



Udział jasmonianów w procesach różnicowania roślin

Marian Saniewski^{1,2}, Henryk Urbanek³

¹ Instytut Sadownictwa i Kwiaciarnictwa, Skierniewice

² Ogród Botaniczny – Centrum Zachowania Różnorodności Biologicznej, Polska Akademia Nauk, Warszawa

³ Katedra Fizjologii i Biochemii Roślin, Uniwersytet Łódzki, Łódź

Participation of jasmonates in differentiation processes in plants

Summary

Jasmonic acid (JA), methyl jasmonate (JA-Me) and their related compounds which are designated as jasmonates, are widely distributed in the plant kingdom and show various important biological activities in the regulation of plant growth and development, resulting in a consideration that they are putative new plant hormones. Endogenous levels of jasmonates, mainly JA, increase rapidly and transiently in plants or their organs under both abiotic and biotic stress conditions. Jasmonates consist of an integral part of the signal transduction chain between stress signal(s) and stress response(s). In this article, we focused on and reviewed the role of jasmonates in control of differentiation processes in tissue cultures, regeneration and micropropagation, somatic embryo formation, tuber initiation and formation. The involvement of jasmonates in tuberization, tuberous root formation and bulb formation was inferred from their ability to induce the processes *in vitro*, and from changes in the levels of endogenous jasmonates during the growth of the plants which can account for the initiation of tuberization. The tuberization and the expansion of cells induced by jasmonates always involve the reorientation of cortical microtubules. Differential effect of jasmonic acid on cell cycle progression is also presented. It is still an open question about interactions between jasmonates and other hormones (auxin, ethylene, cytokinins, abscisic acid) in the regulation of meristem activities, cell cycle and other physiological processes.

Key words:

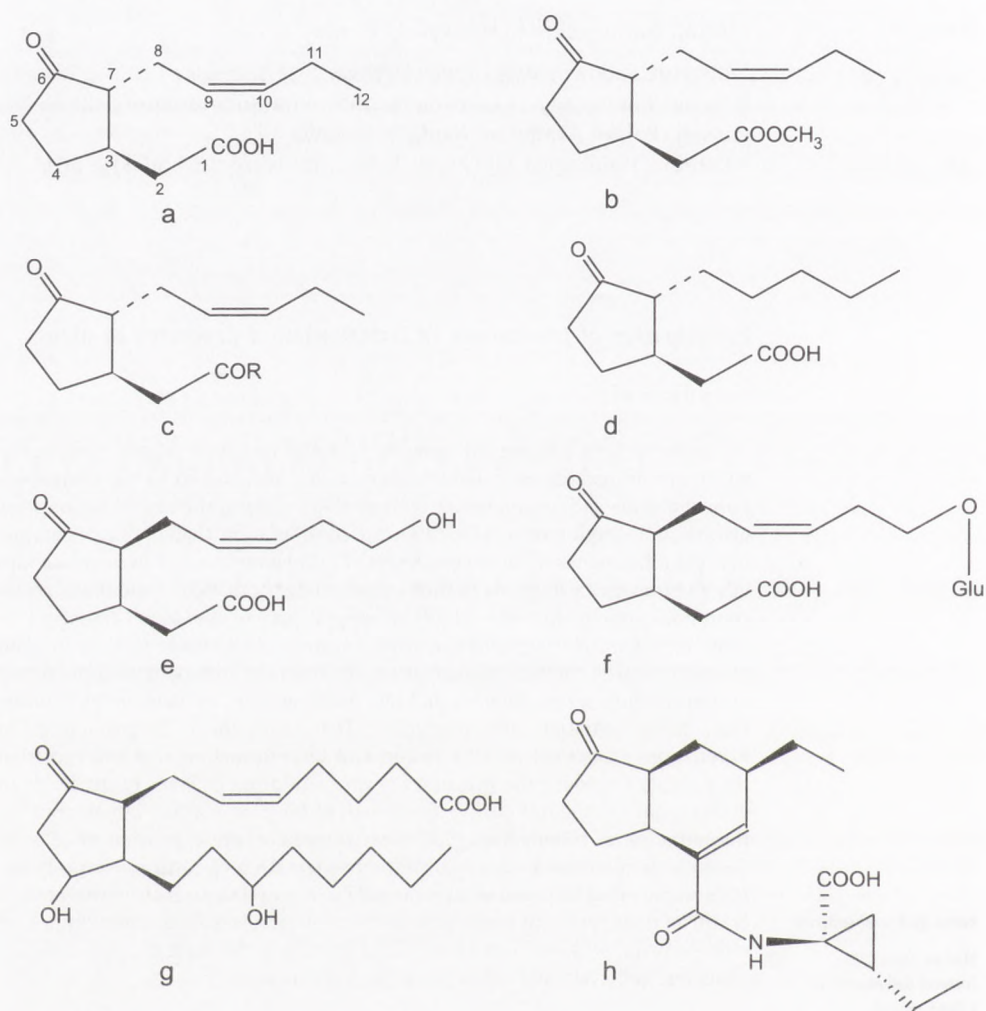
jasmonates, differentiation, micropropagation, regeneration, tuberization, cell cycle, embryogenesis, growth, development.

Adres do korespondencji

Marian Saniewski,
Instytut Sadownictwa
i Kwiaciarnictwa,
ul. Pomologiczna 18,
96-100 Skierniewice.

1. Wstęp

Jasmoniany, głównie kwas jasmonowy (JA) i jasmonian metylu (JA-Me) oraz niektóre inne pochodne (rys. 1), uważane są za naturalną grupę hormonów roślinnych, regulujących wiele procesów wzrostu i rozwoju roślin, poprzez współdziałanie z innymi hormonami roślinnymi (1-12). Mają one podobną budowę do prostaglandyn (rys. 1), hormonów zwierzęcych i człowieka. Biosynteza jasmonianów przebiega po-



Rys. 1. Porównanie budowy chemicznej niektórych jasmonianów, prostaglandyny i koronatyiny
 a) kwas (-)-jasmonowy, b) (-)-jasmonian metylu, c) konjugaty kwasu (-)-jasmonowego z aminokwasami (R = leucyna, izoleucyna, walina), d) kwas (-)-9, 10-dwuhydrojasmonowy, e) kwas tuberowy, f) glukozyd kwasu tuberowego, g) prostaglandyna E₂, h) koronatyina.

dobnie jak prostaglandyn, z tą różnicą, że prekursorem jasmonianów jest kwas lino-
lenowy, a prostaglandyn kwas arachidonowy. Inhibitory biosyntezy prostaglandyn
(np. aspiryna, indometacyna, ibuprofen) hamują również biosyntezę jasmonianów
w roślinach (13,14).

Intensywne badania nad występowaniem i rolą fizjologiczną jasmonianów we
wzroście i rozwoju roślin oraz nad ich rolą w reakcjach obronnych roślin przeciwko
patogenom i owadom podjęto w wielu ośrodkach naukowych na świecie po wykaza-
niu przez Ueda i Kato w 1980 r. (15), że ester metylowy kwasu jasmonowego (JA-Me)
wyzolowany z piołunu silnie przyspiesza starzenie się liści owsa.

Jasmonian metylu (JA-Me) wykryty został po raz pierwszy w 1962 r. przez Demo-
le i in. (16,17) w oleju eterycznym z jaśminu (*Jasminum grandiflorum* L.), a w 1967 r.
stwierdzono jego występowanie w oleju rozmarynu lekarskiego (*Rosmarinus offici-
nalis* L.) (18). Kwas jasmonowy (JA) wykryto w 1971 r. w filtratach grzyba *Lasiodiplo-
dia theobromae* Griff et Maubl. (syn. *Botryodiplodia theobromae* Pat.) i wtedy po raz
pierwszy stwierdzono, że hamuje on wzrost roślin (19).

Występowanie kwasu jasmonowego, jasmonianu metylu i wielu innych pochod-
nych wykazano w różnych grupach systematycznych roślin wyższych, paprociach,
mchach, grzybach i glonach. Związki te występują w roślinach w bardzo małych ilo-
ściach, od 0,1 do 5 mg na kg świeżej tkanki (20). W przypadku *Fusarium oxysporum*
f. sp. *matthiolae* zidentyfikowano 21 różnych związków z grupy jasmonianów (21).
Kwas jasmonowy i jego pochodne mogą występować w roślinach w połączeniu
z różnymi aminokwasami (22).

Biosynteza jasmonianów w roślinach jest stymulowana przez czynniki stresowe
abiotyczne (uszkodzenie mechaniczne, stres osmotyczny, stres desykacyjny, sole
metali ciężkich – Cu^{++} , Cd^{++} , dotyk – w przypadku *Bryonia dioica*) i biotyczne
(infekcja przez patogeny, uszkodzenie przez owady, elicytacja fragmentami ścian
komórkowych – oligosacharydami – pochodzącymi z drożdży, patogenów lub roślin
wyższych) (12,23).

Na podstawie wielu danych wskazuje się, że JA i JA-Me pełnią bardzo ważną rolę
w reakcjach odpornościowych roślin przeciwko patogenom i owadom poprzez in-
dukcję ekspresji wielu białek obronnych i metabolitów wtórnych (24-26).

Do białek obronnych indukowanych w roślinach przez jasmoniany należy zali-
czyć np. inhibitory proteinaz, białka związane z patogenezą – osmotyny, tioniny
(defenzyny), peroksydazę, β -1,3-glukanazę, lipoksygenazę i inne (23-26).

Jasmoniany indukują lub stymulują produkcję wielu metabolitów wtórnych (róż-
ne fitoaleksyny, flawonoidy, seskwiterpenoidy, glukozynolany, ligniny) poprzez in-
dukcję ekspresji białek enzymatycznych biorących udział w biosyntezie metaboli-
tów wtórnych (np. amoniakoliaza fenyloalaniny, syntaza chalkonu, cytochrom P 450,
reduktaza 3-hydroksy-3-metyloglutarylo CoA i inne) (23-27).

Podobieństwo w fizjologicznym działaniu do jasmonianów wykazuje koronaty-
na, toksyna wyizolowana z kultur *Pseudomonas syringae* pv. *atropurpurea* (rys. 1) (28).

2. Regulacja procesów wzrostowych

Jasmoniany, głównie JA i JA-Me, hamują wzrost roślin lub ich organów poprzez zakłócenia aktywności merystemów pierwotnych i wtórnych oraz wzrostu komórek w strefie wydłużeniowej. Najprawdopodobniej ma to związek z zakłóconą gospodarką hormonalną powodowaną przez jasmoniany w roślinach, co z kolei znajduje odbicie w różnych procesach metabolicznych.

Kwas jasmonowy, poczynając od stężenia 10 mg/l hamuje kiełkowanie ziaren pyłku *Camellia sinensis* L., a w stężeniu 100 mg/l powoduje całkowite zahamowanie kiełkowania tego gatunku (29). Jednakże kiełkowanie ziaren pyłku *C. sinensis* w dużym stopniu zostaje przywrócone po przeniesieniu ich do pożywki bez kwasu jasmonowego. Kiełkowanie wielu gatunków nasion jest hamowane przez JA i JA-Me, m.in. nasion owsa (30), *Xanthium pennsylvanicum* (31), *Amaranthus caudatus* (32). Znałe są jednak przykłady gatunków roślin u których JA lub JA-Me stymuluje kiełkowanie, m.in. u spoczynkowych nasion jabłoni (33), *Acer tataricum* (34), *Pseudotsuga menziesii* (35).

Kwas jasmonowy hamuje wzrost hipokotyła i korzeni siewek sałaty (29) i korzeni *Arabidopsis thaliana* (36), pędów *Beta vulgaris* L. var. *saccharifera* (37).

Jasmoniany biorą udział w regulacji wielu innych procesów fizjologicznych w roślinach, zapewne w interakcji z innymi hormonami roślinnymi. Kwas jasmonowy i jasmonian metylu stymulują takie procesy jak starzenie się liści (degradacja chlorofilu), odpadanie liści i innych organów, dojrzewanie owoców, zwijanie się wąsów *Bryonia dioica*, tworzenie się wtórnej warstwy odcinającej u *Bryophyllum calycinum*, otwieranie pąków kwiatowych u ryżu (*Oryza sativa*). JA-Me hamuje wzrost i kwitnienie *Cheopodium rubrum* (38). Kwas jasmonowy stymuluje tworzenie się wtórnych latycyferyków u *Hevea brasiliensis* (39), a JA-Me stymuluje tworzenie się gum u wielu gatunków, np. tulipanów i w pędach i owocach śliwy, brzoskwini, moreli i innych (40-43). W niektórych przypadkach jasmoniany mogą znaleźć już praktyczne zastosowanie. Na przykład traktowanie rzodkiewki przeznaczonej do konsumpcji JA-Me po obcięciu liści, poprzez moczenie lub w postaci lotnej, hamuje posprzętne wybijanie liści i wzrost korzeni (44). Jasmonian metylu obniża uszkodzenia spowodowane niską temperaturą u owoców tropikalnych, takich jak awokado (*Persea americana*), mango (*Magnifera indica*), dynia zwyczajna (*Cucurbita pepo*) i grejpfrut (*Citrus paradisi*) (45).

Jasmonian metylu indukuje lub stymuluje produkcję etylenu w wielu organach różnych gatunków roślin. Hormon ten wpływa na biosyntezę etylenu poprzez regulację aktywności syntazy i oksydazy kwasu 1-aminocyklopropano-1-karboksyłowego (ACC). JA-Me silnie stymuluje produkcję etylenu w pomidorach w różnym etapie dojrzewania, a w jabłkach w stadium preklimakteryicznym stymuluje biosyntezę ACC i jego konwersję do etylenu (7,8).

Porat i in. (46) wykazali, że JA-Me silnie indukował starzenie się kwiatów *Dendrobium* i petunii, a szybkość starzenia była proporcjonalna do stężenia tego hormonu. JA-Me indukował biosyntezę ACC i produkcję etylenu. Starzenie się kwiatów *Dendro-*

bium i petunii indukowane przez JA-Me było całkowicie odwracane przez kwas aminooksyctowy – inhibitor syntazy ACC i tiosiarczan srebra (STS) – inhibitor działania etylenu, co świadczy jednoznacznie, że JA-Me przyspiesza starzenie się kwiatów poprzez wzmożoną produkcję etylenu (46).

Już od dość dawna wiadomo, że uszkodzenie mechaniczne jest jednym z czynników stymulujących produkcję etylenu w różnych organach i tkankach roślin poprzez wzmożoną produkcję ACC i aktywność oksydazy ACC (7,8).

Wykazano jednakże, że w uszkodzonych organach roślin, np. w liściach *Bryonia dioica*, owsa, pomidora i ziemniaka, hipokotylu soi następuje wzmożona biosynteza kwasu jasmonowego (7,47). Można zatem przypuszczać, że zwiększona biosynteza kwasu jasmonowego w uszkodzonych tkankach i organach roślin stymuluje biosyntezę etylenu. Hipoteza ta wymaga dopiero potwierdzenia w badaniach doświadczalnych.

Również infekcja roślin przez patogeny, głównie grzyby, powoduje wzrost produkcji etylenu w tkankach (7,47), co może być spowodowane mechanicznym uszkodzeniem tkanek przez strzępki grzybni (a w konsekwencji – zwiększoną produkcją JA) oraz dodatkowo obecnością kwasu jasmonowego lub jego estru metylowego w patogenie.

Jasmoniany regulują wiele procesów biochemicznych, np. biosyntezę karotenoidów, antocyjanów i innych metabolitów wtórnych (23,48).

Wiele metabolitów wtórnych odgrywa podstawową rolę w reakcjach obronnych roślin przed patogenami i owadami. Istnieją doświadczalne dane wskazujące na to, że kwas jasmonowy pełni funkcję sygnału dla aktywności elicytorów i akumulacji fitoaleksyn oraz innych reakcji odpornościowych podczas infekcji przez patogeny (24-26).

Elicytacja zawiesin komórkowych różnych gatunków roślin fragmentami ścian komórkowych drożdży, kwasem jasmonowym i estrem metylowym kwasu jasmonowego stymuluje produkcję różnych specyficznych metabolitów wtórnych. Niektóre indukowane metabolity wtórne mają właściwości lecznicze, np. taksol, alkaniny, szikoniny, ksantony, co może mieć duże znaczenie w przemyśle farmaceutycznym (24-26,48).

Traktowanie roślin nienaruszonych (siewek) również indukuje wzmożoną biosyntezę metabolitów wtórnych, m.in. alkaloidów o znaczeniu leczniczym, np. u *Catharanthus roseus* i *Cinchona ledgeriana* (49).

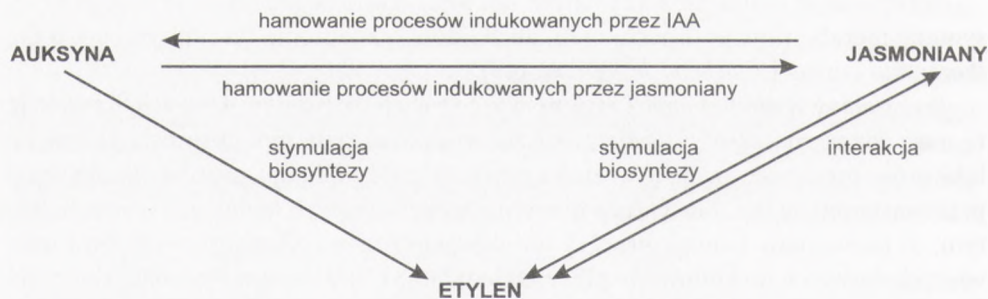
Jasmoniany współdziałają z etylenem w regulacji różnych procesów, a interakcje te mają różny charakter: 1) synergistyczne współdziałanie (np. ekspresja genów inhibitorów proteinaz, osmotyny, defenzyny), 2) etylen hamuje procesy indukowane przez jasmoniany (np. biosynteza nikotyny, wegetatywnych białek zapasowych, lektyn), 3) jasmoniany hamują procesy indukowane przez etylen (np. wygięcia części wierzchołkowych powodowane przez etylen) (50,51). JA-Me może działać jako regulator w obrębie komórki i jako międzykomórkowy sygnał transdukcyjny, a jako lotna substancja stanowi przekaźnik informacji między roślinami (52). Sugeruje się, że

endogenne jasmoniany stanowią przekaznik informacji między sygnałem stresowym a reakcją stresową, polegającą głównie na indukcji ekspresji genowej i biosyntezie specyficznych białek i metabolitów wtórnych (52,53).

3. Mikrorozmnażanie

Jasmoniany w interakcji z innymi hormonami roślinnymi, auksynami, etylenem i cytokininami, odgrywają zasadniczą rolę w regulacji procesów morfogenetycznych roślin, które w głównej mierze są związane z podziałami komórkowymi i wzrostem komórek. Jest rzeczą interesującą, że kwas jasmonowy i jasmonian metylu nazywane niekiedy hormonami starzenia lub stresowymi, występują w najwyższym stężeniu w tkankach merystematycznych i młodych liściach, podobnie jak auksyny. Wykazano już, że niektóre procesy indukowane przez jasmoniany są hamowane przez auksyny i odwrotnie, pewne procesy stymulowane przez auksynę są redukowane przez jasmoniany (54). Należy tu podkreślić, że zarówno auksyna jak i jasmoniany stymulują biosyntezę etylenu. Jest zatem prawdopodobne, że w tkankach merystematycznych ma miejsce interakcja między jasmonianami, auksyną i etylenem w regulacji wielu procesów (rys. 2).

Wpływ jasmonianów na procesy regeneracyjne i różnicowania w kulturach tkankowych jest zależny od zastosowania stężenia jasmonianu, gatunku rośliny i rodzaju eksplantatu oraz innych warunków, m.in. światła i temperatury; jest to stymulacja lub hamowanie tych procesów (tab.).



Rys. 2. Możliwe zależności między jasmonianami, auksyną i etylenem w tkankach merystematycznych i młodych liściach.

Tabela

Wpływ jasmonianów na procesy regeneracyjne i różnicowanie się w kulturach tkankowych niektórych gatunków roślin

Gatunek	Typ eksplantatu	Jasmoniany	Oddziaływanie na procesy regeneracji i różnicowania	Literatura
<i>Tulipa gesneriana</i>	pęd kwiatowy	JA-Me	silna stymulacja regeneracji pędów	(55)
<i>Tulipa gesneriana</i>	pęd kwiatowy	JA-Me	hamowanie tworzenia cebul	(56)
<i>Pinus radiata</i>	liścienie	JA	hamowanie tworzenia pędów	(57)
<i>Equisetum arvense</i>	gametofit	JA	hamowanie inicjacji i rozwoju pędów sporofitu indukowanych przez BA	(58)
<i>Oryza sativa</i>	kalus z pręcików	JA-Me	hamowanie regeneracji roślin	(59)
<i>Allium sativum</i>	piętka	JA	zwiększona inicjacja liczby pędów	(60)
<i>Vitis vinifera</i>	węzły pędów	JA	stymulacja wzrostu pędów, (niskie stężenie JA)	(61)
<i>Pistacia vera</i>	wierzchołki pędów	JA-Me	stymulacja namnażania pędów i tworzenia korzeni, hamowanie wzrostu korzeni	(62)
<i>Nicotiana tabacum</i>	pąk kwiatowy	JA	hamowanie tworzenia pąka kwiatowego	(63)
<i>Lycopersicon esculentum</i>	korzenie	JA (niskie stężenia)	stymulacja tworzenia korzeni bocznych i wydłużania	(64)
<i>Beta vulgaris</i> var. <i>saccharifera</i>	siewki	JA	grubienie korzeni bocznych spowodowane powiększaniem rozmiarów i liczbą komórek warstwy korowej i walca osiowego (wzmoczona aktywność kambium)	(37)
<i>Oryza sativa</i>	siewki	JA	stymulacja tworzenia korzeni bocznych, hamowanie tworzenia włóśniaków	(65)
<i>Medicago sativa</i>	ogonki liściowe	JA, JA-Me	hamowanie wzrostu kalusa i somatycznej embriogenezy	(66)
<i>Daucus carota</i>	kwiatostan	JA	hamowanie różnicowania się zarodków somatycznych	(67)
<i>Brassica napus</i>	nasiona	JA-Me	hamowanie embriogenezy somatycznej	(68)
<i>Linum usitatissimum</i>	nasiona	JA-Me	hamowanie embriogenezy somatycznej	(68)

Tak też dodanie do pożywek standardowych JA i JA-Me silnie stymuluje regenerację i namnażanie pędów u tulipanów, *Allium cepa* i *Pistacia vera*, ale hamuje regenerację pędów u kilku innych gatunków (*Pinus radiata*, *Oryza sativa*, *Equisetum arvense*). Pod wpływem JA lub JA-Me wykazano stymulację tworzenia się korzeni bocznych w kulturach tkankowych korzeni *Lycopersicon esculentum*, *Oryza sativa* i *Pistacia vera*, ale równocześnie hamowanie wzrostu wydłużeniowego korzeni. Hamowanie różnicowania się zarodków somatycznych stwierdzono u *Medicago sativa*, *Daucus carota*, *Brassica napus*, *Linum usitatissimum* i tulipanów (tab.). Można przypuszczać, że reakcja morfogenetyczna eksplantatu danego gatunku rośliny na obecność jasmonianów

w pożywce zależy od zawartości endogennych hormonów w tkankach eksplantatu i egzogennych regulatorów wzrostu w pożywce i ich współdziałania, synergistycznego, antagonistycznego lub addytywnego.

4. Indukcja tuberyzacji

Niektóre gatunki roślin, w tym rolniczych i ogrodniczych, wytwarzają w swoim rozwoju ontogenetycznym bulwy i cebule, które są organami zapasowymi, jak np. ziemniaki, topinambur, dalie, mieczyki, begonie bulwiaste, cebula, czosnek i wiele innych. Wielkość bulw i cebul jest miarą plonu i decyduje w dużym stopniu o wzroście nowych, rozwijających się z nich roślin. O tworzeniu się i plonie bulw i cebul decydują zarówno czynniki środowiskowe, jak np. długość dnia, temperatura i czynniki hormonalne. Bulwy i cebule stanowią typowy przykład niszy fizjologicznej (akceptora) w roślinie zdolnej do ściągania substancji pokarmowych z pozostałych części rośliny. Obecnie jest wiele dowodów doświadczalnych, że jasmoniany odgrywają zasadniczą rolę bodźca tuberyzacyjnego (2,69).

Tuberyzacja u ziemniaka jest indukowana w warunkach krótkiego dnia i jest inicjowana poprzez wzrost na grubość subapikalnego regionu stolonu (2,69). Koda i in. (70) wyizolowali z liści ziemniaka specyficzną substancję indukującą tuberyzację, która została zidentyfikowana jako glukozyd kwasu tuberowego, a struktura kwasu tuberowego jest bardzo zbliżona do kwasu jasmonowego (rys. 1) (71). W dalszych badaniach wykazano, że kwas jasmonowy, jasmonian metylu i inne pochodne JA mają właściwości indukujące tuberyzację w różnych gatunkach roślin. Proces tuberyzacji polega na radialnym powiększaniu się komórek, następnie ich podziałach i ich dalszym powiększaniu się w kierunku radialnym (2,69). Proces tuberyzacji jest bardzo złożony i jest też regulowany przez inne hormony roślinne; obniżeniu ulega zawartość giberelin, a następuje wzrost poziomu cytokinin, które regulują podziały komórkowe i wzrost zawartości kwasu abscysynowego (ABA), indukując spoczynek merystemów (2,69).

Takahashi i in. (72,73) wykazali, że JA bardzo silnie indukuje proces tuberyzacji poprzez powiększanie wzrostu komórek, a wzrost radialny komórek jest regulowany zmienioną orientacją mikrotubul (74). Kwas jasmonowy powodował wzrost zawartości polisacharydów w ścianach komórkowych, a inhibitor biosyntezy celulozy, 2,6-dwuchlorobenzonitril, całkowicie hamował powiększanie komórek indukowane przez JA; wskazuje to, że synteza celulozy jest niezbędna do powiększania rozmiarów komórek (73). Inhibitory struktur cytoszkieletu, mikrotubul i mikrofilamentów, również silnie hamowały powiększanie komórek indukowane przez JA, co może świadczyć o istotnej roli tych struktur w procesie tuberyzacji (73).

Stymulujący wpływ jasmonianów na tworzenie się bulw wykazano w różnego rodzaju testach u wielu gatunków roślin, tj. u ziemniaka (*Solanum tuberosum*) (2,69-76), *Solanum demissum* (77), *Helianthus tuberosus* (78,79), storczyka *Pterostylis sanguinea*

(80), *Dioscorea* spp. (81,82). Jasmonian metylu indukuje tworzenie bulwiastych korzeni u *Ipomoea batatas* (83).

Jasmoniany, a przede wszystkim JA i JA-Me, również indukują i stymulują tworzenie się cebul u *Narcissus triandrus* (84), *Allium sativum* (60,85,86). Nojiri i in. (87) wykazali, że u roślin *Allium cepa* tworzących cebule poziom endogennego JA był 3-krotnie wyższy niż u roślin nie wytwarzających cebul.

5. Cykl komórkowy

W 1982 r. Ueda i Kato (15) wykazali, że egzogennie podany kwas jasmonowy do pożywki z rosnącym kalusem soi (*Glycine max*), przeciwdziałał stymulującemu wpływowi różnych cytokinin i hamował wzrost kalusa, prawdopodobnie poprzez blokadę podziałów komórkowych.

Świątek i in. (88) badali wpływ kwasu jasmonowego na cykl komórkowy w zsynchronizowanych komórkach kalusa BY-2 tytoniu (*Nicotiana tabacum*). Do kultury kalusa BY-2 w zestalonej pożywce agarowej Murashige-Skooga dodawano JA w stężeniu 100 μM w różnych fazach cyklu komórkowego. JA hamował wzrost kalusa w porównaniu do pożywki kontrolnej bez dodatku tego hormonu. Kwas jasmonowy zapobiegał replikacji DNA, utrzymując komórki w fazie G1, kiedy był podany tuż przed przejściem fazy G1/S i skutecznie hamował mitozę przy podaniu w czasie syntezy DNA. Wskazuje to, że zsynchronizowane komórki BY-2 mogą być zatrzymane zarówno w fazie G1 i G2 cyklu komórkowego. Podanie JA po fazie S było mniej skuteczne w obniżeniu indeksu mitotycznego, co wskazuje, że wrażliwość komórek BY-2 na traktowanie kwasem jasmonowym zależy od fazy cyklu komórkowego. Autorzy sugerują, że hamujący wpływ jasmonianów na wzrost roślin jest powodowany przez zakłócenie aktywności merystematycznej. Nie badano dotychczas możliwej interakcji jasmonianów z auksynami i cytokininami w regulacji cyklu komórkowego w strukturach merystematycznych.

Wcześniej Abe i in. (89) stwierdzili, że JA dodany do zsynchronizowanych komórek BY-2 komórek tytoniu zaburzał układ mikrotubul w komórkach znajdujących się w fazie S, ale nie blokował syntezy DNA i podziałów mitotycznych, co może sugerować, że inne mechanizmy decydują o zakłócaniu cyklu komórkowego przez jasmoniany. Imanishi i in. (90) wykazali zmiany w profilu ekspresji białek w niesynchronizowanych komórkach BY-2 pod wpływem kwasu jasmonowego.

6. Podsumowanie

Jasmoniany są naturalną grupą hormonów roślinnych i wykazują wiele ważnych funkcji fizjologicznych w regulacji wzrostu i rozwoju roślin i w reakcjach obronnych przeciwko różnym czynnikom abiotycznym i biotycznym.

W przypadku infekcji roślin przez patogeny, pierwszym sygnałem są tworzące się oligogalakturnony, które po połączeniu się z odpowiednim receptorem aktywują lipazę, a z uwolnionego kwasu linolenowego następuje biosynteza kwasu jasmonowego (23).

Uszkodzenie roślin przez owady uwalnia 18-aminokwasowy polipeptyd, tzw. systeminę, który łączy się z odpowiednim receptorem w komórce i aktywuje lipazę, która z kolei uwalnia z membran plazmatycznych kwas linolenowy – prekursor kwasu jasmonowego (91,92).

Metylotransferaza karboksylowa kwasu jasmonowego (JMT) jest głównym enzymem w procesach regulowanych przez jasmoniany w roślinach. Aktywacja ekspresji JMT doprowadza do powstawania jasmonianu metylu z kwasu jasmonowego. JA-Me może działać jako regulator w obrębie komórki i jako międzykomórkowy sygnał transdukcyjny, a jako lotna substancja stanowi przekaźnik informacji między roślinami. Sugeruje się, że endogenne jasmoniany stanowią przekaźnik informacji między sygnałem stresowym a reakcją stresową, polegającą głównie na indukcji ekspresji genowej i biosyntezie specyficznych białek i metabolitów wtórnych.

Literatura

1. Hamberg M., Gardner H. W., (1992), *Biochim. Biophys. Acta*, 1165, 1-8.
2. Koda Y., (1992), *Intern. Rev. Cytol.*, 135, 155-199.
3. Parthier B., (1990), *J. Plant Growth Regul.*, 9, 57-63.
4. Parthier B., (1991), *Bot. Acta*, 104, 446-454.
5. Reinbothe S., Mollenhauer B., Reinbothe C., (1994), *Plant Cell*, 6, 1197-1209.
6. Saniewski M., (1983), *Wiadomości Bot.*, 27, 111-120.
7. Saniewski M., (1995), *Acta Hort.*, 394, 85-98.
8. Saniewski M., Lange E., Czapski J., (1995), *Post. Nauk Roln.*, 3, 3-17.
9. Sembdner G., Parthier B., (1993), *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 44, 569-589.
10. Creelman R. A., Mullet J. E., (1995), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 92, 4114-4119.
11. Creelman R. A., Mullet J. E., (1997), *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.*, 48, 355-381.
12. Creelman R. A., Mullet J. E., (1997), *Plant Cell*, 9, 1211-1223.
13. Saniewski M., (1989), *Kosmos*, 38, 211-220.
14. Pena-Cortes H., Albrecht T., Prat S., Weiler E.W., Willmitzer L., (1993), *Planta*, 191, 123-128.
15. Ueda J., Kato J., (1980), *Plant Physiol.*, 66, 246-249.
16. Demole E., Lederer E., Mercier D., (1962), *Helv. Chim. Acta*, 45, 675-685.
17. Demole E., Willham B., Stoll M., (1962), *Helv. Chim. Acta*, 47, 1152-1159.
18. Crabalona L., (1967), *C. R. Acad. Sci., Paris, Ser. C.*, 264, 2074-2076.
19. Aldrige D. C., Galt S., Giles D., Turner W. D., (1971), *J. Chem. Soc., C*, 1623-1627.
20. Murofushi N., Yamane H., Sakagami Y., Imaseki H., Kamiya Y., Iwamura H., Hirai N., Tsuji H., Yokota T., Ueda J., (1999), in: *Comprehensive Natural Products Chemistry*, Eds. S. D. Barton, K. Nakanishi, Executive Ed. O. Meth-Cohn, vol. 8, *Miscellaneous Natural Products Including Marine Natural Products, Pheromones, Plant Hormones, and Aspects of Ecology*, Ed. K. Mori, Elsevier, Amsterdam, 19-136.
21. Miersch O., Bohlmann H., Wasternack C., (1999), *Phytochemistry*, 50, 517-523.
22. Kramell R., Atzorn R., Schneider G., Miersch O., Brücker C., Schmidt J., Sembdner G., Parthier B., (1995), *J. Plant Growth Regul.*, 14, 29-36.
23. Saniewski M., Czapski J., (1999), *Post. Nauk Roln.*, 1, 3-18.
24. Walling L. L., (2000), *J. Plant Growth Regul.*, 19, 195-216.

25. de Bruxelles G. L., Roberts M. R., (2001), *Crit. Rev. Plant Sci.*, 20, 487-521.
26. Pieterse C. M. J., Ton J., van Loon L. C., (2001), *AgBiotechNet*, 3, ABN 068.
27. Stawick P. E., Lehman C. C., (2000), in: *Induced Plant Defenses Against Pathogens and Herbivores*, Eds. A. A. Agrawal, S. Tuzun, E. Bent, APS Press, St. Paul, Minnesota, 117-136.
28. Koda Y., Takahashi K., Kikuta Y., Greulich F., Tushima H., Ichihara A., (1996), *Phytochemistry*, 41, 93-96.
29. Yamane H., Takagi H., Abe H., Yokota T., Takahashi N., (1981), *Plant Cell Physiol.*, 22, 689-697.
30. Satler S. O., Thimann K. V., (1981), *C.R. Acad. Sci., Paris, Ser. III*, 293, 735-740.
31. Nojavan-Asghari M., Ishizawa K., (1998), *J. Plant Growth Regul.*, 17, 13-18.
32. Kępczyński J., Bialecka B., Kępczyńska E., (1999), *Plant Growth Regul.*, 28, 59-68.
33. Ranjan R., Lewak S., (1992), *Physiol. Plant.*, 86, 335-339.
34. Berestetzky V., Dathe W., Daletskaya T., Musatenko I., Sembdner G., (1991), *Biochem. Physiol. Pflanzen.*, 187, 13-19.
35. Jarvis S. B., Taylor M. A., Bianco J., Corbineau F., Davies H. V., (1997), *J. Plant Physiol.*, 151, 457-464.
36. Feys B. J. F., Benedetti C. E., Penfold C. N., Turner J. G., (1994), *Plant Cell*, 6, 751-759.
37. Koda Y., Ohkawa-Takahashi K., Kikuta Y., (2001), *Plant Prod. Sci.*, 4, 131-135.
38. Albrechtova J. T. P., Ullmann J., (1994), *Biol. Plant.*, 36, 317-319.
39. Hao B.-Z., Wu J.-L., (2000), *Ann. Bot.*, 85, 37-43.
40. Saniewski M., Ueda J., Miyamoto K., Horbowicz M., Puchalski J., (2000), *Human and Environmental Sciences*, 9, 93-100.
41. Saniewski M., Miyamoto K., Ueda J., (1998), *J. Plant Growth Regul.*, 17, 121-124.
42. Saniewski M., Puchalski J., (1988), *Bull. Pol. Acad. Sci., Ser. Sci. Biol.*, 36, 35-38.
43. Saniewski M., Ueda J., Horbowicz M., Miyamoto K., Puchalski J., (2002), *Acta Agrobotanica*, 54, 27-34.
44. Wang C. Y., (1998), *Postharvest Biol. Technol.*, 14, 179-183.
45. Gonzales-Aguilar G. A., Fortiz J., Cruz R., Baez R., Wang C. Y., (2000), *J. Agric. Food Chem.*, 48, 515-519.
46. Porat R., Borochoy A., Halevy A. H., (1993), *Plant Growth Regul.*, 13, 297-301.
47. Saniewski M., (1997) in: *Biology and Biotechnology of the Plant Hormone Ethylene*, Eds. A. K. Kanellis, C. Chang, D. Grierson, Kluwer Academic Publ., Dordrecht, Boston, London, 39-45.
48. Roberts S. C., Shuler M. L., (1997), *Curr. Opin. Biotechnol.*, 8, 154-159.
49. Aerts R. J., Gisi D., de Carolis E., de Luca V., Banmann T. W., (1994), *Plant J.*, 5, 635-643.
50. Saniewski M., Ueda J., Miyamoto K., (1999), in: *Biology and Biotechnology of the Plant Hormone Ethylene II*, Eds. A. K. Kanellis, C. Chang, H. Klee, A. B. Bleeker, J. C. Pech, D. Grierson, Kluwer Academic Publ., Dordrecht, Boston, London, 173-187.
51. Saniewski M., Ueda J., Miyamoto K., Urbanek H., (2002), *Zeszyty Problemowe Post. Nauk Roln.*, 481, 99-112.
52. Seo H. S., Song J. T., Cheong J.-J., Lee Y.-H., Lee Y.-W., Hwang I., Lee J. S., Choi Y. D., (2001), *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 98, 421-427.
53. Saniewski M., Urbanek H., (2001), w: *Biochemiczne oddziaływania środowiskowe*, pod red. W. Oleszka, K. Głowniaka, B. Leszczyńskiego, Akademia Medyczna, Lublin, 181-198.
54. Saniewski M., Ueda J., Miyamoto K., (2002), *Acta Physiol. Plant.*, 24, 211-220.
55. Langens-Gerrits M., Kuijpers A.-M., (1997), *Acta Bot. Neerl.*, 46, 427-428.
56. Podwyszyńska M., Ross H., (2003), *Acta Hort.*, (w druku).
57. Tampe P. A., Reid D. M., Thorpe T. A., (2001), *J. Plant Physiol.*, 158, 607-611.
58. Kuriyama A., Kawai F., Kanamori M., Dathe W., (1993), *J. Plant Physiol.*, 141, 694-697.
59. Yeh C.-C., Tsay H.-S., Yeh J.-H., Tsai F.-Y., Shih C.-Y., Kao C.-H., (1995), *J. Plant Growth Regul.*, 14, 23-28.
60. Ravnikar M., Zel J., Plaper I., Spacapan A., (1993), *J. Plant Growth Regul.*, 12, 73-77.
61. Blazina I., Ravnikar M., Zolnir M., Korosec-Koruza M., Gogala N., (1982), *Acta Hort.*, 289, 85-86.
62. Dolcet-Sanjuan R., Claveria E., (1995), *J. Amer. Soc. Hort. Sci.*, 120, 938-942.
63. Barendse G. W. M., Croes A. F., van den Ende G., Bosveld M., Creemers T., (1985), *Biol. Plant.*, 27, 408-412.

64. Tung P., Hooker T. S., Tampe P. A., Reid D. M., Thorpe T. A., (1996), *Int. J. Plant Sci.*, 157, 713-721.
65. Wang S., Ichii M., Taketa S., Xu L., Xia K., Zhou X., (2002), *J. Plant Physiol.*, 159, 827-832.
66. Rudaś I., Kępczyński J., Kępczyńska E., (2001), *Acta Physiol. Plant.*, 23, 103-107.
67. Tokuji Y., Mizue Y., Masuda H., (1995), *Biosci. Biotech. Biochem.*, 59, 1675-1678.
68. Wilen R. W., van Rooijen G. J. H., Pearce D. W., Pharis R. P., Holbrook L. A., Moloney M. M., (1991), *Plant Physiol.*, 95, 399-405.
69. Koda Y., (1997), *Physiol. Plant.*, 100, 639-646.
70. Koda Y., Okazawa Y., (1988), *Plant Cell Physiol.*, 29, 969-974.
71. Yoshihara T., Omer E.-L. A., Koshino H., Sakamura S., Kikuta Y., Koda Y., (1989), *Agric. Biol. Chem.*, 53, 2835-2837.
72. Takahashi K., Fujino K., Kikuta Y., Koda Y., (1994), *Plant Science*, 100, 3-8.
73. Takahashi K., Fujino K., Kikuta Y., Koda Y., (1995), *Plant Science*, 111, 11-18.
74. Matsuki T., Tazaki H., Fujimori T., Hogestu T., (1992), *Biosci. Biotech. Biochem.*, 56, 1329-1330.
75. Pruski K., Astatkie T., Nowak J., (2002), *In Vitro Cell. Dev. Biol.-Plant*, 38, 203-209.
76. Pruski K., Duplessis P., Lewis T., Astatkie T., Nowak J., Struik P. C., (2001), *Potato Res.*, 44, 315-325.
77. Helder H., Miersch O., Vreugdenhil D., Semadeni G., (1993), *Physiol. Plant.*, 88, 647-653.
78. Matsuura H., Yoshihara T., Ichihara A., Kikuta Y., Koda Y., (1993), *Biosci. Biotech. Biochem.*, 57, 1253-1256.
79. Koda Y., Takahashi K., Kikuta Y., (1994), *Japan. J. Crop Sci.*, 63, 333-338.
80. Debeljak N., Regvar M., Dixon K. W., Sivasithamparan K., (2002), *Plant Growth Regul.*, 36, 253-260.
81. Koda Y., Kikuta Y., (1991), *Plant Cell Physiol.*, 32, 629-633.
82. Jasik J., Mantell S. H., (2000), *Plant Cell Rep.*, 19, 863-867.
83. Nakatani M., (1994), *Japan. J. Crop Sci.*, 63, 158-159.
84. Santos I., Salema R., (2000), *Plant Growth Regul.*, 30, 133-138.
85. Zel J., Debeljak N., Uzman R., Ravnikar M., (1997), *In Vitro Cell Dev. Biol. – Plant*, 33, 231-235.
86. Uzman R., Zel J., Ravnikar M., (1998), *Scientia Hort.*, 73, 193-202.
87. Nojiri H., Yamane H., Seto H., Yamaguchi I., Murofushi N., Yoshihara T., Shibaoka H., (1992), *Plant Cell Physiol.*, 33, 1225-1231.
88. Świątek A., Lenjou M., van Bockstaele D., Inze D., van Onckelen H., (2002), *Plant Physiol.*, 128, 201-211.
89. Abe M., Shibaoka H., Yamane H., Takahashi N., (1990), *Protoplasma*, 156, 1-8.
90. Imanishi S., Hashizume K., Kojima H., Ichihara A., Nakamura K., (1998), *Plant Cell Physiol.*, 39, 202-211.
91. Schaller A., Ryan C. A., (1995), *BioEssays*, 18, 27-33.
92. Ryan C. A., (2000), *Biochim. Biophys. Acta*, 1477, 112-121.