

脱落酸受体及其信号转导

彭元成^{1,*}, 严敏²

¹曲阜师范大学生命科学学院, 山东曲阜 273165; ²青岛农业大学植物科技学院, 山东青岛 266109

Abscisic Acid Receptors and Its Signal Transduction

PENG Yuan-Cheng^{1,*}, YAN Min²

¹College of Life Sciences, Qufu Normal University, Qufu, Shandong 273165, China; ²College of Plant Science and Technology, Qingdao Agricultural University, Qingdao, Shandong 266109, China

摘要: 扼要介绍 RNA 结合蛋白 FCA、编码 Mg 离子螯合酶的 H 亚基 ABAR/CHLH 和 G 蛋白偶联受体 GCR2 三种脱落酸受体的生物化学和分子生物学特性以及受体信号转导途径的研究进展。

关键词: 脱落酸受体; FCA; ABAR/CHLH; GCR2

脱落酸(abscisic acid, ABA)是一种调节植物生长发育的激素,它参与植物生长过程中的诸多生理活动,在植物对逆境胁迫如干旱、盐碱和低温的响应中起作用。从上个世纪 60 年代以来,脱落酸的生理功能逐步得到阐明,如发现它影响植物种子发育、调节气孔关闭和增强植物对干旱的适应性,此外它还参与开花和根的形成。上个世纪 90 年代以后,脱落酸信号转导途径的研究有了较大进展,最近的研究认为 RNA 结合蛋白 FCA 是一种参与调控植物开花时间和根形成的脱落酸受体(Razem 等 2006; Finkelstein 2006); Mg²⁺ 螯合酶 H 亚基(ABAR/CHLH)是调控种子萌发、幼苗生长和叶气孔运动的 ABA 受体(Shen 等 2006); G 蛋白偶联受体 GCR2 是一种与 G 蛋白 α 亚基直接相互作用的受体,它可传递脱落酸信号并调控下游的众多反应(Liu 等 2007b)。迄今有关 ABA 受体及其信号转导的研究更加深入,本文就近年来这方面的研究进展作一介绍。

1 FCA 蛋白及其参与的信号转导

1.1 FCA 蛋白 Putterill 等(2004)曾就 RNA 结合蛋白 FCA(也称开花时间控制蛋白 A)的结构以及它在开花过程中与 RNA 的结合活性作了研究,并指出 FCA 与植物开花密切相关且定位于细胞核内。尔后 Razem 等(2006)揭示, FCA 可与脱落酸特异性地结合在一起,两者之间具有很高的亲和力, FCA 是 ABA 的一种受体。这是首次在细胞核内发现脱落酸的受体, FCA 蛋白的发现表明 RNA 加工和 ABA 信号转导之间存在着直接和必然的联系(Macknight 等 1997; Razem 等 2004, 2006)。开

花调控基因 *FLC* 的表达蛋白是一种在开花过程中起抑制作用的 MADS-box 转录因子,尽管 FCA 因植物的种类不同而异,但 FCA 通过抑制基因 *FLC* 的表达,能促进植物的开花(Michaels 和 Amasino 1999; Sheldon 等 2000; Henderson 和 Dean 2004; Simpson 2004)。开花调控基因 *FY* 的表达蛋白是一种 RNA 3'-端多聚腺苷酸加工因子, FCA 与脱落酸特异性结合后会抑制 FCA 和 *FY* 的结合,从而影响细胞核中与 RNA 相关的加工过程(Putterill 等 2004; Finkelstein 2006; Razem 等 2006)。Razem 等(2006)的研究结果表明, FCA 作为 ABA 的受体参与调控植物的开花时间,并且还参与调控根的形成,主要影响侧根的形成; FCA 并不参与其他由脱落酸引起的生理反应如种子萌发和叶片气孔关闭等。

1.2 FCA 引起脱落酸对植物开花诱导的分子调控 FCA 编码基因经转录后产生的前体 mRNA 在植物体中存在 2 种选择性加工的途径,一种是形成截短型的 FCA mRNA (FCA β mRNA),表达生成无活性的截短型蛋白(truncated FCA 蛋白);另一种是形成成熟的 FCA mRNA (FCA γ mRNA),表达成有活性的蛋白 FCA (FCA γ 蛋白)(图 1)。

FCA γ 蛋白的 WW 结构域含有 2 个保守色氨酸残基,由约 40 个氨基酸残基组成。FY 蛋白结合在 FCA γ 蛋白的 WW 结构域上,两者通过蛋白质-蛋白质相互作用形成 FCA-FY 复合物,如果上述

收稿 2007-10-22 修定 2008-02-13

* E-mail: yuanchengp@163.com; Tel: 0537-4456415

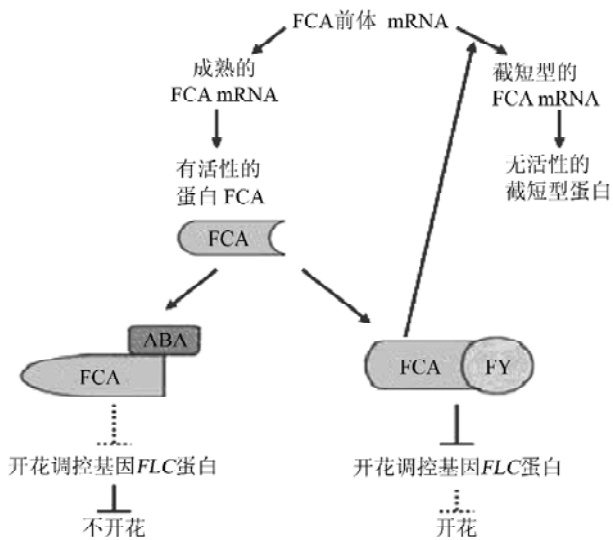


图1 FCA和脱落酸影响植物开花模式(Finkelstein 2006)

结构域中的一个色氨酸被取代,则会破坏 FCA-FY 复合物的生物学功能(Espejo 等 2002; Razem 等 2006)。研究还发现,当 FY 结合在 FCA 的 WW 蛋白结构域上时, FCA 才具有促进植物开花的功能,同时 FCA 通过调控其编码 mRNA 的加工途径促使无活性的 FCA 蛋白生成途径的增强(Macknight 等 2002; Simpson 等 2003; Quesada 等 2003)。在植物体中不存在游离 ABA 的情况下, FCA-FY 复合物促进 FCA pre-mRNA 向生成 FCA β mRNA 的加工途径进行,后者表达成无活性的截短型蛋白,有活性的 FCA 蛋白的生成途径相对减弱。FLC 是一种对开花起抑制作用的关键调控基因, FCA-FY 复合物对 FLC 基因的表达有阻遏作用, FLC 蛋白的表达受到抑制时,其对植物开花起抑制作用的因素就得以消除,植物正常开花(Razem 等 2006; Finkelstein 2006; Hirayama 和 Shinozaki 2007)。Razem 等(2006)研究发现, *fy* 突变体中的 FCA γ 蛋白含量比野生型个体有一定程度的增高,而截短型 FCA 蛋白的含量与野生型个体相比却有相应程度的降低,这进一步证实 FCA-FY 复合物对 FCA 前体 mRNA 有影响。这种影响表现为 FCA 通过与 FY 结合成复合物,促进编码前体 mRNA 裂解和加工,进而调节自身蛋白的表达。

在植物体存在游离 ABA 的情况下, FCA 与 ABA 以很高的亲和力结合, ABA 并不是竞争 FCA 上的 FY 结合位点, 它的结合位点不同于 FY, 而

是处于 FCA 蛋白的 C 末端。当 ABA 与 FCA 结合后, ABA 破坏 FCA-FY 复合物的结构, 并阻止 FCA 和 FY 的结合。FCA 与 FY 之间的蛋白相互作用即受到破坏, 于是 FCA 前体 mRNA 的加工途径便发生改变, 而生成 FCA γ mRNA 的加工途径增强, 有活性的蛋白 FCA 表达水平增高(Razem 等 2006; Finkelstein 2006)。作为 ABA 的受体, FCA 与 ABA 结合形成 FCA-ABA 复合物, 此复合物对 FLC 基因的表达无阻遏作用, 可促使 FLC 蛋白含量的相应增高, 因而植物延迟开花。Razem 等(2006)用 ABA 处理 *fca* 和 *fy* 突变体后, 发现这些突变体植物并没有出现开花延迟的现象; 用 ABA 处理野生型拟南芥后, RNA 杂交分析表明此种野生型个体与 *fca* 或 *fy* 突变体的基因图谱相似, 与未加外源 ABA 的相比, FCA β mRNA 水平下降, 而 FCA γ mRNA 水平则增高。

经外源 ABA 处理的拟南芥, 其活性 FCA 蛋白的表达水平提高, 但 FCA 与 ABA 形成 FCA-ABA 复合物后 ABA 即减少, 该蛋白的增加对 ABA 起负反馈作用, 可以减弱 ABA 的生物学效应。ABA 抑制开花的实质是其与 FCA 结合后自身受体处于非活化状态, 这与乙烯在信号感受中的分子机制相类似。现在还不能确定所有 FCA 介导 ABA 信号的功能都与 FCA 和 FY 的结合有关, 但近期的研究发现, 植物特异性的 FY 蛋白的 C 端区域为调控植物开花时间所必需, 如果该区域被破坏将导致 FCA 复合物对基因 FLC 的抑制作用丧失(Henderson 等 2005)。FY 蛋白的 N 端区域高度保守, 如果该区域被破坏将产生胚胎致死型个体, 此外基因 FY 在细胞存活率方面也起重要作用, 这些都表明 FCA 对生物体的功能可能不会只局限于调控开花时间(Henderson 等 2005)。Razem 等(2006)发现, 经用 ABA 处理 FCA 基因的突变体 *fca-1* 和未经 ABA 处理的突变体 *fca-1* 相比其侧根数量减少, 仅是减少的程度较小而已; 而用 ABA 处理的野生型个体与未经 ABA 处理的野生型个体相比其侧根数量也减少, 但减少的程度较大。这些实验表明 FCA 参与 ABA 诱导调控植物根的形成, 但这一方面的分子调控机制还有待进一步研究。

2 Mg 离子螯合酶 H 亚基 (ABAR/CHLH) 及其参与的信号转导

Shen 等(2006)从蚕豆 (*Vicia faba*) 中发现一种

调节气孔运动的脱落酸特异性结合蛋白, 命名为 ABAR。ABAR 基因编码一个已知蛋白质, 即定位于质体内参与催化叶绿素合成和质体-核信号转导的 Mg 离子螯合酶 H 亚基(CHLH)。Mg 离子螯合酶催化 Mg^{2+} 进入原卟啉 IX 中形成 Mg 卟啉, 此酶由 CHLH、CHLD 和 CHLI 三种亚基组成, 亚基 CHLH 具有结合卟啉的功能。Shen 等(2006)改变 ABAR 基因的表达水平时, 还发现植物体中 ABAR 含量变化仅影响 ABA 结合位点的数目, 并不影响 ABAR 与 ABA 的亲合性, 而实际上 ABAR 与 ABA 仍具有很高的亲合力, 而且 ABAR 只能与特定立体构型的 ABA 结合, 这些特点都表明 ABAR/CHLH 是 ABA 的潜在受体。为了研究 ABAR 在 ABA 信号转导中的功能, Shen 等(2006)在模式生物拟南芥中进行反向遗传学实验时, 用 RNAi 下调拟南芥 ABAR 基因的表达, 结果在 ABA 调节的种子萌发、幼苗生长和气孔运动中, 所有试材中均出现“脱敏”反应, 并且对生理性失水非常敏感; 上调拟南芥 ABAR 基因使其超表达后, 种子萌发、幼苗生长和气孔运动均产生“超敏”反应, 整株植物对生理性失水表现出较强的抗性。这些结果说明 ABAR 是脱落酸的一种受体分子, 正调节脱落酸信号引起的生理反应。

用 RNAi 下调叶片中 ABAR 基因的表达, 会引起对 ABA 正响应的基因 *RD29A*、*MYB2*、*ABI4*、*ABI5* 和 *MYC2* 的表达水平受抑, 而对 ABA 信号起负调节效应的基因 *ABI1*、*ABI2* 和 *CIPK5* 的表达则增强(Shen 等 2006)。随着 ABAR 水平的下降, 叶气孔运动对 ABA 的不敏感程度也逐步增强, 而叶片中叶绿素和 Mg 卟啉含量的变化并不影响 ABA 调节的气孔运动, ABAR 基因的表达受抑制也未影响叶绿素和 Mg 卟啉的含量。这些结果说明 ABAR 是一种独立于叶绿素和 Mg 卟啉的 ABA 受体分子; ABAR 水平下降导致气孔运动对 ABA 的不敏感程度增强, 两者呈负相关。综合上述结果, 最终确定 ABAR/CHLH 是脱落酸的受体蛋白之一, 它正调控脱落酸介导的种子萌发、幼苗生长以及叶片气孔运动等生理活动(Shen 等 2006)。

最初曾认为 ABAR/CHLH 参与叶绿素的生物合成, Pontier 等(2007)的研究也证实了这一点, 在 Mg 原卟啉转甲基酶基因敲除后的突变体中, 上调 Mg 离子螯合酶 *CHLH* 基因的表达水平, 导致细胞

内大量累积此种蛋白。Mochizuki 等(2001)在拟南芥中发现 CHLH 参与质体-核信号转导, 并且认为 CHLH 参与信号转导的功能和在叶绿素合成中 Mg 离子螯合酶的功能并不偶联在一起。Shen 等(2006)用外源脱落酸处理拟南芥一定时间后, 发现其叶中叶绿素和卟啉的含量明显下降, 但 ABAR 表达水平、Mg 离子螯合酶活性和 Mg-卟啉含量都增大; 此外, 研究还发现, 作为脱落酸和卟啉的双重结合蛋白, ABAR 结合脱落酸的能力与卟啉的含量无关, 这表明 ABAR 与卟啉的结合可能并不影响脱落酸的信号识别过程。相关研究表明, ABAR 介导的 ABA 信号转导是一种独立于质体-核信号转导和叶绿素合成途径的激素信号传递过程, 迄今有关脱落酸信号转导和质体-核信号转导之间的相互关系还不清楚, 但这两种信号传递途径之间可能是相互作用的, 因而植物能调整自身以适应环境的胁迫(Shen 等 2006; Hirayama 和 Shinozaki 2007)。

种子特异性脱落酸信号转导基因 *ABI3*、*ABI4*、*ABI5* 及其下游调节基因 *EM1* 和 *EM6* 对种子后期胚胎发生是必需的, 在 RNAi 抑制的拟南芥角果中, 上述基因的表达都受到下调, 此时产生的种子可能是不成熟的种子, 会影响到后代的生长(Shen 等 2006)。ABAR 不仅在植物的绿色组织中存在, 也在根等非绿色组织中存在, 因而 ABAR 可能是一种在植物体内普遍存在的蛋白, ABAR 通过多种途径在整株植物的水平上传递脱落酸信号, 进而激活下游的相关反应(Shen 等 2006)。ABAR 是一种在拟南芥中以单拷贝基因的蛋白, 并以高度的保守性存在于不同种类的植物中, 这种进化中的保守性说明 ABAR 可能是一种在生物体中有重要作用的蛋白。

一氧化碳合成酶(HO)和 ABAR/CHLH 一样也是定位于生物膜或叶绿体上的, 目前已经在水稻中发现经 HO 催化产生的 CO 表现出类似 ABA 的性质, 如诱导种子萌发、幼苗生长、气孔关闭以及诱导侧根的形成等生理现象(Muramoto 等 2002; Cornah 等 2003; Liu 等 2007a)。在蚕豆中的有关研究也发现, ABA 诱导植物经一系列反应启动 NO 的超表达, NO 可能激活一个对 cGMP 依赖的信号转导途径, 而导致叶片气孔关闭(Liu 等 2007a; Cao 等 2007)。Mishra 等(2006)的研究

表明, 磷脂酶 D (PLD) 产生的磷脂酸也参与脱落酸诱导的气孔运动, 而 PLD 又与 G 蛋白异三聚体的一个亚基 GPA1 相偶联。从以上的研究结果可以发现, ABAR/CHLH、一氧化碳合成酶 HO、 Mg^{2+} 螯合酶及 PLD 之间的关系显得较为复杂, ABAR/CHLH 介导的 ABA 信号转导信号过程还需进一步研究。

3 G 蛋白偶联受体 GCR2 及其参与的信号转导

G 蛋白偶联受体 (GPCR) 是一类能与 G 蛋白相互作用而形成复合物的蛋白, 在真核生物中存在的由 GPCR 介导而发生在质膜上的胞外信号识别是一种较为保守的机制, 它参与生物体内许多重要的生理活动。Liu 等 (2007b) 研究证实, GCR2 是 ABA 在细胞膜上的一种受体, GCR2 对 ABA 具有很高的亲和力, 两者特异性地结合在一起, 只有特定分子构型的 ABA 才能引起植物相应的生理反应。目前已发现 GCR2 介导 ABA 引起的生理反应有种子萌发、幼苗生长和气孔运动。Scatchard 分析实验证明, GCR2 蛋白上只有一个 ABA 结合位点, 并且 ABA 对受体蛋白 GCR2 的结合有饱和性。将基因 *GCR2* 和黄色荧光蛋白基因 (*YFP*) 融合在一起表达, GCR2 的组织定位确定 GCR2 是一种位于细胞膜上的内在蛋白。GCR2 由 7 段跨膜的 α 螺旋组成, 与膜脂以疏水作用结合得较为稳定, 在实验中用酸性较强的缓冲液和去垢剂也不易将其溶解下来 (Liu 等 2007b)。

与其他 G 蛋白偶联受体一样, GCR2 与异三聚体 G 蛋白的 α 亚基 (GPA1) 之间可能也是相互作用的, Liu 等 (2007b) 在研究 GCR2 与 G 蛋白间的相互作用时采用了 4 种方法。他们采用表面等离子体共振技术鉴定 GCR2 和 GPA1 时, 发现 GPA1 能够结合到 GCR2 上; 免疫共沉淀分析表明, 在植物细胞中 GPA1 与 GCR2 存在互作; 采用分离的泛素系统和双分子荧光互补分析除发现 GPA1 与 GCR2 存在互作外, 还发现真正与 GPA1 互作的是 GCR2 的 C-末端, 而不是 N-末端, GCR2 的 C-末端约 100 个氨基酸残基是该受体蛋白活性必需的部位 (Liu 等 2007b)。GPA1 突变体 (*gpa1*) 的表型与 *GCR2* 突变体 (*gcr2*) 的相似, GCR2-GPA1 介导的脱落酸信号传递也是目前在植物体内最早发现的配体-受体相结合的信号转导途径 (Liu 等 2007b; Hirayama 和 Shinozaki 2007)。

Liu 等 (2007b) 在模式生物拟南芥中分析 GCR2 的功能时, 主要研究了 ABA 引起的种子萌发、幼苗生长和气孔运动这 3 种生理反应。他们的实验结果表明, 新收获的野生型种子如不经过休眠, 只有少数能够萌发, 而相同条件下突变体 *gcr2* 的种子却大部分可以萌发。目前已知种子休眠主要由 ABA 控制, 这说明 *gcr2* 种子在 ABA 信号转导中存在缺陷, 以致其对 ABA 出现“脱敏”反应; 来自 *GCR2* 超表达体的种子对 ABA 有“超敏”反应 (Liu 等 2007b)。ABA 对野生型幼苗的生长有抑制作用, 和野生型相比, *GCR2* 超表达个体可受 ABA 严重抑制; 而 *gcr2* 个体受 ABA 的抑制程度远低于野生型 (Liu 等 2007b)。ABA 能够诱导气孔关闭和抑制气孔的张开, 在 *gcr2* 个体中出现“脱敏”反应时, 叶片气孔由于受 ABA 的刺激而仍能张开, 且气孔开度比野生型大。ABA 调节内向 K^+ 通道进而控制气孔运动, 用膜片钳技术检测表明, ABA 抑制野生型叶片保卫细胞的内向 K^+ 电流, 而 ABA 对 *gcr2* 个体的内向 K^+ 电流没有影响, 这说明 GCR2 介导 K^+ 进入而导致 ABA 诱导的气孔关闭。而 *GCR2* 超表达体对 ABA 诱导的气孔运动则表现出“超敏”反应。从叶片失水来说, 野生型相比突变体失水较多, 而 *GCR2* 超表达体失水较少 (Liu 等 2007b)。

GCR2 与 GPA1 结合形成 GCR2-GPA1 复合物, ABA 能够专一地结合到 GCR2 上, 而 ABA 对于该复合物是否会产生影响, Liu 等 (2007b) 在真核模式生物酵母中用分离的泛素系统进行了研究。当 GCR2 与 GPA1 结合在一起时, 相应的下游报告基因如 *HIS3*、*LacZ* 等能够表达。而在该系统中施加外源 ABA 后, 报告基因不能表达, 这说明 ABA 结合到 GCR2 后破坏 GCR2 与 GPA1 的互作, 导致 GCR2-GPA1 复合物的解离。

Liu 等 (2007b) 提出一个 GCR2 介导的 ABA 信号转导模式 (图 2), 其中异三聚体 G 蛋白是 ABA 作用的靶蛋白, GCR2 是位于质膜上的受体, 在没有 ABA 与 GCR2 结合的情况下, GCR2 与 GPA1 结合, 此时 G 蛋白三聚体不解离。当加入 ABA 后, ABA 与 GCR2 的结合即导致 GCR2-GPA1 复合物的解离, 并进而促使结合了 GTP 的 GPA1 (GTP-GPA1) 与 G 蛋白的 β 和 γ 亚基的解离, 以 $\beta\gamma$ 二聚体的形式存在 (Koelle 2006; Liu 等 2007b)。

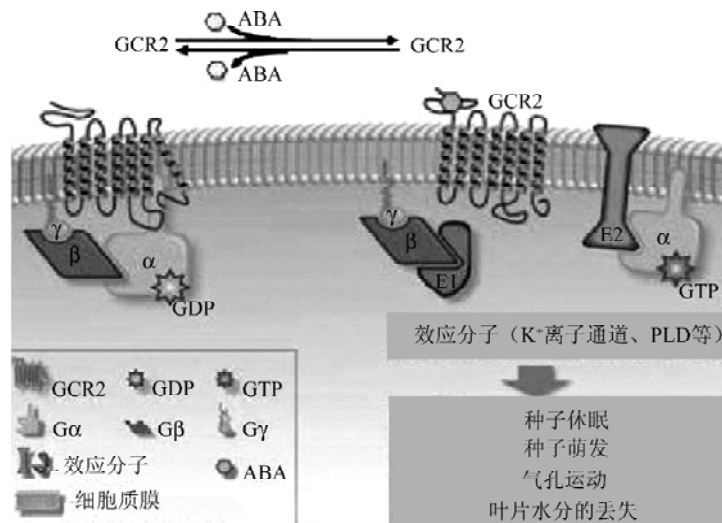


图2 GCR2介导的脱落酸信号转导模式(Liu等2007b)

G 蛋白信号转导已得到广泛研究, Zhao 和 Wang (2004)在拟南芥的研究中发现, 磷脂酶 D (PLD)可结合到 GDP-GPA1 复合物上, 当 GDP-GPA1 重新形成 GTP-GPA1 时, PLD 被释放, 重新形成游离的具有活性的形式, PLD 水解磷脂产生磷脂酸(PA)。蛋白磷酸酶 ABI1 在气孔运动中起作用, PA 能够结合到 ABI1 上而抑制其活性, 从而促进气孔的关闭(Mishra 等 2006)。Li 等(2007)在水稻转基因的研究中也发现, PLD 基因的表达一旦受抑制, 将会导致水稻种子在萌发时对外源 ABA 的敏感性降低。GTP-GPA1 在生物体内可能结合胞内磷脂酰肌醇激酶(PI3K)并促使该酶转变为活性形式, 产生磷酸肌醇从而增强对 ABA 的响应(Koelle 2006; Adler 等 2007; Warpeha 等 2007)。在植物保卫细胞中, 钾离子通道的调节是严格的, 遗传学和电生理学实验已证明, ABA 通过 G 蛋白抑制内向整流型钾离子通道, *GPA1* 基因突变的个体对 ABA 产生的抑制胞内钾离子流动并不响应, 因而最终也不表现出 ABA 诱导的气孔关闭现象(Jones 和 Assmann 2004)。从上述结果可以推测, G 蛋白解离后产生的 GPA1 和 $G\beta\gamma$ 能作用于胞内效应分子如离子通道和磷脂酶 D 等, 通过调节离子通道的关闭或促使磷脂酶 D 水解磷脂产生磷脂酸一类胞内信号分子, 从而将细胞外 ABA 与其细胞膜表面受体的结合转换为相应的胞内分子间的效应, 实现胞外信号到胞内信息的传递, 进而调控下游众多反应, 并最终表现出脱落酸引起的

相应的生理效应, 这些生理效应主要包括抑制种子萌发、防止叶片失水、促进气孔关闭、抑制幼苗生长和 ABA 标记基因 *RD29A* 和 *KIN1* 的表达等。

位于细胞膜上的 GCR1 也是一种研究较多的蛋白, 在拟南芥中超表达 *GCR1* 基因所产生的表型变化说明该蛋白可能是一种脱落酸的受体, 它负调节脱落酸信号的传递, 但迄今还没有直接的数据证明这一假设(Colucci 等 2002; Chen 等 2004; Pandey 和 Assmann 2004; Warpeha 等 2007)。现已在拟南芥中发现了与 GCR2 相关的基因如 *GCL1*, 但它在脱落酸信号传导中的作用还不清楚(Hirayama 和 Shinozaki 2007; Gao 等 2007)。Liu 等(2007b)的研究证实, 在突变体 *gcr2* 中仍出现一些响应 ABA 的反应, 根据 *gcr2* 的表型和其表达产物的序列分析结果可以推断拟南芥中可能存在 GCR2 的同源蛋白。GCR2 蛋白质的氨基酸测序显示, 它和羊毛硫氨酸合酶 C 有高度的同源性, 而羊毛硫氨酸合酶 C 广泛存在于各种生物体中, 目前还不知道 GCR2 是否具有此酶的活性(Bauer 等 2000)。

4 结束语

三种脱落酸受体 FCA、ABAR/CHLH 和 GCR2 的发现无疑是脱落酸信号转导研究中具有里程碑式意义的成果, 这将会大大促进人们对植物激素的分子生物学和生理学的研究。但是这 3 种受体的发现并不排除植物体中还存在其他脱落酸受体的可

能, 而且对于这3种受体具体是如何参与到脱落酸的信号转导并如何调控其下游一系列反应的问题, 还有待进一步研究。

RNA结合蛋白FCA介导脱落酸影响植物开花的分子机制已经研究得比较深入, 但同时还发现FCA介导脱落酸参与的侧根形成, 关于这一方面的分子机制还有待进一步研究。相关研究发现, 一些蛋白因子如Cap结合蛋白、Sm-like蛋白和HYL1蛋白的编码基因突变后产生的个体均表现出对ABA“超敏”反应, 推测在FCA介导脱落酸信号时, 这些影响RNA加工的蛋白因子可能也起作用(Razem等2006; Finkelstein 2006)。在生物体中还有许多至今仍未识别的RNA结合蛋白, RNA加工和脱落酸信号转导间的关系说明它们当中有可能在生物体内也参与到转录后的基因调控和激素引起的信号转导过程中(Dreher和Callis 2007; Park等2007)。

ABAR/CHLH介导脱落酸影响种子萌发、气孔运动和幼苗生长等生理和生长活动, 尽管采用生化和遗传学方法已经证实该蛋白是脱落酸的受体, 作为脱落酸受体的ABAR调节生物体内一系列参与脱落酸信号转导的反应, 但下游反应中能与ABAR直接作用的物质目前还没有鉴定出来, 同时ABAR如何识别脱落酸信号的过程也没有研究清楚, 这些都有待进一步研究(Shen等2006; Verslues和Zhu 2007)。

GCR2是位于质膜表面的脱落酸受体, 参与脱落酸诱导的种子萌发、幼苗生长和气孔运动中的生理活动, 目前已经发现和GCR2相关的基因, 生物体还可能存在和GCR2同源的蛋白(Liu等2007b; Hirayama和Shinozaki 2007)。G蛋白作为生物体内参与众多反应代谢调控的生物大分子, 脱落酸信号转导是否同某些代谢途径相关联, 以及GCR2介导脱落酸信号转导的分子机制目前都没有研究清楚, 这些都是将来需要深入研究的问题。

参考文献

- Adler EM, Gough NR, Ray LB (2007). 2006: signaling breakthroughs of the year. *Sci STKE*, 367: 1~3
- Bauer H, Mayer H, Marchler-Bauer A, Salzer U, Prohaska R (2000). Characterization of p40/GPR69A as a peripheral membrane protein related to the lantibiotic synthetase component C. *Biochem Biophys Res Commun*, 275: 69~74
- Cao Z, Xuan W, Liu Z, Li X, Zhao N, Xu P, Wang Z, Guan R, Shen W (2007). Carbon monoxide promotes lateral root formation in rapeseed. *J Integr Plant Biol*, 49: 1070~1079
- Chen M, Chory J, Fankhauser C (2004). Light signal transduction in higher plants. *Annu Rev Genet*, 38: 87~117
- Colucci G, Apone F, Alyeshmehri N, Chalmers D, Chrispeels MJ (2002). *GCR1*, the putative *Arabidopsis* G protein-coupled receptor gene is cell cycle-regulated, and its overexpression abolishes seed dormancy and shortens time to flowering. *Proc Natl Acad Sci USA*, 99: 4736~4741
- Cornah JE, Terry MJ, Smith AG (2003). Green or red: what stops the traffic in the tetrapyrrole pathway. *Trends Plant Sci*, 8: 224~230
- Dreher K, Callis J (2007). Ubiquitin, hormones and biotic stress in plants. *Ann Bot*, 99: 787~822
- Espejo A, Cote J, Bednarek A, Richard S, Bedford MT (2002). A protein-domain microarray identifies novel protein-protein interactions. *Biochem J*, 23: 1~16
- Finkelstein RR (2006). Studies of abscisic acid perception finally flower. *Plant Cell*, 18: 786~791
- Gao Y, Zeng Q, Guo J, Cheng J, Ellis BE, Chen JG (2007). Genetic characterization reveals no role for the reported ABA receptor, *GCR2*, in ABA control of seed germination and early seedling development in *Arabidopsis*. *Plant J*, 52 (6): 1001~1013
- Henderson IR, Dean C (2004). Control of *Arabidopsis* flowering: the chill before the bloom. *Development*, 131: 3829~3838
- Henderson IR, Liu F, Drea S, Simpson GG, Dean C (2005). An allelic series reveals essential roles for *FY* in plant development in addition to flowering-time control. *Development*, 132: 3597~3607
- Hirayama T, Shinozaki K (2007). Perception and transduction of abscisic acid signals: keys to the function of the versatile plant hormone ABA. *Trends Plant Sci*, 12: 343~351
- Jones AM, Assmann SM (2004). Plants: the latest model system for G-protein research. *EMBO Rep*, 5: 572~578
- Koelle MR (2006). Heterotrimeric G protein signaling: getting inside the cell. *Cell*, 126: 25~27
- Li G, Lin F, Xue HW (2007). Genome-wide analysis of the phospholipase D family in *Oryza sativa* and functional characterization of *PLD β 1* in seed germination. *Cell Res*, 17: 881~894
- Liu K, Xu S, Xuan W, Ling T, Cao Z, Huang B, Sun Y, Fang L, Liu Z, Zhao N et al (2007a). Carbon monoxide counteracts the inhibition of seed germination and alleviates oxidative damage caused by salt stress in *Oryza sativa*. *Plant Sci*, 172: 544~555
- Liu X, Yue Y, Li B, Nie Y, Li W, Wu W, Ma L (2007b). A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid. *Science*, 315: 1712~1716
- Macknight R, Bancroft I, Page T, Lister C, Schmidt R, Love K, Westphal L, Murphy G, Sherson S, Cobbett C et al (1997). *FCA*, a gene controlling flowering time in *Arabidopsis*, encodes a protein containing RNA-binding domains. *Cell*, 89: 737~745
- Macknight R, Duroux M, Laurie R, Dijkwel P, Simpson G, Dean C

- (2002). Functional significance of the alternative transcript processing of the *Arabidopsis* floral promoter *FCA*. *Plant Cell*, 14: 877~888
- Michaels SD, Amasino RM (1999). Loss of FLOWERING LOCUS C activity eliminates the late-flowering phenotype of FRIGIDA and autonomous pathway mutations but not responsiveness to vernalization. *Plant Cell*, 13: 935~942
- Mishra G, Zhang W, Deng F, Zhao J, Wang X (2006). A bifurcating pathway directs abscisic acid effects on stomatal closure and opening in *Arabidopsis*. *Science*, 312: 264~266
- Mochizuki N, Brusslan JA, Larkin R, Nagatani A, Chory J (2001). *Arabidopsis* genomes uncoupled 5 (*GUN5*) mutant reveals the involvement of Mg-chelatase H subunit in plastid-to-nucleus signal transduction. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98: 2053~2058
- Muramoto T, Tsurui N, Terry MJ, Yokota A, Kohchi T (2002). Expression and biochemical properties of a Ferredoxin-dependent heme oxygenase required for phytochrome chromophore synthesis. *Plant Physiol*, 130: 1958~1966
- Pandey S, Assmann SM (2004). The *Arabidopsis* putative G protein-coupled receptor GCR1 interacts with the G protein α subunit GPA1 and regulates ABA signaling. *Plant Cell*, 16: 1616~1632
- Park BS, Sang WG, Yeu SY, Choi YD, Paek NC, Kim MC, Song JT, Seo HS (2007). Post-translational regulation of FLC is mediated by an E3 ubiquitin ligase activity of SINAT5 in *Arabidopsis*. *Plant Sci*, 173: 269~275
- Pontier D, Albrieux C, Joyard J, Lagrange T, Block MA (2007). Knock-out of the magnesium protoporphyrin IX methyltransferase gene in *Arabidopsis*. *J Biol Chem*, 282: 2297~2304
- Putterill J, Laurie R, Macknight R (2004). It's time to flower: the genetic control of flowering time. *BioEssays*, 26: 363~373
- Quesada V, Macknight R, Dean C, Simpson GG (2003). Autoregulation of FCA pre-mRNA processing controls *Arabidopsis* flowering time. *EMBO J*, 22: 3142~3152
- Razem FA, El-Kereamy A, Abrams SR, Hill RD (2006). The RNA-binding protein FCA is an abscisic acid receptor. *Nature*, 439: 290~294
- Razem FA, Luo M, Liu J, Abrams SR, Hill RD (2004). Purification and characterization of a barley aleurone abscisic acid-binding protein. *J Biol Chem*, 279: 9922~9929
- Sheldon CC, Rouse DT, Finnegan EJ, Peacock WJ, Dennis ES (2000). The molecular basis of vernalization: the central role of FLOWERING LOCUS C (FLC). *Proc Natl Acad Sci USA*, 97: 3753~3758
- Shen YY, Wang XF, Wu FQ, Du SY, Cao Z, Shang Y, Wang XL, Peng CC, Yu XC, Zhu SY et al (2006). The Mg-chelatase H subunit is an abscisic acid receptor. *Nature*, 443: 823~826
- Simpson G, Dijkwel P, Quesada V, Henderson I, Dean C (2003). FY is an RNA 3' end-processing factor that interacts with FCA to control the *Arabidopsis* floral transition. *Cell*, 113: 777~787
- Simpson GG (2004). The autonomous pathway: epigenetic and post-transcriptional gene regulation in the control of *Arabidopsis* flowering time. *Curr Opin Plant Biol*, 7: 570~574
- Verslues PE, Zhu JK (2007). New developments in abscisic acid perception and metabolism. *Curr Opin Plant Biol*, 10: 447~452
- Warpeha KM, Upadhyay S, Yeh J, Adamiak J, Hawkins SI, Lapik YR, Anderson MB, Kaufman LS (2007). The GCR1, GPA1, PRN1, NF-Y signal chain mediates both blue light and abscisic acid responses in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 143: 1590~1600
- Zhao J, Wang X (2004). *Arabidopsis* phospholipase D α 1 interacts with the heterotrimeric G-protein α -subunit through a motif analogous to the DRY motif in G-protein-coupled receptors. *J Biol Chem*, 279: 1794~1800