

## 体细胞胚胎发生相关类受体蛋白激酶基因(*SERK*)的研究进展

陈小飞<sup>1</sup> 萧浪涛<sup>1,\*</sup> 鲁旭东<sup>1,2</sup> 刘素纯<sup>1</sup>

<sup>1</sup>湖南农业大学湖南省植物激素与生长发育重点实验室, 长沙 410128; <sup>2</sup>孝感学院, 湖北孝感 432100

### Progress in Studies on Somatic Embryogenesis Receptor-like Kinase Gene (*SERK*)

CHEN Xiao-Fei<sup>1</sup>, XIAO Lang-Tao<sup>1,\*</sup>, LU Xu-Dong<sup>1,2</sup>, LIU Su-Chun<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hunan Provincial Key Laboratory of Phytohormones and Development, Hunan Agricultural University, Changsha 410128, China; <sup>2</sup>Xiaogan College, Xiaogan, Hubei 432100, China

**提要** 植物体内存在一个编码富亮氨酸重复受体蛋白激酶、与体细胞胚胎发生相关的类受体蛋白激酶基因(*SERK*)大家族, 其在早期胚胎、小孢子、成熟胚珠和维管组织中表达。文章从*SERK*的结构、编码的蛋白、基因表达、功能以及信号转导介绍了*SERK*的研究进展。

**关键词** 类受体蛋白激酶基因(*SERK*); 结构功能; 表达; 信号转导

植物中广泛存在一类与动物受体蛋白激酶(receptor protein kinase, RPK)结构类似的激酶, 称为类受体蛋白激酶(receptor-like protein kinase, RLK)。自1990年 Walker 和 Zhang<sup>[1]</sup>用PCR方法从玉米中克隆出第1个RLK基因以来, 10多年时间里已从多种植物中分离了大量RLK基因, 仅在拟南芥基因组中就已鉴定出超过400种可能的RLK基因。根据胞外结构, 这些基因编码的蛋白分为不同的类型, 其中, 富亮氨酸重复类受体蛋白激酶(leucine-rich repeat receptor-like protein kinase, LRR-RLK)是其中最大的一类<sup>[2]</sup>。LRR-RLK具有典型的胞外结合域、跨膜结构域和胞内激酶域结构, 能独立完成信号的接收、跨膜转化及向胞内传递, 参与植物发育、激素感应和病理反应等, 在植物生命活动中起多种作用<sup>[2~4]</sup>。1997年, Schmidt等<sup>[5]</sup>在胡萝卜(*Daucus carota*)下胚轴胚性细胞培养物中分离出的一段cDNA克隆也编码一种LRR-RLK, 由于它首先在体胚发生过程的胚性单细胞中表达, 因此命名为体细胞胚胎发生相关类受体蛋白激酶(somatic embryogenesis receptor-like kinase, *SERK*)基因。此后, 相继又在多种植物中克隆和表达了*SERK*。近年来, 对*SERK*基因的结构、功能、表达和信号转导等进行了较为深入的研究, 本文简要介绍这方面的研究进展。

#### 1 *SERK*基因及*SERK*基因家族

##### 1.1 *SERK*的发现及*SERK*基因家族成员 胡萝卜

*SERK*(*DcSERK*)基因是在寻找能够监测悬浮细胞培养体细胞向胚性细胞转变的标记基因时发现的一段cDNA克隆, 氨基酸顺序以及激酶体外分析表明, 该基因编码一种LRR-RLK。随后又在拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)<sup>[6]</sup>、玉米(*Zea mays*)<sup>[7]</sup>、苜蓿(*Medicago truncatula*)<sup>[8]</sup>、向日葵(*Helianthus annuus*)<sup>[9]</sup>等植物中克隆和鉴定了*SERK*基因, 分别命名为*AtSERK*、*ZmSERK*、*MtSERK*和*HaSERK*。目前, 已发现拟南芥基因组有5个*AtSERK*(*AtSERK1*、*AtSERK2*、*AtSERK3*、*AtSERK4*和*AtSERK5*), 其中, *AtSERK2~5*是在细菌人工染色体(bacteria artificial chromosomes, BACs)上找到的4段序列, 由于它具有*AtSERK1*的结构特征, 也命名为*AtSERK*<sup>[6]</sup>。玉米基因组至少有3个*SERK*成员, 即*ZmSERK1*、*ZmSERK2*和*ZmSERK3*, 其中, *ZmSERK1*、*ZmSERK2*是用胡萝卜和拟南芥*SERK*的简并引物(degenerate primers)进行基因组和cDNA筛选过程中发现的, *ZmSERK3*则是在上述两者表达分析过程中获得的一段cDNA克隆<sup>[7]</sup>。*MtSERK1*是在苜蓿高胚性种系(highly embryogenic seed line) 2HA培养了2周的培养物中克隆出的, 目前苜蓿中只克隆出

收稿 2005-02-03 修定 2005-05-10

资助 教育部青年骨干教师基金[教科司2000(65)]。

\*通讯作者(E-mail: ltxiao@hunau.net, Tel: 0731-4635261)。

*MtSERK1*<sup>[8]</sup>。至今, 美国国立生物技术信息中心 (NCBI) 已接受 40 多个有关 *SERK* 基因的序列注册 (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/>)。所有这些基因组成了一个 *SERK* 基因家族。

**1.2 基因组之间的相似性** 不同物种来源的 *SERK* 基因大多含有相似的内含子/外显子 (intron/exon) 结构 (图 1), 包括 11 个外显子和 10 个内含子。*DcSERK* 基因编码区域只有 9 个内含子, 未出现编码信号肽 (signal peptide, SP) 的外显子<sup>[5]</sup>。*AtSERK1*、*DcSERK*、*ZmSERK1*、*ZmSERK2* 和 *MtSERK1* 基因组内含子/外显子结构极度保守, 除内含子 1 和外显子 7 外, 保留了所有的拼接位点, 除外显子 1 外几乎所有外显子大小都相近<sup>[7]</sup>。而且有趣的是, *SERK* 外显子与 *SERK* 蛋白功能域存在某种巧合: 基因编码区域共 11 个外显子, 外显子 1 编码 SP, 外显子 2 与亮氨酸拉链 (Leu-zipper, ZIP)、外显子 3~6 与 LRR、外显子 7 与脯氨酸丰富区 (Pro-rich region, SPP)、外显子 8 与跨膜区域 (transmembrane region, TM)、外显子 9~11 与蛋白激酶区域 (kinase domains) 对应。除 LRR2、LRR3 由外显子 4 编码外, 每个 LRR 都由一个不同的外显子编码<sup>[5,7]</sup>。*AtSERK1* 的 11 个外显子中, 末端 8 个外显子与 *DcSERK* 末端 8 个密切对应, 编码相同的氨基酸。其它 *SERK* 5' 端开始 3 个外显子没有出现在 *DcSERK* mRNA 中, 取代它们的是 2 个不存在于其它 *SERK* 的外显子, 但这 2 个外显子与 *AtSERK1* 开始 3 个外显子高度同源<sup>[5,6]</sup>。

序列分析表明, 不同 *SERK* 之间有着较大的相似性。*ZmSERK1* 和 *ZmSERK2* 是单拷贝基因, 核苷酸序列约有 71% 相同。两个 *ZmSERK* 之间表达图谱 (expression patterns) 的相似程度和序列相同程度略有不同 (*ZmSERK2* 和 *ZmSERK3* 要高于

*ZmSERK1* 和 *ZmSERK3*)。 *ZmSERK2* 和 *ZmSERK3* 都位于基因图谱上参与玉米基因组复制的区域。蛋白激酶域的系统树分析表明, *ZmSERK* 与 *DcSERK* 和 *AtSERK1*、*AtSERK2* 的距离比 *AtSERK3*、*AtSERK4* 和 *AtSERK5* 的距离近, 说明 *ZmSERK* 与 *DcSERK* 和 *AtSERK* 是纵向同源基因<sup>[7]</sup>。已经从 cDNA 文库获得了 *AtSERK2* 和 *AtSERK3* 克隆和完整的序列。无论是氨基酸序列还是蛋白结构, *AtSERK1* 和 *AtSERK2* 之间的相似程度最大。进化系统树分析也表明 *AtSERK1* 和 *AtSERK2* 有着高度的同源性。而 *AtSERK4* 和 *AtSERK5* 的亲源关系要明显高于它们与 *AtSERK3* 之间的关系<sup>[6]</sup>。蛋白结构和氨基酸序列分析都表明, *MtSERK1* 与 *AtSERK1* 有着高度 (92%) 的相似性 (similarity), 它们之间的同一性 (identity) 和相似性都高于其它 *SERK*。蛋白氨基酸系统发生分析及 ESTs (expressed sequence tags) 分析, 也证实 *MtSERK1* 和 *AtSERK1* 是纵向进化同源基因<sup>[8]</sup>。

## 2 *SERK* 编码的蛋白

**2.1 *SERK* 蛋白的结构** *SERK* 蛋白既有 LRR-RLK 的经典结构, 又有其独特的部分, 即包括 1 个 SP、1 个 ZIP、5 个 LRR 基序 (motif) 和 1 个 SPP。大多 *SERK* 蛋白 N 端存在 1 个疏水信号肽, 但 *DcSERK* N 端缺乏信号肽, 未表现出信号肽特征<sup>[5]</sup>。LRR 是受体激酶的结合域, LRR 重复的个数从 3~27 个不等<sup>[2,10]</sup>。LRR 结构不完全相同, 根据胞外的 LRR 结构可将 LRR-RLK 分为 13 个亚类 (LRR I~XIII)<sup>[7]</sup>。LRR 的保守残基认为是可为蛋白/蛋白相互作用提供结构支架, 非保守残基则决定它们之间相互作用的特异性<sup>[2,10]</sup>。*SERK* 的 LRR 有数目不等的 N-糖基化位点, 如 *AtSERK1*、*MtSERK1* 都有 5 个 N-糖基化位点位于该区, 这些 N-糖基化位点可能是作用的靶位点<sup>[6,8,11]</sup>。ZIP 是

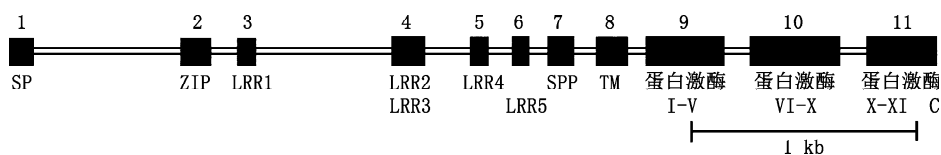


图1 *SERK*基因组的内含子和外显子结构与对应的蛋白功能区<sup>[6,8]</sup>

黑方框示外显子, 黑方框间的线条示内含子。

最简单的二聚作用界面(dimerization interface)之一,介导具有高度选择性的蛋白结合,最早发现它是作为CCAAT/增强子结合蛋白(CCAAT/enhancer binding protein,C/EBP)和酵母基因调节蛋白GCN4与DNA结合的结构单元的组分<sup>[12]</sup>。SERK蛋白ZIP参与蛋白的寡聚化,在蛋白活化过程中起作用。但有实验表明,不是每个SERK都存在该结构,DcSERK、AtSERK4和AtSERK5没有保留ZIP结构<sup>[5,6]</sup>。SERK蛋白TM区与LRR区间有1个SPP区,该SPP区被认为是SERK-LRK的特有结构<sup>[6]</sup>。SPP区由32个氨基酸组成,可能起较链区的作用,使胞外部分具有灵活性,也可能作为与胞壁相互作用的场所<sup>[5]</sup>。单跨膜区是由22~26个氨基酸组成的一段保守片段,具有高度的疏水性。胞内激酶结构域也分为11个亚区,催化核心序列HRDVKAAN和GTLGYIAPE分别位于激酶亚区VII和VIII。AtSERK1及MtSERK1催化亚区VII和VIII内存在1个可能的A环(A-loop),在自身磷酸化和底物磷酸化中起重要作用。C端也是一个脯氨酸丰富区,可能也参与蛋白/蛋白相互作用。虽然SERK蛋白有高度相似性,但某些区域也存有较大差异,如N端信号肽、跨膜上游区和C端激酶域XI下游延伸区,但后二者在不同基因间有较高的相似性。根据相似程度可以分为不同的亚组,这些亚组相似区域可能在亚组共有的特异功能中起作用<sup>[2,6,7]</sup>。

**2.2 SERK蛋白的活化** RLK一般以单体结合在质膜上,处于非活化状态。配体结合在胞外结合域,RLK构象发生变化,引起胞内靶蛋白磷酸化,形成二聚体或是受体复合物,其中氨基酸磷酸化和脱磷酸化起作用<sup>[4]</sup>。研究表明,SERK蛋白既能发生自身磷酸化,又能使底物磷酸化<sup>[5,13~15]</sup>。自身磷酸化主要发生在Thr和Ser,底物磷酸化时既可发生在Thr和Ser,又能发生在Tyr上,是一种双重底物特异性LRK<sup>[15]</sup>。AtSERK1蛋白无论是自身磷酸化还是使底物蛋白磷酸化,位于催化亚区VII和VIII上的A环都起着无可替代的作用<sup>[13,15,16]</sup>。A环有4个Thr残基(Thr459、Thr462、Thr463和Thr468)、1个Tyr残基(Tyr456),其中,Thr468是SERK1活性必不可

少的,既参与自身磷酸化又参与底物蛋白磷酸化。在5种AtSERK以及多种Ser/Thr RLK的激酶域中都保留该Thr残基<sup>[7,13]</sup>。MtSERK1相应的区域与AtSERK1 A环完全一致,推测MtSERK1 A环也起同样的作用<sup>[8]</sup>。Thr462和Thr463可能都参与底物磷酸化<sup>[13,15,16]</sup>。AtSERK1蛋白的自身磷酸化是通过分子内机制完成的,这种自身磷酸化反应依赖于Mg<sup>2+</sup>的存在,而Mn<sup>2+</sup>会抑制这种反应。动力学分析表明,Thr468(可能也包括Thr462)的磷酸化需要另一个AtSERK1单体的存在,而AtSERK1的催化活性反过来又依靠A环上1个Thr残基发生磷酸化<sup>[13,15]</sup>。

### 3 SERK基因的表达

**3.1 SERK表达与胚胎发生能力** DcSERK首先在培养了7 d的胚性培养物中表达。下胚轴培养5 d时,增大的细胞开始出现,7 d时增生细胞团表面的一些起源于原维管组织的增大细胞开始表达SERK。随后的培养过程中,一些小型细胞簇也表达SERK,这些细胞都发育成体胚。原位杂交结果表明,SERK表达在质量上和数量上都与“感受态细胞”(competent cell)的出现紧密相关。RT-PCR后Southern杂交也表明,SERK表达和外植体感受态细胞开始出现之间存在密切的相关,认为SERK是感受态细胞的一种标记<sup>[5,17]</sup>。同样,SERK在鸭茅(*Dactylis glomerata*)中表达也表明,发育成体胚的细胞和SERK表达的细胞都是一些胞质丰富、非液泡化的等径小细胞<sup>[18]</sup>。AtSERK1基因表达分析也显示AtSERK1可标记有胚胎发生能力的细胞<sup>[6,16]</sup>。最近,Tokuji和Kuriyama<sup>[19]</sup>发现胡萝卜LEC1c(*DcLEC1c*)基因也可以作为胡萝卜细胞胚性状态的一个分子标记。

**3.2 SERK基因表达的差异** SERK在拟南芥和苜蓿中表达与在胡萝卜和鸭茅中的表达相似<sup>[5,6,8,18]</sup>。但不同物种SERK表达存在较大差异。无论直接体胚发生还是间接体胚发生,鸭茅中胚胎发育早期SERK都有表达,而且晚期胚胎也有表达,表达集中在分生区域,如茎顶端分生组织、胚芽鞘、胚根鞘以及盾片等,在成熟的组织中未检测到表达<sup>[18]</sup>。AtSERK1也在胚胎发生能力获取、胚性细胞、早期体胚以及合子胚早期发育中高水平表

达。合子胚发育时, 胚珠未完全发育时的胞核、功能性孢子以及受精前的胚囊细胞, 受精后到心型胚的所有胚细胞都有低水平表达。*AtSERK* 启动子融合的 *GUS* 基因表达分析显示, 在莲座叶、根等成熟维管组织中都有低水平的表达<sup>[6]</sup>, 比在胡萝卜、鸭茅表达时间和范围上广泛得多, 这可能是拟南芥与胡萝卜、鸭茅间物种差异所致。

*MtSERK1* 在高胚性种系和低胚性种系苜蓿中表达无明显区别, 与对照(无激素培养)相比, 表达水平在培养 2 d 后均明显上升, 而体胚开始出现是在培养 3~3.5 周后<sup>[8]</sup>, 即 *MtSERK1* 远在体胚形成之前已经强烈表达, 说明 *MtSERK1* 表达能很快受诱导。比较特殊的是 *ZmSERK*。*ZmSERK1*、*ZmSERK2* 在胚性愈伤组织和非胚性愈伤组织培养物中都存在表达差异: *ZmSERK2* 在非胚性培养物、成熟胚珠、叶、单核小孢子等材料中都表达; 而 *ZmSERK1* 在小孢子中强烈表达, 在根尖、成熟叶等组织中均无表达<sup>[7]</sup>。与其它 *SERK* 的一个重要区别则在于 *ZmSERK1* 在体胚中缺乏表达。

Clément 等<sup>[9]</sup>的研究表明, 向日葵非成熟合子胚(immature zygotic embryos, IZE)无论是器官发生培养还是体胚发生培养, 在开始几小时内 *SERK* 转录物集中积累在 IZE 活化带(reactive zone), 胚性结构发育过程中 *SERK* 连续表达, 7 d 时停止表达, 与胡萝卜、鸭茅体胚发育过程短暂表达一致。所不同的是, 器官发生培养过程中, IZE 活化带、IZE 原维管束丛和叶原基中都有 *SERK* 转录产物。这也表明, *SERK* 表达并不局限于那些完成了转变而成为胚性状态的细胞。

**3.3 *SERK*表达的调节** Kim等<sup>[8]</sup>和Clément等<sup>[9]</sup>证实, 形态发生早期的增生愈伤组织和非成熟合子胚都有 *SERK* 表达, 随后的表达受到植物生长物质的调节。苜蓿叶用两种不同的培养基诱导形态发生, 诱导胚胎发生的培养基中加有细胞分裂素类似物 BAP (6-benzylaminopurine) 和生长素类似物 NAA (1-naphthaleneacetic acid), 培养 2 d 后 *MtSERK1* 表达水平明显上升, 并且 5 周内持续上升; 无生长物质培养的组织 2 d 内 *MtSERK1* 表达水平下降, 表明培养基中的植物生长物质诱导了 *SERK* 的表达<sup>[8]</sup>。进一步的研究表明, 单独加 NAA

能刺激 *SERK* 表达, 无论是高胚性和低胚性种系苜蓿, 都先形成愈伤组织然后产生根, 而细胞分裂素类似物不仅不能诱导产生真正的愈伤组织, 还使叶外植体 *SERK* 的表达下降。但单独使用 NAA 的效果远不及 BAP+NAA 联合使用的效果显著, 联合使用不仅 *SERK* 表达水平提高 1 倍以上, 而且愈伤组织发生高频率的体胚分化, 表明诱导苜蓿胚胎发生时 NAA 起主要作用, BAP 可协同 NAA 进一步提高 *SERK* 的表达水平<sup>[8]</sup>。*SERK* 的表达似乎与生长素类似物间存在某种关联, 如加 2, 4-D 培养的幼苗微管组织有微弱的 *AtSERK1* 启动子活性<sup>[6]</sup>, 而在胡萝卜下胚轴以及鸭茅叶等维管组织中未作 2, 4-D 处理的材料, 始终未见 *SERK* 表达<sup>[5, 18]</sup>。

一般来说, 诱导器官发生需要高比例的细胞分裂素/生长素, 体胚发生不需要外部的细胞分裂素, 但需要高浓度的 2, 4-D<sup>[20, 21]</sup>。苜蓿胚胎发生合乎这一规律。而 Clément 等<sup>[9]</sup>在向日葵中得出不同的结论。他们发现, BAP 是诱导向日葵 IZE 活化带 *SERK* 特异表达所需的, 诱导体胚发生需要的是 BAP 而不是生长素类物质。从培养开始 48 h 内, *SERK* 表达水平大幅度提高, 分别诱导器官发生、胚胎发生和高度胚胎发生的 3 种培养基没有明显差异。形态发生决定后, *SERK* 表达水平出现差异, 即器官发生培养条件下表达水平下降, 胚性(embryonic)和高胚性(highly embryonic)培养基的培养物中保持高水平表达。形态诱导过程中使用的是细胞分裂素而不是生长素。切除 IZE 的活化带以及无 BAP 培养的 IZE 活化带都没有 *SERK* 表达, 说明活化带 *SERK* 表达的正效调节依赖于细胞分裂素的处理, 同时也暗示胚胎发生能力的获得是在含 BAP 的培养基中培养期间, 而不是先在 IZE 就已经建成这种能力。在器官发生培养条件下, IZE 活化带也有 *SERK* 转录产物, 说明活化细胞在器官诱导最初几小时内也能获得体胚发生能力, 或是暗示 *SERK* 也参与了器官发生<sup>[9]</sup>。

#### 4 *SERK* 基因和 *SERK* 蛋白的功能

**4.1 *SERK*基因表达与植物胚胎发生** *SERK*在胡萝卜、鸭茅和拟南芥中的表达都表明 *SERK* 是胚胎发生细胞的一个很好的标记<sup>[5, 6, 18]</sup>。与其它标记如单克隆抗体 JIM8、JIM13 以及同功酶、酯酶等

相比, *SERK* 在培养条件下显得具有非常的独特性, 能够显示其它标记所不能显示的被标记细胞与细胞成胚能力之间的关系<sup>[5, 18, 22, 23]</sup>。但 *SERK* 不仅仅局限于胚胎发生中表达, 其它组织如非胚性组织、成熟维管组织、器官发生、器官形成中都有不同程度的表达, 而且在胚胎发生培养物和根形成中 *MtSERK1* 明显受到正调节<sup>[8]</sup>, 暗示 *SERK* 在组织的形态发生过程中不仅仅是特异于胚胎发生, 而且起更广泛的作用。但序列分析和基因表达分析都没有揭示出这些确切的功能和基因之间的关系。

植物胚胎发生能力的获得以及促进或维持细胞胚胎能力、保持胚的同一性(embryonic identity)是胚胎发生的一个重要环节, 许多基因都参与该过程。体外培养发现, *AtSERK1* 过量表达的植株表现出更强的体胚发生能力, 说明 *AtSERK1* 不仅标记有能力形成体胚的细胞, 而且在这种胚胎发生能力获得中也起着作用<sup>[9]</sup>。Zuo等<sup>[24]</sup>发现, *PGA6* 基因在促进或维持胚胎发生能力上起着关键作用,

能够直接促进拟南芥生长细胞或体细胞向胚性细胞转变。*PGA6* 过表达促进拟南芥不同的生长组织和器官产生体胚, 同时促进合子胚形成体胚, 并且这些胚的形成不依赖于外源植物生长物质。*BBM*、*LEC*、*AGL1* 也起着类似的作用<sup>[25~28]</sup>。

**4.2 SERK与油菜素类固醇(brassinosteroid, BR)信号转导** BR参与了包括植物生长发育、抵抗逆境等许多生理活动<sup>[2~4, 29~32]</sup>, 目前已鉴定BR信号转导的部分组分, 如BRI1 (BR insensitive 1)、BAK1 (BRI1-associated receptor kinase 1)、BIN2 (BR-insensitive 2)、BES1 (BRI1-EMS-suppressor 1 protein, 即BIN2底物1蛋白)、BZR1 (brassinazole-resistant 1 protein, 即BIN2底物2蛋白)等, 各组分的功能和相互之间的关系也已有了解<sup>[29, 32~37]</sup>。BAK1 是一种SERK蛋白, 等同于AtSERK3<sup>[33, 35, 36]</sup>。遗传和生化实验证明, BAK1/BRI1复合物引发BR信号<sup>[33, 36]</sup>。但BAK1(AtSERK3)在其中起的作用仍不非常清楚。Russinova等<sup>[36]</sup>将BRI1、AtSERK3融合于不同的荧光蛋白在原生质体内表达, 发现

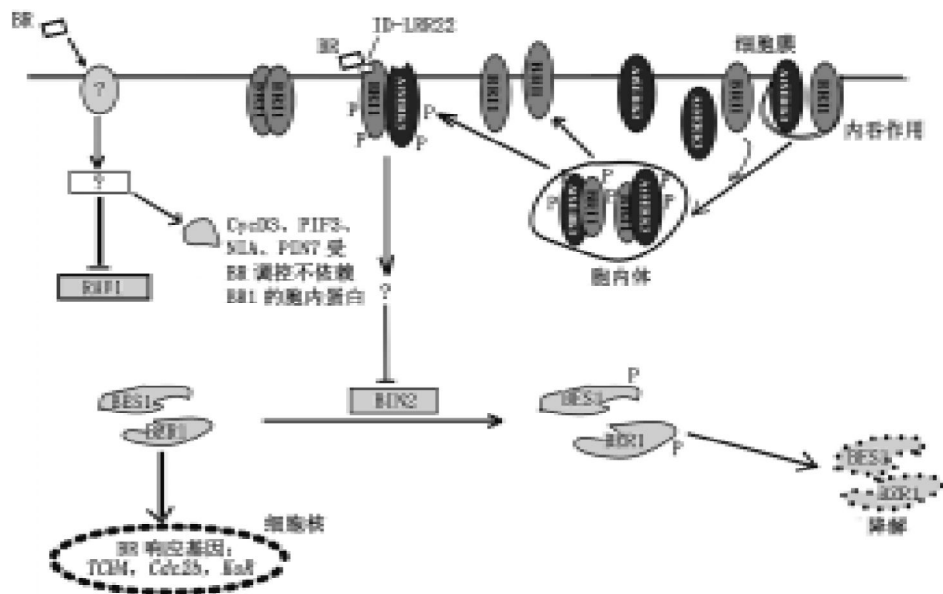


图2 SERK与BR信号转导途径的关系<sup>[36~38]</sup>

*AtSERK3* 和 *BRI1* 在质膜可以相互作用, 通过胞内体循环使用。*AtSERK3* 在其中起的作用可能是改变 *BRI1* 的分布介导 BR 信号。转导 BR 信号时 *AtSERK3* 和 *BRI1* 形成复合体, BR 直接结合在 *BRI1* 胞外的 ID-LRR22 上, 通过调节 *BES1* 和 *BZR1* 的上游调节因子 *BIN2* 的活性控制 BR 响应基因转录。无 BR 结合时, *BIN2* 处于活化状态, *BES1* 和 *BZR1* 发生磷酸化被降解, BR 结合在受体上后 *BES1* 和 *BZR1* 发生去磷酸化, 信号进入核中活化 BR 响应基因。图左上角是 BR 可能通过另外一条不依靠 *AtSERK3*/*BRI1* 的途径完成信号转导示意。RAV1 是一种 DNA 结合蛋白, *CycD3*、PIF (proteolysis inducing factor, 一种促进蛋白降解的蛋白)、PIN7 (一种生长素运输蛋白)、NIA (nuclear inclusion protein a) 等是一类受 BR 调控但不依赖 *BRI1* 途径的蛋白。

BRI1 在质膜上能发生同源二聚化, 而 AtSERK3 不能, 但在胞内体(endosome)二者优先形成异源二聚体, 说明它们不总是相互作用, 而是在胞内体和质膜特定的区域才相互作用。BRI1/AtSERK3 (BAK1) 配对不是唯一的, BRI1 可以与其它类 AtSERK3 蛋白形成异源二聚体, 也就是说 AtSERK3 (BAK1) 的一个作用可能是通过改变质膜与胞内体中 BRI1 的平衡介导 BR 信号<sup>[36]</sup>。图2是根据现有文献对 AtSERK3 (BAK1) 与 BR 信号转导的关系的概括。

## 5 结束语

蛋白激酶是生物生命活动中极其重要的一类蛋白, 一直是研究的热点。最近发现, 与细胞周期功能相关的一种果蝇蛋白激酶——kinome 经 RNA 干扰基因沉默后的补体分析表明, 在包括参与细胞分裂周期调节在内的 228 种激酶中, 有 80 种激酶的负调节作用引起细胞周期功能障碍。另外, 还检测到一些与细胞周期功能有关的新酶, 有些即为微管、肌动蛋白磷酸化相关蛋白家族的成员。此外还发现, 除掉某些信号激酶(signalling kinases)会引起有丝分裂异常<sup>[39]</sup>, 说明这些蛋白还有众多的作用未探明。

SERK 表达的非特异性和分布的广泛性, 说明 SERK 基因功能也是非特异的。首先, SERK 可以作为体胚发生过程中胚性细胞的一种标记, 标记胚性细胞的形成及胚胎发生细胞; 但又不仅是在胚胎发生过程中表达, 即 SERK 有更为广泛的作用。当前已有的研究多建立在有效性序列分析和基因表达分析上, 所得到的数据因材料差异也有较大不同, 难以充分说明蛋白或基因间功能性关系。因此, 培养和筛选 SERK 突变体进行突变体分析是深入了解 SERK 功能较好的一条途径。其次, 作为一种 LRR-RLK, SERK 参与转导 BR 信号途径, 转导的 BR 信号可能是除胚胎发生外的如器官发生、孤雌生殖、抗逆等的信号途径, 因此有必要鉴定 SERK 途径的各种组分, 如受体、下游的靶位点等, 以及各组分间如何相互作用、调节具体的下游事件等。目前, SERK 研究还处在初级阶段, SERK 基因及 SERK 蛋白的功能还有待进一步研究。

## 参考文献

- 1 Walker JC, Zhang R. Relationship of a putative receptor protein kinase from maize to the S-locus glycoproteins of *Brassica*. *Nature*, 1990, 345: 743~746
- 2 Zhang XR. Leucine-rich repeat receptor-like kinases in plants. *Plant Mol Biol Rep*, 1998, 16: 301~311
- 3 Becraft PW. Receptor kinases in plant development. *Trends Plant Sci*, 1998, 3(10): 384~388
- 4 Becraf PW. Receptor kinase signaling in plant development. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 2002, 18: 163~192
- 5 Schmidt ED, Guzzo F, Toonen MA et al. A leucine-rich repeat containing receptor-like kinase marks somatic plant cells competent to form embryos. *Development*, 1997, 124(10): 2049~2062
- 6 Hecht V, Vielle-Calzada JP, Hartog MV et al. The *Arabidopsis* somatic embryogenesis receptor kinase 1 gene is expressed in developing ovules and embryos and enhances embryogenic competence in culture. *Plant Physiol*, 2001, 127: 803~816
- 7 Baudino S, Hansen S, Brettschneider R et al. Molecular characterisation of two novel maize LRR receptor-like kinases, which belong to the *SERK* gene family. *Planta*, 2001, 213(1): 1~10
- 8 Kim EN, Rina RI, Ray J et al. Auxin up-regulates *MtSERK1* expression in both *Medicago truncatula* root-forming and embryogenic cultures. *Plant Physiol*, 2003, 133(1): 218~230
- 9 Clément T, Meyer D, Himber C et al. Spatial expression of a sunflower *SERK* gene during induction of somatic embryogenesis and shoot organogenesis. *Plant Physiol Biochem*, 2004, 42: 35~42
- 10 Shiu SH, Bleecker AB. Expansion of the receptor-like kinase/Pelle gene family and receptor-like proteins in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2003, 132: 530~543
- 11 Shah K, Gadella TWJ, van Erp H et al. Subcellular localization and oligomerization of the *Arabidopsis thaliana* somatic embryogenesis receptor kinase 1 protein. *J Mol Biol*, 2001, 309(3): 641~655
- 12 Agre P, Johnson PF, McKnight SL. Cognate DNA binding specificity retained after leucine zipper exchange between GCN4 and C/EBP. *Science*, 1989, 246(4932): 922~926
- 13 Shah K, Vervoort J, de Vries SC. Role of threonines in the *Arabidopsis thaliana* somatic embryogenesis receptor kinase 1 activation loop in phosphorylation. *J Biol Chem*, 2001, 276(44): 41263~41269
- 14 Shah K, Schmidt ED, Vlask JM et al. Expression of the *Daucus carota* somatic embryogenesis receptor kinase (DcSERK) protein in insect cells. *Biochimie*, 2001, 83(5): 415~421
- 15 Shah K, Russinova E, Gadella TWJ et al. The *Arabidopsis* kinase-associated protein phosphatase controls internalization of the somatic embryogenesis receptor kinase 1. *Genes Dev*, 2002, 16(13): 1707~1720

- 16 de Vries SC, Shah K, Raz RI et al. The role of the *Arabidopsis* somatic embryogenesis receptor-like kinase 1 gene in embryogenic competence. In: Plant Biotechnology 2002 and Beyond. Proceedings of the 10th IAPTC&B Congress, Orlando, Florida, USA, 23~28 June, 2002. Dordrecht, Netherlands: Kluwer Acad Pub, 2003. 269~272
- 17 de Vries SC. Signals and their transduction in early plant embryogenesis. In: Plant Biotechnology and *in vitro* Biology in the 21st Century. Proceedings of the IXth International Congress of the International Association of Plant Tissue Culture and Biotechnology, Jerusalem, Israel, 14~19 June 1998. Dordrecht, Netherlands: Kluwer Acad Pub, 1999. 373~382
- 18 Somleva MN, Schmidt EDL, de Vries SC. Embryogenic cells in *Dactylis glomerata* L. (Poaceae) explants identified by cell tracking and by SERK expression. Plant Cell Rep, 2000, 19(7): 718~726
- 19 Tokuji Y, Kuriyama K. Involvement of gibberellin and cytokinin in the formation of embryogenic cell clumps in carrot (*Daucus carota*). J Plant Physiol, 2003, 160: 133~141
- 20 Jimenez VM. Regulation of *in vitro* somatic embryogenesis with emphasis on the role of endogenous hormones. R Bras Fisiol Veg, 2001, 13(2): 196~223
- 21 Sugiyama, M. Genetic analysis of plant morphogenesis *in vitro*. Int Rev Cytol, 2000, 196: 67~84
- 22 Filonova LH, Bozhkov PV, Arnold SV et al. Developmental pathway of somatic embryogenesis in *Picea abies* as revealed by time-lapse tracking. J Exp Bot, 2000, 51(343): 249~264
- 23 Tchordadjieva M, Odjakova MK. An acidic esterase as a biochemical marker for somatic embryogenesis in orchardgrass (*Dactylis glomerata* L.) suspension cultures. Plant Cell Rep, 2001, 20: 28~33
- 24 Zuo JR, Niu QW, Frugis G et al. The *WUSCHEL* gene promotes vegetative-to-embryonic transition in *Arabidopsis*. Plant J, 2002, 30(3): 349~359
- 25 Boutilier K, Offringa R, Sharma VK et al. Ectopic expression of *BABY BOOM* triggers a conversion from vegetative to embryonic growth. Plant Cell, 2002, 14: 1737~1749
- 26 Lotan T, Ohto M, Yee KM et al. *Arabidopsis* LEAFY COTYLEDON 1 is sufficient to induce embryo development in vegetative cells. Cell, 1998, 93(7): 1195~1205
- 27 Harding EW, Tang WN, Nichols KW et al. Expression and maintenance of embryogenic potential is enhanced through constitutive expression of *AGAMOUS-Like 15*. Plant Physiol, 2003, 133: 653~663
- 28 Stone SL, Kwong LW, Yee KM et al. *LEAFY COTYLEDON 2* encodes a B3 domain transcription factor that induces embryo development. Proc Natl Acad Sci USA, 2001, 98(20): 11806~11811
- 29 Li J, Chory J. A putative leucine-rich repeat receptor kinase involved in brassinosteroid signal transduction. Cell, 1997, 90: 929~938
- 30 Matsubayashi Y, Ogawa M, Morita A et al. An LRR receptor kinase involved in perception of a peptide plant hormone, phytosulfokine. Science, 2002, 296: 1470~1472
- 31 Searle IR, Men AE, Laniya TS et al. Long-distance signaling in nodulation directed by a CLAVATA1-like receptor kinase. Science, 2003, 299: 109~112
- 32 Zhou A, Wang H, Walker JC et al. BRL1, a leucine-rich repeat receptor-like protein kinase, is functionally redundant with BRI1 in regulating *Arabidopsis* brassinosteroid signaling. Plant J, 2004; 40(3): 399~409
- 33 Nam KH, Li J. BRI1/BAK1, a receptor kinase pair mediating brassinosteroid signaling. Cell, 2002, 110: 203~212
- 34 Wang ZY, Seto H, Fujioka S et al. BRI1 is a critical component of a plasma-membrane receptor for plant steroids. Nature, 2001, 410: 380~383
- 35 Li J, Nam KH. Regulation of brassinosteroid signaling by a GSK3/SHAGGY-like kinase. Science, 2002, 295: 1299~1301
- 36 Russinova E, Borst JW, Kwaaitaal M et al. Heterodimerization and endocytosis of *Arabidopsis* brassinosteroid receptors BRI1 and AtSERK3 (BAK1). Plant Cell, 2004, 16: 3216~3229
- 37 Kinoshita T, Caño-Delgado A, Seto H et al. Binding of brassinosteroids to the extracellular domain of plant receptor kinase BRI1. Nature, 2005, 433(7022): 167~171
- 38 Diévarat A, Clark SE. LRR-containing receptors regulating plant development and defense. Development, 2004, 131: 251~261
- 39 Bettencourt-Dias M, Giet R, Sinka R et al. Genome-wide survey of protein kinases required for cell cycle progression. Nature, 2004, 432(7020): 980~987