

## 植物生长素的作用机制

吕剑 喻景权\*

浙江大学园艺系, 杭州 310029

### Mechanism of Auxin Action

LÜ Jian, YU Jing-Quan\*

Department of Horticulture, Zhejiang University, Hangzhou 310029

**提要** 介绍了生长素受体、生长素诱导基因以及生长素诱导ATPase活化, 特别对近几年来生长素信号转导的研究进展进行了概述。

**关键词** 生长素; 作用机理; 信号转导

作为植物的一种重要的内源激素, 生长素参与植物生长和发育的诸多过程, 如根和茎的发育和生长、器官的衰老、维管束组织的形成和分化发育, 以及植物的向地和向光反应等。研究生长素的作用机制对深入认识植物生长发育的许多生理过程有重要意义。早在上个世纪30年代有关生长素作用机制的研究就已经开始, 到60年代末、70年代初形成两派学说, 即基因表达学说和酸生长学说。之后, 随着生物化学和生物学技术的发展, 两种学说都有了新的发展, 但同时其所存在的不足之处也日益暴露。近年来, 由于分子生物学和遗传工程实验手段的广泛应用, 在分子水平上的生长素作用机制研究日益深入, 尤其是生长素信号转导途径的研究已经成为当前的热点。

#### 1 生长素受体

植物激素受体的研究是当前植物生理学中的一个前沿课题, 在公认的五大类植物激素中, 以生长素的受体研究进展最快。生长素受体的研究不仅有助于揭示生长素信号转导的途径, 为深入认识生长素作用机制打下基础, 同时也为其他植物激素受体的研究提供了借鉴。作为生长素的受体, 必须具有以下两大特征: (1)与生长素之间有很强的接合力; (2)与生长素结合后被活化, 并引起相应的一系列生理生化反应。根据这两点, 说明许多能与生长素紧密结合的物质并非均是受体。

**1.1 生长素结合蛋白(ABP)** 生长素受体的研究, 是从生长素结合蛋白(ABP)入手的, 其中研究最深的ABP1由Inohara等<sup>[1]</sup>克隆出来。随着有关ABP1的受体功能的研究逐步深入, ABP1为生长素的一种受体的观点已普遍得到人们的认同。

**1.1.1 ABP1在植物体内的分布** ABP1在植物器官、组织、细胞中的分布研究很多<sup>[2~8]</sup>。Harnden和Jones<sup>[4]</sup>证实玉米黄化苗不同部位ABP1含量不同, 生长迅速的部位ABP1含量高; Shimomura和Watanabe<sup>[5]</sup>证明ABP1主要分布于玉米胚芽鞘表皮中, 其含量是内部组织含量的7倍; Napier<sup>[6]</sup>认为95%以上的ABP1滞留在内质网上; Jones和Herman<sup>[7]</sup>使用单克隆抗体也证明大多数ABP1存在于内膜系统, 少量存在于高尔基体、质膜和细胞壁的空隙中, 在液泡膜上几乎没有ABP1的分布。ABP1在植物体内分布的研究多以玉米的胚芽鞘为材料, 以其它植物为材料的研究并不多见。Shimomura等<sup>[8]</sup>分析了烟草ABP1的含量, 证实ABP1在双子叶植物烟草与单子叶植物玉米中以相同水平存在。

**1.1.2 ABP1行使生长素受体功能的证据** 近年来, 随着对ABP1研究的深入, 证明ABP1行使生长素受体功能的证据也越来越多<sup>[9]</sup>。生长素诱导的烟草原生质体过极化反应可为抗ABP1的抗体及抗外源ABP1所加强。这提示ABP1为细胞对生长素产生过极化反应所必需, 而且ABP1存在于质膜外表面。这样, 分子量高达12 kD的抗体蛋白才可与之接触; Steffens等<sup>[10]</sup>的试验结果表明, 促使原生质体膨胀的生长素信号是由位于原生质体外的ABP1感知的。并且烟草叶片培养细胞中玉米ABP1的超量表达能够增强细胞对生长素的敏感性<sup>[11]</sup>。近来, 对ABP1结构的深入研究发现, 基

收稿 2003-11-10 修定 2004-02-19

资助 国家杰出青年科学基金(30230250)。

\* 通讯作者(E-mail:jqyu@zju.edu.cn, Tel:0571-86971120)。

于 ABP1 生长素结合区域 D16 所合成的多肽的抗体在烟草原生质体系统上表现与生长素相似的效应(过极化反应), 该抗体在烟草原生质体的离子通道上也表现出类似生长素的活性; 在缺乏生长素的情况下, ABP1 上的 D16 多肽的抗体诱导包含 *rof* 基因的原生质体产生相同的过极化反应所需的抗体量大大减少。并且 ABP1 的 C 末端的含 13 个残基的多肽可模拟高浓度的生长素对内向  $K^+$  通道的失活作用, 而 ABP1 的部分区域则受生长素诱导变构。

**1.2 存在除 ABP1 以外的生长素受体的可能性** 尽管越来越多的试验都证明 ABP1 行使生长素受体功能, 但也有一些人, 其中包括被誉为“ABP1 鼻祖”的 Hertel<sup>[12]</sup> 对此提出质疑。他们认为, 由原生质体上获得的数据可能并不适用于整体细胞, 因为它们的生理特性存在显著差异。生长素诱导的反应在整体组织中的迟滞期要比离体原生质体长得多, 原生质体的过极化与完整植株中细胞壁酸化的过极化是两个不同的过程, 生长素调节  $H^+$ -ATPase 活性可能存在两条截然不同的信号转导途径。为此, 他们主张应考虑到生长素介导的反应可能还会有其他一些途径存在, 很可能存在除 ABP1 之外的其他种类的生长素受体蛋白。随着近几年对生长素受体研究的深入, 许多试验结论证明了存在除 ABP1 以外的生长素受体的可能性。从生长素调控细胞生长发育的生理功能来看, 生长素的浓度影响了细胞的生长: 较低浓度(如  $0.3 \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) 的 IAA 能够促进烟草 BY-2 细胞的伸长, 对细胞分裂并无影响; 在相对较高的 IAA 浓度下, 细胞分裂加快, 而细胞的伸长却受到抑制<sup>[13]</sup>。这一结果又使人产生了不同浓度水平的生长素是如何引发不同的生理反应的疑问。解决这一疑问的一种方法是假设生长素受体有两个不同的生长素结合位点, 一个高亲和位点, 一个低亲和位点, 但是遗憾的是 ABP1 并不符合这一标准, 因为它只有一个高亲和位点。烟草培养细胞中 ABP1 的反义抑制能够显著抑制细胞的伸长, 但是, 生长素所诱导的细胞分裂却仍然得到保持<sup>[14, 15]</sup>。另外, 生长素参与细胞周期<sup>[16]</sup>, 而 G 蛋白的  $\alpha$  亚基 (GPA1) 则广泛参与细胞的分裂, *GAP1* 的反义抑制能够导致水稻植株矮化<sup>[17]</sup>, 缺失 *GAP1* 基因拟南芥植株表现出细胞分裂受到抑制, 而 *GAP1* 超量表达的拟南芥植株则出现细胞异常分裂的现象<sup>[18]</sup>。

## 2 生长素诱导的基因

用生长素处理植物的器官或组织培养细胞进行差异筛选, 已经克隆了一些生长素诱导表达的基因<sup>[19]</sup>。其中有的基因对激素的刺激反应极快, 生长素诱导的原初基因在 10 min 内就可以检测到 mRNA 浓度的增加, 如 *GH3*、*SAUR* 和 *pIAA4/5* 等。

**2.1 SAUR 和 GH3 基因的特性** *SAUR* 和 *GH3* 两个基因家族是生长素的原初诱导基因的两个典型代表<sup>[20, 21]</sup>。*SAUR* 和 *GH3* 基因是从大豆的幼茎中通过差异筛选克隆而来的。当无外源生长素的情况下, *GH3* 仅在根尖、子房和发育的种子中有一定程度的表达, 而在其它的器官则不表达; 当以外源的生长素 ( $10^{-7}\sim 10^{-4} \text{ mol}\cdot\text{L}^{-1}$ ) 处理植物时, 几乎所有的组织和器官都有很高的表达。这说明植物细胞中 *GH3* 基因表达的限量因子是生长素浓度不够高<sup>[22]</sup>。以往的生理学研究表明, 根尖、子房和发育中的种子含有较高浓度的生长素, 这进一步说明 *GH3* 基因的表达是由较高浓度的生长素引起的。*SAUR* 基因在茎的伸长区表达很强, 而在根或其它器官表达极低或不表达。用外源生长素处理植物材料, 能增加 *SAUR* 在伸长区的表达强度, 但不能在根、叶等器官中引起表达。*SAUR* 和 *GH3* 对其它激素和环境因子的刺激均无明显反应, 说明它们是生长素专一诱导的基因。外源生长素处理植物材料几分钟后, 就可以观察到 *SAUR* 和 *GH3* mRNA 浓度的增加。Guifoyle 等<sup>[23]</sup> 的进一步试验说明, 这种 mRNA 浓度的增加主要是由于基因转录速度的增加。*SAUR* 基因的另外一个特点是, 蛋白质合成抑制剂可增加它的 mRNA 的积累。对 *SAUR* 来说, 蛋白质合成抑制剂可增加 *SAUR* mRNA 的稳定性, 而增加 *SAUR* mRNA 的稳定性必然会导致 *SAUR* mRNA 量的增加。Li 等<sup>[24]</sup> 的试验进一步证明, 蛋白质合成抑制剂所引起的 *SAUR* mRNA 的稳定性与 *SAUR* mRNA 中的结构基因片段有关, 而与两端的非编码区域无关。

**2.2 SAUR 和 GH3 基因的功能** 目前, *SAUR* 和 *GH3* 基因的功能尚不清楚。将这两种基因编码的氨基酸序列输入基因库时, 并未发现任何相似的或同源性的蛋白, 从而给这类基因功能的研究带来了困难。有人设想通过降低或增加 SAUR 蛋白的浓度而引起植物形态或生理上变异的方案来研究

SAUR 蛋白的功能。如采用转基因的方法, 在 SAUR 连接上强启动子如 *CaMV 35S* 基因的启动子和热休克基因, 然后将嵌合基因转化植物, 以期在转基因植物中增加 SAUR 蛋白的浓度; 或将 *CaMV 35S* 基因的启动子连接 SAUR 结构基因的反义基因, 然后同样进行基因转化, 以此降低转基因植物中的 SAUR 蛋白的浓度。遗憾的是, 用上述两种方法改变 SAUR 蛋白的浓度, 都未能使转基因植物产生明显的形态或生理上的改变。另外, 也有人通过研究此类蛋白在细胞内的分布的方法来探索其所具有的生理功能。Abel 和 Theologis<sup>[25]</sup> 成功地证明了另一种原初诱导基因 *PS-IAA4* 位于细胞核内。DNA 的序列分析进一步证明 *PS-IAA4* 蛋白中含有和 DNA 结合的结构区域。因此, *PS-IAA4* 的功能可能和生长素的次级诱导基因的启动子发生作用并激活这些基因。

### 3 复杂的生长素信号转导系统

**3.1 生长素信号转导作用元件** 正如上面所讨论的那样, 生长素可能通过 ABP1 和一条 G 蛋白途径来分别调控细胞的伸长和分裂。然而, 信号转导上游和下游元件仍然非常模糊。Claussen 等<sup>[26]</sup> 细胞培养试验结果表明,  $K^+$  通道参与生长素所诱导的细胞伸长生理过程。并且, ABP1 的超量表达能够增加保卫细胞  $K^+$  通道对生长素的敏感性。所有这些都说明  $K^+$  通道在生长素调控的细胞伸长信号转导过程中有作用。最近, Yang 和 Poovaiyah<sup>[27]</sup> 的试验结果为钙离子和 CaM 直接参与生长素的信号转导提供了分子和生物化学证据。他们研究发现, CaM 结合蛋白 ZmSAUR1 与 SAURs (small auxin up RNAs) 具有序列同源性。而 CaM 抗体能够抑制生长素诱导的细胞伸长却不能抑制生长素所诱导的 ZmSAUR1 的表达则表明, 钙/钙调素可能仅在生长素调节的细胞伸长信号转导中起作用。

Aux/IAA 蛋白与生长素反应因子 (ARF) 也是生长素信号转导中的重要元件。生物化学和分子生物学的试验表明, Aux/IAA 蛋白可能作为转录因子参与生长素诱导基因表达的第二时期<sup>[28, 29]</sup>。ARFs 能与在初期或早期生长素诱导基因的启动子中发现的生长素反应元件结合<sup>[30]</sup>, 并且可能与 Aux/IAA 蛋白一起参与调控早期生长素诱导基因的转录<sup>[31]</sup>。然而, Aux/IAA 蛋白和 ARFs 如何与生长素信号转导中的其他信号元件相互作用, 还是不太清楚。

**3.2 多条信号途径的相互联系** 许多试验都支持生长素信号转导各条途径之间有着密切的联系。例如, G 蛋白可能同时参与细胞分裂和伸长两个不同生理过程中的不同信号转导过程<sup>[32, 33]</sup>。烟草细胞培养中, 拟南芥 ABP1 的异常表达能够导致叶片培养细胞变大, 但是却使细胞数目减少, 且并不改变叶片的形态发生和生长动态<sup>[34]</sup>。这表明细胞伸长的增强是以细胞分裂的减弱为补偿的。

原生质体表面的 ABP1 于质膜  $H^+$ -ATPase 之间的信号转导还涉及磷脂酶 A (phospholipase A2) 的参与。林芳等<sup>[35]</sup> 的研究结果证明, PLA2 的水解产物溶血磷脂和亚麻酸可刺激生长素相关基因的表达, 其抑制剂可阻断 IAA 引起的细胞伸长, 说明 PLA2 可能介导了 IAA 的生理作用。

另外, MAPK (MAP kinases) 的调节作用也证明不同生长素信号转导途径具有共同的部分。在烟草细胞培养中, 生长素缺乏能够限制细胞的分裂, 但却能促进细胞周期的开始。在这一过程中, 一种具有 MAPK 特征的 MAPKK 和蛋白质激酶被激活<sup>[36, 37]</sup>。这表明一条 MAPK 途径可能参与生长素信号转导。综合动植物细胞信号转导的研究结果可以看出, MAPK 在多条信号转导途径中起作用, 而新近的许多试验又证明 MAPK 参与介导多种生长素所引起的生理反应。由此看来, 生长素的不同信号转导途径可能有着共享的中间途径。

**3.3 生长素对  $H^+$ -ATPase 的活化作用** 生长素作用机制还包括刺激在质膜上的  $H^+$ -ATPase 的活性。一些试验结果表明,  $H^+$ -ATPase 的活性可能受生长素与结合蛋白的促进, 因此  $H^+$ -ATPase 活性的提高可作为生长素受体的生化功能的表现。生长素、ABP 抗体和  $H^+$ -ATPase 抗体对烟草原生质体膜电势差的显著影响, 说明生长素与受体结合从而促进  $H^+$ -ATPase 活性<sup>[38]</sup>。同时, 这也从分子水平上证明酸生长学说的正确性。NAA 处理引起明显的质膜电势差, 但同时加入 ABP 的单克隆抗体, NAA 对电势差的影响消失, 说明质膜含有 ABP, 而且是生长素的受体。在同一试验中, 另一处理用可促进质膜一般功能的壳梭孢素 (FC) 代替 NAA, 结果是 FC 引起的质膜电势差不受 ABP 抗体的影响, 说明 ABP 抗体影响质膜电势的专一性。此外, 应用  $H^+$ -ATPase 抗体的试验结果表明, 质膜电势差由  $H^+$ -ATPase 活性所引起, 进一步证实  $H^+$ -ATPase 的质子泵作用;  $H^+$ -ATPase 抗

体能显著抑制生长素对质膜电势的影响, 表明生长素有促进ATPase活性的功能。因此, ATPase活性的促进是生长素通过与受体结合而产生生理生化效应的重要证据之一<sup>[39]</sup>。

**3.4 生长素信号转导复杂性的模型** 正如上面讲述的那样, 生长素信号转导的机制是一个非常复杂的问题。尽管近年来的试验技术不断改进使得我们对其有了较好的认识, 但是我们对其认识的深度还远远不够。总结当前生长素信号转导的研究现状, 及对生物体内信号转导的认识, 生长素信号转导的机制可以用图1作简要描述。

图1中所描述的具体过程为: 在外界信号的

影响下, 生长素与生长素受体结合, 生成生长素-受体复合物, 然后将信号通过各种作用元件在信号传递链上传递, 引起一系列的生理生化反应, 最终引起植物形态上的改变; 同时, 出于对自身的保护, 植物本身也会产生一系列的反馈抑止信号, 引起生长素-受体复合物的解离, 传递信号解除, 生长素与其受体得到再生。

关于生长素受体以及生长素与受体结合后的信号传递已经有了大量研究成果, 但是对生长素反馈调节的研究则相对较少, 并且对构成信号传递链的多种作用元件仍未研究清楚。

Chen<sup>[13]</sup>所提出的信号转导模型有着较高的借

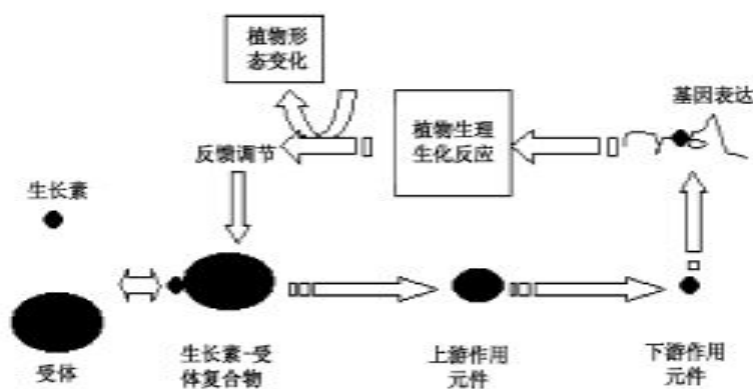


图1 生长素信号转导模型

鉴意义。他认为, 一种生长素高亲和性受体复合物, 其中包含ABP1, 介导了生长素诱导的细胞伸长的生理过程。而一种未知的生长素低亲和力受体复合物(Rx)则介导了生长素所诱导的细胞分裂的生理过程。这一复杂的信号传递体系包含了AXR1-TIR、ARF-Aux/IAA, 可能还有Gβγ-MAPK等作用元件的参与。并且他也强调, 这一信号转导系统中的许多上游和下游作用元件仍未弄清楚。

#### 4 问题和展望

生长素的作用机制极其复杂, 尽管近几年应用分子生物学技术, 加速了生长素对基因表达调控的研究, 为植物生长发育的人工调控积累大量的理论依据。如Bak和Feyereisen<sup>[40]</sup>新近研究的结果表明, 一种P450酶CYP83B1的缺失可引起游离型生长素的增加, 进而导致顶端优势的加剧; 而另一种P450酶CYP83A1则起着辅助CYP83B1抑制植物体内过量的游离生长素的产生。这一发现是生长素生理调节研究中的一大进步。但是, 人们对生长素调节有关的mRNA和蛋白质的生理功能仍然了解甚少, 生长素是直接作为反式作用

因子调节基因表达, 还是与受体结合后才发挥作用, 受体的性质与功能的鉴定以及生长素与第二信使的关系等一系列问题都有待于深入研究。具体可以体现在以下几个方面: (1) 深入研究生长素的生物合成途径、关键调控步骤, 以求在生长素的合成调控方面取得突破性进展; (2) 进一步探讨生长素的生理作用, 继续寻找构成生长素信号传递链的多种作用元件, 并采用先进的分子生物学技术手段对其进行鉴定, 更详细地构建生长素的信号传递链, 阐明生长素作用机制, 为作物生长发育调控提供理论基础; (3) 研究生长素的反馈调节机制, 为生长素信号转导的人工调控开辟一片新的研究空间; (4) 进一步分离克隆与生长素作用机制相关的基因, 采用转基因手段深入研究已克隆基因的功能, 为从分子遗传学的角度探索生长素的作用机制提供理论基础。可以相信, 随着分子生物技术的飞速发展, 通过对生长素受体、生长素诱导基因特别是生长素的信号转导及其生理调节的研究, 人们对生长素作用机制的认识将会更加清楚。

## 参考文献

- 1 Inohara N, Shimomura S, Fakui T et al. Axin-binding protein located in the endoplasmic reticulum of maize shoots: molecular cloning and complete primary structure. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1989, 86: 3564~3568
- 2 Venis MA, Napier RM. Auxin receptor: recent developments. *Plant Growth Regul*, 1991, 10: 329~340
- 3 Lobler M, Klambt D. Auxin-binding proteins from coleoptile membrane of corn (*Zea mays* L.) I. Purification by immunological methods and characterization. *J Biol Chem*, 1985, 260: 9848~9853
- 4 Harnden D, Jones AM. Organ localization of auxin-binding protein 1 in the etiolated maize seedling. *J Plant Growth Regul*, 1995, 14: 109~113
- 5 Shimomura S, Watanabe S. Auxin receptor in plastid membrane. *Membrane*, 1993, 18: 34~42
- 6 Napier RM. Toward an understanding of ABP. *J Expl Bot*, 1995, 293: 1787~1795
- 7 Jones AM, Herman EM. KDEL-containing auxin-binding protein is secreted to the plasma membrane and cell wall. *Plant Physiol*, 1993, 101: 595~606
- 8 Shimomura S, Watanabe S, Ichikawa H. Characterization of auxin-binding protein 1 from tobacco: content, colocalization and auxin-binding activity. *Planta*, 1999, 209: 118~125
- 9 Barbier-Brygoo H. Tracking auxin receptors using functional approaches. *Critical Rev Plant Sci*, 1995, 14: 1~25
- 10 Steffens B, Feckler, Palme K et al. The auxin signal for protoplast swelling is perceived by extracellular ABP1. *Plant J*, 2001, 27(6): 591~599
- 11 Baully JM, Sealy MA, Macdonald H et al. Overexpression of auxin-binding protein enhances the sensitivity of guard cells to auxin. *Plant Physiol*, 2000, 124: 1229~1238
- 12 Hertel R. Auxin binding protein 1 is a red herring. *J Exp Bot*, 1995, 46: 461~462
- 13 Chen JG. Dual auxin signaling pathways control cell elongation and division. *J Plant Growth Regul*, 2001, 20: 255~264
- 14 Chen JG, Shimomura S, Sitbon F et al. The role of auxin-binding protein 1 in the expansion of tobacco leaf cells. *Plant J*, 2001, 28(6): 607~617
- 15 Chen JG, Ullah H, Yang JC et al. ABP1 is required for organized cell elongation and division in *Arabidopsis* embryogenesis. *Genes Dev*, 2001, 15: 902~911
- 16 Francis D, Sorrell D. The interface between the cell cycle and plant growth regulators: a mini review. *Plant Growth Regul*, 2001, 33: 1~12
- 17 Fujisawa Y, Kato T, Ohki S et al. Suppression of the heterotrimeric G protein causes abnormal morphology, including dwarfism, in rice. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1999, 96: 7575~7580
- 18 Ullah H, Chen JG, Yang JC et al. Modulation of cell proliferation by heterotrimeric G protein in *Arabidopsis*. *Science*, 2001, 292: 2066~2069
- 19 Key JL. Modulation of gene expression by auxin. *BioEssays*, 1989, 11: 52~58
- 20 Hagen G, Kleinschmidt A, Guilfoyle T et al. Auxin regulated gene expression in intact soybean hypocotyls sections. *Planta*, 1984, 162: 147~153
- 21 McClure BA, Hagen G, Brown CS et al. Transcription, organization and sequence of an auxin-regulated gene cluster in soybean. *Plant Cell*, 1989, 1: 229~239
- 22 Hagen G, Martin G, Li Y et al. Auxin-induced expression of soybean GH3 promoter in transgenic tobacco plants. *Plant Mol Biol*, 1991, 17: 567~579
- 23 Guilfoyle TJ, Hagen G, Li Y et al. Expression of auxin-responsive genes in soybean and transgenic tobacco. *Biochem Soc Trans*, 1991, 20: 97~101
- 24 Li Y, Strabala TJ, Hagen G et al. The soybean SAUR open reading frame contains a cis-element responsible for cycloheximide-induced mRNA accumulation. *Plant Mol Biol*, 1994, 24: 717~723
- 25 Abel S, Theologis A. Early auxin-induced gene expression. 4<sup>th</sup> International Congress of Plant Molecular Biology. Amsterdam, 1994. 902
- 26 Claussen M, Luthen H, Blatt M et al. Auxin-induced growth and its linkage to potassium channels. *Planta*, 1997, 200: 227~234
- 27 Yang TB, Poovaiah BW. Molecular and biochemical evidence for the involvement of calcium/calmodulin in auxin action. *J Biol Chem*, 2000, 275: 3137~3143
- 28 Abel S, Oeller PW. Early auxin-induced genes encode short-lived nuclear proteins. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994, 91: 326~330
- 29 Abel S, Theologis A. Early genes and auxin action. *Plant Physiol*, 1996, 111: 9~17
- 30 Ulmasov T, Hagen G, Guilfoyle TJ. ARF1, a transcription factor that binds auxin response elements. *Science*, 1997, 276: 1865~1868
- 31 Guilfoyle TJ. Aux/IAA proteins and auxin signal transduction. *Trends Plant Sci*, 1998, 3: 205~207
- 32 Salbach G, Natura G, Luein W et al. The  $\alpha$ -subunit of a heterotrimeric G-protein from tobacco, NtGPa1, function in K<sup>+</sup> channel regulation in mesophyll cells. *J Exp Bot*, 1999, 50: 53~61
- 33 Wang XQ, Ullah H, Jones AM et al. G protein regulation of ion channels and abscisic acid signaling in *Arabidopsis* guard cells. *Science*, 2001, 292: 2070~2072
- 34 Jones AM, Im KH. Auxin-dependent cell expansion mediated by overexpressed auxin-binding protein 1. *Science*, 1998, 282: 1114~1117
- 35 林芳, 许智宏, 薛红卫. 植物信号转导中的磷脂酶. *植物学报*, 2001, 43(10): 991~1002
- 36 Mizoguchi T, Hayashida N, Yamaguchi-Shinozaki K et al. ATPKs: a gene family of plant MAP kinase in *Arabidopsis thaliana*. *FEBS Lett*, 1993, 336: 440~444
- 37 Mizoguchi T, Gotoh Y, Nishida E et al. Characterization of two cDNAs that encode MAP kinase homologues in *Arabidopsis thaliana* and analysis of the possible role of auxin in activating such kinase activities in cultured cells. *Plant J*, 1994, 5: 111~122
- 38 崔凯荣, 戴若兰主编. 植物体细胞胚发生的分子生物学. 北京: 科学出版社, 2000
- 39 李宗霆, 周燮. 植物激素及其免疫检测技术. 南京: 江苏科学技术出版社, 1996
- 40 Bak S, Feyereisen R. The involvement of two P450 enzymes CYP83B1 and CYP83A1 in auxin homeostasis and glucosinolate biosynthesis. *Plant Physiol*, 2001, 127(1): 108~118