

УДК 577.13:581.1

## ЖАСМОНАТНЫЙ СИГНАЛИНГ И АДАПТАЦИЯ РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ АБИОТИЧЕСКИХ СТРЕССОРОВ (ОБЗОР)

© 2021 г. Ю. Е. Колупаев<sup>1</sup>, \*, Т. О. Ястреб<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Харьковский национальный аграрный университет им. В.В. Докучаева, Харьков, 62483 Украина

\*e-mail: plant.biology.knau@gmail.com

Поступила в редакцию 16.04.2020 г.

После доработки 08.06.2020 г.

Принята к публикации 02.09.2020 г.

Рассмотрена роль жасмоновой кислоты (ЖАК) и жасмонатного сигналинга в регуляции адаптивных реакций растений на действие стрессоров. Кратко описан синтез ЖАК у растений и основной путь трансдукции жасмонатного сигнала. Рассматривается влияние ЖАК на содержание в клетках других сигнальных посредников (ионов кальция, активных форм кислорода, оксида азота, сероводорода и монооксида углерода). Впервые обобщаются данные об участии компонентов жасмонатного сигналинга (в частности, белков COI1 и JIN1/MYC2) в реализации физиологических эффектов сигнальных посредников-газотрансмиттеров. Приводятся сведения об изменении эндогенного содержания ЖАК при действии стрессоров и влиянии экзогенной ЖАК и ее производных на устойчивость растений. Анализируются спектр жасмонатзависимых защитных реакций растений и механизмы их индуцирования. Особое внимание уделяется роли ЖАК в активации антиоксидантной системы и регуляции состояния устьиц в стрессовых условиях.

*Ключевые слова:* жасмоновая кислота, метилжасмонат, сигналинг, активные формы кислорода, оксид азота, сероводород, монооксид углерода, абсцизовая кислота, адаптивные реакции растений

**DOI:** 10.31857/S0555109921010281

Формирование адаптивных реакций растений происходит с участием сигнальных посредников и фитогормонов, которые объединены в регуляторную сеть и пребывают в сложном функциональном взаимодействии. Несмотря на стремительное накопление сведений о сигналинге в клетках и организмах растений в целом, представления о взаимодействии компонентов сигнальных систем остаются весьма фрагментарными. При этом доступные методические подходы обычно позволяют исследовать лишь отдельные фрагменты сигнальной сети, функционирующие в определенных экспериментальных условиях. Тем не менее, анализ и обобщение таких данных приближает к пониманию механизмов формирования физиологических реакций на те или иные воздействия за счет функциональных связей между сигнальными и гормональными посредниками.

Одной из ключевых групп “стрессовых” фитогормонов являются жасмоновая кислота (ЖАК) и ее производные, представленные метилжасмонатом (Me-ЖАК) и конъюгатом жасмоната с изолейцином (Иле-ЖАК) [1]. Также значительной физиологической активностью обладает предшественник ЖАК – 12-оксофитодиеновая кислота, сигнальное действие которой перекрывается с ЖАК, но может быть и отличным от ее эффектов [2]. Поскольку

ЖАК, ее предшественники и производные являются продуктами липоксигеназного каскада, их рассматривают в ряду представителей оксипиринов – физиологически активных молекул, образующихся из ненасыщенных жирных кислот во всех аэробных организмах [3]. При этом среди многочисленных продуктов данного каскада именно ЖАК и ее производным принадлежит доминирующая роль в силу их наиболее высокой биологической активности и универсального присутствия у всех видов растений – от водорослей до покрытосеменных.

ЖАК интенсивно изучается уже более четверти века [4]. Значительное внимание уделяется ее исследованию как фактора регуляции роста и развития растений [5, 6], а также как сигнала, активирующего экспрессию защитных генов растений в процессе патогенеза [7]. Менее изученными остаются роль и механизмы действия ЖАК при адаптации растений к абиотическим стрессовым факторам. Это касается прежде всего сигнальных посредников, вовлеченных в процессы активации адаптивных реакций растений с участием ЖАК. Несмотря на то, что природа ключевых белков, задействованных в рецепции жасмонатного сигнала и его трансдукции в генетический аппарат в целом известна [8], открытыми

остаются вопросы взаимодействия собственно жасмонатного сигнала с сигналами ключевых клеточных посредников: ионов кальция, активных форм кислорода (АФК), оксида азота (NO) и других. Актуальность выяснения такого взаимодействия усиливается в связи с расширением спектра сигнальных соединений растительных клеток, в частности, с развитием представлений о роли газотрансмиттеров — сигнальных газообразных молекул [9, 10]. Предметом настоящего обзора явился анализ данных о жасмонатиндуцируемых защитных реакциях растений на действие абиотических стрессоров, реализующихся с участием низкомолекулярных посредников, а также вовлечении компонентов жасмонатного сигналинга в реализацию эффектов других регуляторных молекул.

### КРАТКИЕ СВЕДЕНИЯ О СИНТЕЗЕ ЖАК

В течение последних десятилетий биосинтез ЖАК был достаточно подробно охарактеризован у различных видов двудольных и однодольных растений и описан в ряде специальных обзоров [11–14]. В связи с этим ниже кратко будут изложены основные представления. Синтез ЖАК происходит в результате последовательного превращения непредельных жирных кислот под влиянием ферментов, локализованных в пластидах, пероксисомах и цитоплазме [11].

В ответ на действие внутренних или внешних сигналов фосфолипазы, локализованные в мембранах хлоропластов, отщепляют линоленовую (C<sub>18:3</sub>) кислоту от липидной основы [13]. Под действием 13-липоксигеназы она окисляется до 13-гидропероксилиноленовой кислоты [12]. Последняя дегидрируется алленоксидсинтазой с образованием 12-оксофитодиеновой кислоты (12-ОФДК) — первого пентациклического производного октадекатриенового пути. До недавнего времени было неизвестно, как 12-ОФДК поступает в пероксисомы, где проходят заключительные стадии синтеза ЖАК. В настоящее время считается, что 12-ОФДК транспортируется в пероксисомы с помощью так называемого АТФ-связывающего кассетного белка-транспортера STS [15]. Нарушение импорта 12-ОФДК из цитозоля у мутантов по гену этого белка *cts* приводит к повышению содержания этой сигнальной молекулы в цитозоле и активации самостоятельного сигнального пути 12-ОФДК [16]. В то же время, поскольку у растений этого генотипа синтез ЖАК, хотя и в меньших количествах, происходит, считают возможным и попадание 12-ОФДК в пероксисомы путем пассивной диффузии [15].

После поступления в пероксисомы 12-ОФДК превращается 12-ОФДК-редуктазой в 12-оксофитоеновую кислоту. Синтез ЖАК происходит в результате трех реакций β-окисления 12-оксофитоеновой кислоты, которые катализируются тре-

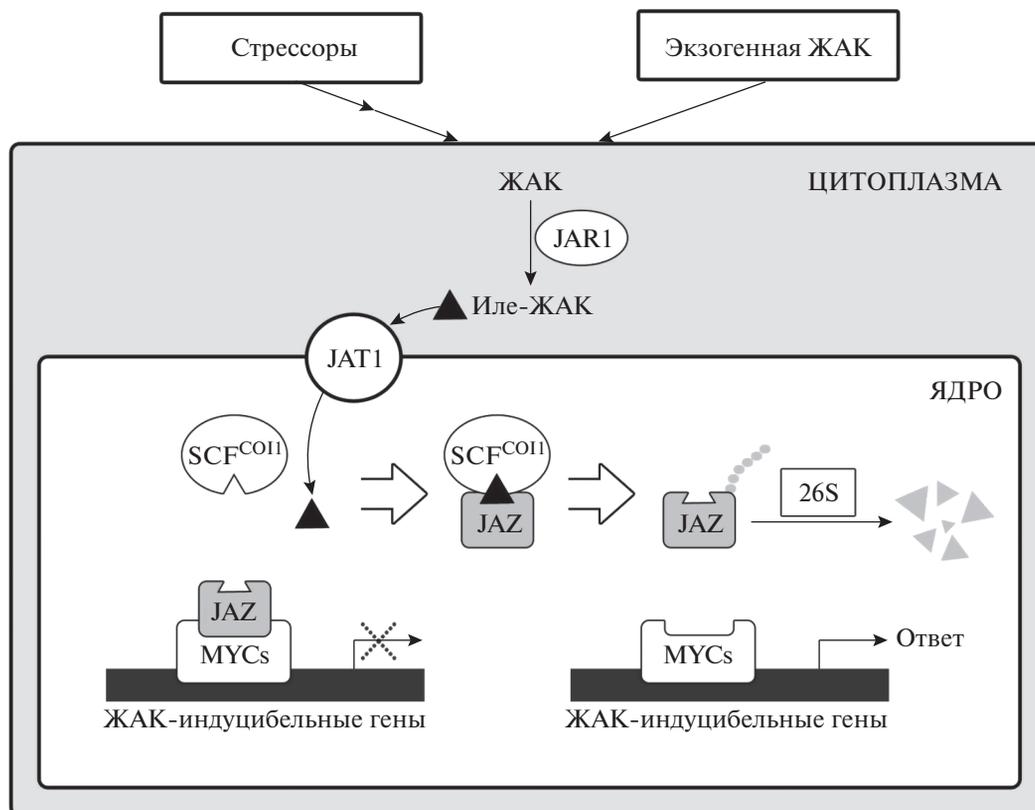
мя различными ферментами: ацил-КоА-оксидазой, так называемым мультифункциональным белком и 3-кетоацил-КоА-тиолазой [17].

Синтезированная в пероксисомах ЖАК высвобождается в цитоплазму, где может превращаться в более чем 30 различных активных и неактивных производных, в зависимости от химической модификации карбоксильной группы, боковой цепи пентенила или пентанонового кольца [5]. Среди ряда метаболитов свободной ЖАК основными биологически активными формами считаются *цис*-жасмон, Me-ЖАК и Иле-ЖАК [5, 13]. *Цис*-жасмон образуется путем декарбоксилирования ЖАК [18]. Летучий Me-ЖАК синтезируется с помощью карбоксилметилтрансферазы ЖАК [19]. Иле-ЖАК образуется под влиянием JAR1-синтазы (jasmonate amino acid synthetase) [20]. Именно Иле-ЖАК необходим для дальнейшей передачи сигналов ЖАК [5].

### КАНОНИЧЕСКИЙ ПУТЬ ПЕРЕДАЧИ СИГНАЛА ЖАСМОНАТА

В цитоплазме растительных клеток наиболее биологически активной формой жасмонатов является Иле-ЖАК [5, 21]. Именно эта форма жасмоната транспортируется в ядро [5]. Следует также отметить изученные эффекты транспорта Иле-ЖАК и Me-ЖАК на большие расстояния через сосудистые пучки и/или передачу по воздуху [5, 22, 23]. Me-ЖАК рассматривается в качестве мобильного сигнала, обеспечивающего контакты между частями растения, отдельными растениями, а возможно, и взаимодействие растений разных видов [7]. Высокая летучесть Me-ЖАК и его способность легко проникать через мембраны была установлена еще 30 лет тому назад [24]. Считается, что Me-ЖАК может быть “сигналом тревоги” для соседних с испытывшими действие стрессора клеток растений. При этом Me-ЖАК, поступивший в клетки растений, гидролизует, и образующаяся ЖАК превращается в Иле-ЖАК. В целом, эффекты системной передачи жасмонатного сигнала у растений рассматриваются в основном в контексте формирования их устойчивости к патогенам.

В отсутствие действия на растения стресс-факторов или других стимулов содержание Иле-ЖАК низкое, в связи с чем транскрипционные факторы жасмонатного сигналинга находятся в репрессированном состоянии [5]. Под влиянием стрессоров или иных стимулов усиливается образование ЖАК и ее превращение в Иле-ЖАК в цитозоле с последующим транспортом этого конъюгата в ядро (рис. 1). Недавно установлено, что у *Arabidopsis thaliana* субклеточная локализация ЖАК регулируется с помощью белка-переносчика AtJAT1 [15, 25]. Этот белок переносит Иле-ЖАК через ядерную мембрану. Помимо этого, он



**Рис. 1.** Основной путь трансдукции жасмонатного сигнала. JAR1 – JAR1-синтаза (jasmonate amino acid synthetase); JAT1 – белок-переносчик Иле-ЖАК (jasmonic acid transfer protein1); SCF/<sup>COI1</sup>: SCF – Skp1, Cullin, F-box proteins, COI1 – убиквитинлигазный комплекс, участвующий в деградации белков в 26S протеасоме (coronatine insensitive1); JAZ – репрессор жасмонатного сигналинга (jasmonate ZIM-domain protein); MYCs – транскрипционные факторы семейства MYC. Пояснения в тексте.

локализован и в плазматической мембране и при чрезмерном повышении концентрации ЖАК в цитоплазме переносит ее молекулы во внешнее пространство для десенсибилизации сигнала ЖАК.

Установлено, что Иле-ЖАК – единственная форма жасмонатов, способная к связыванию с F-box-белком (COI1) [26]. ЖАК, Me-ЖАК и 12-оксофитодиеновая кислота такой способностью не обладают. F-box-белок является частью SCF/COI1 – убиквитинлигазного комплекса, участвующего в деградации белков в 26S протеасоме. COI1-белок определяет субстратную специфичность SCF-типа E3 убиквитинлигазы [7]. После взаимодействия Иле-ЖАК с комплексом SCF/COI1 последний приобретает способность к убиквитинированию белков семейства JAZ (Jasmonate-Zim-Domain) – репрессоров жасмонатного сигналинга. JAZ белки содержат два домена, ZIM и Jas, и эти домены опосредуют взаимодействие JAZ с другими белками. Домен ZIM отвечает за его димеризацию и взаимодействие с NINJA, который соединяет супрессор транскрипции TOPLESS с передачей сигналов ЖАК, а домен Jas опосредует JAZ-COI1-взаимодействие [27, 28].

Протеасомная деградация JAZ приводит к высвобождению MYC2 из JAZ-MYC2 комплекса [6].

Ранее считалось, что только белок MYC2 может напрямую взаимодействовать с белками JAZ. Однако в последние годы было показано, что белки MYC3 и MYC4 также взаимодействуют с белками JAZ *in vivo* и *in vitro*, имея сходную ДНК-связывающую специфичность с MYC2 и действуют синергически с MYC2 [29].

Наряду с семейством MYC к жасмонату могут быть чувствительны и транскрипционные факторы семейства MYB. Установлено, что они, как и белки MYC, могут непосредственно репрессироваться белками JAZ, а их высвобождение из JAZ, происходящее под действием сигнала ЖАК, может активировать их целевые гены [8]. К чувствительным к жасмонату относятся и транскрипционные факторы семейства NAC. Относящиеся к этому семейству транскрипционные факторы ATAF1 и ATAF2 у *A. thaliana* индуцируются сигналами ЖАК и участвуют в реакциях, обеспечивающих развитие устойчивости растений к засухе, засолению и агентам окислительного стресса [8, 30].

Также получены экспериментальные доказательства индуцирования транскрипции многих генов *ERF* под влиянием сигналов ЖАК. Эти гены в основном причастны к реакциям растений на действие патогенов, связанным с синтезом монотерпенов, индолов и алкалоидов [31, 32]. Наконец, к жасмонат-регулируемым относятся и некоторые гены большого семейства *WRKY*. В частности, показана жасмонатная регуляция такого важного для адаптации к абиотическим факторам гена, как *WRKY70* [33], а также *WRKY22*, *WRKY50*, *WRKY57* и *WRKY89* [8]. Таким образом, помимо *MYC*, ЖАК может влиять на экспрессию генов еще, как минимум, четырех больших семейств.

### ВЛИЯНИЕ ЖАК НА СОДЕРЖАНИЕ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ СИГНАЛЬНЫХ ПОСРЕДНИКОВ В РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТКАХ

В реализации физиологических эффектов ЖАК наряду с рассмотренными выше специфическими белками участвуют такие универсальные внутриклеточные сигнальные посредники, как  $Ca^{2+}$ , АФК, NO и некоторые другие.

Показано, что обработка клеток листьев арабидопсиса 100 мкМ ЖАК вызывала повышение концентрации кальция в цитозоле [34]. При этом индуцируемое ЖАК усиление экспрессии гена *ISP* угнеталось нифедипином и гепарином, что, по мнению авторов, указывает на роль поступления кальция как из апопласта, так и из внутриклеточных компартментов в реализации эффектов ЖАК. Такое же нивелирующее действие на ЖАК-индуцированную экспрессию гена *ISP* оказывал и антагонист кальмодулина W-7, что свидетельствует о его значении для реализации эффектов ЖАК. Еще раньше с использованием ингибиторного метода на растениях арабидопсиса было установлено участие внутриклеточного кальция и кальмодулина в ЖАК-индуцированном синтезе белков ответа на раневой стресс семейства JR [35]. Также показано, что индуцируемое Me-ЖАК накопление PR- (pathogenesis related) белков и фитоалексинов у растений винограда зависело от поступления кальция через кальциевые каналы плазматической мембраны [36]. Повышение теплоустойчивости клеток колеоптилей пшеницы, индуцируемое ЖАК, в значительной степени угнеталось обработкой хелатором внеклеточного кальция ЭГТА, что указывает на роль апопластного кальция в реализации стресс-протекторного действия ЖАК [37]. Вызываемое Me-ЖАК закрытие устьиц также является кальцийзависимым процессом [38] (см ниже). Наконец, установлена зависимость от кальциевого гомеостаза еще одного известного эффекта ЖАК – индуцирования образования латеральных корней. На растениях риса показано, что хе-

латоры  $Ca^{2+}$ , блокаторы кальциевых каналов и антагонисты кальмодулина снижали такой эффект Me-ЖАК [39].

В трансдукции сигнала ЖАК могут быть задействованы и АФК. Так, показано усиление генерации супероксидного анион-радикала и пероксида водорода листьями молодых растений пшеницы, выращенных из семян, обработанных ЖАК [40]. При этом отмечалось повышение активности пероксидазы и оксалактоксидазы и одновременное ингибирование каталазы. Известно, что пероксидазы (особенно апопластные) могут генерировать супероксидный радикал и пероксид водорода [41, 42], оксалактоксидаза в растительных клетках может быть одним из ферментов, образующих пероксид водорода [43].

Под влиянием ЖАК в изолированных колеоптилях пшеницы усиливалась генерация супероксидного анион-радикала [37]. Этот эффект частично подавлялся как ингибитором пероксидазы салицилгидроксиамовой кислотой, так и ингибитором НАДФН-оксидазы имидазолом.

В процессах активации ЖАК ферментов, генерирующих АФК, могут быть участвовать другие посредники, в частности кальций. Так, вызываемое ЖАК усиление генерации  $O_2^-$  на поверхности колеоптилей пшеницы подавлялось хелатором кальция ЭГТА [37].

Еще одним сигнальным посредником, задействованным в реализации физиологических эффектов ЖАК, может быть оксид азота. Показано повышение содержания NO в листьях арабидопсиса после обработки ЖАК [44]. Предобработка растений риса скавенджером NO РТЮ (2-phenyl-4,4,5,5-tetramethylimidazole-1-oxyl-3-oxide) угнетала вызываемое ЖАК образование латеральных корней [45]. Обработка растений пшеницы ЖАК, смягчающая негативное влияние засухи на состояние мембран клеток листьев, вызывала повышение содержания NO. При этом скавенджер оксида азота РТЮ устранял положительное влияние ЖАК [46]. Обработка проростков пшеницы экзогенной ЖАК также повышала содержание оксида азота в корнях [47]. При этом она индуцировала развитие теплоустойчивости проростков, которое угнеталось РТЮ и ингибитором NO-синтазы животных L-NAME ( $N^G$ -nitro-L-arginine methyl ester) [47]. Интересно, что индуцированное ЖАК образование оксида азота в корнях проростков пшеницы оказалось зависимым от АФК и подавлялось скавенджером пероксида водорода диметилтиомочевинной.

В целом, приведенные выше примеры указывают на роль функционального взаимодействия между NO, АФК и ионами кальция при реализации действия ЖАК на растительные объекты. Безусловно, детали этого взаимодействия пока остаются неисследованными. Так, известно лишь

немного примеров конкретных стресс-протекторных систем, контролируемых ЖАК с участием этих посредников [40, 41, 48]. При этом в большинстве работ чаще изучается роль какого-либо одного посредника, а не их функционального взаимодействия друг с другом.

Сообщается и о возможном участии монооксида углерода как посредника эффектов ЖАК. Показано, что обработка ЖАК растений сои, повышающая их устойчивость к действию кадмия и смягчающая окислительные повреждения, вызывала увеличение активности гемоксигеназы [49]. Однако экспрессия гена, кодирующего этот фермент, не изменялась. Авторы полагают, что ЖАК вызывала посттрансляционные модификации гемоксигеназы, механизм которых пока не раскрыт. С другой стороны, показано, что влияние Ме-ЖАК на образование латеральных корней у риса сопряжено с повышением не только активности гемоксигеназы, но и с индукцией синтеза мРНК *OsHO1* [39].

Недавно получены данные о вовлечении липидного сигналинга в реализацию стресс-протекторного действия ЖАК. Обработка ЖАК, уменьшающая повреждения мембран листьев арабидопсиса при действии токсических доз меди и кадмия, вызывала усиление экспрессии двух генов, кодирующих разные изоформы фосфолипазы D, при этом у растений дикого типа увеличивалось содержание фосфатидной кислоты. Однако обработка ЖАК слабо влияла на физиологическое состояние мутантов арабидопсиса, дефектных по соответствующим генам фосфолипазы D [50].

### ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЖАК С ФИТОГОРМОНАМИ АКТИВАТОРАМИ РОСТА

Эффекты ЖАК во многом реализуются при функциональном взаимодействии с другими фитогормонами. Имеются сведения о связях ЖАК с индолил-3-уксусной кислотой, цитокининами, гибберелловой кислотой и другими фитогормонами [6].

Следует отметить особое значение взаимодействия ЖАК с цитокининами в реализации его физиологического действия. Известно, именно цитокинины играют центральную роль в гормональной регуляции роста и развития растений [51], поэтому влияние других фитогормонов, в частности ЖАК, на их гомеостаз может быть важно как для ростовых процессов, так и для формирования адаптивных реакций.

Имеются данные как об антагонизме ЖАК и цитокининов, так и о выполнении последними функции посредников в реализации эффектов ЖАК. С одной стороны, сообщается об устранении ЖАК положительного влияния цитокининов

на содержание хлорофилла [52]. Также показано, что дифференцировка ксилемы в корнях арабидопсиса регулируется ЖАК, и антагонистическое взаимодействие между ЖАК и цитокинином является важным для ЖАК-зависимого развития ксилемы [53].

С другой стороны, есть исследования, в которых показано, что отдельные эффекты ЖАК могут реализовываться при участии цитокининов. Известно, что в неблагоприятных условиях содержание цитокининов обычно уменьшается [54], в связи с чем важной является способность растений поддерживать уже имеющийся их пул. Ключевым ферментом деградации цитокининов является цитокининоксидаза [55, 56]. Влияние ЖАК на ее активность может быть одной из причин ее стресс-протекторного действия. Так, показано, что инкубация проростков пшеницы на среде с Ме-ЖАК приводила к быстрому кратковременному накоплению цитокининов, не влияя при этом на содержание АБК и индолил-3-уксусной кислоты [57]. Такой эффект авторы связывают со значительным снижением экспрессии гена и активности цитокининоксидазы под влиянием Ме-ЖАК. На фоне действия солевого стресса обработка Ме-ЖАК предотвращала падение содержания цитокининов в проростках. Также под влиянием экзогенного Ме-ЖАК отмечалось предотвращение чрезмерного снижения содержания индолил-3-уксусной кислоты в проростках и уменьшение эффекта повышения содержания АБК [57]. Таким образом, Ме-ЖАК может смягчать индуцируемые солевым стрессом изменения в гормональной системе растений и тем самым предотвращать чрезмерное ингибирование роста. Естественно, что в целом влияние ЖАК и ее производных на содержание цитокининов (и, по-видимому, других фитогормонов) не может быть однозначным и зависит от видовых особенностей, экспериментальных условий и других факторов [58, 59].

Взаимодействие ЖАК с гибберелловой кислотой (ГК) считается преимущественно антагонистическим. Предложена модель, согласно которой в определенных условиях (при низкой концентрации ГК) белки DELLA напрямую взаимодействуют с JAZ и тем самым освобождают белок MYC2, что позволяет реализоваться действию ЖАК. В то же время в присутствии ГК, белки JAZ высвобождаются из комплекса DELLA-JAZ в результате деградации DELLA, при этом свободные JAZ ослабляют действие ЖАК посредством прямого взаимодействия с MYC2 [60]. Эта модель в какой-то мере отображает соотношение между процессами активного роста, связанными со значительной активностью гиббереллинов, и защитными реакциями на действие стрессоров, которые сопряжены с торможением роста [61].

Антагонистическими при регуляции ростовых процессов могут быть и отношения ЖАК с ауксинами. Так, показано, что сигнал ЖАК блокирует экспрессию генов белков PLETHORA (PLT), которые ответственны за пролиферацию клеток корня [62]. Однако экспрессия PLT не была подавлена у мутантов по жасмонатному сигналингу *coi1-1* и *myc2*. Показано, что MYC2 может напрямую связываться с промоторами PLT. Таким образом, усиление передачи жасмонатного сигнала может блокировать экспрессию ауксин-чувствительных генов *PLT* [6].

В целом, взаимодействия ЖАК с другими фитогормонами могут быть как антагонистическими, так и синергическими. Многие из таких взаимодействий связаны с участием одних и тех же белков-посредников в трансдукции сигналов разных фитогормонов. Детальное рассмотрение вопросов взаимодействия ЖАК с другими фитогормонами выходит за рамки темы настоящего обзора. Недавно они достаточно подробно были изложены в сводках спецвыпуска International Journal of Molecular Sciences [1, 6].

#### УЧАСТИЕ КОМПОНЕНТОВ ЖАСМОНАТНОГО СИГНАЛИНГА В РЕАЛИЗАЦИИ ЭФФЕКТОВ СИГНАЛЬНЫХ ПОСРЕДНИКОВ И АБСЦИЗОВОЙ КИСЛОТЫ

Известно, что увеличение содержания в клетках отдельных сигнальных посредников может формировать сигнал, индуцирующий синтез определенных фитогормонов и зависимые от них физиологические реакции. В частности, с гормональным сигналингом в растительных клетках тесно связаны два ключевых посредника-газо-трансммиттера — оксид азота (NO) и сероводород (H<sub>2</sub>S). С одной стороны, они участвуют в трансдукции гормональных (в том числе жасмонатных) сигналов в геном растительной клетки [45, 63], с другой — изменение концентрации этих газотрансммиттеров может оказывать влияние на гормональный комплекс [44, 64]. Так, показано, что у растений арабидопсиса в ответ на ранение происходит быстрое усиление генерации оксида азота, которое, в свою очередь, вызывает повышение активности ферментов синтеза ЖАК — липоксигеназы и алленоксидсинтазы [65]. Установлено, что в патогениндуцируемом синтезе ЖАК также участвует NO [66].

Функциональное взаимодействие между ЖАК и оксидом азота происходит не только при формировании ответных реакций растений на стрессоры. Так, вызываемое ЖАК угнетение удлинения корней и усиление их бокового роста у арабидопсиса сочеталось с повышением содержания оксида азота в клетках корней у растений дикого типа [67]. В то же время экзогенный NO слабо

влият на развитие корней жасмонат-нечувствительных мутантов *coi1*. Этот факт может свидетельствовать в пользу роли компонентов жасмонатного сигналинга и(или) самой ЖАК в реализации физиологических эффектов оксида азота [67].

Между сероводородом и ЖАК как участниками сигнальной трансдукции, по-видимому, также существуют прямые и обратные связи. Так, обнаружено усиление генерации сероводорода у растений арабидопсиса при их обработке ЖАК [63]. С другой стороны, молекулярно-генетическими методами получены данные, указывающие на возможность влияния H<sub>2</sub>S на экспрессию гена, кодирующего белок COI1 [68].

Еще один ключевой белок жасмонатного сигналинга — транскрипционный фактор JIN1/MYC2 — в настоящее время рассматривается в качестве одного из узловых в передаче многих связанных со стрессом сигналов в растительных клетках [69]. На основании данных, полученных методами биоинформатики, было высказано предположение об участии генов семейства MYC в трансдукции сигналов оксида азота [70]. В наших экспериментах показано, что донор оксида азота нитропруссид натрия индуцировал солеустойчивость растений арабидопсиса дикого типа, повышая активность антиоксидантных ферментов и смягчая окислительные повреждения [71]. В то же время положительное влияние донора NO на солеустойчивость мутантов *jin1*, дефектных по гену белка JIN1/MYC2, практически не проявлялось, а у мутантов *coi1* проявлялось очень слабо [72]. Похожей была и реакция арабидопсиса разных генотипов на действие донора сероводорода NaHS. Обработка им растений дикого типа существенно повышала солеустойчивость, увеличивая относительное содержание воды, способствуя сохранению целостности мембран и пула хлорофилла, в то время как влияние донора H<sub>2</sub>S на растения генотипа *coi1* было слабым, а у растений *jin1* оно вообще не проявлялось [72]. Полученные результаты указывают на вовлечение компонентов жасмонатного сигналинга в реализацию стресс-протекторного действия газотрансммиттеров H<sub>2</sub>S и NO.

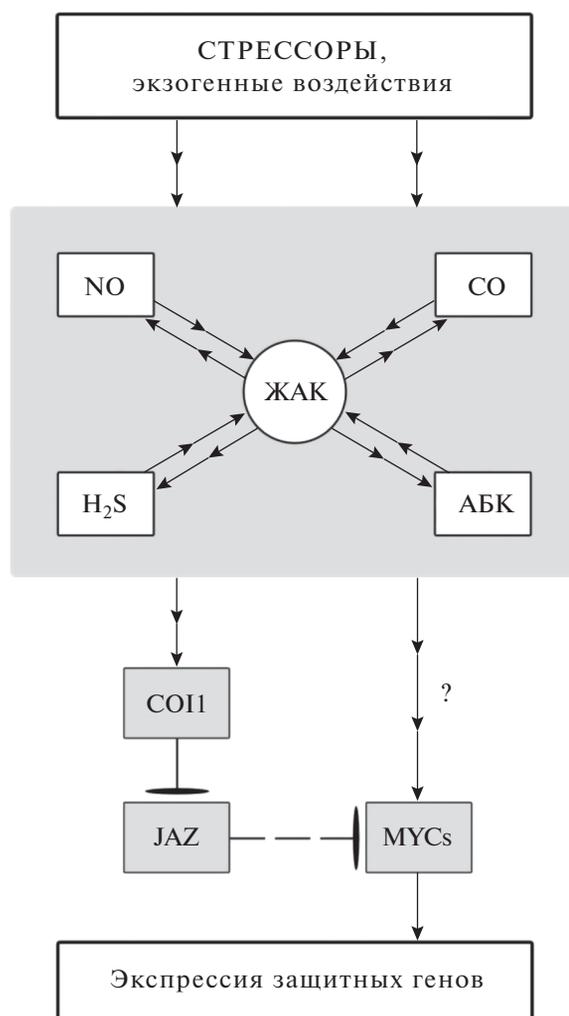
По-видимому, ЖАК может быть задействована и в реализации эффектов такого газотрансммиттера, как монооксид углерода (CO). Недавно было показано участие жасмонатного сигнального пути в процессе опосредованного CO индуцирования синтеза никотина у растений табака при действии на них высоких температур [73]. Биосинтез никотина в значительной степени лимитируется активностью путресцин-N-метилтрансферазы, обеспечивающей метилирование путресцина, которое является первой стадией пути синтеза никотина. Показано, что действие высокой температуры на растения табака вызывает зависимый от гемоксигеназы биосинтез CO, что, в

свою очередь, индуцирует синтез ЖАК. В результате этого активируется транскрипционный фактор NtMYC2. В обычных условиях NtMYC2 ингибируется белком NtJAZ, но вызываемое монооксидом углерода увеличение содержания ЖАК может способствовать деградации NtJAZ и активации NtMYC2 [74, 75]. С другой стороны, показано, что под влиянием CO усиливается связывание NtMYC2 с промотором гена путресцин-N-метилтрансферазы *NtPMT1* [73]. Таким образом, два механизма – снятие белком NtJAZ блокирования транскрипционного фактора NtMYC2 и усиление его связывания с промотором гена путресцин-N-метилтрансферазы *NtPMT1* – приводят к активации синтеза никотина в ответ на действие гипертермии.

Как уже отмечалось, также сообщается и о влиянии ЖАК на активность гемоксигеназы и синтез CO [49]. Таким образом, по-видимому, CO может не только индуцировать синтез ЖАК, но и выступать в роли посредника при реализации ее эффектов.

В целом, есть основания полагать, что жасмонатный сигналинг и отдельные его компоненты принимают участие в реализации многих физиологических эффектов других сигнальных посредников и абсцизовой кислоты (АБК) (рис. 2).

Особенно важным для передачи разнообразных сигналов, по-видимому, является белок жасмонатного сигналинга JIN1/MYC2. Этот транскрипционный фактор контролирует экспрессию генов, активируемых не только ЖАК, но и АБК [69, 76]. Показано, что АБК, как и ЖАК, усиливала экспрессию гена *AtMYC2* [77]. Также обнаружено, что у мутантов арабидопсиса *jin1* слабо проявлялось ростиингибирующее действие экзогенной АБК [78]. С другой стороны, растения-трансформанты со сверхэкспрессией гена *AtMYC2* обладали повышенной чувствительностью к АБК и были устойчивы к осмотическому стрессу [79]. В работе [80] показано, что внесение АБК в среду выращивания растений арабидопсиса при солевом стрессе способствовало поддержанию нормальной оводненности у растений дикого типа, но не у мутантов *jin1*. В условиях солевого стресса более высокая активность супероксиддисмутазы (СОД), каталазы и гваяколпероксидазы наблюдалась у растений дикого типа, обработанных АБК, но не у мутантов *jin1*. Таким образом, можно предполагать участие ключевого белка жасмонатного сигналинга JIN1/MYC2 в формировании отдельных АБК-индуцированных физиологических реакций растений арабидопсиса. Естественно, что такая интерпретация данных о слабой чувствительности мутантов *jin1* к АБК не является однозначной. Функциональное взаимодействие ЖАК и АБК может включать в себя различные механизмы, часть из них обусловлена тем, что АБК может



**Рис. 2.** Вовлечение компонентов жасмонатного сигналинга в реализацию физиологических (стресс-протекторных) эффектов газотрансмиттеров и АБК. Стрессоры либо экзогенное действие ЖАК, АБК или доноров сигнальных молекул приводят к повышению в клетках растений эндогенного содержания соответствующих фитогормонов и/или NO, H<sub>2</sub>S, CO. При этом ЖАК обладает способностью индуцировать синтез NO, H<sub>2</sub>S, CO и АБК. Синтез ЖАК может быть опосредован АБК или газотрансмиттерами. Сигналы NO, H<sub>2</sub>S, CO и АБК могут передаваться в генетический аппарат с участием ключевых белков жасмонатного сигналинга COI1 и MYC. При этом белки семейства MYC могут выполнять роль “хаба” в передаче сигналов, индуцирующих гены, обеспечивающие развитие устойчивости растений к действию стрессоров.

быть необходима для синтеза ЖАК, а последняя обладает способностью усиливать синтез АБК [81, 82].

#### ИЗМЕНЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЖАК У РАСТЕНИЙ ПРИ ДЕЙСТВИИ СТРЕССОРОВ

Повышение эндогенного содержания ЖАК у растений в ответ на действие стрессоров различ-

ной природы свидетельствует о ее вовлечении в процессы адаптации. Наиболее изученной является индукция синтеза ЖАК у растений при ранении [83]. Обнаружено транзиторное усиление экспрессии генов липоксигеназы, алленоксидсинтазы, алленоксидциклазы и 12-ОФДК-редуктазы при механических повреждениях растений [84, 85]. Как известно, реакции растений на ранение и механическое раздражение имеют много общего с их ответами на действие фитофагов и патогенов, в которых принимает участие ЖАК [7].

В то же время накоплена феноменология повышения содержания ЖАК и в ответ на другие абиотические воздействия: засуху, засоление, стрессовые температуры. Так, например, показано быстрое увеличение эндогенного содержания ЖАК в сегментах листьев ячменя при действии на них агента осмотического стресса маннита [86]. У растений арабидопсиса при засухе отмечалось транзиторное увеличение содержания ЖАК [5, 8]. В листьях сои увеличение содержания ЖАК было быстрым ответом на дегидратацию, по времени опережающим накопление АБК, что может указывать на первичность ЖАК-сигнала по отношению к сигналу АБК при стрессах, связанных с обезвоживанием [3].

При солевом стрессе обнаружено повышение содержания ЖАК у томата, картофеля, риса и других видов [5, 87, 88]. У ячменя в ответ на солевой стресс зафиксирована активация экспрессии генов ключевых ферментов синтеза ЖАК: алленоксидсинтазы, липоксигеназы, 12-ОФДК-редуктазы [89]. Сравнение реакции на солевой стресс томата дикого типа и жасмонатдефицитного мутанта *def-1* показало, что у последнего развивался более глубокий окислительный стресс и отмечались меньшее содержание неферментативных антиоксидантов и низкая активность СОД, глутатионредуктазы и глутатион-S-трансферазы [90].

У арабидопсиса и риса обнаружено повышение содержания ЖАК в ответ на действие холода, также установлена холодоиндуцируемая экспрессия генов ключевых ферментов синтеза ЖАК — липоксигеназы, алленоксидсинтазы и алленоксидциклазы [91, 92]. Показано усиление синтеза ЖАК у бананов при действии холода [1, 8].

Тепловой стресс также может индуцировать синтез ЖАК. В культуре клеток *Aquilaria sinensis* отмечалось пятикратное транзиторное повышение эндогенного содержания ЖАК с максимумом через 0.5–2.0 ч после прогрева при 50°C [93]. При этом зарегистрировано усиление экспрессии генов ферментов синтеза ЖАК: липоксигеназы, алленоксидсинтазы и алленоксидциклазы, а также гена, кодирующего основной белок трансдукции сигнала ЖАК, MYC2. С другой стороны, у проростков риса при тепловом стрессе содержание ЖАК снижалось [94]. У растений арабидопсиса

при продолжительном умеренном тепловом стрессе содержание ЖАК повышалось незначительно, однако при его сочетании с интенсивным освещением оно увеличивалось в несколько раз [94]. Вероятно, изучаемые эффекты зависят от видовых особенностей объектов, а также силы и продолжительности стрессового воздействия.

Кроме того, хорошо известно, что увеличение эндогенного содержания ЖАК в органах растений может быть индуцировано не только действием стрессоров, но и многими сигнальными посредниками, а также экзогенной ЖАК, которая вызывает усиление экспрессии генов ключевых ферментов липоксигеназного каскада алленоксидсинтазы, алленоксидциклазы и липоксигеназы [95] и увеличение количества этих белков в клетках [96].

### ВЛИЯНИЕ ЭКЗОГЕННОЙ ЖАК И ЕЕ ПРОИЗВОДНЫХ НА УСТОЙЧИВОСТЬ РАСТЕНИЙ К ДЕЙСТВИЮ СТРЕСС-ФАКТОРОВ

За последние два десятилетия накоплена обширная феноменология повышения устойчивости растений разных таксономических групп к действию стресс-факторов различной природы при экзогенном воздействии ЖАК.

Обработка растений арабидопсиса Me-ЖАК значительно повышала морозоустойчивость как в сочетании с холодовой акклиматизацией (закаливание в течение недели при 4°C), так и без нее [97]. В то же время дефектные по жасмонатному сигналингу (*jar1* и *coi1*) или по синтезу ЖАК (*lox2* и *aos*) растения отличались пониженной морозоустойчивостью. Также установлен конкретный механизм участия жасмонатного сигналинга в регуляции экспрессии генов, важных для морозоустойчивости. Показано, что белки-репрессоры передачи сигналов ЖАК JAZ угнетают транскрипционную функцию ICE и сигнальный путь ICE-CBF/DREB1, под контролем которого находится целый ряд белков COR (cold regulated protein), необходимых для адаптации к низким температурам [92, 97, 98]. При этом экзогенная ЖАК либо синтезируемая в результате холодового закаливания, индуцируя деградацию белков JAZ, снимает блок с сигнального пути ICE-CBF/DREB1, контролирующего экспрессию генов COR.

Предобработка растений огурца Me-ЖАК уменьшала повреждающий эффект низкой положительной температуры, что проявлялось в меньшем торможении ростовых процессов и снижении интенсивности окислительного стресса [99].

В прикладных исследованиях, связанных с поиском способов уменьшения повреждений плодов при низкотемпературном хранении, показано повышение экзогенным Me-ЖАК устойчивости

к низким температурам плодов различных видов растений: цуккини [100], манго [101], гуавы [102], сладкого перца, томатов [103], граната [104], персика [105], мушмулы [106] и других. Также известно, что синтетический аналог жасмонатов прогидрожасмон (*n*-пропилдигидрожасмонат) используется для обработки древесных растений с целью повышения морозоустойчивости [107].

Данных о влиянии экзогенной ЖАК на теплоустойчивость растений значительно меньше. Показано повышение выживания изолированных coleoptилей пшеницы после прогрева при 46°C при их предварительной обработке 1 мкМ ЖАК [37]. Как отмечалось выше, у некоторых объектов зарегистрировано повышение содержания эндогенной ЖАК в ответ на тепловой стресс [93].

Более изучено влияние ЖАК на устойчивость растений к стрессу дегидратации. Me-ЖАК смягчал действие осмотического стресса на листья клубники, что выражалось в уменьшении накопления продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ) [108]. Обработка ЖАК молодых растений разных видов *Brassica* также уменьшала образование продукта ПОЛ малонового диальдегида (МДА), способствовала сохранению близкого к нормальному содержания воды в листьях и накоплению биомассы при обезвоживании, вызываемом обработкой ПЭГ-6000 [109]. Аналогичные результаты получены и с использованием молодых растений пшеницы, их обработка ЖАК уменьшала накопление продуктов ПОЛ и способствовала сохранению целостности мембран при действии осмотического стресса [46]. Обработка *Prunus armeniaca* ЖАК также уменьшала вызываемое засухой накопление МДА в листьях [110]. При действии Me-ЖАК на этиолированные проростки пшеницы повышались их сырая и сухая биомасса, а также содержание воды при выращивании на среде с 12% ПЭГ-6000 [111]. Предпосевная обработка семян кукурузы ЖАК способствовала нормальному поглощению элементов минерального питания в условиях почвенной засухи [112].

Экзогенные ЖАК [113, 114] и Me-ЖАК [115] повышали солеустойчивость растений арабидопсиса дикого типа, что проявлялось в смягчении ростингибирующего действия засоления, уменьшении окислительных повреждений и сохранении пула фотосинтетических пигментов в стрессовых условиях. В то же время у мутантов арабидопсиса, дефектных по жасмонатному сигналингу (*jin1*, *coi1*) базовая устойчивость к солевому стрессу была ниже, чем у растений дикого типа, также их солеустойчивость практически не изменялась под влиянием экзогенных ЖАК или Me-ЖАК [114, 115]. Опрыскивание растений пшеницы ЖАК перед действием солевого стресса снижало накопление МДА и способствовало сохранению пула фотосинтетических пигментов [116]. Обработка

растений кукурузы ЖАК также повышала их солеустойчивость, уменьшая поступление ионов  $\text{Na}^+$  в клетки корней [117]. Экзогенный Me-ЖАК повышал устойчивость *Robinia pseudoacacia* к засолению, что проявлялось в сохранении близкого к нормальному относительного содержания воды и меньшем накоплении продукта ПОЛ МДА в стрессовых условиях [118]. Опрыскивание ЖАК оливковых деревьев, выращиваемых на засоленной почве, повышало содержание хлорофилла, площадь листьев и сбор урожая [119].

Во многих работах исследовано влияние ЖАК на устойчивость растений к действию тяжелых металлов. Экзогенная ЖАК смягчала отрицательное влияние токсических доз меди на растения *Sajanus sajan*, что выражалось в уменьшении ингибирования роста корней и накопления МДА в побегах [120]. Обработка Me-ЖАК снижала эффект ингибирования ионами  $\text{Cd}^{2+}$  роста корней у растений *Solanum nigrum*, также в присутствии экзогенного Me-ЖАК уменьшалось вызываемое действием тяжелого металла накопление МДА в листьях [121]. Позитивное влияние, выражающееся в смягчении эффекта окислительного стресса и сохранении пула хлорофилла, Me-ЖАК оказывал и на подвергнутые токсическому действию ионов  $\text{Cd}^{2+}$  растения *Capsicum frutescens* [122]. Подобные эффекты ЖАК отмечались при кадмиевом стрессе на растениях рапса [123]. Экзогенная ЖАК оказывала защитное влияние и на растения арабидопсиса, подвергнутые токсическому действию сульфатов меди и кадмия, что проявлялось в смягчении их ростингибирующего эффекта и уменьшении накопления МДА в листьях [45]. Обработка ЖАК растений сои уменьшала проявление эффекта ПОЛ при действии на них никеля [124].

#### АДАПТИВНЫЕ РЕАКЦИИ РАСТЕНИЙ, ИНДУЦИРУЕМЫЕ ЖАК

Изложенные выше сведения о повышении эндогенного содержания ЖАК и развитии устойчивости растений к различным абиотическим стресс-факторам под влиянием экзогенной ЖАК и ее производных свидетельствуют о способности этих соединений индуцировать разнообразные стресс-протекторные системы растений. Такие эффекты могут быть связаны с тем, что множественные сигнальные пути в растениях сложно переплетены, при этом модуляция содержания одних сигнальных посредников и фитогормонов вызывает изменения других звеньев сигнально-регуляторной сети. Кроме того, активность одних и тех же транскрипционных факторов может изменяться под влиянием сигналов, индуцируемых различными агентами. Наконец, несмотря на специфичность адаптации растений к определенным стресс-факторам, важное значение для устойчивости имеют и общие протекторные системы [125]. К ним отно-

ются антиоксидантная система, комплекс стрессовых белков, некоторые полифункциональные низкомолекулярные протекторные соединения. Одной из универсальных реакций растений на многие как биотические, так и абиотические стрессовые воздействия, проявляющихся на уровне целого организма, является закрывание устьиц [126]. В регуляции всех перечисленных универсальных защитных реакций в той или иной степени задействована ЖАК и ее производные.

**Антиоксидантная система.** Нарушения процессов, связанных с редокс-регуляцией, и окислительные повреждения являются наиболее частыми последствиями действия на растения стресс-факторов. В связи с этим среди стресс-протекторных систем наиболее универсальной считается антиоксидантная [127]. Жасмонатный сигналинг является чрезвычайно важным для защиты растений при их инфицировании патогенами-некротрофами. При этом одна из составляющих защитных реакций, индуцируемых жасмонатами, — активация антиоксидантной системы [40]. В то же время она важна и для защитного ответа на действие практически любого абиотического стрессора.

Эффекты усиления функционирования антиоксидантной системы под влиянием ЖАК зарегистрированы у растений разных видов при действии стрессоров различной природы (табл. 1). В ряде работ зафиксирована связь между увеличением под влиянием стрессовых воздействий содержания эндогенной ЖАК и активацией антиоксидантной системы [94, 131]. Однако в большинстве работ влияние ЖАК на состояние антиоксидантной системы исследовалось путем экзогенных обработок растительных объектов фитогормоном (табл. 1). При этом следует обратить внимание на очень широкий диапазон концентраций ЖАК или Ме-ЖАК, индуцирующих антиоксидантную систему — от пикомолярных [124] до миллимолярных [109, 142]. Можно полагать, что для ЖАК даже в высоких концентрациях не характерны выраженные токсические эффекты, вызывающие необратимые нарушения про-/антиоксидантного равновесия в растительных клетках. При этом, однако, как уже отмечалось, ЖАК способна усиливать образование АФК и именно это может быть причиной активации под ее влиянием антиоксидантной системы. Так, активации под влиянием ЖАК антиоксидантных ферментов (СОД, каталазы и гваяколпероксидазы) в колеоптилях пшеницы предшествовало во времени усиление генерации АФК, зависимое как от НАДФН-оксидазы, так и от внеклеточной пероксидазы [37]. Более того, предполагается, что в определенных условиях индуцирование ЖАК антиоксидантной системы включает в себя происходящее ранее усиление ПОЛ [128, 130]. Роль других посредников в активации ЖАК антиоксидантной системы

изучена пока слабо. Результаты ингибиторного анализа указывают на возможную опосредованность таких эффектов ЖАК газотрансмиттерами — NO [46] и CO [49].

При исследовании влияния ЖАК или Ме-ЖАК анализируется в основном активность антиоксидантных ферментов, хотя в последние годы накопились данные и об усилении экспрессии генов, кодирующих соответствующие ферменты: СОД, каталазу, аскорбатпероксидазу, неспецифическую пероксидазу и ряд других (табл. 1). Причем в некоторых случаях такие эффекты ЖАК и ее производных зафиксированы не только на фоне действия стрессоров, но и в обычных условиях [37, 46, 49, 116, 129, 136], что может указывать на специфическую роль фитогормона в активации антиоксидантной системы. Причинно-следственную связь между синтезом ЖАК и активацией экспрессии генов антиоксидантных ферментов удалось доказать и молекулярно-генетическими методами: при действии на растения арабидопсиса дикого типа высоких температур и избыточного освещения отмечалось повышение содержания ЖАК и одновременное усиление экспрессии двух генов, кодирующих формы цитозольной аскорбатпероксидазы — *APX1* и *APX2* [94]. При этом у мутантов по синтезу ЖАК (растений *aos*, дефектных по гену алленоксидсинтазы) такого эффекта не наблюдалось.

Получены сведения и об индуцировании ЖАК накопления низкомолекулярных антиоксидантов у растений, как в обычных, так и в стрессовых условиях. Так, установлено, что транскрипционный фактор JIN1/MYC2 участвует в регуляции экспрессии генов ферментов, обеспечивающих синтез аскорбата и цистеина [143]. Кроме того, белок JIN1/MYC2, действуя как положительный регулятор экспрессии генов MYB75/PAP1 и EGL3, принимает участие в синтезе флавоноидов [144], которые отличаются высокой антиоксидантной активностью и могут вносить существенный вклад в устойчивость растений к действию стрессоров [127, 145, 146]. При солевом стрессе обработка ЖАК растений арабидопсиса дикого типа способствовала поддержанию высокого содержания антоцианов и бесцветных флавоноидов (поглощающих в области УФ-В) [114]. В то же время у мутантов *jin1* содержание флавоноидных соединений при обработке ЖАК почти не изменялось, а в стрессовых условиях значительно уменьшалось. При низкотемпературном хранении обработка Ме-ЖАК плодов гуавы повышала активность ключевого фермента синтеза вторичных метаболитов фенилаланинаммонийлиазы и увеличивала общее содержание фенольных соединений [102].

ЖАК, по-видимому, важна для многих звеньев вторичного метаболизма. Так, показана ее роль в

Таблица 1. Влияние ЖАК и ее производных на состояние антиоксидантной системы растений

Объект	Действие жасмоната	Характер влияния на компоненты антиоксидантной системы	Источник
<i>Triticum aestivum</i> , колеоптили	Экзогенная ЖАК, 10 мкМ	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы и гваяколпероксидазы в обычных условиях и после действия теплового стресса	[37]
<i>Triticum aestivum</i> , листья	Экзогенная ЖАК, 1 или 2.5 мМ	Повышение активности СОД в обычных условиях и при действии УФ-В	[128]
	Экзогенный Me-ЖАК, 0.25 мкМ	Повышение активности СОД, каталазы аскорбатпероксидазы и пероксидазы в обычных условиях и на фоне засухи	[129]
	Экзогенная ЖАК, 2 мМ	Повышение количества транскриптов и активности СОД, каталазы и гваяколпероксидазы в обычных условиях и на фоне солевого стресса	[116]
	Экзогенная ЖАК, 2 мкМ	Повышение активности аскорбатпероксидазы, глутатионредуктазы, дегидроаскорбатредуктазы и монодегидроаскорбатредуктазы, содержания аскорбата и GSH в обычных условиях и при осмотическом стрессе	[46]
<i>Arachis hypogaea</i> , листья и корни	Экзогенный Me-ЖАК, 25–250 мкМ	Повышение активности СОД, каталазы и пероксидазы, появление двух новых молекулярных форм пероксидазы	[130]
<i>Arabidopsis thaliana</i> , листья	Увеличение содержания эндогенной ЖАК при сочетании действия гипертермии и избыточного освещения	Усиление экспрессии генов аскорбатпероксидазы <i>APX1</i> , <i>APX2</i> у растений Col-0 и отсутствие эффекта у мутантов <i>aos</i>	[94]
	Экзогенные ЖАК (0.1 мкМ) или Me-ЖАК (50 мкМ)	Повышение активности СОД и гваяколпероксидазы при солевом стрессе у растений Col-0 и отсутствие эффектов у мутантов <i>jin 1</i> и <i>coi 1</i>	[113, 115]
<i>Agropyron cristatum</i> , листья	Увеличение содержания эндогенной ЖАК в ответ на обезвоживание	Зависимое от ЖАК усиление экспрессии генов аскорбатпероксидазы, дегидроаскорбатредуктазы и монодегидроаскорбатредуктазы, повышение содержания аскорбата и GSH при осмотическом стрессе	[131]
<i>Solanum tuberosum</i> , листья	ЖАК (0.1 мкМ)	Повышение активности пероксидазы, снижение активности каталазы	[132]
<i>Glycine max</i> , листья	ЖАК (1 пМ)	Повышение активности СОД, каталазы, гваяколпероксидазы, глутатион-S-трансферазы, аскорбатпероксидазы, дегидроаскорбатредуктазы, глутатиоредуктазы, содержания аскорбата и GSH в обычных условиях и при действии никеля	[124]
<i>Glycine max</i> , корни	ЖАК (20 мкМ)	Повышение активности СОД и каталазы, содержания аскорбата в обычных условиях и при действии кадмия	[49]

Таблица 1. Окончание

Объект	Действие жасмоната	Характер влияния на компоненты антиоксидантной системы	Источник
<i>Glycine max</i> , листья	ЖАК (1 нМ)	Повышение экспрессии генов и активности СОД, каталазы, неспецифической пероксидазы, аскорбатпероксидазы и содержания аскорбата при действии никеля	[133]
<i>Vicia faba</i> , листья	ЖАК (1 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы, глутатионредуктазы при действии кадмия	[134]
<i>Zea mays</i> , листья	ЖАК (10 нМ – 1 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, гваяколпероксидазы, аскорбатпероксидазы, глутатионредуктазы в обычных условиях и при действии никеля	[135]
<i>Zea mays</i> , каллусы	Ме-ЖАК (3.3 или 10 мкМ)	Усиление синтеза антоцианов	[136]
<i>Capsicum frutescens</i> , листья	Ме-ЖАК (0.1 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, аскорбатпероксидазы при действии кадмия	[137]
<i>Brassica</i> (различные виды), листья	ЖАК (0.5–1 мМ)	Повышение активности аскорбатпероксидазы, монодегидроаскорбатредуктазы, дегидроаскорбатредуктазы, глутатионредуктазы, содержания аскорбата и GSH при засухе	[109]
<i>Brassica napus</i> листья	Ме-ЖАК (1 мкМ)	Усиление экспрессии генов и повышение активности СОД, аскорбатпероксидазы, каталазы, глутатионредуктазы, содержания аскорбата и GSH при действии мышьяка	[138]
	ЖАК (1 нМ)	Повышение содержания антоцианов, каротиноидов, $\alpha$ -токоферола и аскорбиновой кислоты в обычных условиях и при действии солевого стресса	[139]
<i>Brassica juncea</i> , листья	ЖАК (0.1 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, пероксидазы, глутатион-S-трансферазы, содержания аскорбата, GSH, токоферола, и фенольных соединений при действии токсиканта имидоклаприда	[140]
<i>Lemna valdiviana</i> , листья	ЖАК (50–500 мкМ)	Повышение активности СОД, каталазы, неспецифической пероксидазы, глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы при действии мышьяка	[141]
<i>Hibiscus sabdariffa</i> , листья	ЖАК (1 мМ)	Повышение активности аскорбатпероксидазы, содержания антоцианов и флавоноидов при солевом стрессе	[142]

индуцируемом гипертермией синтезе сесквитерпенов у растений *Aquilaria sinensis*. Тепловой шок у этих растений приводил к резкому усилению экспрессии генов липоксигеназы, алленоксидсинтазы, белка MYC2 и увеличению содержания ЖАК, после чего отмечалось накопление сесквитерпенов [93]. При этом ингибитор синтеза ЖАК

NDGA (*nordihydroguaiaretic acid*) подавлял индуцированный высокой температурой синтез сесквитерпенов.

**Мультифункциональные низкомолекулярные соединения.** Одним из наиболее многофункциональных стрессовых продуктов первичного метаболизма растений является пролин. В настоящее

время считается, что помимо известной функции совместимого осмолита, он выполняет антиоксидантные функции [147]. Также пролин рассматривается как низкомолекулярный шаперон, который может участвовать в поддержании нативной структуры ферментов [148]. В листьях сои [149] и плодах банана [150] содержание пролина возрастало под действием экзогенного Ме-ЖАК. При этом была установлена положительная связь между уровнем экспрессии гена *MYC2* и накоплением пролина. Усиление накопления пролина при почвенной засухе под влиянием Ме-ЖАК зарегистрировано у растений кукурузы [112]. У пшеницы ЖАК усиливала накопление пролина в листьях при стрессовом воздействии УФ-В [128].

У бобов обнаружено повышение содержания пролина при обработке ЖАК в условиях стресса, вызываемого токсическим действием кадмия [134]. В листьях *Hibiscus sabdariffa* показано усиление синтеза пролина под влиянием экзогенной ЖАК в условиях солевого стресса [142].

Обработка Ме-ЖАК в отсутствие действия стрессоров не оказывала существенного влияния на содержание пролина в листьях арабидопсиса дикого типа (*Col-0*) и мутантов по жасмонатному сигналингу *jin1* и *coi1*. После солевого стресса оно увеличивалось у растений всех трех генотипов, однако предварительное воздействие Ме-ЖАК вызывало дополнительное повышение количества пролина только у растений дикого типа [115]. Следует также отметить, что на растениях кукурузы показана роль ЖАК как позитивного регулятора синтеза АБК, которая также индуцирует синтез пролина [151]. В связи с этим не исключено, что индуцирование ЖАК накопления пролина, по крайней мере, отчасти, может быть опосредовано АБК.

С другой стороны, имеются сведения и о снижении содержания пролина у растений под влиянием ЖАК. Так, у растений рода *Brassica* обработка ЖАК уменьшала индуцируемый засухой эффект повышения содержания пролина [109]. Не исключено, что отдельные эффекты ЖАК могут иметь видовую специфичность. Также вероятно, что в определенных условиях ЖАК индуцирует не накопление пролина, а другие протекторные системы.

В целом же, есть основания полагать, что жасмонатный сигнальный путь принимает участие в регуляции содержания пролина при стрессах, связанных с дегидратацией. Наряду с пролином под влиянием ЖАК и ее производных у растений могут накапливаться ароматические аминокислоты и аминокислоты с разветвленной цепью, которые также относят к защитным метаболитам [152].

Помимо аминокислот важными полифункциональными протекторами растительных клеток считаются сахара. Их накопление зарегистриро-

вано в ответ на действие стрессоров различной природы на растения [153–155]. Одной из важных функций растворимых углеводов, накапливаемых при стрессах, является их антиденатурационное действие на белково-липидные компоненты клеток, которые испытывают дегидратацию или влияние других альтертирующих факторов. Показано, в частности, что сахароза может заменять воду в структуре фосфолипидов при стрессовых воздействиях, которые вызывают обезвоживание клеток [156]. Достаточно давно известно, что сахарам присущи и антиоксидантные свойства, обусловленные способностью связывать свободные радикалы [157]. Так, в растениях арабидопсиса, обработанных глюкозой, накапливалось меньше синглетного кислорода и пероксида водорода [158].

К регуляции содержания сахаров при стрессах ЖАК может иметь если не прямое, то, по крайней мере, косвенное отношение. Например, показано, что под влиянием солевого стресса происходило незначительное уменьшение содержания сахаров в листьях растений арабидопсиса дикого типа и более заметное его снижение у дефектных по жасмонатному сигналингу мутантов *jin1*. В то же время у растений дикого типа, обработанных ЖАК, после солевого стресса содержание сахаров не только не уменьшалось, но и существенно возрастало [114]. Обработка ЖАК растений *jin1* подобного эффекта не вызывала. Повышение содержания сахаров при солевом стрессе под влиянием ЖАК зафиксировано и у растений гибискуса [142]. Методами протеомики было показано, что среди белков, количество которых при действии ЖАК заметно изменялось – ферменты углеводного обмена [159]. Сведения о положительном влиянии ЖАК на накопление углеводов [1, 5] согласуются с данными о ее способности поддерживать фотосинтетическую активность растений в стрессовых условиях [88]. С другой стороны, в ряде исследований под влиянием ЖАК в стрессовых условиях зафиксировано уменьшение содержания метаболитов, связанных с активным ростом, в том числе сахаров, но увеличение количества фосфорилированных гексоз, ответственных за подавление роста и фотосинтеза [152]. Возможно, влияние ЖАК и ее производных на накопление растворимых углеводов может быть различным в зависимости от силы стрессового воздействия.

**Защитные белки и пептиды.** Показано участие ЖАК в индуцировании синтеза дегидринов – LEA (*late embryo genesis abundant*) белков группы 2, важных для адаптации растений к обезвоживанию. Установлена способность Ме-ЖАК индуцировать транскрипционную активность *TADHN* гена дегидрина и накопление белков дегидринов с мол. массой 28 и 55 кДа в проростках пшеницы в обычных условиях и дополнительно увеличи-

вать их содержание при осмотическом стрессе, вызываемом маннитом [160].

Как уже отмечалось, под контролем жасмонатного сигналинга у растений разных видов также находится экспрессия генов *COR*, кодирующих особую группу белков, важных для адаптации к низким температурам [97, 161].

Сообщается и об усилении под влиянием ЖАК синтеза растениями белков-тионеинов, связывающих тяжелые металлы. Показано усиление экспрессии гена металлотионеина типа-2 (КоМТ2) в листьях проростков *Kandelia obovata*, подвергнутых стрессовому воздействию  $Cd^{2+}$ , при обработке Ме-ЖАК [162].

**ЖАК и регуляция состояния устьичного аппарата растений.** Закрывание устьиц, вызываемое жасмонатами, считается одной из важных защитных реакций, направленных на предотвращение проникновения патогенов через листья [163]. Однако в настоящее время этот эффект ЖАК и ее производных рассматривают и как механизм, повышающий устойчивость растений к абиотическим стресс-факторам, в первую очередь к засухе [48]. Он также может быть важен для солеустойчивости и резистентности к действию тяжелых металлов, поскольку уменьшение транспирации снижает поступление в растение токсичных ионов [159].

На состояние устьиц влияют как ЖАК, так и другие продукты липоксигеназного каскада [48, 163]. Показано, что ЖАК может регулировать состояние устьиц зависимым и независимым от АБК способами [164]. В первом случае АБК выступает в роли посредника эффекта ЖАК. Установлено, что ЖАК, как и АБК, может активировать медленные анионные каналы S-типа, обеспечивающие выход ионов из замыкающих клеток и уменьшение их тургора [48].

В целом, экспериментальные данные об устьичных реакциях, индуцируемых ЖАК и Ме-ЖАК, довольно многочисленны, хотя и противоречивы. Например, показано, что эти соединения вызывали закрывание устьиц только в концентрациях выше 20 мкМ [27]. При обработке эпидермиса ЖАК и Ме-ЖАК в меньших концентрациях такой эффект не проявлялся; более того, обнаружено ингибирование этими соединениями закрывания устьиц, вызываемого АБК. В некоторых работах зарегистрировано увеличение устьичной апертуры под влиянием Ме-ЖАК [48]. С другой стороны, установлено, что 12-ОФДК (предшественник ЖАК) более эффективно индуцировала закрывание устьиц у арабидопсиса по сравнению с Ме-ЖАК [2].

Как отмечалось, в рецепции и трансдукции сигналов ЖАК ключевую роль играют гены *JAR1*, *COI1* и *MYS2*. В то же время их значение в регуляции устьичного аппарата изучено недостаточно. Показано, что у мутантной линии арабидопсиса

*jar1-1* устьица были нечувствительны к обработке Ме-ЖАК, но закрывались под влиянием АБК, хотя и в меньшей степени, чем у растений дикого типа Col-0 [165]. У мутантов *coi1* существенных изменений состояния устьиц при обработке Ме-ЖАК не происходило [27].

В наших исследованиях, выполненных на листьях растений арабидопсиса разных генотипов, показано, что под действием Ме-ЖАК в концентрациях 50–200 мкМ величина устьичной апертуры у растений дикого типа (Col-0) существенно уменьшалась. У мутантов *jin1* и *jar1* при обработке Ме-ЖАК в различных концентрациях показатели, характеризующие устьичную активность, почти не изменялись, хотя у генотипа *coi1* отмечалась тенденция к некоторому уменьшению величины устьичной щели [166].

Влияние ЖАК на состояние устьичного аппарата реализуется с участием основных клеточных сигнальных посредников [48]. Так, достаточно давно установлено участие различных пулов кальция в проявлении эффекта закрывания устьиц у растений арабидопсиса при действии метилжасмоната [38]. Блокаторы кальциевых каналов рутениевый красный и хлорид лантана полностью снимали вызываемое обработкой фитогормоном закрывание устьиц. Этот эффект метилжасмоната полностью устранялся и при обработке эпидермиса антагонистом кальмодулина трифторперазином. В то же время обработка хелатором внеклеточного кальция ЭГТА лишь частично снимала эффект закрывания устьиц, вызываемый Ме-ЖАК.

Наряду с кальцием, посредниками в реализации эффектов жасмоната могут быть АФК и оксид азота. Обнаружено повышение содержания NO и пероксида водорода в замыкающих клетках у растений *Arabidopsis thaliana* и *Vicia faba* при обработке ЖАК или Ме-ЖАК [167, 168]. Считается, что усиление образования АФК при индуцировании устьичных реакций жасмонатом происходит в основном за счет повышения активности НАДФН-оксидазы [48].

В работе Лиу с соавт. [167] на эпидермисе листьев бобов, показано, что закрывание устьиц, вызываемое ЖАК, устранялось ингибитором NO-синтазы животных L-NAME. В наших исследованиях установлено, что индуцированное Ме-ЖАК уменьшение размера устьичной щели и количества открытых устьиц у растений арабидопсиса практически полностью устранялось предварительной обработкой клеток эпидермиса скавенджером оксида азота РТЮ (2-phenyl-4,4,5,5-tetramethylimidazole-1-oxyl-3-oxide) и частично ингибиторами NO-синтазы животных (L-NAME) и нитратредуктазы (вольфраматом натрия) [169]. Таким образом, полученные результаты показывают значение образования NO двумя основными путями (окислительным и восстановительным) в

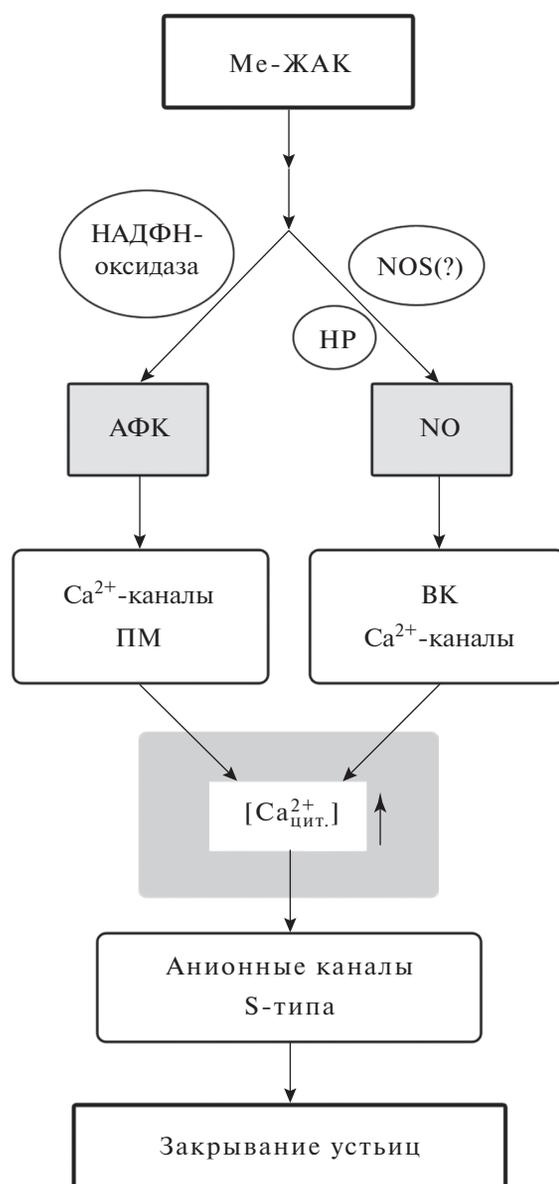
реализации эффектов Ме-ЖАК на состояние устьиц. Однако на эпидермисе *Vicia faba* было показано, что ингибирование нитратредуктазы не снимает эффект закрывания устьиц, вызываемый ЖАК [167]. Возможно, что вклад различных путей синтеза NO в замыкающих клетках может изменяться в зависимости от вида и возраста растений, а также экспериментальных условий.

В целом, влияние Ме-ЖАК на состояние устьиц опосредовано АФК и NO, образующимися с участием НАДФН-оксидазы, нитратредуктазы и, возможно, каталитического комплекса, по действию подобного NO-синтазе животных (рис. 3). Считается, что АФК оказывают влияние в первую очередь на кальциевые каналы плазматической мембраны, в то время как NO – на внутриклеточные кальциевые каналы [48]. Повышение концентрации кальция в цитозоле, происходящее за счет его поступления извне, а также из внутриклеточных компартментов приводит к активации анионных каналов S-типа, в результате чего происходит выход ионов из замыкающих клеток, приводящий к потере ими тургора и закрыванию устьиц (рис. 3).

Закрывание устьиц у растений может быть индуцировано не только засухой, но и засолением. Эффект осмотического стресса у растений в ответ на повышение концентрации солей в среде проявляется быстро и вызывает резкое снижение устьичной проводимости [170, 171]. Для выяснения возможной роли жасмонатного сигналинга в регуляции состояния устьиц при солевом стрессе исследовали влияние обработки хлоридом натрия листьев растений *Arabidopsis thaliana* дикого типа и мутантов, дефектных по жасмонатному сигналингу. 2–3-часовое воздействие NaCl индуцировало закрывание устьиц у растений дикого типа (Col-0). В то же время обработка NaCl листьев мутанта *jin1* практически не влияла на состояние устьиц. У растений генотипа *coi1* под влиянием соли произошло сравнительно небольшое уменьшение устьичной апертуры [172]. Возможно, что мутация по гену *jin1*, кодирующему транскрипционный фактор JIN1/MYC2, более существенно сказывается на процессах устьичной регуляции, поскольку, как уже отмечалось, этот белок участвует в трансдукции сигналов не только жасмоната, но и АБК [69, 173].

\* \* \*

Изложенные факты позволяют заключить, что ЖАК и жасмонатному сигналингу принадлежит ключевая роль в адаптации растений к действию стрессоров различной природы, в том числе ко многим неблагоприятным абиотическим факторам. В последние годы была получена новая важная информация о синтезе и транспорте ЖАК и ее предшественников. Как известно, первые ста-



**Рис. 3.** Гипотетический механизм индуцирования закрывания устьиц Ме-ЖАК. NOS – фермент с каталитической активностью, подобной NO-синтазе животных; NR – нитратредуктаза; Ca<sup>2+</sup>-каналы ПМ – кальциевые каналы плазматической мембраны; ВК Ca<sup>2+</sup>-каналы – внутриклеточные кальциевые каналы. Пояснения в тексте.

дии синтеза ЖАК происходят в хлоропластах, их продуктом является 12-ОФДК. В настоящее время установлено, что 12-ОФДК транспортируется с помощью АТФ-связывающего белка-транспортера СТС в пероксисомы, где происходят заключительные стадии синтеза ЖАК [15]. Синтезированная в пероксисомах ЖАК высвобождается в цитоплазму. Основные ее физиологические эффекты связаны с превращением в Иле-ЖАК с помощью с помощью белка JAR1. Недавно установ-

лено, что Иле-ЖАК через ядерную мембрану переносит белок AtJAT1 [15, 25]. Попадающий в ядро Иле-ЖАК взаимодействует с комплексом SCF/COI1, в результате чего происходит убиквитинирование репрессоров жасмонатного сигналинга JAZ и высвобождение ряда транскрипционных факторов (в первую очередь, MYCs), регулирующих экспрессию жасмонатиндуцибельных генов.

Широкий спектр адаптивных реакций, на которые влияют ЖАК и ее производные, может быть обусловлен ее способностью вызывать изменение содержания многих сигнальных посредников, в частности, кальция, АФК, газотрансмиттеров – NO, H<sub>2</sub>S и CO. С другой стороны, есть основания полагать, что отдельные компоненты жасмонатного сигналинга вовлекаются в трансдукцию сигналов других посредников (рис. 2). Особенно ярким примером в этом отношении может быть транскрипционный фактор JIN1/MYC2 и, возможно, другие транскрипционные факторы семейства MYC, которые участвуют в трансдукции сигналов не только ЖАК, но и АБК [80], а также в реализации физиологических (стресс-протекторных) эффектов таких посредников-газотрансмиттеров как NO и H<sub>2</sub>S [72].

Эффекты ЖАК также реализуются за счет функционального взаимодействия с другими фитогормонами. Особое значение в этом отношении имеет установленный сравнительно недавно эффект усиления накопления цитокининов, вызываемый ЖАК [57]. По всей вероятности, это смягчает вызываемое стрессорами ингибирование роста и таким образом ЖАК может способствовать балансу ростовых и адаптивных процессов. С другой стороны, ЖАК находится в антагонистических отношениях с ауксином и гибберелловой кислотой [6], что позволяет рассматривать ее все же как “гормон стресса”, а не “гормон роста”.

Особо важным и пока недостаточно изученным эффектом ЖАК является способность влиять на экспрессию генов большой группы регуляторных белков, необходимых для устойчивости растений к действию стрессоров: NAC, MYB, WRKY и других [125].

ЖАК способна индуцировать как относительно специфические, так и универсальные адаптивные реакции, в частности, влиять на редокс-гомеостаз и усиливать работу антиоксидантной системы. При этом особое значение может иметь активация жасмонатами вторичного метаболизма, что приводит к усилению синтеза фенольных соединений, в частности, флавоноидов и прочих метаболитов с антиоксидантными, мембранопротекторными и другими защитными функциями.

Помимо реакций, которые реализуются на молекулярном (биохимическом) уровне (например, индуцирование антиоксидантной системы), ЖАК

и ее производные регулируют процессы, реализующиеся на уровне целого организма. К ним относятся устьичные реакции. В их регуляции ЖАК и другие оксипирины, а также компоненты жасмонатного сигналинга могут иметь очень большое значение. Как уже отмечалось, отдельные оксипирины вызывают эффект закрытия устьиц в очень низких концентрациях [3]. ЖАК может индуцировать синтез АБК и устьичная реакция может быть опосредована именно этим гормоном [164]. С другой стороны, в реализации эффектов АБК (в том числе устьичных) принимает участие важный компонент жасмонатного сигналинга – транскрипционный фактор JIN1/MYC2 [69].

Ключевая роль ЖАК и ее производных в адаптации растений к стрессорам различной природы позволяет рассматривать их как перспективный инструмент для использования в растениеводстве. Привлекательным в этом отношении представляется очень широкий диапазон концентраций, в которых экзогенные ЖАК и Me-ЖАК оказывают на растения стресс-протекторное влияние, индуцируя защитные системы (табл. 1). Широкий диапазон нетоксичных доз ЖАК и ее производных снижает вероятность передозировки при практическом применении. Однако пока использование ЖАК и ее производных в растениеводстве сдерживается их высокой стоимостью. В настоящее время ЖАК и ее производные применяются преимущественно для коррекции физиологического состояния растений, выращиваемых в основном в защищенном грунте. В то же время удешевление синтеза ЖАК создаст возможности для широкого их применения при выращивании полевых культур, особенно в неблагоприятных условиях. Кроме того, есть основания полагать, что интенсивное накопление данных о механизмах влияния ЖАК на ключевые регуляторные и протекторные системы растений, а также сведений о роли компонентов жасмонатного сигналинга в реализации эффектов других сигнальных молекул создаст новые теоретические предпосылки для целенаправленного повышения устойчивости культурных растений к действию стрессоров различной природы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Wang J., Song L., Gong X., Xu J., Li M. // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. V. 21. № 4. Art. 1446. <https://doi.org/10.3390/ijms21041446>
2. Savchenko T., Kolla V.A., Wang C.-Q., Nasafi Z., Hicks D.R., Phadungchob B., Chehab W.E., Brandizzi F., Froehlich J., Dehesh K. // *Plant Physiol.* 2014. V. 164. № 3. P. 1151–1160.
3. Савченко Т.В., Застрижская О.М., Климов В.В. // *Биохимия.* 2014. Т. 79. № 4. С. 458–475.
4. Gomi K. // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. V. 21. № 4. <https://doi.org/10.3390/ijms21041261>

5. *Ali M.S., Baek K.-H.* // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. V. 21. № 2. Art. 621.  
<https://doi.org/10.3390/ijms21020621>
6. *Jang G., Yoon Y., Choi Y.D.* // *Int. J. Mol. Sci.* 2020. V. 21. № 1.  
<https://doi.org/10.3390/ijms21010305>
7. *Васюкова Н.И., Озерецковская О.Л.* // Физиология растений. 2009. Т. 56. № 5. С. 643–653.
8. *Ruan J., Zhou Y., Zhou M., Yan J., Khurshid M., Weng W., Cheng J., Zhang K.* // *Int. J. Mol. Sci.* 2019. V. 20. № 10  
<https://doi.org/10.3390/ijms20102479>
9. *Lamattina L., Garcia-Mata C.* // *Gasotransmitters in Plants, Signaling and Communication in Plants.* / Eds. L. Lamattina, C. Garcia-Mata. Switzerland: Springer International Publishing, 2016. P. 5–9.
10. *Kolupaev Yu.E., Karpets Yu.V., Beschasnyy S.P., Dmitriev A.P.* // *Cytol. Genet.* 2019. V. 53. № 5. P. 392–406.
11. *Feussner I., Wasternack C.* // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2002. V. 53. P. 275–297.
12. *Agrawal G.K., Tamogami S., Han O., Iwashie H., Rakwal R.* // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2004. V. 317. № 1. P. 1–15.
13. *Wasternack C., Hause B.* // *Ann. Bot.* 2013. V. 111. № 6. P. 1021–1058.
14. *Huang H., Liu B., Liu L., Song S.* // *J. Exp. Bot.* 2017. V. 68. № 6. P. 1349–1359.
15. *Wang F., Yu G., Liu P.* // *Front. Plant Sci.* 2019. V. 10. Art. 390.  
<https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00390>
16. *Maynard D., Grogger H., Dierks T., Dietz K.J.* // *J. Exp. Bot.* 2018. V. 69. № 22. P. 5341–5354.
17. *Santino A., Taurino M., De Domenico S., Bonsegna S., Poltronieri P., Pastor V., Flors V.* // *Plant Cell Rep.* 2013. V. 32. P. 1085–1098.
18. *Koch T., Bandemer K., Boland W.* // *Helv. Chim. Acta.* 1997. V. 80. № 3. P. 838–850.
19. *Li J., Zhang K., Meng Y., Hu J., Ding M., Bian J., Yan M., Han J., Zhou M.* // *Plant J.* 2018. V. 95. № 3. P. 444–457.
20. *Suza W.P., Rowe M.L., Hamberg M., Staswick P.E.* // *Planta.* 2010. 231. № 3. P. 717–728.
21. *Fonseca S., Chini A., Hamberg M., Adie B., Porzela, Kramell R., Miersch O., Wasternack C., Solano R.* // *Nat. Chem. Biol.* 2009. V. 5. № 5. P. 344–350.
22. *Thorpe M.R., Ferrieri A.P., Herth M.M., Ferrieri R.A.* // *Planta.* 2007. V. 226. № 2. P. 541–551.
23. *Heil M., Ton J.* // *Trends Plant Sci.* 2008. V. 13. № 6. P. 264–272.
24. *Farmer E.E., Ryan C.A.* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 1990. V. 87. № 19. P. 7713–7716.
25. *Li Q., Zheng J., Li S., Huang G., Skilling S.J., Wang, L., Li L., Li M., Yuan L., Liu P.* // *Mol. Plant.* 2017. V. 10. P. 695–708.
26. *Thines B., Katsir L., Melotto M., Niu Y., Mandaokar A., Liu G., Nomura K., He S.Y., Howe G.A., Browse J.* // *Nature.* 2007. V. 448. № 7154. P. 661–666.
27. *Melotto M., Mecey C., Niu Y., Chung H.S., Katsir L., Yao J., Zeng W., Thines B., Staswick P., Browse J.* // *Plant J.* 2008. V. 55. № 6. P. 979–988.
28. *Sewell J., Gil E.* // *Nature.* 2010. V. 464. № 7289. P. 788–791.
29. *Schmiesing A., Emonet A., Gouhier-Darimont C., Raymond P.* // *Plant Physiol.* 2016. V. 170. № 4. P. 2432–2443.
30. *Nuruzzaman M., Sharoni A.M., Kikuchi S.* // *Front. Microbiol.* 2013. V. 4. Art. 248.  
<https://doi.org/10.3389/fmicb.2013.00248>
31. *Lorenzo O., Piqueras R., Sánchez-Serrano J.J., Solano R.* // *Plant Cell.* 2003. V. 15. № 1.165–178.
32. *Pré M., Atallah M., Champion A., de Vos M., Pieterse C.M.J., Memelink J.* // *Plant Physiol.* 2008. V. 147. № 3. P. 1347–1357.
33. *Li J., Zhong R., Palva E.T.* // *PLoS ONE.* 2017. V. 12. e0183731.
34. *Sun Q.-P., Yu Y.-K., Wan S.-X., Zhao F.-K., Hao Y.-L.* // *Agricult. Sci. China.* 2010. V. 9. № 4. P. 497–503.
35. *Leon J., Rojo E., Titarenko E., Sanchez-Serrano J.J.* // *Mol. Gen. Genet.* 1998. V. 258. P. 412–419.
36. *Fauriea B., Cluzeta S., Merillon J.M.* // *J. Plant Physiol.* 2009. V. 166. № 17. P. 1863–1877.
37. *Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Обозный А.И.* // Физиология растений. 2014. Т. 61. № 3. С. 367–375.
38. *Suhita D., Kolla V.A., Vavasseur A., Raghavendra A.S.* // *Plant Sci.* 2003. V. 164. № 4. P. 481–488.
39. *Hsu Y.Y., Chao Y.Y., Kao C.H.* // *J. Plant Physiol.* 2013. V. 170. № 1. P. 63–69.
40. *Яруллина Л.Г., Трошина Н.Б., Черепанова Е.А., Заикина Е.А., Максимов И.В.* // Прикл. биохимия и микробиология. 2011. Т. 47. № 5. С. 602–608.
41. *Minibayeva F., Kolesnikov O., Chasov A., Beckett R.P., Lüthje S., Vylegzha-nina N., Buck F., Böttger M.* // *Plant Cell Environ.* 2009. V. 32. № 5. P. 497–508.
42. *Шарова Е.И., Медведев С.С.* // Физиология растений. 2017. Т. 64. № 1. С. 3–18.
43. *Berna A., Bernier F.* // *Plant Mol. Biol.* 1999. V. 39. № 3. P. 539–549.
44. *Huang X., Stettmaier K., Michel C., Hutzler P., Mueller M.J., Durner J.* // *Planta.* 2004. V. 218. № 6. P. 938–946.
45. *Hsu Y.Y., Kao C.H.* // *Crop Environ. Bioinformatics.* 2012. V. 9. P. 160–167.
46. *Shan C., Zhou Y., Liu M.* // *Protoplasma.* 2015. V. 252. № 5. P. 1397–1405.
47. *Карпец Ю.В., Колупаев Ю.Е., Косаковская И.В.* // Физиология растений и генетика. 2016. Т. 48. № 2. С. 158–166.
48. *Munemasa S., Mori I.C., Murata Y.* // *Plant Signal. Behav.* 2011. V. 6. № 7. P. 939–941.
49. *Noriega G., Cruz D.S., Batlle A., Tomaro M., Baltrasse K.* // *J. Plant Growth Regul.* 2012. V. 31. P. 79–89.
50. *Колесников Я.С., Кретинин С.В.* // Допов. Нац. акад. наук Укр. 2018. № 10. С. 95–102.

51. *Zalabák D., Pospisilová H., Smehilová M., Mrizová K., Frebort I., Galuszka P.* // *Biotechnol. Adv.* 2013. V. 31. № 1. P. 97–117.
52. *Liu L., Li H., Zeng H., Cai Q., Zhou X., Yin C.* // *J. Plant Growth Regul.* 2016. V. 35. № 2. P. 366–376.
53. *Jang G., Chang S.H., Um T.Y., Lee S., Kim J.-K., Do Choi Y.* // *Sci. Rep.* 2017. V. 7. Art. 10212. <https://doi.org/10.1038/s41598-017-10634-1>
54. *Shakirova F.M., Avalbaev A.M., Bezrukova M.V., Fatkhutdinova R.A., Maslennikova D.R., Yuldashev R.A., Allagulova C.R., Lastochkina O.V.* // *Phytohormones and Abiotic Stress Tolerance in Plants* / Eds. N.A. Khan., R. Nazar, N. Iqbal, N.A. Anjum. Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2012. P. 18–228.
55. *Merewitz E.B., Du H., Yu W., Liu Y., Gianfagna T., Huang B.* // *J. Exp. Bot.* 2012. V. 63. № 3. P. 1315–1328.
56. *Frebort I., Kowalska M., Hluska T., Frebortova J., Galuszka P.* // *J. Exp. Bot.* 2011. V. 62. № 8. P. 2431–2452.
57. *Avalbaev A., Yuldashev R., Fedorova K., Somov K., Vysotskaya L., Allagulova C., Shakirova F.* // *J. Plant Physiol.* 2016. V. 191. P. 101–110.
58. *Battal P., Erez M.E., Turker M., Berber I.* // *Ann. Bot. Fenn.* 2008. V. 45. № 3. P. 173–185.
59. *Schäfer M., Meza-Canales I.D., Navarro-Quezada A., Brütting C., Vanková R., Baldwin I.T., Meldau S.* // *J. Integr. Plant Biol.* 2015. V. 57. № 2. P. 198–212.
60. *Hou X., Lee L.Y.C., Xia K., Yan Y., Yu H.* // *Dev. Cell.* 2010. V. 19. № 6. P. 884–894.
61. *Achard P., Cheng H., De Grauwe L., Decat J., Schouteten H., Moritz T., Van Der Straeten D., Peng J., Harberd N.P.* // *Science.* 2006. V. 311. № 5757. P. 91–94.
62. *Mahonen A.P., Ten Tusscher K., Siligato R., Smetana O., Diaz-Trivino S., Salojärvi J., Wachsman G., Prasad K., Heidstra R., Scheres B.* // *Nature.* 2014. V. 515. № 7525. P. 125–129.
63. *Shan C., Wang T., Zhou Y., Wang W.* // *Biol. Plant.* 2018. V. 62. P. 188–193.
64. *Banerjee A., Tripathi D.K., Roychoudhury A.* // *Plant Physiol. Biochem.* 2018. V. 132. P. 46–53.
65. *Simontacchi M., Garcia-Mata C., Bartoli C.G. Santa-María G.E., Lamattina L.* // *Plant Cell Rep.* 2013. V. 32. № 6. P. 853–866.
66. *Scheler C., Durner J., Astier J.* // *Curr. Opin. Plant Biol.* 2013. V. 16. № 4. P. 534–539.
67. *Barrera-Ortiz S., Garnica-Vergara A., Esparza-Reynoso S., García-Cárdenas E., Raya-González J., Ruiz-Herrera L.F., López-Bucio J.* // *J. Plant Growth Regul.* 2018. V. 37. P. 438–451.
68. *Li H., Li M., Wei X., Zhang X., Xue R., Zhao Y., Zhao H.* // *Mol. Genet. Genomics.* 2017. V. 292. № 5. P. 1091–1110.
69. *Ton J., Flors V., Mauch-Mani B.* // *Trends Plant Sci.* 2009. V. 14. № 6. P. 310–317.
70. *Palmieri M.C., Sell S., Huang X., Scherf M., Werner T., Durner J., Lindermayr C.* // *J. Exp. Bot.* 2008. V. 59. № 2. P. 177–186.
71. *Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Карнец Ю.В., Дмитриев А.П.* // *Физиология растений.* 2017. Т. 64. № 2. С. 142–150.
72. *Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Шкляревский М.А., Дмитриев А.П.* // *Физиология растений.* 2020. Т. 67. № 5. С. 482–489.
73. *Cheng T., Hu L., Wang P., Yang X., Peng Y., Lu Y., Chen J., Shi J.* // *Int. J. Mol. Sci.* 2018. V. 19. P. 188. <https://doi.org/10.3390/ijms19010188>
74. *Shoji T., Hashimoto T.* // *Plant Cell Physiol.* 2011. V. 52. № 6. P. 1117–1130.
75. *Zhang H.B., Bokowiec M.T., Rushton P.J., Han S.C., Timko M.P.* // *Mol. Plant.* 2012. V. 5. № 1. P. 73–84.
76. *Lackman P., González-Guzmán M., Tillemann S., Carquejio I., Pérez A.C., Moses T., Seo M., Kanno Y., Häkkinen S.T., Montagu M.C.E.V., Thevelein J.M., Maaheimo H., Oksman-Caldentey K.M., Rodriguez P.L., Rischer H., Goossens A.* // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2011. V. 108. № 14. P. 5891–5896.
77. *Lorenzo O., Chico J.M., Sanchez-Serrano J.J., Solano R.* // *Plant Cell.* 2004. V. 16. № 7. P. 1938–1950.
78. *Yadav V., Mallappa C., Gangappa S.N., Bhatia S., Chattopadhyay S.* // *Plant Cell.* 2005. V. 17. № 7. P. 1953–1966.
79. *Abe H., Urao T., Ito T., Seki M., Shinozaki K., Yamaguchi-Shinozaki K.* // *Plant Cell.* 2003. V. 15. № 1. P. 63–78.
80. *Yastreba T.O., Kolupaev Yu.E., Lugovaya A.A., Dmitriev A.P.* // *Cytol. Genet.* 2017. V. 51. № 5. P. 325–330.
81. *Adie B., Perez-Perez J., Perez-Perez M.M. Godoy M., Sánchez-Serrano J.J., Schmelz E.A., Solano R.* // *Plant Cell.* 2007. V. 19. № 5. P. 1665–1681.
82. *Sanchez-Romera B., Ruiz-Lozano J.M., Li G. Luu D.T., Martínez-Ballesta Mdel C., Carvajal M., Zamarrano A.M., García-Mina J.M., Maurel C., Aroca R.* // *Plant Cell Environ.* 2014. V. 37. № 4. P. 995–1008.
83. *Wasternack C.* // *Ann. Bot.* 2007. V. 100. № 4. P. 681–697.
84. *Stenzel I., Hause B., Maucher H., Pitzschke A., Miersch O., Ziegler J., Ryan C.A., Wasternack C.* // *Plant J.* 2003. V. 33. № 3. P. 577–589.
85. *Stenzel I., Hause B., Miersch O. Kurz T., Maucher H., Weichert H., Ziegler J., Feussner I., Wasternack C.* // *Plant Mol. Biol.* 2003. V. 51. № 6. P. 895–911.
86. *Kramell R., Miersch O., Atzorn R., Parthier B., Wasternack C.* // *Plant Physiol.* 2000. V. 123. № 1. P. 177–188.
87. *Kang D., Seo Y., Lee J.D., Ishii R., Kim K.U., Shin D.H., Park S.K., Lee I.* // *J. Agron. Crop Sci.* 2005. V. 191. № 4. P. 273–282.
88. *Ryu H., Cho Y.-G.* // *J. Plant Biol.* 2015. V. 58. P. 147–155.
89. *Walia H., Wilson C., Wahid A., Condamine P., Cui X., Close T.J.* // *Funct. Integr. Genomics.* 2005. V. 6. № 2. P. 143–156.
90. *Abouelsaad I., Renault S.* // *J. Plant Physiol.* 2018. V. 226. P. 136–144.

91. Du H., Liu H., Xiong L. // *Front. Plant Sci.* 2013. V. 4:397. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00397>
92. Hu Y., Jiang L., Wang F., Yu D. // *Plant Cell.* 2013. V. 25. № 8. P. 2907–2924.
93. Xu Y.H., Liao Y.C., Zhang Z., Liu J., Sun P.W., Gao Z.H., Sui C., Wei J.H. // *Sci. Rep.* 2016. V. 6:21843. <https://doi.org/10.1038/srep21843>
94. Balfagon D., Sengupta S., Gomez-Cadenas A., Fritschi F.B., Azad R.K., Mittler R., Zandalinas S.I. // *Plant Physiol.* 2019. V. 181. № 4. P. 1668–1682.
95. Walia H., Wilson C., Condamine P., Liu X., Ismail A.M., Close T.J. // *Plant Cell Environ.* 2007. V. 30. № 4. P. 410–421.
96. Яковлева В.Г., Егорова А.М., Тарчевский И.А. // Доклады АН. 2013. Т. 449. № 2. С. 236–239.
97. Hu Y., Jiang Y., Han X., Wang H., Pan J., Yu D. // *J. Exp. Bot.* 2017. V. 68. № 6. P. 1361–1369.
98. Sharma M., Laxmi A. // *Front Plant Sci.* 2015. V. 6. 1129. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.01129>
99. Игнатенко А.А., Таланова В.В., Репкина Н.С., Туттов А.Ф. // Труды Карельского научного центра РАН. 2020. № 3. С. 121–129.
100. Wang C.Y., Buta G. // *Environ. Exp. Bot.* 1994. V. 34. № 4. P. 427–432.
101. González-Aguilar G.A., Fortiz J., Cruz R., Baez R., Wang C.Y. // *J. Agric. Food Chem.* 2000. V. 48. № 2. P. 515–519.
102. González-Aguilar G.A., Tiznado-Hernández M.E., Zavaleta-Gatica R., Martínez-Téllez M.A. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2004. V. 313. № 3. P. 694–701.
103. Dar T.A., Moin U., Khan M.M.A., Hakeem K.R., Jaleel H. // *Environ. Exp. Bot.* 2015. V. 115. P. 49–57.
104. Sayyari M., Babalar M., Kalantari S., Martínez-Romero D., Guillén F., Serrano M., Valer D. // *Food Chem.* 2011. V. 124. № 3. P. 964–970.
105. Jin P., Zheng Y., Tang S., Rui H., Wang C.Y. // *Postharvest Biol. Technol.* 2009. V. 52. № 1. P. 24–29.
106. Jin P., Duan Y., Wang L., Wang J., Zheng Y. // *Food Bioprocess Technol.* 2014. V. 7. P. 2259–2266.
107. Koshiyama M., Watanabe K., Fujisawa H., Mitomi M., Imamura K. // *Plant Growth Dev.* 2006. V. 41. P. 24–33.
108. Wang S.Y. // *J. Plant Growth Regul.* 1999. V. 18. № 3. P. 127–134.
109. Alam M.M., Nahar K., Hasanuzzaman M., Fujita M. // *Plant Biotechnol. Rep.* 2014. V. 8. P. 279–293.
110. Ge Y.X., Zhang L.J., Li F.H., Chen Z.B., Wang C., Yao Y.C., Han Z.H., Zhang J., Shi Z.S. // *Afr. J. Agric. Res.* 2010. V. 5. № 15. P. 1978–1983.
111. Безрукова М.В., Лубянова А.Р., Масленникова Д.Р., Васильев И.Д., Шакирова Ф.М. // *Экобиотех.* 2019. Т. 2. № 4. С. 553–558.
112. Abdelgawad Z.A., Khalafaallah A.A., Abdallah M.M. // *Agric. Sci.* 2014. V. 5. № 12. P. 1077–1088.
113. Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Швиденко Н.В., Луговая А.А., Дмитриев А.П. // *Прикл. биохимия и микробиология.* 2015. Т. 51. № 4. С. 412–416.
114. Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Луговая А.А., Дмитриев А.П. // *Прикл. биохимия и микробиология.* 2016. Т. 52. № 2. С. 223–229.
115. Yastreb T.O., Kolupaev Yu.E., Shvidenko N.V., Dmitriev A.P. // *Ukr. Biochem. J.* 2018. V. 90. № 5. P. 50–59.
116. Qiu Z.B., Guo J.L., Zhu A.J., Zhang L., Zhang M.M. // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2014. V. 104. P. 202–208.
117. Shahzad A.N., Pitann B., Ali H., Qayyum M.F., Fatima A., Bakhat H.F. // *J. Agron. Crop Sci.* 2015. V. 201. P. 443–451.
118. Jiang M., Xu F., Peng M., Huang F., Meng F. // *Acta Physiol. Plant.* 2016. V. 38. 106. <https://doi.org/10.1007/s11738-016-2120-z>
119. El-Sayed O.M., El-Gammal O.H.M., A Salama.S.M. // *Sci. Horticult.* 2014. V. 176. P. 32–37.
120. Poonam S., Kaur H., Geetika S. // *Amer. J. Plant Sci.* 2013. V. 4. P. 817–823.
121. Yan Z., Zhang W., Chen J., Li X. // *Biol. Plant.* 2015. V. 59. P. 373–381.
122. Yan Z., Chen J., Li X. // *Ecotoxicol. Environ. Saf.* 2013. V. 98. P. 203–209.
123. Ali E., Hussain N., Shamsi I.H., Jabeen Z., Siddiqui M.H., Jiang L.X. // *J. Zhejiang Univ. Sci. B. (Biomed. Biotechnol.).* 2018. V. 19. № 2. P. 130–146.
124. Mir M.A., Sirhindi G., Alyemeni M.N., Alam P., Ahmad P. // *J. Plant Growth Regul.* 2018. V. 37. P. 1195–1209.
125. Кузнецов В.В. // Актуальные проблемы картофелеводства: фундаментальные и прикладные аспекты. Материалы Всеросс. научно-практ. конф. с междунар. участием. Томск: Издательский Дом Томск. гос. ун-та, 2018. С. 12–15.
126. Desikan R., Cheung M.K., Bright J., Henson D., Hancock J.T., Neill S.J. // *J. Exp. Bot.* 2004. V. 55. № 395. P. 205–212.
127. Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Кабашикова Л.Ф. // *Прикл. биохимия и микробиология.* 2019. Т. 55. № 5. С. 419–440.
128. Liu X., Chi H., Yue M., Zhang X., Li W., Jia E. // *Plant Growth Regul.* 2012. V. 31. P. 436–447.
129. Ma C., Wang Z.Q., Zhang L.T., Sun M.M., Lin T.B. // *Photosynthetica.* 2014. V. 52. № 3. P. 377–385.
130. Kumari G.J., Reddy A.M., Naik S.T., Kumar S.G., Prasanthi J., Sriranganayakulu G., Reddy P.C., Sudhakar C. // *Biol. Plant.* 2006. V. 50. № 2. P. 219–226.
131. Shana C., Liang Z. // *Plant Sci.* 2010. V. 178. P. 130–139.
132. Максимов И.В., Сорокань А.В., Черепанова Е.А., Сурина О.Б., Трошина Н.Б., Яруллина Л.Г. // *Фициология растений.* 2011. Т. 58. № 2. С. 243–251.
133. Sirhindi G., Mir M.A., Abd-Allah E.F., Ahmad P., Guccel S. // *Front. Plant Sci.* 2016. V. 7. Art. 591. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00591>

134. *Ahmad P., Alyemeni M.N., Vijaya L., Alam P., Ahanger M.A., Alamri S.A.* // Archives Agron. Soil Sci. 2017. V. 63. № 13. P. 1889–1899.
135. *Azeem U.* // Russ. Agric. Sci. 2018. V. 44. № 3. P. 209–215.
136. *Leon-Cisneros S., Quirola-Garcés A., Alvarez-Santana J., Barriga-Medina N., Ramirez-Villacís D., Caviedes M., Ramirez-Cárdenas L., Leon-Reyes A.* // Cereal Res. Commun. 2019. V. 47. № 4. P. 604–614.
137. *Yan Z., Chen J., Li X.* // Ecotoxicol. Environ. Saf. 2013. V. 98. P. 203–209.
138. *Farooq M.A., Gill R.A., Islam F., Ali B., Shu J., Liu H., He S., Zhou W.* // Front Plant Sci. 2016. V. 7. Art. 468. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00468>
139. *Kaur H., Sirhindi G., Sharma P.* // J. Plant Physiol. Biochem. 2017. V. 9. № 4. P. 36–42
140. *Sharma A., Kumar V., Huwei Y., Kanwar M.K., Bhardwaj R., Kumar A.T., Zheng B.* // Front. Plant Sci. 2018. V. 9. Art. 1609. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01609>
141. *Coelho D.G., Andrade M.H., Marinato C. S., Araujo S.C., de Matos L.P. da Silva V.M., de Oliveira J.A.* // Acta Physiol. Plant. 2020. V. 42. Art. 97 <https://doi.org/10.1007/s11738-020-03086-0>
142. *Sheyhakinia S., Bamary Z., Einali A., Valizadeh J.* // Biologia. 2020. V. 75. P. 681–692.
143. *Guo J., Pang Q., Wang L., Yu P., Li N., Yan X.* // Proteome Sci. 2012. V. 10. № 1. P. 1–13.
144. *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., Kazan K.* // Plant Cell. 2007. V. 19. № 7. P. 2225–2245.
145. *Казанцева В.В., Гончарук Е.А., Фесенко А.Н., Широкова А.В., Загоскина Н.В.* // С.-х. биология. 2015. Т. 50. № 5. С. 611–619.
146. *Радюкина Н.Л., Михеева Л.Е., Карбышева Е.А.* // Успехи соврем. биологии. 2019. Т. 139. № 3. С. 254–266.
147. *Szabados L., Savoure A.* // Trends Plant Sci. 2010. V. 15. № 2. P. 89–97.
148. *Liang X., Zhang L., Natarajan S.K., Becker D.F.* // Antioxid. Redox Signal. 2013. V. 19. № 9. P. 998–1011.
149. *Sheteawi S.A.* // Int. J. Agri. Biol. 2007. V. 9. № 3. P. 473–478.
150. *Zhao M.L., Wang J.N., Shan W., Fan J.G., Kuang J.F., Wu K.Q., Li X.P., Chen W.X., He F.Y., Chen J.Y., Lu W.J.* // Plant Cell Environ. 2013. V. 36. № 1. P. 30–51.
151. *Ahmad R.M., Cheng C., Sheng J., Wang W., Ren H., Aslam M., Yan Y.* // Int. J. Mol. Sci. 2019. V. 20. № 24. Art. 6202. <https://doi.org/10.3390/ijms20246202>
152. *Savchenko T.V., Rolletschek H., Dehesh K.* // Plant Cell Physiol. 2019. V. 60. № 12. P. 2613–2620.
153. *Garcia A.B. Engler J., Iyer S., Gerats T., Van Montagu M., Caplan A.B.* // Plant Physiol. 1997. V. 115. № 1. P. 159–169.
154. *Bitá C.E., Gerats T.* // Front. Plant Sci. 2013. V. 4. Art. 273. <https://doi.org/10.3389/fpls.2013.00273>
155. *Yoshida M., Kawakami A.* // Plant and Microbe Adaptations to Cold in a Changing World / Eds. R. Imai, M. Yoshida, N. Matsumoto. New York: Springer Science + Business Media, 2013. P. 231–243.
156. *Caffery M., Tonseca V., Carl Leopold A.* // Plant Physiol. 1988. V. 86. № 3. P. 754–758.
157. *Аверьянов А.А., Ланукова В.П.* // Биохимия. 1989. Т. 54. № 10. С. 1646–1651.
158. *Ramel F., Sulmon C., Bogard M., Couée I., Gouesbet G.* // BMC Plant Biol. 2009. V. 9. 28. <https://doi.org/10.1186/1471-2229-9-28>
159. *Chen Y., Pang Q., Dai S., Wang Y., Chen S., Yan X.* // J. Plant Physiol. 2011. V. 168. № 10. P. 995–1008.
160. *Аллагулова Ч.Р., Авальбаев А.М., Шакирова Ф.М.* // Экобиотех. 2019. Т. 2. № 3. С. 307–311.
161. *Sharma M., Laxmi A.* 2016. // Front. Plant Sci. V. 6. Art. 1129. <https://doi.org/10.3389/fpls.2015.01129>
162. *Chen J., Yan Z., Li X.* // Ecotoxicol. Environ. Saf. 2014. V. 104. P. 349–356. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2014.01.022>
163. *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., Hirt H.* // PLOS Biol. 2013. V. 11. № 3: e1001513.
164. *de Ollas C., Dodd I.C.* // Plant Mol. Biol. 2016. V. 91. P. 641–650.
165. *Suhita D., Raghavendra A.S., Kwak J.M., Vavasseur A.* // Plant Physiol. 2004. V. 134. № 4. P. 1536–1545.
166. *Ястреб Т.О., Колупаев Ю.Е., Карпец Ю.В., Дмитриев А.П.* // Вісн. Харків. нац. аграрн. ун-ту. Сер. Біологія. 2017. № 3 (42). С. 72–80.
167. *Liu X., Shi W., Zhang S., Lou C.* // Chinese Sci. Bull. 2005. V. 50. № 6. P. 520–525.
168. *Munemasa S., Oda K., Watanabe-Sugimoto M., Nakamura Y., Shimoishi Y., Murata Y.* // Plant Physiol. 2007. V. 143. № 3. P. 1398–1407.
169. *Yastreba T.O., Kolupaev Yu.E., Kokorev A.I., Horielova E.I., Dmitriev A.P.* // Cytol. Genet. 2018. V. 52. № 6. P. 400–405.
170. *Munns R.* // Plant Cell Environ. 2002. V. 25. № 2. P. 239–250.
171. *Веселов Д.С., Маркова И.В., Кудоярова Г.Р.* // Успехи соврем. биологии. 2007. Т. 127. № 5. С. 482–493.
172. *Yastreba T.O., Kolupaev Yu.E., Shkliarevskiy M.A., Dyachenko A.I., Dmitriev A.P.* // Cytol. Genet. 2020. V. 54. № 4. P. 318–323.
173. *Anderson J.P., Badruzsaufari E., Schenk P.M., Manners J.M., Desmond O.J., Ehlert C., Maclean D.J., Ebert P.R., Kazan K.* // Plant Cell. 2004. V. 16. № 12. P. 3460–3479.

## **Jasmonate Signaling and Plant Adaptation to Abiotic Stresses (Review)**

**Yu. E. Kolupaev<sup>a,\*</sup> and T. O. Yastreba<sup>a</sup>**

<sup>a</sup>*Dokuchaev Kharkiv National Agrarian University, Kharkiv, 62483 Ukraine*

*\*e-mail: plant.biology.knau@gmail.com*

The role of jasmonic acid (JA) and jasmonate signaling in regulation of plant adaptive responses to action of stressors is reviewed. The synthesis of JA in plants and the main pathway for the transduction of jasmonate signal are briefly described. The effect of JA on cellular content of other signaling messengers (calcium ions, reactive oxygen species, nitric oxide, hydrogen sulfide, and carbon monoxide) is surveyed. For the first time, data on the participation of jasmonate signaling components (in particular, COI1 and JIN1/MYC2 proteins) in the physiological effects of signaling mediators-gasotransmitters are summarized. Information is provided on the change in endogenous content of JA under action of stressors, and the effect of exogenous JA and its derivatives on plant resistance. The spectrum of jasmonate-dependent defense reactions of plants and the mechanisms of their induction are analyzed. Particular attention is paid to the role of JA in activation of antioxidant system and regulation of stomata under stress conditions.

*Keywords:* jasmonic acid, methyl jasmonate, signaling, reactive oxygen species, nitric oxide, hydrogen sulfide, carbon monoxide, abscisic acid, plant adaptive responses