

УДК 581.1

## РОЛЬ ЖАСМОНАТОВ В АДАПТАЦИИ РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ АБИОТИЧЕСКИХ СТРЕССОРОВ

Ю.Е. КОЛУПАЕВ, Т.О. ЯСТРЕБ, А.А. ЛУГОВАЯ

*Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева  
62483 Харьков, п/о «Коммунист-1»  
e-mail: plant\_biology@mail.ru*

Обобщены сведения о синтезе жасмоновой кислоты (ЖАК) у растений, влиянии на ее содержание стрессовых факторов и сигнальных посредников. Рассмотрены участники процессов рецепции и трансдукции сигналов ЖАК в генетический аппарат. Особое внимание уделено роли транскрипт-фактора JIN1/MYC2 в реализации физиологических эффектов ЖАК. Охарактеризованы жасмонатзависимые адаптивные реакции растений, в частности, индуцирование ЖАК антиоксидантной системы. Кратко описан характер взаимодействия ЖАК с другими стрессовыми фитогормонами — абсцизовой и салициловой кислотами, этиленом.

*Ключевые слова:* жасмоновая кислота, сигнальные посредники, абиотические стрессоры, стрессовые фитогормоны, адаптивные реакции.

Фитогормоны играют важную роль в реакции растений на действие внутренних и внешних раздражителей, в том числе неблагоприятных факторов (стрессоров). В последние десятилетия в научной лексике закрепился термин «стрессовые фитогормоны». К ним традиционно относят абсцизовую кислоту (АБК), этилен, брассиностероиды, салицилаты и жасмонаты [43]. Между этими гормонами происходят сложные функциональные взаимодействия, сущность которых во многом не выяснена. Более того, до сих пор слабоизученными остаются конкретные функции некоторых фитогормонов при действии на растения стрессоров. Такое утверждение справедливо и для жасмонатов — жасмоновой кислоты, метилжасмоната, активных конъюгатов ЖАК с изолейцином и другими аминокислотами [65, 85]. Если участие жасмонатов в адаптации растений к биотическим стрессорам (прежде всего, к некротрофным патогенам) изучено сравнительно неплохо, то данные о роли ЖАК и ее производных в адаптации растений к абиотическим стрессорам не столь многочисленны и слабо систематизированы.

Целью настоящего обзора было обобщение современных сведений о синтезе ЖАК, его индуцировании абиотическими стрессорами, компонентах трансдукции жасмонатного сигнала в генетический аппарат, литературных и собственных данных о контролируемых ЖАК физиологических реакциях, полезных для адаптации растений к неблагоприятным факторам.

**Синтез ЖАК у растений.** Первые реакции синтеза ЖАК происходят в мембранах хлоропластов. В ответ на действие внутренних или внешних

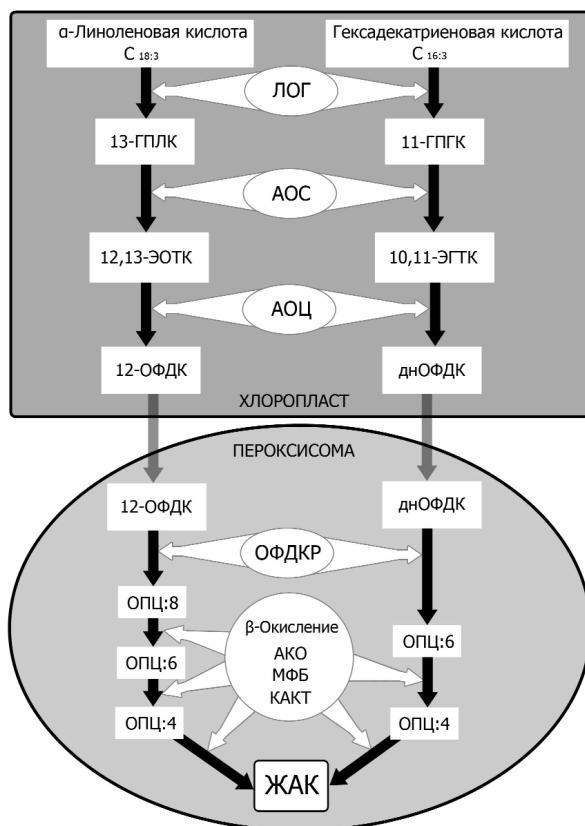


Рис. 1. Синтез жасмоновой кислоты у растений:

13-ГПЛК — 13-гидропероксилиноленовая кислота; 11-ГПГК — 11-гидропероксигексадекатриеновая кислота; 12,13-ЭОТК — 12,13-эпоксиоктадекатриеновая кислота; 10,11-ЭГТК — 10,11-эпоксигексадекатриеновая кислота; 12-ОФДК — 12-оксофитодиеновая кислота; ОПЦ:8 — 3-оксо-2'-(2Z)-пентенилциклопентан-1-октановая кислота; ОПЦ:6 — 3-оксо-2'-(2Z)-пентенилциклопентан-1-гексановая кислота; ОПЦ:4 — 3-оксо-2'-(2Z)-пентенилциклопентан-1-бутановая кислота; дНОФДК — диноксофитодиеновая кислота; ОФДКР — 12-ОФДК-редуктаза; ЛОГ — липоксигеназа; АОС — алленоксидсинтаза; АОЦ — алленоксидциклаза; АК — ацил-КоА-оксидаза; МФБ — мультифункциональный белок; КАКТ — 3-кетацил-КоА-тиолаза; ЖАК — жасмоновая кислота

сигналов фосфолипазы отщепляют линоленовую ( $C_{18:3}$ ) или гексадекатриеновую ( $C_{16:3}$ ) кислоту от липидной основы [37]. Основным считается синтез ЖАК из  $C_{18:3}$  предшественника по октадекатриеновому пути [65] (рис. 1), который начинается с окисления  $\alpha$ -линоленовой кислоты до 13-гидропероксилиноленовой (13-гидропероксиоктадекатриеновой) с помощью 13-липоксигеназы (ЛОГ) [16, 68]. В геноме арабидопсиса выявлено шесть генов, кодирующих липоксигеназы, три из которых (ЛОГ2, ЛОГ3, ЛОГ4) связаны с образованием ЖАК [22]. Недавно получены данные и о роли ЛОГ6 в быстром синтезе ЖАК при ранении корней [29]. 13-Гидропероксилиноленовая кислота дегидрируется алленоксидсинтазой, относящейся к суперсемейству цитохрома  $P_{450}$  [50], образует нестабильную 12,13-эпоксиоктадекатриеновую кислоту, циклизуется алленоксидциклазой в 12-оксофитодиеновую кислоту (12-ОФДК) — первое пентациклическое производное октадекатриенового пути (см. рис. 1). Это соединение покидает хлоропласты и следующие этапы синтеза ЖАК происходят в пероксисомах. Процесс переноса 12-ОФДК из хлоропластов в пероксисомы изучен слабо, хотя установлено, что он зависит от транспортного комплекса *Soma-*

tose1/Peroxisomal1/Peroxisome ABC Transporter [27, 81]. В пероксисомах 12-ОФДК превращается 12-ОФДК-редуктазой в 12-оксофитоеновую (3-оксо-2'-(2Z)-пентенил)-циклопентан-1-октановую кислоту (см. рис. 1).

Синтез ЖАК происходит в результате трех реакций  $\beta$ -окисления 12-оксофитоеновой кислоты, которые катализируются тремя различными ферментами: ацил-КоА-оксидазой, так называемым мультифункциональным белком и 3-кетоацил-КоА-тиолазой [65].

Как уже упоминалось, наряду с  $C_{18}$ -триеновой (линоленовой) кислотой субстратом для синтеза ЖАК может быть и гексадекатриеновая кислота [52, 87]. В результате окисления липоксигеназой она превращается в 11-гидропероксигексадекатриеновую кислоту, а затем под действием алленоксидсинтазы в 10,11-эпоксигексадекатриеновую кислоту, которая циклизуется алленоксидциклазой в динороксофитоеновую кислоту (днОФДК). Последняя за счет двух реакций  $\beta$ -окисления образует ЖАК.

Получены сведения и о существовании пути синтеза ЖАК, независимого от активности фосфолипазы А и образования свободной жирной кислоты. При этом предшественники 12-ОФДК и днОФДК 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 [37, 38, 89]. В дальнейшем предшественники ЖАК 12-ОФДК и днОФДК отделяются от арабидопсидов под действием галактолипаз.

Синтезированная в пероксисомах ЖАК по неизвестному пока механизму высвобождается в цитоплазму [65]. Установлено, что физиологическую активность проявляют не ЖАК и метилжасмонат, а конъюгат ЖАК с изолейцином — изолейцинжасмонат [41]. Такое заключение сделано, в частности, на основании изучения жасмонат-нечувствительного мутанта арабидопсиса *jar1*. Мутация по гену *JAR1*, кодирующему *JAR1*-синтазу (jasmonate:amino acid synthetase), ответственную за конъюгацию ЖАК с аминокислотами, в том числе с изолейцином, приводит к потере чувствительности растений к жасмонату [78]. Конъюгат ЖАК с изолейцином, как и метилжасмонат, образуется в цитозоле [19].

Основными органами, в которых синтезируется ЖАК, считаются листья [65]. В то же время получены свидетельства о наличии полного пути биосинтеза жасмонатов в корнях [62]. В частности, показана высокая интенсивность экспрессии генов, кодирующих ферменты, задействованные в синтезе ЖАК в тканях корней многих видов растений при различных физиологических условиях. Изменение количества транскриптов этих генов коррелирует с содержанием ЖАК, ее конъюгата с изолейцином, а также предшественника — 12-ОФДК [65]. Клетки корней, по-видимому, «компетентны» к действию ЖАК. Так, показано, что обработка корней проростков пшеницы ЖАК вызывала быстрый рост в них содержания активных форм кислорода (АФК) и оксида азота, вероятно, играющих роль сигнальных посредников, и повышение теплоустойчивости проростков [3]. Достаточно чувствительными к действию ЖАК могут быть и другие незеленые органы растений. Например, обработка ЖАК приводила к кратковременному усилению генерации супероксидных анион-радикалов клетками изолированных колеоптилей пшеницы и последующему повышению их теплоустойчивости [4].

Метаболизация ЖАК происходит с образованием многих производных, биологическая роль которых до сих пор исследована

недостаточно [85]. Как уже отмечалось, конъюгаты ЖАК с аминокислотами, особенно с изолейцином, считаются ее основной биологически активной формой. Также ЖАК легко превращается в метилжасмонат (важную транспортную форму) путем метилирования метилтрансферазой [10].

Распространенным превращением ЖАК является гидроксиглирование  $C_{11}$  или  $C_{12}$  атома пентениловой цепи с последующим О-глюкозилацией или сульфатацией [10]. Установлено, что у арабидопсиса ЖАК и 12-ОФДК усиливают экспрессию гена сульфотрансферазы *AtSt2a* [85].

ЖАК может декарбоксилироваться до *цис*-жасмона [10]. В то же время физиологически активный изолейцинжасмонат способен карбоксилироваться с образованием 12-СООН-ЖАК-иле [85]. Считается, что гидроксиглированные и карбоксилированные производные изолейцинжасмоната менее эффективно взаимодействуют с рецептором СО11, т.е. их физиологическая активность низкая. В связи с этим выдвинуто предположение, что образование указанных соединений причастно к регуляции (угасанию) жасмонатного сигнала [85].

Еще одним путем метаболизации ЖАК является образование кукурбиновой кислоты путем восстановления кетогруппы циклопентанового кольца [86]. Также ЖАК может образовывать конъюгаты с предшественником этилена 1-аминоциклопропанкарбоновой кислотой [74].

**Внешние факторы, индуцирующие синтез ЖАК.** Синтез ЖАК у растений индуцируется многими стрессовыми факторами. Наиболее изученным эффектом является индукция синтеза ЖАК у растений под действием раневого стресса [86]. Выявлено транзитное усиление экспрессии генов липоксигеназы, алленоксидсинтазы, алленоксидциклазы и 12-ОФДК-редуктазы при ранении растений [27, 33, 75, 76]. Эффекты абиотических стрессоров — ранения и механического раздражения — имеют много общего с реакциями растений на действие фитогенов и патогенов, в которых принимает участие ЖАК.

Еще два десятилетия тому назад было установлено увеличение содержания эндогенной ЖАК в растениях ячменя при абиотическом — осмотическом — стрессе [46]. Показано также повышение содержания физиологически активных аминокислотных конъюгатов в органах растений при обезвоживании [10]. В то же время у растений арабидопсиса содержание ЖАК при засухе не возрастало, хотя при этом повышалось содержание 12-ОФДК [66].

У риса и арабидопсиса выявлено увеличение количества ЖАК в ответ на действие холода, установлена также холодоиндуцируемая экспрессия генов ферментов, причастных к синтезу ЖАК — липоксигеназы, алленоксидсинтазы и алленоксидциклазы [24, 36]. Усиливалась экспрессия генов этих ферментов у арабидопсиса и под влиянием солевого стресса [84]. У растений винограда при солевом стрессе также активировался синтез ЖАК. Установлено, что этому процессу предшествовало интенсивное поступление кальция в цитозоль, связанное с подщелачиванием апопласта [40].

Оксид азота как сигнальный посредник также может быть вовлечен в регуляцию накопления ЖАК растениями. Показано, что у растений арабидопсиса в ответ на ранение происходит быстрое накопление NO, которое, в свою очередь, вызывает повышение активности ферментов

синтеза ЖАК — липоксигеназ и алленоксидсинтазы [73]. Установлено, что патогениндуцируемое накопление ЖАК в растениях также происходит с участием оксида азота [67].

Возможна и активация синтеза ЖАК в результате повышения содержания АФК в клетках, либо под действием экзогенных АФК. Так, усиление накопления ЖАК растениями арабидопсиса зарегистрировано под влиянием озона [17]. При этом посредниками между АФК и активацией липоксигеназного каскада могут быть MAP-киназы (mitogen activated protein kinase). Правда, имеются также сведения, которые вынуждают усомниться в роли АФК в индуцировании синтеза ЖАК. Так, показано, что растения, сверхэкспрессирующие АФК, не обладали конститутивно повышенным содержанием ЖАК [86].

В целом синтез ЖАК, по-видимому, зависит от перекрестных взаимосвязей ключевых сигнальных посредников, в частности кальция, АФК, оксида азота [17, 20, 26, 38].

Хорошо известен эффект усиления синтеза эндогенной ЖАК при обработке растительных объектов экзогенными жасмонатами, что сопровождается повышением экспрессии генов ключевых ферментов синтеза ЖАК — алленоксидсинтазы, алленоксидциклазы, липоксигеназы (ЛОГ2) [83].

**Рецепция и трансдукция сигнала ЖАК.** Как уже отмечалось, физиологическая активность ЖАК проявляется после ее преобразования в изолейцинжасмонат. В связи с этим белок JAR1, имеющий свойства аминокислотсинтетазы, которая конъюгирует аминокислоты с ЖАК, считается одним из первых участников в цепи трансдукции сигнала ЖАК в генетический аппарат [74] (рис. 2, а). В то же время рецептором жасмоната, специфично связывающим именно изолейцинжасмонат, считается белок COI1, являющийся частью комплекса SBF/COI1, сопряженного с убиквитиновыми ферментами [49]. Взаимодействие с ним изолейцинжасмоната приводит к его активации и взаимодействию с репрессорами ЖАК-сигнала JAZ-белками (Jasmonate-Zim-Domain), которые направляются в 26S протеасомы для деградации [65]. Таким образом, открывается сигнальный путь ЖАК к специфическим

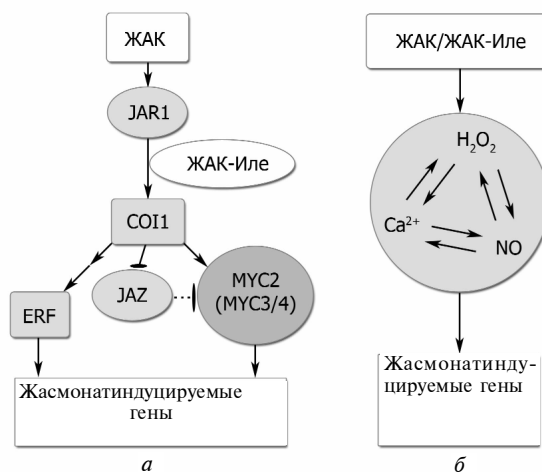


Рис. 2. Белковые (а) и сигнальные (б) компоненты трансдукции сигнала жасмоновой кислоты в генетический аппарат клетки. Пояснения в тексте

транскрипт-факторам MYC2, MYC3, MYC4 [49] (см. рис. 2, а). Считается, что MYC2 является одним из главных положительных регуляторов жасмонатиндуцибельной экспрессии генов у *Arabidopsis thaliana*. В активации экспрессии этих генов задействованы MAP-киназы, в частности MPK6 [80]. Предполагается, что транскрипт-факторы MYC участвуют в передаче сигнала не только ЖАК, но и АБК, и являются местами пересечения сигналов этих двух стрессовых фитогормонов.

Важную роль в трансдукции жасмонатного сигнала, по-видимому, играют и транскрипт-факторы семейства ERF (ERF1, ERF2, ERF5, ERF6) (см. рис. 2, а), которые объединяют эффекты ЖАК и этилена и участвуют в регуляции экспрессии генов защиты при реакции на патогены [56, 65].

Наряду с транскрипт-факторами семейств MYC и ERF в реализации жасмонатного сигнала задействованы белки семейства NAC, которые могут быть причастны к формированию реакций как на влияние патогенов, так и некоторых абиотических стрессоров, однако их роль исследована слабо. В то же время предполагается, что эти транскрипт-факторы могут участвовать в процессах функционального взаимодействия ЖАК с другими фитогормонами — АБК и салициловой кислотой [65].

**Сигнальные посредники, участвующие в трансдукции жасмонатного сигнала.** В передаче сигнала ЖАК в геном клетки наряду с рассмотренными выше специфическими белками задействованы такие универсальные внутриклеточные сигнальные посредники, как  $Ca^{2+}$ , АФК, NO [5].

Так, установлено, что индуцируемое метилжасмонатом накопление PR-белков и фитоалексинов у растений винограда зависело от поступления кальция через кальциевые каналы плазмалеммы [25]. Вызываемое метилжасмонатом закрывание устьиц у арабидопсиса также является кальцийзависимым процессом. Показано, что он включает в себя активацию кальций-кальмодулинзависимой протеинкиназы, что приводит к активации НАДФН-оксидазы [77]. С участием АФК, генерируемых НАДФН-оксидазой, открываются потенциалзависимые кальциевые каналы, повышается концентрация цитозольного кальция и, как следствие, изменяются ионные потоки, что приводит к потере тургора замыкающими клетками устьиц [77].

Ранее была установлена роль пероксида водорода как вторичного посредника при формировании жасмонатзависимых реакций растений на действие раневого и биотического стрессоров [60].

Косвенные данные, свидетельствующие о возможном кальцийопосредованном влиянии ЖАК на активность НАДФН-оксидазы, получены и на колеоптилях пшеницы. Обработка отрезков колеоптилей ЖАК вызывала усиление генерации их поверхностью супероксидных анион-радикалов, и этот эффект подавлялся хелатором кальция ЭГТА [4]. В то же время вызываемая ЖАК активация НАДФН-оксидазы возможна и с участием фосфатидной кислоты, образующейся под действием фосфолипазы D [58]. Установлено наличие в каталитической субъединице НАДФН-оксидазы сайта связывания с фосфатидной кислотой, выступающей в роли активатора фермента [21]. В наших экспериментах показано, что антагонист зависящего от фосфолипазы D образования фосфатидной кислоты бутанол-1, но не его

неактивный изомер бутанол-2, нивелировал вызываемое ЖАК усиление генерации супероксидных анион-радикалов в колеоптилях пшеницы [6]. Прямыми методами также показано, что при действии экзогенного метилжасмоната на клетки *Capsicum chinense* в них повышается активность фосфолипазы D [18].

Наряду с АФК в трансдукции сигналов ЖАК, по-видимому, могут быть задействованы и антиоксиданты, в частности глутатион. Так, у мутантов арабидопсиса *cad2* с низким содержанием глутатиона отмечался низкий уровень экспрессии генов *VSP2* и *PDF1.2a*, контролируемых ЖАК [31]. У растений арабидопсиса дикого типа экспрессия этих генов снижалась под действием ингибитора синтеза глутатиона бутионинсульфоксимида. Установлено, что экзогенный глутатион стимулировал экспрессию жасмонатзависимых генов *LOX3* и *VSP2* [31].

Как уже отмечалось, оксид азота как сигнальный посредник может быть задействован в индуцировании синтеза ЖАК. В то же время NO, по-видимому, может участвовать и в процессах трансдукции сигнала ЖАК. Показано повышение содержания NO после обработки ЖАК в листьях арабидопсиса [35] и в корнях проростков пшеницы [3]. Предобработка растений скавенджером NO РТЮ (2-phenyl-4,4,5,5-tetramethylimidazoline-1-oxyl-3-oxide) подавляла вызываемое ЖАК образование латеральных корней у риса [34], а также индуцируемое этим фитогормоном повышение засухоустойчивости пшеницы [70]. Вызываемое действием экзогенной ЖАК развитие теплоустойчивости проростков пшеницы угнеталось РТЮ и ингибитором NO-синтазы животных *L-NAME* ( $N^G$ -nitro-*L*-arginine methyl ester) [3], что также свидетельствует в пользу предположения о роли оксида азота в реализации физиологических эффектов ЖАК. Примечательно, что индуцированное экзогенной ЖАК образование оксида азота в корнях проростков пшеницы оказалось АФК-зависимым и подавлялось скавенджером пероксида водорода диметилтиомочевинной [3].

Таким образом, трансдукция сигнала ЖАК очевидно включает в себя сложное функциональное взаимодействие ионов кальция, АФК и оксида азота (см. рис. 2, б). По-видимому, результат влияния ЖАК на экспрессию определенных генов формируется с участием комплекса специфических белков и сигнальных посредников. Однако механизмы их функционального взаимодействия пока остаются почти не исследованными.

#### **Жасмонатзависимые адаптивные реакции растений и их регуляция.**

Как уже отмечалось, ЖАК традиционно рассматривается в качестве фитогормона, задействованного в индуцировании защитных реакций растений на заражение патогенами, в первую очередь, некротрофами. В то же время в последние полтора десятилетия накопились сведения, достаточно убедительно свидетельствующие о роли ЖАК и других оксипинов в регуляции протекторных систем, важных для устойчивости растений к абиотическим стрессорам [11, 66].

Известно, что защитными системами, полезными при действии на растения абиотических факторов различной природы, являются антиоксидантная, осмопротекторная системы и комплекс стрессовых белков [5]. К настоящему времени получены данные об участии ЖАК в индуцировании этих систем.

Установлено, что ЖАК и ее метаболитические предшественники инициировали образование стрессовых белков, в первую очередь, ингибиторов протеаз [19], повышение активности которых может быть важным для устойчивости растений не только к биотическим, но и к абиотическим стрессорам. Также имеются сведения об участии ЖАК в индуцировании синтеза дегидринов [71].

Предварительная обработка экзогенной ЖАК уменьшала проявления окислительного дисбаланса в листьях проростков гороха, вызываемые механическими повреждениями. При этом в низких (микромольных) концентрациях ЖАК индуцировала повышение активности супероксиддисмутазы (СОД), каталазы, аскорбатпероксидазы (АПО), тогда как воздействие высокой ее концентрации приводило к дисбалансу в метаболизме АФК и усилению пероксидного окисления липидов (ПОЛ) [54]. Предобработка проростков сои метилжасмонатом смягчала проявление окислительного стресса, вызываемого действием хлорида кадмия, в вариантах с метилжасмонатом отмечалась повышенная активность СОД, каталазы, АПО [44].

У растений арахиса после опрыскивания ЖАК в различных концентрациях (25–250 мкМ) повышалась активность СОД и каталазы, появлялись новые молекулярные формы пероксидазы [47]. У растений житняка гребенчатого (*Agropiron cristatum*) при наличии экзогенной ЖАК увеличивалось количество транскриптов аскорбатпероксидазы и глутатионредуктазы [69]. В то же время у пробирочных растений картофеля под влиянием ЖАК активность каталазы снижалась при одновременном повышении активности пероксидазы [9]. Показано, что экзогенный метилжасмонат вызывал повышение активности СОД, каталазы и пероксидазы в листьях пшеницы, особенно в условиях засухи [57].

Под влиянием ЖАК в колеоптилях пшеницы повышалась активность антиоксидантных ферментов — СОД, каталазы, АПО, растворимой гваяколпероксидазы. При этом после действия повреждающего прогрева в отрезках, обработанных ЖАК, отмечалась более высокая активность указанных ферментов [4]. Индуцированию антиоксидантной системы колеоптилей пшеницы при действии ЖАК предшествовало транзитное усиление генерации супероксидных анион-радикалов. Можно полагать, что АФК являются посредниками в реализации влияния ЖАК на ферментативную антиоксидантную систему. При этом вероятными ферментативными источниками АФК могут быть НАДФН-оксидаза и пероксидаза (прежде всего ее слабосвязанные внеклеточные формы) [2, 28, 79]. Частичное снятие вызываемого ЖАК усиления генерации супероксидных анион-радикалов под действием ингибиторов этих ферментов (соответственно имидазола и салицилгидроксамовой кислоты) позволяет рассматривать их в качестве звеньев в реализации эффектов ЖАК [4]. При этом в активации АФК-генерирующих ферментов, по-видимому, как вторичные посредники задействованы кальций и, возможно, фосфатидная кислота [4, 21], которая, как отмечалось выше, способна активировать НАДФН-оксидазу. Так, под влиянием ингибитора ее образования бутанола-1 в колеоптилях пшеницы нивелировались не только вызываемые ЖАК эффекты усиления образования АФК, но и повышение активности СОД и каталазы [6].

Еще одним сигнальным посредником в индуцированной ЖАК активации антиоксидантной системы может быть оксид азота. Показано,



что под влиянием скавенджера NO (PTIO) активация ферментов аскорбатглютатионового цикла в листьях пшеницы, вызываемая обработкой ЖАК, подавлялась [70].

Вполне естественно, что регуляция индуцированных ЖАК протекторных систем растений происходит с участием не только сигнальных посредников (ионов кальция, АФК, оксида азота фосфатидной кислоты и др.), но и специфических белков. Как отмечалось выше, одним из ключевых транскрипт-факторов, участвующих в реализации многих эффектов ЖАК, является белок JIN1/MYC2. Можно полагать, что именно белок JIN1/MYC2 причастен к регуляции ЖАК-зависимой экспрессии генов, обуславливающих устойчивость растений к окислительному стрессу. Так, мутанты *jin1* (jasmonate insensitive 1) были более чувствительны к действию агента окислительного стресса метилвиологена по сравнению с растениями дикого типа [23]. Показано, что JIN1/MYC2 участвует в регуляции экспрессии генов монодегидроаскорбатредуктазы, ферментов синтеза аскорбата и цистеина [23, 30, 51]. В то же время установлено, что экспрессия гена *MYC2* у растений усиливается при действии различных стрессов — холодого [90], водного, солевого и биотического [63].

В наших экспериментах выявлено, что растения арабидопсиса дикого типа и мутанта *jin1* существенно не отличаются по базовой активности Cu/Zn-СОД и каталазы в листьях, однако у мутанта *jin1* активность гваяколпероксидазы значительно ниже, чем у растений дикого типа *Col-0* [14]. Под влиянием ЖАК у растений дикого типа активность всех трех исследуемых антиоксидантных ферментов повышалась, а у мутантных растений она не изменялась. Обработка ЖАК вызывала повышение солеустойчивости растений арабидопсиса *Col-0*, что выражалось в смягчении ингибирования роста и снижении интенсивности ПОЛ при действии NaCl [13]. В то же время положительное влияние ЖАК на растения *jin1*, подвергнутые действию солевого стресса, проявлялось слабо.

Получены сведения, что помимо участия в регуляции экспрессии генов некоторых антиоксидантных ферментов транскрипт-фактор JIN1/MYC2 причастен к контролю синтеза токоферола [23]. Сделано также предположение, что белок JIN1/MYC2, действуя как положительный регулятор экспрессии генов *MYB75/PAP1* и *EGL3*, принимает участие в синтезе флавоноидов у *A. thaliana* [23]. Выявлена индукция синтеза антоцианов у арабидопсиса экзогенной ЖАК [53]. В наших экспериментах также показано повышение содержания антоцианов и бесцветных флавоноидов, поглощающих в области УФ-В, у растений арабидопсиса дикого типа под влиянием экзогенной ЖАК. В то же время у мутантов *jin1* такие эффекты проявлялись слабо [13]. Предобработка ЖАК стабилизировала содержание флавоноидов при солевом стрессе у растений дикого типа, но не влияла на их количество у мутантов *jin1*. Аналогично повышенное содержание антоцианов при солевом стрессе отмечалось только у растений дикого типа, обработанных ЖАК. Следует однако отметить, что содержание антоцианов и бесцветных флавоноидов у мутантов *jin1* было ненамного ниже, чем у растений дикого типа, что позволяет предполагать наличие не связанных с белком JIN1/MYC2 путей регуляции синтеза этих соединений.

Известно, что одним из механизмов адаптации растений к солевому и осмотическому стрессам является накопление совместимых осмотически активных веществ, среди которых особую роль играет пролин [12]. Предполагается, что содержание пролина у растений при стрессовых воздействиях контролируется не только АБК [39, 42], но и ЖАК. Так, его количество в листьях сои [72] и плодах банана [90] возрастало под действием экзогенного метилжасмоната. При этом установлена положительная связь между уровнем экспрессии гена *MYC2* и накоплением пролина. В наших экспериментах у растений *Col-0* повышение содержания пролина, вызываемое соевым стрессом, было более существенным, чем у *jin1*. Особенно заметными эти различия оказались при предварительной обработке растений 0,1 мкМ ЖАК [13].

Считается, что ЖАК играет роль в АБК-зависимой регуляции солеустойчивых генов [43, 55]. Как уже отмечалось, транскрипт-фактор JIN1/MYC2 задействован как в ЖАК, так и в АБК-зависимом сигналинге [49, 82, 88]. В связи с этим не исключено, что меньшее накопление пролина у мутантов *jin1* по сравнению с растениями дикого типа при соевом стрессе связано с нарушением АБК-зависимого сигналинга. В то же время влияние ЖАК на содержание пролина зарегистрировано на разных объектах [90]. При этом остается неясным, является ли оно прямым или опосредовано действием ЖАК на содержание других фитогормонов, в частности АБК. Кроме того, нельзя исключить влияние ЖАК на метаболизм пролина с участием АФК как сигнальных посредников, поскольку этот фитогормон активно действует на системы образования и деградации АФК [47, 77], поэтому участие сигнальных и гормональных посредников в реализации действия ЖАК на содержание пролина в тканях растений требует дополнительных исследований.

В обобщенном виде реакции растений арабидопсиса дикого типа и *jin1* на экзогенную ЖАК и солевой стресс сравнены в таблице. Как видно из приведенных данных, у мутантов *jin1* в отличие от растений *Col-0* почти не проявлялось положительное влияние экзогенной ЖАК на протекторные системы, что было особенно заметно на фоне солевого

*Изменение биохимических показателей растений арабидопсиса дикого типа (Col-0) и мутантных линий jin1 в ответ на обработку ЖАК и (или) действие солевого стресса (по данным работ [13, 14])*

Вариант	Активность			Содержание				
	СОД	КАТ	ГПО	анто-цианов	флаво-ноидов	проли-на	хлоро-филлов	МДА
<i>Col-0</i> , ЖАК	↑	↑	↑	↑	↑	→	→	→
<i>Col-0</i> , NaCl	→	→	↑	→	↓	↑	↓	↑
<i>Col-0</i> , ЖАК + + NaCl	↑	↑	↑	→	→	↑↑	→	→
<i>jin1</i> , ЖАК	→	→	→	→	→	→	→	→
<i>jin1</i> , NaCl	→	↓	↑	→	↓	↑	↓	↑
<i>jin1</i> , ЖАК + + NaCl	→	→	→	↓	↓	↑	↓	↑

П р и м е ч а н и е: СОД — супероксиддисмутаза; КАТ — каталаза; ГПО — гваякол-пероксидаза; МДА — малоновый диальдегид; изменения относительно соответствующего контроля: повышение (↑), значительное повышение (↑↑), снижение (↓), отсутствие (→).

стресса. У мутантов *jin1*, несмотря на обработку ЖАК, при стрессе снижалось содержание хлорофиллов и существенно повышалось содержание продукта ПОЛ малонового диальдегида (МДА), что свидетельствует об их меньшей устойчивости по сравнению с растениями *Col-0* [13, 14].

Важную роль ЖАК в солеустойчивости растений арабидопсиса подтвердили и данные, полученные с использованием другого подхода. Так, растения арабидопсиса, трансформированные геном одного из ключевых ферментов синтеза ЖАК алленоксидциклазы, отличались большим содержанием ЖАК и повышенной солеустойчивостью [91].

Однако заметим, что в литературе описаны факты, не укладывающиеся в представления о положительной роли ЖАК в солеустойчивости растений. Так, мутантные формы риса, отличающиеся пониженным содержанием ЖАК, были более солеустойчивыми по сравнению с обычными растениями. Они накапливали меньшее количество ионов натрия и продукта ПОЛ МДА [32]. Примечательно, что у жасмонатдефицитных растений риса при солевом стрессе содержание пролина было меньшим, чем у растений дикого типа. При этом мутантные растения отличались повышенной активностью СОД, пероксидазы, глутатионредуктазы и глутатион-S-трансферазы. Не исключено, что дефицит ЖАК может индуцировать альтернативные сигнальные пути и соответствующие защитные реакции, в связи с чем данные о большей солеустойчивости ЖАК-дефицитных мутантов риса, по-видимому, не следует рассматривать как однозначно противоречащие представлениям о положительной роли ЖАК в устойчивости растений к действию абиотических стрессоров. Кстати, ранее сообщалось о повышении всхожести семян риса на солевой среде под действием экзогенного метилжасмоната [61].

Под контролем ЖАК находятся и адаптивные реакции, реализующиеся на уровне целого растительного организма. Как уже упоминалось, достаточно изученным феноменом является вызываемое ЖАК закрытие устьиц. Примечательно, однако, что устьичная апертура у растений арабидопсиса дикого типа уменьшалась не только под влиянием экзогенного метилжасмоната, но и 12-ОФДК [66]. При этом в сочетании с АБК 12-ОФДК вызывала более выраженный эффект на состояние устьиц. В то же время у растений арабидопсиса *aba2-1*, дефицитных по синтезу АБК, уменьшение устьичной апертуры под влиянием 12-ОФДК было выражено слабее, чем у растений дикого типа. Различия в реакции генотипов на экзогенную 12-ОФДК нивелировались обработкой АБК. У растений томатов и капусты наблюдалась суммация влияния 12-ОФДК и АБК на закрытие устьиц. В связи с этим авторы пришли к заключению о кооперативном влиянии оксипиринов и АБК на состояние устьиц [66]. Зарегистрированы и другие физиологические эффекты, основой которых является функциональное взаимодействие ЖАК и АБК.

ЖАК также обладает способностью вызывать повышение гидравлической проводимости корня. Такое явление под влиянием экзогенного метилжасмоната зарегистрировано у растений фасоли, томата и арабидопсиса [64]. Установлено, что этот эффект не снимался хелатором внешнего кальция ЭГТА, частично угнетался неспецифическим блокатором кальциевых каналов хлоридом лантана и более заметно — гепарином, препятствующим выходу кальция в цитозоль из

внутриклеточных компартментов. Показано также, что повышение гидравлической проводимости в первые часы действия экзогенного метилжасмоната не угнеталось ингибитором синтеза АБК флуридоном, тогда как через 24 ч обработки метилжасмонатом оно полностью нивелировалось указанным ингибитором. Таким образом, влияние ЖАК на гидравлическую проводимость корней в определенной степени зависит от кальциевого гомеостаза и синтеза АБК [64].

**Связь ЖАК с другими стрессовыми фитогормонами.** Вполне естественно, что физиологические эффекты ЖАК реализуются не автономно, а в тесной функциональной связи и взаимодействии с другими фитогормонами, в частности с этиленом, салициловой и абсцизовой кислотами [7, 43]. Как отмечалось, транскрипт-фактор MYC2 может участвовать в передаче в генетический аппарат сигнала как ЖАК, так и АБК. Наряду с этим установлено, что АБК необходима для синтеза ЖАК, а последняя обладает способностью усиливать синтез АБК [15, 64].

Транскрипт-фактор AP2/ERF задействован в передаче сигналов жасмоната и этилена [43, 56]. Предполагается, что этот белок участвует как в активации экспрессии генов, причастных к защите от патогенов, так и в формировании адаптивных реакций на абиотические стрессоры, происходящих независимо от АБК [43]. Заметим, что при ответных реакциях растений на действие абиотических стрессоров в ряде исследований зарегистрирован антагонизм между эффектами ЖАК и этилена. Так, показано, что этилен участвует в индуцированной озоном гибели клеток арабидопсиса, в то время как ЖАК индуцирует защитные реакции, в частности активацию антиоксидантной системы [43]. ЖАК также оказывает положительное влияние на теплоустойчивость клеток арабидопсиса, тогда как этилен — отрицательное. Такое заключение сделано на основании данных о пониженной теплоустойчивости мутантов *opr3*, *cpp5*, *coil*, дефектных по синтезу ЖАК или по трансдукции ее сигнала, и повышенной резистентности растений *ein2*, дефектных по этиленовому сигналингу [43].

Детализация механизмов связи ЖАК с другими фитогормонами выходит за рамки тематики обзора. Однако отметим, что ЖАК функционально связана и с салициловой кислотой. В работе [59] установлено, что салициловая и жасмоновая кислоты действуют противоположным образом: у растений арабидопсиса экспрессия белка ESR снижается под влиянием салициловой кислоты и активируется под влиянием ЖАК и, наоборот, экспрессия транскрипционного фактора WRKY53 активируется салициловой кислотой и подавляется ЖАК. Авторы полагают, что соотношение между содержанием салициловой кислоты и ЖАК в растениях влияет на их старение и устойчивость к патогенам; это определяется уровнем экспрессии генов, кодирующих WRKY53 и ESR [59]. В то же время показано, что у мутантов арабидопсиса, у которых отсутствуют транскрипционные факторы WRKY11 и WRKY17, транскрипты салицилатзависимых генов накапливались в большем количестве, а количество транскриптов жасмонатзависимых генов сильно уменьшалось [45].

**Заключение.** ЖАК как стрессовый фитогормон является одним из важных звеньев в регуляции адаптивных реакций растений на действие биотических и абиотических стрессоров. Об этом свидетельствуют данные о повышении содержания ЖАК в растениях при действии стрессоров, индуцировании устойчивости растений ко многим стресс-факторам экзогенной ЖАК, а также пониженной резистентности

растений с нарушенным синтезом или сигналингом ЖАК. Физиологические эффекты ЖАК реализуются при участии таких «классических» сигнальных посредников, как ионы кальция, АФК, оксид азота. В трансдукции сигнала ЖАК в генетический аппарат задействован также ряд специфических белков. Наиболее изучена в этом отношении роль COI1, считающегося рецептором изолейцинжасмоната, отрицательных регуляторов жасмонатного сигналинга белков JAZ, транскрипт-фактора JIN1/MYC2. В то же время связи между реакциями, обусловленными функционированием этих и других белков, участвующих в трансдукции сигнала ЖАК, и процессами, опосредованными влиянием ЖАК на кальциевый и окислительно-восстановительный гомеостаз растительных клеток, до сих пор практически не изучены. Можно надеяться, что их выяснение, как и дальнейшее изучение механизмов взаимодействия ЖАК с другими компонентами гормональной системы растений, позволит объяснить некоторые парадоксальные феномены, не укладывающиеся в общие представления о положительном значении ЖАК в устойчивости растений к абиотическим стрессорам, например, упоминавшиеся данные о более высокой солеустойчивости мутантов риса с пониженным содержанием ЖАК.

Познание механизмов действия ЖАК, удешевление в последние годы ее синтеза создают предпосылки для эффективного использования жасмонатов в регуляции адаптивных реакций растений в практике растениеводства. В последнее время получены сведения о влиянии ЖАК не только на адаптивные реакции растений в условиях лабораторных экспериментов, но и на продукционный процесс. Например, показано повышение урожайности сои под влиянием опрыскивания ЖАК как в оптимальных условиях, так и при засолении [72]. Зарегистрировано увеличение урожайности зерна ячменя и проса под влиянием предпосевной обработки либо опрыскивания ЖАК, особенно в неблагоприятных почвенных условиях [1, 8]. У растений пшеницы установлено положительное влияние ЖАК на функционирование фотосинтетического аппарата [57].

Можно полагать, что ЖАК при участии сигнальных посредников и во взаимодействии с другими компонентами гормональной системы растений способна индуцировать как универсальные, так и достаточно специфические физиологические реакции, полезные для выживания растений и сохранения продуктивности в экстремальных условиях.

Публикация содержит результаты исследований, проведенных при грантовой поддержке Государственного фонда фундаментальных исследований по конкурсному проекту Ф64/23-2015.

1. Вайнер А.А., Луговая А.А., Колупаев Ю.Е., Мирошниченко Н.Н. Влияние жасмоновой кислоты на продуктивность и устойчивость растений проса к неблагоприятным абиотическим факторам // *Агрехимия*. — 2015. — № 4. — С. 62–67.
2. Глянько А.К., Ищенко А.А. Структурные и функциональные особенности НАДФН-оксидазы растений (обзор) // *Прикл. биохимия и микробиология*. — 2010. — 46. — С. 509–518.
3. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Косаковская И.В. Оксид азота и пероксид водорода как сигнальные посредники при индуцировании теплоустойчивости проростков пшеницы экзогенными жасмоновой и салициловой кислотами // *Физиология растений и генетика*. — 2016. — 48, № 2. — С. 158–166.
4. Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Обозный А.И. Влияние экзогенной жасмоновой кислоты на про-/антиоксидантную систему колеоптилей пшеницы в связи с устойчивостью к гипертермии // *Физиология растений*. — 2014. — 61, № 3. — С. 367–375.

5. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В. Формирование адаптивных реакций растений на действие абиотических стрессоров. — Киев: Основа, 2010. — 352 с.
6. Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Обозный А.И. и др. Сигнальные посредники при индуцировании антиоксидантных ферментов растительных клеток жасмоновой кислотой // Доп. НАН України. — 2013. — № 10. — С. 159—164.
7. Лапа С.В., Ковбасенко Р.В., Ковбасенко В.М., Дмитриев О.П. Жасмоновая кислота: функції та механізми дії у рослин. — К.: Колобiг, 2012. — 80 с.
8. Луговая А.А., Карпец Ю.В., Григоренко Д.А. и др. Влияние жасмоновой кислоты на продуктивность растений ячменя и их устойчивость к засухе и грибным инфекциям // Вісн. Харків. аграр. ун-ту. Сер. Біологія. — 2015. — Вип. 3 (36). — С. 54—61.
9. Максимов И.В., Сорочань А.В., Черепанова Е.А. и др. Влияние салициловой и жасмоновой кислот на компоненты про-/антиоксидантной системы в растениях картофеля при фитофторозе // Физиология растений. — 2011. — 58, № 4. — С. 243—251.
10. Панюта О.О., Шаблій В.А., Белава В.Н. Жасмоновая кислота та її участь у захисних реакціях рослинного організму // Укр. біохім. журн. — 2009. — 81, № 2. — С. 14—26.
11. Савченко Т.В., Застрижня О.М., Климов В.В. Оксипирины и устойчивость растений к абиотическим стрессам // Биохимия. — 2014. — 79, вып. 4. — С. 458—475.
12. Тищенко Е.Н. Генетическая инженерия с использованием генов метаболизма L-пролина для повышения осмотолерантности растений // Физиология растений и генетика. — 2013. — 45, № 6. — С. 488—500.
13. Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Дмитриев А.П. Роль жасмонатного сигналинга в адаптации растений *Arabidopsis thaliana* к солевому стрессу // Фундаментальные и прикладные проблемы современной экспериментальной биологии растений. — М., 2015. — С. 746—750.
14. Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Дмитриев А.П. Содержание осмолитов и флавоноидов у растений *Arabidopsis thaliana*, дефектных по жасмонатному сигналингу, при солевом стрессе // Прикл. биохимия и микробиология. — 2016. — 52, № 2. — С. 223—229.
15. Adie B., Perez-Perez J., Perez-Perez M.M. et al. ABA is an essential signal for plant resistance to pathogens affecting JA biosynthesis and the activation of defenses in *Arabidopsis* // Plant Cell. — 2007. — 19. — P. 1665—1681.
16. Agrawal G.K., Tamogami S., Han O. et al. Rice octadecanoid pathway // Biochem. Biophys. Res. Comm. — 2004. — 317. — P. 1—15.
17. 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. — 40. — P. 512—522.
18. Altuzar-Molina A.R., Munoz-Sanchez J.A., Vazquez-Flota F. et al. Phospholipidic signaling and vanillin production in response to salicylic acid and methyl jasmonate in *Capsicum chinense* J. cells // Plant Physiol. Biochem. — 2011. — 49. — P. 151—158.
19. Babenko L.M., Kosakivska I.V., Skaterna T.D. Jasmonic acid: role in biotechnology and the regulation of plants biochemical processes // Biotechnol. Acta. — 2015. — 8, N 2. — P. 36—51.
20. Balbi V., Devoto A. Jasmonate signalling network in *Arabidopsis thaliana*: Crucial regulatory nodes and new physiological scenarios // New Phytol. — 2008. — 177. — P. 301—318.
21. Baxter A., Mittler R., Suzuki N. ROS as key players in plant stress signalling // J. Exp. Bot. — 2013. — 65. — P. 1229—1240.
22. Caldelari D., Wang G., Farmer E.E., Dong X. *Arabidopsis lox3/lox4* double mutants are male sterile and defective in global proliferative arrest // Plant Mol. Biol. — 2011. — 75. — P. 25—33.
23. Dombrecht B., Xue G.P., Sprague S.J. et al. MYC2 differentially modulates diverse jasmonate-dependent functions in *Arabidopsis* // Plant Cell. — 2007. — 19. — P. 2225—2245.
24. Du H., Liu H., Xiong L. Endogenous auxin and jasmonic acid levels are differentially modulated by abiotic stresses in rice // Front. Plant Sci. — 2013. — 4. — P. 397.
25. 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. — 166. — P. 1863—1877.
26. 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. — 45. — P. 456—459.
27. Footitt S., Dietrich D., Fait A. et al. The comatose ATP-binding cassette transporter is required for full fertility in *Arabidopsis* // Plant Physiol. — 2007. — 144. — P. 1467—1480.
28. Foyer C.H., Noctor G. Redox regulation in photosynthetic organisms: signaling, acclimation, and practical implications // Antioxid. Redox. Signal. — 2009. — 11. — P. 861—906.

29. Grebner W., Stingl N.E., Oenel A. et al. Lipoxygenase-6-dependent oxylipin synthesis in roots is required for abiotic and biotic stress resistance of *Arabidopsis* // Plant Physiol. — 2013. — **161**. — P. 2159–2170.
30. Guo J., Pang Q., Wang L. et al. Proteomic identification of MYC2-dependent jasmonate-regulated proteins in *Arabidopsis thaliana* // Proteome Sci. — 2012. — **10**. — P. 1–13.
31. Han Y., Mhamdi A., Chaouch S., Noctor G. Regulation of basal and oxidative stress-triggered jasmonic acid-related gene expression by glutathione // Plant Cell Environ. — 2013. — **36**. — P. 1135–1146.
32. Hazman M., Hause B., Eiche E. Increased tolerance to salt stress in OPDA-deficient rice allene oxide cyclase mutants is linked to an increased ROS-scavenging activity // J. Exp. Bot. — 2015. — **66**. — P. 3339–3352.
33. Howe G.A., Lee G.I., Itoh A. et al. Cytochrome P<sub>450</sub>-dependent metabolism of oxylipins in tomato. Cloning and expression of allene oxide synthase and fatty acid hydroperoxide lyase // Plant Physiol. — 2000. — **123**. — P. 711–724.
34. Hsu Y.Y., Kao C.H. Nitric oxide is involved in methyl jasmonate induced lateral root formation in rice // Crop. Environ. Bioinform. — 2011. — **8**. — P. 160–167.
35. Huang X., Stettmaier K., Michel C. et al. Nitric oxide is induced by wounding and influences jasmonic acid signaling in *Arabidopsis thaliana* // Planta. — 2004. — **218**. — P. 938–946.
36. Hu Y., Jiang L., Wang F., Yu D. Jasmonate regulates the inducer of CBF expression-C-repeat binding factor/DRE binding factor1 cascade and freezing tolerance in *Arabidopsis* // Plant Cell. — 2013. — **25**. — P. 2907–2924.
37. 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. — **14**. — P. 183–192.
38. Hyun Y., Lee L. Generating and maintaining jasmonic acid in *Arabidopsis* // Plant Signal. Behav. — 2008. — **3**. — P. 798–800.
39. Iqbal N., Umar S., Khan N.A., Khan M.I.R. A new perspective of phytohormones in salinity tolerance: Regulation of proline metabolism // Environ. Exp. Bot. — 2014. — **100**. — P. 34–42.
40. Ismail A., Riemann M., Nick P. The jasmonate pathway mediates salt tolerance in grapevines // J. Exp. Bot. — 2012. — **63**. — P. 2127–2139.
41. Katsir L., Schilmiller A.L., Staswick P.E. et al. COI1 is a critical component of a receptor for jasmonate and the bacterial virulence factor coronatine // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2008. — **105**. — P. 7100–7105.
42. Kavi Kishor P.B., Sreenivasulu N. Is proline accumulation per se correlated with stress tolerance or is proline homeostasis a more critical issue? // Plant Cell Environ. — 2014. — **37**. — P. 300–311.
43. Kazan K. Diverse roles of jasmonates and ethylene in abiotic stress tolerance // Trends Plant Sci. — 2015. — **20**. — P. 219–229.
44. 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. — **3**. — P. 240–244.
45. Koornneef A., Pieterse C.M.J. Cross talk in defense signaling // Plant Physiol. — 2008. — **146**. — P. 839–844.
46. Kramell R., Atzorn R., Schneider G. et al. Occurrence and identification of jasmonic acid and its amino acid conjugates induced by osmotic stress in barley leaf tissue // J. Plant Growth Regul. — 1995. — **14**. — P. 29–36.
47. Kumari G.J., Reddy A.M., Naik S.T. et al. Jasmonic acid induced changes in protein pattern, antioxidative enzyme activities and peroxidase isozymes in peanut seedlings // Biol. Plant. — 2006. — **50**. — P. 219–226.
48. Kumar K., Kumar M., Kim S.R. et al. Insights into genomics of salt stress response in rice // Rice. — 2013. — **6**. — P. 27.
49. Lackman P., Gonzalez-Guzman M., Tilleman S. et al. Jasmonate signaling involves the abscisic acid receptor PYL4 to regulate metabolic reprogramming in *Arabidopsis* and tobacco // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2011. — **108**. — P. 5891–5896.
50. Laudert D., Weiller E.W. Allene oxide synthase: a major control point in *Arabidopsis thaliana* octadecanoid signalling // Plant J. — 1998. — **15**. — P. 675–684.
51. Laurie-Berry N., Joardar V., Street I.H., Kunkel B.N. The *Arabidopsis thaliana* jasmonate insensitive 1 gene is required for suppression of salicylic acid-dependent defenses during infection by *Pseudomonas syringae* // Mol. Plant-Microbe Interact. — 2006. — **19**. — P. 789–800.
52. Liechti R., Farmer E.E. Jasmonate biochemical pathway // Sci. STKE. — 2006. — **322**. — Cm. 3.
53. Li T., Jia K.P., Lian H.L. et al. Jasmonic acid enhancement of anthocyanin accumulation is dependent on phytochrome A signaling pathway under far-red light in *Arabidopsis* // Biochem. Biophys. Res. Comm. — 2014. — **454**. — P. 78–83.
54. 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 // Agricult. Sci. China. — 2005. — **4**. — P. 614–620.

55. *Lodeyro A.F., Carrillo N.* Chapter 1. Salt stress in higher plants: Mechanisms of toxicity and defensive responses // Stress Responses in Plants Mechanisms of Toxicity and Tolerance / Eds: B.N. Tripathi, M. Muller. — Heidelberg; New York; Dordrecht; London: Springer, 2015. — P. 1–34.
56. *Lorenzo O., Piqueras R., Sanchez-Serrano J.J., Solano R.* Ethylene Response Factor1 integrates signals from ethylene and jasmonate pathways in plant defense // *Plant Cell.* — 2003. — **15.** — P. 165–178.
57. *Ma C., Wang Z.Q., Zhang L.T. et al.* Photosynthetic responses of wheat (*Triticum aestivum* L.) to combined effects of drought and exogenous methyl jasmonate // *Photosynthetica.* — 2014. — **52.** — P. 377–385.
58. *Marino D., Dunand C., Puppo A., Pauly N.* A burst of plant NADPH oxidases // *Trends Plant Sci.* — 2012. — **17.** — P. 9–15.
59. *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. — **19.** — P. 819–830.
60. *Orozco-Cardenas M.L., Narvaez-Vasquez J., Ryan C.A.* Hydrogen peroxide acts as a second messenger for the induction of defense genes in tomato plants in response to wounding, systemin, and methyl jasmonate // *Ibid.* — 2001. — **13.** — P. 179–191.
61. *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.* — 2006. — **27.** — P. 113–116.
62. *Pedranzani H., Racagni G., Alemanno S. et al.* Salt tolerant tomato plants show increased levels of jasmonic acid // *Plant Growth Regul.* — 2003. — **41.** — P. 149–158.
63. *Roveda-Hoyos G., Fonseca-Moreno L.P.* Proteomics: a tool for the study of plant response to abiotic stress // *Agr. Colombiana.* — 2011. — **29.** — P. 221–230.
64. *Sanchez-Romera B., Ruiz-Lozano J.M., Li G. et al.* Enhancement of root hydraulic conductivity by methyl jasmonate and the role of calcium and abscisic acid in this process // *Plant Cell Environ.* — 2014. — **37.** — P. 995–1008.
65. *Santino A., Taurino M., De Domenico S. et al.* Jasmonate signaling in plant development and defense response to multiple (abiotic stresses // *Plant Cell Rep.* — 2013. — **32.** — P. 1085–1098.
66. *Savchenko T., Kolla V.A., Wang C.Q. et al.* Functional convergence of oxylipin and abscisic acid pathways controls stomatal closure in response to drought // *Plant Physiol.* — 2014. — **164.** — P. 1151–1160.
67. *Scheler C., Durner J., Astier J.* Nitric oxide and reactive oxygen species in plant biotic interactions // *Curr. Opin. Plant Biol.* — 2013. — **16.** — P. 534–539.
68. *Sembdner G., Parthier B.* The biochemistry and the physiological and molecular actions of jasmonates // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* — 1993. — **44.** — P. 569–589.
69. *Shana C., Liang Z.* Jasmonic acid regulates ascorbate and glutathione metabolism in *Agropyron cristatum* leaves under water stress // *Plant Sci.* — 2010. — **178.** — P. 130–139.
70. *Shan C., Zhou Y., Liu M.* Nitric oxide participates in the regulation of the ascorbate-glutathione cycle by exogenous jasmonic acid in the leaves of wheat seedlings under drought stress // *Protoplasma.* — 2015. — **252.** — P. 1397–1405.
71. *Shen Y., Tang M.J., Hu Y.L., Lin Z.P.* Isolation and characterization of a dehydrinlike gene from drought-tolerant *Boea crassifolia* // *Plant Sci.* — 2004. — **166.** — P. 1167–1175.
72. *Sheteawi S.A.* Improving growth and yield of salt-stressed soybean by exogenous application of jasmonic acid and ascorbin // *Int. J. Agr. Biol.* — 2007. — **9.** — P. 473–478.
73. *Simontacchi M., Garcia-Mata C., Bartoli C.G. et al.* Nitric oxide as a key component in hormone-regulated processes // *Plant Cell Rep.* — 2013. — **32.** — P. 853–866.
74. *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. — **16.** — P. 2117–2127.
75. *Stenzel I., Hause B., Maucher H. et al.* Allene oxide cyclase dependence of the wound response and vascular bundle-specific generation of jasmonates in tomato — amplification in wound signaling // *Plant J.* — 2003. — **33.** — P. 577–589.
76. *Stenzel I., Hause B., Miersch O. et al.* Jasmonate biosynthesis and the allene oxide cyclase family of *Arabidopsis thaliana* // *Plant Mol. Biol.* — 2003. — **51.** — P. 895–911.
77. *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. — **134.** — P. 1536–1545.
78. *Suza W.P., Rowe M.L., Hamberg M., Staswick P.E.* A tomato enzyme synthesizes (+)-7-isojasmonoyl-L-isoleucine in wounded leaves // *Planta.* — 2010. — **231.** — P. 717–728.
79. *Takahama U.* Oxidation of vacuolar and apoplastic substrates by peroxidase: physiological significance of the oxidation reactions // *Phytochem. Rev.* — 2004. — **3.** — P. 207–219.
80. *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. — **19.** — P. 805–818.



81. *Theodoulou F.L., Job K., Slocombe S.P. et al.* Jasmonic acid levels are reduced in comatose ATP-Binding Cassette Transporter mutants. Implications for transport of jasmonate precursors into peroxisomes // *Plant Physiol.* — 2005. — **137**. — P. 835–840.
82. *Ton J., Flors V., Mauch-Mani B.* The multifaceted role of ABA in disease resistance // *Trends Plant Sci.* — 2009. — **14**. — P. 310–317.
83. *Walia H., Wilson C., Condamine P. et al.* Large-scale expression profiling and physiological characterization of jasmonic acid mediated adaptation of barley to salinity stress // *Plant Cell Environ.* — 2007. — **30**. — P. 410–421.
84. *Walia H., Wilson C., Wahid A. et al.* Expression analysis of barley (*Hordeum vulgare* L.) during salinity stress // *Funct. Integr. Genomics.* — 2005. — **6**. — P. 143–156.
85. *Wasternack C., Hause B.* Jasmonates: Biosynthesis, perception, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. An update to the 2007 review in *Annals of Botany* // *Ann. Bot.* — 2013. — **111**. — P. 1021–1058.
86. *Wasternack C.* Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development // *Ibid.* — 2007. — **100**. — P. 681–697.
87. *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. — **94**. — P. 10473–10478.
88. *Vadav V., Mallappa C., Gangappa S.N. et al.* A basic helix-loop-helix transcription factor in *Arabidopsis*, MYC2, acts as a repressor of blue light-mediated photomorphogenic growth // *Plant Cell.* — 2005. — **17**. — P. 1953–1966.
89. *Yan Y., Borrego E., Kolomiets M.V.* Chapter 16. Jasmonate biosynthesis, perception and function in plant development and stress responses // *Lipid Metabolism.* — InTech, 2013. — P. 383–439.
90. *Zhao M.L., Wang J.N., Shan W. et al.* Induction of jasmonate signalling regulators MaMYC2s and their physical interactions with MaICE1 in methyl jasmonate-induced chilling tolerance in banana fruit // *Plant Cell Environ.* — 2013. — **36**. — P. 30–51.
91. *Zhao Y., Dong W., Zhang N. et al.* A wheat allene oxide cyclase gene enhances salinity tolerance via jasmonate signaling // *Plant Physiol.* — 2014. — **164**. — P. 1068–1076.

Получено 13.01.2016

## РОЛЬ ЖАСМОНАТІВ В АДАПТАЦІЇ РОСЛИН ДО ДІЇ АБІОТИЧНИХ СТРЕСОРІВ

Ю.Є. Колупаєв, Т.О. Ястреб, Г.А. Лугова

Харківський національний аграрний університет ім. В.В. Докучаєва

Узагальнено відомості про синтез жасмонової кислоти (ЖАК) у рослинах, вплив на її вміст стресових чинників і сигнальних посередників. Розглянуто учасників процесів рецепції і трансдукції сигналів ЖАК у генетичний апарат. Особливу увагу приділено ролі транскрипт-фактора JIN1/MYC2 в реалізації фізіологічних ефектів ЖАК. Схарактеризовано жасмонатзалежні адаптивні реакції рослин, зокрема, індукування ЖАК антиоксидантної системи. Коротко описано характер взаємодії ЖАК з іншими стресовими фітогормонами — абсцизовою і саліциловою кислотами, етиленом.

## ROLE OF JASMONATES IN PLANT ADAPTATION TO ABIOTIC STRESSORS

Yu.E. Kolupaev, T.O. Yastreb, G.A. Lugova

V.V. Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University  
P/o «Communist-1», Kharkiv, 62483, Ukraine

Data on the synthesis of jasmonic acid (JA) in plants, the impact of stress factors and signaling mediators on its content were summarized. Participants of the processes of JA signal reception and transduction into genetic apparatus were considered. Particular attention was paid to the role of JIN1/MYC2 transcript factor in the implementation of physiological effects of JA. Jasmonate-dependent adaptive responses of plants, in particular induction of antioxidant system by JA, were characterized. Nature of JA interaction with other stress phytohormones like abscisic and salicylic acid, ethylene was briefly described.

*Key words:* jasmonic acid, signaling mediators, abiotic stressors, stress phytohormones, adaptive responses.