

## 植物的光敏色素与光信号转导

周波 李玉花\*

东北林业大学花卉生物工程研究所, 哈尔滨 150040

## Phytochrome and Light Signal Transduction in Plants

ZHOU Bo, LI Yu-Hua\*

Research Institute of Flower Biotechnology, Northeast Forestry University, Harbin 150040, China

**提要** 介绍了近年来植物光敏色素与光信号转导的研究进展。

**关键词** 光; 光敏色素; 光信号转导

光作为一种环境信号, 对植物的生长发育有广泛的调节作用, 植物能感受光的方向、波长、照度以及周期。至少有3类主要的光受体参与光信号的感知: 光敏色素(phytochrome, phy)主要吸收红光和远红光, 波长范围600~750 nm; 隐花色素(cryptochrome, cry)和趋光素(phototropin, phot)感受蓝光和紫外光A (UV-A), 波长范围320~500 nm; 还有一类是未确定的UV-B受体, 吸收紫外光B (UV-B), 波长范围282~320 nm (Briggs和Olney 2001)。由光敏色素感受环境光信号并参与控制的反应有种子萌芽、幼苗形成、光合系统的建立、开花时间、芽冬眠以及相邻竞争等(童哲1998; Smith 2000), 越来越多的参与光敏色素介导的光信号转导因子得到成功分离和鉴定。本文介绍近年来光敏色素信号转导机制的研究进展。

### 1 光敏色素及其启动光信号的转导

光敏色素至少存在2种类型: 类型I和类型II (张鸿明等2003)。作为拟南芥中光敏色素的phyA-phyE是目前研究最为清楚的一类光受体(童哲等2000)。细胞中phy以两种较稳定的状态存在: 一种为红光吸收型(Pr,  $\lambda_{\max}$ 为660 nm), 另一种为远红光吸收型(Pfr,  $\lambda_{\max}$ 为730 nm)。phy对植物生长发育的调节主要是通过调节基因表达而实现的。由于phy调节的反应有3类(Smith 2000), 因此不同植物基因表达对光量子强度的反应就比较复杂。phyA依光存在, 在吸收红光转化成有活性的Pfr形式后会经历迅速的蛋白质水解过程, 而其它的光受体则具有高度的光稳定性(Sharrock和Clack 2002)。虽然从phyB到phyE在光转换后并

不迅速降解, 但它们会经历迅速的暗转换, 成为Pr形式(Eichenberg等2000)。研究拟南芥中光敏色素家族基因功能的结果表明: phyA和phyB作用显著, 而phyD、phyE和phyC与phyB在功能上有重叠(Franklin等2003; Monte等2003)。phyA可以感受日照长度的变化, 使拟南芥提前开花(Yanovsky和Kay 2002), 这看似是在植物发育后期起作用, 但也参与植物早期发育时蓝光下子叶胚轴伸长受抑制过程(Whitelam等1993)。phyB是响应红光调节去黄化反应的最主要的光受体, 其它光敏色素受体也参与这一反应(Franklin等2003; Monte等2003)。

光敏色素的分子结构决定了它的功能, 而功能是结构的反映。从化学本质来看, phy为色素蛋白结构, 色素即其发色团, 为四吡咯环, 与脱辅基蛋白以共价键相连, 发色团负责吸收光。从分子本身来看, 功能光敏色素是由2个分子量为125 kDa多肽组成的二聚体: 一个为70 kDa的N末端结构域, 与感光的发色团相连; 一个为55 kDa的C末端结构域, 与激酶相连, 在自然状态下通过C端氨基酸残基聚合成二聚体。缺失突变体分析时发现, phyA有3个亚结构域: N末端的52个氨基酸负责调节phyA对持续远红光专一性反应; 53~616氨基酸构成的亚结构域连接发色团,

收稿 2005-05-17 修定 2005-11-14

资助 国家自然科学基金主任基金(30040042)和面上项目(30170785)。

\*通讯作者(E-mail: lyshen@mail.hl.cn, Tel: 0451-82191783)。

负责调节对白光、持续红光和持续远红光反应; C末端的681~840氨基酸构成的亚结构域接受N末端感知的光信号, 并将这一信号传递给光受体下游的信号传递体的组分(图1) (Quail等1995)。

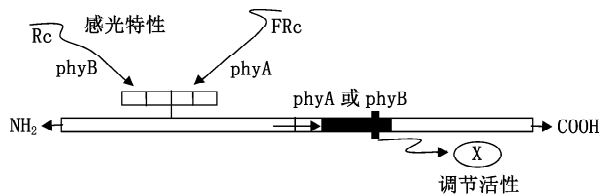


图1 光敏色素分子结构示意图(Quail等1995)

决定 phyA、phyB 光感受特性和调节活性的序列在空间上是分开的, phyA、phyB 携带发色团的 N 末端区域的差异导致输入的 Rc (continuous red light) 和 FRc (continuous far-red light) 信号在幼苗发育早期起相反反应。分子内的信息传递(→)及信号向下游转导组分的传递需 C 端 160 个氨基酸残基片段的参与, 其中 18 个氨基酸残基的区域(黑体部分)对这个过程是必需的。C 端区域对 phyA 和 phyB 的活性来说是共同的, 说明这两种光受体调节活性的生化基础是相似的。

phy 是一种受光调节的蛋白激酶, 具有光受体和激酶的双重性质。phy 接受光信号后, 一方面其自身可以发生磷酸化, 同时还可以将其它蛋白因子(如蓝光受体)磷酸化。phy 的这种蛋白激酶活性是其原初信号得以传递的原因, 它可能是红光和远红光信号转导的一种重要方式, 也可能是光敏色素信号转导机制的一部分, 但激酶活性和光敏色素信号转导之间的最直接联系还没有建立起来(Quail 2002; Wang和Deng 2003)。目前的研究表明, phyB N 端结构域参与光信号转换; 而 C 末端含有类似激酶一样的结构域, 作为一种调节结构域, 它控制着 phyB 的核内转移, 并在一定程度上削弱 N 末端活性(Matsushita 等 2003)。因此, 光敏色素 N 端信号转换不直接受 C 末端激酶活性调节。由于类似激酶的结构域位于 C 末端, 与其调节 phyB 的核内转移功能有关。在细胞核内, phyB 可以与其它核内因子相互作用, 进行光信号的转导从而改变目标基因的转录。然而, 光诱导的 phyB 的核内积累表现的激酶活性并不能解释光敏色素介导的快速反应, 如光诱导的胞内  $Ca^{2+}$  水平的改变, 由于核内积累的激酶活性相对于这种快速改变来说速度太慢。因此, phyB 可

能不仅仅在核内发挥功能, 而且也在胞质中发挥功能(Yamaguchi 等 1999)。燕麦中 phyA 的磷酸化位点丝氨酸-7 (Ser7) 和丝氨酸-598 (Ser598) 已经确定, 位于 N 端 Ser7 的磷酸化在 Pr 和 Pfr 两种形式中是相似的, 而位于关键位点的 Ser598 只在 Pfr 形式中磷酸化(Lapko 等 1997, 1999)。因此, Ser598 在 Pfr 形式中的磷酸化和去磷酸化可能是光敏色素信号转导的开关(Kircher 等 2002)。Ser598 在 Pfr 形式中的磷酸化是作为负调控因子抑制光敏色素和它的信号转导因子(如 NDPK2 和 PIF3)之间的相互作用, 但 Ser598 的磷酸化并没有为促使 phyA 降解、抑制 phyA 的核内转移和光敏色素自我磷酸化表现出的激酶活性 3 种假说提供证据(图 2) (Fankhauser 2000)。

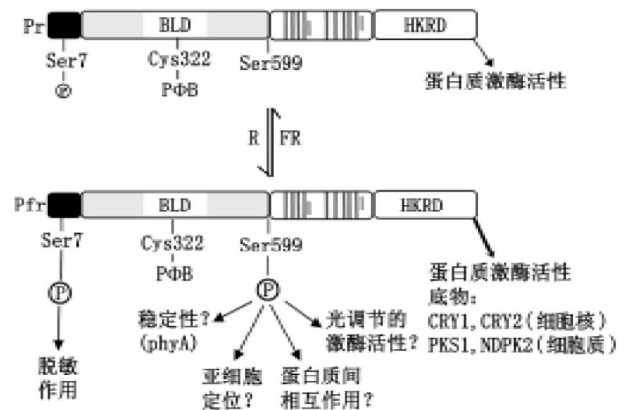


图2 光敏色素磷酸化反应模型(Fankhauser 2000)

BLD (bilin lyase domain) 为后胆色素裂合酶结构域 HKRD (histidine kinase related domain) 为组氨酸激酶相关结构域 PΦB (phytochromobilin) 为植物光敏色素发色团。

另外, 光敏色素还以异源二聚体的形式参与光信号转导。直到现在, 人们还以为拟南芥含有 5 种光敏色素的同源二聚体, 而实际上它含有同源、异源光敏色素二聚体等多个种类。光敏色素的免疫共沉淀实验表明, phyB 和其它类型 II 的光敏色素间存在着稳定结合的相互作用, 而 phyB 和类型 I 的 phyA 之间则没有这种稳定的结合。这些相互作用之间发生与否与色素分子存在于胞质中(暗中生长的细胞)或是核中(光下生长的细胞)无关(Yamaguchi 等 1999; Kircher 等 2002)。phyB 和其它类型 II 之间的脱辅基蛋白会有异源结合的二聚

作用, 如二聚 phyB/C、phyB/D、phyB/E 复合物的形成。最近, Sharrock 和 Clack (2004) 报道, 拟南芥除了 phyC 和 phyE 之间的二聚作用没有确定外, 其它色素之间的相互作用已经明确(图 3)。

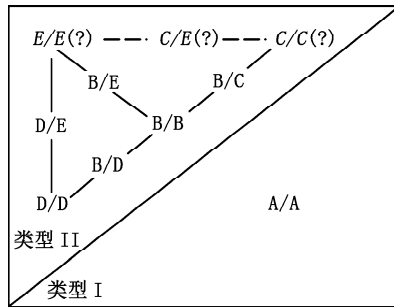


图3 拟南芥发芽过程中光敏色素之间的同源和异源二聚化作用(Sharrock和Clack 2004)  
问号(?)表示尚未被研究的类型 II 光敏色素二聚结合体。

phyA 和 phyB 的同源二聚化作用是受它们的 C 末端的氨基酸序列调节的(Quail 1997)。但分析表明, 只要 phyB 定位于细胞核中并与其它异源蛋白功能域发生二聚化时, 其 N 末端即使在 C 末端氨基酸序列缺失的情况下也具有很高的光调节活性(Matsushita 等 2003)。这表明二聚化作用是光敏色素信号转导的组分, 而且正是光敏色素间存在着不同的二聚化作用才产生了多种不同的光敏色素的活性形式(Sharrock 和 Clack 2004)。

## 2 光信号的转导组分

### 2.1 光敏色素的核内转移及其作用因子

phy 是以可溶蛋白形式存在于细胞质中, 现有证据表明光敏色素(主要是 phyA 和 phyB) 也存在于细胞核中, 而且 phy 的核-质移动受光调控, 光可以诱导拟南芥中所有的 phy 从细胞质转移到细胞核中。并且各类型的光敏色素的核内转移定位是受不同的光条件控制的, 这说明它很可能是光诱导信号转导中的一个主要调节步骤。光引起的 phyA-E 在核-胞质内的不均匀分布很可能与植物生理节律有关(Kircher 等 2002)。在黑暗中, 光敏色素主要以非活性的 Pr 形式位于细胞质中, 用适当波长的光照射后, 光敏色素便会转移到核内, 与很多核定位的转录因子相互作用。PhyB (包括 phyC 和 phyE) 只有在红光的作用下才转移到核内(Kircher 等

1999)。而 phyA 在远红光和红光下均能转移到核内。最近的研究证明, 核内有一个主要的与光敏色素相互作用因子 PIF3 (phytochrome interacting factor 3)。它是由碱性氨基酸组成的螺旋-环-螺旋(bHLH) 结构中的转录因子, 具有核定位序列(NLS) 和 PAS (Per-Arnt-Sim-like domain) 结构域。它能在体外特异地与光敏色素响应基因启动子中的 G-box 调节元件结合。其主要功能是调节暗形态建成至光形态建成发育转换过程中光敏色素诱导的信号转导。这种调控作用看起来很复杂, 很可能参与其它许多因子的相互作用。PIF3 在黑暗中定位于细胞核中, 在光下则快速光诱导降解并且受 phyA、phyB 和 phyD 的调节(Bauer 等 2004)。PIF3 在细胞核中暗积累需要 COP1 (constitutive photomorphogenic 1) ——光形态建成的负调控因子(Ma 等 2002) 的存在, 但 PIF3 的光诱导降解则不依赖 COP1。这与 COP1 仅在黑暗中定位于细胞核中行使功能是一致的。PIF3 对激活光敏色素的反应是快速而短暂的, 并能与几种类型光敏色素相互作用。Bauer 等(2004) 认为, PIF3 暗中积累是 COP1 调节 PIF3 的抑制因子降解的结果。这一抑制因子可能是 PIF3 基因自身表达的抑制因子, 也可能是控制 PIF3 降解的另一因子。但是 COP1 靶作用于控制 PIF3 降解的因子似乎更具有吸引力, 因为它与光诱导的 COP1 的核内排出是一致的, 并且光下 COP1 的核外转移还会使核内不依赖于 COP1 的 PIF3 降解, 而黑暗中 COP1 的核内定位则会使 PIF3 依赖 COP1 而积累。

### 2.2 光信号转导的下游因子

前期的研究表明, 一些信号转导组分如 ELF3 (early flowering 3)、CCA1 (circadian clock-associated protein 1)、LHY (late elongated hypocotyl) 和 HFR1 (long hypocotyl in far-red 1) 对光反应也表现出正调控或负调控效应(Fairchild 等 2000)。ELF3 是一种 phyB 作用蛋白, 参与生物钟功能的调控。ELF3 的突变体在光下可产生生长的下胚轴和 CAB (chlorophyll a/b binding protein) 的急速诱导表达。CCA1 和 LHY 都是 MYB 类的转录因子, 也参与生物钟功能的调控。HFR1 对 phyA 诱导的下胚轴伸长抑制和 CAB 表达是必需的, 而对 phyB 诱导的表达则是非必需的(Fairchild

等2000; Soh等2000)。但单个信号转导组分在不同光反应中则有相反效应的原因为不清楚, 一种可能的解释是, 这种信号转导组分并不仅仅在光信号转导中起作用。如胚轴的伸长和子叶的张开不仅受光调控, 而且也受包括植物激素在内的其它信号调控(Borevitz等2002; Choe等2001)。也就是说, 虽然光信号会导致下胚轴伸长的受抑制, 但其它信号也可能不同程度地调节这一过程。

一些形态建成反应的蛋白因子参与光信号的转导, 如COP1和HY5 (long hypocotyl 5)。HY5编码一个由168个氨基酸构成的分子量为18.5 kDa的蛋白质。HY5蛋白的C末端具有bZIP结构域的转录因子, 可以直接与相关基因启动子中的GAGA盒结合, 激活启动子并诱导基因表达; 其N末端含有一个潜在的酪蛋白激酶(casein kinase II, CK II)的磷酸化位点(S/TXXE/D), 其N末端与COP1发生直接相互作用。HY5的活性和在细胞核中的含量同时受光调控的蛋白激酶和COP1的调控。COP1具有E3泛素(ubiquitin)连接酶活性, 为主要的形态建成抑制因子, 它通过结合形态建成响应基因的转录激活因子促使其降解而起作用(Saijo等2003; Seo等2003)。COP1在黑暗中位于核中, 是形态建成反应的抑制因子, 但是见光反应后又重新定位于细胞核外, 因此减低了对形态建成反应的抑制(von Arnim等1997)。COP1在黑暗中积累并与HY5结合, 使泛素连接到HY5分子上并最终导致HY5为蛋白酶降解(王小菁2003); 同时, COP1与HY5的结合活性又受CK II的调控。已磷酸化的HY5与COP1的结合活性减弱, 而CK II活性在黑暗中增强, 因而能保证在暗中有小部分处于磷酸化状态的HY5库存于细胞核中; 当植物见光之后, 这部分处于磷酸化状态的HY5在最短时间内被活化并尽快对光环境作出反应。

**2.3 光敏色素介导的光信号转导的胞质途径** 大多数与光敏色素相互作用的蛋白质都位于细胞核内。研究光敏色素信号转导的胞质途径的结果表明, 三聚的G蛋白、cGMP、Ca<sup>2+</sup>和钙调蛋白均分别与光敏色素控制的基因表达有关。光敏色素信号传递途径中, 钙调蛋白的作用是在三聚体G蛋白

的下游(Bowler等1994)。Zhou等(1998)研究G蛋白和cGMP在光敏色素调节苋红素合成中证明三聚的G蛋白和cGMP都参与光敏色素介导的光信号转导。Okamoto等(2001)的研究进一步佐证了G蛋白参与光敏色素信号转导的说法, 但是光敏色素与G蛋白的作用方式还不清楚(马力耕和孙大业2001)。番茄*aurea*突变体(*aurea*基因编码与光敏色素发色团合成有关的酶, 其突变体缺失光敏色素)在注入外源光敏色素后, 花色素苷积累、叶绿体发育和可受光活化的*CAB*基因的表达。改变细胞内三聚体G蛋白、钙调蛋白激动剂或拮抗剂和Ca<sup>2+</sup>的浓度, 均可见到对光敏色素信号传递的特异效应(Bowler等1994)。Bowler等(1994)证实cGMP还参与植物细胞红光信号的转导。他们发现向番茄光敏色素缺失突变体细胞中注入cGMP (30~80 mmol·L<sup>-1</sup>)可以诱导花色素苷的合成, 并诱导花色素苷合成过程中关键酶——查儿酮合酶(chalcone synthase, CHS)基因的表达, 而cGMP的抑制剂Rp-cGMPS (50~80 mmol·L<sup>-1</sup>)则可抑制光敏色素调节的花色素苷的合成和*CHS-GUS*报告基因的表达; 如果同时注入cGMP (70 μmol·L<sup>-1</sup>)和Ca<sup>2+</sup> (1 mmol·L<sup>-1</sup>)还可诱导叶绿体的完全发育。这表明在花色素苷的合成和叶绿体的发育过程中, 有钙信使和cGMP两个信使系统参与光信号的转导。胞质定位的钙调素结合蛋白SUB1可加强钙调素在光信号转导中的作用, SUB1负调控隐花色素和*phyA*的反应(Guo等2001)。光敏色素激酶底物(phytochrome kinase substrate 1, PKS1)、二磷酸核苷激酶(nucleoside diphosphate kinase 2, NDPK2)均可与*phy*相互发生作用(Fankhauser 2000)。CCA1和LHY等基因编码具有MYB结构域的转录因子, 这些转录因子结合在光诱导基因的启动子中可以诱导这些基因的表达。现已证实, PIF3与CCA1和LHY等基因启动子区的G-box结合, 进而抑制这些基因的表达; 而经红光照射后, *phyB*被活化并从细胞质进入细胞核中与PIF3结合, 解除PIF3抑制的CCA1和LHY等基因表达; 这些具有MYB结构域的转录因子表达后, 进一步诱导次级的受光诱导的基因表达(Martinez-Garcia等2000)。

**2.4 光敏色素介导的光信号转导的细胞核途径** 最近的报道认为, PIF3 既是光敏色素介导的响应的正调控因子, 也是负调控因子。PIF3 对 phyB 介导的胚轴伸长的抑制有负调控作用, 对 phyB 和 phyA 介导的子叶扩张也有负调控作用, 但是对 phyB 和 phyA 介导的花色素合成基因 *CHS* 的诱导却有正调控作用 (Kim 等 2003)。Kim 等 (2003) 认为 PIF3 要么单独作为一个转录因子激活下游基因结合的正调控或负调控因子的表达, 要么本身作为下游基因表达的激活因子或抑制因子, 这取决于不同目标基因特定的启动子元件。大规模的 DNA 微阵列基因表达分析, 为 PIF3 作为光敏色素调节的信号转导中主要的调节因子提供了间接证据 (Tepperman 等 2001)。研究表明, phyA 介导的光信号诱导的早期表达的大部分基因编码转录调节因子, 它们影响着众多的有关发育过程的下游效应基因的表达。而且这些基因 (如 *CCA1* 和 *LHY*) 中都含有与 PIF3 结合的 G-box 元件。Tepperman 等 (2001) 推测 PIF3 和其它未鉴定的光敏色素作用因子是信号转录的调节因子, 控制着光敏色素介导中主要转录因子基因的表达, 它们依次调节下游的许多发育过程。

据最近的报道 (Huq 和 Quail 2002), PIF4 也是由 *SRL2* (short under red-light 2) 基因编码的一个 bHLH 因子, 定位于细胞核中, 能与各种光调节基因的启动子上的 G-box DNA 序列结合。PIF4 还可以有选择地结合在 phyB 的生物活性形式 Pfr 上, 但对 phyA 却几乎没有亲和性。与 PIF3 不同的是, PIF3 结合 G-box 序列后能与 phyB 的 Pfr 形式相互作用 (Martinez-Garcia 等 2000), 而 PIF4 结合 G-box 序列后与 phyB 的 Pfr 形式的结合作用却几乎检测不到 (Huq 和 Quail 2002)。这一点和 PIF1 是相似的, PIF1 对 phyA 和 phyB 的活性形式都能相互作用, 且对 phyA 的亲和性强, 但 PIF1 结合 G-box 序列后与 phyA 和 phyB 的 Pfr 形式的结合作用却检测不到 (Huq 等 2004)。因此, PIF4 可能是作为 phyB 信号转导网络的一个分支起特异功能的, PIF1 的转录活性受 phyA 和 phyB 的负调控, 参与有关基因的调节。另外两个光敏色素作用因子——PIF5 和 PIF6 同属于 AtbHLH (*Arabidopsis* bHLH)

家族, 具有活性光敏色素结合基序 (active phytochrome binding motif, APB), 这一基序对结合 phyB 来说是必不可少的 (Khanna 等 2004)。

### 3 结语

光敏色素介导的光信号转导至少有 2 条独立的途径共同调控植物的生长和发育: 一是细胞质途径, 活化态的光敏色素通过 G 蛋白、钙调素和 cGMP 途径以及 PKS1 和 NDPK2 活化相关基因的表达; 二是细胞核途径, 光诱导的光敏色素转换成 Pfr 形式后, 即从胞质转移到细胞核内, 与 bHLH 结构的 PIF3 或者其它信号转录调节因子相互作用, 直接将光信号靶作用于主要反应基因的启动子上, 调控相关基因的表达, 这是快速调控途径 (图 4) (Quail 2002)。间接调控途径是光敏色素诱导的 E3 泛素连接酶 COP1 的核内损耗, 导致泛素调节的 COP1 与 bZIP 转录因子 HY5 相互作用消失, 这样, HY5 蛋白便可在核内积累调节相关目的基因表达。这一途径相对于光诱导的很多光反应基因的表达变化来说也是慢速途径。最近报道的 phyB (包括 cry1、cry2) C 端结构域与 COP1 直接相互作用 (Wang 等 2001; Yang 等 2001), 从而会导致 COP1 活性迅速下降, 并消除其抑制作用, 启动相关基因的表达, 有人认为这可能是信号转导的第 3 个机制。

总之, 光敏色素能启动细胞核和细胞质中的

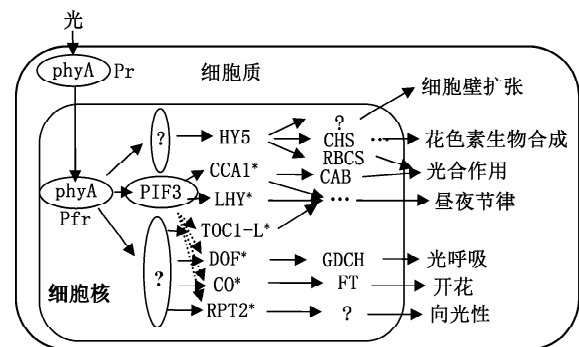


图4 PhyA调节的转录网络模型 (Quail 2002)

虚箭头表示含有 G-box 可能受 PIF3 的调控, \* 代表启动子区含 G-box motif 的基因, 问号 (?) 代表光敏色素信号转导途径中其它的未知因子。CO: constants; DOF: H-protein promoter-binding factor-2A; GDCH: H-protein subunit of glycine decarboxylase; FT: flowering locus T; RPT2: root phototropism 2; TOC1-L: timing of CAB 1 expression-like.

信号转导, 其核定位的活性形式能与 bHLH 转录家族成员相互作用, 迅速激活转录, 在细胞核内以 Pfr 形式稳定存在并对调节因子作出响应可能是其遗传进化的机制; HY5 是激活光反应基因的一个关键转录因子; 在黑暗条件下这个调控因子的酶解可抑制光反应基因的表达; 光敏色素最初激活一组关键转录因子, 并依次促使下游目标基因的表达 (Schäfer 和 Bowler 2002)。

目前, 光敏色素介导的光信号转导关键虽然已得到阐明, 由其介导的光形态建成的研究也取得了巨大的进展, 但在植物发育过程中往往是几种光受体共同参与调控, 或者是光受体与其它信号因子共同作用。这些反应的复杂性表明, 它们整体的功能以及各个因子在整个调控网络中的作用还需深入研究, 不仅要研究不同突变体基因组的表达谱, 而且还要研究单个细胞的反应是如何整合到整株植物上的。

### 参考文献

- 马力耕, 孙大业 (2001). 光敏色素与转录因子结合直接调控植物基因表达和发育. *生命科学*, 13: 148~150
- 童哲 (1998). 光敏色素及光形态建成. 见: 余叔文主编. *植物生理与分子生物学*. 第2版. 北京: 科学出版社, 633~653
- 童哲, 赵玉锦, 王台, 李念华, 毛居代·亚力 (2000). 植物的光受体和光控发育研究. *植物学报*, 42: 111~115
- 王小菁 (2003). 我国光形态建成研究回顾. *植物学通报*, 20: 407~415
- 张鸿明, 赵实, 高荣孚, 刘玉军 (2003). 光敏色素分子特性及其信号转导机制. *武汉植物学研究*, 21: 537~543
- Bauer D, Viczián A, Kircher S, Nobis T, Nitschke R, Kunkel T, Panigrahi K, Ádám É, Fejes E, Schäfer E et al (2004). Constitutive photomorphogenesis 1 and multiple photoreceptors control degradation of phytochrome interacting factor 3, a transcription factor required for light signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 16: 1433~1445
- Borevitz JO, Maloof JN, Lutes J, Dabi T, Redfern JL, Trainer GT, Werner JD, Asami T, Berry CC, Weigel D et al (2002). Quantitative trait loci controlling light and hormone response in two accessions of *Arabidopsis thaliana*. *Genetics*, 2002, 160: 683~696
- Bowler C, Neuhaus G, Yamagata H, Chua NH (1994). Cyclic GMP and calcium mediate phytochrome phototransduction. *Cell*, 77: 73~81
- Briggs WR, Olney MA (2001). Photoreceptors in plant photomorphogenesis to date. Five phytochromes, two cryptochromes, one phototropin, and one superchrome. *Plant Physiol*, 125: 85~88
- Choe S, Fujioka S, Noguchi T, Takatsuto S, Yoshida S, Feldmann KA (2001). Overexpression of DWARF4 in the brassinosteroid biosynthetic pathway results in increased vegetative growth and seed yield in *Arabidopsis*. *Plant J*, 26: 573~582
- Eichenberg K, Baurle I, Paulo N, Sharrock RA, Rudiger W, Schafer E (2000). *Arabidopsis* phytochromes C and E have different spectral characteristics from those of phytochromes A and B. *FEBS Lett*, 470: 107~112
- Fairchild CD, Schumaker MA, Quail PH (2000). HFR1 encodes an atypical bHLH protein that acts in phytochrome A signal transduction. *Genes Dev*, 14: 2377~2391
- Fankhauser C (2000). Phytochromes as light-modulated protein kinase. *Semin Cell Dev Biol*, 11: 467~473
- Franklin KA, Davis SJ, Stoddart WM, Vierstra RD, Whitelam GC (2003). Mutant analyses define multiple roles for phytochrome C in *Arabidopsis* photomorphogenesis. *Plant Cell*, 15: 1981~1989
- Guo H, Mockler T, Duong H, Lin C (2001). SUB1, an *Arabidopsis* Ca<sup>2+</sup>-binding protein involved in cryptochrome and phytochrome coaction. *Science*, 2001, 291: 487~490
- Huq E, Al-Sady B, Hudson M, Kim C, Apel K, Quail PH (2004). Phytochrome-interacting factor 1 is a critical bHLH regulator of chlorophyll biosynthesis. *Science*, 305: 1937~1941
- Huq E, Quail PH (2002). PIF4, a phytochrome-interacting bHLH factor, functions as a negative regulator of phytochrome B signaling in *Arabidopsis*. *EMBO J*, 21: 2441~2450
- Khanna R, Huq E, Kikis EA, Al-Sady B, Lanzatella C, Quail PH (2004). A novel molecular recognition motif necessary for targeting photoactivated phytochrome signaling to specific basic helix-loop-helix transcription factors. *Plant Cell*, 16: 3033~3044
- Kim J, Yi H, Choi G, Shin B, Song PS, Choi G (2003). Functional characterization of phytochrome interacting factor 3 in phytochrome-mediated light signal transduction. *Plant Cell*, 15: 2399~2407
- Kircher S, Gil P, Kozma-Bognár L, Fejes E, Speth V, Husselstein-Muller T, Bauer D, Ádám É, Schäfer E, Nagy F (2002). Nucleocytoplasmic partitioning of the plant photoreceptors phytochrome A, B, C, D and E is regulated differentially by light and exhibits a diurnal rhythm. *Plant Cell*, 14: 1541~1555
- Kircher S, Kozma-Bognár L, Kim L, Adam E, Harter K, Schäfer E, Nagy F (1999). Light quality-dependent nuclear import of the plant photoreceptors phytochrome A and B. *Plant Cell*, 11: 1445~1456
- Lapko VN, Jiang XY, Smith DL, Song PS (1997). Posttranslational modification of oat phytochrome A: Phosphorylation of a specific serine in a multiple serine cluster. *Biochemistry*, 36:

- 10595~10599
- Lapko VN, Jiang XY, Smith DL, Song PS (1999). Mass spectrometric characterization of oat phytochrome A: Isoforms and posttranslational modifications. *Protein Sci*, 8: 1032~1044
- Ma L, Gao Y, Qu L, Chen Z, Li J, Zhao H, Deng X (2002). Genomic evidence for COP1 as a repressor of light-regulated gene expression and development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 14: 2383~2398
- Martinez-Garcia JF, Huq E, Quail PH (2000). Direct targeting of light signals to a promoter element-bound transcription factor. *Science*, 288: 859~863
- Matsushita T, Mochizuki N, Nagatani A (2003). Dimers of the N-terminal domain of phytochrome B are functional in the nucleus. *Nature*, 424: 571~574
- Monte E, Alonso JM, Ecker JR, Zhang Y, Li X, Young J, Austin-Phillips S, Quail PH (2003). Isolation and characterization of *phyC* mutants in *Arabidopsis* reveals complex crosstalk between phytochrome signaling pathways. *Plant Cell*, 15: 1962~1980
- Okamoto H, Matsui M, Deng XW (2001). Overexpression of the heterotrimeric G-protein  $\alpha$ -subunit enhances phytochrome-mediated inhibition of hypocotyls elongation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 13: 1639~1651
- Quail PH (1997). An emerging molecular map of the phytochromes. *Plant Cell Environ*, 20: 657~665
- Quail PH (2002). Phytochrome photosensory signaling networks. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 3: 85~93
- Quail PH, Boylan MT, Parks BM, Short TW, Xu Y, Wagner D (1995). Phytochromes: photosensory perception and signal transduction. *Science*, 268: 675~680
- Saijo Y, Sullivan JA, Wang HY, Yang YP, Shen YP, Rubio V, Ma LG, Hoecker U, Deng XW (2003). The COP1-SPI interaction defines a critical step in phytochrome A-mediated regulation of HY5 activity. *Genes Dev*, 17: 2642~2647
- Schäfer E, Bowler C (2002). Phytochrome-mediated photoperception and signal transduction in higher plants. *EMBO J*, 21: 1042~1048
- Seo HS, Yang JY, Ishikawa M, Bolle C, Ballesteros M, Chua NH (2003). LAF1 ubiquitination by COP1 controls photomorphogenesis and is stimulated by SPA1. *Nature*, 423: 995~999
- Sharrock RA, Clack T (2002). Patterns of expression and normalized levels of the five *Arabidopsis* phytochromes. *Plant Physiol*, 130: 442~456
- Sharrock RA, Clack T (2004). Heterodimerization of type II phytochromes in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101: 11500~11505
- Smith H (2000). Phytochromes and light signal perception by plants—an emerging synthesis. *Nature*, 407: 585~591
- Soh MS, Kim YM, Han SJ, Song PS (2000). REP1, a basic helix-loop-helix protein, is required for a branch pathway of phytochrome A signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 12: 2061~2074
- Tepperman JM, Zhu T, Chang HS, Wang X, Quail PH (2001). Multiple transcription-factor genes are early targets of phytochrome A signaling. *Proc Natl Acad Sci USA*, 98: 9437~9442
- von Arnim AG, Osterlund MT, Kwok SF, Deng XW (1997). Genetic and developmental control of nuclear accumulation of COP1, a repressor of photomorphogenesis in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 114: 779~788
- Wang H, Deng XW (2003). Dissecting the phytochrome A-dependent signaling network in higher plants. *Trends Plant Sci*, 8: 172~178
- Wang HY, Ma LG, Li JM, Zhao HY, Deng XW (2001). Direct interaction of *Arabidopsis* cryptochromes with COP1 in light control development. *Science*, 294: 154~158
- Whitelam GC, Johnson E, Peng J, Carol P, Anderson ML, Cowling JS, Harberd NP (1993). Phytochrome A null mutants of *Arabidopsis* display a wild-type phenotype in white light. *Plant Cell*, 5: 757~768
- Yamaguchi R, Nakamura M, Mochizuki N, Kay SA, Nagatani A (1999). Light-dependent translocation of a phytochrome B-GFP fusion protein to the nucleus in transgenic *Arabidopsis*. *J Cell Biol*, 145: 437~445
- Yang HQ, Tang RH, Cashmore AR (2001). The signaling mechanism of *Arabidopsis* CRY1 involves direct interaction with COP1. *Plant Cell*, 13: 2573~2587
- Yanovsky MJ, Kay SA (2002). Molecular basis of seasonal time measurement in *Arabidopsis*. *Nature*, 419: 308~312
- Zhou JL, Ma LG, Sun DY (1998). Effects of G protein and cGMP on phytochrome-mediated amaranthin synthesis in *Amaranthus caudatus* seedlings. *Sci China (Series C)*, 41: 232~237