

生长素与其他信号之间的相互作用

赵普庆 於维维 汪俏梅*

浙江大学园艺系, 杭州 310029

Interaction Between Auxin and Other Signals

ZHAO Pu-Qing, YU Wei-Wei, WANG Qiao-Mei*

Department of Horticulture, Zhejiang University, Hangzhou 310029

提要 就生长素与其他植物激素(赤霉素、细胞分裂素、乙烯和脱落酸)以及油菜素甾醇类和光信号转导途径之间相互作用的研究进展作了评述和展望。

关键词 生长素; 信号转导; 植物激素; 光; 相互作用

植物细胞内存在复杂的信号转导网络体系(networks)。了解不同信号之间的相互作用对于我们理解这一复杂的信号转导网络体系越来越重要。这一类研究已成为信号转导领域的研究热点^[1]。生长素是最早发现的一类植物激素, 在植物细胞的信号转导网络体系中起主导作用, 与其他信号协同作用调节植物细胞的分裂、伸长和分化等发育过程。近年来, 关于生长素和其他信号分子(其他植物激素和光信号等)之间相互作用的研究日益增多, 在一定程度上揭示了分子水平上生长素的作用机制。本文主要介绍这方面的研究进展。

1 生长素和其他植物激素的相互作用

植物激素间的相互作用对植物的正常发育来说非常重要, 不同植物激素之间存在相互协同和拮抗等关系。越来越多的研究表明生长素和其他植物激素之间是相互作用的, 这种相互作用决定了生长素对植物生长发育调控的复杂性, 以及生长素在不同的植物器官中有不同的生理功能。

1.1 生长素和GA的相互作用 Ross^[2,3]的研究表明, 生长素在豌豆中可以促进 GA₁ 的生物合成。他们发现, 茎顶端的 IAA 是维持正常水平的 GA₁ 所必需的, 去顶后豌豆苗从 GA₂₀ 生成 GA₁ 的能力丧失。在豌豆中, 由 LE 基因编码的酶催化 GA₂₀ 生成 GA₁, 豌豆苗去顶后 LE 的 mRNA 水平显著降低, 而顶端施加外源 IAA 后则提高 LE 的 mRNA 的水平, 表明 IAA 是通过调节 LE 的表达来调节 GA₁ 的生物合成; 而催化 GA₂₀ 向 GA₂₉ 转化, GA₁ 向 GA₁₈ 转化的失活途径中的酶是由基因 *PsGA2ox1*

编码的, 去顶后该基因的 mRNA 水平升高, 施用 IAA 后则降低, 表明 IAA 是从促进合成与抑制降解两个方面维持着 GA₁ 的水平。在月桂花芽的分化诱导中施加外源 GA, 可抑制 IAA 氧化酶的活性, 使 IAA 的水平提高, 从而抑制当年的花芽发端^[4]。综上, 可以看出 GA 和 IAA 各自正向调节对方的生物合成和水平, 但 GA 的缺失对 IAA 含量的影响相对较小, 如 *le-1* 突变体的 GA₁ 水平比野生型低 10 倍, 但其 IAA 水平仅比野生型降低 30%。

1.2 生长素和细胞分裂素(CTK)的相互作用 生长素和 CTK 之间的相互作用主要体现在二者是通过调节细胞周期组分(cell cycle components)的表达以及各自的丰度来协同调节植物发育的。生长素和 CTK 通过控制相互作用的细胞周期调节组分——*cdc2* 和 *cycD3* 协同调节茎干细胞的增殖^[5]。胚轴组织中 CTK 可能通过抑制结合态生长素(IAA-Asp)的形成而提高活性生长素的水平, 生长素则通过促进氧化降解和糖苷化两条途径来降低 CTK 的水平。一方面生长素能直接增强 CTK 氧化酶的活性, 促进 CTK 的氧化降解; 而另一方面 IAA 或结合态 IAA 能抑制 β-葡萄糖苷酶的活性, β-葡萄糖苷酶的功能是使结合态 CTK 分解以释放出活性

收稿 2003-07-31 修定 2003-12-01

资助 国家自然科学基金(30000015)。

* 通讯作者(E-mail: qiaomeiw@zju.edu.cn, Tel: 0571-85909333)。

CTK^[5]。总的来说,目前人们对生长素和CTK在信号转导水平上的相互作用还知之甚少。近年来,CTK信号转导研究取得了较大进展,已鉴定到CTK信号转导途径中的重要组分*CKI1*基因和*CRE1*基因等^[6,7]。对这些基因功能的进一步分析不仅能加深人们对CTK信号转导途径的认识,也将推动生长素和CTK在信号转导水平上的相互作用的研究。

1.3 生长素和乙烯的相互作用 生长素通过调节乙烯生物合成关键酶——ACC合成酶的表达来诱导乙烯的生物合成^[8,9]。拟南芥的ACC合成酶基因*ACS4*受生长素的上调,*ACS4*基因的启动子部分包含几个生长素响应元件^[7]。在拟南芥等植物中,ACC合成酶能明显活化促分裂原活化蛋白激酶(mitogen activated protein kinases, MAPKs)。由于MAPK引起的级联反应(cascade)是乙烯信号转导的一部分,而MAPK作为生长素信号转导的第二信使也已有报道,因此MAPK也可能是乙烯和生长素信号转导途径相互作用的一个连结点^[10]。此外,生长素和乙烯的相互作用还体现在它们对拟南芥顶钩(apical hook)形成的调节上。乙烯信号转导的中间组分CTR1能抑制*HOOKLESS1(HLS1)*基因的表达,以促进顶钩的形成;而同时*HLS1*基因产物又能调节胞质中IAA的水平,或者影响生长素的运输活性。但人们对*HLS1*具体调节机制的认识还不完全清楚。由于*HLS1*基因编码的蛋白质与N-乙酰转移酶同源,因此HLS1很可能是通过乙酰化发挥调节作用^[11]。*HLS1*基因在顶钩中均匀表达表明顶钩的形成不是由于*HLS1*基因的差异表达引起的。由于与乙烯生物合成关系密切的ACC氧化酶基因*AtAC2*在顶钩的内外侧差异表达,因此顶钩的这种特征性生长方式很可能是由于乙烯生物合成的不对称性(asymmetry)引起的^[12]。

生长素和乙烯在拟南芥根毛的形成中也起重要作用。在乙烯不敏感型突变体*ein2-1*中,仅有40%的表皮细胞形成根毛^[13]。*AUX1*是一种生长素内运载体,突变体*aux1*对乙烯有抗性,其根毛中轴细胞比*ein2-1*突变体少,双突变体*aux1-7 ein2*的根毛数明显下降,其根毛中轴细胞仅为*ein2-1*突变体的40%^[13,14]。这些证据都表明,在拟南芥乙烯不敏感型突变体的根毛形成过程中,内源生

长素起关键性作用。

1.4 生长素和脱落酸的相互作用 生长素和脱落酸在调节气孔开合中常表现出相互拮抗的关系,这种拮抗作用通过调节离子通道活性来调节离子的进出和胞质的pH,进而影响保卫细胞的膨压来达到^[15]。ABA在保卫细胞信号转导中的作用已得到广泛的研究。ABA响应型突变体*abi1*表现出萎蔫的表型,其保卫细胞中缺少K⁺离子通道的控制机制。生长素以剂量依赖型方式影响K⁺离子的进出^[16]。生长素突变体*axr1-3*的幼苗在红光和蓝光下气孔反应速度加快,而*aba3-2*突变体则表现出气孔反应变慢,从而进一步证明生长素和脱落酸在调节气孔大小中有拮抗作用^[17]。除此之外,一些遗传学证据表明生长素和脱落酸在调控根生长和种子萌发中也是相互作用的。生长素响应基因*AXR2/IAA7*的显性突变在根生长中表现出对ABA不敏感的表型,*axr1*和*axr2*则在种子萌发中表现出弱的ABA不敏感型突变体的表型^[18,19]。对ABA高度不敏感的*abi3*突变体在侧根生长上表现出对生长素极性运输抑制剂NPA(1-naphthylphthalamic acid)的不敏感性。生长素的运输对侧根的形成也是必需的,一般认为ABA能抑制生长素反应和下调生长素运输载体(AUX1等),所以它很可能是通过调节侧根原基中的生长素反应或生长素运输而呈现对根生长的抑制作用的^[5]。

2 生长素和油菜素甾醇类的相互作用

近年来,油菜素甾醇类(BRs)信号转导研究已取得很大进展^[20],BRs与生长素相互作用的研究也有较多报道。最近,在拟南芥中克隆到属于*GSK3/SHAGGY-LIKE*基因家族的*UCU1*基因^[21],突变体的表型分析和基因图谱定位表明,*UCU1*可能是BR信号转导抑制因子*BIN2*基因的等位基因。通过研究*ucu1*突变体对外源激素的反应,发现*ucu1*对2,4-D过度敏感而对24-表油菜素内酯不敏感;双突变体分析发现BR膜受体重要组分BRI1对UCU1有上位性,且UCU1和生长素信号途径蛋白AXR2(IAA7)、SHY2(IAA3)在调节拟南芥发育中的功能相似。在动物细胞中,*GSK3*基因家族的单个激酶能同时参与传递来自不同受体的不同信号途径;植物中的*UCU1*基因也可能有类似的功能,即同时参与BR和生长素的信号传递。另

外, 另一种 BR 信号转导组分突变体 *bes1-D* 在受到油菜素内酯(brassinolide, BL)诱导时能超表达一些 BL 诱导基因, 其中就包括 5 种生长素快速诱导基因, 也说明在 BR 信号和生长素信号之间存在相互作用^[22]。BR 对一些生长素反应基因也有调节作用^[23]。如 BR 处理 1 h 即能抑制 *IAR3* 的表达, *IAR3* 基因编码一种可使结合态生长素水解的酶, 与贮藏态或去活化形式的生长素的释放有关^[24]。BR 还能诱导 *IAA3* 和 *IAA19* 的表达, 它对生长素诱导基因的这种瞬间(short-term)调节表明它是一种不需要改变生长素水平的直接调节效应, 也显示 BR 和生长素有部分相同的调节功能。ARF1 是与生长素反应元件结合的转录因子, ARF1 结合蛋白(ARF1 BP)的功能很可能是调节 ARF1 的活性。在 BR 处理的拟南芥植株中 ARF1 BP 表达较少, 这为 BR 和生长素有部分相同调节功能的假设提供了进一步的证据^[23]。*det3* 突变体的下胚轴在黑暗条件下正常生长时, 不能对外源 BL 发生反应而伸长, 但当它在负向重力性刺激(negative gravitropic stimulus)下则能对 BL 发生反应。一般来说向重力性反应是受生长素信号调控的, 从这个意义而言, BR 和生长素有功能上的重叠。*det3* 突变体是研究这两种信号间相互作用的有效工具^[25]。IAA 诱导 *TCH4* 基因的表达在 *bri1-2* 突变体中比野生型中弱, 这表明 IAA 以和 BR 协同的方式调节 *TCH4* 基因的表达^[26]。

3 生长素和光信号转导途径的相互作用

光是一种重要的环境信号因子, 许多生理学和遗传学的研究表明生长素参与一些光调节的发育过程, 如向光弯曲、下胚轴伸长、避荫和光形态发生等。生长素和光信号转导途径的相互作用在这些发育过程的调节中有重要作用。

最近的遗传学和生物化学研究表明生长素与光形态发生密切相关。首先, 生长素诱导的 *GH3* 基因家族的一些成员参与光敏色素的信号转导。如 *GH3* 基因家族的 *FIN219* 参与光敏色素 A 的信号转导。*FIN219* 能负向调节 COP1 的活性, 并与光敏色素 A 信号转导组分 FHY1 相互作用^[27]。尽管 *FIN219* 本身不是生长素信号转导的组分, 但生长素很可能是通过调节 *FIN219* 的水平来协同调节 COP1 参与的光敏色素信号转导途径的。另一个

生长素响应型 *GH3* 同源基因 *DFL1* 也参与调节一些光反应。以 *df1-D* 为材料的研究表明光通过生长素依赖型机制调节茎干细胞的伸长^[28]。

SHY2/IAA3 代表了光和生长素信号转导途径之间的一个连接点, *shy2* 功能获得型(gain of function)突变体表现出组成型光形态发生的表型, 而相应的 *SHY2* 基因与 *IAA3* 基因同源, *SHY2/IAA3* 基因编码的蛋白属于 IAA 蛋白, 在转录水平上调节生长素诱导基因的表达^[29]。一些 IAA 蛋白在体外能被光敏色素 A 磷酸化, 豌豆中的 IAA 蛋白 Ps-IAA4 的 N 末端被认为是燕麦 PHYA 的底物^[30], 因此, PHYA 介导的一些反应很可能是通过 IAA 蛋白磷酸化状况的变化来调节的。

生长素和光信号转导途径也与另一类转录调节因子相互作用。HY5 是一种 bZIP 转录因子, 它可结合到光诱导基因的启动子上, 以光敏色素基因的正向调节者发挥作用^[31]。另外, HY5 的序列又与大豆转录因子 STF1A 非常相似, 能特异地与生长素诱导的 *GH3* 基因启动子中含 TGACGT 核心序列的基序相结合, 表明 HY5 可以调节生长素诱导基因的表达^[5]。光形态发生的抑制蛋白 COP1 通过蛋白酶体中降解作用调节 HY5 的丰度。COP1 蛋白中 N 末端的环指基序(ring finger motif)和 C 末端的 WD40 重复单元与这一功能有关。环指基序在许多泛素连接酶的功能发挥中起关键性作用^[32]。COP1 的 C 末端与 HY5 相互作用, 并能抑制光形态发生。COP1 的亚细胞定位对其功能的发挥非常关键。在光下 COP1 定位在细胞质中, 而在黑暗条件下, COP1 则定位在核中, 并能阻止 HY5 的表达^[30]。COP1 在核中的积累与多种基因有关, 这些基因包括 *DET1*, *COP8*、*9*、*10*, *FUS5*、*6*、*11*、*12* 等, 它们大多编码核蛋白复合体 COP9 SIGNALOSOME 的亚基^[33]。最近的研究表明泛素介导的蛋白降解在生长素反应中也起作用, SCF 复合体(SCF^{TIR1})可能参与生长素的信号转导, IAA 蛋白是其底物。COP9 和 SCF^{TIR1} 在体内相互作用, 参与调控 SCF^{TIR1} 的功能, 进而调控生长素反应^[34]。这暗示 COP9 很可能是生长素和光信号转导相互作用的一个重要的连接点。

4 结束语

生长素在植物复杂的信号转导网络体系中发

挥关键性作用,它不仅与其他信号相互作用,协同调节分裂、伸长和分化等胞内过程,而且作为非细胞自主信号,与其他信号转导途径相互作用,调节胞外发育过程。最初,人们通过观察外施生长素和其他激素对植物发育和形态的影响,来研究激素间的相互作用,但由于植物体内不同激素的吸收和运输状况等各不相同,因此外源激素处理试验不能完全反映内源激素的真实作用。为了克服这一局限性,人们试图通过转基因植株来表达不同植物激素(如生长素和细胞分裂素等)的生物合成基因,以达到人为操纵内源植物激素的目的,并以此直接研究不同植物激素在植物发育中的作用。近10年来,在模式植物拟南芥中的遗传学研究使植物激素之间的相互作用的研究取得很大进展。在一些试图分离生长素信号转导组分突变体的遗传筛选中,鉴定到不少对几种激素有响应的突变体材料。其中有些生长素信号转导突变体表现出多重信号转导途径缺失,表明生长素和其他信号转导途径的相互作用是普遍存在的。在单个基因的水平上,这些激素特性有改变的突变体则为我们了解野生型中相应蛋白的真实功能提供了可能。如生长素内运和外运载体基因 *AUX1* 和 *AtPIN2* 的突变可改变根伸长对生长素和乙烯的敏感性,表明乙烯对根伸长的抑制需要生长素运输协同调节。

近10年来,人们对植物中生长素与其他信号的相互作用的分子机制的认识不断深入,在很大程度上得益于模式植物拟南芥中的遗传学研究。拟南芥的遗传筛选不仅鉴定到生长素和其他信号转导途径中的一些重要组分,而且通过筛选还鉴定到一些含多重激素响应表型的突变体,从而为人们研究不同信号转导途径之间的相互作用提供了良好材料。相信今后随着一些新的遗传筛选方法(如基于报道基因的筛选、活化标记等)的运用,以及一些研究蛋白质相互作用的技术(如酵母双杂交和高通量的蛋白芯片技术等)的运用,将极大地推动生长素和其他信号相互作用的研究。近年来,拟南芥中基因组测序的完成,新兴的基因芯片技术和反向遗传学的运用,极大地推动了生长素和其他信号转导途径相互作用的研

究。可以预见,随着模式植物拟南芥中相应的遗传学和生物化学研究的进一步深入,不久的将来这一领域必将取得较大进展。另外,我们还应该认识到,在长期的进化过程中,不同种类的植物形成的信号转导机制是多种多样的,因此,应该进行植物间的比较性研究,这样才能真正了解不同植物中生长素和其他信号转导途径之间的相互作用,以及生长素在植物发育中的真实作用。

参考文献

- 1 Chory J, Wu D. Weaving the complex web of signal transduction. *Plant Physiol*, 2001, 125:77~80
- 2 Ross J. Evidence that auxin promotes gibberellin A1 biosynthesis in pea. *Plant J*, 2000, 21:547~552
- 3 Ross J. New interactions between classical plant hormones. *Trends Plant Sci*, 2001, 6(1):2~4
- 4 Xing Jun L, San Yu L, Jing Xing L. Effect of GA₃ spraying lignin and auxin contents and the correlated enzyme activities in bayberry (*Myrica rubra* Sieb) during flower-bud induction. *Plant Sci*, 2003, 164:549~556
- 5 Swarup R, Parry G, Graham N et al. Auxin cross-talk: integration of signaling pathways to control plant development. *Plant Mol Biol*, 2002, 49:411~426
- 6 汪斌,李维明. 植物激素的信号转导系统研究进展. 福建农业大学学报, 2001, 30(4):433~438
- 7 Inoue T, Higuchim, Hashimoto Y et al. Identification of CRE1 as a cytokinin receptor from *Arabidopsis*. *Nature*, 2001, 409:1060~1063
- 8 Abel S, Nguyen MD, Chow W et al. ACS4, a primary indoleacetic acid-responsive gene encoding l-aminocyclopropane-l-carboxylate synthase in *Arabidopsis thaliana*. *J Biol Chem*, 1995, 270:19093~19099
- 9 Abel S, Theologis A. A polymorphic bipartite motif signals nuclear targeting of early auxin-inducible related to Ps-IAA4 from pea. *Plant J*, 1995, 8:87~96
- 10 Ouaked F, Rozhen W, Iecourieux D et al. A MAPK pathway mediates ethylene signaling in plants. *EMBO J*, 2003, (22)6:1282~1288
- 11 Lehman A. HOOKLESS1, an ethylene response gene, is required for differential cell elongation in the *Arabidopsis* hypocotyls. *Cell*, 1996, 85:183~194
- 12 Raz V, Ecker JR. Regulation of differential growth in the apical hook of *Arabidopsis*. *Development*, 1999, 126:3661~3668
- 13 Pitts JP, Cernac A, Estelle M. Auxin and ethylene promote root hair elongation in *Arabidopsis*. *Plant J*, 1998, 16:553~560
- 14 Pickett FB, Wilson AK, Estelle M. The *aux1* mutation of *Arabidopsis* confers both auxin and ethylene resistance.

- Plant Physiol, 1990, 94:1462~1466
- 15 Grabov A, Blatt MR. Co-ordination of signaling elements in guard cell ion channel control. J Exp Bot, 1998, 49:351~360
 - 16 Blatt MR, Thiel G. K⁺ channels of stomatal guard cells: bimodal control of the K⁺ inward-rectifier evoked by auxin. Plant J, 1994, 5:55~68
 - 17 Eckert M, Kaldenhoff R. Light-induced stomatal movement of selected *Arabidopsis thaliana* mutants. J Exp Bot, 2000, 51: 1435~1442
 - 18 Timpte C, Wilson A, Estelle M. The *axr2-1* mutation of *Arabidopsis thaliana* is a gain of function mutation that disrupts an early step in auxin response. Genet, 1994, 138:1239~1249
 - 19 Nagpal P, Walker L, Young J et al. AXR2 encodes a member of the Aux/IAA protein family. Plant Physiol, 2000, 123:563~573
 - 20 汪俏梅, 马力耕. 油菜素甾醇类信号转导研究进展. 科学通报, 2003, 48(14):1499~1505
 - 21 Perez-Perez JM, Ponce MR, Micol JL. The *UCU1 Arabidopsis* gene encodes a SHAGGY/GSK3-like kinase required for cell expansion along the proximodistal axis. Dev Biol, 2002, 242: 161~173
 - 22 Yin Y, Wang ZY, Mora-Garcia S et al. BES1 accumulates in the nucleus in response to brassinosteroids to regulate gene expression and promote stem elongation. Cell, 2002, 109:181~191
 - 23 Mussig C, Fischer S, Altmann T. Brassinosteroid-regulated gene expression. Plant Physiol, 2002, 129:1241~1251
 - 24 Davies RT, Goetz DH, Lasswell J et al. IAR3 encodes an auxin conjugate hydrolase from *Arabidopsis*. Plant Cell, 1999, 11: 365~376
 - 25 Schumacher K, Vafeados D, McCarthy M et al. The *Arabidopsis det3* mutant reveals a central role for the vacuolar H⁺-ATPase in plant growth and development. Gene Dev, 1999, 13:3259~3270
 - 26 Iiiev E, Xu W, Polisensky DH et al. Transcriptional and posttranscriptional regulation of *Arabidopsis TCH4* expression by diverse stimuli: roles of cis regions and brassinosteroids. Plant Physiol, 2002, 130:770~783
 - 27 Hsieh HL, Okamoto H, Wang ML et al. *FIN219*, an auxin-regulated gene, defines a link between phytochrome A and the downstream regulator COP1 in light control of *Arabidopsis* development. Genes Dev, 2000, 14:1958~1970
 - 28 Nakazawa M, Yabe N, Ichikawa T et al. *DFL1*, an auxin-responsive *GH3* gene homologue, negatively regulates shoot cell elongation and lateral root formation, and positively regulates the light response of hypocotyls length. Plant J, 2001, 25:213~221
 - 29 Tian Q, Reed JW. Control of auxin regulated root development by the *Arabidopsis thaliana SHY2/IAA3* gene. Development, 1999, 126:711~721
 - 30 Colon-Carmona A, Chen DL, Yeh KC et al. Aux/IAA proteins are phosphorylated by phytochrome *in vitro*. Plant Physiol, 2000, 124:1728~1738
 - 31 Chattopadhyay S, Ang LH, Puente P et al. *Arabidopsis* bZIP protein HY5 directly interacts with light-responsive promoters in mediating light control of gene expression. Plant Cell, 1998, 10:673~683
 - 32 Osterlund MT, Hardtke CS, Wei N et al. Targeted destabilization of HY5 during light-regulated development of *Arabidopsis*. Nature, 2000, 405:462~466
 - 33 Wei N, Deng XW. Making sense of the COP9 signalosome: a regulatory protein complex conserved from *Arabidopsis* to human. Trends Genet, 1999, 15:98~103
 - 34 Schwechheimer C, Serino G, Callis J. Interactions of COP9 signalosome with the E3 ubiquitin ligase SCFTIR1 in mediating auxin response. Science, 2001, 292:1379~1382