УДК 577.151.63

В. М. Копіч, Г. І. Харитоненко, Т. Д. Скатерна, О. В. Харченко

Вплив механічного пошкодження та первинних ліпоксигеназних продуктів на активність ліпоксигенази з бульб картоплі

(Представлено академіком НАН України В. П. Кухарем)

Досліджено вплив механічного пошкодження, 15-гідропероксиду арахідонової кислоти та 13-гідропероксиду лінолевої кислоти на активність ліпоксигенази (ЛО) картоплі. Показано зміни активності ЛО при дії первинних ліпоксигеназних продуктів і механічного пошкодження. Обговорюється можливий шлях залучення метаболітів ЛО до формування клітинної відповіді при дії механічного пошкодження.

Ключові слова: ліпоксигеназа, механічне пошкодження, 15-гідропероксид арахідонової кислоти, 13-гідропероксид лінолевої кислоти, лізофосфоліпіди, фосфатидна кислота.

Захисні механізми рослинної клітини обумовлюють стійкість до несприятливих умов зовнішнього середовища, зокрема до дії шкідників та патогенних мікроорганізмів. До біогенних індукторів неспецифічних захисних реакцій рослин відносять поліенові жирні кислоти — арахідонову, ейкозапентаєнову та їх окиснені похідні [1–3]. Арахідонова кислота в концентраціях 10^{-7}–10^{-8} М формує комплекс захисних реакцій рослинної клітини, обумовлюючи пролонговану та системну "індуковану стійкість", зокрема, до контактів з грибом *Phytophtora infestans* [4]. Виявилося, що запуск сигналу активації генів інгібіторів хімотрипсину в бульбах картоплі як під дією особливих метаболітів гриба *P. infestans* — еліситорів, серед яких арахідонова кислота, так і за умов інфікування безпосередньо патогеном здійснюється за єдиним механізмом [5]. Обробка сигнальними сполуками — еліситорами жасмоновою та арахідонової кислотами за умов ранового стресу сприяла накопиченню інгібіторів протеїназ, на підставі чого авторами зроблено припущення про істотну роль ліпоксигеназного метаболізму в трансдукції сигналу захисної системи бульб картоплі в стані спокою. Відповіддю рослинної клітини на дію патогенів та їх продуктів є підвищення в цитозолі вмісту іонів кальцію і протонів завдяки активації відповідних іонних каналів плазмалеми та тонопласта [2]. Певний внесок в обмін кальцієм здійснюють інтермедіати деяких сигнальних систем, здатні виступати як кальцієві іонофори — гідропероксипохідні поліенових жирних кислот, що утворюються при "включенні" ліпоксигеназної сигнальної системи, та фосфатидна кислота, яка накопичується при "включенні" фосфатидної сигнальної системи. Передбачається, що рання активація сигнальних систем клітин залежить від трансмембранної зміни концентрацій певних іонів, у той же час наступну регуляторну дію спричинюють сигнальні системи [2, 6]. Так, інтермедіати ліпоксигеназної сигнальної системи (поліенові жирні кислоти та їх гідропероксипохідні) інгібують Ca^{2+}-АТФази, тоді як H^{+}-АТФаза плазмалеми активується поліеновими жирними кислотами, а також лізофосфоліпідами. На даний час інтенсивно досліджується вплив патогенів на функціонування ферментів ліпоксигеназного шляху окиснення поліненасичених жирних кислот і взаємозв'язок 13- та 9-ліпоксигеназних шляхів утворення оксиліпінів [6–9]. Одним з підходів до встановлення участі ліпоксигеназ та ферментів, що використовують як субстрати первинні продукти ліпоксигеназ — гідропероксиди поліенових жирних кислот, є дослідження на моделях механічного

© В. М. Копіч, Г. І. Харитоненко, Т. Д. Скатерна, О. В. Харченко, 2015

стресу, експериментального, або біотичної природи (комахи, грибна пліснява та ін.) [3, 10]. Ми ставили за мету в експериментальній модельній системі, що імітує функціонування рослинної клітини при механічному пораненні за умов обробки екзогенними 15- та 13-гідропероксидами відповідно арахідонової та лінолевої кислот як первинними продуктами 13-ліпоксигенази, вивчити динаміку змін активності ферментів 9-ліпоксигеназного шляху утворення оксиліпінів.

У дослідженні були використані Lubrol PX, Brij-99, ліпоксигеназа із сої, лінолева та арахідонова кислоти, лізофосфоліпіди ("Sigma", США), С18-картриджі (B&J, Inc.), ДЕАЕ-Toyopearl, Butyl-Toyopearl ("Toyo-Soda", Японія). Решта реактивів мали кваліфікацію "х. ч. " або "ос. ч. ". Біологічний об'єкт — бульби картоплі сорту "Луговська".

Синтез 13-гідропероксиду лінолевої кислоти та 15-гідропероксиду арахідонової кислоти проводили за наявності ліпоксигенази із сої з наступним очищенням на С18-картриджі [11]. Контроль чистоти отриманих гідропероксидів проводили методом обернено фазової високоефективної рідинної хроматографії на колонці LiChrosorb RP-18 (Merk) з використанням рефрактометричного детектора та рухомої фази — метанол : вода = 9 : 1 (0,1% H_3PO_4, v/v).

Для отримання модельних систем, що імітують функціонування рослинної клітини при механічному пораненні, з бульб картоплі нарізали диски розміром 19 ×0,3 мм, інкубували при 25 °С протягом 0,5; 2 та 4 год в 0,05 М натрій-фосфатному буфері (pH 7,0) за наявності 1 мкМ 13-гідропероксиду лінолевої кислоти або 1 мкМ 15-гідропероксиду арахідонової кислоти. Потім диски відмивали охолодженою дистильованою водою, подрібнювали та гомогенізували у двох об'ємах охолодженого 0,1 М Na-фосфатного буферного розчину (pH 6,0), що містив 1,27 мМ ЕДТА, 3,89 мМ аскорбінову кислоту, 2,93 мМ метабісульфіт натрію, та екстрагували за наявності 0,1% Brij-99 протягом 1 год при постійному повільному перемішуванні та температурі 4 °С. Суміш відфільтровували через чотири шари марлі і центрифугували 40 хв (5000 об/хв, центрифуга РС-6). Ліпоксигеназу з бульб картоплі отримували за схемою, яка складалася з екстракції, висолювання 25–50% сульфатом амонію, діалізу, іонообмінної хроматографії на DEAE-Toyopearl (pH 7,5) та гідрофобної хроматографії на Butyl-Toyopearl (pH 7,5) [12]. Активність ліпоксигенази визначали спектрофотометрично (спектрофотометр Specord M-40, "Carl Zeiss", Німеччина), реєструючи збільшення з часом оптичної густини реакційної суміші при $\lambda = 234$ нм, що відповідає максимальному поглинанню спряженого дієнового хромофора в молекулі гідропероксиду (молярний коефіцієнт екстинкції 23 000 $М^{-1} \cdot см^{-1}$). Стандартна реакційна суміш містила: 0,1 М натрій-фосфатний буферний розчин (pH 6,3), 0,02% Lubrol PX, 0,1 мМ лінолеву кислоту. Лізофосфоліпіди (ЛФЛ) розчиняли в 1% Lubrol PX та додавали в реакційну суміш до кінцевої концентрації 0–160 мкМ ЛФЛ, 0,02 % Lubrol PX. Визначення стаціонарної швидкості біоконверсії 13-гідропероксиду лінолевої кислоти проводили в реакційній суміші, що містила: 0,1 М натрій-фосфатний буферний розчин (pH 6,3), 0,02% Lubrol PX, 30 мкМ 13-гідропероксид лінолевої кислоти. Вимірювання проводили в термостатованій комірці при 25 °С. Активність ферменту оцінювали за значенням стаціонарної швидкості реакції (V_{st}), яку виражали як середнє арифметичне трьох вимірів з відхиленням не більше 5%. Статистичний аналіз даних включав визначення $M \pm m$, де M — середня величина, m — її стандартна похибка, кількість біологічних повторів $n = 3 \div 6$.

За умов механічного поранення рослинної тканини, зокрема при взаємодії з патогенними мікроорганізмами та комахами-шкідниками, ініціюється каскад захисних реакцій, спрямований на репарацію ділянки ушкодження та недопущення патогенної інвазії. Імовірно, в захисних реакціях рослинної клітини задіяні ліпоксигенази та ферменти, для яких пер-

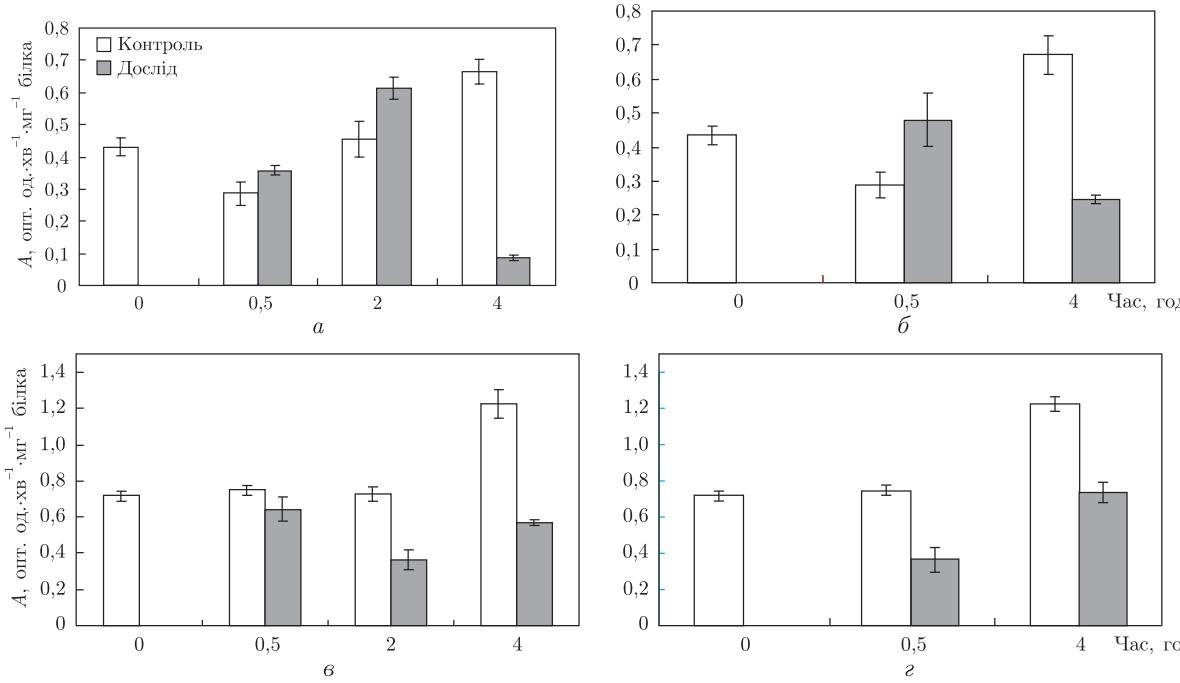

Рис. 1. Активність ліпоксигенази (*а*, *б*) та швидкість розпаду 13-гідропероксиду лінолевої кислоти (*в*, *г*) ферментними препаратами з дисків бульб картоплі після обробки 15-гідропероксидом арахідонової кислоти (*а*, *в*) та 13-гідропероксидом лінолевої кислоти (*б*, *г*) в модельних системах, що імітують функціонування рослинної клітини при механічному пораненні

винні продукти ліпоксигеназного каталізу є субстратами реакцій (редуктаза, пероксигеназа, гідропероксидліаза, дивінілестераза, аленоксидсинтаза).

За результатами серії експериментів по дослідженню активності ферментів ліпоксигеназного шляху окиснення поліненасичених жирних кислот в модельних системах, що імітують функціонування рослинної клітини при механічному пораненні з використанням дисків з бульб картоплі, встановлено значне підвищення активності ключового ферменту 9-ліпоксигеназного шляху синтезу оксиліпінів та швидкості розщеплення 13-гідропероксиду лінолевої кислоти на четвертій годині дії стресового фактору (рис. 1, *а*, *в*). Підвищення активності ліпоксигенази при дії механічного стресового фактору на плоди огірка порівняно з контролем показано також в роботі [6]. Стимулювання 9-ліпоксигеназного шляху спостерігається і при біотичних стресах, зокрема при атаці тлі та симбіозі коренів томату з деревовидною мікоризою [3, 9], що пов'язують з участю даного ліпоксигеназного шляху в адаптації рослинної клітини до дії стресових чинників. Навпаки, відомо, що комахи провокують селективне пригнічення гідропероксидліазної ланки оксиліпінового шляху [7, 8]. Сигнальна сполука (еліситор) арахідонова кислота може після проникнення в рослинну клітину перетворюватися ферментами ліпоксигеназного шляху утворення оксиліпінів до відповідних гідропероксидів та інших метаболітів. З метою встановлення дії ферментативно синтезованого за участю соєвої ліпоксигенази 15-гідропероксиду арахідонової кислоти на функціонування ферментів ліпоксигеназного шляху синтезу оксиліпінів на моделях механічного стресу бульб картоплі було проведено серію дослідів по виявленню відмінностей в динаміці показників рівня активності ферментів відносно контролю. Виявилося, що внесення екзогенного 15-гідропероксиду арахідонової кислоти (1 мкМ) в середовище інкубації

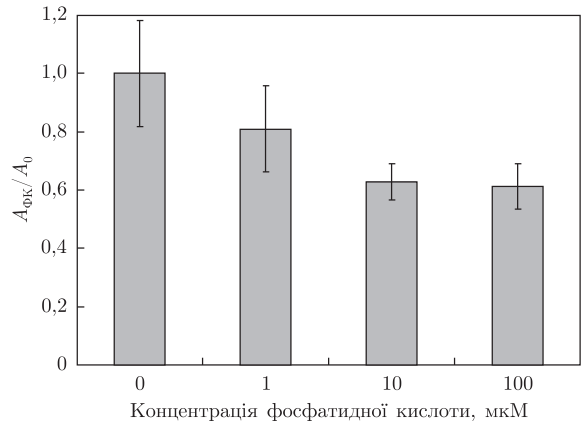

Рис. 2. Залежність $A_{ФК}/A_0$ від концентрації фосфатидної кислоти ($A_{ФК}$ — швидкість біоконверсії 13-гідропероксиду лінолевої кислоти за наявності фосфатидної кислоти, A_0 — швидкість біоконверсії 13-гідропероксиду лінолевої кислоти при відсутності фосфатидної кислоти)

дисків з бульб картоплі сприяє підвищенню активності ліпоксигенази протягом 0,5 та 2 год з різким падінням на 4-ту год дії стресового фактору (див. рис. 1, *а*), а швидкість біотрансформації 13-гідропероксиду лінолевої кислоти ферментними препаратами знижується в усіх досліджених часових інтервалах (див. рис. 1, *в*). Порівняння з дією ліпоксигеназного метаболіту рослинного походження 13-гідропероксиду лінолевої кислоти, яким обробляли диски бульб картоплі, виявило аналогічні тенденції щодо коливання активності ферментів (див. рис. 1, *б*, *г*), але менш виражені, ніж за умов обробки 15-гідропероксидом арахідонової кислоти (див. рис. 1, *а*, *в*).

Однією з причин змін функціональної активності ферментів оксиліпінового шляху може бути взаємодія з фосфоліпідами клітинної мембрани, кількісний і якісний склад яких змінюється в процесі відповіді рослинної клітини на дію зовнішніх подразників біотичної або абіотичної природи. Ліпіди і ліпідні метаболіти залучені в процесах утворення захисних молекул при адаптації рослин до несприятливих умов зовнішнього середовища та механічного ушкодження [13]. Відомо, що кількість фосфатидної кислоти в перші 5 хв після дії стресового фактору зростає приблизно вчетверо, а лізофосфатидилхоліну та лізофосфатидилетаноламіну в перші 15 хв вдвічі перевищує показник для непораненого листя. Є відомості про інгібіторний вплив гідропероксипохідних лізофосфоліпідів на соєву ліпоксигеназу [14]. Дослідження молекулярних механізмів взаємодії ліпоксигенази з бульб картоплі з фосфатидною кислотою показало, що вона є ефективним алостеричним активатором ферменту [15]. При дослідженні впливу фосфатидної кислоти на швидкість біоконверсії 13-гідропероксиду лінолевої кислоти ферментними препаратами з бульб картоплі було встановлено, що фосфатидна кислота в концентрації 10 мкМ знижує швидкість процесу на 30% відносно початкової (рис. 2). Таким чином, дія фосфатидної кислоти може бути реалізована не тільки на рівні ключових ферментів ліпоксигеназного каскаду — ліпоксигеназ (активаторна дія), а і на подальших стадіях ферментативного перетворення первинних ліпоксигеназних продуктів (інгібіторна дія). На рис. 3, *а* наведено дані щодо впливу "маркерів" фізіологічних змін рослинної і тваринної клітин — лізофосфоліпідів різної структури на активність ліпоксигенази з бульб картоплі. Виявилося, що лізофосфатидилхоліни (ЛФХ), у структурі яких ацильні залишки представлені олеїновою (18 : 1) (ОФХ), арахідоновою (20 : 5) (АФХ) та додекановою (12 : 0) (ДФХ) кислотами, підвищують швидкість окиснення лінолевої кислоти при

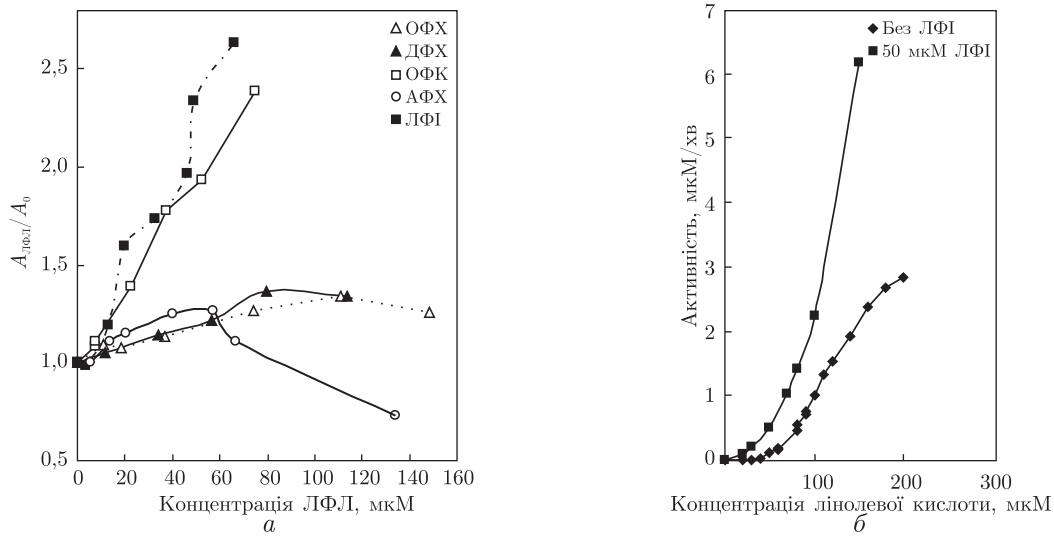

Рис. 3. Залежність активності ліпоксигенази з бульб картоплі від концентрації лізофосфоліпідів (*а*) та від концентрації субстрату — лінолевої кислоти за наявності та при відсутності лізофосфатидилінозиту (*б*). По осі ординат на рис. *а* наведено ступінь зміни активності ферменту, що визначали за формулою $A_{лфл}/A_0$, де $A_{лфл}$ — активність ліпоксигенази за наявності лізофосфоліпіду, A_0 — активність при відсутності ефектора

каталітичній дії ферменту в 1,2–1,35 раза. При підвищенні концентрації АФХ активуючий ефект зникає, а сполука починає виявляти тенденцію до інгібування ліпоксигеназної реакції. Ще більший активуючий ефект виявляють кислі ліпіди — лізофосфатидилінозит (ЛФІ) та лізофосфатидна кислота (ОФК), ацильний залишок якої був представлений олеїновою кислотою. ЛФІ в концентрації 50 мкМ змінює форму субстратної залежності активності ферменту (див. рис. 3, *б*). Обрахунки залежностей стаціонарної швидкості окиснення лінолевої кислоти від концентрації субстрату у відповідності до рівняння Хіла за наявності та при відсутності ЛФІ вказують на алостеричний механізм дії активатора (табл. 1).

Отримані нами результати та літературні дані свідчать про можливість залучення таких потужних біологічно активних сполук, як продукти фосфоліпази А2 — ЛФЛ та продукт фосфоліпази D — фосфатидна кислота, до регуляції активності ферментів ліпоксигеназного ферментативного каскаду утворення оксиліпінів у рослинній клітині, що, можливо, є однією з причин, які обумовлюють різну функціональну активність ферментів за умов дії механічного стресового фактору та первинних ліпоксигеназних метаболітів — гідропероксидів арахідонової та лінолевої кислот.

Таким чином, встановлено, що екзогенний 15-гідропероксид арахідонової кислоти на фоні адаптації рослинної клітини до механічного поранення на ранніх етапах (0,5 та 2 год) стимулює активність ліпоксигеназ, паралельно зменшуючи швидкість розщеплення 13-гідропероксиду лінолевої кислоти. Потім через 4 год дії стресового чинника ефект впливу дослідженої сполуки на ліпоксигеназу змінюється на протилежний і відбувається істотне

Таблиця 1. Вплив ЛФІ на кінетичні параметри реакції окиснення лінолевої кислоти, що каталізується ліпоксигеназою з бульб картоплі

Умови реакції	V_{max}, мкМ/хв	$[S]_{0,5}$, мкМ	Коефіцієнт Хіла
50 мкМ ЛФІ	$114{,}04 \pm 25{,}8$	$484{,}685 \pm 52{,}130$	$2{,}444 \pm 0{,}052$
При відсутності ЛФІ	$3{,}29 \pm 0{,}08$	$124{,}934 \pm 2{,}336$	$3{,}806 \pm 0{,}138$

зниження активності як ліпоксигеназ, так і ферментів деградації первинних ліпоксигеназних продуктів. Передбачається, що однією з причин коливання активності ферментів може бути пряма взаємодія з продуктами реакцій, які каталізуються фосфоліпазами D та A2 — фосфатидною кислотою та лізофосфоліпідами, що вказує на зв'язок цих сигнальних шляхів при адаптації рослинної клітини до несприятливих факторів зовнішнього середовища.

Цитована література

1. *Savchenko T., Walley J. W., Chehab E. W., Xiao Y., Kaspi R., Pye M. F., Mohamed M. E., Lazarus C. M., Bostock R. M., Dehesh K.* Arachidonic acid: an evolutionarily conserved signaling molecule modulates plant stress signaling networks // Plant Cell. – 2010. – **22**, No 10. – P. 3193–3205.
2. *Тарчевский И. А.* Элиситор-индуцируемые сигнальные системы и их взаимодействие // Физиология растений. – 2000. – **47**, № 2. – P. 321–333.
3. *Gosset V., Harmel N., Göbel C., Francis F., Haubruge E., Wathelet J.-P., Du Jardin P., Feussner I., Fauconnier M.-L.* Attacks by a piercing-sucking insect (*Myzus persicae* Sultzer) or a chewing insect (*Leptinotarsa decemlineata* Say) on potato plants (*Solanum tuberosum* L.) induce differential changes in volatile compound release and oxylipin synthesis // J. Exp. Bot. – 2009. – **60**, Iss. 4. – P. 1231–1240.
4. *Dedyukhina E. G., Kamzolova S. V., Vainshtein M. B.* Arachidonic acid as an elicitor of the plant defense response to phytopathogens // Chem. Biol. Technol. Agric. – 2014. – **1**, Iss. 1. – Art. 18.
5. *Valueva T. A., Revina T. A., Gvozdeva E. L., Gerasimova N. G., Ozeretskovskaya O. L.* Role of Protease Inhibitors in Potato Protection // Russ. J. Bioorg. Chem. – 2003. – **29**, No 5. – P. 454–458.
6. *Zhao Y.-Y., Qian C.-L., Chen J.-C., Peng Y., Mao L.-C.* Responses of phospholipase D and lipoxygenase to mechanical wounding in postharvest cucumber fruits // J. Zhejiang Univ. Sci. B. – 2010. – **11**, No 6. – P. 443–450.
7. *Savchenko T., Pearse I. S., Ignatia L., Karban R., Dehesh K.* Insect herbivores selectively suppress the HPL branch of the oxylipin pathway in host plants // Plant J. – 2013. – **73**, No 4. – P. 653–662.
8. *Tong X., Qi J., Zhu X., Mao B., Zeng L., Wang B., Li Q., Zhou G., Xu X., Lou Y.* The rice hydroperoxide lyase OsHPL3 functions in defense responses by modulating the oxylipin pathway // Plant J. – 2012. – **71**, No 5. – P. 763–775.
9. *León-Morcillo R. J., Ángel J., Vierheilig H., Ocampo J. A., García-Garrido J. M.* Late activation of the 9-oxylipin pathway during arbuscular mycorrhiza formation in tomato and its regulation by jasmonate signalling // J. Exp. Bot. – 2012. – **63**, Iss. 10. – P. 3545–3558.
10. *Lemeza O. V., Zubo Ya. O., Kusnetsov V. V.* Regulation of lipoxygenase gene expression in potato minitubers by phytohormones // Russ. J. Plant Physiol. – 2010. – **57**, No 5. – P. 715–719.
11. *Fauconnier M. L., Delcarte J., Jaziri M., Jardin P. D. U., Marlier M.* Fatty acid hydroperoxides biotransformation by potato tuber cell-free extracts // J. Plant Physiol. – 2002. – **159**, No 10. – P. 1055–1060.
12. *Харитоненко Г. І., Харченко О. В.* Фосфатидилхолін і фосфатидилінозит – алостеричні регулятори 5-ліпоксигенази з бульб картоплі // Біополімери і клітина. – 2008. – **24**, № 3. – С. 254–259.
13. *Lee S., Suh S., Kim S., Crain R. C., Kwak J. M., Nam H.-G., Lee Y.* Systemic elevation of phosphatidic acid and lysophospholipid levels in wounded plants // Plant J. – 1997. – **12**, No 3. – P. 547–556.
14. *Huang L. S., Kim M. R., Sok D.-E.* Regulation of lipoxygenase activity by polyunsaturated lysophosphatidylcholines or their oxygenation derivatives // J. Agric. Food Chem. – 2008. – **56**, No 17. – P. 7808–7814.
15. *Скатерна Т. Д., Харитоненко Г. І., Харченко О. В.* Термоінактивація 5-ліпоксигенази картоплі та вплив фосфатидної кислоти на енергію активації процесу денатурації // Укр. біохім. журн. – 2010. – **82**, № 2. – P. 22–28.

References

1. *Savchenko T., Walley J. W., Chehab E. W., Xiao Y., Kaspi R., Pye M. F., Mohamed M. E., Lazarus C. M., Bostock R. M., Dehesh K.* Plant Cell, 2010, **22**, No 10: 3193–3205.
2. *Tarchevsky I. A.* Russ. J. Plant Physiol., 2000, **47**, No 2: 285–294.
3. *Gosset V., Harmel N., Göbel C., Francis F., Haubruge E., Wathelet J.-P., Du Jardin P., Feussner I., Fauconnier M.-L.* J. Exp. Bot., 2009, **60**, Iss. 4: 1231–1240.

4. *Dedyukhina E. G., Kamzolova S. V., Vainshtein M. B.* Chem. Biol. Technol. Agric., 2014, **1**, No 1: 18.
5. *Valueva T. A., Revina T. A., Gvozdeva E. L., Gerasimova N. G., Ozeretskovskaya O. L.* Russ. J. Bioorg. Chem., 2003, **29**, No 5: 454–458.
6. *Zhao Y.-Y., Qian C.-L., Chen J.-C., Peng Y., Mao L.-C.* J. Zhejiang Univ. Sci. B., 2010, **11**, No 6: 443–450.
7. *Savchenko T., Pearse I. S., Ignatia L., Karban R., Dehesh K.* Plant J., 2013, **73**, No 4: 653–662.
8. *Tong X., Qi J., Zhu X., Mao B., Zeng L., Wang B., Li Q., Zhou G., Xu X., Lou Y.* Plant J., 2012, **71**, No 5: 763–775.
9. *León-Morcillo R. J., Ángel J., Vierheilig H., Ocampo J.A., García-Garrido J. M.* J. Exp. Bot., 2012, **63**, No 10: 3545–3558.
10. *Lemeza O., Zubo Y. O., Kusnetsov V.* Russ. J. Plant Physiol., 2010, **57**, No 5: 715–719.
11. *Fauconnier M. L., Delcarte J., Jaziri M., Jardin P. D. U., Marlier M.* J. Plant Physiol., 2002, **159**, No 10: 1055–1060.
12. *Kharitonenko G. I., Kharchenko O. V.* Biopolym. Cell, 2008, **24**, No 3: 254–259 (in Ukrainian).
13. *Lee S., Suh S., Kim S., Crain R. C., Kwak J. M., Nam H. G., Lee Y.* Plant J., 1997, **12**, No 3: 547–556.
14. *Huang L. S., Kim M. R., Sok D.-E.* J. Agric. Food Chem., 2008, **56**, No 17: 7808–7814.
15. *Skaterna T. D., Kharitonenko G. I., Kharchenko O. V.* Ukr. Biokhim. Zh., 2010, **82**, No 2: 22–28 (in Ukrainian).

Інститут біоорганічної хімії і нафтохімії НАН України, Київ

Надійшло до редакції 29.04.2015

В. Н. Копич, А. И. Харитоненко, Т. Д. Скатерная, О. В. Харченко

Влияние механического повреждения и первичных липоксигеназных продуктов на активность липоксигеназы из клубней картофеля

Институт биоорганической химии и нефтехимии НАН Украины, Киев

Исследовано влияние механического повреждения, 15-гидропероксида арахидоновой кислоты и 13-гидропероксида линолевой кислоты на активность липоксигеназы (ЛО) картофеля. Показаны изменения активности ЛО при действии первичных липоксигеназных продуктов и механического повреждения. Обсуждается возможный путь вовлечения метаболитов ЛО в формирование клеточного ответа на действие механического повреждения.

Ключевые слова: липоксигеназа, механическое повреждение, 15-гидропероксид арахидоновой кислоты, 13-гидропероксид линолевой кислоты, лизофосфолипиды, фосфатидная кислота.

V. M. Kopich, G. I. Kharitonenko, T. D. Skaterna, O. V. Kharchenko

Effect of mechanical wounding and primary lipoxygenase products on lipoxygenase activity of potato tubers

Institute of Bioorganic Chemistry and Petrochemistry of the NAS of Ukraine, Kiev

The influences of mechanical wounding, 15-hydroperoxy-arachidonic acid, and 13-hydroperoxy-linoleic acid on the potato lipoxygenase (LOX) activity are investigated. A variation of the LOX activity under the action of primary lipoxygenase products and mechanical wounding is demonstrated. The possible pathways of the involvement of metabolites of LOX in the formation of a cell response to mechanical wounding are discussed.

Keywords: lipoxygenase, mechanical wounding, 15-hydroperoxide of arachidonic acid, 13-hydroperoxide of linoleic acid, lysophospholipids, phosphatidic acid.