

专题介绍 Special Topics

植物腋芽生长与顶端优势

刘进平*

华南热带农业大学农学院, 海南儋州 571737

Axillary Bud Outgrowth and Apical Dominance

LIU Jin-Ping*

College of Agronomy, South China University of Tropical Agriculture, Danzhou, Hainan 571737, China

摘要: 文章介绍植物腋芽生长与顶端优势的研究进展。

关键词: 腋芽生长; 顶端优势; 生长素; 细胞分裂素; MAX/RMS/DAD; PIN

植物腋芽生长受顶端优势(apical dominance)控制。植物顶端优势是指植物正在生长的茎顶会抑制侧芽生长和分枝的现象。茎顶和幼叶是控制顶端优势物质的来源, 摘掉顶芽, 就会解除侧芽受到的顶端优势控制, 侧芽即可发育成枝条。顶端优势不仅是植物的一种生存机制, 其原理的利用在农业和园艺生产中有重要意义, 可用以提高产量和改善株型等(Tamas 1987; Cline 1991)。

1 腋芽分生组织的发端

腋芽分生组织的起始有2个模型来解释: 一种是离生分生组织假说(detached meristem hypothesis)或保留分生组织假说(reserve meristem hypothesis), 这一假说认为腋芽分生组织(axillary meristem, AM)直接来自茎端分生组织(shoot apical meristem, SAM), 在发育过程中其分生组织特性并未丧失; 另一种假说为从头起始假说(initiation *de novo* hypothesis), 认为腋芽分生组织是叶腋内的细胞从头起始形成的。马铃薯等植物的一些特性显然支持前一假说, 因为其腋芽分生组织位于主茎茎端分生组织侧面的叶片基部, 叶片产生时可明显地观察到这一现象。很显然, 腋芽分生组织与其上的叶片是起源于同一群细胞, 而不是从叶片下的、由包在叶腋中的细胞起源的。但拟南芥营养生长阶段的腋芽分生组织要在叶片产生后很久才能观察到。组织学和无性系分析表明, 其腋芽分生组织是由叶柄基部的细胞起源的。换言之, 拟南芥的腋芽分生组织发端可用从头产生的假说作解释。但大范围观察同一个植

株上腋芽分生组织的结果表明, 离生假说和从头起始假说并非是明显不同的机制, 而是其基因表达和细胞分化的范围不同而已(Leyser 2003)。

遗传和发育研究中常用的模式植物拟南芥其顶端优势较弱, 在其生长发育过程中, 初期叶基生, 呈莲座状或丛生状, 从基部产生单个花茎或花序, 之后从莲座状基部产生若干腋生或次生花序。它不仅从主茎上分枝, 也可从莲座状基部产生的腋生花序上分枝(Cline 1996)。在拟南芥的营养生长阶段, 从其叶腋中观察不到组织学上有明显区别的腋芽分生组织, 直到叶片发育晚期才可以看到, 腋芽分生组织是从叶柄基部的少数细胞发育而来的。但对成花过渡期之前很快就出现叶片而言, 腋芽分生组织在仍处于早期阶段的叶原基处就很快发育。而拟南芥的花则明显是由直接起源于主茎端分生组织的腋芽分生组织产生的, 包裹有腋芽分生组织的叶片发育则完全受抑制(Long 和 Barton 2000)。拟南芥初生分生组织产生原基, 每个原基产生一个叶片和一个腋芽分生组织。在营养生长阶段, 原基几乎全部产生叶片, 而成花过渡期后则几乎全部用以产生腋芽分生组织。图1为拟南芥茎端分生组织外侧原基产生叶和腋芽分生组织示意图。原基在叶和腋芽分生组织之间的分配因不同发育阶段而异。在营养生长阶段, 莲座状叶节(rosette node)的叶腋中观察不

收稿 2006-12-15 修定 2007-04-20

* E-mail: liu3305602@163.com; Tel: 0898-23300530

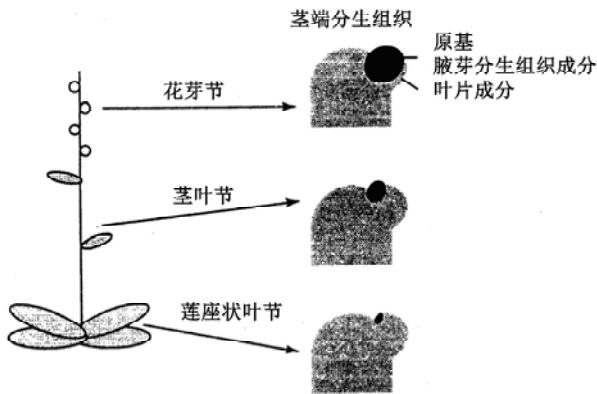


图1 拟南芥茎端分生组织外侧原基产生叶和腋芽分生组织示意(Leyser 2003)

到组织学上有明显区别的腋芽分生组织, 但原基的近轴一侧则有少数细胞表达 *LAS* 基因, 并且具有形成腋芽分生组织的潜力。在成花过渡期之前很快出现茎叶节(cauline node), 而当叶片仍处于早期阶段时, 腋芽分生组织就很快发育形成组织学上可以区分的圆顶。花是由花芽节(floral node)中的腋芽分生组织产生, 而包裹的腋芽分生组织的叶片发育则完全受抑制。

在番茄上也观察到腋芽分生组织体积增大的情况。番茄在成花过渡期间可以观察到合轴分枝习性, 其主茎端的分生组织看起来分为两部分, 最后形成的叶片其腋芽分生组织消耗掉主茎端分生组织的一半。当初生分生组织决定成花后, 腋芽分生组织就承担起初生分生组织的作用(Schmitz和Theres 1999)。最近, 从番茄上鉴定出腋芽分生组织起始所需要的基因 *Ls* 已得到鉴定, 它是编码一个 GRAS 结构域的蛋白质, 并可能是一个转录因子(Schumacher 等 1999)。*Ls* 功能丧失会导致营养结节中的腋芽分生组织失去, 但并不影响成花过渡后的合轴分枝。拟南芥的同源基因 *LAS* 也已得到鉴定(Greb 等 2003), *LAS* 功能丧失会导致拟南芥大多数营养结节中腋芽分生组织丧失, 只有最顶端的结节可在开花过渡期后形成分枝。拟南芥的同源基因导入番茄 *Ls* 突变体后, 可完全恢复野生型表型, 显示这 2 种腋芽生长习性明显不同的物种在腋芽形成机制上有保守性。原位杂交的结果显示, 即使在营养生长阶段, 拟南芥主茎端分生组织产生叶原基处的近轴边缘中也可检测到

LAS 基因的表达, 其功能似乎是起防止原基细胞分化的作用。这一点支持了保留分生组织假说(Greb 等 2003)。另外, 有人在水稻中也发现了控制分蘖的同源基因(Li 等 2003)。

2 控制顶端优势的机制

植物通过其体内运动的激素信号之间的相互作用, 控制顶端优势和腋芽生长。一种机制是已知的, 认为顶芽产生的生长素向下运输, 通过细胞分裂素的间接抑制作用。但近年来的研究表明, 还存在一种新的未鉴定的信号物质或激素, 从根向上运输, 也抑制腋芽生长。

2.1 第一种机制 腋芽分生组织起始后产生少数叶片, 并形成一芽。腋芽可休眠, 也可持续生长形成一个侧枝(休眠并不是生长代谢处于静止状态, 实际上休眠芽代谢活性也很旺盛, 并且形成一组特征性的转录物和蛋白质)。而芽休眠以后还可再激活形成侧枝。休眠激活伴随着基因表达模式的改变, 短期内激活还可逆转, 重新进入休眠。因此认为, 腋芽可在休眠和活性状态之间相互逆转(Shimizu-Sato 和 Mori 2001; Horvarth 等 2003)。

很早就知道顶端优势的形成是由于顶芽形成的生长素向下运输, 进入侧芽部位, 以致侧芽的生长受到抑制。虽然这种抑制作用的机制还不明确, 但这种对腋芽的抑制是间接的。因为对腋芽直接施用生长素并不抑制其生长(Cline 1996), 而且腋芽在激活时其内的生长素水平还会上升(Hillman 等 1977)。另外, 顶端施加的生长素也并不会运输到腋芽(Morris 1977)。以带一个叶的拟南芥茎切段所做的试验表明, 顶端施加生长素后, 腋芽生长受抑制, 而基端施用生长素则不会。生长素极性运输抑制剂可阻断顶端施用生长素的作用, *axr1* 突变体也对顶端施用生长素的效果有抗性(Chatfield 等 2000)。以放射性标记的生长素试验的结果表明, 顶端施加生长素后, 在芽中的生长素的累积比基端施加的还少(Booker 等 2003)。这些结果都证明生长素抑制腋芽生长的作用是间接的。

生长素向下极性运输抑制腋芽生长需要第二信使, 而第二信使最有可能是细胞分裂素。这是因为, 直接施用细胞分裂素可促进腋芽生长, 而

腋芽激活后芽内细胞分裂素水平也在提高(Cline 1991; Turnbull 等 1997); 从基部切口端处给单叶茎切段施用细胞分裂素, 可以克服顶端由于施加生长素引起腋芽生长受抑的作用(Chatfield 等 2000)。豌豆植株去顶后会致木质部中细胞分裂素从根向外输出的增加。而施用生长素则可部分阻止细胞分裂素的增加(Bangerth 1994)。此外, 还有证据表明, 野生型拟南芥中抑制腋芽生枝对 *AXR1* (*auxin resistant 1*, 是第一个从拟南芥中鉴定出的在生长素信号转导中发挥作用的基因) 是依赖性的, 或者说依赖于生长素受体和信号转导作用的[有关生长素受体与信号转导可参见韩晔和种康(2004)、吴蓓等(2005)以及康宗利和杨玉红(2006)等的综述或专题文献]。腋芽抑制作用的强度随茎干中生长素浓度的增加、TIR1/AFB 生长素受体的感知及转导到基因表达水平的变化而变化。现已查明, 茎干或其他部位生长素会以对 *AXR1* 的依赖性方式下调细胞分裂素合成酶基因的表达, 说明信号转导途径中的靶基因可能包括编码细胞分裂素生物合成的酶。这样, 细胞分裂素含量减少, 芽的活性也因此而下降(Chatfield 等 2000; Eklof 等 1997; Nordstrom 等 2004)。

2.2 第二种机制 由于生长素的极性运输只能由形态学的上端向下端运输, 而豌豆、矮牵牛和拟南芥植物的突变体分析和嫁接实验证明, 顶芽的抑制作用也可由下向上传递, 表明顶端优势也可能是一种向上运输的信号物质在起作用。豌豆分枝突变体 *ramosus1* (*rms1*) 的激素分析和嫁接研究表明, 一种既非生长素又非细胞分裂素的长距离传递的信号物质乃是这种突变体表现侧芽分枝表型的原因(Beveridge 等 1997)。这种尚未鉴定的分枝信号称之为芽增殖信号(*shoot-multiplication signal*, SMS), 起抑制腋芽分枝的作用(Foo 等 2001)。后又有人从拟南芥中分离出 *more axillary growth* (*max*) 突变体, 从矮牵牛中分离出 *decreased apical dominance* (*dad*) 突变体, 两者都表现出腋芽分枝繁密的表型(Ward 和 Leyser 2004; McSteen 和 Leyser 2005; Beveridge 等 2000; Napoli 和 Ruehle 1996; Napoli 1996)。在拟南芥中鉴定的 *MAX1*、*MAX3* 和 *MAX4* (Turnbull 等 2002; Sorefan 等 2003; Booker 等 2005), 从豌豆中鉴定的 *RMS1*、

RMS2 和 *RMS5* (Beveridge 等 1994, 1996, 1997; Morris 等 2001), 以及从矮牵牛中鉴定的 *DAD1* (Napoli 和 Ruehle 1996; Napoli 1996) 中, 除 *RMS2* 外, 都作用于 SMS 生物合成途径(Booker 等 2004; Stirnberg 等 2002; Snowden 等 2005; Napoli 等 1999)。这些基因位点突变都会导致分枝增加和株高降低, 多数情况下, 叶片缩短, 节段长度降低, 或去顶后的植株对顶端施用生长素发生抑制的效果。此外, 基因的多效性还对包括随物种而异的开花时间、老化、节间长度和叶形也表现出不同程度的影响(Leyser 2003; Beveridge 2006)。

2.2.1 SMS 系统

2.2.1.1 *MAX4*、*MAX3*、*MAX1* 及其同源基因负责 SMS 合成 *MAX4*、*RMS1* 和 *DAD1* 是定向进化同源基因, 编码的蛋白质属于一组多烯链双加氧酶, 其中绝大多数为类胡萝卜素裂解双加氧酶(carotenoid cleavage dioxygenase, CCD) (Sorefan 等 2003; Snowden 等 2005; Foo 等 2005; Bouvier 等 2005)。这些蛋白质的一种酶促功能称为 CCD8, 与他们在长距离信号转导中的作用一致(Napoli 1996)。尽管一般认为 *MAX4*、*RMS1* 和 *DAD1* 表达较弱, 但它们在根部表达相对较高, 而在茎干和下胚轴或上胚轴中则显著表达。这与 CCD 家族的其他成员不同, CCD8 的底物还不清楚。ABA 虽然也是由 CCD 调控途径中的产物(Bouvier 等 2005), 但在 *rms1* 或 *max4* 突变体中 ABA 水平并不受影响, 而且这些突变体的基因多效性表型也出现与 ABA 缺失的不一致(Sorefan 等 2003; Booker 等 2004; Foo 等 2005)。

MAX3/RMS5 可能与 *MAX4/RMS1/DAD1* 在该合成途径中调控同一步骤或前后顺序步骤。与这些突变体接穗嫁接到野生型砧木不同的是, 拟南芥中 *max4* 和 *max3* 相互嫁接, 豌豆 *rms1* 和 *rms5* 相互嫁接都不会抑制分枝, 表明这些控制分枝的基因在同一途径中调控同一步骤或前后顺序步骤(Booker 等 2005; Morris 等 2001)。 *MAX3* 鉴定为 *CCD7* (Booker 等 2004), *RMS5* 与之同源(Beveridge 2006)。尽管拟南芥中 *CCD7* 和 *CCD8* 属于 CCD 家族的不同成员(Booker 等 2005), 但生化鉴定表明, 它们都具有裂解类胡萝卜素的能力(Booker 等

2004; Schwartz 等 2004)。在累积类胡萝卜素的
大肠杆菌菌株中, 拟南芥 CCD7 可将 β -胡萝卜素
(β -carotene) 裂解成 β -紫罗兰酮(β -ionone)和 10'-
apo- β -carotenal, 后者可为 CCD8 进一步裂解形成
13-apo- β -carotenone 和一个未鉴定的无环二乙醛
(acyclic dialdehyde) (Schwartz 等 2004)。但这些在
活体上尚未得到验证, 这些酶在植物中表达很可
能还具有其他不同的生化功能。由 CCD7 向 CCD8
催化的化学转化可能发生在质体中(Booker 等
2004), 这也是为什么 CCD7 和 CCD8 需要在同一
组织中才发挥功能的原因(Booker 等 2005; Morris
等 2001)。

嫁接和遗传分析都表明, 拟南芥中 MAX1 在
SMS 合成途径中的 MAX3 和 MAX4 之后起作用
(Booker 等 2005; Beveridge 2006)。与野生型砧
木不同的是, *max4* 和 *max3* 不能够产生恢复 *max1*
接穗抑制芽分枝所需的信号。而在相互嫁接组合
中, *max1* 砧木可以产生抑制 *max4* 和 *max3* 接穗的
分枝信号。正如预期它们会在同一途径中起作用
那样, *max1* 和 *max4* 或 *max3* 之间的双突变体不具
加性效应。MAX1 编码第 III 类细胞色素 P450
(CYP711A1), 这与 MAX1 的酶促功能一致(Booker
等 2005)。

用豌豆和拟南芥影响 SMS 合成的突变体双芽
接的结果表明, 占优势的 SMS 运输方式可能不是
通过韧皮部, 因为野生型接穗不能抑制 *rms1* 或
max1 砧木形成的芽分枝(Foo 等 2001; Turnbull
2002)。与之相反的是, 摘掉 *rms* 突变体侧芽可促
进继后的芽分枝和增加枝条长度, 表明突变体芽
的分枝对相关抑制敏感(Beveridge 等 1994;
Beveridge 2006)。在试验的 MAX3 (Booker 等
2004)、RMS1 (Foo 等 2001)和 DAD1 (Napoli 1996)
3 个基因中, 定位于中间砧木的基因作用, 仅是
其中某一个基因单独就足以抑制对应的突变体芽的
分枝。此外, MAX1 和 MAX3 在拟南芥植物的木
质部表达相对较高(Booker 等 2005; Zhao 等
2005), 尽管拟南芥 MAX4 不是如此(Sorefan 等
2003; Booker 等 2005), 但 MAX4 的一个同源基
因可在杂种欧洲山杨的成熟木质部中优先表达
(Prassinis 等 2005)。与此相对应的是, 生长素也
可能通过木质部相关细胞而影响芽的分枝(Booker

等 2003)。

2.2.1.2 MAX2 及其同源基因负责 SMS 信号的感知
看起来 MAX2 和 RMS4 参与 SMS 的感知或应答,
因为 *max2* 或 *rms4* 接穗嫁接到其他任何基因型的砧
木上都不能抑制其芽分枝(Booker 等 2005;
Beveridge 等 1996)。RMS4 和 MAX2 是同源基因,
MAX2 是一种 F-box 蛋白, 很可能是在泛素途径
中的 SCF 蛋白复合体中发挥作用(Beveridge 2006)。
嫁接结果表明, 该基因主要在芽中作用, 其他 3
个豌豆分枝突变体 *rms3*、*rms6* 和 *rms7* 可能也参与
SMS 反应(Beveridge 2000; Beveridge 等 1996;
Rameau 等 2002; Morris 等 2003)。

水稻中 MAX2 基因突变可引起分蘖增加, 说
明 SMS 系统在不同物种间是保守的(Ishikawa 等
2005)。降低节间长度是 *max*、*rms* 和 *dad* 突变体
基因多效性的一个表型, 但在这个突变体中却更
为明显, 并因此标为 *dwarf (d3)*。从水稻 MAX 基
因座分离出的另一个突变体对了解单子叶植物中的
分枝基因 *TEOSINTE BRANCHED 1 (TB1)* 的功能
十分有用, 此基因在腋芽分生组织中起作用, 它
可抑制分蘖生长(Takeda 等 2003)。尽管有若干具
有 TCP 类型结构域的基因在拟南芥解除顶端优势
的不同阶段中作为下游靶基因, 但在双子叶植物
中尚无 *TB1* 同源基因的报道(Beveridge 2006)。

2.2.2 SMS 合成的调控 豌豆中的 SMS 途径似乎受
某种长距离反馈信号控制(Beveridge 2000; Morris
等 2001; Foo 等 2005)。除 *rms2* 以外的其他 *rms*
突变体中 *RMS1* 表达都显著提高。嫁接研究表
明, 这种反馈是受调控的, 至少部分受一种嫁接
可传递的信号调控。*rms4* 芽可上调野生型砧木中
RMS1 基因表达, 而野生型芽可下调 *rms4* 砧木中
RMS1 基因表达。另外还观察到矮牵牛中 *DAD1*
(*PhMAX4*) 基因和拟南芥中的 *MAX4* (较低程度) 的
反馈上调(Snowden 等 2005; Bainbridge 等 2005)。
用 *GUS* 报告基因可以测出拟南芥 *max2* 突变体的下
胚轴中 *MAX4* 基因表达的轻微提高(Bainbridge 等
2005)。有趣的是, 在所有豌豆 *rms* 突变体中,
rms4 (*Psmx2*) 突变体显示的 *RMS1* 基因表达反馈调
节程度最大(Foo 等 2005)。

许多证据表明, 豌豆中长距离反馈信号不可
能是生长素。与野生型相比, 尽管 *rms* 突变体显

示出顶芽尖向极性生长素流中载入的生长素量增加,但芽中的生长素水平或运输并未大幅度提高(Beveridge 2000; Beveridge 等 2000)。在 *rms4* 芽和野生型砧木嫁接后的砧木中, *RMS1* 转录物的反馈上调至少比以 IAA 处理后观察到的水平大出一个数量级(Foo 等 2005)。*rms* 突变体以不同处理虽然可以影响其内源 IAA 浓度,但并不干扰 IAA 对 *RMS1* 基因表达的调控(Beveridge 2006)。

RMS1 和 *RMS5* 有可能控制 SMS 从根向芽方向运动,而 *RMS2* 则可调控这种反馈信号从芽向根运动,并能调控 *RMS1* 的表达和木质部汁液中的细胞分裂素含量(Beveridge 2000, 2006; Morris 等 2001; Foo 等 2005)。除 *rms2* 之外的所有 *rms* 突变体都有一个共同特征,这就是它们的木质部汁液中细胞分裂素含量大幅度减少(Beveridge 2000; Morris 等 2001; Dodd 等 2004)。嫁接试验表明,这种在木质部汁液中细胞分裂素含量大幅度减少是由芽介导的,因此它也受这种可运动的反馈信号调控(Beveridge 2006)。*RMS2* 可能在某些方面参与豌豆 *RMS1* 表达的反馈调节(Foo 等 2005; Beveridge 2006)和木质部汁液中细胞分裂素含量的控制(Beveridge 等 1997; Beveridge 2000; Dodd 等 2004)。*rms2* 突变体木质部汁液中细胞分裂素含量经常会增加,但与其与芽分枝并无因果关系(Faiss 等 1997; Stafstrom 2000),并且 *rms2* 突变体中 *RMS1* 的表达水平比野生型低(Foo 等 2005)。*rms2* 和其他 *rms* 的双突变体的芽分枝有增加,但木质部汁液中细胞分裂素含量和 *RMS1* 表达则处于中等水平(Morris 等 2001; Foo 等 2005)。

2.2.3 SMS 的作用机制 生长素对腋芽生长的抑制效果可能是通过 SMS 途径作用的。给去顶(或摘心)的豌豆 *rms* 植株或拟南芥 *max* 突变体分离出的节段上施用外源生长素难以抑制腋芽生长(Beveridge 2000; Beveridge 等 2000; Sorefan 等 2003)。但豌豆 *rms1* 突变体芽却可通过嫁接到野生型砧木上来恢复生长素抑制反应(Beveridge 等 2000)。去顶可迅速而大量地减少豌豆茎干中 *RMS1* 转录物的丰度,但去顶后施用外源生长素却不会产生此种效果(Foo 等 2005)。如果在完整的野生型植株中施加生长素,则 *RMS1* 基因表达的降低程度相对较小。与此相反的是,施加外源

生长素或减少生长素对拟南芥 *MAX4* 基因表达的影响很小或没有(Sorefan 等 2003; Bainbridge 等 2005)。这种差异可能是豌豆和拟南芥的物种差异所致。

Bennett 等(2006)的研究表明,茎顶远距离影响腋芽的活性不是通过信号的运动,而是受主茎中生长素源和运输能力之间的竞争调控的。此种生长素作用机制是不依赖于 AXR1 的经典信号转导,而且与茎干中的生长素浓度无直接相关,这是一种新的 MAX 调控途径,这一途径通过影响主茎中的生长素运输能力来实现对腋芽生长的控制。在高度分枝的 *max* 突变体中,与茎中 PIN1 (PIN-FORMED1, 生长素运出载体或运出促进子蛋白)累积增加相关的是生长素运输能力的提高。如果用萘基酚氨酸(naphthylphthalamic acid, NPA, 一种生长素运输抑制剂)或柚皮素处理,或采用 *pin1* 突变体促使生长素运输恢复到野生型水平,则分枝水平也会恢复到野生型水平,重要的是,在腋芽中生长素反应也会恢复至野生型水平。而且这种效果是不依赖 AXR1 的。

腋芽的生长能力与其向主茎输出生长素的能力之间有相关性。因此腋芽生长需要有效地向外输出生长素(Morris 1977; Li 和 Bangerth 1999)。还有报道表明,茎尖分生组织的功能大小取决于生长素从分生组织表皮向正在生长的茎中的输出能力(Reinhardt 等 2003)。如果生长素运输能力提高,以及茎可提供生长素库,生长素就很容易运到主茎中去。按照这种模型,在野生型植株中,从主茎顶幼叶中运出的生长素已经用完主茎的运输能力,因此腋芽向外输出生长素和腋芽生长即受阻。去顶后,也就是去掉了生长素源,释放出主茎的运输能力,并作为库促使腋芽中的生长素向外运出。*max* 突变体的主茎中生长素运输能力得到提高,因此主茎顶和腋芽的生长素可同时向主茎中流动,尽管茎中生长素浓度较高,但腋芽仍然可以生长。有人在 *max* 突变体中观察到,其维管束之间的 *DR5::GUS* 活性的分布不均。*DR5::GUS* 活性分布与其侧向器官和其相关的腋芽分布排列一致, *DR5::GUS* 活性增加与这些正在生长的腋芽向主茎中邻近维管束中主动输出生长素的增加是一致的(Bennett 等 2006)。Sachs (1981)在茎维

管组织分化过程中观察到,给茎干侧面切口处施用生长素,可引起维管组织分化,并可与已有的维管组织连接起来。但如果给原先存在的维管组织也施用生长素的话,则侧面施用生长素后形成的维管组织就不会与原先存在的维管组织相连接。换句话说,原先存在的维管组织中的生长素可阻止生长素向维管组织中的进一步输入。这种现象可用通道假说(canalization hypothesis)加以解释,即生长素的源与库是通过狭窄的细胞纵列中生长素运输加以连接,而生长素运输反过来又可强化这种源与库的连接。原来存在的生长素会削弱维管组织作为库的能力,因而难以受其他生长素源控制。反过来说,原有维管组织中没有生长素时,维管组织就是侧向生长素源的一个强势库,生长素流可将两者连接起来形成新的维管组织。因此,在野生型植株中,由于主茎维管组织不是生长素的强势库,因而腋芽不能有效地输出生长素,而去除生长素或增加生长素运输能力后,维管组织即可成为一个较好的库,因而腋芽可输出生长素并生长。事实上,腋芽向外输出生长素对新形成的维管组织与主茎的连接也很可能是必需的,因而这就为腋芽的进一步发育提供了可能(Bennett等2006)。

植物可通过改变MAX途径的活性调控生长素运动,从而提高 *max* 突变体的主茎中生长素的运输能力,因而表现出腋芽分枝表型。这与 *PIN1* 及其他 *PIN* 累积增加和基因活性提高相关,说明MAX途径的主要功能是调节主茎中 *PIN* 的表达。MAX作用的靶组织可能就是木质部薄壁组织,而这正是生长素向下极性运输的主要部位(Bennett等2006)。与此一致的是, *MAX1* 是SMS或MAX依赖性化合物合成后期步骤所必需的一个基因,此基因在维管组织中高水平表达, *MAX2* 参与信号感知(Snowden等2005; Bennett等2006)。还不清楚 *PIN* 基因是否是MAX途径的早期靶基因,但已查明,MAX途径与 *PIN* 之间的联系是不依赖于已知的 *PIN* 活性调节物如 *AXR1* 介导的生长素反应途径(在某些情况下调控 *PIN* 基因表达)和类黄酮(抑制 *PIN* 功能并参与MAX作用)的。所以有人认为MAX途径很可能是调控生长素运输的第三条途径(Bennett等2006)。

需要注意的是,在豌豆、拟南芥、矮牵牛和水稻等不同物种的同源基因 *max* 突变体中,腋芽分枝是高度可塑性的。突变体仍保持对诸如是否存在其他侧枝,开花发端,以及光周期、种植密度、盆钵大小等环境因素(这些都是控制野生型植株的株型结构发育信号)的应答(Stirnberg等2002; Ishikawa等2005; Beveridge等2003; Snowden和Napoli 2003)。其他基因和(或)长距离信号也可能调控腋芽生长,并且这些过程可能也会阻止腋芽从休眠进入到萌芽生长的过渡阶段(Beveridge 2006)。

3 结语

MAX1、*MAX3*和*MAX4*及其同源基因共同作用产生一种尚未鉴定的长距离信号,即SMS或MAX依赖性信号(MAX-dependent signal, MDS)。该信号向上运输,以 *MAX2* 依赖性方式进行感知和信号转导,并导致 *PIN* 基因转录水平和生长素运输能力降低,阻止腋芽向外运出生长素,从而维持顶端优势。另外,生长素也可能通过经典的生长素信号转导途径降低芽节中细胞分裂素水平,进而阻止腋芽生长(图2)。但植物到底在多大程度上利用何种方式进行控制顶端优势和腋芽生长仍有待探索,而且生长素和细胞分裂素之间的拮抗作用及对腋芽生长的具体调控机理也不是很清楚。SMS可能是在单子叶和双子叶植物中调控芽生长的一条普遍途径。目前认为SMS底物很有可能是

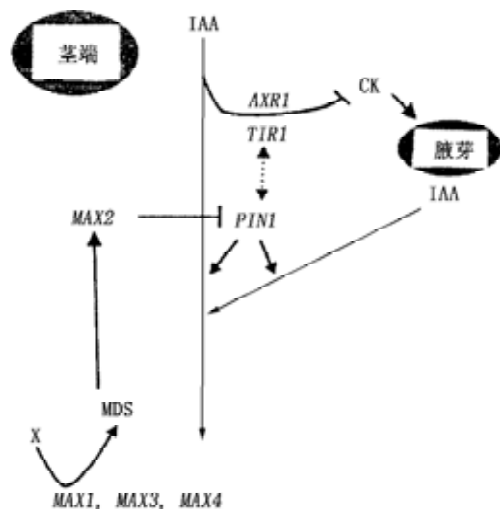


图2 腋芽生长控制机制模式(Bennett等2006)

类胡萝卜素裂解的一种产物。但 *MAX4* 及其同源基因的调控表现出随物种不同而存在差异, 这种调控途径差异与其个体发育策略不同之间是否有关, 也有待研究。此外, 任何已知和未知的信号与腋芽生长之间并不存在一种简单的相关, 更增加了其复杂性。未来对腋芽从休眠到生长的过渡阶段生化和分子事件的研究将有助于理解上述互作。对 SMS 的鉴定也可对 SMS 调控的假说进行验证。

参考文献

- 韩晔, 种康(2004). 泛素降解途径与生长素调节. 植物生理学通讯, 40 (6): 653~658
- 康宗利, 杨玉红(2006). 生长素受体之谜得到初步破解. 植物生理学通讯, 42 (1): 105~108
- 吴蓓, 吴建勇, 蔡刘体, 李运合, 黄学林(2005). 生长素反应因子. 植物生理学通讯, 41 (6): 273~278
- Bainbridge K, Sorefan K, Ward S, Leyser O (2005). Hormonally controlled expression of the *Arabidopsis MAX4* shoot branching regulatory gene. *Plant J*, 44: 569~580
- Bangerth F (1994). Response of cytokinin concentration in xylem exude of beans (*Phaseolus vulgaris* L.) plants to decapitation and auxin treatment and relationship to apical dominance. *Planta*, 194: 439~442
- Bennett T, Sieberer T, Willett B, Booker J, Luschnig C, Leyser O (2006). The *Arabidopsis* MAX pathway controls shoot branching by regulating auxin transport. *Curr Biol*, 16: 553~563
- Beveridge CA (2000). Long-distance signaling and a mutational analysis of branching in pea. *Plant Growth Regul*, 32: 193~203
- Beveridge CA (2006). Axillary bud outgrowth: sending a message. *Curr Opin Plant Biol*, 9: 35~40
- Beveridge CA, Ross JJ, Murfet IC (1994). Branching mutant *rms-2* in *Pisum sativum*. Grafting studies and endogenous indole-3-acetic acid levels. *Plant Physiol*, 104: 953~959
- Beveridge CA, Ross JJ, Murfet IC (1996). Branching in pea. Action of genes *Rms3* and *Rms4*. *Plant Physiol*, 110: 859~865
- Beveridge CA, Symons GM, Murfet IC, Ross JJ, Rameau C (1997). The *rms1* mutant of pea has elevated indole-3-acetic acid levels and reduced root-sap zeatin riboside content but increased branching controlled by graft-transmissible signals. *Plant Physiol*, 115: 1251~1258
- Beveridge CA, Symons GM, Turnbull CGN (2000). Auxin inhibition of decapitation-induced branching is dependent on graft-transmissible signals regulated by genes *Rms1* and *Rms2*. *Plant Physiol*, 123: 689~697
- Beveridge CA, Weller JL, Singer SR, Hofer JMI (2003). Axillary meristem development. Budding relationships between networks controlling flowering, branching and photoperiod responsiveness. *Plant Physiol*, 131: 927~934
- Booker J, Auldrige M, Wills S, McCarty D, Klee H, Leyser O (2004). MAX3/CCD7 is a carotenoid cleavage dioxygenase required for the synthesis of a novel plant signaling molecule. *Curr Biol*, 14: 1232~1238
- Booker J, Chatfield S, Leyser O (2003). Auxin acts in xylem-associated or medullary cells to mediate apical dominance. *Plant Cell*, 15: 495~507
- Booker J, Siebere T, Wright W, Williamson L, Willett B, Stirnberg P, Turnbull C, Srinivasan M, Goddard P, Leyser O (2005). *MAX1* encodes a cytochrome P450 family member that acts downstream of *MAX3/4* to produce a carotenoid-derived branch-inhibiting hormone. *Dev Cell*, 8: 443~449
- Bouvier F, Isner J, Dogbo O, Camara B (2005). Oxidative tailoring of carotenoids: a prospect towards novel functions in plants. *Trends Plant Sci*, 10: 187~194
- Chatfield SP, Stirnberg P, Forde BG, Leyser O (2000). The hormonal regulation of axillary bud growth in *Arabidopsis*. *Plant J*, 24: 159~169
- Cline MG (1991). Apical dominance. *Bot Rev*, 57: 318~359
- Cline MG (1996). Exogenous auxin effects on lateral bud outgrowth in decapitated shoots. *Ann Bot*, 78: 255~266
- Dodd IC, Ngo C, Turnbull CGN, Beveridge CA (2004). Effects of nitrogen supply on xylem cytokinin delivery, transpiration and leaf expansion of pea genotypes differing in xylem-cytokinin concentration. *Funct Plant Biol*, 31: 903~911
- Eklof S, Åstot C, Blackwell J, Moritz T, Olsson O, Sandberg G (1997). Auxin-cytokinin interactions in wild-type and transgenic tobacco. *Plant Cell Physiol*, 38: 225~235
- Faiss M, Zalubilová J, Strnad M, Schmülling T (1997). Conditional transgenic expression of the *ipt* gene indicates a function for cytokinins in paracrine signaling in whole tobacco plants. *Plant J*, 12: 401~415
- Foo E, Bullier E, Goussot M, Foucher F, Rameau C, Beveridge CA (2005). The branching gene *RAMOSUS1* mediates interactions among two novel signals and auxin in pea. *Plant Cell*, 17: 464~474
- Foo E, Turnbull CGN, Beveridge CA (2001). Long distance signaling and the control of branching in the *rms1* mutant of pea. *Plant Physiol*, 126: 203~209
- Greb T, Clarenz O, Schäfer E, Müller D, Herrero R, Schmitz G, Theres K (2003). Molecular analysis of the *LATERAL SUPPRESSOR* gene in *Arabidopsis* reveals a conserved control mechanism for axillary meristem formation. *Genes Dev*, 17: 1175~1187
- Hillman JR, Math VB, Medlow GC (1977). Apical dominance and levels of IAA in *Phaseolus* lateral buds. *Planta*, 134: 191~193
- Horvarth DP, Anderson JV, Chao WS, Foley ME (2003). Knowing when to grow: signals regulating bud dormancy. *Trends Plant Sci*, 8: 534~540
- Ishikawa S, Maekawa M, Arite T, Onishi K, Takamura I, Kyozuka J (2005). Suppression of tiller bud activity in tillering dwarf mutants of rice. *Plant Cell Physiol*, 46: 79~86
- Leyser O (2003). Regulation of shoot branching by auxin. *Trends Plant Sci*, 8: 541~545

- Li C-J, Bangerth F (1999). Autoinhibition of indoleacetic acid transport in the shoots of two-branched peas (*Pisum sativum*) plants and its relationship to correlative dominance. *Physiol Plant*, 106: 415~420
- Li X, Qian Q, Fu Z, Wang Y, Xiong G, Zeng D, Wang X, Liu X, Teng S, Hiroshi F et al (2003). Control of tillering in rice. *Nature*, 422: 618~621
- Long J, Barton MK (2000). Initiation of axillary and floral meristems in *Arabidopsis*. *Dev Biol*, 218: 341~353
- McSteen P, Leyser HMO (2005). Shoot branching. *Annu Rev Plant Biol*, 56: 353~374
- Morris DA (1977). Transport of exogenous auxin in tow-branched dwarf pea seedlings (*Pisum sativum* L.). *Planta*, 136: 91~96
- Morris SE, Beveridge CA, Murfet IC, Prioul S, Rameau C (2003). The basal branching pea mutant *rms7-1*. *Pisum Genet*, 35: 10~14
- Morris SE, Turnbull CGN, Murfet IC, Beveridge CA (2001). Mutational analysis of branching in pea. Evidence that *Rms1* and *Rms5* regulate the same novel signal. *Plant Physiol*, 126: 1205~1213
- Napoli C (1996). Highly branched phenotype of the petunia *dad1-1* mutant is reversed by grafting. *Plant Physiol*, 111: 27~37
- Napoli CA, Beveridge CA, Snowden KC (1999). Reevaluating concepts of apical dominance and the control of axillary bud outgrowth. *Curr Top Dev Biol*, 44: 127~169
- Napoli CA, Ruehle J (1996). New mutations affecting meristem growth and potential in *Petunia hybrida* Vilm. *J Hered*, 87: 371~377
- Nordstrom A, Tarkowski P, Tarkowska D, Norbaek R, Astot C, Dolezal K, Sandberg G (2004). Auxin regulation of cytokinin biosynthesis in *Arabidopsis thaliana*: a factor of potential importance for auxin-cytokinin-regulated development. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101: 8039~8044
- Prassinis C, Ko J-E, Yang J, Han K-H (2005). Transcriptome profiling of vertical stem segments provides insights into the genetic regulation of secondary growth in hybrid aspen trees. *Plant Cell Physiol*, 46: 1213~1225
- Rameau C, Murfet IC, Laucou V, Floyd RS, Morris SE, Beveridge CA (2002). Pea *rms6* mutants exhibit increased basal branching. *Physiol Plant*, 115: 458~467
- Reinhardt D, Pesce ER, Stieger P, Mandel T, Baltensperger K, Bennett M, Traas J, Friml J, Kuhlemeier C (2003). Regulation of phyllotaxis by polar auxin transport. *Nature*, 426: 255~260
- Sachs T (1981). The control of patterned differentiation of vascular tissues. *Adv Bot Res*, 32: 151~162
- Schmitz G, Theres K (1999). Genetic control of branching in *Arabidopsis* and tomato. *Curr Opin Plant Biol*, 2: 51~55
- Schumacher K, Schmitt T, Rossberg M, Schmitz G, Theres K (1999). The *Lateral suppressor (Ls)* gene of tomato encodes a new member of the VHIID protein family. *Proc Natl Acad Sci USA*, 96: 290~295
- Schwartz SH, Qin X, Loewen MC (2004). The biochemical characterization of two carotenoid cleavage enzymes from *Arabidopsis* indicates that a carotenoid-derived compound inhibits lateral branching. *J Biol Chem*, 279: 46940~46945
- Shimizu-Sato S, Mori H (2001). Control in outgrowth and dormancy in axillary buds. *Plant Physiol*, 127: 1405~1413
- Snowden KC, Napoli CA (2003). A quantitative study of lateral branching in petunia. *Funct Plant Biol*, 30: 987~994
- Snowden KC, Simkin AJ, Janssen BJ, Templeton KR, Loucas HM, Simons JL, Karunairetnam S, Gleave AP, Clark DG, Klee HJ (2005). The *Decreased apical dominance1/Petunia hybrida CAROTENOID CLEAVAGE DIOXYGENASE8* gene affects branch production and plays a role in leaf senescence, root growth and flower development. *Plant Cell*, 17: 746~759
- Sorefan K, Booker J, Haurogne K, Goussot M, Bainbridge K, Foo E, Chatfield S, Ward S, Beveridge C, Rameau C et al (2003). *MAX4* and *RMS1* are orthologous dioxygenase-like genes that regulate shoot branching in *Arabidopsis* and pea. *Genes Dev*, 17: 1469~1474
- Stafstrom JP (2000). Regulation of growth and dormancy in pea axillary buds. In: Viémont JD, Crabbé J (eds). *Dormancy in Plants*. Wallingford: CAB International, 331~346
- Stirnberg P, van de Sande K, Leyser HMO (2002). *MAX1* and *MAX2* control shoot lateral branching in *Arabidopsis*. *Development*, 129: 1131~1141
- Takeda T, Suwa Y, Suzuki M, Kitano H, Ueguchi-Tanaka M, Ashikari M, Matsuoka M, Ueguchi C (2003). The *OsTBI* gene negatively regulates lateral branching in rice. *Plant J*, 33: 513~520
- Tamas IA (1987). Hormonal regulation of apical dominance. In: Davies PJ (ed). *Plant Hormones and Their Role in Plant Growth and Development*. Dordrecht/Boston/Lancaster: Martinus Nijhoff Publishers, 393~410
- Turnbull CGN, Booker JP, Leyser HMO (2002). Micrografting techniques for testing long-distance signaling in *Arabidopsis*. *Plant J*, 32: 255~262
- Turnbull CNG, Raymond MAA, Dodd IC, Morris SE (1997). Rapid increases in cytokinin concentration in lateral buds of chickpea (*Cicer arietinum*) during release of apical dominance. *Planta*, 202: 271~276
- Ward SP, Leyser HMO (2004). Shoot branching. *Curr Opin Plant Biol*, 7: 73~78
- Zhao C, Craig JC, Petzold HE, Dickerman AW, Beers EP (2005). The xylem and phloem transcriptomes from secondary tissues of the *Arabidopsis* root-hypocotyl. *Plant Physiol*, 138: 803~818