

## WYSTĘPOWANIE, BIOSYNTETA I AKTYWNOŚĆ BIOLOGICZNA KWASU TRAUMATYNOWEGO U ROŚLIN\*

OCCURRENCE, BIOSYNTHESIS AND BIOLOGICAL ACTIVITY  
OF TRAUMATIC ACID IN PLANTS

Anna PIETRYCZUK, Romuald CZERPAK

Zakład Biochemii Roślin, Instytut Biologii, Uniwersytet w Białymstoku

*Streszczenie:* Kwas traumatynowy – *trans*-2-dodeceno-1,10-dikarboksylowy (TA) – jest syntetyzowany w tkankach roślin z nienasyconych kwasów tłuszczowych: linolenowego (18:3) i linolowego (18:2) w odpowiedzi na zranienie przez fitofagi lub patogeny. Kluczowymi enzymami szlaku biosyntezy TA są lipoksygenazy (LOXs) i liaza wodoronadtlenkowa (HPL). Z przeprowadzonych badań wynika, że związek ten ma właściwości stymulujące podziały komórkowe i tworzenie tkanki gojącej (kalusa) oraz wzrost zawartości barwników fotosyntetycznych, monosacharydów i białek w komórkach roślin. Molekularne mechanizmy działania TA oraz jego wpływ na procesy metaboliczne roślin nie zostały dotychczas poznane. Wiadomo jedynie, że indukuje on fosforylację reszt tyrozynowych białek o masach molekularnych 19, 20, 22, 26, 31, 42 i 74 kDa.

*Słowa kluczowe:* kwas traumatynowy, traumatyna, lipoksygenazy, liaza wodoronadtlenkowa, zranienie.

*Summary:* Traumatic acid – *trans*-2-dodecenedioic acid – is synthesized in plant tissues from polyunsaturated fatty acids, linolenic (18:3) and linoleic (18:2) in response to wounding, pathogen attack and herbivores. The key enzymes in the biosynthesis pathway of TA are lipoxygenases (LOXs) and hydroperoxide lyase (HPL). From the numerous investigations it appears that this compound stimulates the cell divisions, wound healing and callus formation. Moreover, TA causes the increase of the content of photosynthetic pigments, monosaccharides and water-soluble proteins in plants' cells. Molecular mechanisms of the activity of TA and its influence on plants' metabolic processes haven't been recognized till now. It is only known that TA induces the tyrosine phosphorylation of proteins with molecular weights 19, 20, 22, 26, 31, 42 and 74 kDa.

*Key words:* traumatic acid, traumatatin, lipoxygenases, hydroperoxide lyase, wounding.

*Wykaz skrótów:* **ABA** – kwas absycynowy, **AOS** – dehydrataza wodoronadtlenkowa, **HPL** – liaza wodoronadtlenkowa, **(13S)-HPOD** – kwas 13-hydroperoksylinolowy, **(13S)-HPOT** – kwas 13-hydro-

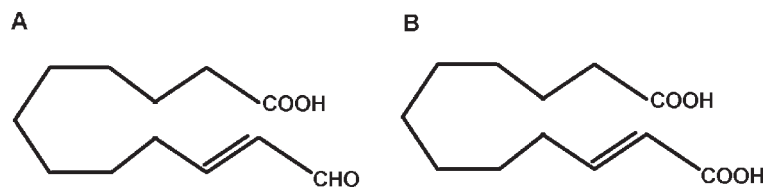
\*Praca została dofinansowana ze środków Uniwersytetu w Białymstoku.

peroksylinolenowy, **JA** – kwas jasmonowy, **LOX** – lipoksygenaza, **ODA** – kwas 10-oksy-*trans*-8-dekanowy, **12-oksy-PDA** – kwas 12-oksy-fotodienowy, **PIN II** – gen inhibitora proteinaz **II**, **SA** – kwas salicylowy, **STS** – tiosiarczan srebra, **TA** – kwas traumatynowy, **trans-10-ODA** – kwas 12-oksy-*trans*-10-dodekanowy (traumatyna).

## 1. WSTĘP

Poza naturalnie występującymi cytokininami będącymi pochodnymi adeniny, właściwości cytokinin wykazują niektóre pochodne mocznika, np. 1,3-difenylocznik, 5-ureidohydantoina, zwana alantoiną, a także związki o zupełnie odmiennej budowie chemicznej, jak kwas traumatynowy (TA) i traumatyna o właściwościach cytokinino-podobnych. Kwas traumatynowy, czyli *trans*-2-dodeceno-1,10-dikarboksylowy i jego forma aldehydowa, tj. kwas 2-dodeceno-1-al-10-karboksylowy, zwany traumatyną, należą do pochodnych nienasyconych kwasów tłuszczowych (ryc. 1). Hormony te zostały po raz pierwszy wyizolowane z niedojrzałych strąków fasoli w latach 1937–1938 przez Bonnera i Englisha [8, 9]. Nazwano je hormonami przyrannymi, gdyż pojawiają się wokół zranienia i pobudzają podziały komórek w tkance gojącej, zwanej kalusem. Okazało się, że traumatyna u roślin naczyniowych jest związkiem bardziej aktywnym biologicznie niż kwas traumatynowy.

Obecność traumatyny wykazano u wielu gatunków roślin, głównie w młodych rozwijających się liściach, owocach i nasionach. Młode strąki fasoli (*Phaseolus vulgaris*) są jednym z najbogatszych źródeł traumatyny i kwasu traumatynowego. Również u glonów kwas traumatynowy działa stymulująco na podziały komórek i ich procesy metaboliczne. Wraz ze starzeniem się roślin następuje przekształcanie traumatyny i jej kwasu w formę estrową, nieaktywną biologicznie. Kwas traumatynowy i traumatyna są intensywnie syntetyzowane przez rośliny jako odpowiedź na zranienie najczęściej spowodowane przez fitofagi lub patogeny. W ostatnich latach Mau i współaut. [22] i Champavier i współaut. [5] wykryli związki pokrewne z traumatyną, takie jak: kwas 10-oksy-*trans*-8-dekanowy (ODA) i 1-okten-3-ol jako produkt uboczny w biosyntezie ODA w trzonach grzybów, między innymi pieczarki (*Agaricus bisporus*). Związki te działają stymulująco na wzrost grzybów i ich metabolizm.



RYCINA 1. Struktura chemiczna traumatyny (A) i kwasu traumatynowego (B) [3, 12, 14]

Dotychczasowe badania wskazują na to, że traumatyna i związki pokrewne dość powszechnie występują w świecie roślin naczyniowych i niższych, takich jak: grzyby i być może glony i prawdopodobnie współdziałają z innymi fitohormonami w stymulacji wzrostu, adaptacji do stresów i regulacji wielu procesów fizjologiczno-metabolicznych.

## 2. WYSTĘPOWANIE

Kwas traumatynowy, *trans*-2-dodeceno-1,10-dikarboksylowy, został po raz pierwszy wyizolowany ze strąków niedojrzałej fasoli (*Phaseolus vulgaris* L.) przez Englisha i Bonnera w 1937 roku i nazwany hormonem przyrannym, powodującym intensywne podziały komórkowe i tworzenie tkanki gojącej [8, 9]. W latach późniejszych w wyniku badań przeprowadzonych przez Zimmermana i Coudrona stwierdzono, że właściwym hormonem przyrannym jest traumatyna (kwas 12-oxo-*trans*-10-dodekanowy), a TA jest tylko produktem jej nieenzymatycznego, spontanicznego utlenienia [37].

Obecność traumatyny i kwasu traumatynowego została dotychczas stwierdzona w tkankach wielu gatunków roślin. W największych ilościach związek ten jest syntetyzowany w odpowiedzi na zranienie. Główny enzym szlaku biosyntezy traumatyny, liaza wodoronadtlenkowa (HPL), został zidentyfikowany i wyizolowany z tkanek różnych gatunków roślin [12, 14]. Powszechnie występują też związki będące ubocznymi produktami szlaku biosyntezy traumatyny: 6-węglowe, lotne aldehydy: heksanal i (2E)-heksenal, które są powszechnie nazywane „aldehydami liści” [6, 12, 14].

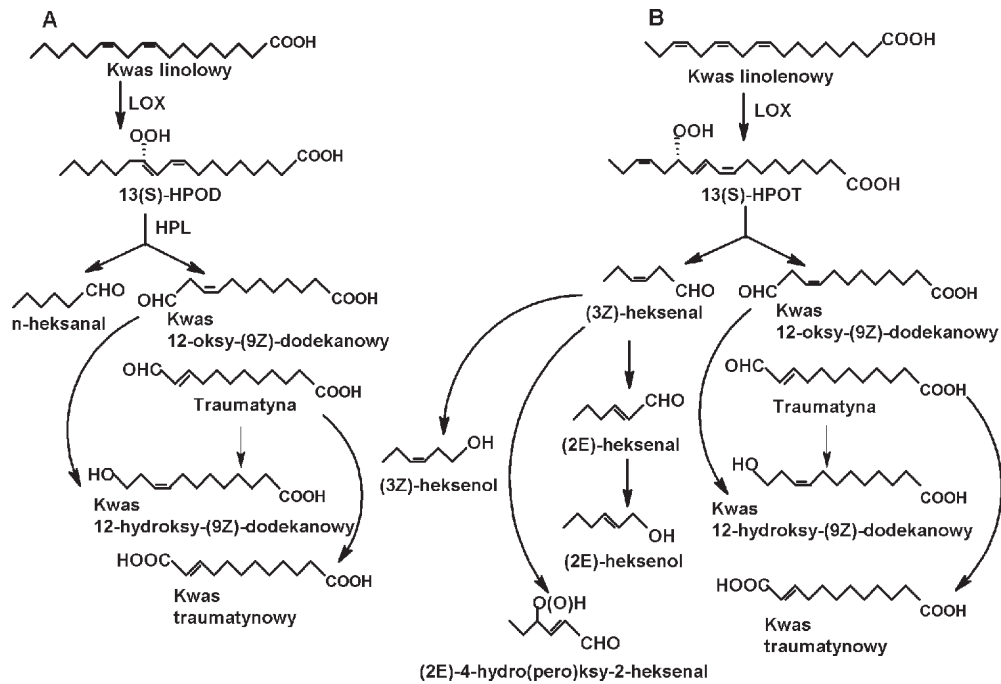
Wykazano, że w największych ilościach traumatyna występuje w młodych, intensywnie rosnących organach, takich jak: liście, owoce i nasiona. Wraz z wiekiem rośliny następuje stopniowe przekształcanie wolnego kwasu w jego formę estrową, która jest nieaktywna biologicznie [37].

Ponadto kwas 10-oksy-*trans*-8-dekanowy (ODA), mający aktywność biologiczną analogiczną do roślinnej traumatyny, jest jednym z kilku dobrze poznanych stymulatorów wzrostu u grzybów [5].

## 3. BIOSYNTENZA

Z dotychczasowych badań nad szlakiem biosyntezy TA u roślin, wiadomo, że prekursorem tego związku są 18-węglowe, nienasycone kwasy tłuszczowe: kwas linolenowy (18 : 3,  $\Delta$ 9, 12, 15) i linolowy (18 : 2,  $\Delta$ 9, 12) (ryc. 2). Kwasy te są uwalniane z frakcji lipidów błon cytoplazmatycznych w wyniku działania fosfolipaz typu A2 i D, które są aktywowane w odpowiedzi na zranienie roślin [16].

Badania molekularne dowiodły, że głównymi enzymami zaangażowanymi w szlak biosyntezy TA są lipoksygenazy (LOX) i liaza wodoronadtlenkowa (HPL) [3, 11, 13, 14, 15, 28, 35].



RYCINA 2. Szlaki biosyntezy traumaty i kwasu traumatynowego z kwasu linolowego (A) i linolenowego (B) [3, 12] [zmodyfikowany]

Uwalniane z frakcji lipidów błonowych pod wpływem czynnika stresowego, najczęściej zranienia, nienasycone kwasy tłuszczowe ulegają reakcji utlenienia katalizowanej przez lipoksygenazy [3,11]. Enzymy te (EC 1. 13. 11. 12) występują w komórkach wszystkich organizmów eukariotycznych. Katalizują one reakcję przyłączenia tlenu molekularnego do nienasyconych kwasów tłuszczowych. Jest to pierwszy etap biosyntezy traumaty u roślin [7, 11, 12, 14]. W ostatnich latach wyizolowano cDNA i określono sekwencję aminokwasów lipoksygenaz u wielu gatunków roślin. Zidentyfikowane zostały trzy klasy tych enzymów: LOX1, LOX2 i LOX3, które kodowane są przez trzy podrodziny genów, nazwanych odpowiednio: *lox1*, *lox2* i *lox3*. Ekspresja genów *lox* jest organozależna. Okazało się, że geny *lox1* ulegają ekspresji głównie w łodygach i korzeniach, *lox2* w liściach, a *lox3* w liściach i korzeniach roślin. Analiza produktów reakcji kontrolowanych przez wszystkie trzy klasy LOXs dowiodła, że LOX1 katalizuje reakcje, których głównym produktem są kwasy 9-hydroperoksy-tłuszczowe. Kwasy: 13-hydroperoksylinolenowy (13-HPOT) i 13-hydropeoksylinolowy (13-HPOD), które są prekursorami traumaty, są produktami reakcji utleniania odpowiednio kwasu linolenowego i linolowego katalizowanych przez LOX2 i LOX3 [28].

Kolejnym etapem biosyntezy traumaty jest reakcja katalizowana przez HPL (liazę wodoronadtlenkową). W wyniku tej reakcji 18-węglowy łańcuch 13-HPOT lub 13-HPOD zostaje rozszczepiony na 6-węglowe aldehydy: (2E)-heksenal lub heksanal oraz 12-węglowy kwas 12-okso-(9Z)-dodekanowy, który w wyniku reakcji izomeryzacji

ulega przekształceniu do kwasu 12-okso-(10E)-dodekanowego – traumatyny [3, 14, 15, 32]. Następnie w latach osiemdziesiątych dowiedziono, że nieenzymatyczna auto-oksydacja traumatyny prowadzi do powstania TA [37].

HPL została po raz pierwszy wyizolowana z siewek arbuza [35]. Następnie enzym ten został zidentyfikowany w tkankach wielu gatunków roślin, m.in. w owocach pomidora, ogórka, papryki, liściach herbaty, rzodkiewnika i pomidora [3, 12, 14, 17, 19, 20, 21]. Badania molekularne wykazały, że wszystkie enzymy HPL należą do rodziny enzymów cytochromowych P450 [3, 14, 15]. Stwierdzono, że enzym ten jest związany bezpośrednio z zewnętrzną błoną chloroplastów [4] i jest najbardziej aktywny w miąższu fotosyntezującym. Eksperymentalnie dowiedziono, że aktywność HPL zależy od zawartości chlorofilu i spada wraz z obniżaniem stężenia tego barwnika w tkankach [18]. O korelacji aktywności enzymu HPL z zawartością chlorofilu w tkankach roślinnych świadczy również to, że lotne aldehydy, będące produktami ubocznymi w reakcji katalizowanej przez HPL, w największych ilościach wytwarzane są przez zielone liście [14].

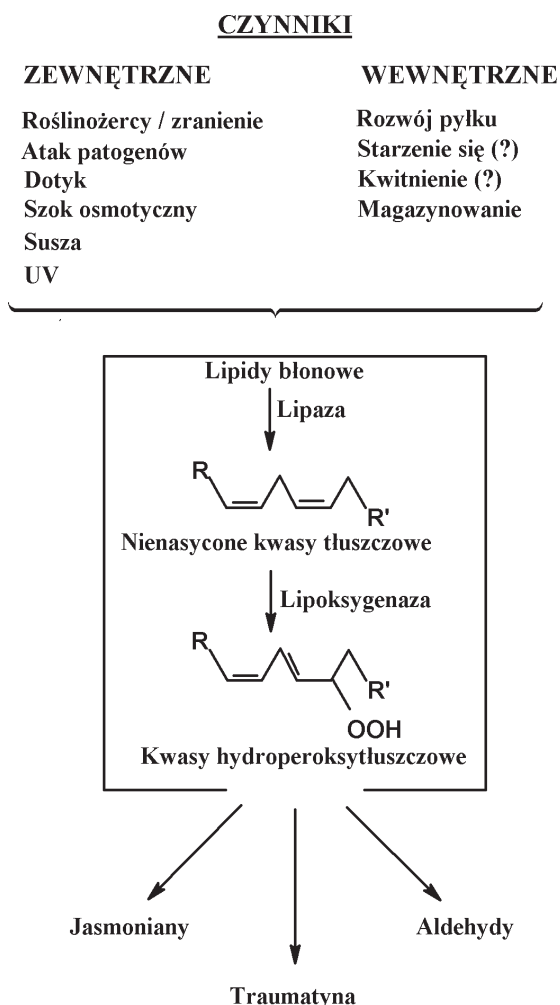
Traumatyna może być również przekształcana do innej pochodnej, tj. 9-hydroksytraumatyny. Gardner [10] stwierdził, że związek ten powstaje w wyniku reakcji utleniania traumatyny, katalizowanej przez lipoksygenazę lub peroksygenazę. Natomiast Stelt i współaut. [32] uzyskali 9-hydroksytraumatynę poprzez inkubację 13-HPOD lub 13-HPOT z HPL, bez obecności lipoksygenazy. Zasugerowali oni, że związek ten może powstawać w wyniku przekształcenia albo nieenzymatycznego, albo z udziałem HPL, która ma aktywność monooksygenazy, podobnie jak większość enzymów z rodziny cytochromów P450.

Wyniki innego eksperymentu [24] wydają się być potwierdzeniem tezy, że lipoksygenaza nie uczestniczy w procesie utleniania traumatyny. Podczas inkubacji traumatyny z aktywną i zdenaturowaną LOX w buforach o różnym pH zauważono, że 9-hydroksytraumatyna produkowana jest w takich samych ilościach w obecności lub przy braku LOX w mieszaninie reakcyjnej. Podczas trwania tego eksperymentu wykazano obecność jeszcze innej pochodnej traumatyny – kwasu 12-oksy-11-hydroksy-(10E)-dodekanowego (11-hydroksytraumatyny), którego ilość była około 5-krotnie mniejsza niż 9-hydroksytraumatyny [24].

Intensywność reakcji w procesie biosyntezy traumatyny u roślin jest regulowana przez wiele czynników zewnętrznych, takich jak: zranienie, atak roślinożerców lub patogenów, dotyk, szok osmotyczny, UV, susza, a także wewnętrznych (ryc. 3).

Wydaje się, że głównym punktem kontrolnym w biosyntezie traumatyny jest regulacja aktywności fosfolipaz, które uwalniają nienasycone kwasy tłuszczowe z frakcji lipidów błonowych komórek roślinnych. Wykazano, że aktywność tych enzymów wzrasta gwałtownie w odpowiedzi na wzmożone działanie czynnika stresowego [15].

Badania molekularne wykazały, że w odpowiedzi na zranienie liści ziemniaka następuje w nich gwałtowny wzrost transkrypcji genów LOX2 i LOX3. Szczegółowe badania dowiodły, że wzrost akumulacji mRNA *lox3* osiąga maksymalną wartość po 30 minutach od zranienia, natomiast poziom mRNA *lox2* wzrasta ciągle, aż do 24 godzin od momentu zadziałania czynnika stresowego. Jednak wzmożona transkrypcja mRNA *lox3* dłużej wraca do podstawowego poziomu [28].



RYCINA . 3. Wpływ różnych czynników wewnętrznych i zewnętrznych środowiska na biosyntezę traumatyny u roślin [15] [zmodyfikowany]

English i Bonner w roku 1937 [8] po raz pierwszy wyizolowali ze strąków niedojrzałej fasoli (*Phaseolus vulgaris* L.) TA jako hormon przyranny, powodujący intensywne podziały komórek i ich elongację [8, 9]. Zauważyli oni, że wyizolowana substancja jest monokarboksylovym kwasem, który po pewnym czasie przekształca się w kwas dikarboksylovym, o mniejszej aktywności biologicznej [8]. Obecnie wiadomo, że właściwym hormonem przyrannym produkowanym bezpośrednio po zranieniu jest traumatyna, która, jak udowodniono, ma większą aktywność biologiczną niż TA [37].

Okazało się, że TA dodany do kultur różnych gatunków jednokomórkowych glonów powodował ponad dwukrotny wzrost liczby komórek w porównaniu z kontrolą [25]. Eksperymentalnie wykazano również [34], że TA może powodować intensywne podziały komórkowe i tworzenie tumorów w owocach pomidora.

Badania z ostatnich lat wykazały, że zranienie powoduje również ekspresję genów HPL w pomidorze [15] i *Arabidopsis thaliana* [3]. Ponadto intensywne uwalnianie lotnych aldehydów, będących ubocznymi produktami działania HPL, jest ściśle związane z procesem niszczenia tkanki roślinnej [3]. Związki te produkowane są intensywnie przez rośliny również w odpowiedzi na atak patogenów i stymulują produkcję fitoaleksyn [36].

Nieco inaczej przebiega szlak biosyntezy ODA u grzybów. Kwas linolowy jest utleniany przy udziale LOX do kwasu 10-(S)-HPOD, który następnie ulega rozszczepieniu przez liazę wodoronadtlenkową na ODA i nienasycony alkohol 1-okten-3-ol. U grzybów stwierdzono również występowanie 13-HPOD, ale przypuszczalnie pochodzi on z konkurencyjnego szlaku metabolicznego [1].

#### 4. AKTYWNOŚĆ BIOLOGICZNA

Już w XIX wieku zauważono, że uszkodzona tkanka jest pobudzana do intensywnych podziałów i tworzenia tkanki gojącej (kalusa).

W doświadczeniu wykonanym na rączniku (*Ricinus communis*) wykazano, że międzywęzła roślin potraktowane egzogennym TA charakteryzowały się znacznie większym wzrostem w porównaniu z kontrolnymi (bez dodatku hormonu). Podobny efekt, stymulację podziałów komórkowych międzywęzła, uzyskano nakłuwając je samą sterylną igłą. Najprawdopodobniej spowodowane to jest działaniem endogennego TA, który jest syntetyzowany w odpowiedzi na zranienie tkanki międzywęzła [29].

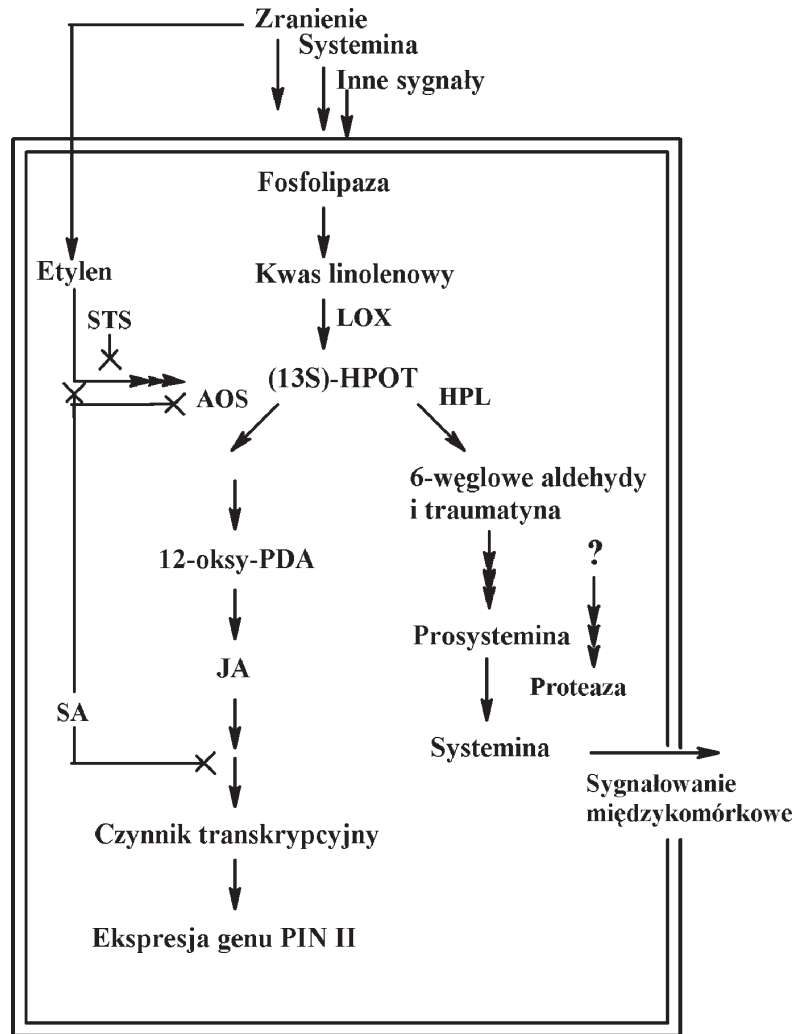
TA dodany w stężeniach od 1  $\mu\text{g}$  do 20  $\mu\text{g}$  powodował znacznie szybszy wzrost ogonków liściowych bawełny, przy czym najsilniejszymi właściwościami stymulującymi charakteryzował się TA w stężeniu 20  $\mu\text{g}/\text{ml}$  [33].

Zimmerman i Coudron [37] udowodnili zaś, że hipokotyl sadzonek ogórka (*Cucumis sativus* L.) wykazywał znacznie większy wzrost w obecności egzogennego *trans*-10-ODA. Ponadto okazało się, że TA wykazuje nie tylko właściwości stymulujące podziały komórkowe, ale jest również jednym z wielu czynników inicjujących proces kwitnienia roślin [12, 14].

Z przedstawionych danych wynika, że główną funkcją TA jest stymulowanie podziałów komórkowych. Molekularny mechanizm jego działania nie został dotychczas poznany. Nie ma też w literaturze danych dotyczących wpływu tego hormonu na podstawowe procesy metaboliczne i fizjologiczne zachodzące w komórkach roślin. W wyniku badań prowadzonych na jednokomórkowym glonie, *Chlorella vulgaris* (*Chlorophyceae*), stwierdzono, że TA wykazuje właściwości stymulujące wzrost ilości chlorofilu *a* i *b*, karotenoidów, monosacharydów i białek rozpuszczalnych [26, 27].

W ostatnich latach podjęto próby wyjaśnienia mechanizmu działania TA [2, 31]. Wykazano, że hormon ten wzmacnia fosforylację tyrozyny w białkach. Na podstawie badań, w których kielki grochu (*Pisum sativum*) hodowane były w obecności egzogennego kwasu traumatynowego w stężeniu 1  $\mu\text{M}$  wykazano, że związek ten powoduje 1,5-krotny wzrost tempa fosforylacji białek. Stwierdzono, że wzrost zawartości ufosforylowanych reszt tyrozynowych pod wpływem TA jest największy w przypadku białek o masach molekularnych 19, 20, 22, 26, 31, 42 i 74 kDa. Natomiast fosforylacja tyrozyny w makropeptydach o masach molekularnych 36, 47 i 49 kDa ulegała zahamowaniu po dodaniu TA. Wzrost lub spadek poziomu fosforylacji tyrozyny w poszczególnych białkach pod wpływem TA jest prawdopodobnie wynikiem oddziaływania hormonu na aktywność odpowiednich kinaz i fosfataz białkowych. Można przypuszczać, że połączenie się TA z receptorem w błonie komórkowej powoduje uaktywnienie odpowiedniej kinazy, co z kolei prowadzi do fosforylacji i zmiany konformacyjnej odpowiednich białek oraz uruchomienia dalszej kaskady przekazywania sygnałów w komórce [2].

Na podstawie badań nad mechanizmami obronnymi roślin w odpowiedzi na zranienie zaproponowano model ekspresji genów białek obronnych w pomidorze (*Lycopersicon esculentum*) (ryc. 4) [31]. Uszkodzenie tkanki roślinnej jest sygnałem aktywnym fosfolipazy błonowe. Uwolnione z frakcji lipidów błonowych nienasycone kwasy tłuszczowe są substratem dla LOX, a powstałe kwasy hydroperoksytłuszczowe mogą zostać przekształcone na dwóch szlakach. W jednym z nich w reakcji katalizowanej przez AOS powstaje kwas 12-oksy-fotodienowy (PDA), z którego w dalszym etapie tworzy się kwas jasmonowy (JA) indukujący ekspresję genów inhibitorów proteinaz II, które hamują aktywność enzymów hydrolizujących białko w przewodzie pokarmowym owada. Kwasy 13-HPOD i 13-HPOT mogą być wykorzystane również przez



RYCINA 4. Proponowany model indukcji genów białek obronnych w pomidorze (*Lycopersicon esculentum*) [31] [zmodyfikowany]. Na schemacie uwzględniono również działanie etylenu, który produkowany jest w odpowiedzi na zranienie i indukuje ekspresję genu *AOS*. STS i SA działają natomiast jako inhibitory ekspresji genów *AOS* i *PIN II*

HPL, co w efekcie prowadzi do powstania 6-węglowych aldehydów i traumatyny. Traumatyna zaś indukuje ekspresję genów prosysteminy, która następnie zostaje przekształcona w systeminę – substancję sygnałową uczestniczącą w indukowanej odporności roślin [31].

Okazało się, że nie tylko mechaniczne uszkodzenie tkanki roślinnej jest sygnałem do uruchomienia szlaku biosyntezy traumatyny. Duże ilości tego hormonu oraz lotnych 6-węglowych aldehydów pojawiają się również w odpowiedzi na działanie innych



abiotycznych i biotycznych czynników stresowych, np. atak patogenów. Eksperymentalnie udowodniono, że heksanal i (2E)-heksenal mają właściwości grzybo- i bakterio-bójcze. W badaniach na *Pseudomonas syringae* var. *phaseolica* wykazano, że powodują one uszkodzenia struktury błon komórkowych, DNA, białek oraz zaburzają funkcjonowanie enzymów w komórkach mikroorganizmów. Podobnego efektu nie zaobserwowano jednak w przypadku TA, który wydaje się nie mieć właściwości bakterio-bójczych. Po potraktowaniu kultur bakterii różnymi stężeniami TA nie odnotowano istotnych różnic we wzroście kolonii mikroorganizmów w porównaniu z kontrolą [6].

Substancję o właściwościach podobnych do traumatyny zidentyfikowano również u grzybów, między innymi pieczarki. Kwas 10-oksy-*trans*-8-dekanowy (ODA) jest jednym z kilku dobrze poznanych stymulatorów wzrostu plechy grzybowej [5, 22, 23]. Aktywność biologiczna tego związku jest zbliżona do traumatyny. Mau i Beelman [23] wykazali, że szybkość wzrostu grzybni, a zwłaszcza owocnika *Agaricus bisporus* znacznie zwiększa się w obecności ODA.

Okazało się, że stężenie endogennego ODA u grzybów zwiększa się wraz ze wzrostem temperatury i osiąga maksymalną zawartość przy 40°C. Dane te pozwalają wnioskować, że synteza ODA jest indukowana m.in. przez stresowy czynnik temperatury [5]. Podobne wyniki uzyskano także w badaniach nad lipoksygenazami u roślin naczyniowych, wykazując, że traumatyna może być syntetyzowana w odpowiedzi na działanie zbyt wysokiej lub niskiej temperatury [30].

## 5. PODSUMOWANIE

Traumatyna i związki pokrewne wykazują właściwości cytokininopodobne i należą do naturalnie występujących fitohormonów, które podobnie jak jasmoniany syntetyzowane są z nienasyconych kwasów tłuszczowych: linolowego i linolenowego. Aktualnie znane są dwa niezależne szlaki ich biosyntezy, które nieco różnią się u grzybów w porównaniu z roślinami naczyniowymi.

Biologiczna aktywność traumatyny u roślin na poziomie molekularnym została poznana w znikomym stopniu. Z dotychczasowych badań wiadomo, że kwas traumatynowy (TA) wzmaga aktywność kinaz powodujących fosforylację reszt tyrozynowych w białkach, które odgrywają istotną rolę w regulacji wielu procesów fizjologiczno-metabolicznych. Również stwierdzono, że traumatyna aktywuje mechanizmy obronne roślin w odpowiedzi na zranienie przez fitofagi lub patogeny. Uszkodzenie tkanki roślinnej jest sygnałem aktywującym fosfolipazy błonowe, a w efekcie powoduje indukcję ekspresji genów odpowiedzialnych za syntezę systeminy – substancji sygnałowej w indukowanej odporności roślin. Badania ostatnich kilkunastu lat wykazały, że wzrost zawartości traumatyny w roślinach naczyniowych i grzybach może być spowodowany nie tylko urazami mechanicznymi – zranieniami, ale także stresem temperaturowym uwarunkowanym zbyt wysokimi lub niskimi temperaturami, odbiegającymi od normy fizjologicznej. Dotychczas wykonano bardzo mało badań doświadczalnych dotyczących aktywności fizjologiczno-metabolicznej traumatyny i jej związków pokrewnych u roślin.

Jest duże prawdopodobieństwo, że traumatyna wraz z innymi fitohormonami, głównie JA i ABA, spełnia istotną rolę w mechanizmach adaptacyjnych i obronnych roślin nie tylko przy zranieniach, ale także pod działaniem wielu innych stresów abiotycznych.

## LITERATURA

- [1] ASSAF S, HADAR Y, DOSREZT CG. Biosynthesis of 13-hydroperoxylinoleate, 10-oxo-8-decenoic acid, and 1-octen-3-ol from linoleic acid by a mycelial pellet homogenate of *Pleurotus pulmonarius*. *J Agric Food Chem* 1995; **43**: 2173–3178.
- [2] ASAFOVA EV, ASALEEVA GA, YAKOVLEVA VG, TARCHEVSKII IA. The effect of traumatic acid on tyrosine phosphorylation of proteins in *Pea* seedlings. *Dokl Biochem Biophys* 2005; **405**: 426–428.
- [3] BATE NJ, SIVASANKAR S, MOXON C, RILEY JMC, THOMPSON JE, ROTHSTEIN SJ. Molecular characterization of an *Arabidopsis* gene encoding hydroperoxide lyase, a cytochrome P-450 that is wound inducible. *Plant Physiol* 1998; **117**: 1393–1400.
- [4] BLEÉ E, JOYARD J. Envelope membranes from spinach chloroplasts are a site of metabolism of fatty acids hydroperoxides. *Plant Physiol* 1996; **110**: 445–454.
- [5] CHAMPAVIER Y, POMMIER MT, ARPIN N, VOILAND A, PELLON G. 10-oxo-*trans*-8-decenoic acid (ODA): production, biological activities, and comparison with other hormone-like substances in *Agaricus bisporus*. *Enzyme Microb Tech* 2000; **26**: 243–251.
- [6] CROFT KPC, JÜTTNER F, SLUSARENKO AJ. Volatile products of the lipoxygenase pathway evolved from *Phaseolus vulgaris* (L.) leaves inoculated with *Pseudomonas syringae* pv *phaseolicola*. *Plant Physiol* 1993; **101**: 13–24.
- [7] DOŁĘGOWSKA B, CHLUBEK D. Nadrodzina lipoksygenaz – struktura i funkcje w metabolizmie. *Post Bioch* 2002; **48(4)**: 275–284.
- [8] ENGLISH J, BONNER J. The wound hormones of plants. Traumatol, the active principle of the bean test. *J Biol Chem* 1937; **121**: 791–799.
- [9] ENGLISH J, BONNER J, HAAGEN-SMIT AJ. Structure and synthesis of a plant wound hormone. *Science* 1939; **90**: 329.
- [10] GARDNER HW. 9-hydroxy-traumatol, a new metabolite of the lipoxygenase pathway. *Lipids* 1998; **33**: 745–749.
- [11] GOLDSMITH CR, JONAS RT, STACK TDP. C-H bond activation by a ferric methoxide complex: modeling the rate-determining step in the mechanism of lipoxygenase. *J Am Chem Soc* 2002; **124**: 83–96.
- [12] GREKCHIN AN. Recent developments in biochemistry of the plant lipoxygenase pathway. *Prog Lipid Res* 1998; **37**: 317–352.
- [13] GREKCHIN AN, MUKHTAROVA LS, HAMBERG M. The lipoxygenase pathway in tulip (*Tulipa gesneriana*): detection of the ketol route. *Biochem J* 2000; **352**: 501–509.
- [14] GREKCHIN AN. Hydroperoxide lyase and divinyl ether synthase. *Prostag Oth Lipid M* 2002; **68–69**: 457–470.
- [15] HOWE GA, SCHILMILLER AL. Oxylinolipin metabolism in response to stress. *Curr Opin Plant Biol* 2002; **5**: 230–236.
- [16] LEÓN J, ROJO E, SÁNCHEZ-SERRANO JJ. Wound signaling in plants. *J Exp Bot* 2001; **52**: 1–9.
- [17] MATSUI K, SHIBUTANI M, HASE T, KAJIWARA T. Bell pepper fruit fatty acid hydroperoxide lyase is a cytochrome P450 (CYP74B). *FEBS Lett* 1996; **394**: 21–24.
- [18] MATSUI K, SHIBATA Y, TATEBA H, HATANAKA A, KAJIWARA T. Changes of lipoxygenase and fatty acid hydroperoxide lyase activities in bell pepper fruits during maturation. *Biosci Biotechnol Biochem* 1997; **61**: 199.
- [19] MATSUI K, WILKINSON J, HIATT B, KNAUF V, KAJIWARA T. Molecular cloning and expression of *Arabidopsis* fatty acid hydroperoxide lyase. *Plant Cell Physiol* 1999; **40**: 477.
- [20] MATSUI K, UJITA C, FUJIMOTO S, WILKINSON J, HIATT B, KNAUF V, KAJIWARA T, FEUSSNER I. Fatty acid 9- and 13-hydroperoxide lyase from cucumber. *FEBS Lett* 2000; **481**: 183–188.

- [21] MATSUI K, MIYAHARA C, WILKINSON J, HIATT B, KNAUF W, KAJIWARA Y. Fatty acid hydroperoxide lyase in tomato fruits: cloning and properties of a recombinant enzyme expressed in *Escherichia coli*. *Biosci Biotechnol Biochem* 2000; **64**: 1189–1196.
- [22] MAU JL, BEELMAN RB, ZIEGLER GR. Effect of 10-oxo-*trans*-8-decenoic acid on growth of *Agaricus bisporus*. *Phytochemistry* 1992; **31**: 4059–4064.
- [23] MAU JL, BEELMAN RB. Role of 10-oxo-*trans*-8-decenoic acid in the cultivated mushroom, *Agaricus bisporus*. W: Royse DJ [red.] Mushroom Biology and Mushroom Products. University Park: The Pennsylvania State University 1996: 553–562.
- [24] NOORDERMEER MA, FEUSSNER I, KOLBE A, VELDINK GA, Vliegenthart JFG. Oxygenation of (3Z)-alkenals to 4-hydroxy-(2E)-alkenals in plant extracts: a nonenzymatic process. *Biochem Biophys Res Commun* 2000; **277**: 112–116.
- [25] OVERBEEK J. Traumatic acid and thiamin as growth factors for algae. *Proc Nat Acad Sci* 1940; **26**: 441–443.
- [26] PIETRYCZUK A. Wpływ kwasu traumatynowego na wzrost i biochemizm *Chlorella vulgaris*. Praca magisterska. Instytut Biologii. Uniwersytet w Białymstoku 2005: ss.123.
- [27] PIETRYCZUK A, PIOTROWSKA A, CZERPAK R. Biochemical activity of traumatic acid in green alga *Chlorella vulgaris* Beijerinck. 2006 (wysłana do druku).
- [28] ROYO J, VANCANNEYT G, PÉREZ AG, SANZ C, STÖRMANN K, ROSAHL S, SÁNCHEZ-SERRANO JJ. Characterization of three potato lipoxygenases with distinct enzymatic activities and different organ-specific and wound-regulated expression patterns. *J Biol Chem* 1996; **271**: 21012–21019.
- [29] SCOTT FM, BYSTROM BG, SJAHOLM V. Anatomy of traumatic acid-treated internodes of *Ricinus communis*. *Bot Gaz* 1961; **122**: 311–314.
- [30] SIEDOW JN. Plant lipoxygenase: structure and function. *Ann Rev Plant Physiol* 1991; **42**: 145–188.
- [31] SIVASANKAR S, SHELDRIK B, ROTHSTEIN SJ. Expression of allene oxide synthase determines defense gene activation in tomato. *Plant Physiol* 2000; **122**: 1335–1342.
- [32] STELT M, NOORDERMEER MA, KISS T, ZADELHOFT G, MERGHART B, VELDINK GA, Vliegenthart FG. Formation of a new class of oxylipins from N-acyl(ethanol)amines by the lipoxygenase pathway. *Eur J Biochem* 2000; **267**: 2000–2007.
- [33] STRONG FE, KRUITWAGEN E. Traumatic acid: an accelerator of abscission in cotton explants. *Nature* 1967; **215**: 1380–1381.
- [34] TRESHOW M. Physiology and anatomical development of tomato fruit tumor. *Am J Bot* 1955; **42**: 198–202.
- [35] VICK BA, ZIMMERMAN DC. Lipoxygenase and hydroperoxide lyase in germinating watermelon seedlings. *Plant Physiol* 1967; **57**: 780–788.
- [36] ZERINGUE HI. Effects of C-6-C-10 alkenals and alkanals on eliciting a defence response in the developing cotton boll. *Phytochemistry* 1992; **31**: 2305–2308.
- [37] ZIMMERMAN DC, COUDRON CA. Identification of traumatin, a wound hormone, as 12-oxo-*trans*-10-dodecenoic acid. *Plant Physiol* 1979; **63**: 536–541.

Redaktor prowadzący – Maria Olszewska

Otrzymano: 15.03. 2006 r.-

Przyjęto: 18.07. 2006 r.

ul. Świerkowa 20B, 15-950 Białystok,

e-mail: annapiet@uwb.edu.pl