

· 简报 ·

## 番茄脂氧合酶参与乙烯生物合成途径研究<sup>①</sup>

生吉萍<sup>②</sup> 罗云波

(中国农业大学食品学院)

乙烯生物合成途径已经清楚,为 Met→SAM→ACC→C<sub>2</sub>H<sub>4</sub>。有人提出 LOX 也参与了乙烯的生物合成,并且起到了 ACC 氧化酶(又称 EFE)的作用(Kacperska and Kubacka-Zebalska, 1985)。对于这一观点颇有争议。Wang T. T. 等(1987)提出体外 LOX 系统不能区分 AEC 的四种异构体;外源亚油酸引起乙烯合成增加的原因是膜透性的增加和外源 ACC 的吸收,活体内将 ACC 转化为乙烯的仍然是 EFE,而非 LOX。因此有人提出是 LOX 的反应产物——氢过氧化物自由基——引发了乙烯的合成。这一结论的另一个证据是自由基清除剂抑制了 LOX 的活性,同样也阻止了体内乙烯的合成(Prirung, 1986)。本试验以普通番茄(丽春品种)和转反义 ACS 番茄发白期(BR)作试验材料,取 1.0 g 组织切片或 1 mL LOX 提取液进行处理,1 h 后测定乙烯的释放量。

丽春番茄组织切片的乙烯释放量( $\mu\text{L}\cdot\text{g}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}$ )为 0.609(样品 1);由于组织切片中添加了乙烯生物合成途径的中间产物 ACC(样品 2),乙烯释放量与样品 1 有显著提高,为 0.767,增加了 0.156;当样品中加入 LOX 提取液(样品 3),乙烯释放量与样品 1 相比亦显著增加,为 0.734。当样品中加入 ACC、LOX 及其底物,乙烯释放量猛增为 2.911,比对照(样品 1)增加 3.7 倍,是只加 ACC 的 13.6 倍。说明 LOX 及其底物显著地促进了乙烯的生物合成。有报道也表明,自由基有可能参与乙烯的生物合成(Pirung, 1986),它能将 ACC 直接氧化产生乙烯。由此可见,最有说服力的推论是 LOX 与底物首先作用,产生自由基,由自由基和果实组织中的 ACC 氧化酶(又称 EFE)共同作用,使 ACC 迅速而大量地生成乙烯。

转 ACS 基因番茄(样品 5),没有乙烯的生物合成。但在转 ACS 番茄组织切片中加入 ACC, LOX 及 LOX 底物,发现有少量的乙烯合成(样品 6)。可见,在这个生物系统中, LOX 及其底物的存在,可使组织切片中的 ACC 转化而产生乙烯。

LOX 提取液加入 ACC,没有检测到乙烯的生成(样品 A),说明在这个体系中, LOX 不能起到 EFE 的作用,不能使 ACC 氧化产生乙烯。LOX 提取液加入 LOX 底物,再加入 ACC 时(样品 B),此反应体系有少量的乙烯生成,生成量仅为  $0.024\ 12\ \mu\text{L}\cdot\text{mL}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ 。这显然是 LOX 与底物反应的某种产物参与了乙烯的生物合成。资料报道(King, et al. 1975), LOX 与 LOX 底物作用产生的自由基参与乙烯的合成,即自由基能攻击 ACC,而使其氧化产生乙烯。当反应体系中加入 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>(样品 C),反应体系的乙烯释放量有显著增加,为  $0.034\ 67\ \mu\text{L}\cdot\text{mL}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ,说明可能是自由基参与了乙烯的生成。抗坏血酸为天然的抗氧化剂,它能够抑制氧化反应,减少自由基的产生。当样品 D 的反应体系中有抗坏血酸存在时,其乙烯释放量比样品 B 有显著下降,为  $0.016\ 37\ \mu\text{L}\cdot\text{mL}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ,这更说明可能是 LOX 产生的自由基参与了乙烯的生物合成。

因此,我们推论, LOX 通过中间产物方式间接参与乙烯的生物合成,即 LOX 与底物产生的氢过氧化物自由基参与了由 ACC 到乙烯的转化。

收稿日期: 1999-07-27

①国家自然科学基金和农业部“九五”重点科研项目资助

②生吉萍,北京圆明园西路 2 号中国农业大学(西校区),100094