

УДК 576.3/342:577.218

КАЛОЗА: ЛОКАЛІЗАЦІЯ, ФУНКЦІЇ ТА СИНТЕЗ В РОСЛИННИХ КЛІТИНАХ

О.М. НЕДУХА

Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України, Київ
E-mail: cellbiol@ukr.net

*Калоза відіграє ключову роль у формуванні фрагмопласти при цитокенезі, пор у флоемі, в проходженні мікроспорогенезу, функціонуванні замикаючих клітин продихів, у захисті рослинних клітин при біотичних та абіотичних стресах, тому особлива увага приділена функціям калози та її синтезу. Калозосинтетаза активується глюкозидами, поліамінами, іонами кальцію, магнію, марганцю та абсцизовою кислотою. Поліморфізм генів калозосинтетази (*AtCalS1–AtCalS12*), очевидно, зв'язаний із ростом клітин, диференціюванням тканин, а також відповіддю клітини на стрес.*

Ключові слова: калоза, плазмодесми, пори, клітинна оболонка, стрес, апопластний водний транспорт, калозосинтетаза, гени.

Вступ. Калоза – лінійний аморфний полісахарид клітинної оболонки, що утворений кількома сотнями залишків глюкози, з'єднаних в основному β -1-3-глюкозидними зв'язками (рис. 1) та 1,6-зв'язками, які можуть формувати незначні галузження [1, 2]. Цей глюкан може утворювати гвинтовидну структуру [3]. Калоза відіграє ключову роль у міжклітинному водному транспорті, рості та диференціації клітин, захисті клітин при біотичних та абіотичних стресах. За структурою калоза рослинних клітин подібна до β -глюкану бактерій (*curdlan*), водоростей (*paramylon*), грибів і лишайників (*rachyman*, *lichenan*). У різних типах клітинних оболонок цей полісахарид відрізняється за структурою, молекулярною масою та типом генів, що експресують калозосинтетазу [2, 4].

Для свого синтезу калоза використовує субстрати УДФ-глюкозу та сахарозу, що було встановлено при застосуванні радіоактивної UDP – [U-¹⁴C]-глюкози в умовах *in vitro* [5]. Вона синтезується не в усіх клітинних оболонках, її синтез у рослині є тканиноспецифічним як в листках, так і коренях [6, 7].

Найчастіше, незалежно від клітини та тканини в нормі чи при стресі, калоза починає синтезуватися в «певній точці» поверхні цитоплазматичної мембрани, формуючи невеликі різних форм калозні сайти, які за оптимальних умов синтезу сильно розростаються [8].

При дослідженні в електронному мікроскопі на ультраструктурному рівні калоза має вигляд електронно-прозорих структур, а при ультрафіолетовому опроміненні – жовто-зелену флуоресценцію, що індукується флуорохромом – аніліновим синім [9, 10].

Калоза у фрагмопласті. Калоза синтезується під час формування клітинної пластинки в процесі цитокінезу. Трубочкоподібні везикули, заповнені калозою, з'єднуються в центрі фрагмопласту. Після цього калоза швидко деградує і замінюється целюлозою, як тільки клітинна пластинка починає рости і зливатися з батьківською клітинною оболонкою [11]. На синтез калози в клітинній пластинці можуть впливати мікротрубочки, які направляють везикули, заповнені калозою та білком фрагмопластином, що було підтверджено інгібіторним аналізом в суспензійній культурі клітин *Arabidopsis thaliana* та *Nicotiana tabacum* (BY-2) [12]. Везикули із фрагмопластином транспортуються вздовж мікротрубочок до клітинної пластинки. Фрагмопластин взаємодіє з УДФ-глюкозилтрансферазою, бо він, як вважають, є частиною калозосинтетазного комплексу [2, 13].

Калоза в плазмодесмах та ситовидних порях. Калоза відкладається в плазмодесмах паренхімних та меристематичних клітин листків та стебел для контролювання транспорту молекул і регуляції симпластного транспорту [4]. Калоза стискає плазмодесми і таким чином перепиняє транспорт через ці структури в тканині [14], що є сигналом для змін у рості клітин. Крім того, при закритті плазмодесм калозою відбувається симпластична ізоляція клітин, що призводить до підвищення тургорного тиску та сприяння поздовжнього росту клітин, що було показано на клітинах фібрил стебел бавовнику [15]. Формування

© О.М. НЕДУХА, 2015

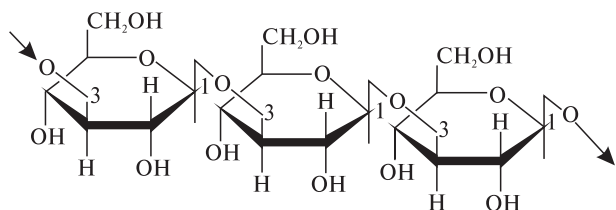


Рис. 1. Загальний вигляд частини молекули калози, що складається із залишків глюкози, з'єднаних β -1-3-глюкозидними зв'язками [1]

калози в плазмодесмах схоже на біогенез калози в порах ситовидних трубок, в яких калоза відкладається восени при закритті пор, а весною при відкритті пор починає лізувати [16].

Відомо, що при диференціації ситовидних трубок флоєми спочатку в оболонках утворюються плазмодесми, які згодом руйнуються, й на їхньому місці утворюються ситовидні пори. Дослідження ролі калози в цьому процесі показало, що вона спочатку відкладається навколо плазмодесм, після їхньої руйнування утворюється пора, оточена калозою, яка відіграє суттєву роль у регуляції транспорту через симпласт [10, 17]. Калоза залучена не тільки у формування пор в ситовидних пластинках, але й в їхнє закриття. Саме таким чином цей полісахарид відіграє важливу роль у внутрішньоклітинній комунікації органів та тканин рослини [10].

Локалізація калози в оболонках замикаючих клітин проростків. Калозу виявлено в оболонках замикаючих клітин проростків покритонасінних та папоротей [18]. Відомо, що проростки регулюють газообмін між надземними органами та оточуючим середовищем і відіграють критичну роль у водному статусі та фотосинтезі [19]. Синтез калози відбувається під час росту та диференціації замикаючих клітин проростків. Відкладання калози в зоні диференціації вентральної та периклінальної оболонок пори проростків *Asplenium nidus* та *Ophioglossum petiolatum* відбувається у вигляді радіальних пучків паралельно напрямку мікрофібрил целюлози [20, 21]. Синтез і деградація зовнішніх периклінальних оболонок проростків збігається із синтезом та деградацією калози в оболонках, що формують пору проростку. Дослідники припустили, що мікротрубочки контролюють відкладання калози за аналогією контролю відкладання мікрофібрил целюлози [18].

Локалізація калози в клітинах генеративних органів. В процесі мікроспорогенезу калоза на початку профазі починає відкладатися в оболонках материнських клітин мікроспор. Впродовж мікроспорогенезу процес синтезу калози поступово прогресує і досягає максимуму на стадії формування тетрад мікроспор, в результаті чого оболонка кожної мікроспори містить товстий калозний шар. При вивільненні сформованих мікроспор із тетрад калоза

за лізує [22–24]. Порушення синтезу калози при мікроспорогенезі призводить до істотних відхилень у формуванні чоловічого гаметофіту [25]. При гаметогенезі калоза в оболонках мікроспор розбухає, спричиняє таким чином утримування води, що знижує проникненість оболонки [26] і захищає мікроспори від дії оточуючого середовища.

Калоза також виявляється і в насінні. Через 35 діб після початку цвітіння *Cucumis melo* навколо ендосперму формується клітинна оболонка, що складається з калози. Під час попадання насіння у воду така оболонка легко пропускає воду, сприяючи осмотичному розтягу. Якщо ж на насіння подіяти ферментом β -1,3-глюкогалактосидазою, що лізує калозу, то клітинна оболонка втрачає здатність до осмотичного розтягнення [27]. Це свідчить про участь калози в розтягуванні клітин.

Абіотичний стрес. Калоза синтезується в клітинних оболонках не тільки в нормі, але й за стресових умов. Завдяки відкладанню калози чи інших полісахаридів і білків у клітинній оболонці утворюється напівпроникаюча структура, яка забезпечує можливість контролювати транспорт води та водних розчинів. Це створює певний захист рослини при стресах. Під час посухи в ситовидних трубках флоєми спостерігали зниження транспорту водних розчинів, яке супроводжувалось збільшенням відкладання калози [28]. Аналогічні процеси зазначені й при дії спеки [29] та холоду [30]. Помірний водний дефіцит викликає збільшення вмісту калози у тетрадах мікроспор у процесі мікроспорогенезу в суходільних рослин *Sium latifolium* у порівнянні із вмістом калози в тетрадах повітряно-водних рослин цього виду [24]. Автори вважають, що такі зміни пов'язані із захисною роллю калози від витрат вологи.

Під час гіпоксії у вторинних оболонках коренів *Triticum aestivum* також спостерігалось відкладання калози [31]. Чотирьохдوبова гіпоксія викликала посилення синтезу калози (на 58 %) у клітинах ендодерми та перичиклу в зоні кореневих волосків проростків пшениці, тоді як аноксія не спричиняла подібних змін при порівнянні з показниками контрольних проростків. Зміни в синтезі калози супроводжувалися збільшенням вмісту целюлози та потовщенням клітинних оболонок, що, очевидно, пов'язано із посиленням механічної міцності оболонок, активацією транспорту та акумуляції запасних вуглеводів для подальшого їхнього споживання, а можливо, і використання в процесах гліколізу.

Наявність важких металів у ґрунті навколо кореневої системи також може викликати синтез калози вже через 1 год дії забруднення [32]. Посилений синтез калози виявлено в клітинах *Lemna minor* [33] та протонемі *Funaria hygrometrica* [34] у відповідь на наявність свинцю. Подібний ефект описано і в культурних сільськогосподарських рослин та диких видів рослин при дії іонів алюмінію, зокрема у *Triti-*

cum aestivum [7], *Arabidopsis thaliana* [35], *Glycine max* [36] та *Zea mays* [32]. Калозні відкладання захищають плазмалему й протопласт від проникнення металів і обмежують їхню кількість у протопласті [37]. Разом з тим відкладання в оболонці можуть стати інгібітором транспорту по симпласту кореня, що призводить до пригнічення його росту [7]. Відкладання калози в коренях може служити індикатором забруднення на важкі іони. Токсичність алюмінію призводить до руйнації цитоплазматичної мембрани через перекисне окислення ліпідів, тоді як іони кальцію, проникаючи в клітину, прискорюють синтез і відкладання калози [6]. Вміст калози в оболонках коренів залежить від виду й дози токсичного металу. Індуктором синтезу калози стають метали. В концентрації від 0,1 до 0,5 мМ це стосується Ni, Co, Cr, Mn, Pb, Sr, від 1 до 4 мМ – Cd та Al [38]. Високі дози таких металів токсичні для рослини. Вони можуть впливати і на гени калозосинтезуючого комплексу або ж діяти як еліситори [39, 38].

Біотичний стрес. При враженні патогенами чи при механічному пораненні листків та стебел уже через кілька хвилин в епідермальних клітинах синтезується калоза. Інтенсивність формування калози залежить від виду патогена, типу тканин та органа рослини-хазяїна [40–42]. При патогенезі калоза формує на поверхні клітини калозну папілу, що являє собою у першу чергу механічний бар'єр між оболонкою та плазмалемою. Крім цього, у клітинах починають синтезуватися фітоалексини, антимікробні токсини, фенольні речовини, пектини, целюлоза, суберин, ліпіди, кремній та специфічні для оболонки білки [43]. Калоза відкладається не тільки вздовж оболонки, але й у плазмодесмах, закриваючи шлях транспорту патогена із клітини в клітину. Таким способом калоза запобігає проникненню бактерій [44], патогенних грибів [45], комах [46], нематод [47] чи вірусів [48] у клітину-хазяїна. Синтез калози при інфікуванні може відбуватися дуже швидко.

Так, у листках ячменю, інфікованих тльєю, вже після першої доби інфікування виявили значні відклади калози в ситовидних трубках, плазмодесмах та оболонках провідних пучків листків [41]. При патогенезі збільшується концентрація абсцизової кислоти, що стримує транскрипцію генів β -глюканази, активує транспорт калозосинтетази до сайту, де патоген атакує клітину та викликає активацію захисних властивостей рослини [49]. За патогенезу в клітинах-хазяїнах синтезується олігогалактуронідний еліситор, який спричиняє зміни в цитоплазмі: збільшення вмісту іонів кальцію та зниження рН цитоплазми [50].

Функції калози. Функції полісахариду калози різноманітні, вони залежать від місця її локалізації в клітині та типу тканини. У плазмодесмах та ситовидних порах калоза регулює транспорт води та водних розчинів між клітинами [10]. У замикаючих клі-

тинах продихів калоза бере участь у відкритті та закритті продихів [21].

При патогенезі аморфна калоза, формуючи калозний корок в клітинах епідермісу, стає бар'єром між патогеном та клітиною-хазяїном, рослинна клітина використовує калозу як «розтікаючу замазку» (leak sealant) в зоні дії патогена на оболонки клітини-хазяїна [51]. Калоза аналогічно до целюлози відіграє й механічну роль у клітинах, що було показано на оболонках проростаючих пилкових трубок. Пилкова трубка ззовні містить 2–3 шари пектоцелюлозної оболонки, внутрішній шар якої є калозним. Така оболонка стійка до розтягування та компресуючого стресу [52]. Дослідження механічних функцій калози проводили під час дії різноманітних стресів із використанням ферментативного лізису калози в пилкових трубках *Solanum chacoense* та *Lillium orientalis* [53]. При ферментативному видаленні калози пилкові трубки збільшували незгинність до 177 ± 14 %. Автори прийшли до висновку, що калоза відповідає за гнучкість клітин, володіє стійкою здатністю до напруженості та стиснення під час механічного стресу, тобто цей полісахарид знижує твердість та збільшує еластичність клітинних оболонок [53]. У воді калоза набрякає в шість разів, у такому стані вона через щільне стуляння гідратних оболонок слабо пропускає воду, тоді як іони кальцію викликають зворотний ефект – розслабляють стиснення глюкану та підвищують здатність оболонок до транспортування водних розчинів. Подібні ефекти відбуваються і при різких змінах оптимальної для рослини температури та освітлення [54].

Регуляція синтезу калози. Регуляція синтезу калози привертає увагу багатьох учених, бо цей полісахарид вносить значний вклад в захист рослини при дії різних стресорів. Механізм накопичення калози контролюється різноманітними сигнальними шляхами в залежності від оточуючих умов або ж від дії патогенів. Важливим компонентом сигналізації синтезу калози в деяких рослин є іони кальцію та вакуолярний глюкозидний активатор – β -фурфурил- β -глюкозид [55].

За допомогою біохімічних методів дослідження кінетики ферменту 1,3- β -D-глюкансинтетази на мембранній фракції з проростків *Beta vulgaris* встановлено оптимум активності цього ферменту (рН 7,5) і виявлено, що його активність залежить від двовалентних катіонів [56, 57]. При наявності у середовищі 1 мМ CaCl_2 активність калозосинтетази збільшувалася у 50 разів. Такі катіони, як Mg^{2+} та Mn^{2+} (1–3 мМ), збільшували активність тільки на 30 %, тоді як K^+ – удвічі [56, 57]. Показано, що хелатори іонів кальцію (ЕДТА, ЕГТА), солі лантану, а також ненасичені жирні кислоти інгібують активність калозосинтетази [39, 58].

Синтез калози безпосередньо залежить від складу глюкозидів у середовищі, що було доведено на

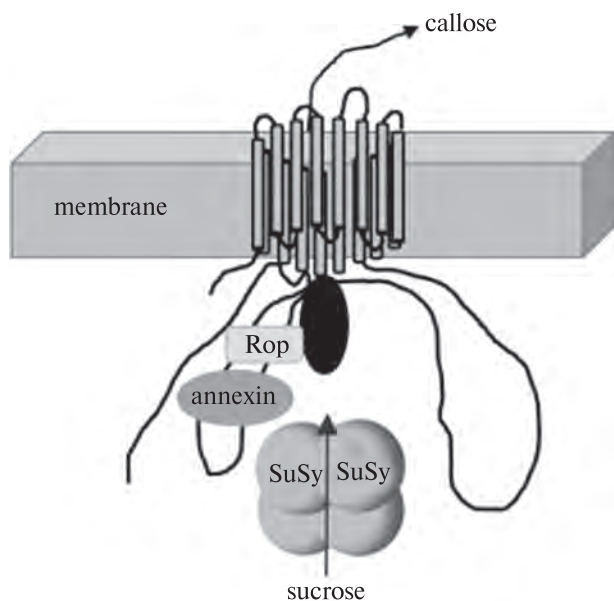


Рис. 2. Модель калозосинтетазного комплексу рослин [3]. Субодиниці калозосинтетази містять 16 трансмембранних завитків, які згруповані у дві зони, що розділені між собою центральною петлею. Комплекс також містить УДФ-глюкозотрансферазу, сахарозсинтетазу та анексин

фракції мембран з клітин буряку. Збільшення синтезу глюкана в кілька разів залежало від типу глюкозидів: ламінарибоза > целобіоза > генциобіоза > метил глюкозид > глюкоза > мальтоза > лактоза [57]. Припускають, що ці цукри відіграють певну роль у подовженні ланцюгів калози з нередукованого кінця.

Вивчаючи індукцію біосинтезу 1-3-β-глюкану у культивованих клітинах сої, дослідники встановили, що при дії на них таких поліамінів, як спермін, спермідин, полі-L-орнітин, цитозан, хітозан або полі-L-лізин, починається посилений відтік з клітин полікатіонів і вхід у клітину Ca^{2+} , при цьому дуже різко посилюється синтез калози [58]. Припускають, що активація відбувається на внутрішній поверхні плазмалеми, де поліаміни взаємодіють із Ca^{2+} , який активує 1,3-β-D-глюкансинтетазу.

За допомогою міченої ($U-^{14}C$)-сахарози в концентрації $5 \cdot 10^{-6}$ М на волокнах бавовнику *Gossypium arboreum* L. встановлено, що фітогормони (в концентрації $5-50 \cdot 10^{-6}$ М) діють по-різному на синтез калози: АБК стимулює загальне включення як у калозу, так і у целюлозу; ІОК і гіберелова кислота не діють на включення мітки в синтезовану калозу; кінетин злегка інгібує синтез калози [59, 60]. Крім цього, рН цитоплазми також впливає на цей процес. Підвищення синтезу калози у клітинах сус-

пензійної культури ячменю проявлялося при зниженні рН цитоплазми і супроводжувалося виходом β-фурфурил-β-глюкозиду з вакуолі, в якій він акумулювався. Величина рН, як і вміст іонів кальцію в цитоплазмі, змінюють конформацію та активність калозосинтетазного комплексу, що приводить до збільшення синтезу калози [55].

Зміни в складі фосфоліпідів цитоплазматичної мембрани можуть виступати ефектором синтезу калози [58]. Недавно встановлено, що сильне освітлення, фітогормони та вторинні метаболіти (при патогенній атаці) також активують синтез калози [60–62].

Припускають, що плазмалема має постійний рівень неактивної калозосинтетази, яка активується лише при стресі [4]. Перші відкладання новосинтезованої калози відбуваються дуже швидко (від кількох хвилин до кількох годин) після початку дії індуктора. Разом з тим деструкція калози може починатися також через 5–10 хв після початку пошкодження тканини [62] або ж через кілька днів після вторгнення патогена [63].

Швидкий синтез та деградація цього полісахариду вказує, що його синтез регулюється на рівні білків, тобто відбувається вивільнення чи зв'язування окремих одиниць калозосинтезуючого комплексу замість його синтезу *de novo* [64]. В інтактних клітинах калоза локалізується в певних ділянках оболонки, проте при стресі клітини можуть формувати цей полісахарид по всій поверхні клітини. При хімічній індукції швидкість відкладання калози може бути різною; припускають, що плазмалема під час індукції синтезу калози від дії хімічних речовин чи іонів може руйнуватися [39]. У вищих рослин та водоростей під час стресу відбувається посилений синтез калози, що свідчить про досить високий консервативний механізм регуляції активності калозосинтетазного комплексу [39].

Калозосинтетаза. Синтез калози каталізується комплексом ферментів, які зв'язані із цитоплазматичною мембраною (рис. 2) [3, 11]. Ключовий компонент ферментативного комплексу – це каталітична субодиниця, що відома як калозосинтетаза (CalS; КФ 2.4.1.34; УДФ-глюкоза: 1,3-β-D-глюкозилтрансфераза) [10]. Інші компоненти ферментативного комплексу включають УДФ-глюкозотрансферазу (UGT1) [11] та сахарозсинтетазу (SuSy) [65], які забезпечують клітину УДФ-глюкозою для синтезу калози. УДФ-глюкозотрансфераза зв'язується з іншим білком, що названий Rop1 [13, 11]. Комплекс калозосинтетази також містить білок анексин [66], який переключає синтез калози на синтез целюлози в залежності від вмісту іонів кальцію [11]. Базуючись на седиментації очищеної калозосинтетази, Hong et al. [13] виявили наявність ще кількох інших білків, зв'язаних із калозосинтетазою. Функції цих білків залучені до контролювання активності калозосин-

тетази, зокрема, у відповідь на біотичні та абіотичні сигнали. Відомо, що калозосинтетаза зв'язується із мембранним білком, який дуже схожий на анексин та протеїнкіназу С [66]. Такий анексиноподібний білок має GTPазну активність, яка інгібується Ca^{2+} та стимулюється Mg^{2+} [67]. Проте рекомбінантний анексин не впливає на активність CalS, яка регулюється іонами магнію. Відомо, що Rop1 може також просторово активувати CalS, фрагмопластин активує цей фермент дефрагментацією (ущільненням) везикул у трубки [68], формуючи клітинну пластинку [11]. Допоміжне зв'язування білків може відбуватися за допомогою специфічного зв'язування з гідрофільним шлейфом CalS або ж із пролін-збагаченим доменом у зоні N-терміналу. Подальше розсічення різних зон у гідрофільному шлейфі білка калозосинтетази необхідне для встановлення точної топології комплексу і визначення функції кожного домену та їх функціонального зв'язку в калозосинтетазному комплексі.

Встановлено, що частково очищена калозосинтетаза містить 6–9 основних поліпептидів із молекулярною масою від 25 до 92 кДа [69, 70]. Список компонентів калозосинтетазного ферментативного комплексу постійно збільшується, він залежить від клітинної локалізації та типу калозосинтетази. Тому існує кілька моделей складу калозосинтетазного комплексу [2, 3].

Згідно з моделлю Хонга із співавт. [2, 13] фермент калозосинтетази 1 – це трансмембранний білок, що містить кілька консервативних ділянок (рис. 3). Білок складається із 16 завитків. На N гідрофільному кінці – терміналі, що має у своєму складі 481 амінокислоту, відсутня сигнальна розщеплююча послідовність. Припускається, що гідрофільна N-термінальна послідовність калозосинтетази 1 є цитоплазматичною. Трансмембранні домени, що зібрані у дві зони і розділені великим гідрофільним доменом (779 амінокислот), повернуті до цитоплазми. Останній шлейф, що зв'язаний із трансмембранними спіралями, є відносно коротким (від 3 до 54 залишків) [71].

Враховуючи, що калоза синтезується в різних органах рослини [72], а також те, що цей фермент відповідає на сигнали розвитку рослини та сигнали стресу, дослідники припускають існування численних ізоформ ферменту, які складаються із різних комплексів на кожному сайті (органі).

Факт, що всі рослини, включаючи і водорості, на дію поранення відповідають утворенням калози [73], допускає наявність законсервованого сигнального шляху, який регулюється комплексом CalS. Регуляція індукції CalS при пораненні опосередкована G-білками, для яких відома послідовність гена *AtCalS1* [2]. Кілька молекул анексину, які відповідають на зміни кальцієвого балансу, зв'язані з калозосинтетазою [66].

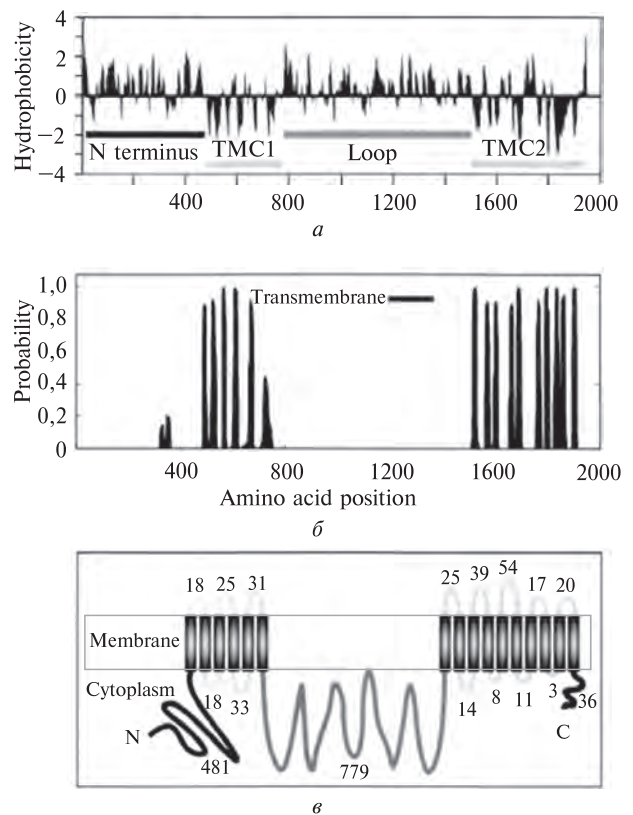


Рис. 3. Модель ферменту калозосинтетази 1 (CalS1) [2]: а – гідрофобна залежність встановлена методом Kyte-Doolittle, TMC1 та TMC2 – це трансмембранні кластери 1 та 2; б – модель-схема трансмембранної спіралі згідно з програмою TMHMM; в – вигляд CalS1 в мембрані. Довгий прямокутник вказує на мембрану. Вертикальні чорні мітки – це трансмембранні завитки, спіралі ферменту CalS1, а довгий пептидний ланцюг у кожного немембранного сегмента вказує на кількість амінокислотних залишків [2]

У рослинних тканинах встановлена наявність двох типів калозосинтетази, один з яких регулюється іонами кальцію, а для другого типу кальцій не потрібний (у пилкових трубках) [74], тобто другий тип калозосинтетази – не чутливий до кальцію. Очевидно, що ці два типи ферменту відіграють певну роль у переключенні ферменту на синтез целюлози під час формування клітинної пластинки [75] та при пораненні, коли необхідно залучення Ca^{2+} -чутливого білка. Необхідно ще дослідити функції анексину, який може виконувати саме таку функцію або ж функції інших білків, таких як синаптоамін, який контролює ці процеси [75]. Маємо факт, що різні ізоформи калозосинтетази експресуються в різних тканинах [76, 77], і це дає можливість припустити, що ферментні комплекси калозосинтетази та целюлозосинтетази

Гени калозосинтетази, їх локалізація, функції калози в рослинних клітинах [2, 4]

Ген калозосинтетази	Локалізація калози в клітині чи тканині, функція	Автор
<i>CalS1 (Gs1-6), CalS2 (Gs1-3)</i>	Цитокінез	[2, 13]
<i>CalS3 (Gs1-12)</i>	Апертура плазмодесм, сигналізація	[4, 80]
<i>CalS4 (Gs1-9), CalS5 (Gs1-2)</i>	Розвиток пилку, ріст пилкової трубки, участь в транспортних процесах, еластичність оболонки	[81, 82]
<i>CalS6 (Gs1-11), CalS7 (Gs1-7)</i>	Ситовидні пори, при патогенезі, флоемний транспорт та захист клітин	[10, 45]
<i>CalS8 (Gs1-4)</i>	Утворення фібрил бавовнику, участь в рості клітин	[4]
<i>CalS9 (Gs1-10), CalS10 (Gs1-8)</i>	Чоловічий гаметогенез, цитокінез, продири, транспортні функції, міжклітинний зв'язок	[4, 83, 84]
<i>CalS11 (Gs1-1)</i>	Розвиток пилку в тетрадах	[83]
<i>CalS12 (Gs1-5)</i>	Розвиток пилку, захист клітин при патогенезі та пораненні	[82]
<i>FKS1</i>	Захист клітин при патогенезі	[4]

настроюються на структурні та біохімічні потреби для кожної спеціалізованої тканини. Обидві родини білків калозо- та целюлозосинтетази подібні за мембранною локалізацією, що необхідно для синтезу та відкладання таких полімерів, як калоза та целюлоза. У гідрофільному шлейфі сайту калозосинтетази, саме в зоні N-терміналу, який є гідрофільним, існує кілька сайтів глікозилювання та фосфорилування. Допускають наявність численних сайтів для глікозилювання на UGT, який діє як субодиниця калозосинтетази. Оскільки UGT1 та SuSy не є трансмембранними доменами, вони можуть бути зв'язані із калозосинтетазою специфічним зв'язком на гідрофобному шлейфі.

Сахарозосинтетаза (Sucrose synthase, SuSy) також локалізується у клітинній пластинці, що утворюється. Прикріплення сахарозосинтетази до мембрани регулюється фосфорилуванням, а також попереднім біосинтезом калози [78]. SuSy регулюється вмістом уридиндифосфатглюкози (UDP-glucose), яка може переносити UGT1 до активного центра калозосинтетази, утворюючи субстратний канал [78]. Роль сахарозосинтетази в доставці уридиндифосфатглюкози до калозосинтетази є дуже важливою, тому що доставка субстрату сильно впливає на синтез калози [75].

Гени, що кодують калозосинтетазу. Дві незалежні групи вчених [11, 79] майже одночасно ідентифікували 12 генів калозосинтетази в *Arabidopsis thaliana* (таблиця) та встановили номенклатуру для цих генів, більшість з яких походять від слів, подібних до глюкансинтетази («glucan synthase-like», а саме до *AtGSL1–AtGSL12*). У той же час пізніша номенклатура маркувала *AtCalS1–AtCalS12*, базуючись на назві калозосинтетази (callose synthase) [4]. Ці гени експресували в різних рослин та різних типах тканин залежно від стадії розвитку та біотичного чи абіотичного стресів. У роботах китайських дослід-

ників [45, 83] були охарактеризовані функції та ознаки певних генів та їх транскриптів.

На початку досліджень припускали, що цей фермент (чи ферменти) синтезують калозу та целюлозу [85], потім встановили, що для синтезу калози необхідний кальцій або фосфорилування [40, 56, 78, 86]. І вже пізніше було встановлено, що для їхнього синтезу необхідна наявність різних ферментів [86]. Хонг зі співавт. [2] вважають, що 12 генів калозосинтетази розподілені в п'яти хромосомах *Arabidopsis thaliana*. Базуючись на структурі гена, їх можна розділити на дві групи. Гени першої групи містять від 40 до 50 екзонів і кодують пептиди, що мають 1923–1956 амінокислотних залишків. Гени другої групи, що зв'язані із *CalS11* та *CalS12*, мають тільки 2–3 екзони і кодують пептиди, які містять менше 170 амінокислотних залишків на N-термінальному кінці. *CalS11* та *CalS12* є більш близькі, ніж інші ізоферменти калозосинтетази. *CalS1* характеризується високою гомологією (до 92 %) із *CalS2*, і можливо, що ці два гени функціонують як дублікати [2].

Калоза відкладається в порах ситовидних пластинок. Експресія гена *GSL6* показала наявність локального відкладання калози у флоемі після дії комах [87, 46], тоді як при дії грибних патогенів активується інший ген калозосинтетази, а саме *GSL5* [45].

Найкраще вивчено гени *Gs1-7* та *CalS1*, які визначають синтез калози в ситовидних порах флоєми [10] та новоствореній клітинній оболонці в процесі формування фрагмопласту відповідно [2]. Зокрема, *CalS7* є унікальним членом родини генів калозосинтетази, що відповідає за синтез калози в оболонках та порах флоєми. Xie et al. [10] встановили, що у дикого типу *Arabidopsis thaliana* після початку перфорації флоєми калоза починає відкладатися навколо первинної клітинної оболонки і в серединній

пластинці, тоді як у мутанта за відповідним геном (*Gsl-7*) спостерігали втрату синтезу калози в плазмодесменних порах і на початку перфорації, тобто при утворенні ситовидних пор. У мутанта калоза не утворювалася навіть при пораненні. Вважається, що саме калоза регулює флоемний транспорт асимілятів через пори ситовидних трубок флоєми. Це доведено за допомогою радіоміченого вуглецю ($^{14}\text{CO}_2$), зокрема при дослідженні флоемного транспорту в стеблах та гіпокотылях арабідопсису [10].

Дослідження гена *CalS1*, який відповідає за синтез калози у фрагмопласті клітин арабідопсису, за допомогою міченого зеленого флуоресцюючого білка, що маркував калозосинтезазу 1 (*CalS1*), дало можливість ідентифікувати наявність зв'язаного із фрагмопластом ферменту — УДФ-глюкозотрансферази 1 (*UGT1*) [13]. Ген *UGT1* є локусом кодону, який кодує калозосинтезазу, названу *CalS1*, що показує гомологію з каталітичною субодиницею дріжджевою FKS1-1,3-глюкансинтезазою [88]. Відстань між кодуючими зонами *CalS1* та *UGT1* дорівнює усього 650 bp і містить лише 3–9 нетрансльованих зон. Припускають [2, 13], що під час цитокінезу експресуються два гени і саме калозосинтезаза 1 може бути специфічним ферментом для клітинної пластинки. Дослідники синтезували праймери олігонуклеотидів, які зв'язуються із залишками екзону в калозосинтезазі, і виконали транскрипційно-полімеразну реакцію (RT-PCR), використовуючи РНК із меристеми стебла арабідопсису. Вони встановили, що *CalS1* фактично є субодиницею комплексу *CalS* [2, 13].

Дослідження експресії трьох генів *GSL5*, *GSL6* та *GSL11* калозосинтезази при ураженні епідермальних клітин листків *Arabidopsis thaliana* патогеном — пліснявим грибом *Blumeria graminis* показало, що на місці вторгнення патогена утворюються калозні бар'єрні пробки. Молекулярними методами із використанням кількісного ПЦР-аналізу рівня мРНК та аналізу послідовностей *PMR4-1* встановлено, що саме ген *GSL5* кодує білки, зв'язані із синтезом калози при патогенезі [45].

CALLOSE: LOCALIZATION, FUNCTIONS AND SYNTHESIS IN PLANT CELLS

O.M. Nedukha

M.G. Kholodny Institute of Botany of NAS Ukraine, Kyiv

E-mail: o.nedukha@hotmail.com

References are analyzed concerning the key role of callose in fragmoplast formation, differentiation of pores in the phloem, course of microsporogenesis and pollination, functioning of stomata guard cells, protection of plant cells for biotic and abiotic stresses. The special attention is given to consideration of

callose functions and its synthesis. Callose synthase is activated by the glucosides, polyamines, calcium ions, magnesium ions, manganese ions, and also ABA phytohormone. The gene polymorphism (*AtCalS1–AtCalS12*) of callose synthase is related with cell growth, tissue and cell differentiation, and with cell response to stress.

КАЛЛОЗА: ЛОКАЛИЗАЦИЯ, ФУНКЦИИ И СИНТЕЗ В РАСТИТЕЛЬНЫХ КЛЕТКАХ

Е.М. Недуха

Проанализированы литературные данные о ключевой роли каллозы в образовании фрагмопласта, пор во флоэме, прохождении микроспорогенеза и опыления, функционировании замыкающих клеток устьиц, в защите растительных клеток при биотических и абиотических стрессах. Особое внимание уделяется функциям каллозы и ее синтезу. Каллозосинтезаза активируется глюкозидами, полиаминами, ионами кальция, магния и марганца, а также абсцизовой кислотой. Полиморфизм генов (*AtCalS1–AtCalS12*) каллозосинтезазы, вероятно, связан с ростом клеток, дифференцировкой тканей и клеток, а также ответом клетки на стресс.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Clarke A.E., Stone B.A. Chemistry and biochemistry of β -1-3-glucans // Rev. Pure Appl. Chem. — 1963. — 13. — P. 134–156.
2. Hong Z., Delauney A.J., Verma D. A cell plate specific callose synthase and its interaction with phragmoplastin // Plant Cell. — 2001. — 13, № 4. — P. 755–768.
3. Pířelová B., Mistriková V., Libantová J. et al. Study on metal-triggered callose deposition in roots of maize and soybean // Biologia. — 2012. — 67, № 4. — P. 1–8.
4. Chen X.Y., Kim J.Y. Callose synthesis in higher plants // Plant Signal Behav. — 2009. — 4, № 6. — P. 489–492.
5. Cifuentes C., Bulone V., Emons A.M.C. Biosynthesis of callose and cellulose by detergent extracts of tobacco cell membranes and quantification of the polymers synthesized *in vitro* // J. Integr. Plant Biol. — 2010. — 52, № 2. — P. 221–233.
6. Wissemeier A.H., Horst W.J. Effect of calcium supply on aluminium-induced callose formation, its distribution and persistence in roots of soybean (*Glycine max* (L.) Merr.) // J. Plant Physiol. — 1995. — 145, № 4. — P. 470–476.
7. Sivaguru M., Fujiwara T., Šamaj J. et al. Aluminum-induced 1-3- β -D-glucan inhibits cell-to-cell trafficking of molecules through plasmodesmata: a new mechanism of aluminum toxicity in plants // Plant Physiol. — 2000. — 124, № 3. — P. 991–1006.
8. Vaughn K.C., Talbot M.J., Offler C.E., McCurdy D.W. Wall ingrowths in epidermal transfer cells of *Vicia*

- faba* cotyledons are modified primary walls marked by localized accumulations of arabinogalactan proteins // *Plant Cell Physiol.* – 2007. – **48**, № 1. – P. 159–168.
9. Chou Chu M., Harberd D.J. Note on visual distinction of fluorescent callose of pollen tubes and sieve tubes in stylar tissue of *Brassica* and its allies // *Euphytica.* – 1970. – **19**, № 3. – P. 379–381.
 10. Xie B., Hong Z. Unplugging the callose plug from sieve pores // *Plant Signal. Behav.* – 2011. – **6**, № 4. – P. 491–493.
 11. Verma D.P.S., Hong Z. Plant callose synthase complexes // *Plant Mol. Biol.* – 2001. – **47**, № 6. – P. 693–701.
 12. Aidemark M., Andersson C.-J., Rasmusson A.G., Widell S. Regulation of callose synthase activity *in situ* in alamethicin-permeabilized *Arabidopsis* and tobacco suspension cells // *BMC Plant Biol.* – 2009. – **9**, № 27. – P. 1–13.
 13. Hong Z., Zhang Z., Olson J.M., Verma D.P.S. A novel UDPglucose transferase is part of the callose synthase complex and interacts with phragmoplastin at the forming cell plate // *Plant Cell.* – 2001. – **13**, № 4. – P. 769–779.
 14. Rinne P.L.H., Kaikuranta P.M., Schoot C. van der. The shoot apical meristem restores its symplasmic organization during chilling-induced release from dormancy // *Plant J.* – 2001. – **26**, № 3. – P. 249–264.
 15. Ruan Y.L., Xu S.M., White R., Furbank R.T. Genotypic and developmental evidence for the role of plasmodesmatal regulation in cotton fiber elongation mediated by callose turnover // *Plant Physiol.* – 2004. – **136**, № 4. – P. 4104–4113.
 16. Krabel D., Eschrich W., Wirth S., Wolf G. Callase-(1,3- β -D-glucanase) activity during spring reactivation in deciduous trees // *Plant Sci.* – 1993. – **93**, № 1. – P. 19–23.
 17. Zavaliev R., Ueki S., Epel B.L., Citovsky V. Biology of callose (β -1,3-glucan) turnover at plasmodesmata // *Protoplasma.* – 2011. – **248**, № 1. – P. 117–130.
 18. Apostolakos P., Galatis B. Probable cytoskeleton involvement in stomatal pore formation in *Asplenium nidus* L. // *Protoplasma.* – 1998. – **203**, № 1/2. – P. 48–57.
 19. Sack F.D. The development and structure of stomata // *Stomatal Function* / Eds E. Zeiger, G.D. Farquhar, I.R. Cowan. – Stanford : Univ. press, 1987. – P. 59–89.
 20. Peterson R.L., Hambleton S. Guard cell ontogeny in leaf stomata of the fern *Ophioglossum petiolatum* // *Can. J. Bot.* – 1978. – **56**, № 22. – P. 2836–2852.
 21. Apostolakos P., Livanos P., Nikolakopoulou T.L., Galatis B. Callose implication in stomatal opening and closure in the fern *Asplenium nidus* // *New Phytol.* – 2010. – **186**, № 3. – P. 623–635.
 22. Vijayaraghavan M.R., Shukla A.K. Absent of callose around the microspore tetrad and poorly developed exine in *Pergularia daemia* // *Ann. Bot.* – 1977. – **41**, № 4. – P. 923–926.
 23. Pacini E. Cell biology of anther and pollen development // *Genetic control of self-incompatibility and reproductive development in flowering plants.* – Kluwer : Acad publ., 1994. – P. 83–96.
 24. Popova A.F., Ivanenko G.F., Ustinova A.Yu., Zaslavsky V.A. Localization of callose in microspores and pollen grains in *Sium latifolium* L. plants in different water regimes // *Cytology and Genetics.* – 2008. – **42**, № 6. – P. 363–368.
 25. Dybos T., Gyeldira M., Dubois J., Wasseur J. Direct somatic embryogenesis in root of *Cichorium*: is callose an early marker? // *Ann. Bot.* – 1990. – **65**, № 5. – P. 539–545.
 26. Vithanage H.I.M.V., Gleeson P.A., Clarke A.E. The nature of callose produced during self-pollination in *Secale cereale* // *Planta.* – 1980. – **148**, № 5. – P. 498–509.
 27. Yim Kyu-Ock, Bradford K.J. Callose deposition is responsible for apoplastic semipermeability of the endosperm envelope of muskmelon seeds // *Plant Physiol.* – 1998. – **118**, № 1. – P. 83–90.
 28. McNairn R.B. Phloem translocation and heat-induced callose formation in field-grown *Gossypium hirsutum* L. // *Plant Physiol.* – 1972. – **50**, № 3. – P. 366–370.
 29. Furch A.C.U., Hafke J.B., Schulz A., Bel A.J.E. van. Ca²⁺-mediated remote control of reversible sieve tube occlusion in *Vicia faba* // *J. Exp. Bot.* – 2007. – **58**, № 11. – P. 2827–2838.
 30. Biliska A, Sowinski P. Closure of plasmodesmata in maize (*Zea mays*) at low temperature: a new mechanism for inhibition on photosynthesis // *Ann Bot.* – 2010. – **106**, № 5. – P. 675–686.
 31. Альбрехт Г., Мустроф А. Участие инвертазы и сахарозосинтетазы в превращениях сахарозы в связи с накоплением целлюлозы и каллозы в корнях пшеницы при недостатке кислорода // *Физиология растений.* – 2003. – **50**, вып. 3. – С. 907–915.
 32. Horst W.J., Piischel A.K., Schmohl N. Induction of callose formation is a sensitive marker for genotypic aluminium sensitivity in maize // *Plant Soil.* – 1997. – **192**, № 1. – P. 23–30.
 33. Samardakiewicz S., Strawinski P., Wozny A. The influence of lead on callose formation in roots of *Lemna minor* L. // *Biol. Plant.* – 1996. – **38**, № 3. – P. 463–467.
 34. Krzesłowska M., Lenartowska M., Mellerowicz E.J. et al. Pectinous cell wall thickenings formation – a response of moss protonemata cells to Pb environment // *Exp. Bot.* – 2009. – **65**, № 1. – P. 119–131.
 35. Cnodder T. de, Vissenberg K., Straeten D. van der, Berbelen J.P. Regulation of cell length in the *Arabidopsis thaliana* root by the ethylene precursor 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid: a matter of

- apoplastic reactions // *New Phytol.* – 2005. – **168**, № 3. – P. 541–550.
36. *Stass A., Horst W.J.* Effect of aluminum on membrane properties of soybean (*Glycine max*) cells in suspension culture // *Plant Soil.* – 1995. – **171**, № 1. – P. 113–118.
 37. *Krzyszowska M.* The cell wall in plant cell response to trace metals: polysaccharide remodeling and its role in defense strategy // *Acta Physiol. Plant.* – 2011. – **33**, № 1. – P. 35–51.
 38. *Wissemeier A.H., Diening A., Hergenroder A. et al.* Callose formation as parameter for assessing genotypical plant tolerance of aluminium and manganese // *Plant Soil.* – 1992. – **14**, № 1. – P. 67–75.
 39. *Bacic A., Harris P.J., Stone B.A.* The Biochemistry of Plants. Vol. 14. Carbohydrates / Ed. J. Priess. – San Diego : Acad. press, 1988. – 297 p.
 40. *Nakashima J., Laosinchai W., Cui X., Brown R.M.* New insight into the mechanism of cellulose and callose biosynthesis: proteases may regulate callose biosynthesis upon wounding // *Cellulose.* – 2003. – **10**, № 4. – P. 369–389.
 41. *Saheed S.A., Botha C.E.J., Liu L., Jonsson L.* Comparison of structural damage caused by Russian wheat aphid (*Diuraphis noxia*) and Bird cherry-oat aphid (*Rhopalosiphum padi*) in a susceptible barley cultivar, *Hordeum vulgare* cv. Clipper. // *Physiol. Plant.* – 2007. – **129**, № 2. – P. 429–435.
 42. *Poliakovskiy S.O., Dmitriev O.P.* Study of priming for callose accumulation in *Allium cepa* during treatment with biotic inducers // *Cytology and Genetics.* – 2011. – **45**, № 4. – P. 245–248.
 43. *Дмитриев А.П.* Фитоалексины и их роль в устойчивости растений. – К.: Наук. думка, 2000. – 208 с.
 44. *Yun M.H., Torres P.S., El Oirdi M. et al.* Xanthan induces plant susceptibility by suppressing callose deposition // *Plant Physiol.* – 2006. – **141**, № 1. – P. 178–187.
 45. *Jacobs A.K., Lipka V., Burton R.A. et al.* An *Arabidopsis* callose synthase, *GSL5*, is required for wound and papillary callose formation // *Plant Cell.* – 2003. – **15**, № 11. – P. 2503–2513.
 46. *Kuśnierczyk A., Winge P., Jurstad T.S. et al.* Towards global understanding of plant defence against aphids: timing and dynamics of early *Arabidopsis* defence responses to cabbage aphid (*Brevicoryne brassicae*) attack // *Plant Cell Environ.* – 2008. – **31**, № 8. – P. 1097–1115.
 47. *Hofmann J., Youssef-Banora M., Almeida-Engler J. de, Grundler F.M.W.* The role of callose deposition along plasmodesmata in nematode feeding sites // *Mol. Plant Microbe Interact.* – 2010. – **23**, № 5. – P. 549–557.
 48. *Li W., Zhao Y., Liu C. et al.* Callose deposition at plasmodesmata is a critical factor in restricting the cell-to-cell movement of Soybean mosaic virus // *Plant Cell Rep.* – 2012. – **31**, № 5. – P. 905–916.
 49. *Luna E., Pastor V., Robert J. et al.* Callose deposition: a multifaceted plant defense response // *Mol. Plant Microbe Interact.* – 2011. – **24**, № 2. – P. 183–193.
 50. *Mathieu Y., Kurkdjian A., Xia H. et al.* Membrane responses induced by oligogalacturonides in suspension-cultured tobacco cells // *Plant J.* – 1991. – **1**, № 3. – P. 333–343.
 51. *Currier H.B.* Callose substance in plant cells // *Amer. J. Bot.* – 1957. – **44**, № 6. – P. 478–488.
 52. *Taylor L.P.* Pollen germination and tube growth // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1997. – **8**. – P. 461–491.
 53. *Parre E., Geitmann A.* More than a leak sealant. The mechanical properties of callose in pollen tubes // *Plant Physiol.* – 2005. – **137**, № 1. – P. 274–286.
 54. *Курсанов А.Л.* Транспорт ассимилятов в растении. – М.: Наука, 1976. – 646 с.
 55. *Kauss H., Jeblick W.* Induced Ca²⁺ uptake and callose synthesis in suspension-cultured cells of *Catharanthus roseus* are decreased by the protein phosphatase inhibitor okadaic acid // *Physiol. Plant.* – 1991. – **81**, № 3. – P. 309–312.
 56. *Kauss H.* Callose biosynthesis as a Ca²⁺-regulated process and possible relations in the induction of other metabolic changes // *J. Cell Sci.* – 1985. – **79**, № 3. – P. 89–103.
 57. *Marrow D.L., Lucas W.J.* (1→3)-β-D-glucan synthase from sugar beet // *Plant Physiol.* – 1986. – **81**, № 1. – P. 171–176.
 58. *Kauss H., Jeblick W.* Influence of free fatty acids, lysophosphatidylcholine, platelet-activating factor, acylcarnitine, and echinocandin B on 1,3-β-D-glucan synthase and callose synthesis // *Plant Physiol.* – 1986. – **80**, № 1. – P. 7–13.
 59. *Pillonel Ch., Meier N.* Influence of external factors on callose and cellulose synthesis during incubation *in vitro* of intact cotton fibres with (¹⁴C) sucrose // *Planta.* – 1985. – **165**, № 1. – P. 76–84.
 60. *Flors V., Ton J., Jakab G., Mauch-Mani B.* Abscisic acid and callose: team players in defense against pathogens? // *J. Phytopathol.* – 2005. – **153**, № 7/8. – P. 377–383.
 61. *Kaliff M., Staal J., Myreña's M., Dixelius C.* ABA is required for *Leptosphaeria maculans* resistance via *abi1* and *abi4* dependent signaling // *Mol. Plant Microbe Interact.* – 2007. – **20**, № 4 – P. 335–345.
 62. *Clay N.K., Adio A.M., Denoux C. et al.* Glucosinolate metabolites required for an *Arabidopsis* innate immune response // *Science.* – 2009. – **323**, № 5910. – P. 95–101.
 63. *Botha C.E.J., Matsiliza B.* Reduction in transport in wheat (*Triticum aestivum*) is caused by sustained phloem feeding by Russian wheat aphid (*Diuraphis noxia*) // *S. Afr. J. Bot.* – 2010. – **70**, № 2. – P. 249–254.
 64. *Saheed S.A., Cierlik I., Larsson K.A.E. et al.* Stronger

- induction of callose deposition in barley by Russian wheat aphid than bird cherry-oat aphid is not associated with differences in callose synthase or beta-1,3-glucanase transcript abundance // *Physiol. Plant.* – 2009. – **135**, № 2. – P. 150–161.
65. Amor Y., Haigler C.H., Johnson S. et al. A membrane-associated form of sucrose synthase and its potential role in synthesis of cellulose and callose in plants // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1995. – **92**, № 20. – P. 9353–9357.
 66. Andrawis A., Solomon M., Delmer D. Cotton fiber annexins: a potential role in the regulation of callose synthase // *Plant J.* – 1993. – **3**, № 6. – P. 763–772.
 67. Shin H., Brown R.M. GTPase activity and biochemical characterization of a recombinant cotton fiber annexin // *Plant Physiol.* – 1999. – **119**, № 3. – P. 925–934.
 68. Zhang Z., Hong Z., Verma D.P.S. Phragmoplastin polymerizes into spiral coiled structures via intermolecular interaction of two self-assembly domains // *J. Biol. Chem.* – 2000. – **275**, № 12. – P. 8779–8784.
 69. Dhugga K.S., Ray P.M. Purification of 1,3- β -D-glucan synthase activity from pea tissue: two polypeptides of 55 kDa and 70 kDa copurify with enzyme activity // *Eur. J. Biochem.* – 1994. – **220**, № 3. – P. 943–953.
 70. McCormack B.A., Gregory A.C., Kerry M.E. et al. Purification of an elicitor induced glucan synthase (callose synthase) from suspension cultures of French bean (*Phaseolus vulgaris*): purification and immunolocalization of a probable Mr-65000 subunit of the enzyme // *Planta.* – 1997. – **203**, № 2. – P. 196–203.
 71. Thompson J.R., Douglas C.M., Li W. et al. A glucan synthase *FKS1* homolog in *Cryptococcus neoformans* is single copy and encodes an essential function // *J. Bacteriol.* – 1999. – **181**, № 2. – P. 444–453.
 72. Stone B.A., Clarke A.E. Chemistry and physiology of higher plant 1,3- β -glucans (callose) // *Chemistry and Biology of (1-3)- β -Glucans* / Eds B.A. Stone, A.E. Clarke – Bundoora, 1992. – P. 365–429.
 73. Scherp P., Grotha R., Kutschera U. Occurrence and phylogenetic significance of cytokinesis-related callose in green algae, bryophytes, ferns and seed plants // *Plant Cell Rep.* – 2001. – **20**, № 2. – P. 143–149.
 74. Schlupmann H., Bacic A., Read S.R. A novel callose synthase from pollen tubes of *Nicotiana* // *Planta.* – 1993. – **191**, № 4. – P. 470–481.
 75. Verma D.P.S. Cytokinesis and building of the cell plate in plants // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 2001. – **52**. – P. 751–784.
 76. Holland N., Holland D., Helentjaris T. et al. A comparative analysis of the plant cellulose synthase (*CesA*) gene family // *Plant Physiol.* – 2000. – **123**, № 4. – P. 1313–1324.
 77. Doblin M.S., De Melis L., Newbigin E. et al. Pollen tubes of *Nicotiana alata* express two genes from different β -glucan synthase families // *Plant Physiol.* – 2001. – **125**, № 4. – P. 2040–2052.
 78. Subbaiah C.C., Sachs M.M. Altered patterns of sucrose synthase phosphorylation and localization precede callose induction and root tip death in anoxic maize seedlings // *Plant Physiol.* – 2001. – **125**, № 2. – P. 585–594.
 79. Richmond T.A., Somerville C.R. The cellulose synthase superfamily // *Plant Physiol.* – 2001. – **124**, № 2. – P. 495–498.
 80. Vaten A., Dettmer J., Wu S. et al. Callose biosynthesis regulates symplastic trafficking during root development // *Dev. Cell.* – 2011. – **21**, № 6. – P. 1144–1155.
 81. Dong X., Hong Z., Sivaramakrishnan M. et al. Callose synthase (*CalS5*) is required for exine formation during microgametogenesis and for pollen viability in *Arabidopsis* // *Plant J.* – 2005. – **42**, № 6. – P. 315–328.
 82. Dong X., Hong Z., Chatterjee J. et al. Expression of callose synthase genes and its connection with *Npr1* signaling pathway during pathogen infection // *Planta.* – 2008. – **229**, № 1. – P. 87–98.
 83. Huang L., Chen X.Y., Rim Y. et al. Arabidopsis glucan synthase-like 10 functions in male gametogenesis // *J. Plant Physiol.* – 2009. – **166**, № 4. – P. 344–352.
 84. Guseman J.M., Lee J.S., Bogenschutz N.L. et al. Dysregulation of cell-to-cell connectivity and stomatal patterning by loss-of-function mutation in *Arabidopsis* *CHORUS (GLUCAN SYNTHASE-LIKE8)* // *Development.* – 2010. – **137**, № 10. – P. 1731–1741.
 85. Jacob S.R., Northcote D.H. *In vitro* glucan synthesis by membranes of celery petioles: the role of the membrane in determining the type of linkage formed // *J. Cell Sci.* – 1985. – Suppl. 2. – P. 1–11.
 86. Lukowitz W., Nickle T.C., Meinke D.W. et al. Arabidopsis *cyt1* mutants are deficient in a mannose-1-phosphate guanylyltransferase and point to a requirement of N-linked glycosylation for cellulose biosynthesis // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 2001. – **98**, № 5. – P. 2262–2267.
 87. Kempema L.A., Cui X., Holzer F.M., Walling L.L. Arabidopsis transcriptome changes in response to phloem-feeding silverleaf whitefly nymphs. Similarities and distinctions in responses to aphids // *Plant Physiol.* – 2007. – **143**, № 2. – P. 849–865.
 88. Douglas C.M., Foor F., Marrinan J.A. et al. The *Saccharomyces cerevisiae* *FKS1 (ETG1)* gene encodes an integral membrane protein which is a subunit of 1,3- β -D-glucan synthase // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1994. – **91**, № 26. – P. 12907–12911.

Надійшла 28.03.13