс устьичного аппарата растений арабидопсиса дикого типа (Col-0) и мутантов *jin1* и *coi1*, дефектных по жасмонатному сигналингу. Также оценивали влияние экзогенного метилжасмоната и его комбинации с NaCl на величину устьичной апертуры растений указанных генотипов.

Материалы и методы. Для работы использовали пятинедельные растения *Arabidopsis thaliana* L. дикого типа (Col-0) и мутантов *jin1* и *coi1*, семена которых были любезно предоставлены проф. Ж.-М. Нейгаузом (Университет Нашатель, Швейцария). Указанные мутации индуцируются обработкой семян арабидопсиса Col-0 этилметансульфонатом, генетическая характеристика мутантов *jin1* и *coi1* приведена в работах [22, 23]. Растения выращивали на мо-

дифицированной среде Хогланда при температуре 22/17 °С (день/ночь), освещении 6000 лк и фотопериоде 10 ч [20].

Для достижения эффекта открывания устьиц интактные розеточные листья выдерживали в течение 3 ч на холодном белом свете (8000 лк) при температуре 22–23 °С [24] в чашках Петри с 10 мМ раствором KCl, приготовленном на 10 мМ Трис-HCl буфере (pH 6,15) без CO₂ [25]. После этого в среду инкубации добавляли NaCl до конечных концентраций 50, 100 и 200 мМ [8]. Через 0,5, 1, 2 и 3 ч экспозиции в тех же световых условиях определяли апертуру устьичной щели.

В опытах по изучению действия экзогенного метилжасмоната на апертуру устьиц его в конечной концентрации 200 мкМ [26] также добавляли в среду инкубации листьев, которые были выдержаны на свету, как описано выше. Время воздействия метилжасмоната составляло 3,5 ч. В опытах с комбинированным действием метилжасмоната и солевого стресса интактные листья инкубировали 0,5 ч на среде с 200 мкМ метилжасмонатом, затем в нее добавляли 100 мМ NaCl и продолжали инкубацию в течение еще 3 ч.

Во всех экспериментах по окончании экспозиции на исследуемых растворах с абаксимальной стороны листьев снимали эпидермис и определяли устьичную апертуру, как описано ранее [27].

В каждом варианте оценивали апертуру не менее 60 устьиц на листьях, взятых с шести разных растений. Повторность независимых опытов 4-кратная. На рисунках приведены средние величины и их стандартные ошибки. Кроме случаев, оговоренных отдельно, обсуждаются эффекты, достоверные при $P \leq 0,05$.

Результаты исследований и их обсуждение. В течение первого часа экспозиции листьев на растворах хлорида натрия разных концентраций величины апертуры устьиц у растений всех трех исследуемых генотипов достоверно не изменялись (рис. 1). Через 2 ч воздействия 100 и 200 мМ NaCl у растений дикого типа отмечалось уменьшение размера устьичной щели. При этом у растений *coi1* она достоверно не изменялась. У мутанта *jin1* через 2 ч экспозиции на 50 и 100 мМ растворе хлорида натрия состояние устьиц не изменялось, а при воздействии

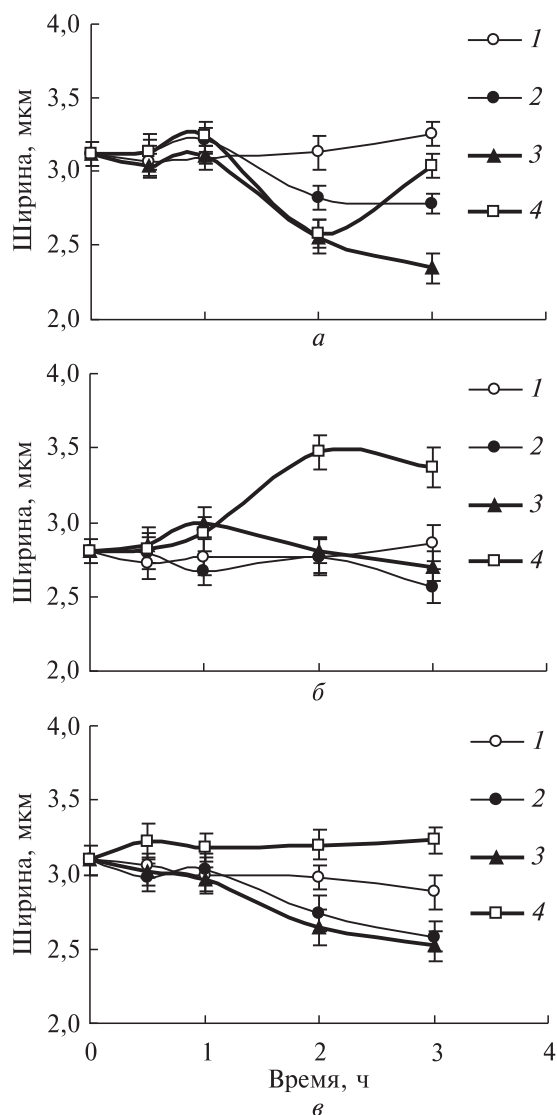


Рис. 1. Динамика изменения аперттуры устьиц арабидопсиса генотипов Col-0 (а), *jin1* (б) и *coi1* (в) при действии NaCl. 1 – контроль; 2–4 – NaCl в концентрациях 50, 100 и 200 мМ, соответственно

200 мМ NaCl происходило увеличение аперттуры устьиц (рис. 1).

Через 3 ч у растений дикого типа отмечалось уменьшение величины устьичной щели при обработке хлоридом натрия в концентрации 50 мМ, еще более заметным был эффект под влиянием 100 мМ NaCl (рис. 1, а). В то же время в листьях, подвергнутых воздействию 200 мМ хлорида натрия, величина аперттуры устьиц увеличивалась до значений контроля. У

мутантов *jin1* после 3-часовой экспозиции на 50 и 100 мМ растворах NaCl аперттура устьиц достоверно не отличалась от значений контроля (рис. 1, б). В варианте с использованием 200 мМ NaCl через 2–3 ч воздействия размер устьичной щели у *jin1* превышал значения контроля. У растений *coi1* через 3 ч экспозиции проявлялась тенденция к некоторому уменьшению устьичной аперттуры в вариантах с 50 и 100 мМ NaCl (при воздействии 100 мМ NaCl этот эффект был достоверным при $P \leq 0,1$). 3-часовая обработка 200 мМ хлоридом натрия, наоборот, вызывала тенденцию к незначительному увеличению размера устьичной щели у растений *coi1* (рис. 1, в).

Таким образом, в целом можно констатировать наиболее выраженное уменьшение размера устьичной аперттуры через 2–3 ч воздействия 100 мМ NaCl на листья растений дикого типа. У мутантов, дефектных по жасмонатному сигналингу, такой эффект был слабовыраженным (у *coi1*) либо вообще отсутствовал (у *jin1*).

В следующей серии опытов изучали влияние экзогенного метилжасмоната на состояние устьиц у растений трех генотипов. Как и ожидалось, обработка метилжасмонатом уменьшала величину устьичной аперттуры только у растений дикого типа, у обоих мутантов по жасмонатному сигналингу она не изменялась (рис. 2). При сочетании воздействия метилжасмоната и хлорида натрия у растений дикого типа размер аперттуры становился немного меньше, чем в вариантах с обработкой этими соединениями по отдельности. Однако этот эффект не был достоверным при $P \leq 0,05$. У мутантов *jin1* и *coi1* в вариантах с комбинированным воздействием метилжасмоната и NaCl величина аперттуры устьиц почти не отличалась от таковой в варианте с одним хлоридом натрия. При этом под влиянием 100 мМ NaCl устьичная аперттура, как и в предыдущей серии опытов, у мутантов *jin1* не изменялась, а у *coi1* немного уменьшалась.

Полученные результаты дают основания полагать, что закрывание устьиц в ответ на действие хлорида натрия у растений арабидопсиса происходит с участием жасмонатного сигналинга. У обоих мутантов, дефектных по разным звеньям жасмонатного сигналинга, влияние обработки листьев хлоридом натрия на устьичную

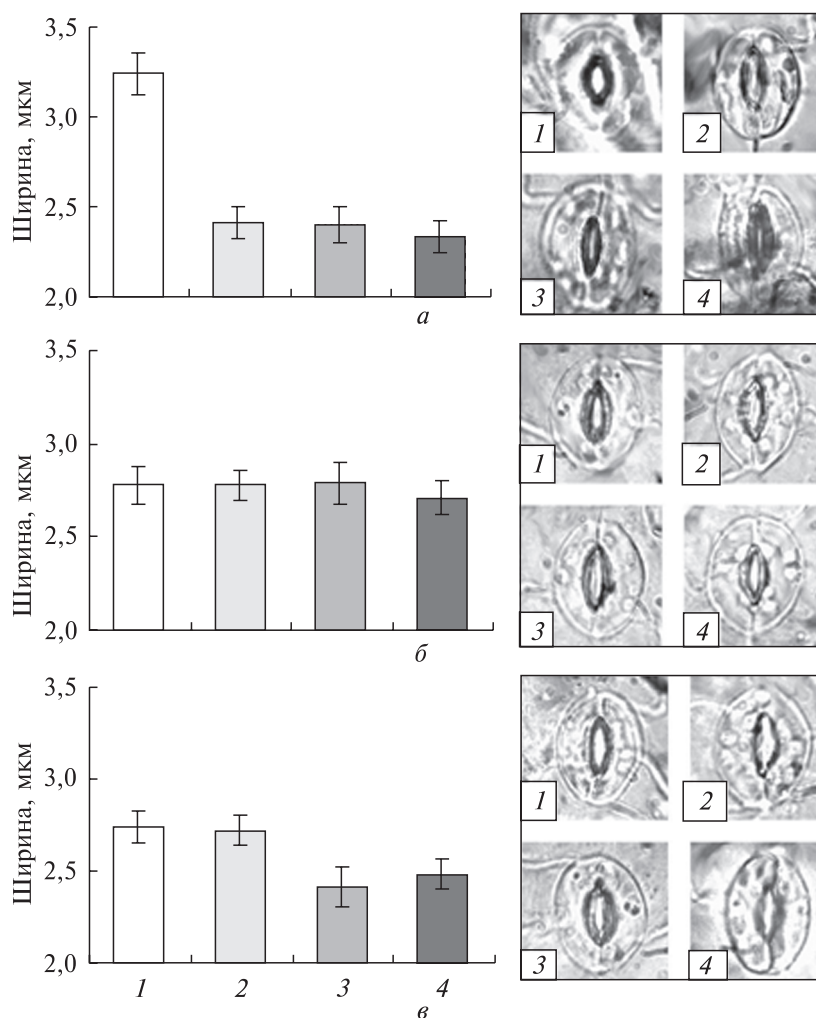


Рис. 2. Раздельное и комбинированное влияние метилжасмоната и NaCl на аперттуру устьиц арабидопсиса генотипов Col-0 (а), *jin1* (б) и *coi1* (в). 1 – контроль; 2 – метилжасмонат (200 мкМ); 3 – NaCl (100 мМ); 4 – метилжасмонат (200 мкМ) + NaCl (100 мМ). Экспозиция на растворах, содержащих метилжасмонат – 3,5 ч, NaCl – 3 ч

аперттуру отличалось от такового у растений дикого типа. Так, у мутантов *coi1* через 2–3 ч после начала обработки листьев хлоридом натрия отмечалась тенденция к уменьшению устьичной аперттуры. Однако этот эффект был значительно меньшим по сравнению с растениями дикого типа. У мутантов *jin1* такой эффект практически не проявлялся. Наоборот, более заметным эффектом у растений генотипа *jin1* было усиление открывания устьиц через 2–3 ч воздействия 200 мМ NaCl (рис. 1, б). Возможно, что мутация по гену *jin1*, кодирующему транскрипционный фактор JIN1/MYC2, более

существенно сказывается на процессах устьичной регуляции, поскольку этот белок участвует в трансдукции сигналов не только жасмоната, но и АБК [23, 28]. Ранее было показано, что у мутантов *jin1*, в отличие от растений дикого типа, не происходило закрывания устьиц в ответ на обработку эпидермиса листьев АБК [26]. Также необходимо отметить, что жасмоновая кислота может влиять на состояние устьиц зависимым и независимым от АБК способами. В первом случае АБК выступает в роли посредника в реализации эффекта жасмоновой кислоты [29].

Обработка листьев экзогенным метилжасмонатом, как и воздействие NaCl, вызывала уменьшение устьичной апертуры у растений дикого типа, но не мутантов *jin1* и *coi1* (рис. 2). В то же время сочетанное действие метилжасмоната и солевого стресса почти не усиливало влияния каждого из этих факторов по отдельности. По-видимому, наблюдаемый у растений дикого типа эффект закрывания устьиц был сопряжен с изменением эндогенного содержания жасмонатов и/или активацией жасмонатного сигналинга в целом. Как уже отмечалось, в литературе имеются сведения о повышении эндогенного содержания жасмоновой кислоты у растений в ответ на солевой стресс [17]. Более того, у растений *Arabidopsis thaliana* [18] и *Nicotiana benthamiana* [19] при солевом стрессе обнаружено усиление экспрессии гена, кодирующего один из ключевых белков жасмонатного сигналинга — транскрипционный фактор JIN1/MYC2. Кратковременное усиление экспрессии этого гена при действии NaCl было обнаружено и у винограда [30].

По всей вероятности, жасмоновая кислота и ее производные участвуют во многих процессах, связанных с адаптацией растений к солевому стрессу. Так, показано, что экзогенный метилжасмонат при солевом стрессе оказывал положительное влияние на активность антиоксидантных ферментов у растений арабидопсиса дикого типа, но не мутантов, дефектных по жасмонатному сигналингу [21]. Кроме того, получены результаты, указывающие на участие жасмонатного сигналинга в регуляции содержания пролина, сахаров, а также флавоноидных соединений при солевом стрессе [20]. Имеются сведения, что ключевой транскрипционный фактор жасмонатной регуляции JIN1/MYC2 причастен к контролю синтеза токоферола [31]. Закрывание устьиц, по-видимому, является одной из жасмонат-зависимых реакций растений на солевой стресс. Примечательно, что экзогенный метилжасмонат при солевом стрессе способствовал поддержанию близкой к нормальной оводненности тканей у растений арабидопсиса дикого типа [21]. Возможно, что одной из причин такого эффекта является влияние жасмоната на состояние устьиц. В целом, есть основания рассматривать жасмонат и связанный с ним сигнальный кас-

кад [32], наряду с другими фитогормонами, в частности с АБК [29], в качестве важных составляющих адаптации растений к солевому стрессу.

Соответствие этическим стандартам. Настоящая статья не содержит каких-либо исследований с использованием людей и животных в качестве объектов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Это исследование не получало какого-либо конкретного гранта от финансирующих учреждений в государственном, коммерческом и некоммерческом секторах.

JASMONATE SIGNALING COMPONENTS' PARTICIPATION IN STOMATA CLOSING INDUCED BY SALT STRESS IN *ARABIDOPSIS THALIANA*

T.O. Yastreba, Yu.E. Kolupaev, M.A. Shkliarevskiy, A.I. Dyachenko, A.P. Dmitriev

Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University, p/o Dokuchaevske-2, 62483, Kharkiv, Ukraine
Karazin Kharkiv National University, Svoboda Square, 4, 61022, Kharkiv, Ukraine
Institute of Cell Biology and Genetic Engineering, National Academy of Sciences of Ukraine, Kyiv Academician Zabolotny St., 148, 03143, Kyiv, Ukraine
E-mail: plant_biology@ukr.net, dmitriev.ap@gmail.com

To elucidate a possible role of jasmonate signaling in stomata regulation under salt stress, we studied the effects of treatment with sodium chloride (50–200 mM) and/or methyl jasmonate (200 μM) of leaves of wild-type *Arabidopsis thaliana* L. plants and jasmonate signaling mutants. A 2–3 hour exposure to NaCl induced stomata closure in wild-type plants (Col-0). The most noticeable effect was observed under the influence of 100 mM sodium chloride. At the same time, NaCl treatment of the leaves of *jin1* mutant, defective in gene encoding transcription factor JIN1/MYC2, practically did not affect the stomata state. In plants of the *coi1* genotype, mutants in gene encoding COI1 protein, involved in removal of repressors of jasmonate signaling transcription factors, only a slight decrease in stomatal aperture occurred under the influence of salt. A 3-hour leaf treatment with 200 μM methyl jasmonate caused a marked stomata closure in wild-type plants, but not in *jin1* and *coi1* mutants. With the combined effect of methyl jasmonate and salt on the leaves of *Arabidopsis* of three genotypes, the tendency to additional decrease in stomatal aperture was manifested only in wild-type

plants. A conclusion is drawn on the role of jasmonate and its signal transduction system in the regulation of stomatal movements during salt stress.

УЧАСТЬ КОМПОНЕНТІВ ЖАСМОНАТНОГО СИГНАЛІНГУ В ІНДУКОВАНОМУ СОЛЬОВИМ СТРЕСОМ ЗАКРИВАННІ ПРОДИХІВ У *ARABIDOPSIS THALIANA*

Т.О. Ястреб, Ю.Є. Колупаєв, М.А. Шкляревський, А.І. Дяченко, О.П. Дмитрієв

Для з'ясування можливої ролі жасмонатного сигналіngu в регуляції стану продихів при сольовому стресі досліджували вплив обробки хлоридом натрію (50–200 мМ) та/або метилжасмонатом (200 мкМ) листків рослин *Arabidopsis thaliana* L. дикого типу і мутантів, дефектних за жасмонатним сигналіngом. 2–3-годинний вплив NaCl індукував закривання продихів у рослин дикого типу (Col-0). Найбільш помітний ефект спостерігався під впливом 100 мМ хлориду натрію. У той же час обробка NaCl листків мутанта *jin1*, дефектного за геном, що кодує транскрипційний фактор JIN1/MYC2, практично не впливала на стан продихів. У рослин генотипу *coi1* – мутантів за геном, що кодує білок COI1, який бере участь у видаленні репресорів транскрипційних факторів жасмонатного сигналіngu, під впливом солі відбувалося лише незначне зменшення продихової апертури. 3-годинна обробка листків 200 мкМ метилжасмонатом викликала помітне закривання продихів у рослин дикого типу, але не у мутантів *jin1* і *coi1*. При комбінованому впливі метилжасмонату і солі на листки арабідопсису трьох генотипів тенденція до додаткового зменшення апертури продихів виявлялася тільки у рослин дикого типу. Зроблено висновок про роль жасмонату і системи трансдукції його сигналу в регуляції продихових рухів при сольовому стресі.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Flowers, T.J., Colmer, T.D., Salinity tolerance in halophytes. *New Phytol.*, 2008, vol. 179, no. 4, pp. 945–63. doi: 10.1111/j.1469-8137.2008.02531.x.
2. Isayenkov, S.V., Physiological and molecular aspects of salt stress in plants. *Cytol. Genet.*, 2012, vol. 46, no. 5, pp. 302–18. doi: org/10.3103/S0095452712050040.
3. Munns, R., Comparative physiology of salt and water stress. *Plant Cell Environ.*, 2002, vol. 25, pp. 239–50. doi: org/10.1046/j.0016-8025.2001.00808.x.
4. Veselov, D.S., Markova, I.V., and Kudoyarova, G.R., A response of plants to salinization and formation of salt tolerance. *Uspekhi Sovrem. Biologii*, 2007, vol. 127, no. 5, pp. 482–93.
5. Roelfsema, M.R.G., Hedrich, R., In the light of stomatal opening: new insights into «The Watergate».

6. Very, A.A., Robinson, M.F., Michael, F., Mansfield, T.A., and Sanders, D., Guard cell cation channels are involved in Na⁺-induced stomatal closure in a halophyte. *Plant J.*, 1998, vol. 14, no. 5, pp. 509–21. doi: org/10.1046/j.1365-313X.1998.00147.x.
7. Ren, A.X., Wang, Y.M., Effects of salt stress on stomatal differentiation and movements of amaranth (*Amaranthus tricolor* L.) leaves. *Acta Horticult. Sin.*, 2010, vol. 37, no. 3, pp. 479–84.
8. Ma, Y., Zhang, We, Niu, J., Ren, Yu, and Zhang, F., Hydrogen sulfide may function downstream of hydrogen peroxide in salt stress-induced stomatal closure in *Vicia faba*. *Funct. Plant Biol.*, 2018, vol. 46, no. 2, pp. 136–45. doi: org/10.1071/FP18096.
9. Neill, S.J., Burnett, E.C., Regulation of gene expression during water deficit stress. *Plant Growth Regul.*, 1999, vol. 29, pp. 23–33. doi: org/10.1023/A:1006251631570.
10. Suhita, D., Raghavendra, A.S., Kwak, J.M., and Vavasseur, A., Cytoplasmic alkalization precedes reactive oxygen species production during methyl jasmonate- and abscisic acid-induced stomatal closure. *Plant Physiol.*, 2004, vol. 134, no. 4, pp. 1536–45. doi: 10.1104/pp.103.032250.
11. Liu, J., Hou, Z.H., Liu, G.H., Hou, L.X., and Liu, X., Hydrogen sulfide may function downstream of nitric oxide in ethylene-induced stomatal closure in *Vicia faba* L. *J. Integr. Agricult.* 2012, vol. 11, pp. 1644–53. doi: org/10.1016/S2095-3119(12)60167-1.
12. Miura, K., Okamoto, H., Okuma, E., Shiba, H., Kamada, H., Hasegawa, P.M., and Murata, Y., SIZ1 deficiency causes reduced stomatal aperture and enhanced drought tolerance via controlling salicylic acid-induced accumulation of reactive oxygen species in *Arabidopsis*. *Plant J.*, 2013, vol. 73, no. 1, pp. 91–104. doi: 10.1111/tpj.12014.
13. Melotto, M., Underwood, W., and He, S.Y., Role of stomata in plant innate immunity and foliar bacterial diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.*, 2008, vol. 46, pp. 101–22. doi: 10.1146/annurev.phyto.121107.104959.
14. Montillet, J.L., Leonhardt, N., Mondy, S., Tranchimand, S., Rumeau, D., Boudsocq, M., Garcia, A.V., Douki, T., Bigear, J., Lauriere, C., Chevalier, A., Castresana, C., and Hirt, H., An abscisic acid-independent oxylipin pathway controls stomatal closure and immune defense in *Arabidopsis*. *PLoS Biol.*, 2013, vol. 11, no. 3. e1001513. doi: 10.1371/journal.pbio.1001513.
15. Savchenko, T., Kolla, V.A., Wang, C.Q., Nasafi, Z., Hicks, D.R., Phadungchob, B., Chehab, W.E., Brandizzi, F., Froehlich, J., and Dehesh, K., Functional convergence of oxylipin and abscisic acid

- pathways controls stomatal closure in response to drought. *Plant Physiol.*, 2014, vol. 164, no. 3, pp. 1151–60. doi: <https://doi.org/10.1104/pp.113.234310>.
16. Gimenez-Ibanez, S., Boter, M., Ortigosa, A., Garcia-Casado, G., Chini, A., Lewsey, M.G., Ecker, J.R., Ntoukakis, V., and Solano, R., JAZ2 controls stomata dynamics during bacterial invasion. *New Phytol.*, 2017, vol. 213, no. 3, pp. 1378–92. doi: 10.1111/nph.14354.
 17. Pedranzani, H., Racagni, G., Alemano, S., Miersch, O., Ramirez, I., Pena-Cortes, H., Taleisnik, E., Machado-Domenech, E., and Abdala, G., Salt tolerant tomato plants show increased levels of jasmonic acid. *Plant Growth Regul.*, 2003, vol. 41, no. 2, pp. 149–58. doi: [org/10.1023/A:1027311319940](https://doi.org/10.1023/A:1027311319940).
 18. Dong H., Zhen Z., Peng J., Chang L., Gong Q., and Wang N.N., Loss of ACS₇ confers abiotic stress tolerance by modulating ABA sensitivity and accumulation in Arabidopsis. *J. Exp. Bot.*, 2011, vol. 62, no. 14, pp. 4875–87. doi: [org/10.1093/jxb/err143](https://doi.org/10.1093/jxb/err143).
 19. Ramegowda, V., Senthil-Kumar, M., Udayakumar, M., and Mysore, K.S., A high-throughput virus-induced gene silencing protocol identifies genes involved in multi-stress tolerance. *BMC Plant Biol.*, 2013, vol. 13, pp. 193. doi: 10.1186/1471-2229-13-193.
 20. Yastreba, T.O., Kolupaev, Yu.E., Lugovaya, A.A., and Dmitriev, A.P., Content of osmolytes and flavonoids under salt stress in Arabidopsis thaliana plants defective in jasmonate signaling. *Appl. Biochem. Microbiol.*, 2016, vol. 52, no. 2, pp. 210–15. doi: [org/10.1134/S0003683816020186](https://doi.org/10.1134/S0003683816020186).
 21. Yastreba, T.O., Kolupaev, Yu.E., Shvidenko, N.V., and Dmitriev, A.P., Action of methyl jasmonate and salt stress on antioxidant system of Arabidopsis plants defective in jasmonate signaling genes. *Ukr. Biochem. J.*, 2018, vol. 90, no. 5, pp. 50–9. doi: <https://doi.org/10.15407/ubj90.05.050>.
 22. Lorenzo, O., Chico, J.M., Sanchez-Serrano, J.J., and Solano, R., JASMONATE-INSENSITIVE1 encodes a MYC transcription factor essential to discriminate between different jasmonate-regulated defense responses in Arabidopsis. *Plant Cell*, 2004, vol. 16, no. 7, pp. 1938–50. doi: 10.1105/tpc.022319.
 23. Anderson, J.P., Badruzaufari, E., Schenk, P.M., Manners, J.M., Desmond, O.J., Ehlert, C., Maclean, D.J., Ebert, P.R., and Kazan K., Antagonistic interaction between abscisic acid and jasmonate-ethylene signaling pathways modulates defense gene expression and disease resistance in Arabidopsis. *Plant Cell*, 2004, vol. 16, no. 12, pp. 3460–79. doi: 10.1105/tpc.104.025833.
 24. Honda, K., Yamada, N., Yoshida, R., Ihara, H., Sawa, T., Akaike, T., and Iwai, S., 8-Mercapto-Cyclic GMP mediates hydrogen sulfide-induced stomatal closure in Arabidopsis. *Plant Cell Physiol.*, 2015, vol. 56, no. 8, 1481–9. doi: 10.1093/pcp/pcv069.
 25. Iakovenko, O.M., Kretynin, S.V., Kabachevskaya, E.M., Lyakhnovich, G.V., Volotovskii, D.I., and Kravets, V.S., Role of phospholipase C in ABA regulation of stomata function, *Ukr. Bot. J.*, 2008, vol. 65, no. 4, pp. 605–13.
 26. Yastreba, T.O., Kolupaev, Yu.E., Kokorev, A.I., Horielova, E.I., and Dmitriev, A.P., Methyl jasmonate and nitric oxide in regulation of the stomatal apparatus of Arabidopsis thaliana. *Cytol. Genet.*, 2018, vol. 52, no. 6, pp. 400–05. doi: 10.3103/S009545-2718060129.
 27. Yastreba, T.O., Kolupaev, Yu.E., Lugovaya, A.A., and Dmitriev, A.P., Formation of adaptive reactions in Arabidopsis thaliana wild-type and mutant jin1 plants under action of abscisic acid and salt stress. *Cytol. Genet.*, 2017, vol. 51, no. 5, pp. 325–30. doi: 10.3103/S0095452717050115.
 28. Ton, J., Flors, V., Mauch-Mani, B., The multifaceted role of ABA in disease resistance. *Trends Plant Sci.*, 2009, vol. 14, no. 6, pp. 310–317. doi: 10.1016/j.tplants.2009.03.006.
 29. de Ollas, C., Dodd I.C., Physiological impacts of ABA–JA interactions under water-limitation. *Plant Mol. Biol.*, 2016, vol. 91, pp. 641–50. doi: 10.1007/s11103-016-0503-6.
 30. Ismail, A., Riemann, M., and Nick, P., The jasmonate pathway mediates salt tolerance in grapevines. *J. Exp. Bot.*, 2012, vol. 63, no. 5, pp. 2127–39. doi: 10.1093/jxb/err426.
 31. Dombrecht, B., Xue, G.P., Sprague, S.J., Kirkegaard, J.A., Ross, J.J., Reid, J.B., Fitt, G.P., Sewelam, N., Schenk, P.M., Manners, J.M., and Kazan, K., MYC2 differentially modulates diverse jasmonate-dependent functions in Arabidopsis. *Plant Cell*. 2007, vol. 19, no. 7, pp. 2225–45. doi: 10.1105/tpc.106.048017.
 32. Kazan, K., Diverse roles of jasmonates and ethylene in abiotic stress tolerance. *Trends Plant Sci.*, 2015, vol. 20, no. 4, pp. 219–29. doi: 10.1016/j.tplants.2015.02.001.

Поступила в редакцию 04.02.20
 После доработки 03.03.20
 Принята к публикации 18.07.20