

## ОГЛЯДИ

---

---

УДК 577.175.1

### ЕТИЛЕН: ФУНКЦІ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН

© 2008 р. Л. І. Мусатенко<sup>1</sup>, Т. П. Маменко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного Національної академії наук України  
(Київ, Україна)*

<sup>2</sup>*Інститут фізіології рослин та генетики Національної академії наук України  
(Київ, Україна)*

Узагальнено сучасні відомості щодо ролі етилену у процесах росту і розвитку рослин та їх стійкості до дії стрес-факторів біотичної та абіотичної природи. Розглядається питання біосинтезу етилену, його регуляції і трансдукції сигналу в рослинному організмі.

**Ключові слова:** *етилен, 1-аміноциклопропан-1-карбонова кислота, саліцилова кислота, жасмонова кислота, індоліл-3-оцтова кислота, абсцизова кислота, поліаміни*

Рослинний гормон етилен, незважаючи на просту двовуглецеву структуру, є ефективним модулятором росту і розвитку рослин. Він контролює багато важливих фізіологічних процесів у рослинному організмі і є посередником експресії 7% рослинного геному [3, 10, 125]. Етилен включається у важливі аспекти рослинного життєвого циклу, зумовлюючи проростання насіння, розвиток корневих волосків, нодуляцію коренів, зацвітання квіток, опадання і дозрівання плодів [9, 30, 61]. Утворення етилену рослинами регулюється внутрішніми сигналами в процесі їх росту і розвитку, а також у відповідь на зовнішні стимули біотичної й абіотичної природи, такі як поранення, гіпоксія, озон, замерзання, посуха тощо [1, 40, 77, 139].

Останніми роками широко досліджуються мутантні рослини не чутливі до етилену [29, 41, 48], мутанти з етилен-чутливими фенотипами, які включають *etr 1*, *etr 2*, *etr 3*, *ein 5/ain 1*, *ein 4*, *ein 6*, *eir 1* [54, 63, 92]. Також ідентифіковано мутанти, здатні до надпродукції етилену (*eto 1*, *eto 2*, *eto 3*), постійної активації етиленових сигнальних шляхів (*ctr 1*) чи неспроможні до домінування апікальної верхівки (*hls 1*) [70,

129]. Ці мутанти використовуються для виділення генів, які відповідають за сприйняття і передачу етиленового сигналу в рослинах, і допомагають частково розшифрувати молекулярні шляхи, якими сигнал проходить, викликаючи включення чи пригнічення певних фізіологічних програм [9].

**Роль етилену в процесах росту і розвитку рослин.** Вперше вплив етилену на ріст рослин виявив у 1901 р. Д.М. Нелюбов. Він вивчав причини опадання листків при освітленні їх так званім світільним газом, серед інгредієнтів якого найбільш активним був етилен. Д.М. Нелюбов встановив, що у дуже малих концентраціях цей газ викликав у рослин потрійну реакцію: гальмував ріст стебла у довжину, сприяв його потовщенню і змінював горизонтальну орієнтацію. Пізніше було показано, що етилен прискорює дозрівання плодів. У 1934 році Р. Гейн довів, що самі рослини здатні синтезувати етилен [9].

Етилен – єдиний газоподібний регулятор росту рослин, який з 60-х років 20-го ст. почали відносити до фітогормонів. У дуже малих концентраціях, порядку 0,001-0,1 мкл/л, він здатний гальмувати і змінювати характер росту рослин, прискорювати дозрівання плодів. На відміну від інших гормонів, він, виконуючи роль дистанційного сигналу, не надходить з одних

---

Адреса для кореспонденції: Мусатенко Людмила Іванівна, Інститут ботаніки ім. М.Г. Холодного НАН України, вул. Терещенківська, 2, Київ, 01601, Україна;  
e-mail: [physioplants@mail.ru](mailto:physioplants@mail.ru)

## ЕТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН

органів до інших. По рослині пересувається його попередник – 1-аміноциклопропан-1-карбонова кислота (АСС), яка і бере участь у передачі сигналу. Сам етилен, виділяючись в атмосферу, може забезпечувати сигналізацію між рослинами [9, 29]. Локальні центри синтезу етилену не виявлені, він з'являється у будь-якому рослинному органі.

Етилен синтезується в бактеріях, грибах, нижчих і вищих рослинах. Однак, не всі організми здатні до синтезу етилену, зокрема з 228 видів досліджуваних мікроскопічних грибів лише 25 % виділяли етилен [9].

Етилен характеризується широким спектром дії на рослини. Ним можуть регулюватися практично всі стадії розвитку рослинного організму [119, 138]. Протягом онтогенезу інтенсивність його виділення зазнає істотних змін [14]. Він активно синтезується в плодах і листках, індукуючи дозрівання плодів, старіння і опадання листків. Високий рівень синтезу етилену характерний також для меристематичних тканин [125].

З чисельних фізіологічних ефектів, які регулюються етиленом, виділяють процеси опадання листків, дозрівання плодів і вегетативний ріст [11]. Зокрема, прискорення дозрівання плодів – один із найвідоміших ефектів дії етилену. Причому, при старінні організму збільшується не лише кількість етилену, що утворюється плодами, але й зростає чутливість до нього. У різних видів рослин вплив етилену на прискорення дозрівання відбувається по-різному [5, 11]. Так, у яблук швидкість утворення етилену зростає після зняття плодів з дерева. Незважаючи на високу концентрацію етилену в недозрілих плодах бананів, вони виявляють до нього чутливість лише при дозріванні. У томатів, дині утворення етилену, дозрівання і старіння приблизно збігаються за часом, проте, коли рослина досягає фізіологічно критичного віку, його синтез різко зростає. Тому етилен інколи розглядають як гормон старіння [9]. Дуже характерний ефект етилену – пожовтіння листків, що зумовлено розпадом хлорофілу і зниженням кількості білка у старіючих листках [11, 59].

Найбільш системно вивчені процеси опадання листків, які спричиняються етиленом. Він індукує утворення відмежувального шару клітин, а на місці відриву листка від рослини залишається шар клітин з опробковілими стінками [9, 97]. Слід відзначити, що одна із функцій стресорного етилену – прискорення опа-

дання пошкоджених органів. Таким чином, етилен виконує роль адаптивного фактора.

Етилен пригнічує ріст стебла у довжину і викликає його потовщення за рахунок зміни напрямку росту клітин стебла, що супроводжується змінами орієнтації елементів цитоскелету [9]. Він викликає припинення поділу (що зумовлено зниженням синтезу ДНК) і розтягування клітин. Відомо, що при гальмуванні росту етиленом змінюється інтенсивність дихання [4], баланс фітогормонів [17], структура хлоропластів і мітохондрій [102], відбувається перерозподіл асимілятів [2]. Усі ці зміни супроводжуються порушенням у білковому обміні різних тканин і органів рослин [11]. Окрім гальмування етиленом процесів власне лінійного росту, багато його ефектів – епінастії, індукція коренотворення та ряд інших (наприклад, пухлиноутворення) – так чи інакше пов'язані з процесами поділу і розтягування клітин. Тому, вважають, що вивчення ролі етилену в регуляції проліферативної активності меристематичних клітин є надзвичайно важливим для розуміння регуляторної функції цього гормону в процесі росту, як на клітинному, так і на організмовому рівні [11, 68].

Етилен індукує в пагонах епінастію – зміну кута нахилу черешка до стебла, в результаті чого листки опускаються вниз, уникаючи прямої дії сонячних променів, менше нагріваються і не випаровують воду; утворення на стеблах коренів, які не виконують поглинальної функції, але здійснюють специфічні синтетичні процеси, необхідні для нормального функціонування пагона, у тому числі відновлюють постання надземних органів цитокінінами; індукує утворення в стеблі аеренхіми – тканини, по якій кисень ( $O_2$ ) надходить із стебла в корені і забезпечує їх нормальну життєдіяльність за умов кисневого дефіциту при затопленні ґрунту. В умовах анаеробіозу у коренях припиняється перетворення на етилен АСС, яка надходить у складі пасоки в надземні органи, де немає нестачі  $O_2$  і перетворюється там на етилен [9]. Одним з ефектів етилену є його вплив на цвітіння рослин, що широко використовується для прискорення цвітіння рослин родини бромелієвих (*Bromeliaceae*). У практиці сільськогосподарства також використовується здатність етилену викликати утворення жіночих квіток у гарбузових (*Cucurbitaceae*), молочайних (*Euforbiaceae*), коноплевих (*Cannabinaceae*) [9].

Недавні дослідження вказують на те, що етилен включається у розвиток бульбочок при утворенні бобово-ризобіального симбіозу, віді-

граючи важливу роль у регуляції початкового інфікування рослин [61, 85, 90, 130]. Вважають, що він виявляє інгібуючий ефект на початку атаки інфекції і не впливає після утворення бульбочкових примордіїв [85, 130]. Досліджено, що для того, щоб мати успішне інфікування, яке призводить до утворення бульбочок, слід припинити утворення етилену у заражених клітинах кореневих волосків, або заблокувати чутливість клітин до ендogenous етилену. Припускають, що етилен впливає на активність Nod фактора, який відіграє важливу роль у формуванні бобово-ризобіального симбіозу [85, 93].

Особливе місце у координації фізіологічних процесів у рослинах відводиться взаємодії поліамінів і етилену, які виявляють протилежну дію на організм [21, 57]. Зокрема, спермідин уповільнює старіння, тоді як етилен стимулює цей процес [12, 23]. Однією з причин реципрокних зв'язків етилену і поліамінів є наявність загальних попередників [57]. Відомо, що віддаленим попередником поліамінів і етилену є аспартат. Крім того, на кінцевому етапі їх біосинтезу використовується загальний попередник S-аденозилметіонін (SAM) [8]. У ряді досліджень показано інгібування спермідином ферментів біосинтезу етилену, перш за все ACC-оксидази (ACO) [23]. У свою чергу екзогенний етилен гальмує активність аргініндекарбоксилази – ключового ферменту новоутворення путресцину, спермідину і сперміну [24]. Характер взаємозв'язку поліамінів і етилену в умовах стресу може бути опосередкований й іншими компонентами відповіді клітини на пошкоджуючий фактор. Серед них велике значення може мати утворення активних форм кисню, які, у свою чергу, можуть бути тригерами чи компонентами ланцюга трансдукції стресорного сигналу [7, 43]. У ряді випадків зміни рівня виділення етилену і накопичення поліамінів за стресу супроводжується підвищенням резистентності рослин і може свідчити про їх сигнальну роль у формуванні захисних систем у рослинному організмі [7, 8].

**Етилен у стійкості рослин до біотичних і абіотичних факторів.** Етилен є не лише важливим регулятором багатьох фізіологічних процесів у вищих рослин, він також функціонує і як медіатор відповідних реакцій рослин на стрес-фактори біотичної і абіотичної природи [68, 104, 113, 136, 139].

Етилен відіграє важливу роль у стійкості рослин до хвороб, однак, залежно від типу патогена і виду рослин, функції етилену можуть відрізнятися [40, 129]. Частіше етилен пригні-

чує розвиток симптомів при некротрофному інфікуванні патогенами, але підвищує смертність клітини, викликану іншими типами патогенних інфекцій, беручи участь у запрограмованій смерті клітин [25, 28, 53, 120].

При інфікуванні патогеном їх авірулентні сигнали розпізнаються завдяки наявності специфічного гена стійкості рослин (R) [49]. Ця авт/R взаємодія називається ген-ген стійкістю і часто запускає механізм захисту, що включає програму клітинної смерті в місцях інфікування (відома як гіперчутлива відповідь). Ідентифіковано транскрипційний фактор Pti 4 – це білок, який просторово подібний з амінокислотною послідовністю EREBP<sub>s</sub> і може специфічно зв'язувати GCC-box *cis* елемент, присутній у промоторі багатьох етилен-регульованих патоген-відповідних генів (PR) [44, 60]. Експресія Pti 4 в листках томата швидко індукується етиленом, що зумовлює експресію GCC-box-вмісних PR генів. Ці результати свідчать про те, що відповідь етилену є ланкою ген-ген стійкості у рослин [129].

Активіація гіперчутливої відповіді запускає тривалу відповідь, відому як системно набута стійкість (СНС), що забезпечує імунітет проти послідовного інфікування, спричиненого широким спектром патогенів [98, 114]. У багатьох випадках СНС характеризується підвищенням ендogenous вмісту саліцилової кислоти (СК) і експресією PR генів, призводячи до підвищення стійкості до широкого спектра вірулентних патогенів. Однак, деякі патогени можуть індукувати захисну стійкість рослин через активацію етилену і жасмонової кислоти (ЖК) у сигнальних трансдукційних шляхах. Хоча СК-залежні й ЖК/етилен-залежні шляхи беруть участь у формуванні стрес-захисних реакцій рослин і їх стійкості до різних патогенів, спостерігається значна взаємодія між цими двома шляхами в СНС. Тут використовують термін „cross-talk„ (перехресний зв'язок), який забезпечує взаємодію між двома окремими, лінійними сигнальними трансдукційними шляхами, що одночасно активуються в однакових клітинах [129]. Таким чином, компоненти двох сигнальних шляхів експресуються в однакових клітинах і показують взаємодію в нормальних фізіологічних умовах. Етиленові сигнальні трансдукційні шляхи можуть взаємодіяти з ЖК шляхами для співрегулюючої експресії захисних PR генів, наприклад, PDF 1.2, включених у стійкість рослин до хвороб. Крім того, існує взаємодія між ЖК/етиленом і СК-залежними

шляхами у формуванні СНС в рослин [42, 49, 91].

Припускають, що абіотична стрес-індукована відповідь частково має подібність з патоген-захисними шляхами, а взаємодія між СК, ЖК та етиленом модулює відповідь на дію активних форм кисню [104]. Виявлено, що стимуляція біосинтезу етилену за дії стресових факторів, таких як озон, УФ радіація, поранення тощо, включається генерацією активних форм кисню, до яких відносять супероксидні аніони, гідроксильні радикали і пероксид водню, які викликають пошкодження клітинних органел внаслідок пероксидного окиснення ліпідів [86, 100]. Крім того, показано, що активні форми кисню, особливо, пероксид водню, функціонують як сигнальні молекули [18]. Зокрема, надлишок у тканинах пероксиду водню та інших активних форм кисню може стимулювати АСО чи індукувати новоутворення її ізоформ [56]. Тому вважають, що підвищення біосинтезу етилену в умовах стресу залежить від швидкого перетворення АСС на етилен, активності АСО, яка каталізує останній етап біосинтезу етилену [76, 134]. Однак, головним процесом регуляції біосинтезу етилену є експресія АСС-синтази (ACS) [41].

Вважають, що синтез етилену, необхідний для трансдукції зовнішнього сигналу, свідчить про перехід клітинного метаболізму в стресорний стан та ініціює формування загальних і спеціалізованих механізмів адаптації. При цьому підвищується активність ферментативних систем, в тому числі і ферментів дихального газообміну, що зумовлено потребою в додаткових енергетичних затратах для новоутворення протекторних макромолекул в умовах пошкоджуючої дії стресора [1, 24, 79, 121].

**Взаємодія етилену з іншими фітогормонами.** Регуляторну роль етилену слід розглядати, зважаючи на його взаємодію з іншими фітогормонами. Вважають, що він виконує функцію медіатора у взаємозв'язках багатьох фітогормонів і таким чином відіграє важливу роль у здійсненні корелятивних зв'язків між органами і тканинами рослини [9, 138].

У першу чергу необхідно відзначити взаємну залежність процесів біосинтезу ауксину та етилену, завдяки якій підтримується їх певний рівень [10]. Багато процесів в рослині керуються етиленом разом з ауксином і часто неможливо розділити їх ефекти [30, 106]. Етилен і ауксин беруть участь в регуляції росту кореня, опадання листків і плодів [30]. У високих кон-

центраціях індоліл-3-оцтова кислота (ІОК) стимулює біосинтез етилену через диференціальну активацію генів (шляхом включення синтезу РНК і білків), а також індукуює синтез ферментів, які відповідають за утворення попередників для синтезу етилену. В свою чергу, етилен затримує біосинтез ІОК з триптофану, активує процеси її кон'югації, а також пригнічує її транспорт [3]. При цьому високий рівень етилену може індукувати синтез пероксидази, яка окиснює ІОК. Це свого роду ретроінгібування, яке може підтримувати концентрацію ауксину в певних межах [124]. Такий зворотній зв'язок між вказаними процесами служить підтриманню гомеостазу, тобто збереженню вмісту ауксину і продукції етилену на певному рівні. Коли в ролі індуктора АСС виступають більш стабільні фізіологічні аналоги ауксину, рослини за допомогою механізмів кон'югації не здатні припинити інтенсифікацію біосинтезу етилену, що служить причиною тривалого і стійкого порушення гормонального статусу [14]. Синтетичні аналоги ауксину (нафтилоцтова кислота (НОК) і 2,4-дихлорфеноксоцтова кислота (2,4 Д)) відрізняються від ІОК більшою стабільністю в рослинних тканинах і здатні сильніше і на триваліший час інтенсифікувати процеси біосинтезу етилену. Тому, при застосуванні екзогенних аналогів ауксинів можна забезпечити суттєве і тривале збільшення рівня продукції ендогенного етилену, який здатний викликати ті чи інші фізіологічні ефекти [14].

Етилен гальмує ріст надземних органів, водночас стимулюючи потовщення стебла. Вважають, що такий ефект зумовлений переорієнтацією положення мікротрубочок цитоплазми і целюлозних мікрофібрил з поперечного на поздовжнє і етилен регулює (через ІОК) розташування мікротрубочок, яке впливає на поділ і розтягування клітин [87]. Крім того, етилен гальмує подовження осьових органів внаслідок затримки полярного транспорту ІОК. У свою чергу, організація полярного транспорту ауксину забезпечується асиметричним розташуванням апарату секреції ІОК на двох кінцях кожної клітини. Якщо це асиметричне розташування пермеаз у клітинній мембрані підтримується мікротрубочками і мікрофіламен-тами, то дезінтеграція апарату закріплення може призвести до зупинки подовження органу. Тому, припускають, що первинний механізм дії етилену у клітині полягає в розриві зв'язків цитоскелету з мембранами [11].

Етилен пригнічує поділ і розтягування клітин [6]. З одного боку, це здійснюється пря-

мим інгібуванням етиленом клітинного поділу, чи за рахунок пригнічення функцій ендogenous цитокінінів [6]. Водночас показано, що в особливо високих концентраціях цитокініни та гібереліни здатні стимулювати біосинтез етилену. Цитокініни шляхом впливу на ключовий фермент біосинтезу етилену (ACS) підвищують інтенсивність його продукування [111, 132, 138].

Етилен регулює вміст абсцизової кислоти (АБК), яка зумовлює гальмування поділу і розтягування клітин. Відомо, що інтенсивність біосинтезу етилену зростає при підвищенні вмісту АБК. Таке явище можна спостерігати при старінні листків, дозріванні плодів, в умовах водного стресу [14, 23]. Припускають, що інтенсифікація процесів утворення етилену передує нагромадженню АБК і служить однією з його причин [14]. Навіть у тих випадках, коли підвищується інтенсивність біосинтезу етилену ауксином, паралельно зростає вміст АБК, яка, у свою чергу, впливає на швидкість утворення етилену за принципом зворотного зв'язку. Вважається, що АБК обмежує синтез етиленового попередника – АСС, перетворення його на етилен чи обидва ці процеси [105, 138, 139]. Зокрема, за дії водного стресу, інтенсивність біосинтезу етилену і вміст АСС спочатку помітно зростають, а надалі, у міру нагромадження АБК, знижуються [138].

Виявлено кілька незалежних шляхів передачі зовнішнього сигналу у клітині, серед яких і етиленовий сигнальний каскад, що взаємодіє з ендogenous АБК [22, 27]. Структурні і біохімічні дослідження родини етиленових рецепторів показують, що її гістидинкіназна активність, крім етиленового сигналіну, може брати участь у додаткових трансдукційних шляхах [58]. Встановлено, що недавно клонований EIN 2 ген являє собою новий мембранно-зв'язаний білок, і є унікальним вузлом перехресної взаємодії між АБК і етиленовим сигналінами [22, 58].

Етилен впливає на рівень ендogenous АБК, завдяки чому контролюється відповідь клітин-мішеней на гібереліни [30, 52]. Обробка рослин етиленом викликала швидке зниження рівня ендogenous АБК [69]. Оскільки АБК є антагоністом гіберелінів, то підвищення чутливості до гіберелінів ставало можливим лише при зниженні рівня АБК. Відомо, що швидкий ріст деяких напівводяних рослин при зануренні їх у воду забезпечується етиленом, який нагромаджується у занурених тканинах [64, 126]. Результатом такої реакції є збільшення реактивності тканин до гіберелінів, що є важливим для

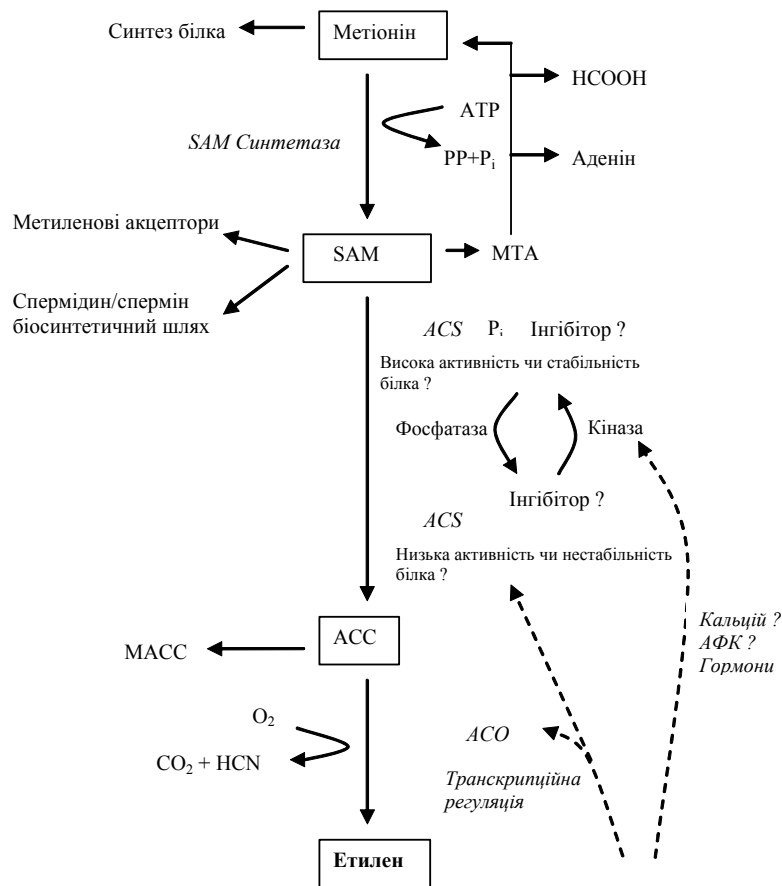
швидкої елонгації занурених органів напівводяних рослин [69, 113].

Таким чином, етилену належить надзвичайно важливе місце в гормональному комплексі рослини, підтримці балансу фітогормонів на необхідному для конкретної ситуації рівні.

**Біосинтез етилену: механізми і регуляція.** Головним досягненням інтенсивних досліджень біосинтезу етилену було встановлення його попередників SAM і АСС, а згодом і ферментів, що каталізують реакції біосинтезу етилену – ACS і АСО, які належать до мультигенної родини і регулюються в процесі росту й розвитку рослинного організму, а також сигналами за дії стрес-факторів абіотичної і біотичної природи [47, 56, 65, 66, 69, 101]. Встановлено, що SAM є головним донором метилу в рослинах і використовується як субстрат для багатьох біохімічних реакцій, включаючи біосинтез етилену і поліамінів [7, 23]. Першим кроком біосинтезу етилену є перетворення SAM в АСС, що також продукує 5'-метилтіоаденозин (МТА), який потім перетворюється на метіонін шляхом модифікованого метіонінового циклу [29, 95]. Цей шлях зберігає метильні групи для іншого циклу утворення етилену. Таким чином, етилен може бути синтезований безперервно без потреби збільшення пулу метіоніну. Водночас сірка метіоніну не включається до складу будь-яких летких продуктів, а залишається в рослинних тканинах і реутилізується (завдяки чому етилен може утворюватися в дуже великих кількостях при обмеженому фонді метіоніну) шляхом включення тіометильної групи спочатку в МТА, а після гідролізу – у метилтіорибозу (МТР), яка знову метаболізується до метіоніну метіоніну [68]. У кінцевому підсумку, АСС окиснюється АСО з утворенням етилену, вуглекислого газу (CO<sub>2</sub>) і ціаніду, який детоксифікується до β-ціаноаланіну за допомогою β-ціаноаланінсинтази, перешкоджаючи токсичній акумуляції ціаніду за високого рівня синтезу етилену (рис. 1).

Інтенсивність біосинтезу етилену визначається головним чином рівнем ACS і кількістю АСС, яка перетворюється на етилен. Однак у деяких випадках інтенсивність утворення етилену лімітується рівнем активності АСО – ферменту, який відповідає за трансформацію АСС в етилен. Крім того, фактором синтезу етилену є перетворення SAM в АСС за участю ACS [68]. У геномі рослин існує велика родина генів ACS, які відрізняються за своєю регуляцією і включаються на різних стадіях розвитку рослин та за дії стресових факторів. Це забез-

## ЕТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН



**Рис. 1. Шляхи біосинтезу і регуляції етилену [138].**

Утворення SAM каталізується SAM-синтетазою з метіоніну при використанні однієї молекули ATP на молекулу синтезованого SAM. SAM є донором метильної групи для багатьох клітинних молекул (метиленові акцептори), включаючи нуклеїнові кислоти, білки і ліпіди. Крім того, SAM є попередником шляху синтезу поліамінів (спермідин/спермін біосинтетичного шляху). ACC є безпосереднім попередником етилену. Швидколімітуючим кроком синтезу етилену є перетворення SAM до ACC за участю ACS. MTA також утворюється при синтезі ACC за участю ACS. MTA знову повертає до метіоніну метильну групу і здатний підтримувати постійну концентрацію клітинного метіоніну при швидкому синтезі етилену. Малоніація ACC до малоніл-ACC (МАСС) призводить до того, що вона залишає ACC пул і спричиняє зменшення утворення етилену. ACC оксидаза каталізує кінцевий етап синтезу етилену, використовуючи ACC як субстрат і виділяє CO<sub>2</sub> і ціанід. Транскрипційна регуляція, як ACS, так і ACO, показана пунктирною стрілкою. Зворотне фосфорилування ACS є гіпотетичним і може бути індукованим невідомими фосфатазами, кіназами (останні активуються стресом). Як природна, так і фосфорильована форми (ACS – P<sub>i</sub>) ACS є функціональними, хоча природна ACS може бути менш стабільною чи активною *in vivo*. Гіпотетичний інгібітор асоціюється з ACS на вуглецевому кінці і може бути дисоційований з ферментом в результаті фосфорилування.

печує багатофакторну систему регуляції вмісту етилену в рослині [9]. Отже, механізми біосинтезу етилену однакові для всіх органів і тканин рослини, однак способи їх регуляції, зокрема, індукції активності ACS, можуть відрізнятися. Оскільки експресія ACS генів регулюється різними сигналами, а дія ACS є лабільною і реалізується за низьких концентрацій, припускають, що біосинтез етилену є вузькоконтрольованим [26, 68]. Як позитивна, так і негативна (зворотна) регуляція біосинтезу етилену виявлена у різних видів рослин. Різні ж ізоформи ACS, вияв-

ляється, є специфічними мішенями. Наприклад, у томатів Le-ACS 2 і Le-ACS 4 позитивно, а Le-ACS 6 – негативно регулюється синтезуванням етилену при дозріванні плодів [82]. Встановлено, що ACS фермент є просторово і тимчасово регульований та контрольований різними внутрішніми й зовнішніми сигналами [72].

ACS включається мультигенною родиною, яка за своєю структурою схожа на підгрупу-1 родини піридоксаль-5-фосфат (PLP)-залежної амінотрансферази [68, 75]. PLP є особливим кофактором для ACS активності, що

зв'язує в активних місцях не лігандові ферменти. Виявлено, що ферментна форма ACS є гомодимером, тоді як активна форма ACS – функціонує як димер [116]. ACS димер складається з двох доменів. Широкий домен займає центральну ділянку ферменту і має вторинну структуру, яка виявлена серед родини PLP – залежних ферментів. Малий домен, який показує істотну відмінність у структурі між ACS і амінотрансферазою, містить більшість аміно- і вуглецевих ділянок білків. Активні місця ферменту, зв'язані з PLP кофактором, розташовані між двома доменами [116, 129].

Оскільки ACS посідає центральну роль у біосинтезі етилену, її регуляція інтенсивно досліджується. Гени ACS ідентифіковано і клонувано від різних видів рослин, наприклад огірка, томата, яблуні, бобів, гвоздики і *Arabidopsis* [66, 101]. Різні ізоформи ACS по-різному регулюються [26, 69]. Зокрема, у *Arabidopsis* було охарактеризовано сім ACS генів, з яких ACS 2 індукуються циклогексимідом, пораненням і 2 год обробкою етиленом; ACS 4 індукують проростання за дії циклогексиміду, ІОК і поранення; ACS 5 індукуються хлоридом літію і низькою концентрацією цитокінінів лише в етіольованих проростках; ACS 6 може специфічно індукуватися обробкою ціанідом, дією озону при світловому рості листків і механічним розтягненням, а також циклогексимідом, ІОК і етиленом; ACS 10 було ідентифіковано як одну з ранніх мішеней CONSTANT, що сприяє зацвітання *Arabidopsis* у відповідь на світло [72, 111, 122, 123, 128]. Оскільки обробка циклогексимідом індукуює більшість ACS ізоформ, припускають, що ACS транскрипт є короткоживучим і негативно регулюється деякими невідомими лабільними репресорами [72].

У *Arabidopsis*, ACS 1 і ACS 3 не виявляють ACS активності в експресованій бактеріями чи дріжджами системі. У ACS 1 відсутній висококонсервативний трипептид, TNP (Thr-Asn-Pro), який локалізований біля активних місць і може бути особливим для ACS активності [72]. Видалення цього трипептиду в ACS 2 інактивує його. З іншого боку, ACS 3, очевидно, є псевдогеном, утворюючись частково від дублікату ACS 1. Вважають, що експресія ACS 1 у рослинах індукуюється деякими сигналами, які активують інші ACS гени. Можливо, що ACS 1 здатний функціонувати як регулятор ACS активності через димеризацію з іншими ACS ферментами [129].

Члени родини ACS – ACS 5 і ACS 6 – це білки, які постійно виробляються в рослинних

клітинах і регулюються різними кіназними шляхами. Білковий посередник ACS 5 включає ген, названий ЕТО 1, який є членом невеликої родини специфічних білків ВТВ/TPR, що містять ВТВ (Broad-complex, Tram-track, Bric-a-brac) домен в N-кінцевій частині і шість TPR (Tetratricopeptide repeat) мотивів із зверненням у спіраль CC (coiled-coil) мотивом в C-кінцевій частині [129]. TPR мотив високодегенерований 34-амінокислотним пептидом, включається в білок-білкову взаємодію у багатьох білків з різними функціями і може слугувати містком для зв'язування мультипротеїнного комплексу [37]. ВТВ домен також визнаний як модуль для білок-білкової взаємодії [36]. Слід відзначити, що ВТВ й TPR мотиви, а також ключові залишки в межах цих мотивів є висококонсервативними в ЕТО 1 родині білків. Не виявлено будь-яких подібних послідовностей поза Царством рослин.

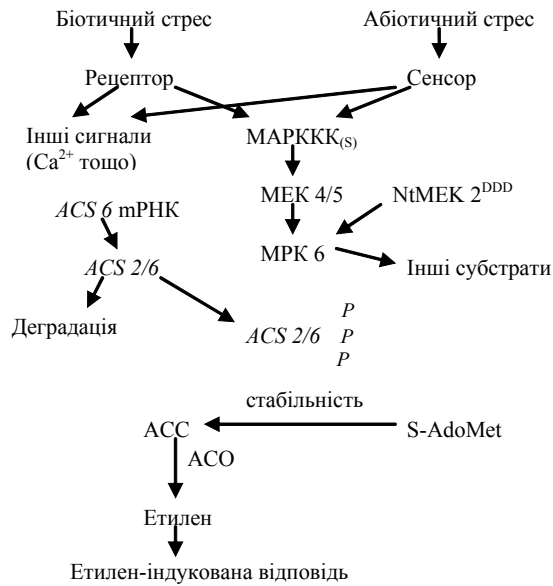
ЕТО 1 функціонує, взаємодіючи безпосередньо з C-кінцевою частиною ACS 5, яка є мішенню цього білка та інгібує активність ACS 5 [129]. Показано, що ЕТО 1 взаємодіє з ACS 5, є негативним регулятором активності ACS 5, але не взаємодіє з мембранами інших ACS підродин, включаючи ACS 6. Водночас дія ACS 5 у ланцюгу трансдукції відбувається нижче ЕТО 1 [32]. Таким чином, ЕТО 1 має подвійний механізм інгібування активності ACS ферменту і є мішенню для деградації білка. Це дає можливість швидко моделювати концентрацію етилену.

У *Arabidopsis* (ген *At3g51770*) клонувано два паралельних з ЕТО 1 білка, названих EOL 1 (*At4g02680*) і EOL 2 (*At5g58550*) (ЕТО 1-LIKE) [129].

З використанням філогенетично спорідненого ізоферменту ACS у *Arabidopsis* показано, що активна ACS є димером і функціонально гетеродимеризується. ACS 5 може утворювати димер з іншими ізоформами ACS, ACS 5 чи ACS 9, допускаючи взаємодію гомодимеру ACS 5 / ACS 5 чи гетеродимеру ACS 5 / ACS 9 з ЕТО 1. Вважають [129], що ЕТО 1 і ACS 5 можуть бути частиною складного комплексу, а взаємодія між ЕТО 1 і ACS 5 відбувається в середині цього комплексу.

ACS фермент – короткоживучий білок з періодом напіврозпаду від 20 до 40 хв [69]. Багато короткоживучих білків деградується 26 S протеасомою, яка потребує послідовної убіквітин-модифікації білків мішеней групою ферментів (E 1, E 2, E 3) перед деградацією білків

## ЕТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН



**Рис. 2. Спрощена модель ролі МРК 6 каскаду в стрес-індукованому утворенні етилену [41].**

[50]. Показано, що протеасом-залежна деградація білків важлива у сигнальних шляхах фотоморфогенезу і деяких фітогормонів у рослин [129]. Для вирішення питання про те, чи включається протеасом-залежний шлях у деградацію ACS 5 білка, використали специфічний протеасомний інгібітор MG/32 в експерименті з тимчасовою експресією [129]. Встановлено, що ВТВ білок є субстрат-специфічним адаптером, який служить модулем SKP 1 і F-box білків у SCF-типі убіквітин E 3 лігази, містком між субстратом і основною убіквітин E 3 лігазою (CUL 3) [46]. Для з'ясування, чи є ЕТО 1 таким же адаптером, було перевірено безпосередню взаємодію між ЕТО 1 і CUL 3. ЕТО 1 взаємодіє специфічно з CUL 3, однак не взаємодіє з CUL 1. Виявлено CUL 3-взаємодіючу ділянку в ЕТО 1 до N-кінцевої частини (залишки 1-420), що містить ВТВ домен, але не С-кінцеву частину (залишки 420-951) з TPR доменом [129]. Таким чином, ЕТО 1 може діяти як субстрат-специфічний адаптер, що з'єднує ACS 5 з CUL 3 для регуляції деградації ACS 5 білка.

Запропоновано два механізми для пояснення, як ЕТО 1 негативно регулює активність ACS 5: перший – безпосереднім інгібуванням ферментативної активності (ACS інактивує модель); другий – шляхом білкової деградації, яка залежить від протеасоми (ACS деградує модель) [129]. Пряма інактивує модель припускає, що дія ЕТО 1 білка полягає у безпосередній взаємодії з С-кінцевою частиною ACS 5,

модифікує конформацію ACS 5 і блокує доступ субстрату. Для багатьох ферментів алостерична модифікація забезпечується шляхом зв'язування ефектора – активатора чи інгібітора [46]. Водночас пряма взаємодія між ЕТО 1 і ACS 5 може дестабілізувати функціональний димер ACS 5. Біохімічний і структурний аналіз ACS 5 білка показав, що функціонуючий фермент є димером з частинами активних місць від кожного мономера [31, 92]. Димеризація ACS ферменту може виявити оптимальну активність ферменту і, можливо, стабільність, яка може бути особливою для його функцій. Друга модель свідчить, що ЕТО 1 взаємодіє з CUL 3 і промотором деградації ACS 5 білка убіквітин/протеасомного шляху. Проте, невідомо, чи ЕТО 1 взаємодіє з ACS 5 мономером або димером перед тим як ACS 5 деградує. В обох моделях – прямої інактивації та білкової деградації – регуляція активності ACS 5 залежить від взаємодії з ЕТО 1. Ці два механізми можуть працювати разом чи послідовно, допускаючи компактну регуляцію ACS 5 активності [115, 129].

Слід відзначити, що синтез і сигналінг етилену регулюються подібно. Доведено, що як ACS 5 білок, так і EIN 3/EIL білки (ключові транскрипційні фактори в етиленових сигнальних шляхах) синтезуються постійно та швидко деградуються протеасомою [62, 116]. Щільне поєднання шляхів біосинтезу і сигналінгу етилену може бути необхідним для запобігання небажаного ефекту етилену за нормального розвитку рослин.

При з'ясуванні питання, що регулює ACS 5 і ЕТО 1 взаємодію, отримано нові біохімічні, молекулярні і генетичні докази на підтримку ролі МРК 6 (мітоген активуючої протеїнкінази (МАР-кінази)) як ключового регулятора біосинтезу етилену у відповідь на стрес (рис. 2).

Встановлено, що дія МРК 6 полягає у контролі швидкого стрес-індукованого синтезу етилену, при цьому вона модулює стабільність ACS 6 шляхом фосфорилування. Зміну активності чи стабільності ACS можна регулювати шляхом фосфорилування чи дефосфорилування білка [112]. Показано, що у томатів LeACS 2 фосфорилувався не ідентифікованою кальцій-залежною протеїнкіназою (CDPK) в тканинах перикарпію [116]. LeACS 2 є такою ж підгрупою, як ACS 2 і ACS 6, які мають МАРК (кіназа МАР-кінази) – фосфорильовані місця в С-кінцевій частині [115, 137]. Разом з тим, фосфорилування ACS білків відбувається досі ще невідомою стрес-індукованою протеїнкіназою,



яка може брати участь в регуляції взаємодії між ETO 1 і ACS 5 чи ACS ферментами.

Відомо, що різні стресові фактори індують різні рівні етилену з різними кінетичними властивостями. Це також викликає стрес-індуковану активацію МРК 6/SIPK (SIPK – протеїнкіназа, індукована СК). Наприклад, поранення тканин листка індуює лише тимчасову активацію SIPK/МРК 6, яка корелює з тимчасовим утворенням етилену [141]. Навпаки, ген-ген взаємодія, чи еліситор, що індуює гіперчутливість в клітинну смерть спричиняє довготривалу активацію SIPK/ МРК 6, яка корелює з довготривалою індукцією етилену [39, 140, 141]. Стимуляція утворення етилену в умовах стресу відбувається в межах 10-30 хв. Стрес-індукована активація SIPK/МРК 6 триває в межах від однієї до кількох хвилин, передуючи індукції етилену [73, 142]. Встановлено, що індукція біосинтезу етилену відбувається на посттранскрипційному рівні, а ACS 6 ген, як відомо, індується на транскрипційному рівні стресом [122, 129]. Ймовірно, що транскрипційна активація ACS 6 і ACS 2 генів сприяє підвищенню ACS активності в рослинах за умов стресу. За відсутності МАРК активації знову синтезована ACS швидко деградує. Дослідження з використанням протеасомного інгібітору показали, що убіквітин-протеасомний шлях включається в деградацію ACS 6. Припускають, що фосфорилування ACS 6 за участю МРК 6 уповільнює процес деградації ACS 6, призводячи до підвищення рівня активності клітинної ACS і біосинтезу етилену [129].

Отже, підгрупи ACS можуть регулюватися двома кіназними шляхами. Один – це МРК 6 каскад, а інший – не ідентифікований СДПК шлях [115]. Поранення викликає довготривалу індукцію етилену в тканинах перикарпію томатів, але лише тимчасову індукцію етилену в тканинах листків [115]. Цей феномен припускає наявність тканин-специфічних шляхів. Стресори, як біотичної, так і абіотичної природи, швидко активували SIPK/МРК 6 модель [67, 74, 118, 142].

Виявлено підвищення рівня АСО генної експресії у тютюну після SIPK/WIPK (WIPK – протеїнкіназа, індукована пораненням) активації [71]. Однак АСО активність не є лімітуючою ланкою в біосинтезі етилену, її включення в індукцію етилену відбувається на початкових етапах.

Функціонування МРК 6 шляху передуює сигналінгу етилену і бере участь у регуляції його

біосинтезу [41, 94]. Припускають, що рослинні стрес-відповідні МАРК<sub>3</sub> можуть фосфорилувати транскрипційні фактори, подібно до їх дублікатів у тварин і дріжджів [38]. Ідентифікація рослинно-специфічних ферментів як субстратів МРК 6 дозволяє з'ясувати нові способи дії МАР-кіназ у рослинах. Більш важливо, що вони відкривають сигнальні шляхи, які контролюють біосинтез етилену в рослинах за стресових умов.

Незважаючи на те, що шляхи біосинтезу етилену досліджуються протягом багатьох століть, молекулярні механізми, якими регулюється біосинтез етилену незрозумілі. У деяких випадках, утворення етилену корелює із збільшенням транскрипції ACS генів [29]. Проте, сучасні дослідження припускають ймовірну роль посттранскрипційної регуляції як нового механізму контролювання швидкості синтезу етилену [32, 112, 127]. Молекулярні основи посттранскрипційної регуляції не відомі.

**Трансдукція етиленового сигналу.** У сприйнятті етилену бере участь родина з 5-ти мембранно-локалізованих рецепторів, що є гомологами двокомпонентної бактеріальної гістидинкінази, яка залучається у відповідь на зовнішні зміни. Бікомпонентна система сигнальної трансдукції була виявлена в евкаріот, включаючи *Arabidopsis* [121]. Вона називається так, оскільки діє в два етапи і включає два білки: сенсор (гістидинкіназа), що автофосфорилує внутрішній гістидиновий залишок у відповідь на зовнішні сигнали, і ефектор (відповідний регулятор), що активує нижчі компоненти сигнального шляху та сприйняття фосфату від гістидинового залишку сенсора на його аспартатний залишок [9, 121, 135].

П'ять етиленових рецепторів існують у *Arabidopsis*: ETR 1, ETR 2, ERS 1, ERS 2, EIN 4 [54, 55, 99]. Серед цих рецепторів, лише ETR 1, ETR 2, EIN 4 містять сприймаючий домен, тоді як ETR 1 і ERS 1 використовують сприймаючий домен інших білків, утворюючи гетеродимери з ними [48, 54]. На основі структурної подібності сенсорного домена, незважаючи на наявність сприймаючого домена, родина рецепторів поділена на дві підродини. До ETR 1-подібної підродини належать ETR 1 і ERS 1 рецептори, особлива риса яких – наявність трьох короткомембранних ділянок на N-кінцевій частині, де відбувається зв'язування етилену, і збережений гістидинкіназний домен на C-кінцевій частині білка [48]. ETR 2- подібна підродина включає ETR 2, EIN 4, ERS 2 рецептори, які мають 4 гідрофобні тяжі на N-кінцевій

## ЕТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН

частині, і дегенерований гістидинкіназний домен, у якого відсутні один чи більше елементів, що необхідні для каталітичної активності. Вважають, що ці рецептори можуть функціонувати окремо. Доведено, що члени родини фоторецепторів фітохрому мають гістидинкіназний домен, який належить до двокомпонентної системи, але виявляють серин/треонін кіназну активність. Це свідчить про те, що ETR 2 клас рецепторів може функціонувати не як гістидинкіназа, а як серин/треонінова кіназа [48].

На сучасному етапі досліджень рецепторів етилену відомо, що на амінотермальному кінці білкової молекули ETR 1, який виступає з мембрани, знаходиться два залишки цистеїну (Cys 4 і Cys 6). Вони утворюють дисульфідний місток S-S з формуванням гомодимерної форми, що має важливе значення при функціонуванні рецептора [13, 15, 16, 108]. Крім того, на N-кінці ETR 1 виявлено 3 протяжні гідрофобні послідовності, які формують гідрофобний трансмембранний домен, де в присутності катіонів міді відбувається зв'язування етилену рецептором. Припускають, що трансмембранний домен ETR 1 може бути споріднений до ДНК-зв'язуючого домена, оскільки містить білок, гомологічний до виявленого у квітках білка *Arpetala 2* (тобто AP2 домен) [84, 133]. За гідрофобним (трансмембранним) доменом ETR 1 розташований так званий GAF-домен, який бере участь у міжбілкових взаємодіях при трансдукції етиленового сигналу. Далі знаходиться гістидинкіназний домен з фосфорилуючим залишком гістидину в положенні 353. В C-кінцевій ділянці білка розташований акцепторний домен із залишком аспарагінової кислоти в положенні 659, на який може бути перенесений фосфат від фосфогістидину 353. Вважають [15], що акцепторний домен за своєю структурою подібний до білків – регуляторів відповіді бактерій, які аналогічним чином сприймають фосфат від фосфорильованої за гістидином сенсорної гістидинкінази, активуються, прямують до нуклеотиду, де впливають на транскрипцію певних генів. Однак функція акцепторного домена рецептора етилену поки що не відома.

Рецептори етилену інактивуються внаслідок зв'язування етилену з ETR 1, яке відбувається на N-кінцевій гідрофобній частині рецептора і потребує перенесення металу міді як кофактора [29]. Докази ролі міді в етиленовому сигналінгу виявили при характеристиці *Arabidopsis responsive-to-antagonist* (RAN 1) генів [51]. Клонування і наступний функціональний аналіз RAN 1 показав, що він включає

транспортер міді, який частково подібний з транспортером міді Р-типу АТРфази [51]. Отже, RAN 1 залучений у ланцюг транспорту міді до рецепторів етилену, який необхідний для забезпечення функціонування рецепторів етилену в рослинах.

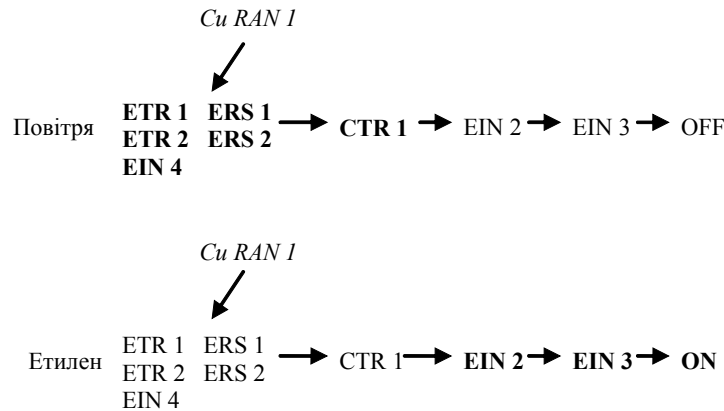
Сенсорні гістидинкінази – гомологи етиленових рецепторів *Arabidopsis* виявлено у багатьох видів рослин, зокрема, томатів, дині, рису, яблуні, цвітної капусти, кукурудзи тощо [29, 121]. Так, з етиленнечутливого мутанту томату ізольовані гени LeETR 1 і LeETR 2 – гомологи ETR 1, а у *Arabidopsis* NR – ERS 1. Крім того, зафіксовано, що LeETR 1 експресувався в усіх тканинах рослинного організму, тоді як LeETR 2 в низькій концентрації – в усіх тканинах, а у високій – у набувнявілому насінні перед проростанням. Гомологи до ETR 1 і ERS 1 *Arabidopsis* ізольовані з дині – CmETR 1 і CmERS 1.

Отже, наявність п'яти споріднених рецепторів етилену забезпечує функціонування високоякісного механізму регуляції різноманітної відповіді рослинного організму на дію гормону за різних умов [109]. Крім того, розподіл ізоформ рецепторів етилену тканиноспецифічний, про що свідчить різний рівень мРНК цих генів у тканинах рослин [16].

Досліджено, що мічений етилен зв'язувався з ділянкою ретикулуму, а рН-оптимум цього середовища був слаболужним, це характерно для цитоплазматичних структур [15]. Отримані дані свідчать на користь саме внутрішньоклітинної, а не плазматичної локалізації рецепторів етилену. Однак їх внутрішньоклітинна локалізація поки що не відома. Припускають, що це можуть бути мембрани ендоплазматичного ретикулуму [16].

Отже, рецептори етилену (ETR 1, ETR 2, ERS 1, ERS 2, EIN 4) функціонують як негативні регулятори відповіді етилену. CTR 1 є негативним регулятором етиленової відповіді, оскільки в активному стані він інактивує етиленспецифічні фактори транскрипції [55, 70]. Блокування активності даної протеїнкінази переводить її в неактивний стан, що призводить до активації транскрипційних факторів, які викликають індукцію транскрипційних генів первинної відповіді (рис. 3).

Клонування CTR 1 гена показало, що він належить до Raf родини Сер/Тре протеїнкінази, що починає MAP-кіназний сигнальний каскад у тварин [88]. Подібність CTR 1 до відомого



**Рис. 3. Трансдукція етиленового сигналу у дикого виду *Arabidopsis* [121].**

За відсутності етилену (I випадок) рецептори знаходяться в активному стані (ON), активується CTR 1, яка інактивує інші компоненти трансдукції етиленового сигналу (EIN 2, EIN 3) і репресується відповідь клітини (OFF). Зв'язуючи етилен (II випадок), рецептори переходять в неактивний стан, інактивується CTR 1 і дерепресується відповідь клітини (ON).

МАРКК<sub>S</sub> дає підстави припускати, що етиленовий сигналінг може працювати через МАР-кіназний каскад. Хоча багато генів з гомологією до МАРКК<sub>S</sub> і МАРК<sub>S</sub> були ідентифіковані у геномній послідовності *Arabidopsis*, однак ці дані не узгоджуються із сигналінгом етилену. Донині генетично та біохімічно не ідентифіковані проміжні компоненти, що діють між рецепторами і CTR 1 кіназою. Показано, що у дріжджовій двогібридній системі *in vitro* кіназні домени ETR 1 і ERS 1 можуть прямо взаємодіяти з CTR 1 [35].

Механізм активації CTR 1 рецепторами етилену поки що незрозумілий. *In vitro* з використанням дріжджової бікомпонентної системи показано, що існує взаємозв'язок між амінотермальним доменом CTR 1, який може бути регулятором, і карбоксильним кінцевим залишком ETR 1 й ERS 1. При цьому виявлено п'ять різних 14-3-3 ізоформ постійно експресуючих білків, які взаємодіють із сигнальними молекулами і регуляторами клітинного циклу. Вони також здатні були взаємодіяти з амінотермальним доменом CTR 1 в бікомпонентній системі і в першу чергу діяти в етиленовому сигналінгу [54, 96]. Такий факт свідчить про існування додаткового фактора для формування CTR 1 – рецепторного комплексу *in vivo* [110]. Вважають [35], що пряма взаємодія між білками ETR 1 і CTR 1 можлива за участю GAF домена на ETR 1 і таким чином у відсутності етилену його рецептори підтримують протеїнкіназу в активному стані.

Розкриття молекулярної характеристики компонентів МАР-кіназного каскаду дозволить краще зрозуміти механізм передачі сигналу

етилену від цитоплазми до ядра. У зв'язку з цим проводяться численні дослідження участі компонентів МАР-кіназного каскаду в трансдукції етиленового сигналу. Наводяться переконливі докази наявності МАР-кіназного каскаду в етиленових сигнальних шляхах, що включає МРК 6 і споріднений білок МРК 13 [94]. Наявність МРК 6 модуля у біосинтетичних і сигнальних шляхах забезпечувала б розуміння механізму поєднання синтезу гормону із його трансдукцією [33, 41]. Однак, встановлено, що МРК 6 не бере участі у трансдукції етилену, а відіграє важливу роль у регуляції біосинтезу етилену за дії стресових факторів [41, 73].

У передачі етиленового сигналу, крім CTR 1, можуть брати участь й інші білки, зокрема, низькомолекулярні мономерні G-білки, які приєднують до себе GTR (гуанозинтрифосфат). У результаті цього вони набувають здатності до передачі сигналів від одного білка до іншого та можуть брати участь у передачі сигналу від мембранних рецепторів на МАР-кіназний каскад [19, 80, 81, 83].

Припускають, що МАР-кіназний каскад, який бере участь у передачі етиленового сигналу, включає кілька генів – EIN 2, EIN 5, EIN 6, EIN 7 [41]. EIN 2 є особливим позитивним регулятором етиленових сигнальних шляхів і новим інтегральним мембранним білком [20]. Генетичний аналіз рослин, мутантних за відповіддю на етилен, показав, що EIN 2 діє нижче CTR 1 і вище EIN 3. Механізм передачі сигналу з ETR 1-CTR-комплексу на EIN 2 залишається невідомим. EIN 2 є центральним компонентом сигнального шляху етилену і включає поліпептид з 1294 амінокислот з молекулярною масою

## ЕТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН

141 кД. Показано, що EIN 2 містить амінокислотну послідовність подібну до  $N_{\text{ramp}}$  родини білків, ділянка подібності між EIN 2 і  $N_{\text{ramp}}$  обмежена  $\text{NH}_2$ -кінцевим гідрофобним доменом [20].  $N_{\text{ramp}}$ -споріднені білки були виявлені в усіх організмів – від бактерій до людини. Особлива їх функція – транспорт двовалентних катіонів [10]. Доведено, що сприйняття етилену потребує перенесення металів, таких, як мідь або цинк [20]. Мідь необхідна для зворотного зв'язування етилену білковими рецепторами [121]. Вважають [10], що EIN 2 – гомолог транспортеру металів, бере участь у надходженні  $\text{Cu}^{2+}$  у клітину і таким чином може регулювати біогенез  $\text{Cu}^{2+}$ -вмісних рецепторних білків. При цьому на С-кінці молекули EIN 2 розташований великий цитоплазматичний домен, який не має гомології до метал-транспортерів. С-кінцева гідрофобна ділянка не має ніякої гомології до будь-яких відомих білків, хоча вони мають мотиви, залучені у білок-білкову взаємодію. N-кінцева частина EIN 2 є необхідною для сприйняття етиленових сигналів від вищих компонентів сигнального шляху, тоді як С-кінцева – для трансдукції сигналів до нижчих компонентів. Виявлено, що експресія EIN 2 є достатньою для активації етиленової реакції та відновлення чутливості до жасмонової кислоти і АФК, які утворюються у мутантів після обробки паракватом. Крім того, з'ясовано, що EIN 2 забезпечує молекулярні зв'язки між різними гормональними реакціями. На підставі таких досліджень вважають, що рослини використовують комбіновані механізми відповіді на дію стресорів за участю спільних груп сигнальних молекул [9, 20].

З EIN 2 сигнал надходить у ядро і сприймається ядерним білком EIN 3, який належить до трансфакторів. За відсутності етилену EIN 3 швидко руйнується за участю убіквітин-протеасомного шляху [50, 62]. З використанням трансформантів *Arabidopsis*, які несуть мутації в генах *ebf 1* і *ebf 2*, показано, що білкові фактори EBF 1 і EBF 2 контролюють стабільність білка EIN 3 у каскадній передачі етиленового сигналу [92].

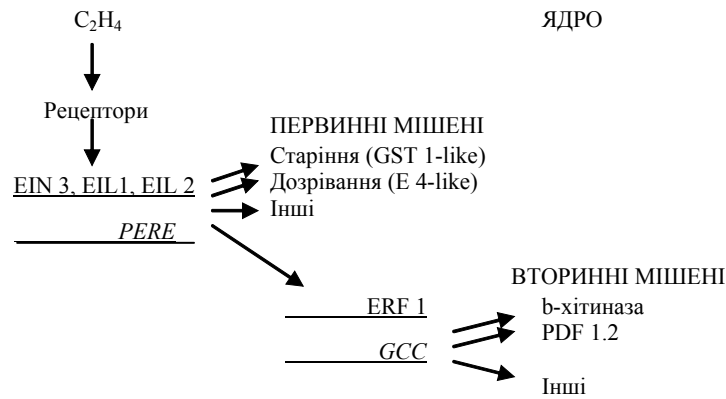
Виявлено, що ген EIN 3 включає новий білок, який має амінокислотний залишок схожий за структурними характеристиками і генетичними функціями до чотирьох EIN 3 – LIKE (EIL) білків [34]. EIN 3 сприймає сигнал, що надходить до ядра, незалежно від типу клітин і виду рослин, що доводить можливість функціонування даної родини білків у ядрі [34]. У

зв'язку з цілою низкою досліджень [92, 109, 121] представлено новий клас транскрипційних регуляторів, які здійснюють активацію (чи репресію) етилен-регуляторних генів. В ядрі сигнального шляху – це угруповання білків EIN 3 / EIL<sub>S</sub>, які є позитивними регуляторами відповіді на етилен і активуються EIN 2 [110].

EIN 3 є необхідним і важливим для активації етилен-відповідних генів мішеней, зокрема ERF 1 – нового гена, який включає AP 2 / EREBP-тип ДНК-зв'язуючих білків. Послідовність промотора ERF 1 служить безпосередньою мішенню для зв'язування EIN 3, і постійна експресія ERF 1 активує транскрипцію ефекторних генів, таких як основна хітиназа і PDF 1.2, забезпечуючи відповідь на етилен [109].

Трансгенний аналіз показав, що два додаткових білки, що належать до EIN 3/EIL родини, EIL 1 і EIL 2, також були здатні до розпізнавання EIN 3 мішеней в промоторі ERF 1 і функціонально доповнювати *ein 3* мутант, беручи участь у сигналінгу етилену [34]. Високий рівень експресії EIN 3 чи EIL 1 у трансгенних диких типів чи *ein 2* рослинних мутантів супроводжувався утворенням фенотипової відповіді на етилен на всіх стадіях розвитку і свідчив про їх важливість для трансдукції етиленового сигналу. Генетичний аналіз усіх чотирьох білків цієї родини і нещодавно виявленого їх п'ятого гомологу EIL 4 показав, що вони відрізняються L-спіральною структурою, а їх ДНК-зв'язуючий домен знаходиться в межах аміно-термальної частини білка. Ця ділянка білка є найбільш консервативною між усіма членами родини і не містить будь-якого попередньо відомого ДНК-зв'язуючого мотиву [34]. Виявлено, що місця мішеней включають два зворотних повторення і розпізнаються білком як димер. При цьому EIN 3-зв'язуючі місця значною мірою подібні до послідовностей в межах ділянки промотора GST 1 гена старіння гвоздики, а також E 4 і LEACO 1 генів дозрівання томатів, які необхідні і важливі для відповіді на етилен. Припускають, що гени, які містять подібні до елемента E 4-like місця мішеней, можна вважати генами первинної відповіді на етилен [34].

Отже, EIN 3 і EIL<sub>S</sub> білки включають нову родину специфічних ДНК-зв'язуючих білків і виконують функцію первинного елемента відповіді на дію етилену (primary ethylene response element) (PERE), присутнього в промоторах декількох етилен-регулюючих генів.



**Рис. 4. Модель передачі етиленового сигналу в ядрі [109].**

Етилен зв'язується мембранними рецепторами і через сигнальний каскад (*ETR 1 – CTR 1 – EIN 2*), який вище описано, активує *EIN 3* і найбільш споріднені *EIL 1* і *EIL 2* гени в ядрі. *EIN 3* експресує *ERF 1* та інші первинні гени мішені, безпосередньо зв'язуючись як димер з *E 4-like* елемента відповіді на дію етилену (*PERE*), присутнього в їх промоторі. *ERF 1* та інші *EREBP<sub>S</sub>* зв'язуються з *GCC box* (*SERE*) і активують експресію вторинних генів, таких як основна-хітиназа, *PDF 1.2* тощо. Представлена модель досить проста і не виключає можливості існування інших більш складних механізмів передачі сигналу етилену в ядрі рослинної клітини.

Серед різних класів генів відповіді на етилен, найбільш ґрунтовно досліджені ті, які експресуються на дію патогена [42, 84, 89]. Цей клас включає основну хітиназу,  $\beta$ -1,3-глюканазу та інші PR-білки. Аналіз промоторів цих генів виявив спільний *cis*-діючий елемент відповіді на етилен, названий *GCC box* [45]. Показано, що цей елемент є необхідним для регуляції ефектів етилену у різних видів рослин [84, 101, 103]. Згодом були проведені дослідження з тютюном з метою виділення трансдіючого фактора, що зв'язує *GCC box*. Виявлена родина білків, названа *EREBP<sub>S</sub>* (*Ethylene-Responsive-Element-Binding-Protein*) [45, 84]. Це нові ДНК-зв'язуючі білки, які взаємодіють *in vitro* з *GCC box* через домени, гомологічні до попередньо досліджених у квіток білків *APETALA 2* [131, 133]. Припускають, що *GCC box* може бути вторинним елементом відповіді на етилен (*secondary ethylene response element*) (*SERE*), який присутній лише в етилен-регулюючих генах (*PR*, *HOOKLESS* і деяких *EREBP<sub>S</sub>*), що можуть регулюватись підгрупою родини *EREBP* білків [45, 84].

Отже, угруповання білків *EIN 3 / EIL<sub>S</sub>* активує експресію генів групи трансфакторів родини *EREBP*, які, в свою чергу, можуть регулювати експресію ефекторних генів, таких як *HOOKLESS 1* й основна-хітиназа і запустити програму відповіді на етилен.

Роберто Солано з іншими дослідниками [109] запропонували модель транскрипційного

регуляторного каскаду, що бере участь у сигналінгу етилену в ядрі (рис. 4).

Таким чином, підсумовуючи наведені результати, можна дійти висновку, що у сприйнятті і трансдукції етиленового сигналу бере участь родина рецепторів, представлена трансмембранними білками сенсорної гістидинкінази (*ETR 1*, *ETR 2*, *ERS 1*, *ERS 2*, *EIN 4*), білок *CTR 1*, який включається до *MAP*-кіназного каскаду. Вони функціонують як негативні регулятори етиленового сигналу. *EIN 2*, а також послідовно діючі угруповання білків трансфакторів типу *EIN 3 / EIL<sub>S</sub>* й *EREBP*, зумовлюють активацію транскрипційної відповіді на дію гормону і є позитивними регуляторами етиленового сигналу. Отримані нині новітні дані розкривають уявлення про механізми функціонування і трансдукції етиленового сигналу в клітині. Водночас необхідне ґрунтовне вивчення окремих компонентів цього ланцюга і дослідження альтернативних шляхів передачі сигналу етилену в клітині.

## ЛІТЕРАТУРА

1. Борисова Т.А., Бугадня С.М., Ракитин В.Ю. и др. Тепловой шок повышает устойчивость растений к УФ-Б облучению. 2. Выделение этилена и  $CO_2$  // Физиология растений. – 2001. – Т. 48, № 5. – С. 733-738.
2. Витола А.К., Селга М.П., Кристалке С.Х. Влияние ретарданта кампозана М на динамику углеводов в листьях и продукционные процессы озимой ржи // Изв. АН ЛатвССР. – 1985. - № 3. – С. 119-125.

## ЭТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН

3. *Дерфлинг К.* Гормоны растений. – М.: Мир, 1985. – 303 с.
4. *Думпе Э.В., Зеленко С.И., Маурина Х.А., Саблина Н.В.* Влияние этилена на рост и интенсивность дыхания растений шпината // Регуляция роста и питание растений. – Вильнюс: Мокслас, 1980. – С. 134-139.
5. *Жу Х.Л., Жу Б.Ц., Фу Д.Ц. и др.* Роль этилена в биосинтезе летучих соединений, придающих аромат поспевающим плодам // Физиология растений. – 2005. – Т. 52, № 5. – С. 776-780.
6. *Калинин Ф.Л., Курчий Б.А.* Управление делением и растяжением растительной клетки ретардантами и борьба с полеганием озимой пшеницы и ржи // Биохимия регуляции онтогенеза растительной клетки. – Киев: Наук. думка, 1983. – С. 167-200.
7. *Кузнецов В.В., Хадыров Б.Т., Шевякова Н.И., Ракитин В.Ю.* Индукция тепловым шоком солеустойчивости хлопчатника: участие полиаминов, этилена и пролина // Физиология растений. – 1991. – Т. 38, № 6. – С. 1203-1210.
8. *Кузнецов Вл. В., Ракитин В.Ю., Садонов Н.Г. и др.* Участвуют ли полиамины в дистанционной передаче стрессорного сигнала у растений? // Физиология растений. – 2002. – Т. 49, № 1. – С. 136-148.
9. *Кулаева О.Н.* Этилен в жизни растений // Соросовский образовательный журнал. – 1998. – № 11. – С. 78-84.
10. *Кулаева О.Н., Прокопцева О.С.* Новейшие достижения в изучении механизма действия фитогормонов // Биохимия. – 2004. – Т. 69, № 3. – С. 293-310.
11. *Курушина Н.В.* Этилен и белковый обмен: подходы к исследованию рострегулирующего действия // Физиология и биохимия культ. растений. – 1989. – Т. 21, №3. – С. 218-226.
12. *Ли Ч.Ж., Вей С.П., Ли В., Ван Г.С.* Взаимодействие между этиленом и спермидином в листьях проростков в *Glycyrrhiza uralensis* при осмотическом стрессе корней // Физиология растений. – 2004. – Т. 51, № 3. – С. 415-421.
13. *Лутова Л.А., Проваров Н.А., Тиходеев О.Н. и др.* Генетика развития растений. СПб.: Наука, 2000. – С. 258-320 с.
14. *Муромцев Г.С., Чкаников Д.И., Кулаева О.Н., Гамбург К.З.* Основы химической регуляции роста и продуктивности растений.– М.: Агропромиздат, 1987. – 450 с.
15. *Романов Г.А.* Гормон-связывающие белки растений и проблема рецепции фитогормонов // Физиология растений. – 1989. – Т. 36, № 1. – С. 166-177.
16. *Романов Г.А., Обручева Н.В., Новикова Г.В., Мошков И.Е.* 17-ая Международная конференция по ростовым веществам растений (хроника) // Физиология растений. – 2002. – Т. 49, № 2. – С. 330-336.
17. *Страуме О.П., Романовская О.И.* Действие этиленпродуцента кампозана М на рост проростков озимой ржи при совместном применении с фитогормонами // Изв. АН ЛатвССР. – 1984. - № 4. – С. 96-101.
18. *Турпаев К.Т.* Активные формы кислорода и регуляция экспрессии генов // Биохимия. – 2002. – Т. 67, № 3. – С. 281-292.
19. *Холл М.А., Новикова Г.В., Мошков И.Е. и др.* Протеинкиназы растений в трансдукции абиотических и биотических сигналов // Физиология растений. – 2002. – Т. 49, № 1. – С. 121-135.
20. *Alonso J.M., Hirayama T., Roman G. et al.* EIN 2, a bifunctional transducer of ethylene and stress responses in Arabidopsis // Science. – 1999. – V. 284, № 5423. – P. 2148-2152.
21. *Altman A.* Polyamines and plant hormones // The physiology of polyamines / Eds Bachrach U., Heimer Y.M. Boca Raton: CRC Press, 1989. – V. 2. – P. 121-145.
22. *Anderson J.P., Badruzsauhari E., Schenk M. et al.* Antagonistic Interaction between Abscisic Acid and Jasmonate-Ethylene Signaling Pathways Modulates Defense Gene Expression and Disease Resistance in Arabidopsis // Plant Cell. – 2004. – V. 16, № 12. – P. 3460-3480.
23. *Apelbaum A., Burgoon A.C., Anderson J.D. et al.* Polyamines inhibit biosynthesis of ethylene in higher plant tissue and fruit protoplasts // Plant Physiol. – 1981. – V. 68, № 3. – P. 453-456.
24. *Apelbaum A., Goldlust A., Ickson I.* Control by ethylene of arginine decarboxylase activity in Pea seedlings and its implication for hormone regulation of plant growth // Plant Physiol. – 1985. – V. 79, № 4. – P. 635-647.
25. *Asai T., Stone J.M., Heard J.E. et al.* Fumonisin B1-induced cell death in Arabidopsis protoplasts requires jasmonate-, ethylene-, and salicylate-dependent signaling pathways // Plant Cell. – 2000. – V. 12, № 8. – P. 1823-1836.
26. *Barry C.S., Liop-Tous M.I., Grierson D.* The regulation of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid synthase gene expression during the

## MYCATEHKO, MAMEHKO

- transition from system-1 to system-2 ethylene synthesis in tomato // *Plant Physiol.* – 2000. – V. 123, № 6. – P. 979-986.
27. *Beaudoin N., Serizet C., Gosti F., Giraudat J.* Interaction between Abscisic Acid and Ethylene signaling cascades // *Plant Cell.* – 2000. – V. 12, № 7. – P. 1103-1115.
  28. *Bent A.F., Innes R.W., Ecker J.R., Staskawicz B.J.* Disease development in ethylene-insensitive *Arabidopsis thaliana* infected with virulent and avirulent *Pseudomonas* and *Xanthomonas* pathogens // *Mol. Plant-Microbe Interact.* – 1992. – V. 5. – P. 372-378.
  29. *Bleecker A.B., Kende H.* Ethylene: a gaseous signal molecule in plants // *Annu. Rev. Cell Dev. Biol.* – 2000. – V. 16. – P. 1-18.
  30. *Brown K.M., Bornman C.H.* Ethylene and abscission // *Physiol. Plant.* – 1997. – V. 100, № 3. – P. 567-576.
  31. *Capitani G.* Structure of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase, a key enzyme in the biosynthesis of the plant hormone ethylene // *J. Mol. Biol.* – 1999. – V. 294. – P. 745-756.
  32. *Chae H.S., Faure F., Kieber J.J.* The *eto 1*, *eto 2*, and *eto 3* mutations and cytokinin treatment increase ethylene biosynthesis in *Arabidopsis* by increasing the stability of ACS protein // *Plant Cell.* – 2003. – V. 15, № 3. – P. 545-556.
  33. *Chang C., Shockey J.A.* The ethylene-response pathway: Signal perception to gene regulation // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 1999. – V. 2. – P. 352-358.
  34. *Chao Q., Rothenberg M., Solano R. et al.* Activation of the Ethylene Gas Response Pathway in *Arabidopsis* by the Related Proteins // *Cell.* – 1997. – V. 89, № 7. – P. 1133-1144.
  35. *Clark K.L., Larsen P.B., Wang X., Chang C.* Association of the *Arabidopsis* CTR 1 Raf-like kinase with the ETR 1 and ERS ethylene receptors // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1998. – V. 95. – P. 5401-5406.
  36. *Collins T., Stone J.R., Williams A.J.* All in the family: the BTB/POZ, KRAB, and SCAN domains. // *Mol. Cell. Biol.* – 2001. – V. 21. – P. 3609-3615.
  37. *D'Andrea L.D., Regan L.* TPR proteins: the versatile helix. // *Trends Biochem.* – 2003. – V. 28. – P. 655-662.
  38. *Davis R.* Signal transduction by the JNK group of MAP kinases. // *Cell.* – 2000. – V. 103, № 1. – P. 239-252.
  39. *De Laat A.M.M. van Loon L.C.* Regulation of ethylene biosynthesis in virus-infected tobacco leaves. II. Time course of levels of intermediates and in vivo conversion rates. // *Plant Physiol.* – 1982. – V. 69, № 1. – P. 240-245.
  40. *Dong X. SA, JA, Ethylene, and disease resistance in plants // Curr Opin Plant Biol.* – 1998. – V. 4, № 1. – P. 316-323.
  41. *Ecker J.R.* Reentry of the Ethylene MPK 6 Module // *Plant Cell.* – 2004. – V. 14, № 12. – P. 3169-3173.
  42. *Felix G., Grosskopf D.G., Regenass M., Boller T.* Rapid changes of protein-phosphorylation are involved in transduction of the elicitor signal in plant cell // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA.* – 1991. – V. 88. – P. 8831-8834.
  43. *Foyer C.H., Lopez-Delgado H., Dat J.F., Scott J.M.* Hydrogen peroxide and glutathione-associated mechanisms of acclimatory stress tolerance and signaling // *Plant Physiol.* – 1997. – V. 100, № 1. – P. 241-254.
  44. *Frederick R.D., Thilmony R.L., Sessa G., Martin G.B.* Recognition specificity for the bacterial avirulence protein AvrPto is determined by Thr-204 in the activation loop of the tomato Pto kinase // *Mol. Cell.* – 1998. – V. 2, № 1. – P. 241-245.
  45. *Fujimoto S.Y., Ohta M., Usui A., Ohme-Fakagi M.* *Arabidopsis* ethylene – responsive element binding factors as at transcriptional activators or repressors of GCC box-mediated gene expression // *Plant Cell.* – 2000. – V. 12, № 3. – P. 393-404.
  46. *Furukawa M.* Targeting of protein ubiquitination by BTB-Cullin 3-Roc 1 ubiquitin ligases. // *Nature Cell Biol.* – 2003. – V. 5. – P. 1001-1007.
  47. *Hamilton A.J., Bouzayen M., Grierson D.* Identification of a tomato gene for the ethylene-forming enzyme by expression in yeast // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1991. – V. 88. – P. 7434-7437.
  48. *Hall M.A., Berry A.W., Cowan D.S. et al.* Ethylene Receptors // *Biochemical Mechanisms Involved in Plant Growth Regulation / Eds Smith C.J., Galland J., Chiatante D., Zocchi G.* – Oxford: Clarendon Press, 1994. – P. 111-122.
  49. *Hammond-Kosack K.E., Jones J.D.G.* Plant disease resistance genes // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant. Mol. Biol.* – 1997. – V. 48. – P. 575-607.
  50. *Hershko A., Ciechanover A.* The ubiquitin system // *Annu. Rev. Biochem.* – 1998. – V. 67. – P. 425-479.

## ЕТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН

51. *Hirayama T., Kieber J.J., Hirayama N. et al.* Responsive-to-antagonist 1, a Menkes/Wilson disease-related copper transporter, is required for ethylene signaling in Arabidopsis // *Cell.* – 1999. – V. 97, № 2. – P. 383-393.
52. *Hoffman-Benning S., Kende H.* On the role of abscisic acid and gibberellin in the regulation of growth in rice // *Plant Physiol.* – 1992. – V. 99, № 6. – P. 1156–1161.
53. *Hoffman T., Shidt J.S., Zheng X., Bent A.F.* Isolation of ethylene-insensitive soybean mutants that are altered in pathogen susceptibility and gene-for-gene disease resistance // *Plant Physiol.* – 1999. – V. 119, № 6. – P. 935–950.
54. *Hua J., Meyerowitz E.M.* Ethylene responses are negatively regulated by a receptor gene family in Arabidopsis thaliana // *Cell.* – 1998. – V. 94, № 2. – P. 261-271.
55. *Hua J., Sakai H., Nourizadeh S. et al.* EIN 4 and ERS 2 are members of the putative ethylene receptor gene family in Arabidopsis // *Plant Cell.* – 1998. – V. 10, № 8. – P. 1321-1332.
56. *Hunter D.A., Yoo S.D., Buteher S.M., McManus M.T.* Expression of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase during leaf ontogeny in white clover // *Plant Physiol.* – 1999. – V. 120, № 1. – P. 131-141.
57. *Galston A.W., Kaur-Sawhney R., Atabella T., Tiburcio A.F.* Plant polyamines in reproductive activity and response to abiotic stress // *Bot. Acta.* – 1997. – V. 110. – P. 197-207.
58. *Grasseman M., Nambara E., Cutler S. et al.* Regulation of abscisic acid signaling by the ethylene response pathway in Arabidopsis // *Plant Cell.* – 2000. – V. 12, № 7. – P. 1117-1126.
59. *Grierson D., Slater A., Maunders M. et al.* Regulation of the expression of tomato fruits ripening genes: the involvement of ethylene // *Ethylene and plant development.* – London etc.: Butterworths, 1985. – P. 47-161.
60. *Gu Y.Q., Yang C., Thara V.K. et al.* Pti 4 is induced by ethylene and salicylic acid, and its product is phosphorylated by the Pto kinase // *Plant Cell.* – 2000. – V. 12, № 6. – P. 771-786.
61. *Guinel F.C., Geil R.D.* A model for the development of the rhizobial and arbuscular mycorrhizal symbioses in legumes and its use to understand the roles of ethylene in the establishment of these two symbioses // *J. Bot.* – 2002. – V. 80, № 7. – P. 695-720.
62. *Guo H., Ecker J.R.* Plant responses to ethylene gas are mediated by SCF<sup>EBF 1/EBF 2</sup> – dependent proteolysis of EIN 3 transcription factor // *Cell.* – 2003. – V. 115, № 6. – P. 667-677.
63. *Guzman P., Ecker J.* Exploiting the triple response of Arabidopsis to identify ethylene-related mutants // *Plant Cell.* – 1990. – V. 2, № 2. – P. 513-523.
64. *Jackson M.B.* Ethylene and responses of plants to soil water-logging and submergence // *Annu. Rev. Plant. Physiol.* – 1985. – V. 36. – P. 145-174.
65. *Jakubowicz M.* Structure, catalytic activity and evolutionary relationships of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase, the key enzyme in ethylene synthesis in higher plants // *Acta Biochimica Polonica.* – 2002. – V. 49, № 3. – P. 757-774.
66. *Johnson P.R., Ecker J.R.* The ethylene gas signal transduction pathway: A molecular perspective // *Annu. Rev. Genet.* – 1998. – V. 32. – P. 227-307.
67. *Jonak C., Okresz L., Bogre I., Hirt H.* Complexity, crosstalk and integration of plant MAP kinase signaling. // *Curr. Opin. Plant Biol.* – 2002. – V. 5. – P. 415-424.
68. *Kende H.* Ethylene biosynthesis. // *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* – 1993. – V. 44. – P. 283-307.
69. *Kende H., Knaap E., Cho H.-T.* Deepwater Rice: a model plant to study stem elongation // *Plant Physiol.* – 1998. – V. 118, № 12. – P. 1105-1110.
70. *Kiber J., Rothenberg M., Roman G. et al.* CTR 1, a Negative Regulator of the Ethylene Response Pathway in Arabidopsis, Encodes a Member of the Raf Family of Protein Kinases // *Cell.* – 1993. – V. 72, № 3. – P. 427-441.
71. *Kim C.Y., Liu Y., Thorne E.T., et al.* Activation of a stress-responsive mitogen-activated protein kinase cascade induces the biosynthesis of ethylene in plants. // *Plant Cell.* – 2003. – V. 15, № 12. – P. 2707-2718.
72. *Liang X., Abel S., Keller J.A., Shen N.F. et al.* The 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase gene family of *Arabidopsis thaliana* // *Proc. Nat. Acad. Sci. USA.* – 1992. – V. 89. – P. 11046-11050.
73. *Liu Y., Zhang Sh.* Phosphorylation of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid synthase by MPK 6, a stress – responsive mitogen-activated protein kinase, induces ethylene biosynthesis in Arabidopsis // *Plant Cell.* – 2004. – V. 16, № 12. – P. 3386-3400.



## **MYCATEHKO, MAMEHKO**

74. *MAPK Group Mitogen-activated protein kinase cascades in plants: A new nomenclature // Trends Biochem. Sci. – 2002. – V. 7. – P. 301-308.*
75. *Metha P.K., Hale T.I., Christen P. Aminotransferases: Demonstration of homology and division into evolutionary subgroups // Eur. J. Biochem. – 1993. – V. 214. – P. 549-561.*
76. *Minoha S.C., Robie C. The role of 2,4-D and polyamines in somatic embryogenesis in carrot cell cultures // Abstract Int. Conf. Polyamines in life science. – Tokio, 1986. – P. 41.*
77. *Morgan P.W., Drew M.C., Bornman C.H. Ethylene and plant responses to stress // Physiol. Plant. – 1997. – V. 100, № 3. – P. 620-630.*
78. *Lamb C., Dizon R.A. The oxidative burst in plant disease resistance // Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. – 1997. – V. 48. – P. 251-275.*
79. *Morgan P.W., Drew M.C., Bornman C.H. Ethylene and plant responses to stress // Physiol. Plant. – 1997. – V. 100, № 3. – P. 620-630.*
80. *Moshkov I.K., Mur L.A.J., Novikova G.V. et al. Ethylene regulates monomeric GTP-binding protein gene expression and activity in Arabidopsis // Plant Physiol. – 2003. – V. 131, № 4. – P. 1705-1718.*
81. *Moshkov I.K., Novikova G.V., Mur L.A.J. et al. Ethylene rapidly up-regulates the activities of boht monomeric GTP-binding proteins and protein kinase(s) in epicotyls of Pea // Plant Physiol. – 2003. – V. 131, № 4. – P. 1718-1737.*
82. *Nakatsuka A., Murachi S., Okunishi H. et al. Differential expression and internal feedback regulation of 1- aminocyclopropane-1-carboxylate synthase, 1-aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase, and ethylene receptor genes in tomato fruit during development and ripening // Plant Physiol. – 1988. – V. 118, № 12. – P. 1295-1305.*
83. *Novikova G.V., Moshkov I.E., Smith A.R., Hall M.A. Ethylene and phosphorylation of the pea epicotyl proteins // Cellular and Molecular Aspects of the Plant Hormone Ethylene / Eds Pech J.C. et al. Pordrecht: Kluwer Academic, 1993. – P. 371-372.*
84. *Ohme-Takagi M., Shinshi H. Ethylene-inducible DNA binding proteins that interact with an ethylene responsive element // Plant Cell. – 1995. – V. 7, № 2. – P. 173-182.*
85. *Okazaki S., Nukui N., Sugawara M., Minamisava K. Rhizobial strategies to enhance symbiotic interactions: rhizobitoxine and 1-aminocyclopropane -1-carboxylate deaminase // Microbes Environ. – 2004. – V. 19, № 2. – P. 99-111.*
86. *Orozco-Cardenas M., Ryan C.A. Hydrogen peroxide is generated systemically in plant leaves by wounding and systemin via the octadecanoid pathway // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1999. – V. 96. – P. 6553-6557.*
87. *Osborne D. Ethylene and protein synthesis // Biosynthesis and its control in plants / Ed. B.V. Milborrow. – New York. – 1973. – P. 127-142.*
88. *Pelech S.L., Sanghera J.S. Mitogen-activated protein kinases: Versatile transducer for cell signaling // Trends Biochem. Sci. – 1992. – V. 17. – P. 233-238.*
89. *Penninckx I.A., Eggermont K., Terras F.R. et al. Pathogen-induced systemic activation of a plant defensin gene in arabidopsis follows a salicylic acid-independent pathway // Plant Cell. – 1996. – V. 8, № 12. – P. 2309-2323.*
90. *Penmetsa V.R., Cook D.R. A legume ethylene-insensitive mutant hyperinfected by its Rhizobial Symbiont // Science. – 1997. – V. 275, № 5299. – P. 527-530.*
91. *Penninckx I.A., Eggermont K., Terras F.R. et al. Pathogen-induced systemic activation of a plant defensin gene in Arabidopsis follows a salicylic acid-independent pathway // Plant Cell. – 1996. – V. 8, № 12. – P. 2309-2323.*
92. *Potuschak T., Lechner E., Parmentier Y. et al. EIN 3 – dependent regulation of plant ethylene hormone signaling by two Arabidopsis F box proteins: EBF 1 and EBF 2 // Cell. – 2003. – V. 115, № 6. – P. 679-689.*
93. *Puiatti M., Sodek L. Ethylene and the inhibition of nodulation and nodule activity by nitrate in soybean // Revista Brasileira Fisiologia Vegetal. – 1999. – V. 11, № 3. – P. 169-174.*
94. *Quaked F., Rozhon W., lecourieux D., Hirt H. A MAPK pathway mediates ethylene signaling in plants. // EMBO J. – 2003. – V. 22. – P. 1282-1288.*
95. *Ravanel S., Gakiere B., Job., Douce R. The specific features of methionine biosynthesis and metabolism in plants // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1998. – V. 95. – P. 7805-7812.*
96. *Roman G., Ecker J.R. Genetic analysis of a seedling stress response to ethylene in Arabidopsis // Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci. – 1995. – V. 350. – P. 75-81.*
97. *Ruperti B., Bonghi C., Tonutti P., Ramina A. Ethylene biosynthesis in peach fruitlet abscission*

## ЕТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН

- // Plant, Cell and Environ. – 1998. – V. 21, № 7. – P. 731-737.
98. Ryals J., Uknes S., Ward E. Systemic acquired-resistance // Plant Physiol. – 1994. – V. 104, № 11. – P. 1109-1112.
99. Sakurai H., Hua J., Chen Q.G. et al. ETR 2 is an ETR 1-like gene involved in ethylene signaling in *Arabidopsis* // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1998. – V. 95. – P. 5812-5817.
100. Sandermann H., Emst D., Heller W., Langebartels C. Ozone: an abiotic elicitor of plant defence reactions // Trends Plant Sci. – 1998. – V. 3. – P. 47-50.
101. Sato T., Theologis A. Cloning the mRNA encoding 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase, the key enzyme for ethylene biosynthesis in plants // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1989. – V. 86. – P. 6621-6625.
102. Selga M., Viola A., Kristalne S. et al. Ultrastructural features of cellular organelles in photosynthesizing tissues of Rye, cucumber and pea Plants, treated with Camposan M // Photosynthetica. – 1985. – V. 19, № 1. – P. 19-24.
103. Sessa G., Raz V., Savaldi S., Fluhr R. PK 12, a plant dual-specificity protein kinase of the LAMMER family, is regulated by the hormone ethylene // Plant Cell. – 1996. – V. 8, № 12. – P. 2223-2234.
104. Sharma Y.K., Leon J., Raskin I., Davis K.R. Ozone-induced responses in pathogenesis gene expression salicylic acid dependent // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. – 1996. – V. 93. – P. 5099-5104.
105. Sharp R.E., LeNoble M.E. ABA, ethylene and the control of shoot and root growth under water stress // J. Exp. Bot. – 2002. – V. 53, № 366. – P.33-37.
106. Smalle J., Van Der Straeten D., Bornman C.H. Ethylene and vegetative development // Physiol. Plant. – 1997. – V. 100, № 3. – P. 593-605.
107. Smith A.R., Moshkov I.E., Novikova G.V., Hall M.A. The Effect of Ethylene and Cytokinin on GTP Binding and MAP Kinase Activity in *Arabidopsis thaliana* // Biology and Biotechnology of the Plant Hormone Ethylene / Eds Kanelis A.K. et al. – Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1999. – P. 77-84.
108. Smith J.M., Artega R.N. Molecular control of ethylene production by cyanide in *Arabidopsis thaliana* // Plant Physiol. – 2000. – V. 109, № 1. – P. 180-187.
109. Solano R., Ecker J.R. Ethylene gas: perception, signaling and response // Plant Biol. – 1998. – V. 1. – P. 393-398.
110. Solano R., Stepanova A., Chao Q., Ecker J.R. Nuclear events in ethylene signaling: a transcriptional cascade mediated by Ethylene – Insensitive 3 and Ethylene – Response – Factor 1 // Genes Devel. – 1998. – V. 12, № 23. – P. 3703-3714.
111. Smith A.R., Moshkov I.E., Novikova G.V., Hall M.A. The effect of ethylene and cytokinin on gtp binding and map kinase activity in *Arabidopsis thaliana* // Biology and Biotechnology of the Plant Hormone Ethylene / Eds Kanelis A.K. et al. Dordrecht: Kluwer Acad. Publ., 1999. – P. 77-84.
112. Spanu P., Grosskopf D.G., Felix G., Boller T. The apparent turnover of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase in tomato cells is regulated by protein phosphorylation and dephosphorylation. // Plant Physiol. – 1994. – V. 106, № 3. – P. 529-535.
113. Steffens B., Wang J., Sauter M. Interactions between ethylene, Gibberellin and abscisic acid regulate emergence and growth rate of adventitious roots in deepwater rice // Planta. – 2006. – V. 222, № 3. – P.604-612.
114. Sticher L., Mauch-Mani B., Metraux J.P. Systemic acquired resistance // Annu. Rev. Phytopathol. – 1997. – V. 35. – P. 235-270.
115. Tatsuki M., Mori H. Phosphorylation of tomato 1-amino-cyclopropane-1-carboxylate synthase, LE-AXS 2, at the C-terminal region. // J. Biol. Chem. – 2001. – V. 276. – P. 28051-28057.
116. Tarun A.S., Lee J.S., Theologis A. Random mutagenesis of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase: A key enzyme in ethylene biosynthesis // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1998. – V. 95. – P. 9796-9801.
117. Tarun A.S., Theologis A. Complementation analysis of mutants of 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase reveals the enzyme is a dimer with shared active sites. // J. Biol. Chem. – 1998. – V. 273. – P. 12509-12524.
118. Tena G., Asai T., Chiu W.-L., Sheen J. Plant mitogen-activated protein kinase signaling cascades. // Curr. Opin. Plant Biol. – 2001. – V. 4. – P. 392-400.
119. Thain C.S., Vandenbussche F., Laarhoven L. J.J., et al. Circadian rhythm of ethylene emission in *Arabidopsis* // Plant Physiol. – 2004. – V. 136, № 12. – P. 3751-3761.
120. Thoma B.P., Eggermont K., Tierens K.F., Broekaert W.F. Requirement of functional

- ethylene-insensitive 2* gene for efficient resistance of *Arabidopsis* to infection by *Botrytis cinerea* // Plant Physiol. – 1999. – V. 121, № 10. – P. 1093-1102.
121. *Urao T., Zamaguchi-Shinozaki K., Shinozaki K.* Two-component systems in plant signal transduction // Elsevier Sci. – 2000. – V. 5, № 2. – P. 67-73.
  122. *Vahala J., Shlaghauser C.D., Pell E.J.* Induction of an ACC synthase cDNA by ozone in light-grown *Arabidopsis thaliana* leaves // Plant Physiol. – 1998. – V. 103, № 1. – P. 45-50.
  123. *Van der Straeten D., Rodrigues-Pousada R.A., Villarreal R. et al.* Cloning, genetic mapping, and expression analysis of an *Arabidopsis thaliana* gene that encode 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1992. – V. 89. – P. 9969-9973.
  124. *Vandenbussche F., Smalle J., Le S. et al.* The *Arabidopsis* Mutant *alh 1* illustrates a Cross Talk between Ethylene and Auxin // Plant Physiol. – 2003. – V. 131, № 3. – P. 1228-1258.
  125. *Van Zhong G., Burns J.K.* Profiling ethylene-regulated gene expression in *Arabidopsis thaliana* by microarray analysis // Plant. Mol. Biol. – 2003. – V. 53. – P.117-131.
  126. *Voesenek L.A.C.J., Rijnders J.H.G.M., Peeters A.J.M., Vande Steed H.M., de Kroon H.* Plant hormones regulate fast shoot elongation under water: from genes to communities // Ecology. – 2003. – V. 85, № 1. – P.16-27.
  127. *Vogel J.P. et al.* Recessive and dominant mutations in the ethylene biosynthetic gene *ACS5* of *Arabidopsis* confer insensitivity and ethylene overproduction, respectively. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1998. – V. 95. – P. 4766-4771.
  128. *Vogel J.P., Woeste K.E., Theologis A., Kieber J.J.* Recessive and Dominant mutations in the ethylene biosynthetic gene *ACS5* of *Arabidopsis* confer cytokinin insensitivity and ethylene overproduction, respectively // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1998. – V. 95 – P. 4766-4771.
  129. *Wang K.L.-C., Li H., Ecker J.R.* Ethylene Biosynthesis and Signaling Networks // Plant Cell. – 2002. – V. 12, № 1. – P. 131-151.
  130. *Wenbo M., Penrose D.M., Glick B. R.* Strategies used by rhizobia to lower plant ethylene levels and increase nodulation // J. Microbiol. – 2002. – V. 48, № 11. – P. 947-954.
  131. *Weigel D.* The APETALA 2 domain is related to a novel type of DNA binding domain // Plant Cell. – 1995. – V. 7, № 4. – P. 659-671.
  132. *Wilhemova N., Prochazkova D., Machackova I. et al.* The role of cytokinins and ethylene in bean cotyledon senescence. The effect of free radicals // Biol. Plant. – 2004. – V. 48, № 4. – P. 523-529.
  133. *Wilson K., Long D., Swinburne J., Cousland G.* Dissociation insertion causes a semidominant mutation that increases expression of *TIN 4*, an *Arabidopsis* gene related to APETALA 2 // Plant Cell. – 1996. – V. 8, № 4. – P. 659-671.
  134. *Wingler A., Walker R.P., Chen Z.-H., Leegood R.C.* Phosphoenolpyruvate carboxylate carboxykinase is involved in the decarboxylation of aspartate in the bundle sheath of maize // Plant Physiol. – 1999. – V. 120, № 1. – P. 539-545.
  135. *Wurgler-Murphy S.M., Sato H.* Two-component signal transducers and MAPK cascades // Trends Biochem. Sci. – 1997. – V. 22. – P. 172-173.
  136. *Yakimova E., Woltering E.* Stress-induced ethylene production in flower parts of cut carnation flowers cv. Light Pink Tasman // Bulg. J. Plant Physiol. – 1997. – V. 23, № 3-4. – P. 43-56.
  137. *Yamagami T. et al.* Biochemical diversity among the 1-aminocyclopropane-1-carboxylate synthase isozymes encoded by the *Arabidopsis* gene family. // J. Biol. Chem. – 2003. – V. 278. – P. 49102-49112.
  138. *Yang S.F.* Biosynthesis and action of ethylene // Hort Sci. – 1985. – V. 20, № 1. – P. 41-45.
  139. *Yang J., Zhang J., Liu K., Wang Z., Liu L.* Abscisic acid and ethylene interact in wheat grains in response to soil drying during grain filling // New Phytologist. – 2006. – V. 171. – P.293-303.
  140. *Zhang S., Klessing D.F.* Resistance gene-mediated de novo synthesis and activation of a tobacco MAP kinase by TMV infection. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1998. – V. 95. – P. 7433-7438.
  141. *Zhang S., Klessing D.F.* The tobacco wounding-activated MAP kinase is encoded by *SIPK*. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. – 1998. – V. 95. – P. 7225-7230.
  142. *Zhang S., Klessig D.F.* MAPK cascades in plant defense signaling. // Trends Plant Sci. – 2001. – V. 6. – P. 520-527.

Надійшла до редакції  
12.02.2008 p.

## **ЭТИЛЕН: ФУНКЦІЇ І МЕХАНІЗМИ ДІЇ У РОСЛИН**

### **ETHYLENE: ROLE AND MECHANISMS OF ACTION IN PLANTS**

L. I. Musatenko<sup>1</sup>, T. P. Mamenko<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*M.G. Kholodniy Institute of Botany, National Academy of Science of Ukraine  
(Kyiv, Ukraine)*

<sup>2</sup>*Institute of Plant Physiology and Genetics, National Academy of Science of Ukraine  
(Kyiv, Ukraine)*

The paper covers modern findings regarding role of ethylene in growth and development of plants as well as plants stability under the influence of stress factors of biotic and abiotic nature. The attention is focused on the biosynthesis pathways of ethylene, its regulation and transduction in plants and possible mechanisms of its action.

**Key words:** *ethylene, 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid, salicylic acid, jasmonic acid, indole-3-acetic acid, abscisic acid, polyamines*

## **ЭТИЛЕН: РОЛЬ И МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ У РАСТЕНИЙ**

Л. И. Мусатенко<sup>1</sup>, Т. П. Маменко<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*Институт ботаники им. Н.Г. Холодного Национальной академии наук Украины  
(Киев, Украина)*

<sup>2</sup>*Институт физиологии растений и генетики Национальной академии наук Украины  
(Киев, Украина)*

Обобщены современные сведения о роли этилена в процессах роста и развития растений, а также их устойчивости при действии стресс-факторов биотической и абиотической природы. Рассматриваются вопросы биосинтеза этилена, его регуляции и трансдукции сигнала в растительном организме.

**Ключевые слова:** *этилен, 1-аминоциклопропан-1-карбоновая кислота, фитогормоны, салициловая кислота, жасмоновая кислота, индолил-3-уксусная кислота, абсцизовая кислота*