



УДК 577.112

МЕХАНИЗМЫ РЕАЛИЗАЦИИ ФУНКЦИЙ РАСТИТЕЛЬНЫХ БЕЛКОВ, СПОСОБНЫХ СВЯЗЫВАТЬ И ТРАНСПОРТИРОВАТЬ КЛЮЧЕВЫЕ РЕГУЛЯТОРНЫЕ ГИДРОФОБНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ

© 2026 г. Д. С. Веселов*, Е. И. Финкина**, Г. Р. Ахиярова*, Г. Х. Вафина*,
Л. Б. Высоцкая*, Т. В. Овчинникова**, Г. Р. Кудоярова*,#

* Уфимский институт проблем химической физики РАН,
Россия, 142432 Черноголовка, просп. акад. Семёнова, 1

** ФГБУН ГНЦ “Институт биоорганической химии им. академиков М.М. Шемякина и Ю.А. Овчинникова” РАН,
Россия, 117997 Москва, ул. Миклухо-Маклая, 16/10

Поступила в редакцию 01.02.2026 г.

После доработки 18.02.2026 г.

Принята к публикации 19.02.2026 г.

Для выполнения многочисленных функций в растениях гидрофобные вещества, такие как липиды и некоторые гормоны, должны транспортироваться из мест синтеза к месту назначения через водную среду. Этот процесс обеспечивается белками, имеющими в своей структуре полость, выстланную неполярными радикалами аминокислотных остатков, которая связывает и удерживает гидрофобные соединения. Эти белки – липид-связывающие и транспортирующие белки (lipid-binding and transfer proteins или LBTPs). О структуре и аффинности к лигандам LBTPs животных известно достаточно много. В данном обзоре обобщены данные, свидетельствующие о том, что некоторые классы растительных LBTPs функционально схожи с таковыми белками животного происхождения. Мы описываем, каким образом LBTPs участвуют в формировании функциональной архитектуры липидов, а также в липидной и гормональной сигнализации растений, включая дальний транспорт. Кроме того, рассматривается роль LBTPs в отложении суберина и кутина, соединений, защищающих растения от патогенов и абиотических стрессов, а также участвующих в иных многочисленных процессах. Большинство предполагаемых функций LBTPs основывается на их способности связывать различные гидрофобные вещества *in vitro*, экспериментально подтвержденной ко-локализации LBTPs и их предполагаемых лигандов в клетках и тканях растений, а также выделении из растений комплексов этих белков с гидрофобными лигандами. Хотя многие аспекты функционирования растительных LBTPs остаются неясными, настоящий обзор подчеркивает до сих пор в значительной степени недооцененную значимость этих белков и настоятельную необходимость их дальнейшего изучения.

Ключевые слова: липид-связывающие и транспортирующие белки (LBTPs), мембраны, факторы транскрипции, липидный сигналинг, гормональный сигналинг, дальний транспорт, апопластические барьеры

DOI: 10.7868/S1998286026020015

Сокращения: АБК – абсцизовая кислота; АНС – 1-анилино-8-нафталин сульфат; БР – brassinosteroids; ПМ – плазмалемма; ТНС – 2-п-толуидинилнафталин-6-сульфат; ЭПР – эндоплазматический ретикулум; ACBPs (acyl-CoA-binding proteins) – ацил-КоА-связывающие белки; ACC (aminocyclopropanecarboxylic acid) – аминокислота циклопропанкарбоновая кислота; CLB (calcium-dependent lipid-binding proteins) – кальций-зависимые липид-связывающие белки; FAs (fatty acids) – жирные кислоты; GLTP (glycolipid transfer proteins) – белки, переносчики гликолипидов; IEM (inner membrane of chloroplasts) – внутренняя мембрана хлоропластов; InsP6 (inositol hexaphosphate) – инозитолгексафосфат; InsP5 (inositol pentaphosphate) – инозитолпентафосфат; LBP (lipid-binding proteins) – липид-связывающие белки; LBTP (lipid-binding and transfer proteins) – липид-связывающие и транспортирующие белки; nsLTP (non-specific lipid transfer proteins) – неспецифические липид-транспортирующие белки; OEM (outer membrane of chloroplasts) – внешняя мембрана хлоропластов; ORP (oxysterol-binding proteins) – окистерол-связывающие белки; PA (phosphatidic acid) – фосфатидная кислота; PC (phosphatidylcholine) – фосфатидилхолин; PI (phosphatidylinositol) – фосфатидилинозитол; PIP (phosphatidylinositol phosphate) – фосфатидилинозитол-фосфат; PITP (phosphatidylinositol transfer proteins) – белки-переносчики фосфатидилинозитола; PR-10 (pathogenesis-related proteins, class 10) – белки, связанные с патогенезом, класс 10; RBG (superfamily of lipid transfer proteins (bridges)) – суперсемейство липид-транспортирующих белков (бриджей); SCP-2 (sterol carrier proteins-2) – белки-переносчики стеролов-2; SYT1-5 (synaptotagmus-like proteins) – белки, подобные синаптотагминам (E-SYTs).

Автор для связи: (эл. почта: guzel@anrb.ru).

СОДЕРЖАНИЕ

1. ВВЕДЕНИЕ	124
2. ЛИПИДНЫЕ ЛИГАНДЫ LBTPs РАСТЕНИЙ	124
3. СТРУКТУРА LBTPs, ОПРЕДЕЛЯЮЩАЯ ИХ СПОСОБНОСТЬ СВЯЗЫВАТЬ И ТРАНСПОРТИРОВАТЬ ГИДРОФОБНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ	125
4. РОЛЬ LBTPs В НАКОПЛЕНИИ И МОБИЛИЗАЦИИ ЗАПАСНЫХ ЛИПИДОВ	128
5. РОЛЬ LBTPs В ПОДДЕРЖАНИИ И ИЗМЕНЕНИИ СТРУКТУРЫ МЕМБРАН	128
6. РОЛЬ LBTPs В ВЫПОЛНЕНИИ ЛИПИДАМИ СИГНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ	131
7. ТРАНСКРИПЦИЯ, ЛИПИДЫ, LBTPs И LVPs В КЛЕТОЧНОМ ЯДРЕ	131
8. РОЛЬ LBTPs В ФОРМИРОВАНИИ АПОПЛАСТНЫХ БАРЬЕРОВ	132
9. LBTPs ВО ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ГОРМОНАЛЬНОГО И ЛИПИДНОГО СИГНАЛИНГА	133
9.1. Брассиностероиды	133
9.2. Этилен	133
9.3. Ауксины	133
9.4. Цитокинины	134
9.5. Жасмонаты	134
9.6. Абсцизовая кислота	135
10. ЗАКЛЮЧЕНИЕ	135
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	136

1. ВВЕДЕНИЕ

Белки, способные связывать и транспортировать гидрофобные соединения, играют важную роль в жизни эукариот, включая растения [1–3]. Благодаря тому, что липиды – наиболее известные лиганды этих белков, их чаще всего называют липид-связывающими и транспортирующими белками (lipid-binding and transfer proteins или LBTPs). Их структура и функции лучше всего изучены у млекопитающих, для которых показана роль LBTPs в канцерогенезе, аллергии и воспалительном процессе [4–7]. Характерная особенность многих LBTPs – наличие в структуре впадины, выстланной неполярными радикалами аминокислотных остатков, благодаря чему данные белки способны связывать гидрофобные соединения. Как упоминалось выше, это, прежде всего, липиды. Они могут быть полностью спрятаны в гидрофобной впадине, прикрытой “крышкой”, или же их гидрофильные “головки” экспонируются на поверхности белков [8]. Вместе с тем, LBTPs играют важную роль в регуляции многочисленных процессов у растений. Об этом свидетельствует присутствие их практически во всех органах и тканях растений [8, 9], увеличение уровня представленности LBTPs во время критических фаз онтогенеза (например, при формировании репродуктивных органов и семян [10]), а также при воздействии разнообразных внешних факторов (например, при заражении [11],

засухе [12], засолении [13] и других воздействиях [14]). Важное значение LBTPs также проявляется в изменении фенотипа растений и их стрессоустойчивости [15] под влиянием модификации генов, кодирующих эти белки.

В ранних обзорах, посвященных этим белкам, лишь перечислялись процессы, в которых могут участвовать LBTPs. Между тем, в настоящее время накоплены данные, которые позволяют в какой-то мере расшифровать механизмы их действия. В данном обзоре мы попытаемся систематизировать известные на сегодняшний день сведения о разнообразных LBTPs растений. Важный вклад в осуществление многочисленных функций LBTPs может вносить их взаимодействие с фитогормонами [16], способными, как известно, влиять на многие процессы у растений. На наш взгляд, взаимодействию LBTPs с фитогормонами уделяется недостаточно внимания, и в данном обзоре мы попытаемся заполнить этот пробел.

2. ЛИПИДНЫЕ ЛИГАНДЫ LBTPs РАСТЕНИЙ

Физико-химические характеристики липидных лигандов, такие как форма, полярность/гидрофобность и заряд, – ключевые факторы, определяющие их взаимодействие с боковыми радикалами аминокислотных остатков гидрофобных впадин LBTPs [17]. Описание лигандов можно начать с переносимых этими белками липидов, к которым отно-

сятся жирные кислоты и глицериды, фосфо-, глико-, сфинго-, сульфоллипиды [18]. Жирные кислоты различаются по количеству атомов углерода, наличию/отсутствию двойных связей (насыщенные/ненасыщенные кислоты) и их числу [19]. Более длинные цепи жирных кислот, как правило, требуют более глубоких связывающих впадин в структуре LBTPs [20]. Двойные связи вызывают изгибы в цепи, требуя специфической геометрии впадин, способных вместить эти нелинейные структуры [21]. В растительных мембранах присутствуют три основных класса сложных липидов [18], включая глицероллипиды [22] и сфинголипиды [23]. Наиболее простые сфинголипиды – церамиды, которые состоят из сфингозина и жирной кислоты. Третий класс липидов составляют стеролы, представляющие собой тетрациклические спирты [24]. Наиболее распространены глицероллипиды, которые делятся на четыре группы: фосfolипиды, триацилглицериды, галактолипиды и сульфоллипиды [25]. Фосfolипиды – основные компоненты мембран. В их состав входят полярные группы (“головки”), состоящие из остатков фосфорной кислоты, модифицированных инозитолом, холином, этаноламином, серином [26]. Строение “головки” фосfolипида играет решающую роль в формировании специфических водородных связей или электростатических взаимодействий с полярными остатками в связывающей впадине LBTPs [27]. Наиболее простой фосfolипид – фосфатидная кислота (phosphatidic acid или PA), состоящая из глицеринового остова, с которым связаны две жирные кислоты, а фосфатная группа связана с третьим углеродом [28]. Фосфатидная кислота служит центральным интермедиатом в биосинтезе всех основных классов липидов, в том числе таких важных сигнальных липидов как фосфатидилинозитол и его производные. Фосфатидилинозитолы могут последовательно фосфорилироваться группой специфических киназ, что приводит к образованию фосфатидилинозитолфосфатов (phosphatidylinositol phosphates или PIPs) [29].

3. СТРУКТУРА LBTPs, ОПРЕДЕЛЯЮЩАЯ ИХ СПОСОБНОСТЬ СВЯЗЫВАТЬ И ТРАНСПОРТИРОВАТЬ ГИДРОФОБНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ

Для оценки способности LBTPs связываться с лигандами в водном растворе *in vitro* проводили исследования с использованием флуоресцентных красителей (например, 2-п-толуидинилнафталин-6-сульфонат (TНС) или 1-анилино-8-нафталин сульфонат (АНС)), которые интенсивно флуоресцируют только в гидрофобном окружении, например, когда расположены в гидрофобной полости белка [30]. При добавлении LBTPs к смеси флуоресцентного красителя и испытуемого

гидрофобного вещества флуоресценция снижается по сравнению со свечением в отсутствие конкурирующего (испытуемого) лиганда. Другой способ – измерение флуоресценции самого белка, которая меняется, если происходит взаимодействие с липидом [31]. Данные подходы позволяют оценивать конформационные перестройки в структуре LBTPs и рассчитывать константы связывания.

Размещение липидов внутри впадины обеспечивает возможность транспорта комплекса белка с гидрофобным лигандом через гидрофильные компартменты [5]. Некоторые LBTPs способны связывать и переносить также другие гидрофобные вещества (например, гидрофобные фитогормоны). Для характеристики транспорта гидрофобных лигандов с помощью LBTPs применяется термин “невезикулярный транспорт”, чтобы подчеркнуть его отличие от транспорта с помощью везикул [32]. Различные LBTPs могут проявлять либо узкую [33], либо широкую [34] специфичность к переносимым липидам. На основе структурных особенностей и способности переносить определенные лиганды LBTPs можно разделить на несколько семейств (см. табл. 1).

Перенос липидов между мембранами с помощью LBTPs в основном изучают *in vitro* [7]. При этом используют очищенные белки, предположительно участвующие в транспорте липидов, а для имитации клеточных мембран применяют липосомы (искусственно созданные везикулы). Флуоресцентно или радиоактивно меченные липиды используются для отслеживания их перемещения между “тяжелыми” (мечеными) и “легкими” (немечеными) липосомами. В литературе отмечается важность подтверждения результатов оценки связывания белок/лиганд *in vitro* с полученными *in vivo* сведениями о локализации в клетках соответствующих меченых белков и лигандов [5]. Доказательства связывания LBTPs с их лигандами *in vivo* демонстрируются идентичной локализацией как меченых белков, так и их лигандов, выявленной с помощью конфокальной микроскопии [55]. Кроме того, идентификация с использованием различных физико-химических методов в растительных экстрактах комплексов LBTPs с лигандами имеет неоценимое значение.

Наряду с LBTPs, основная функция которых заключается именно в транспорте гидрофобных соединений, способностью связывать липиды обладают многие белки, выполняющие более широкий спектр функций. Это, например, ферменты [56], ионные каналы [57], транскрипционные факторы [44] и рецепторы [58]. Мы будем называть эти белки липид-связывающими белками (lipid-binding proteins или LBPs), в отличие от LBTPs, выполняющих именно транспортную функцию.

Таблица 1. Классификация растительных LBTPs в зависимости от их структуры и природы транспортируемых лигандов

Разновидность LBTPs		Особенности структуры	Лиганды	Ссылка
PR-10 Белки, связанные с патогенезом, класс 10		Три α -спирали и семь антипараллельных β -тяжей	Насыщенные и ненасыщенные жирные кислоты, флавоноиды, цитокинины, брассиностероиды, стеролы	[3]
ORPs Оксистерол-связывающие белки		Основной липид-связывающий домен (ORD), имеющий характерную аминокислотную последовательность EQVSHNPP	Оксистеролы, фосфоинозитиды	[35–37]
ACBPs Ацил-КоА-связывающие белки		Структура, состоящая из четырех α -спиралей, с участком связывания ацил-КоА, расположенным в гидрофобной “канавке” на поверхности белка	Эфиры ацил-КоА с длинноцепочечными и очень длинноцепочечными жирными кислотами (C14–C26), фосфолипиды, включая PA и PC	[38–40]
PITPs Белки-переносчики фосфатидилинозитола	Sec14-подобные белки	Гидрофобная впадина, образованная шестью β -тяжами и тремя α -спиралями	Наиболее известные лиганды – PI, PC, PA	[7, 41–43]
	Стартовые белки, содержащие домен стероидогенного острого регуляторного белка (StAR)	Принадлежат к обширному семейству структур с α/β -смешанной структурой	Фитостеролы, 25-гидроксистерол, PC, фосфатидилэтаноламин и церамиды	[44]
GLTPs Белки-переносчики гликолипидов	AtGLTP1	Характерная двухслойная α -спиральная “сэндвич-структура” семейства GLTP	Глюкозилцерамид	[45, 46]
	ACD11 белки программируемой клеточной гибели 11	Локализованный на поверхности фосфатный центр распознавания головной группы, соединенный с внутренней гидрофобной впадиной	Переносчик церамид-1-фосфата (C1P)	[11]
SCP-2 Белки-переносчики стеролов-2		Структура белка, в которой пятицепочечный β -слой покрыт четырьмя α -спиралями, образующими куполообразную форму с большой внутренней полостью для связывания липидов	Жирные кислоты, жирные ацил-КоА и стеролы	[47]
CLB Кальций-зависимые липид-связывающие белки		Домен C2, в котором находятся четыре консервативных остатка аспарагиновой кислоты, которые, как считается, участвуют в связывании Ca^{2+}	Церамид	[48]
SYT1-5 Белки, подобные синаптотегминам (E-SYTs) в клетках животных		N-Концевой гидрофобный трансмембранный участок, за которым следует SYT-подобный митохондриальный домен липид-связывающего белка (SMP) и два tandemных домена C2 (Ca^{2+} -зависимое связывание фосфолипидов)	PA, фосфатидилинозитол-фосфаты, фосфатидилсерин	[49–52]

Таблица 1. (Продолжение)

Разновидность LBTPs		Особенности структуры	Лиганды	Ссылка
RBG Суперсемейство липид-транспортирующих белков (бриджей)		Длинная гидрофобная повторяющаяся β -бороздка	Посредник массового переноса липидов между органеллами	[53]
nsLTPs Неспецифические липид-транспортирующие белки	nsLTP1s	Длина последовательности составляет приблизительно 90 аминокислот, при этом остатки цистеина 1–6, 2–3, 4–7 и 5–8 расположены парами	Липиды, включая различные жирные кислоты, пальмитоил-КоА, лизофосфолипиды, фосфатидилглицерол, абсцизовую кислоту и жасмоновую кислоту	[1, 3, 8, 54]
	nsLTP2s	Длина последовательности составляет около 70 аминокислот, при этом цистеины 1–5, 2–3, 4–7 и 6–8 образуют пары	Жирные кислоты, фосфолипиды, фитостеролы	
	LTPgs	Белки-переносчики липидов с туннелеобразной внутренней гидрофобной полостью, которые прикрепляются к клеточной мембране с помощью ГФИ-якоря (гликозилфосфатидилинозитола)	Оксилипины, жирные кислоты, фосфолипиды, фитостеролы	

Среди различных классов LBTPs (см. табл. 1) особенно подробно изучены структура, связывание и перенос липидов неспецифическими липид-транспортирующими белками (non-specific lipid transfer proteins или nsLTPs), которые представляют собой небольшие гидрофильные белки размером 8–10 кДа. Оценка аффинности связывания nsLTPs с жирными кислотами выявила ее зависимость от длины цепи и количества двойных связей в ацильной части молекул жирных кислот [59, 60]. Выявление в структуре предшественников nsLTPs сигнальных последовательностей, ответственных за их экспорт из клетки [1] и их обнаружение вне клеток [61], стало основой для утверждения о том, что эти белки находятся в апопласте, и их роль в переносе липидов между мембранами внутри клеток стала неактуальной темой исследований. Однако недавно проведенные эксперименты подтверждают присутствие HaAP10 подсолнечника *Helianthus annuus* в цитоплазме. Иммуногистохимический анализ срезов семян перца однолетнего *Capsicum annuum* выявил присутствие Ca-LTP1 во внутриклеточных везикулах [62]. Иммунофлуоресцентный анализ семян гороха *Vigna unguiculata* показал локализацию nsLTPs в запасающих вакуолях, что указывает на присутствие этих белков во внутриклеточных компартментах [63]. Такой же вывод был сделан в результате вестерн анализа экстрактов из листьев картофеля *Solanum tuberosum*, который выявил внутриклеточную локализацию nsLTPs [64].

Преобладающий структурный мотив для многих LBTPs – центральный β -слой, окруженный α -спиралями. Эта структура характерна в том числе для LBTPs, содержащих START-домен (см. табл. 1), где она образует гидрофобную впадину для связывания липидов [44]. Структуру некоторых LBTPs, например nsLTPs, стабилизирована дисульфидными связями ([3] и ссылки в нем). Однако они отсутствуют у белков класса PR-10, способных связывать и переносить не только липиды, но и фитогормоны. Данные белки принадлежат к семейству белков, связанных с патогенезом (pathogenesis related proteins или PR-белки), которые получили свое название благодаря тому, что повышение экспрессии кодирующих их генов происходит в условиях заражения. Повышенная экспрессия при взаимодействии с патогенами обнаружена также в случае генов, кодирующих nsLTPs, которые также относят к семейству PR-белков (класс PR-14) [11]. Дисульфидные связи также отсутствуют у ацил-КоА-связывающих белков (acyl-CoA-binding proteins или ACBPs) [38]. Эксперименты *in vitro* показывают, что растительные ACBPs способны связывать и переносить эфиры ацил-КоА с жирными кислотами с длинной и очень длинной цепью (C14–C26) [39]. О важном функциональном значении LBTPs этого семейства свидетельствует тот факт, что двойной мутант арабидопсиса, у которого отсутствуют ACBP1 и ACBP2, погибает на стадии эмбриона [40].

Интересно, что некоторые LBTPs, например LTPgs, заякорены в мембранах [65]. Предшественник LTPgs состоит из *N*-концевого сигнального пептида, обеспечивающего секрецию, домена, обеспечивающего связывание липидов, и домена для его закрепления на мембране путем ковалентного связывания *C*-концевого участка белка с находящимся в мембране гликолипидом [66]. Наряду с рассмотренными выше относительно небольшими LBTPs, содержащими гидрофобную впадину, также выявлены крупные так называемые bridge-like LBTPs [53]. Данные белки также имеют в своей структуре домен для заякоривания в мембране, но их особенность заключается в наличии в липид-связывающем домене не просто впадины, а длинного туннеля, по которому может перемещаться поток липидов, что увеличивает объем их переноса. Тем не менее, расстояние, на которое эти белки могут транспортировать липиды, ограничено, и их транспорт на более длинные дистанции достигается за счет обмена лигандами между заякоренными и подвижными LBTPs или другими их переносчиками (например, связанными с АТФазами ABC транспортерами) (см. ниже).

4. РОЛЬ LBTPs В НАКОПЛЕНИИ И МОБИЛИЗАЦИИ ЗАПАСНЫХ ЛИПИДОВ

Хорошо известно, что липиды накапливаются в формирующихся семенах. Хотя липиды преобладают в эндосперме масличных культур, они также присутствуют в алейроновом слое (наружной оболочке) зерна злаковых растений и необходимы для их успешного прорастания [67]. В контексте обсуждаемых нами проблем важно то, что экспрессия белков, кодирующих nsLTPs, обнаружена в развивающихся семенах растений [68]. Триацилглицериды, выступающие основными запасными липидами, связываются nsLTPs *in vitro* [69]. У растений кофе *Coffea arabica* пик экспрессии генов, кодирующих nsLTPs, совпадал с увеличением объема эндосперма [70], когда в него загружались липиды. У растений ячменя экспрессия кодирующих nsLTPs генов была зарегистрирована в обогащенном липидами алейроновом слое [71]. Исследование закономерностей экспрессии генов, кодирующих nsLTPs, на стадии биосинтеза масла у рапса показало участие этих белков в его накоплении [72]. Мутация гена *OsLTPL18*, кодирующего nsLTP риса, привела к формированию более легких и тонких семян, а также к снижению содержания липидов в семенах и к падению скорости их прорастания [73]. Авторы

связали эти эффекты со способностью nsLTPs стимулировать межмембранный транспорт липидов. Эти результаты свидетельствуют об участии nsLTPs в отложении запасных липидов. Также есть сведения о роли nsLTPs в мобилизации липидов при прорастании. Показано, что для нормального развития проростков арабидопсиса необходим распад запасных липидов [74]. Об участии в этом процессе nsLTPs свидетельствует фенотип мутанта по гену *Atlt3*, кодирующему один из nsLTPs арабидопсиса. Для него было характерно снижение энергии прорастания и скорости роста. Участие nsLTPs в мобилизации запасных липидов также прослеживается в экспериментах с подсолнечником [75]. У этих растений триацилглицериды накапливаются в липидных телах во время созревания семян, а при прорастании происходит мобилизация этих резервов, необходимая для поддержания развития проростков. Несмотря на то, что этот путь хорошо известен, механизм транслокации жирных кислот в глиоксисомы не до конца понятен, и авторы предполагают участие в нем nsLTPs, которые поступают из апопласта в клетки при прорастании.

5. РОЛЬ LBTPs В ПОДДЕРЖАНИИ И ИЗМЕНЕНИИ СТРУКТУРЫ МЕМБРАН

Одна из наиболее важных функций, выполняемых липидами, заключается в том, что они – составная часть мембран. Синтез мембранных липидов необходим для поддержания роста клеток. Важную роль в их транспорте к мембранам играют LBTPs [76]. Так, было показано, что для быстрорастущих клеток волокон хлопка *Gossypium hirsutum* L. необходим усиленный синтез и транспорт мембранных липидов, а сверхэкспрессия гена, кодирующего GhLTP4, увеличивает скорость их удлинения, в то время как снижение экспрессии тормозит удлинение волокон [66].

Структурный компонент всех клеточных мембран – жирные кислоты, образующие сложные липиды [18]. У растений синтез жирных кислот происходит в пластидах, в частности в хлоропластах [77]. Здесь же из них могут синтезироваться сложные липиды, входящие в состав мембран хлоропластов [78]. Для синтеза липидов, входящих в состав плазмалеммы (ПМ), необходим перенос жирных кислот из хлоропластов в эндоплазматический ретикулум (ЭПР), откуда синтезированные сложные липиды переносятся дальше – в ПМ, а также могут возвращаться из ЭПР в хлоропласты [79]. Хотя мембраны органоидов

могут быть сближены в сайтах контакта мембран [80], тем не менее, самостоятельное перемещение липидов по цитоплазме требовало бы затрат энергии. Снижению энергетических затрат на перемещение липидов по гидрофильной цитоплазме способствует их связывание с гидрофильными белками, способными их транспортировать. Предполагается, что в экспорте липидов из хлоропластов может участвовать белок FAX1, локализованный в оболочке хлоропластов [81]. Судя по тому, что, по некоторым данным, жирные кислоты транспортируются из хлоропластов в ЭПР в связанном с коферментом А виде [82], в их транспорте могут участвовать LBTPs из класса ацил-КоА-связывающих белков [38]. Способность nsLTPs связывать и переносить жирные кислоты в экспериментах *in vitro*, казалось бы, делает их вероятными кандидатами для транспорта жирных кислот между органоидами. Однако большинство исследователей уверены в том, что nsLTPs функционируют в апопласте. Вместе с тем, как указывалось выше, присутствие белков

этого класса было выявлено в цитоплазме [1]. Возможно, стоит более внимательно изучить предполагаемую роль nsLTPs в транспорте жирных кислот между мембранами органоидов. Схематичное представление метаболизма липидов и переноса между хлоропластами и ЭПР показано на рис. 1.

Ряд исследований показал, что транспорт липидов осуществляется по механизмам, отличающимся от пути, опосредованного транспортными везикулами. Например, было показано, что ингибирование везикулярного транспорта из ЭПР в ПМ (через комплекс Гольджи) не нарушает доставку фосфатидилхолина или холестерина из цитоплазматических компартментов в плазмалемму клеток млекопитающих [32]. Эти результаты указывают на то, что липиды могут транспортироваться из ЭПР в ПМ по путям, отличным от везикулярного, с помощью LBTPs. Роль этих белков в транспорте липидов из ЭПР в ПМ показана, в основном, для LBTPs животных [83]. Однако гомологи этих белков выявлены у растений,

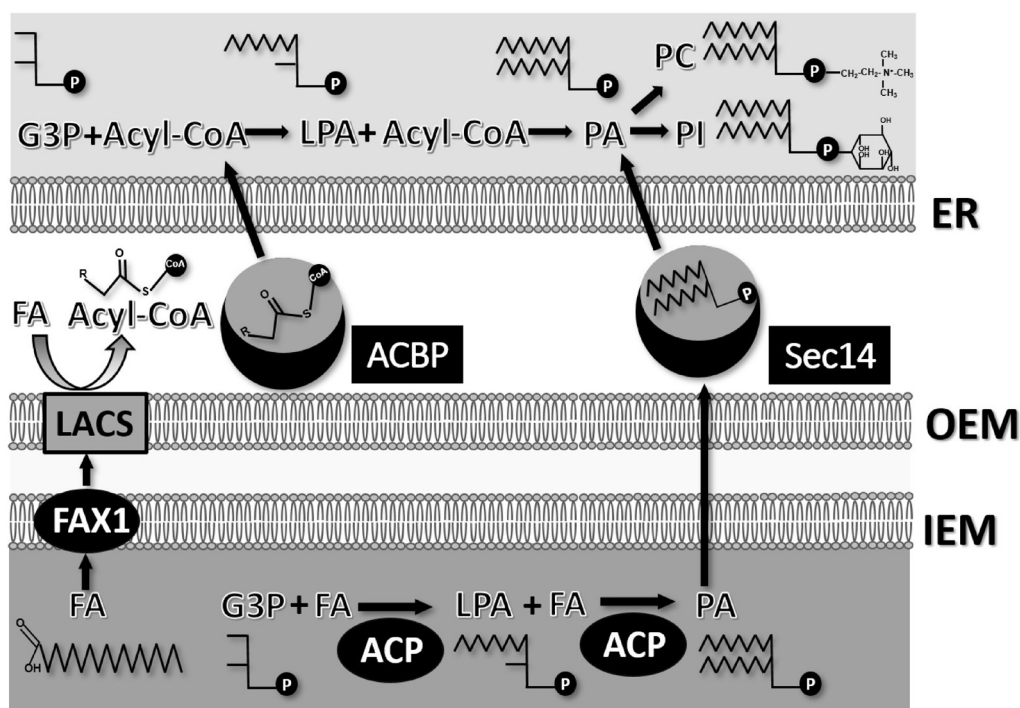


Рис. 1. Схематичное представление метаболизма липидов и их переноса между внешней и внутренней мембранами хлоропластов (OEM и IEM, соответственно) и эндоплазматическим ретикулумом (ЭПР). Жирные кислоты (FAs) синтезируются в хлоропластах и экспортируются от IEM к OEM с помощью экспортера жирных кислот (FAX1), где превращаются в ацил-КоА под действием синтетаз длинноцепочечных ацил-КоА (LACS) и могут переноситься в ЭПР в связанном состоянии с LBTPs (например, с помощью ацил-КоА-связывающих белков (ACBP)). Часть FAs, связанных с ацил-переносящим белком (ACP), взаимодействует с глицерол-3-фосфатом (G3P) с образованием лизофосфатидной кислоты (LPA), а затем фосфатидной кислоты (PA). PA может переноситься в ЭПР с помощью LBTPs (например, Sec14-подобных белков (Sec14)). В ЭПР ацил-КоА взаимодействует с G3P, что приводит к образованию PA. PA, образующаяся в ЭПР, и PA, доставляемая из хлоропластов в ЭПР, служит предшественником в биосинтезе фосфолипидов (например, фосфатидилхолина (PC) и фосфатидилинозитола (PI)).

хотя их роль в транспорте липидов между ЭПР и ПМ продемонстрирована не во всех случаях. Например, у растений арабидопсиса и риса обнаружены ORP (oxysterol related proteins), способные связывать оксистеролы и фосфотидилинозитолы, которые, как известно, синтезируются в ЭПР, откуда они транспортируются в ПМ [35]. Также был обнаружен белок синаптотагмин (synaptotagmus-like protein 1 или SYT1), локализованный в области контакта ЭПР и ПМ в корнях и листьях растений арабидопсиса [49]. Эти белки, а также их гомологи у животных (synaptotagmin-like mitochondrial lipid-binding protein или SMP) [84], способны связывать и переносить разнообразные фосфогликолипиды. Схематичное представление метаболизма липидов и их переноса между ЭПР и ПМ показано на рис. 2.

Физические свойства и целостность мембран зависят от их липидного состава [85]. Например, более длинные и насыщенные жирные кислоты, а также наличие стеролов делают мембраны более жесткими, в то время как менее насыщенные жирные кислоты повышают текучесть мембран [6, 86]. Таким образом, липиды помогают растениям адаптироваться к стрессовым факторам окру-

жающей среды, таким как экстремальные температуры, поддерживая целостность мембран и функцию белков [87]. Различные типы LBTPs имеют сродство к липидам, способным повлиять на текучесть мембран. Изменение экспрессии кодирующих их генов, зарегистрированное, например, под влиянием температурного режима [88], может способствовать адаптации растений к условиям обитания. Дюфок [24] предположил, что компоненты клеточных мембран, такие как фитостеролы, расширяют температурный диапазон, в котором могут происходить связанные с мембранами биологические процессы. Их накопление в растительных мембранах зависит от LBTPs. В условиях засухи повышенная экспрессия *GhLTP4* приводила к ремоделированию липидного профиля у трансгенных растений хлопка [89]. Эти сведения подтверждают роль LBTPs в регуляции свойств мембран в соответствии с условиями обитания. LBTPs могут не только поддерживать, но и нарушать структуру мембран, что, например, проявляется при выполнении ими функции защиты растений от грибных патогенов. Так было показано, что некоторые, но не все nsLTPs, проявляют противогрибковую активность и способны

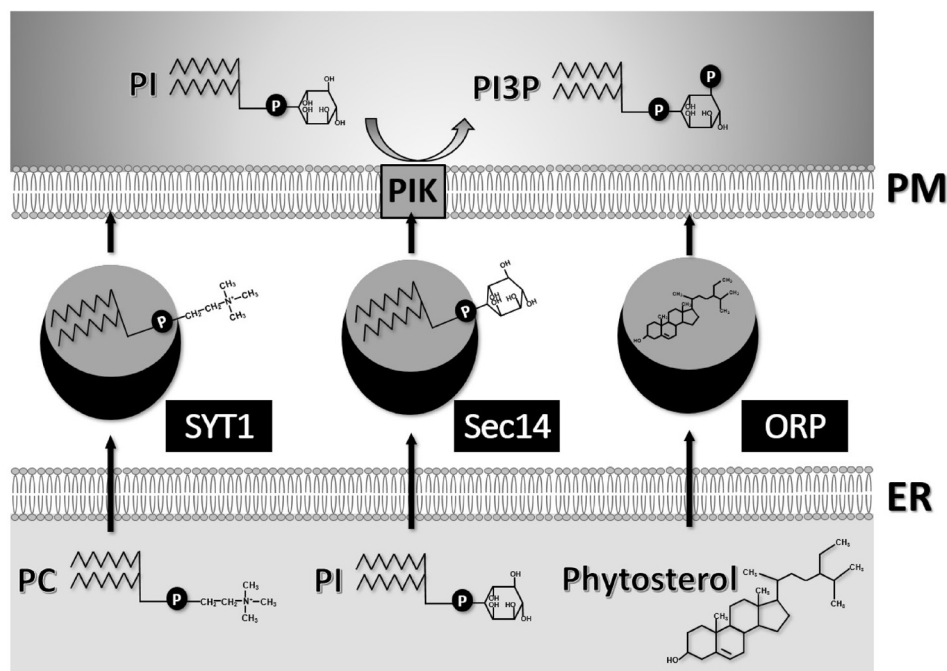


Рис. 2. Схематичное представление метаболизма липидов и их переноса между эндоплазматическим ретикулумом (ЭПР) и плазмалеммой (ПМ). Фосфатидилхолин (PC), фосфатидилинозитол (PI) и фитостерол показаны в качестве представителей многочисленных липидов, синтезируемых в ЭПР и транспортируемых в ПМ такими LBTPs, как SYT1, который напоминает синаптотагмины животных, белок, подобный Sec14 (Sec14), и белки, связывающие оксистеролы (ORP), соответственно. Sec14 не только переносит PI от ЭПР к плазматической мембране, но и экспонирует головку липида, делая ее более доступной для модификации, катализируемой специфическими фосфатидилинозитолкиназами (PIK), и превращения в фосфатидилинозитолфосфаты (PIPs). Фосфатидилинозитол-3-фосфат (PI3P) показан на рисунке в качестве примера PIP.

нарушать целостность клеточных мембран грибов [11]. Механизм противогрибкового действия этих белков предполагает, что nsLTPs могут способствовать увеличению пористости клеточных мембран грибов путем экстракции или дестабилизации мембранных липидов [90]. Однако некоторые противогрибковые nsLTPs, например Асе-AMP1 из семян лука, не способны связывать липиды, что указывает на существование другого механизма действия белков [91].

6. РОЛЬ LBTPs В ВЫПОЛНЕНИИ ЛИПИДАМИ СИГНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

Наряду с обеспечением структурной функции липидов, встраивая их в мембраны, LBTPs играют важную роль в выполнении сигнальной функции липидов. Липиды могут связываться со специфическими участками широкого спектра белков. Они оказывают влияние на сворачивание, пространственную структуру и функциональную активность белков [92], а также выступают в роли сигнальных молекул, обеспечивая передачу информации и модулируя клеточные ответы [93]. Динамика анионных фосфолипидов, зависящая от их транспорта с помощью LBTPs, важна для регуляции активности локализованных в мембранах ферментов и транспортеров разнообразных соединений [56], участвующих в липидном сигналинге. Этот вопрос подробно разбирается в ряде обзоров, к которым мы отсылаем читателей [56, 92, 93].

Фосфатидная кислота (phosphatidic acid или PA) – это важнейшая липидная сигнальная молекула, регулирующая рост клеток, пролиферацию, мембранный транспорт и реакции на стресс, изменяя свойства мембран, взаимодействуя с эффекторными белками и опосредуя гормональную сигнализацию у растений и животных. Ее сигнальные функции включают прямое связывание с белками, модуляцию активности ферментов и влияние на динамику мембран [94]. Ее синтез *de novo* происходит посредством ацетилирования глицерофосфата в пластидах [95]. Белки типа Sec14 переносят PA на различные мембраны, где PA либо выполняет свою сигнальную функцию, либо превращается в более сложные фосфолипиды [43] (рис. 1). Как уже упоминалось, PA – центральный промежуточный продукт в биосинтезе фосфатидилинозитола (phosphatidylinositol или PI) и его производных. Наряду с PA, PI и его фосфаты (PIPs) также выполняют сигнальную функцию и регулируют рост клеток и мембранный

транспорт, выступая в качестве мест связывания для сигнальных белков, генерируя вторичные мессенджеры (такие как инозитолтрифосфат и диацилглицерол), контролируя динамику мембран посредством циклов фосфорилирования/дефосфорилирования, привлекая белки в определенные места для передачи сигналов и транспорта [96]. PI и его производные составляют небольшой пул мембранных липидов по сравнению с другими липидами, входящими в состав мембран (< 1% от мембранных фосфолипидов) [93]. Тем не менее, они регулируют широкий спектр процессов, включая защиту растений от патогенов [97], формирование полярности и рост [98], движение устьиц [99], динамику мембран [100] и функции ядра [101].

После синтеза в ЭПР PI транспортируется к ПМ, где может подвергаться дальнейшему фосфорилированию различными киназами. Эти ферменты переносят фосфатную группу на инозитольное кольцо, в результате чего образуются различные PIPs [102]. У растений белки, типа Sec14, играют важную роль в качестве неvesicularных переносчиков липидов, участвующих в синтезе сигнальных фосфолипидов. Де Кампос и Шааф [41] показали, что белки этого класса не только обеспечивают перенос PI, но и экспонируют “головку” липида, делая ее более доступной для модификации, катализируемой специфическими киназами. Растительные SYTs также переносят PI между ЭПР и ПМ [52] (Рисунок 1). Транспорт PI может осуществляться и с помощью GhLTPg1, заякоренного nsLTP из *Gossypium hirsutum* L. [66]. Это редкий пример участия белков класса nsLTPs в транспорте липидов внутри клеток.

7. ТРАНСКРИПЦИЯ, ЛИПИДЫ, LBTPs И LBPS В КЛЕТОЧНОМ ЯДРЕ

На транскрипцию генов, контролирующих метаболизм и транспорт липидов оказывают влияние внешние факторы [14, 40, 103]. Вместе с тем, липиды оказывают влияние на активность транскрипции. Способность связывать липиды проявляют многие LBPs, в частности транскрипционные факторы, активность которых зависит от присутствия этих лигандов. В обзоре [57] высказывается предположение, что отрицательно заряженные липиды напрямую взаимодействуют с положительно заряженными ДНК-связывающими белками, регулируя факторы транскрипции и экспрессию генов, а транскрипционные факторы, такие как растительные белки, содержащие гомеодомены, – потенциально липид-связывающие бел-

ки. РА взаимодействует с фактором транскрипции MYB, регулируя его ядерную локализацию и функцию у *Arabidopsis*. Она связывается с WEREWOLF (WER), фактором транскрипции R2R3 MYB, участвующим в формировании корневых волосков [104]. Удаление мотива связывания РА не влияет на связывание WER с ДНК, но нивелирует его участие в регуляции функционирования эпидермальных клеток. У растений важную роль играют белки, содержащие домен переноса липидов (START), которые способны связывать и переносить стеролы [105]. Эти белки играют роль факторов транскрипции, у которых N-концевой ДНК-связывающий гомеодомен (HD), предшествует START домену. Наличие домена START в транскрипционных факторах с HD предполагает регуляцию транскрипции генов липидами/стеролами. Шрик с соавторами [44] выдвинули гипотезу, что взаимодействие белка с липидами/стеролами в домене START может напрямую регулировать активность транскрипционных факторов, влияя на их сродство к ДНК; альтернативно связывание белка с липидами/стеролами может положительно или отрицательно влиять на транспорт транскрипционного фактора в ядро.

У растений арабидопсиса обнаружен LBTP – кальций-зависимый липид-связывающий белок (*Arabidopsis thaliana* calcium-dependent lipid-binding protein или AtCLB) [48]. Иммунолокализация показала, что AtCLB локализуется в ядерной мембране и специфически связывается с церамидом (сфинголипид, состоящих из сфингозина и жирной кислоты). Было установлено, что AtCLB способен специфически связываться с промоторной областью *AtTHA51* гена, что указывает на его возможную функцию фактора транскрипции. Вместе с тем, остается загадкой, как белок, связанный с мембраной, может связываться с ДНК. Транскрипционные факторы могут находиться во внутренней ядерной оболочке [106], что ограничивает их доступ к генам мишеням. В свое время было показано [107], что белок, находящийся в ядерной оболочке, может подвергаться протеолитическому расщеплению и транслоцироваться в ядро для активации транскрипции определенных генов. Де Сильва с соавторами [48] показали, что в структуре AtCLBs существуют сайты расщепления протеазой, и очевидно протеолиз может обеспечить высвобождение этих белков из ядерной мембраны и перенос внутрь ядра для регуляции транскрипции.

8. РОЛЬ LBTPs В ФОРМИРОВАНИИ АПОПЛАСТНЫХ БАРЬЕРОВ

После описания роли LBTPs в переносе липидов внутри клетки важно рассмотреть их функционирование в апопласте. Здесь участие nsLTPs не вызывает сомнений, поскольку присутствие этих белков в клеточных стенках показано во многих исследованиях [61]. Эти транспортеры играют важную роль в переносе мономеров суберина и кутина, образующихся из жирных кислот, в апопласт, который образует гидрофобный барьер в клеточных стенках. Установлена роль заякоренных nsLTPs в переносе мономеров, из которых формируются суберин и кутин [61, 108]. Затем субъединицы кутина и суберина могут быть перенесены от LTPgs к nsLTPs другого типа, которые свободно диффундируют в соответствующей апопластной среде. Роль переносчика мономеров суберина и кутина через мембрану в апопласт приписывается ABC транспортерам [109], широко распространенным переносчикам, использующим для своего функционирования энергию АТФ [110]. Вместе с тем, эту роль могут выполнять LBTPs, например ACBPs. Большая часть жирных кислот, из которых синтезируются кутин и суберин, сначала преобразуется в ацил-КоА с помощью длинноцепочечной ацил-КоА-синтетазы (LACS) в хлоропластах, а затем экспортируется в ЭПР для дальнейшего редактирования ацильных групп [111]. Показано, что у арабидопсиса AtACBP1 участвует в транспорте ацил-КоА с очень длинной цепью из ЭПР в плазматическую мембрану и через нее для биосинтеза кутина и суберина [112]. Отложение кутина и формирование кутикулы на поверхности листьев защищает растения от проникновения патогенов [113] и обезвоживания [61], в то же время отложение суберина в поясах Каспари снижает проникновение в растения токсичных ионов и потери воды при ее транспорте из корней в побеги через подсыхающие слои почвы [114]. Участие nsLTPs в формировании апопластных барьеров было показано с помощью иммуногистохимического подхода. Было выявлено усиление окрашивания nsLTPs на срезах корней гороха под влиянием засоления [30] или введения в ризосферу растений бактерий [115], что сопровождалось ускоренным отложением суберина в эндодерме корней. Было также показано, что утолщение апопластных барьеров под влиянием бактерий *Bacillus subtilis* и *Pseudomonas mandelii* снижало накопление токсичных ионов в растениях [115, 116].

Таким образом, участие nsLTPs в формировании апопластных барьеров – один из механизмов повышения устойчивости растений к биотическим и абиотическим стрессам.

9. LBTPs ВО ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ГОРМОНАЛЬНОГО И ЛИПИДНОГО СИГНАЛИНГА

Экспрессия генов, кодирующих LBTPs, в значительной степени зависит от различных фитогормонов, при этом разные гормоны приводят либо к индукции, либо к ингибированию экспрессии в зависимости от контекста, вида растения и стрессовых условий [16]. Об этом свидетельствует наличие в их промоторах цис-регуляторных элементов, ответственных за связывание с активируемыми гормонами факторами транскрипции, что, в свою очередь, приводит к изменениям в экспрессии генов LBTPs [14]. Промоторные элементы генов nsLTPs из нута *Cicer arietinum* показали чувствительность к ауксину, гиббереллину, абсцизовой кислоте (АБК), салициловой кислоте и метилату жасмоновой кислоты [117]. Экспрессия генов, кодирующих nsLTPs подсолнечника, изменялась под влиянием АБК и ауксинов [118]. У растений арабидопсиса, обработанных брассиностероидами (БР), также изменялась экспрессия nsLTPs генов [119]. Показано, что БР контролируют биосинтез длинноцепочечных жирных кислот [120], в то время как внесение этих жирных кислот в среду культивирования семян хлопка способствовало удлинению волокон [121]. Среди nsLTPs хлопчатника была выявлена группа белков, участвующая в регуляции удлинения волокон и в транспорте длинноцепочечных жирных кислот [122]. С помощью иммуногистохимического подхода показано повышение уровня nsLTPs у растений гороха под влиянием АБК [30]. Обратное влияние LBTPs на гормональную систему растений было показано с помощью транскриптомного анализа. Так повышенная экспрессия *TaLTP3* гена пшеницы специфически активирует транскрипцию генов, вовлеченных в несколько гормональных путей, включая салициловую кислоту, жасмоновую кислоту и ауксин, в ответ на заражение модельным бактериальным патогеном *Pseudomonas syringae* [123]. Механизмы влияния LBTPs на гормональный сигналинг были выявлены в ряде опытов.

9.1. Брассиностероиды

У ряда LBTPs обнаружена способность связывать фитогормоны. Например, способность к специфичному нековалентному связыванию БР обнаружена *in vitro* у Bet v II класса PR-10 [124]. Транспорт БР в комплексе с белками класса PR-10 может иметь решающее значение в защите растений от патогенов, а также в регуляции роста и развития.

Липиды и их транспортеры участвуют в сигналинге БР. РА связывается и рекрутирует в мембрану протеинфосфатазу 2A (PP2A). Этот фермент дефосфорилирует BZR1 (фактор транскрипции), тем самым регулируя сигналинг БР [125]. Хотя в статье Ву с соавторами [125] не упоминаются LBTPs, очевидно, что действие РА связано с его перемещением по клетке, что, в свою очередь, зависит от его переносчиков (например, белков класса Sec14 [43], Таблица).

9.2. Этилен

В ряде статей обсуждается роль липидов и LBTPs в регуляции этиленового сигналинга (см. ссылки ниже). Показано, что nsLTP1 арабидопсиса связывается с RTE1 (reversion-to-ethylene sensitivity1), который в свою очередь влияет на активность рецептора этилена ETR1 [126]. Анализ ответов на этилен показал, что мутант с нефункционирующим геном *LTP1* гиперчувствителен к предшественнику этилена 1-аминоциклопропанкарбоновой кислоте (АСС), тогда как сверхэкспрессия *LTP1* приводит к потере чувствительности. Между тем жирные кислоты и их переносчики могут оказывать обратное действие, стимулируя синтез этилена. Предполагается, что влияние длинноцепочечных жирных кислот, транспортируемых GhLTP4, на удлинение волокон хлопка может быть обусловлено стимуляцией синтеза этилена [76]. Стимулирующий эффект этого газообразного гормона на удлинение волокон хлопка был также показан [127].

9.3. Ауксины

Взаимодействие ауксинов и липидов – еще один пример роли липидов в гормональном сигналинге. Растворимые инозитолфосфаты такие как инозитолгексафосфат (inositol hexaphosphate или InsP6) или инозитолпентафосфат (inositol pentaphosphate или InsP5), присутствуют в кристаллических структурах рецепторных белков ауксина [128]. Эти инозитолы образуются в результате гидролиза PIP [129] в ПМ, катализируемого фосфолипазой C, тогда как PIP синтезируются из PI, транспортируемого в ПМ с помощью LBTP класса Sec14 [7] (рис. 2). Обсуждается участие липидов и их связывание белками в полярном транспорте ауксина. Такой транспорт играет важную роль в действии этого гормона, обеспечивая его асимметричное распределение в различных клетках и тканях. Показано, что серин/треониновая протеинкиназа (ДБРК), которая необходима для регуляции полярного транспорта ауксина путем фосфорилирования PINs (переносчиков,

транспортирующих ауксины из клеток), напрямую связывает анионные фосфолипиды [130]. Также было показано, что изменение степени фосфорилирования PIP играет ключевую роль во внутриклеточном перемещении белков-переносчиков ауксина. В подтверждение этому можно привести данные о том, что мутация киназы, фосфорилирующей PI(4,5)P₂, нарушает распределение PIN [131], а сверхэкспрессия киназ PIP5K1 или PIP5K2 индуцирует латерализацию PIN1 [132]. Было обнаружено, что GhLTP4 регулирует не только транспорт церамида, но и удлинение хлопкового волокна, стимулируя синтез ауксина [76].

9.4. Цитокинины

Еще один класс гормонов, ассоциированных с LBTPs – это цитокинины. У растений рапса *Brassica napus*, экспрессирующих nsLTP1, было зарегистрировано повышение содержания цитокининов и экспрессии генов, контролирующих их синтез, что сопровождалось усиленной пролиферацией клеток [133]. Влияние цитокининов на деление клеток дало название этому классу гормонов. Однако в данном случае механизм связи между цитокининами и nsLTP не был выявлен.

Более явной оказалась связь между белками класса PR-10 и цитокининами. Способность этих белков связывать цитокинины была впервые обнаружена в случае бобов мунг *Vigna radiata*. Авторы назвали данный белок цитокинин-специфичным связывающим белком и отнесли к семейству PR-белков [134]. Анализ их кристаллической структуры показал, что полость, способная вмещать 2-3 молекулы цитокининов, состоит из антипараллельной β -структуры, обернутой вокруг С-концевой α -спирали, в то время как две короткие α -спирали замыкают полость. Способность связывать цитокинины была обнаружена у PR-10 люпина *Lupinus luteus* [135], березы *Betula pendula* [136], соляноколосника *Halostachys caspica* [137] и других видов. Лопес с соавторами [138] предположили, что способность связывать цитокинины важна для выполнения PR-10 белками функции защиты растений от патогенов. Накопление PR-10 у *Halostachys caspica* было обнаружено преимущественно в сосудистой ткани, что указывало на участие этих белков в дальнейшем транспорте цитокининов [137]. Детекция PR-10 белков с помощью протеомного анализа во флоэмном [139] и ксилемном соке [140] подтверждают это предположение. Транспорт цитокининов из корней в побеги играет важную роль в передаче на расстояние сигналов об изменении уровня минерального питания ([141] и ссылки в нем), а

обнаружение возможного участия LBTPs в дальнейшем транспорте цитокининов – важный аспект их действия.

9.5. Жасмонаты

Оксипилин жасмоновая кислота синтезируется в ответ на ранение растений или поедание травоядными животными. Эксперименты *in vitro* с рекомбинантным белком LTP1 табака выявили его способность связывать жирные кислоты и жасмоновую кислоту [142]. Этот белок связывается со специфическими участками ПМ, ранее охарактеризованными как рецепторы элиситинов, и, как было показано, участвует в активации защитных механизмов растений. Более выраженное действие комплекса LTP1 с жасмоновой кислотой на элиситиновый рецептор по сравнению с одним белком [143] – это проявление влияния гидрофобных лигандов на свойства связывающих их белков. Усиление активности жасмоновой кислоты в результате ее связывания с LTP1 проявлялась в том, что обработка растений табака комплексом LTP1-жасмоновая кислота привела к повышению устойчивости растений к фитофторозу, вызванного *Phytophthora parasitica*, в отличие от обработки только LTP1 или жасмоновой кислотой отдельно [142]. С использованием протеомного подхода, во флоэмных экссудатах было идентифицировано присутствие одновременно нескольких предполагаемых LBTPs, а также сложных липидов, в том числе жасмонатов. Эти результаты позволили предположить, что флоэмные фосфолипиды могут выступать в качестве дистанционных сигналов в ответ на биотический и абиотический стресс, и что они перемещаются по флоэме в комплексе с LBTPs [144]. Транспорт жасмонатов посредством nsLTPs из корней в побеги был изучен в условиях обработки корней солью. Засоление приводило к увеличению содержания жасмоновой кислоты в корнях, ксилемном соке и листьях гороха, что в свою очередь вызывало изменение транспирации белков. Сходство между локализацией жасмонатов и nsLTPs вокруг сосудистых тканей было обнаружено с помощью иммуногистохимии [30], в то время как иммуноблоттинг показал наличие nsLTPs в ксилемном соке гороха и увеличение его содержания при засолении [145]. Эти результаты показывают, что вызванные солью изменения концентрации жасмонатов в корнях и ксилемном соке приводят к накоплению этих гормонов в листьях и закрытию устьиц, а также предполагают возможное участие nsLTPs в загрузке/выгрузке жасмонатов в/из ксилемы и их ксилемном транспорте.

9.6. Абсцизовая кислота

RCAR белки, также известные как белки PYR/PYL и функционирующие как основные рецепторы АБК, относятся к большому суперсемейству лиганд-связывающих белков, связанных с доменом переноса липидов (START) stAR [58]. Еще один пример взаимодействия между АБК и LBTPs был получен с использованием дрожжевой дву-гибридной системы и бимолекулярной флуоресцентной комплементации. Эти анализы показали, что ацил-КоА-связывающий белок арабидопсиса ACSBP1 взаимодействует с фактором транскрипции AREB1 растений [146]. Этот фактор реагирует на АБК, связываясь со специфической последовательностью ДНК (ABRE) для активации генов, участвующих в стрессовых реакциях [40]. Бимолекулярный флуоресцентный комплементационный анализ показал, что LBTP из класса ACSBPс связывается с РА, что вероятно способствует его взаимодействию с фосфолипазой Dα1 (PLDα1) на ПМ, усиливая ее активность [146]. Поскольку эта фосфолипаза катализирует альтернативный синтез РА, выступающий липидным мессенджером в АБК сигналинге [28], этот механизм – важная иллюстрация участия LBTPs в действии гормонов. Исследования показали, что ACSBP1 участвует в регуляции АБК-зависимого ингибирования прорастания семян в условиях солевого и осмотического стресса [40]. Действуя как транспортер РА [38], ACSBP1 участвует в ее функции в качестве вторичного мессенджера в передаче сигнала АБК [147]. Таким образом, РА ингибирует открытие устьиц, вызванное синим светом, посредством ингибирования протеинфосфатазы 1 [148]. Связывание АБК с PsLTP1 гороха было показано *in vitro* по ее способности вытеснять флуоресцирующий краситель ТНС из комплекса с этим белком [30]. АБК была экстрагирована из комплексов с nsLTPs, выделенных с помощью иммунопреципитации из экстракта семян гороха [149], и идентифицирована с помощью твердофазного иммуноферментного анализа [150], что подтвердило способность данных белков связывать этот гормон не только *in vitro*, но и *in vivo*. При сравнительном изучении иммулокализации nsLTPs и АБК в клетках корней гороха было выявлено сходство в их накоплении в стенках клеток флоэмы как при засолении [30], так при действии ризосферных бактерий [115]. Присутствие nsLTPs было также выявлено в ксилемном соке растений гороха [145]. Эти результаты свидетельствуют об участии LBTPs в дальнем транспорте АБК, как и в случае цитокининов и жасмонов [16].

10. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Авторы убеждены, что LBTPs жизненно важны для растений благодаря своей способности связывать гидрофобные вещества (липиды и некоторые растительные гормоны) и транспортировать их в водной среде от места синтеза к месту назначения, тем самым позволяя липидам выполнять свои многочисленные функции. К этим функциям можно отнести использование их в качестве запасных веществ в семенах, формирование клеточных мембран, участие в синтезе суберина и кутина, защищающих растения от патогенов, проникновения токсичных ионов и потери воды, а также целый ряд других функций. Поскольку синтез липидов и их производных начинается в хлоропластах и продолжается в эндоплазматическом ретикулуме, плазматической мембране и апопласте, необходимо их беспрепятственное перемещение между этими органеллами. Определенные пулы LBTPs с соответствующей лигандной специфичностью переносят жирные кислоты из хлоропластов в эндоплазматический ретикулум, где синтезируется большинство глицеролипидов в том числе фосфолипиды и фосфатидилинозитолы, жизненно важные для формирования мембран и липидной сигнализации растений. Другие LBTPs транспортируют липиды к плазматической мембране, где они подвергаются дальнейшим модификациям. Наиболее важная из них – дополнительное фосфорилирование фосфатидилинозитолов, выполняющих роль сигнальных липидов. Sec14-подобные белки не только обеспечивают перенос фосфатидилинозитолов, но и экспонируют их полярную головку, делая ее более доступной для присоединения фосфатных групп. Сигнальные функции липидов обусловлены их способностью связываться с такими белками, как ферменты, ионные каналы, рецепторы и факторы транскрипции, тем самым регулируя их активность. Участие в липидном сигналинге объясняет многие функции, приписываемые LBTPs. Их многофункциональность также связана со взаимодействием с растительными гормонами. Наличие липидов было обнаружено в некоторых гормональных рецепторах и факторах, участвующих в гормональном сигналинге. При этом отдельные LBTPs способны переносить фитогормоны как между клетками, так и в масштабах всего растения. Наличие как LBTPs, так и гормонов в ксилеме и флоэме указывает на то, что дальний транспорт гормонов через сосудистую систему включает участие этих белков. Таким образом, значимость LBTPs для растений очевидна, хотя многое еще предстоит изучить и

уточнить, в частности, механизмы их действия. Достаточно много известно о функциях LBTPs животных, и теперь эти данные необходимо проверить применительно к растениям. В настоящем обзоре нам хотелось подчеркнуть до сих пор недооцененную значимость LBTPs в растениях и акцентировать необходимость их дальнейшего изучения.

ФОНДОВАЯ ПОДДЕРЖКА

Исследование выполнено при финансовой поддержке темы №12302080002-2 в рамках государственного задания Министерства науки и высшего образования Российской Федерации № 075-01134-23-00.

СОБЛЮДЕНИЕ ЭТИЧЕСКИХ СТАНДАРТОВ

Настоящая статья не содержит описания исследований с участием людей или использованием животных в качестве объектов исследования. Информированное согласие не требовалось.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

ВКЛАД АВТОРОВ

Все авторы внесли равноценный вклад в написание статьи и дали одобрение на окончательный вариант рукописи.

ДОСТУПНОСТЬ ДАННЫХ

Данные, подтверждающие выводы настоящего исследования, можно получить у корреспондирующего автора по обоснованному запросу.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Liu F., Zhang X., Lu C., Zeng X., Li Y., Fu D., Wu G. // J. Exp. Bot. 2015. V. 66. P. 5663–5681. <https://doi.org/10.1093/jxb/erv313>
2. Missaoui K., Gonzalez-Klein Z., Pazos-Castro D., Hernandez-Ramirez G., Garrido-Arandia M., Brini F., Diaz-Perales A., Tome-Amat J. // Plant Physiol. Biochem. 2022. V. 171. P. 115–127. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2021.12.026>
3. Melnikova D.N., Finkina E.I., Bogdanov I.V., Tagaev A.A., Ovchinnikova T.V. // Membranes. 2023. V. 13. P. 2. <https://doi.org/10.3390/membranes13010002>
4. Quintão E.C., Cazita P.M. // Atherosclerosis. 2010. V. 209. P. 1–9. <https://doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2009.08.002>
5. Wong L.H., Copic A., Levine T.P. // Trends Biochem. Sci. 2017. V. 42. P. 516–530. <https://doi.org/10.1016/j.tibs.2017.05.001>
6. Peretti D., Kim S.H., Tuft R., Lev S. // Front. Cell Dev. Biol. 2020. V. 7. P. 371. <https://doi.org/10.3389/fcell.2019.00371>
7. Hamai A., Drin G. // Biochimie. 2024. V. 227. P. 85–110. <https://doi.org/10.1016/j.biochi.2024.09.007>
8. Salminen T.A., Blomqvist K., Edqvist J. // Planta. 2016. V. 244. P. 971–997. <https://doi.org/10.1007/s00425-016-2585-4>
9. Kader J.C. // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. 1996. V. 47. P. 627–654. <https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.47.1.627>
10. Fang C., Wu S., Li Z., Pan S., Wu Y., An X., Long Y., Wei X., Wan X. // Int. J. Mol. Sc. 2023. V. 24. P. 1660. <https://doi.org/10.3390/ijms24021660>
11. Gao H., Ma K., Ji G., Pan L., Zhou Q. // Mol. Plant Pathol. 2022. V. 23. P. 1815–1829. <https://doi.org/10.1111/mpp.11264>
12. Guo L., Yang H., Zhang X., Yang S. // J. Exp. Bot. 2013. V. 64. P. 1755–1767. <https://doi.org/10.1093/jxb/ert040>
13. Xu Y., Zheng X., Song Y., Zhu L., Yu Z., Gan L., Zhou S., Liu H., Wen F., Zhu C. // Sci. Rep. 2018. V. 8. P. 8873. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2015.02.008>
14. Safi H., Saibi W., Alaoui M.M., Hmyene A., Masmoudi K., Hanin M., Brini F. // Plant Physiol. Biochem. 2015. V. 89. P. 64–75. <https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2015.02.008>
15. Gangadhar B.H., Sajeesh K., Venkatesh J., Baskar V., Abhinandan K., Yu J.W., Prasad R., Mishra R.K. // Front. Plant Sci. 2016. V. 7. P. 1228. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01228>
16. Akhiyarova G., Finkina E.I., Zhang K., Veselov D., Vafina G., Ovchinnikova T.V., Kudoyarova G. // Cells. 2024. V. 13. P. 364. <https://doi.org/10.3390/cells13050364>
17. Sych T., Levental K.R., Sezgin E. // Annu Rev Biophys. 2022. V. 9. P. 135–156. <https://doi.org/10.1146/annurev-biophys-090721-072718>
18. Reszczyńska E., Hanaka A. // Cell Biochem. Biophys. 2020. V. 78. P. 401–414. <https://doi.org/10.1007/s12013-020-00947-w>
19. Lim G.H., Singhal R., Kachroo A., Kachroo P. // Annu. Rev. Phytopathol. 2017. V. 4. P. 505–536. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-080516-035406>
20. Mosca S., Ajami D., Rebek J.Jr. // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 2015. V. 112. P. 11181–11186. <https://doi.org/10.1073/pnas.1515233112>
21. Loch J.I., Bonarek P., Polit A., Riès D., Dziedzicka-Wasylewska M., Lewiński K. // Int J Biol Macromol. 2013. V. 57. P. 226–231. <https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2013.03.021>
22. Murphy R.C., Leiker T.J., Barkley R.M. // Biochim. Biophys. Acta – Mol. Cell Biol. Lipids. 2011. V. 1811. P. 776–783. <https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2011.06.019>
23. Hannun Y., Obeid L. // Nat. Rev. Mol. Cell Biol. 2018. V. 19. P. 175–191.
24. Dufourc E.J. // J. Chem. Biol. 2008. V. 23. P. 63–77. <https://doi.org/10.1007/s12154-008-0010-6>
25. Boudière L., Michaud M., Petroustos D., Rébeillé F., Falconet D., Bastien O., Roy S., Finazzi G., Rolland N., Jouhet J., Block M.A., Maréchal E. // Biochim. Biophys. Acta – Bioenergetics. 2014. V. 4. P. 470–480.

26. Bargui R., Solgadi A., Prost B., Chester M., Ferreira A., Piquereau J., Moulin M. // *Int. J. Mol. Sci.* 2021. V. 22. P. 8176.
<https://doi.org/10.3390/ijms22158176>
27. Miliara X., Tatsuta T., Berry J.L., Rouse S.L., Solak K., Chorev D.S., Wu D., Robinson C.V., Matthews S., Langer T. // *Nat Commun.* 2019. V. 10. P. 1130.
<https://doi.org/10.1038/s41467-019-09089-x>
28. Zhao J. // *J. Exp. Bot.* 2015. V. 66. P. 1721–1736.
<https://doi.org/10.1093/jxb/eru540>
29. Gillaspay G.E. // *New Phytol.* 2011. V. 192. P. 823–839.
<https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2011.03939.x>
30. Akhiyarova G.R., Ivanov R.S., Ivanov I.I., Finkina E.I., Melnikova D.N., Bogdanov I.V., Nuzhnaya T., Ovchinnikova T.V., Veselov D.S., Kudoyarova G.R. // *Membranes.* 2021. V. 11. P. 762.
<https://doi.org/10.3390/membranes11100762>
31. Sindrewicz P., Li X., Yates E.A., Turnbull J.E., Lian Lu-Y., Yu Lu-G. // *Sci. Rep.* 2019. V. 9. P. 11851.
<https://doi.org/10.1038/s41598-019-47658-8>
32. Lev S. // *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2012. V. 4. P. a013300.
<https://doi.org/10.1101/cshperspect.a013300>
33. Dansen T.B., Westerman J., Wouters F.S., Wanders R.J.A., Van Hoek A., Gadella T.W.J., Wirtz K.W.A. // *Biochem. J.* 1999. V. 339. P. 193–199.
34. Tassin-Moidrot S., Caille A., Douliez J-P., Marion D., Vovelle F. // *Eur. J. Biochem.* 2000. V. 267. P. 1117–1124.
<https://doi.org/10.1046/j.1432-1327.2000.01109.x>
35. Umate P. // *Steroids.* 2011. V. 76. P. 524–529.
<https://doi.org/10.1016/j.steroids.2011.01.007>
36. Saravanan R.S., Slabaugh E., Singh V.R., Lapidus L.J., Haas T., Brandizzi F. // *Plant J.* 2009. V. 58. P. 817–830.
<https://doi.org/10.1111/j.1365-3113X.2009.03815.x>
37. Vogel P., Persson S., Moreno-Pescador G., Noack L.C. // *Cell Surf.* 2025. V. 29. P. 100147.
<https://doi.org/10.1016/j.tcsu.2025.100147>
38. Lai S-H., Chye M-L. // *Cells.* 2021. V. 10. P. 1064.
39. Du Z.Y., Xiao S., Chen Q.F., Chye M.L. // *Plant Physiol.* 2010. V. 152. P. 1585–1597.
<https://doi.org/10.1104/pp.109.147066>
40. Chen M-X., Hu T-H., Xue Y., Zhu F-Y., Du S-Y., Lo C., Chye M-L. // *Environ Exp Bot.* 2018. V. 156. P. 130–140.
<https://doi.org/10.1016/j.envexpbot.2018.09.007>
41. de Campos Kf.M., Schaaf G. // *Curr Opin Plant Biol.* 2017. V. 40. P. 158–168.
<https://doi.org/10.1016/j.pbi.2017.09.007>
42. Mousley C.J., Tyeryar K.R., Vincent-Pope P., Bankaitis V.A. // *Biochim Biophys Acta.* 2007. V. 1771. P. 727–736.
<https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2007.04.002>
43. Yao H.Y., Lu Y.Q., Yang X.L., Wang X.Q., Luo Z., Lin D.L., Wu J.W., Xue H.W. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2023. V. 120. P. e2221637120.
<https://doi.org/10.1073/pnas.2221637120>
44. Schrick K., Bruno M., Khosla A., Cox P.N., Marlatt S.A., Roque R.A., Nguyen H.C., He C., Snyder M.P., Singh D., Yadav G. // *BMC Biol.* 2014. V. 12. P. 70.
<https://doi.org/10.1186/s12915-014-0070-8>
45. West G., Viitanen L., Alm C., Mattjus P., Salminen T.A., Edqvist J. // *FEBS J.* 2008. V. 275. P. 3421–3437.
<https://doi.org/10.1111/j.1742-4658.2008.06498.x>
46. Dutta B., Kumar D., Singh B.K., Kumar A., Gaikwad K., Chinnusamy V., Solanke A.U., Sevanthi A.M. // *Int. J. Biol. Macromol.* 2025. P. 146747.
<https://doi.org/10.1016/j.ijbiomac.2025.146747>
47. Edqvist J., Ronnberg E., Rosenquist S., Blomqvist K., Viitanen L., Salminen T.A., Nylund M., Tuuf J., Mattjus P. // *J. Biol. Chem.* 2004. V. 279. P. 53544–53553.
<https://doi.org/10.1074/jbc.M405099200>
48. de Silva K., Laska B., Brown C., Sederoff H.W., Khodakovskaya M. // *J. Exp. Bot.* 2011. V. 62. P. 2679–2689.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erq468>
49. Siao W., Wang P., Voigt B., Hussey P.J., Baluska F. // *J. Exp. Bot.* 2016. V. 67. P. 6161–6171.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erw381>
50. Michaud M., Jouhet J. // *Front. Plant Sci.* 2019. V. 10. P. 2.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00002>
51. Qian T., Li C., Liu F., Xu K., Wan C., Liu Y., Yu H. // *Traffic.* 2022. V. 23. P. 346–356.
<https://doi.org/10.1111/tra.12844>
52. García-Hernández S., Rubio L., Rivera-Moreno M., Pérez-Sancho J., Morello-López J., Esteban Del Valle A., Benítez-Fuente F., Beuzón C.R., Macho A.P., Ruiz-López N., Albert A., Botella M.A. // *Plant Cell Environ.* 2025. V. 48. P. 260–271.
<https://doi.org/10.1111/pce.15152>
53. Neuman S.D., Levine T.P., Bashirullah A. // *Trends in Cell Biol.* 2022. V. 32. P. 962–974.
<https://doi.org/10.1016/j.tcb.2022.03.011>
54. Scheurer S., Schülke S. // *Front. Immunol.* 2018. V. 9. P. 1389.
<https://doi.org/10.3389/fimmu.2018.01389>
55. Iglesias-Artola J.M., Böhlig K., Schuhmann K., Cook K.C., Lennartz H.M., Schuhmacher M., Barahatjan P., Jiménez López C., Šachl R., Garikapati V., Pombo-García K., Lohmann A., Riegerová P., Hof M., Drobot B., Shevchenko A., Honigsmann A., Nadler A. // *Nature.* 2025. V. 646. P. 474–482.
<https://doi.org/10.1038/s41586-025-09432-x>
56. de Jong F., Munnik T. // *Plant Physiol.* 2021. V. 185. P. 707–723.
<https://doi.org/10.1093/plphys/kiaa100>
57. Boss W.F., Im Y.J. // *Annu. Rev. Plant Biol.* 2012. V. 63. P. 409–429.
<https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042110-103840>
58. Mosquna A., Peterson F.C., Park S-Y., Lozano-Juste J., Volkman B.F., Cutler S.R. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2011. V. 108. P. 20838–20843.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1112838108>
59. Tousheh M., Miroliaei M., Rastegari A.A., Ghaedi K., Esmaeili A., Matkowski A. // *Comput. Biol. Med.* 2013. V. 43. P. 1732–1738.
<https://doi.org/10.1016/j.compbiomed.2013.08.012>

60. Zachowski A., Guerbette F., Grosbois M., Jolliot-Croquin A., Kader J.C. // *Eur. J. Biochem.* 1998. V. 257. P. 443–448.
<https://doi.org/10.1046/j.1432-1327.1998.2570443.x>
61. Edqvist J., Blomqvist K., Nieuwland J., Salmi-nen T.A. // *J Lipid Res.* 2018. V. 59. P. 1374–1382.
<https://doi.org/10.1194/jlr.R083139>
62. Diz M.S., Carvalho A.O., Ribeiro S.F., Da Cunha M., Beltramini L., Rodrigues R., Nascimento V.V., Ma-chado O.L., Gomes V.M. // *Physiol. plant.* 2011. V. 142. P. 233–246.
<https://doi.org/10.1111/j.1399-3054.2011.01464.x>
63. Carvalho A.O., Machado O.L.T., Cunha M.D., San-tos I.S., Gomes V.M. // *Plant Physiol. Biochem.* 2001. V. 39. P. 137–146.
[https://doi.org/10.1016/S0981-9428\(00\)01230-4](https://doi.org/10.1016/S0981-9428(00)01230-4)
64. Kielbowicz-Matuk A., Rey P., Rorat T. // *J. Exp. Bot.* 2008. V. 59. P. 2191–2203.
<https://doi.org/10.1093/jxb/ern088>
65. Wong L.H., Gatta A.T., Levine T.P. // *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2019. V. 20. P. 85–101.
<https://doi.org/10.1038/s41580-018-0071-5>
66. Deng T., Yao H., Wang J., Wang J., Xue H., Zuo K. // *Sci. Rep.* 2016. V. 6. P. 26829.
<https://doi.org/10.1038/srep26829>
67. Liang H., Zhou J., Chen C. // *Plant Commun.* 2025. V. 6. P. 101283.
<https://doi.org/10.1016/j.xplc.2025.101283>
68. Wang X., Zhou W., Lu Z., Ouyang Y., Yao J. // *Plant Sci.* 2015. V. 239. P. 200–208.
<https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2015.07.016>
69. Maraschin F.D.S., Kulcheski F.R., Segatto A.L.A., Trenz T.S., Barrientos-Diaz O., Margis-Pinheiro M., Margis R., Turchetto-Zolet A. // *Prog. Lipid Res.* 2019. V. 73. P. 46–64.
<https://doi.org/10.1016/j.plipres.2018.12.001>
70. Cotta M.G., Barros L.M., de Almeida J.D., de La-motte F., Barbosa E.A., Vieira N.G., Alves G.S., Vinecky F., Andrade A.C., Marraccini P. // *Plant Mol. Biol.* 2014. V. 85. P. 11–31.
<https://doi.org/10.1007/s11103-013-0166-5>
71. Jakobsen K., Klemsdal S.S., Aalen R.B., Bosnes M., Alexander D., Olsen O.A. // *Plant Mol. Biol.* 1989. V. 12. P. 285–293.
<https://doi.org/10.1007/BF00043205>
72. Chen C., Chen L., Li S., Zhai W., Li D., Chen J. // *Botany.* 2022. V. 100. P. 717–728.
<https://doi.org/10.1139/cjb-2021-0176>
73. Li Y., Guo L., Cui Y., Yan X., Ouyang J., Li S. // *Gene.* 2023. V. 883. P. 147671.
<https://doi.org/10.1016/j.gene.2023.147671>
74. Pagnussat L.A., Oyarburo N., Cimmino C., Pine-do M.L., de la Canal L. // *Plant Signal. Behav.* 2015. V. 10. P. e1105417.
<https://doi.org/10.1080/15592324.2015.1105417>
75. Pagnussat L., Burbach C., Baluska F., de la Canal L. // *J. Exp. Bot.* 2012. V. 63. P. 6555–6563.
<https://doi.org/10.1093/jxb/ers311>
76. Duan Y., Shang X., He Q., Zhu L., Li W., Song X., Guo W. // *Plant Physiol.* 2023. V. 26. P. 1816–1833.
<https://doi.org/10.1093/plphys/kiad431>
77. Wang Z., Benning C. // *Biochem. Soc. Trans.* 2012. V. 40. P. 457–463.
<https://doi.org/10.1042/BST20110752>
78. Kelly A.A., Kalisch B., Hözl G., Schulze S., Thiele J., Melzer M., Roston R.L., Benning C., Dörmann P. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2016. V. 113. P. 10714–10719.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1609184113>
79. LaBrant E., Barnes A.C., Roston R.L. // *Photosynth. Res.* 2018. V. 138. P. 345–360.
<https://doi.org/10.1007/s11120-018-0545-5>
80. Casas M., Dickson E.J. // *Contact (Thousand Oaks).* 2024. V. 7. P. 25152564241305593.
<https://doi.org/10.1177/25152564241305593>
81. Li N., Gügel I.L., Giavalisco P., Zeisler V., Schreiber L., Soll J., Philippar K. // *PLoS Biol.* 2015. V. 13. P. e1002053.
<https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1002053>
82. Karki N., Johnson B.S., Bates P.D. // *Plant Cell.* 2019. V. 31. P. 2768–2788.
<https://doi.org/10.1105/tpc.19.00121>
83. Hanada K. // *J. Lipid Res.* 2018. V. 59. P. 1341–1366.
<https://doi.org/10.1194/jlr.R085324>
84. AhYoung A.P., Jiang J., Zhang J., Khoi Dang X., Loo J.A., Zhou Z.H., Egea P.F. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* 2015. V. 23. P. 3179–3188.
<https://doi.org/10.1073/pnas.1422363112>
85. Mazur R., Gieczewska K., Kowalewska E., Kuta A., Proboszcz M., Gruszecki W.I., Mostowska A., Garst-ka M. // *Front. Plant Sci.* 2020. V. 11. P. 723.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00723>
86. Chiapparino A., Maeda K., Turei D., Saez-Rodri-guez J., Gavin A.C. // *Prog. Lipid Res.* 2016. V. 61. P. 9.
<https://doi.org/10.1016/j.plipres.2015.10.004>
87. Shajar F., Nabi A.U., Manzoor A., Saleem S., Mush-taq N.U., Manzoor S., Rehman R.U. // *Plant Sci.* 2025. V. 360. P. 112726.
88. Altenbach S.B., Kothari K.M., Tanaka C.K., Hurk-man W.J. // *J. Cereal Sci.* 2008. V. 47. P. 201–213.
<https://doi.org/10.1016/j.jcs.2007.03.010>
89. Zhang D., Li J., Li M., Cheng Z., Xu Q., Song X., Shang X., Guo W. // *J. Exp. Bot.* 2022. V. 201. P. 104991.
90. Madni Z.K., Tripathi S.K., Salunke D.M. // *Plant J.* 2020. V. 102. P. 340–352.
<https://doi.org/10.1111/tpj.14627>
91. Tassin S., Broekaert W.F., Marion D., Acland D.P., Ptak M., Vovelle F., Sodano P. // *Biochem.* 1998. V. 37. P. 3623–3637.
<https://doi.org/10.1021/bi9723515>
92. Cornelius F., Habeck M., Kanai R., Toyoshima C., Karlish S.J. // *Biochim. Biophys. Acta Biomembr.* 2015. V. 1848. P. 1729–1743.
<https://doi.org/10.1016/j.bbamem.2015.03.012>
93. Zhang Q., Shen L., Lin F., Liao Q., Xiao S., Zhang W. // *New Phytol.* 2025. V. 245. P. 1386–1402.
<https://doi.org/10.1111/nph.20329>
94. Zhou H., Huo Y., Yang N., Wei T. // *FEBS J.* 2024. V. 291. P. 1870–1885.
<https://doi.org/10.1111/febs.16809>

95. Murata N., Tasaka Y. // *Biochim. Biophys. Acta*. 1997. V. 1348. P. 10–16.
[https://doi.org/10.1016/s0005-2760\(97\)00115-x](https://doi.org/10.1016/s0005-2760(97)00115-x)
96. Hammond G.R.V., Burke J.E. // *Curr. Opin. Cell Biol.* 2020. V. 63. P. 57–67.
<https://doi.org/10.1016/j.ceb.2019.12.007>
97. Zarreen F., Kumar K., Chakraborty S. // *Stress Biol.* 2023. V. 3. P. 4.
<https://doi.org/10.1007/s44154-023-00082-5>
98. Sekereš J., Pleskot R., Pejchar P., Žárský V., Potočský M. // *J. Exp. Bot.* 2015. V. 66. P. 1587–1598.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erv052>
99. Lee Y., Lee Y. // *Plant Signal. Behav.* 2008. V. 3. P. 211–213.
<https://doi.org/10.4161/psb.3.4.5557>
100. Posor Y., Jang W., Haucke V. // *Nat. Rev. Mol. Cell Biol.* 2022. V. 23. P. 797–816.
<https://doi.org/10.1038/s41580-022-00490-x>
101. Dieck C.B., Boss W.F., Perera I.Y. // *Front. Plant Sci.* 2012. V. 3. P. 50.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2012.00050>
102. Blunsom N.J., Cockcroft S. // *Biochim. Biophys. Acta Mol. Cell Biol. Lipids.* 2020. V. 1865. P. 158471.
<https://doi.org/10.1016/j.bbalip.2019.05.015>
103. Wang D., Song J., Lin T., Yin Y., Mu J., Liu S., Wang Y., Kong D., Zhang Z. // *Plant Direct.* 2023. V. 7. P. e491.
<https://doi.org/10.1002/pld3.491>
104. Yao H., Wang G., Guo L., Wang X. // *Plant Cell.* 2013. V. 25. P. 5030–5042.
<https://doi.org/10.1105/tpc.113.120162>
105. Mahtha S.K., Purama R.K., Yadav G. // *Front. Genet.* 2021. V. 12. P. 737194.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2021.737194>
106. Heessen S., Fornerod M. // *EMBO Rep.* 2007. V. 8. P. 914–919.
<https://doi.org/10.1038/sj.embor.7401075>
107. Wang X., Sato R., Brown M.S., Hua X., Goldstein J.L. // *Cell.* 1994. V. 77. P. 53–62.
[https://doi.org/10.1016/0092-8674\(94\)90234-8](https://doi.org/10.1016/0092-8674(94)90234-8)
108. Debono A., Yeats T.H., Rose J.K., Bird D., Jetter R., Kunst L., Samuels L. // *Plant Cell.* 2009. V. 21. P. 1230–1238.
<https://doi.org/10.1105/tpc.108.064451>
109. Yadav V., Molina I., Ranathunge K., Castillo I.Q., Rothstein S.J., Reed J.W. // *Plant Cell.* 2014. V. 26. P. 3569–3588.
<https://doi.org/10.1105/tpc.114.129049>
110. Kang J., Park J., Choi H., Burla B., Kretschmar T., Lee Y., Martinoia E. // *Arabidopsis Book.* 2011. V. 9. P. e0153.
<https://doi.org/10.1199/tab.0153>
111. Woolfson K.N., Esfandiari M., Bernards M.A. // *Plants.* 2022. V. 11. P. 555.
<https://doi.org/10.3390/plants11040555>
112. Xue Y., Xiao S., Kim J., Lung S.C., Chen L., Tanner J.A., Suh M.C., Chye M.L. // *J. Exp. Bot.* 2014. V. 65. P. 5473–5483.
<https://doi.org/10.1093/jxb/eru304>
113. Serrano M., Coluccia F., Torres M., L'Haridon F., Métraux J.P. // *Front. Plant Sci.* 2014. V. 5. P. 274.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00274>
114. Kudoyarova G., Arkhipova T., Veselov D. // *Plant Soil.* 2024. V. 494. P. 51–72.
<https://doi.org/10.1007/s11104-023-06270-6>
115. Martynenko E., Arkhipova T., Safronova V., Seldimirova O., Galin I., Akhtyamova Z., Veselov D., Ivanov R., Kudoyarova G. // *Biomolecules.* 2022. V. 12. P. 230.
<https://doi.org/10.3390/biom12020230>
116. Martynenko E., Arkhipova T., Akhiyarova G., Sharipova G., Galin I., Seldimirova O., Ivanov R., Nuzhnaya T., Finkina E., Ovchinnikova T., Kudoyarova G. // *Membr.* 2023. V. 13. P. 208.
<https://doi.org/10.3390/membranes13020208>
117. Saxena H., Negi H., Keshan R., Chitkara P., Kumar S., Chakraborty A., Roy A., Singh I.K., Singh A. // *Front. Genet.* 2023. V. 14. P. 1195554.
<https://doi.org/10.3389/fgene.2023.1195554>
118. Vangelisti A., Simoni S., Usai G., Mascagni F., Ventimiglia M., Natali L., Cavallini A., Giordani T. // *Plants.* 2022. V. 11. P. 664.
<https://doi.org/10.3390/plants11050664>
119. Divi U.K., Rahman T., Krishna P. // *Plant Biotechnol. J.* 2016. V. 14. P. 419–432.
<https://doi.org/10.1111/pbi.12396>
120. Yang Z., Liu Z., Ge X., Lu L., Qin W., Qanmber G., Liu L., Wang Z., Li F. // *Plant Cell.* 2023. V. 29. P. 2114–2131.
<https://doi.org/10.1093/plcell/koad060>
121. Qin Y.M., Hu C.Y., Pang Y., Kastaniotis A.J., Hiltunen J.K., Zhu Y.X. // *Plant Cell.* 2007. V. 19. P. 3692–3704.
<https://doi.org/10.1105/tpc.107.054437>
122. Meng C., Yan Y., Liu Z., Chen L., Zhang Y., Li X., Wu L., Zhang G., Wang X., Ma Z. // *Front. Plant Sci.* 2018. V. 9. P. 1285.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01285>
123. Zhao J., Bi W., Zhao S., Su J., Li M., Ma L., Yu X., Wang X. // *Front. Plant Sci.* 2021. V. 12. P. 771806.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2021.771806>
124. Soh W.T., Aglas L., Mueller G.A., Gilles S., Weiss R., Scheibhofer S., Huber S., Scheidt T., Thompson P.M., Briza P., London R.E., Traidl-Hoffmann C., Cabrele C., Brandstetter H., Ferreira F. // *Allergy.* 2019. V. 74. P. 2382–2393.
<https://doi.org/10.1111/all.13948>
125. Wu J., Yan M., Zhang D., Zhou D., Yamaguchi N., Ito T. // *Front. Plant Sci.* 2020. V. 11. P. 596835.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2020.596835>
126. Wang H., Sun Y., Chang J., Zheng F., Pei H., Yi Y., Chang C., Dong C.H. // *Plant Mol. Biol.* 2016. V. 91. P. 471–484.
<https://doi.org/10.1007/s11103-016-0482-7>
127. Shi Y.H., Zhu S.W., Mao X.Z., Feng J.X., Qin Y.M., Zhang L., Cheng J., Wei L.P., Wang Z.Y., Zhu Y.X. // *Plant Cell.* 2006. V. 18. P. 651–664.
<https://doi.org/10.1105/tpc.105.040303>

128. Tan X., Calderon-Villalobos L.I., Sharon M., Zheng C., Robinson C.V., Estelle M., Zheng N. // *Nature*. 2007. V. 446. P. 640–645.
<https://doi.org/10.1038/nature05731>
129. Heilmann I. // *Dev*. 2016. V. 15. P. 2044–2055.
<https://doi.org/10.1242/dev.136432>
130. Barbosa I.C.R., Zourelidou M., Willige B.C., Weller B., Schwechheimer C. // *Dev Cell*. 2014. V. 29. P. 674–685.
<https://doi.org/10.1016/j.devcel.2014.05.006>
131. Armengot L., Marqués-Bueno M.M., Jaillais Y. // *J. Exp. Bot.* 2016. V. 67. P. 4015–4037.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erw216>
132. Ischebeck T., Werner S., Krishnamoorthy P., Lerche J., Meijón M., Stenzel I., Löffke C., Wiessner T., Im Y.J., Perera I.Y., Iven T., Feussner I., Busch W., Boss W.F., Teichmann T., Hause B., Persson S., Heilmann I. // *Plant Cell*. 2013. V. 25. P. 4894–4911.
<https://doi.org/10.1105/tpc.113.116582>
133. Liu F., Xiong X., Wu L., Fu D., Hayward A., Zeng X., Cao Y., Wu Y., Li Y., Wu G. // *PLoS One*. 2014. V. 9. P. e110272.
<https://doi.org/10.1371/journal.pone.0110272>
134. Pasternak O., Bujacz G.D., Fujimoto Y., Hashimoto Y., Jelen F., Otlewski J., Sikorski M.M., Jaskolski M. // *Plant Cell*. 2006. V. 18. P. 2622–2634.
<https://doi.org/10.1105/tpc.105.037119>
135. Fernandes H., Michalska K., Sikorski M., Jaskolski M. // *FEBS J*. 2013. V. 280. P. 1169–1199.
<https://doi.org/10.1111/febs.12114>
136. Koistinen K.M., Soininen P., Venäläinen T.A., Hayriinen J., Laatikainen R., Peräkylä M., Tervahauta A.I., Karenlampi S.O. // *Phytochem*. 2005. V. 66. P. 2524–2533.
<https://doi.org/10.1016/j.phytochem.2005.09.007>
137. Feng Y., Ren Y., Zhang H., Heng Y., Wang Z., Wang Y. // *Front. Plant Sci.* 2023. V. 14. P. 1116985.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1116985>
138. Lopes Nd.S., Santos A.S., de Novaes D.P.S., Pirovani C.P., Micheli F. // *Front. Plant Sci.* 2023. V. 14. P. 1193873.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2023.1193873>
139. Carella P., Merl-Pham J., Wilson D.C., Dey S., Hauck S.M., Vlot A.C., Cameron R.K. // *Plant Physiol*. 2016. V. 171. P. 1495–1510.
<https://doi.org/10.1104/pp.16.00269>
140. Katam R., Chibanguza K., Latinwo L.M., Smith D. // *J. Proteom. Bioinform.* 2015. V. 8. P. 217–224.
<https://doi.org/10.4172/jpb.1000372>
141. Kudoyarova G.R., Dodd I.C., Veselov D.S., Rothwell S.A., Veselov S.Y. // *J. Exp. Bot.* 2015. V. 66. P. 2133–2144.
<https://doi.org/10.1093/jxb/erv017>
142. Buhot N., Gomès E., Milat M.L., Ponchet M., Marion D., Lequeu J., Delrot S., Coutos-Thévenot P., Blein J.P. // *MBoC*. 2004. V. 1. P. 5047–5052.
<https://doi.org/10.1091/mbc.e04-07-0575>
143. Bakan B., Hamberg M., Larue V., Prangé T., Marion D., Lascombe M.-B. // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 2009. V. 390. P. 780–785.
<https://doi.org/10.1016/j.bbrc.2009.10.049>
144. Barbaglia A.M., Tamot B., Greve V., Hoffmann-Benning S. // *Front. Plant Sci.* 2016. V. 7. P. 563.
<https://doi.org/10.3389/fpls.2016.00563>
145. Vafina G., Akhiyarova G., Korobova A., Kudoyarova G. // *Ecobiotech*. 2025. V. 8. P. 436–442.
<https://doi.org/10.31163/2618-964X/2025-31>
146. Du Z.Y., Chen M.X., Chen Q.F., Xiao S., Chye M.L. // *Plant J*. 2013. V. 74. P. 294–309.
<https://doi.org/10.1111/tbj.12121>
147. Villasuso A.L., Di Palma M.A., Aveldaño M., Pasquaré S.J., Racagni G., Giusto N.M., Machado E.E. // *PPB*. 2013. V. 65. P. 1–8.
<https://doi.org/10.1016/j.plaphy.2013.01.005>
148. Takemiya A., Shimazaki K. // *Plant Physiol*. 2010. V. 153. P. 1555–1562.
<https://doi.org/10.1104/pp.110.155689>
149. Bogdanov I.V., Shenkarev Z.O., Finkina E.I., Melnikova D.N., Rumynskiy E.I., Arseniev A.S., Ovchinnikova T.V. // *BMC Plant Biol*. 2016. V. 16. P. 107.
<https://doi.org/10.1186/s12870-016-0792-6>
150. Vafina G., Akhiyarova G., Korobova A., Finkina E.I., Veselov D., Ovchinnikova T.V., Kudoyarova G. // *Int. J. Mol. Sci.* 2024. V. 25. P. 7486.
<https://doi.org/10.3390/ijms25137486>

Mechanisms of Action of Plant Proteins that Bind and Transfer Key Regulatory Hydrophobic Compounds

D. S. Veselov*, E. I. Finkina**, G. R. Akhiyarova*, G. H. Vafina*, L. B. Vysotskaya*,
T. V. Ovchinnikova**, and G. R. Kudoyarova*[#]

[#] E-mail: guzel@anrb.ru

* Ufa Institute of Biology, Ufa Federal Research Centre of the Russian Academy of Sciences, Russia,
ul. Acad. Semenova 1, Chernogolovka, 142432 Russia

** Shemyakin–Ovchinnikov Institute of Bioorganic Chemistry of the Russian Academy of Sciences,
ul. Miklukho-Maklaya 16/10, Moscow, 117997 Russia

To perform their numerous functions in plants, hydrophobic substances, such as lipids and some hormones, must be transferred from sites of synthesis to their destination through an aqueous environment. This process is facilitated by proteins possessing a cavity lined with non-polar radicals that bind and retain hydrophobic compounds. These proteins are the Lipid Binding and Transfer Proteins (LBTPs). Although much is known about the structure and ligand affinity of animal LBTPs this review summarizes evidence that some classes of plant LBTPs are functionally homologous to those of animals. We describe how LBTPs contribute to building the functional structure of lipids as well as to signaling by lipids and plant hormones including the long-distance transport. We also consider LBTP involvement in the deposition of suberin and cutin, which protects plants from pathogen and abiotic stresses amongst other processes. Most proposed functions of LBTPs are based on their ability to bind various hydrophobic substance *in vitro*, on experimentally established co-localizations of LBTPs and their putative ligands in the cells and on the isolation from plants of complexes of these proteins with hydrophobic ligands. Although many aspects of plant LBTPs action remain unclear the present review highlights the hitherto widely overlooked significance of these plant proteins and a pressing need for their further study.

Keywords: lipid binding and transfer proteins (LBTPs), membranes, transcription factors, lipid signaling, hormonal signaling, long distance transport, apoplastic barriers