

植物光敏色素作用因子PIFs的生物学功能

江薇¹, 肖宁², 陆怡¹, 戴毅¹, 吴美琴¹, 陈建民¹, 高勇^{1,*}

¹扬州大学生物科学与技术学院, 江苏扬州225009; ²江苏省里下河地区农业科学研究所, 江苏扬州225009

摘要: 光敏色素作用因子(phytochrome-interacting factors, PIFs)属于碱性-螺旋-环-螺旋(basic helix-loop-helix, bHLH)转录因子家族中的一个亚家族成员, 其通过调控基因的表达, 在抑制种子发芽, 提高幼苗暗形态发生, 促进避荫反应等方面起作用。本综述通过对PIFs转录因子的生物学功能研究进展的总结, 为PIFs的进一步研究提供帮助。

关键词: PIFs; 转录因子; 光; 赤霉素

Biological Function of Phytochrome-Interacting Factors in Plant

JIANG Wei¹, XIAO Ning², LU Yi¹, DAI Yi¹, WU Mei-Qin¹, CHEN Jian-Min¹, GAO Yong^{1,*}

¹College of Bioscience and Biotechnology, Yangzhou University, Yangzhou, Jiangsu 225009, China; ²Jiangsu Institute of Agricultural Science in the Lixiahe District, Yangzhou, Jiangsu 225009, China

Abstract: PIFs (phytochrome-interacting factors) are members of a small subset of basic helix-loop-helix transcription factors. By regulating the expression of downstream genes, PIFs play a vital role in many biological processes, such as repressing seed germination, promoting seedling skotomorphogenesis and promoting shade-avoidance. This review summarizes the research progress of biological function of PIFs, and provides help for the further study of PIFs.

Key words: PIFs; transcription factors; light; gibberellin

植物在长期进化过程中, 为适应和抵御各种生物和非生物胁迫, 形成了一整套复杂而有效的适应性机制。其中, 基因表达的转录调节在植物应答过程中起着十分重要的作用。转录因子(transcription factor, TF)是植物中最重要的一类调节因子, 对基因转录具有激活或抑制作用(Guilfoyle 1997)。光敏色素作用因子PIFs属于转录因子bHLH中的一个亚家族成员, 通过调控下游多个基因的表达, 在抑制种子萌发, 促进种子暗形态的发生和促进避荫反应等方面发挥了重要作用。PIFs作为细胞内的一个信号中心, 汇集了多个信号转导路径, 调控了多个转录网络, 从而驱动了下游形态发生的多个方面。

1 植物转录因子PIFs的结构特点

转录因子可以被分成许多个家族, 每一个家族都存在序列或结构上的共性(Pabo和Sauer 1992)。根据Plant Transcription Factor Database v2.0 (Plant TFDB v2.0), 植物转录因子根据其结合域不同, 可以分为58个家族(Zhang等2011)。其中具有螺旋-环-螺旋结构的家族, 被称为碱性-螺旋-环-螺旋(basic helix-loop-helix, bHLH)转录因子。

bHLH基序约含60个氨基酸, 由一个能与DNA结合的碱性区域(basic region)和 α 螺旋1-环- α 螺旋2 (helix 1-loop-helix 2)组成。bHLH转录因子作为植物转录因子中最大的家族之一, 在高等植物不同组织中广泛存在, 并参与众多代谢过程的调控, 在植物生长发育、胁迫应答和植物次生代谢中起重要作用。

光敏色素作用因子(phytochrome-interacting factors, PIFs)也称PILs (phytochrome interacting factor-like), 是一类bHLH转录因子, 它们能直接与光敏化的光敏色素(phytochrome, Phy)的活化形式Pfr (远红光吸收型光敏色素)相互作用(Toledo-Ortiz等2003)。在拟南芥中, PIFs家族由至少8个成员组成: PIL1、PIF1/PIL5、PIF3、PIF4、PIF5/PIL6、

收稿 2014-03-03 修定 2014-05-01

资助 国家自然科学基金青年基金(31101093)、江苏省高校自然科学基金研究面上项目基金(11KJB210005)、中国博士后科学基金(2013M541737)、江苏省博士后科研计划(1301049B)和江苏省自然科学基金(BK2011426)。

* 通讯作者(E-mail: gaoyong@yzu.edu.cn; Tel: 0514-87997217)。

PIF6/PIL2、PIF7和PIL8/PIF8。PIFs与多种光敏色素相互作用,以不同效率转换光信号来控制基因的表达(Castillon等2007)。最初Ni等(1998)用酵母双杂交的方法,以光敏色素B (phyB)的C-末端作为诱饵,从拟南芥中筛选到了第一个可与光敏色素蛋白直接相互作用的PIFs蛋白PIF3,同时还表明PIF3是具有E-box结合功能的bHLH蛋白,定位于核内,是螺旋-环-螺旋家族的一员。其后,通过类似酵母双杂交的方法鉴定出了其他的PIFs,它们的氨基酸序列与PIF3类似(Leivar和Quail 2011)。PIFs转录因子除了具有bHLH结构域,还具有与PHY相互作用的APB结构域和APA结构域。APB结构域(active phytochrome B-binding domain)是PIFs中的一个相对保守的N-末端序列,称为光敏色素B (phyB)结合位点,APB结构域在PIFs与phyB的结合中具有重要的作用。在PIFs家族中PIF1和PIF3还存在一个光敏色素A (phyA)结合区APA结构域 (active phytochrome A-binding domain), PIF1和PIF3通过APA结构域与phyA结合。

2 植物PIFs参与光信号响应

光是影响高等植物生长发育的一种重要的环境因子(Batschauer 1998),为植物进行光合作用提供能源,同时作为一种重要的发育信号调控植物形态建成,影响着从种子萌发到开花结果等几乎全部的植物生命周期。长期进化使高等植物拥有复杂而精细的光信号感受和应答系统(Chory和Wu 2001),它们主要通过对光调节基因的表达调控来实现对光信号应答的整体控制。

2.1 植物PIFs参与光信号路径

光诱导的信号传递过程是由光敏色素家族的光感受器获取光信号,启动细胞内的转导过程,然后经过一系列的过程调节了2 500多个基因的表达,最终引起细胞核内直接响应生长发育(如向性、强度、颜色、昼夜和季节的持续时间等)基因表达的改变,称为光形态发生(photomorphogenesis),这个过程贯穿植物的整个生命周期。

光信号传递到转录网络的过程涉及光活化的光敏色素分子由细胞质向细胞核快速迁移,并通过与细胞核中的光敏色素作用因子PIFs相互作用而诱导靶基因的转录应答。PIFs家族的成员PIF1、PIF3、PIF4、PIF5和PIF7能够特异性地结

合到一个核心的DNA G-box基序(CACGTG)上,这表明从光敏化的光敏色素分子到它们各自的靶基因有一直接的信号通路(Leivar等2008; Moon等2008; Oh等2009)。Bauer等(2004)的研究表明,光敏色素B (phyB)在几分钟内就与PIF3在亚细胞结构共定位。带有GFP标记的PIF3在黑暗生长的幼苗中高水平表达,暴露在光中其含量会快速且大量减少,推测在植物体内phy负调控PIF3的活动。后来Quail实验室的研究表明,这种PIF3含量的减少是由于phyA或phyB直接结合到细胞核中PIF3的APA或APB位点,诱导PIF3快速磷酸化,接着通过泛素-蛋白酶体系统(UPS)导致PIF3的快速的泛素化和降解(Park等2004; Al-Sady等2006, 2008)。关于PIF1、PIF4和PIF5也得到了类似的结果(Oh等2006; Shen等2007, 2008; Lorrain等2008)。因此,信号从光敏化的phy分子到细胞中相关互作因子的转导过程中,主要的生化机制是这些PIFs转录因子的转磷酸作用,这种翻译后修饰可以通过UPS系统标记需要泛素化和降解的蛋白。最近的报告表明,一种类似于酵母多泛素结合蛋白RAD23的拟南芥蛋白HEMERA(HMR)参与了光诱导的PIF1和PIF3的降解(Chen等2010)。RAD23的作用是使多泛素化蛋白运输到蛋白酶体而被降解。

光诱导的PIFs的快速降解不会导致蛋白全消失,而是保持一个较低稳态的蛋白质水平。当将植物重放回黑暗中时,伴随活化的光敏色素Pfr的消失,PIFs不再降解,PIFs蛋白在黑暗中会快速重新积累至较高水平;随后当重新暴露在光下,再次诱导PIFs快速的降解。这种被phy诱导的快速而可逆的PIFs水平的动态调控显示,PIFs不仅参与幼苗初期去黄化,在植株生长发育中也有重要的潜在作用。然而PIFs中的PIF7是一个明显的例外,尽管其也与光敏化的phyB相互作用,并在核内共定位,但并没有检测到光诱导的磷酸化或降解(Kidokoro等2009)。

2.2 PIFs促进植物的暗形态发生及去黄化

当植物幼苗处于暗处生长时,其下胚轴极度伸长,幼苗顶端弯曲,子叶小而不展开、不发达,而且含有黄化质体,这个过程就是暗形态发生(skotomorphogenesis),又称光形态抑制或黄化生长。暗形态发生保证萌发后的种子使用种子自生储存

的能量,快速从地下的黑暗环境生长到地面上。

PIFs能够促进在黑暗中生长的野生型植株的暗形态发生。早期的研究表明PIFs蛋白能作用于幼苗去黄化过程,而光敏色素phy会引起PIFs的降解。遗传分析表明*pif3*、*pif4*、*pif5*和*pif7*单突变体的幼苗表现出光过敏的表型,即在黑暗中具有比野生型较短的下胚轴和较大的子叶,暴露在光下几天后便可完成光形态建成的过程(Monte等2004; Khanna等2007; Leivar等2008; Lorrain等2008, 2009)。这也表明PIFs负调控光下phy的信号转导,在黑暗中独立自主地促进暗形态发生,抑制光形态建成(Duek和Fankhauser 2005; Castillon等2007; Bae和Choi 2008)。最近研究使用了各种*pif*单突变体或*pifs*双突变体,在长期的连续红光(R)中,PIFs蛋白种类不再增加,phyB水平显著提高,这与幼苗光过敏度增加有关(Khanna等2007; Leivar等2008; Al-Sady等2008)。此外,PIF3特异性位点的突变表明,在光下PIF3是否能结合到它的DNA的靶位点取决于phyB能否和细胞内的PIF3相互作用(Al-Sady等2008)。总的来说,PIFs在持续红光中主要通过直接调节光敏色素的数量,调节对光的敏感度,来调控幼苗去黄化,这个过程是一个负反馈通路。现在有证据表明PIFs通过刺激构成光形态发生基因(*COPI*)催化泛素化和phyB的降解来促进反馈过程(Jang等2010)。

对*pif*突变体表型的研究显示,在黑暗中PIFs基因家族间具有各种叠加或协同的作用,在黑暗中生长的*pifq*四突变体植株具有最类似光敏形态发生(COP)的表型。这种COP表型幼苗与在黑暗中生长的*pifq*四突变体在细胞和亚细胞水平也较一致,其细胞参数,如叶绿体发育等表型与在光下生长的野生型幼苗非常类似。在黑暗中*PIF1*、*PIF3*、*PIF4*和*PIF5*四基因的缺失突变体将不能促进暗形态发生,表明这4个PIF基因共同参与维持暗形态发生,光敏化的光敏色素通过诱导PIFs的快速降解启动光形态建成发育(Zhang等2013)。这些研究结果表明PIFs对在黑暗中的黄化幼苗具有抑制光形态发生和促进暗形态发生的作用,在光下phy能诱导PIFs的快速降解,从而解除PIFs对光形态发生的抑制作用。

PIFs突变体的表达谱分析表明,黑暗中生长

的*pifq*植株中大多数基因表达变化是因为缺少了*PIF*基因(Lorrain等2009; Shin等2009)。在去黄化过程中观察到的各种形态变化大部分由这些基因参与,如参与叶绿体生物合成相关的光合作用基因,以及各种与生长素、赤霉素、细胞分裂素和乙烯等激素通路相关的基因的合成,它们参与生长发育应答,以及由异养过渡为自养的新陈代谢过程。因此,在正常植株发育中,PIFs具有控制phy调控的多个基因表达的功能。

2.3 PIFs参与植物避荫反应

植物可以通过光质信号感觉到邻近的竞争者,并且对其做出响应,如茎伸长等,这可以增强植物对光的捕获力以及在群体中的竞争力。避荫响应被光信号和激素之间的相互作用所紧密协调,其中必不可少的是phyB受体(感受红光和远红光的比例,即R:FR)和赤霉素GA。Franklin提供了一个极好的关于避荫综合症(SAS)的研究(Franklin等2008)。避荫综合症就是植株由于生长在较密集的环境中而被其他植物的阴影遮住,其在阴影下(低的红光与远红光比)表现出典型的避荫生长响应:较少的叶(叶生物量少),长而细但硬度系数高的叶柄,以获取最大光能(足够高而避免被遮光),即保证在存活下去的前提下获取最大的生长效率。

研究指出,PIF4和PIF5在光形态建成的植株SAS反应中发挥功能(Lorrain等2008)。将在白光中生长的野生型幼苗转移到模拟的荫蔽处,PIF4和PIF5蛋白含量将快速增加。*pif4*和*pif5*单突变体和*pif4 pif5*双突变体从白光条件下转移到模拟荫蔽处,子叶下胚轴伸长率降低,参与避荫反应的标记基因的表达量也减少;相反,PIF4和PIF5过表达的植株则具有相反的表型,即具有长的下胚轴和叶柄,以及高表达的反应避荫反应的标记基因,并伴随剩余能量的减少以响应避荫反应。因此,PIF4和PIF5对促进SAS反应具有积极作用(Lorrain等2008),利用芯片分析技术发现,PIF5在体内能够和响应避荫的标记基因*PIL1*、*XTR7*和*HFR1*启动子的G-box区域相结合(Hornitschek等2009)。*pif*突变体对光敏感是由于phyB水平升高,是PIFs到phyB直接负反馈的结果(Leivar等2008; Al-Sady等2008; Khanna等2007)。与野生型相比,在突变体内升高的phyB通过产生较高的光活性Pfr,响应模拟荫蔽

的处理,在突变体内减弱荫蔽的效应。

几个能快速响应荫蔽,而参与SAS的基因已被发现(Roig-Villanova等2007; Lorrain等2008; Sorin等2009),其中有2个bHLH基因*HFR1*和*PIL1*的响应较为有趣。在较长时期暴露在植物生长的荫蔽中,*HFR1*积累而抑制SAS反应,这个负反馈环可以防止过度反应。Hornitschek等(2009)的研究表明,*HFR1*通过与PIF4和PIF5形成不与DNA结合的异源二聚体,从而拮抗这2个因子在伸长生长和避荫反应中的作用。*PIL1*也被报道是植物响应短暂或长时间荫蔽所必须的,但其分子机制尚不清楚。

3 植物PIFs参与赤霉素信号响应

赤霉素(GA)作为一种重要的生长激素,调控胚根的生长、茎杆的伸长、叶片的延展、花的发育、花器官的分化和果实的成熟等各个方面(Sun 2010, 2011)。PIFs是红光下光形态建成的调控因子,既能与光敏色素相结合(Ni等1998; Kim等2003; Bauer等2004),又能与植物赤霉素信号传导途径中的关键基因相互作用(Feng等2008)。

3.1 植物PIFs参与赤霉素路径

PIFs是光合通路和赤霉素信号传导通路的节点,能够激活其他基因的表达,对植物的生长和发育起非常重要的作用。赤霉素信号是由GA受体GID1 (GA INSENSITIVE DWARF1)感知,GID1是一类可溶性蛋白,细胞质和细胞核中均有分布。DELLA蛋白是细胞核转录调控子,DELLA可能通过产生转录重排抑制GA信号转导并限制植物生长。GA与GID1的结合能增强GID1和DELLA之间的相互作用,介导DELLA蛋白通过泛素-蛋白酶解途径的快速降解(Sun 2010, 2011)。PIF3能够与DELLA蛋白相互作用,调节拟南芥下胚轴的伸长(de Lucas等2008)。研究表明,PIFs能够激活拟南芥的DELLA蛋白基因*RG1*的表达,从而调节植物生长发育(Josse等2011)。

光活化的光敏色素会迅速地抑制GA生物合成基因(如*GA3ox1*、*GA20ox1*、*GA20ox2*和*GA20ox3*)的表达,促进GA分解代谢基因(如*GA2ox1*和*GA2ox2*)的表达,最后导致从黑暗中转移至光下的拟南芥幼苗中有生物活性的GA含量下降(Achard等2007; Alabadi等2008; Alabadi和Blazquez 2009),这些反应包括PIFs介导的(如*GA3ox1*)或不依赖

PIFs的(如*GA20ox2*和*GA2ox*)基因。DELLA蛋白是赤霉素信号转导途径中的关键成员,能够降低光诱导的PIFs蛋白,减少PIFs直接引起的反应,是PIFs蛋白转录调控活动的负调控子。DELLA蛋白GAI和RGA分别与PIF3和PIF4相互作用,抑制它们与DNA结合活性,并抑制其转录调控活性(de Lucas等2008; Feng等2008)。DELLA蛋白缺失的四突变体和五突变体出现部分逆转野生型植株在光下抑制子叶下胚轴伸长的现象(Feng等2008; Achard等2007)。然而,在黑暗生长的植株中,这些四突变体和五突变体对黄化状态没有明显的影响。因此,在黄化幼苗中正常范围内高水平的GA增强PIFs在促进暗形态发生中的作用。光照下生长的完全去黄化的植株,GA活性不依赖光的调控,可能通过DELLA介导PIF3和PIF4活性的变化,影响植株的生长发育。

GA通路在避荫响应中的作用显示,荫蔽诱导DELLA蛋白的减少,减轻这些蛋白对生长的约束作用(Djakovic-Petrovic等2007)。然而,遗传证据表明,这种DELLA蛋白的减少对完全荫蔽诱导的伸长反应是必要而并不充分的。对完全荫蔽的响应需要phyB-Pfr释放引起的抑制PIF4和/或PIF5蛋白的积累(Lorrain等2008),以及伴随的GA诱导DELLA降解解除了DELLA对PIFs转录活动的抑制(de Lucas等2008; Feng等2008)。

3.2 PIFs参与调节种子萌发

种子是种子植物所特有的延存器官,其休眠和萌发是植物体重要的生命活动之一。种子休眠通常是指完整的具生活力的种子在适宜萌发的条件下仍不萌发(发芽)的现象。脱落酸(ABA)是一个诱导休眠的正调节因子,可能参与休眠的保持,因为种子解除休眠过程中内源ABA含量下降(Kucera等2005)。ABA生物合成基因的过量表达增加种子内源ABA含量,提高种子休眠或延迟萌发。赤霉素(GA)可以解除休眠,促进萌发(Debeaujon和Koornneef 2000; Finkelstein等2008),大量的研究表明在种子解除休眠和萌发过程中,GA大量累积。

休眠的拟南芥种子需要光激活光敏色素系统以及冷处理才能促进有效的萌发(Penfield等2005; Oh等2007)。PIF1/PIL5和SPT分别在黑暗与光照下抑制种子的萌发,Tsiantis (2006)提出了一个解除

种子休眠机制的模型: PIF1/PIL5和SPT是bHLH类的蛋白, 它们都通过抑制GA的生物合成抑制萌发。光可以减弱PIF1/PIL5的抑制萌发作用, 低温则可以减弱SPT的抑制萌发作用, 光和低温同时作用解除种子休眠, 促进萌发。

PIF1/PIL5主要通过抑制GA生物合成关键基因*GA3ox1*和*GA3ox2*的表达, 促进GA分解代谢基因*GA2ox2*的表达(Oh等2007), 维持了低水平的GA。同时, PIF1/PIL5促进ABA生物合成基因*ABA1*、*NCED6*和*NCED9*的表达, 抑制ABA分解代谢基因*CYP707A2*的表达, 产生高水平的ABA。此外, PIF1/PIL5促进DELLA基因*GAI*和*RG1*的表达, 降低了种子对GA的敏感性。染色质免疫沉淀技术(ChIP)分析发现, PIF1/PIL5可以结合在*GAI*和*RG1*的启动子区, 表明这两个DELLA基因的表达可能受PIF1/PIL5的直接调控。种子暴露在光下, 激活光敏色素, 光敏化的phy诱导PIF1/PIL5的降解, 导致GA水平的升高, ABA水平下降, 使种子对GA的敏感性增加, 促进种子萌发(Oh等2007; Bae和Choi 2008; Seo等2009), PIF1突变的*pif1*种子却不需要光照处理就可以萌发。表达谱的分析数据显示, 野生型种子在光下暴露12 h后, 2 000个超过1.5倍响应的基因中, 70%基因与*pif1*突变体种子在黑暗中的反应相似, 表明PIF1在光诱导的种子萌发过程及调节phy诱导转录的变化中发挥重要作用。全基因组的染色质免疫沉淀芯片分析确定, 这些受phy-PIF1调控的基因中有14%的基因的启动子区有PIF1的结合位点, 可以证明它们是PIF1的直接靶基因(Oh等2009)。这些基因中有参与激素信号传导的转录因子, 也有参与细胞壁代谢的各种酶, 多方面共同作用以驱使种子萌发。

4 植物PIFs在其他方面的功能

4.1 PIFs参与生物钟调节

植物中的许多生理和生化反应都表现出一种内源的近似于24 h的昼夜节律现象, 这种内源的计时系统称为生物钟(Bujdoso和Davis 2013)。生物钟几乎参与调控了植物体所有的新陈代谢和生长发育过程, 使植物体与外界环境条件达到时间和空间的同步, 极大地增强了植物环境适应性和竞争能力。光敏色素及其相关的光信号途径组分(PIF3、PIF4、PIF5、ELF3、ELF4、FHY3、

DET1和HY5等)感受外界光信号, 并调控生物钟核心循环基因的表达来重新设定生物钟。在转录水平上, 通过生物钟的控制, 光敏化的phy间接调控PIF4、PIF5和PIF7的表达(Kidokoro等2009), 转录水平和转录后水平PIF4和PIF5蛋白的净产量决定在光-暗昼夜循环周期中子叶下胚轴伸长率(Nozue等2007)。当PIF4和PIF5水平很高时, 伸长率最大, 这一般发生在夜晚结束时。有研究认为这可以解释光周期控制子叶下胚轴的伸长(Niwa等2009)。

4.2 PIFs与高温

最近有相关的报道指出, 去黄化的拟南芥幼苗可以在高温下生长, PIF4选择性地响应高温环境, 类似于在荫蔽环境下生长(Koini等2009; Stavang等2009)。*pif4*突变体无正常的下胚轴、伸长的上胚轴和叶片偏向性, 这与野生型由22 °C转移至28 °C时所展现的表型相似。此外, 该温度变化导致PIF4转录水平出现一个快速的升高, 这表明感温信号通路可能通过选择性控制PIF4的丰度来调控这个反应, 但这个与温度相关的信号通路具体的路径仍需进一步研究。

4.3 PIFs在开花中的作用

最新的研究揭示PIF4在调控开花时间中起作用(Brock等2010)。然而, *pifq*四突变体或*pif1*、*pif3*、*pif4*、*pif5*单突变体均没有检测到开花时间上的差异(Shin等2009)。对这个明显不同的研究结果的进一步的调查可能为PIF4信号活动在开花中作用的分子基础提供帮助。

4.4 PIFs与BR

油菜素内酯(brassinosteroid, BR)是植物生长发育中需要的一类植物激素, 在植物的生长、发育和繁殖过程中起着重要调节作用。BR和GA在整个发育过程中有许多相似的作用。缺失BR或GA的突变体表现出各种程度的相似表型, 包括植株矮小、种子萌发率降低、黑暗中去黄化率降低以及延迟开花(Steber和McCourt 2001; Alabadi等2004; Jaillais和Chory 2010)。BR由受体油菜素甾醇不敏感激酶BRI1 (brassinosteroid-insensitive 1)感知, 下游信号转导导致BZR1家族转录因子的激活, BZR1控制响应BR的基因的表达。BZR1 (brassinazole-resistant 1)、BZR2 (brassinazole-resistant 2)与PIFs以及GA信号通路中的DELLA蛋白互动, 共

同调节许多基因的表达、细胞伸长和光形态发生(Bai等2012; Gallego-Bartolome等2012; Li等2012; Oh等2012)。DELLA和BZR1都与PIF4相互作用, PIF4和BZR1共同结合到许多基因的启动子区。GA、BR和生长素诱导PRE家族的表达, 通过阻止一些抑制HLH因子的表达, 促进细胞伸长(Bai等2012)。

4.5 PIFs与生长素

目前一个新的生长素生物合成途径是, 吲哚-3-乙酸(indole-3-acetic acid, IAA)是由左旋色氨酸通过一个主要的吲哚丙酮酸(IPA)路径合成, 这个路径涉及色氨酸氨基转移酶TAA (tryptophan amino transferase of *Arabidopsis*)和黄素单氧酶加速的成员YUC (yucca) (Stepanova等2008; Tao等2008; Yamada等2009; Mashiguchi等2011; Won等2011)。PIF4、PIF5和PIF7结合到*TAA1*和*YUC8*的启动子区, 激活这2个基因的表达(Franklin等2011; Sun 2011; Hornitschek等2012; Li等2012)。响应避荫反应和高温的信号路径可能汇集于生长素调控的诱导伸长反应的信号通路(Roig-Villanova等2007)。PIF4在高温响应中占主导地位(Koini等2009; Stavang等2009), PIF5参与SAS响应(Roig-Villanova等2007; Lorrain等2008; Sorin等2009), 因此PIFs很可能参与了生长素的信号路径。

4.6 PIFs和乙烯

乙烯信号路径与PIF1在促进幼苗暗形态发生中发挥的作用相似, 可以通过抑制原叶绿素酸脂的超积累并诱导与叶绿素合成密切相关的酶的编码基因*PORA*和*PORB*的表达, 促进黑暗中生长的植株暗形态发生(Zhong等2009)。黑暗中生长的乙烯信号通路缺陷体(*ein3*、*eil1*双基因突变体)表现出类似于*pif*突变体的光诱导的脱色, 在*pif1 ein3 eil1*三突变体中也出现这种现象, 然而目前还没有证据显示在这些缺失功能的突变体之间存在交叉调节。PIF5过表达将会诱导乙烯信号通路相关基因的过表达, 在黑暗中生长的幼苗将形成一个类似*pif1 ein3 eil1*三基因突变体的表型, 而*pif5*突变体有一个微小的钩状不弯曲和子叶分离的表型(Khanna等2007)。目前研究表明*EIN3* (ethylene insensitive 3)能够直接激活PIF3, PIF3是光下乙烯诱导下胚轴伸长反应所必不可少的(Zhong等2012)。

5 展望

PIFs是植物整个生命周期中光形态发育的调控因子, 通过影响与细胞壁形成及激素相关基因的表达调控植物的生长和发育(de Lucas和Prat 2014)。在黑暗下PIFs因子能活化靶基因的表达, 而光照诱导的PIFs因子降解可以减少这些靶基因的表达。PIFs因子能直接结合到靶基因启动子区, 也能够与活化形式的光敏色素相互作用, 因此PIFs因子是研究光调控基因表达机制的很好突破口。光敏色素可以通过三个或四个通路调节PIFs响应光照: 一个直接的诱导蛋白水解的路径, 以及三个间接的路径——GA信号通路、COP1-SPA通路和生物钟信号通路。这些通路汇集在PIFs以及与它们具有协同作用的蛋白上, 调控一系列从种子萌发到形成植株的发育过程。PIFs作为一个细胞内信号中心, 集合多个信号来共同调节转录网络, 以驱动多个形态发生反应。

研究表明, 由于PIFs的内在蛋白质性质及基因表达模式的差异, PIFs在不同发育和生理过程中发挥相同或特异的生物学功能(Jeong和Choi 2013)。通过比较*pif*四突变体*pifq*和*pif*三基因突变体在响应光和荫蔽的情况, 证明了不同PIF在种子形态发生等转录调控中发挥了重叠冗余的作用, 但每个PIF的作用都是特异的(Leivar等2012)。然而PIFs功能在许多方面的研究还不够透彻, 如PIFs能够与胁迫相关的DELLA蛋白相互作用, 但其在胁迫路径中的功能, PIFs在开花中是否有作用, 以及其他家族成员如PIF6和PIF8在这些反应中所发挥的作用, 都有待进一步的研究。

虽然人们对光敏色素传导光信号的机制已有了一定的认识, 然而对于光敏色素作用因子的研究主要是在拟南芥和水稻中的研究, 这些研究结果对其他植物是否依然适用, 仍然需要进一步的研究。随着这些因子的鉴定、活性和表达研究的开展, 人们对光敏色素传导光信号机制的了解将更加深入。

参考文献

- Achard P, Liao LL, Jiang CF, Desnos T, Bartlett J, Fu XD, Harberd NP (2007). DELLAs contribute to plant photomorphogenesis. *Plant Physiol*, 143: 1163~1172
- Alabadi D, Blazquez MA (2009). Molecular interactions between

- light and hormone signaling to control plant growth. *Plant Mol Biol*, 69: 409–417
- Alabadi D, Gil J, Blazquez MA, Garcia-Martinez JL (2004). Gibberellins repress photomorphogenesis in darkness. *Plant Physiol*, 134: 1050–1057
- Alabadi D, Gallego-Bartolome J, Orlando L, Garcia-Carcel L, Rubio V, Martinez C, Frigerio M, Iglesias-Pedraz JM, Espinosa A, Deng XW et al (2008). Gibberellins modulate light signaling pathways to prevent *Arabidopsis* seedling de-etiolation in darkness. *Plant J*, 53: 324–335
- Al-Sady B, Kikis EA, Monte E, Quail PH (2008). Mechanistic duality of transcription factor function in phytochrome signaling. *Proc Natl Acad Sci USA*, 105: 2232–2237
- Al-Sady B, Ni WM, Kircher S, Schafer E, Quail PH (2006). Photoactivated phytochrome induces rapid PIF3 phosphorylation prior to proteasome-mediated degradation. *Mol Cell*, 23: 439–446
- Bae G, Choi G (2008). Decoding of light signals by plant phytochromes and their interacting proteins. *Annu Rev Plant Biol*, 59: 281–311
- Bai MY, Shang JX, Oh E, Fan M, Bai Y, Zentella R, Sun TP, Wang ZY (2012). Brassinosteroid, gibberellin, and phytochrome impinge on a common transcription module in *Arabidopsis*. *Nat Cell Biol*, 14 (8): 810–817
- Batschauer A (1998). Photoreceptors of higher plants. *Planta*, 206: 479–492
- Bauer D, Viczian A, Kircher S, Nobis T, Nitschke R, Kunkel T, Panigrahi KCS, Adam E, Fejes E, Schafer E et al (2004). Constitutive photomorphogenesis 1 and multiple photoreceptors control degradation of phytochrome interacting factor 3, a transcription factor require for light signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 16: 1433–1445
- Brock MT, Maloof JN, Weinig C (2010). Genes underlying quantitative variation in ecologically important traits: *PIF4* (*phytochrome interacting factor 4*) is associated with variation in internode length, flowering time, and fruit set in *Arabidopsis thaliana*. *Mol Ecol*, 19: 1187–1199
- Bujdoso N, Davis SJ (2013). Mathematical modeling of an oscillating gene circuit to unravel the circadian clock network of *Arabidopsis thaliana*. *Front Plant Sci*, 4: 3
- Castillon A, Shen H, Huq E (2007). Phytochrome interacting factors: Central players in phytochrome-mediated light signaling networks. *Trends Plant Sci*, 12: 514–521
- Chen M, Galvao RM, Li MN, Burger B, Bugea J, Bolado J, Chory J (2010). *Arabidopsis* HEMERA/pTAC12 initiates photomorphogenesis by phytochromes. *Cell*, 141: 1230–1240
- Chory J, Wu DY (2001). Weaving the complex web of signal transduction. *Plant Physiol*, 125: 77–80
- Debeaujon I, Koornneef M (2000). Gibberellin requirement for *Arabidopsis* seed germination is determined both by testa characteristics and embryonic abscisic acid. *Plant Physiol*, 122: 415–424
- de Lucas M, Daviere JM, Rodriguez-Falcon M, Pontin M, Iglesias-Pedraz JM, Lorrain S, Fankhauser C, Blazquez MA, Titarenko E, Prat S (2008). A molecular framework for light and gibberellin control of cell elongation. *Nature*, 451: 480–484
- de Lucas M, Prat S (2014). PIFs get BRright: PHYTOCHROME INTERACTING FACTORS as integrators of light and hormonal signals. *New Phytol*, 202: 1126–1141
- Djakovic-Petrovic T, de Wit M, Voesenek LACJ, Pierik R (2007). DELLA protein function in growth responses to canopy signals. *Plant J*, 51: 117–126
- Duek PD, Fankhauser C (2005). bHLH class transcription factors take centre stage in phytochrome signalling. *Trends Plant Sci*, 10: 51–54
- Feng SH, Martinez C, Gusmaroli G, Wang Y, Zhou JL, Wang F, Chen LY, Yu L, Iglesias-Pedraz JM, Kircher S et al (2008). Coordinated regulation of *Arabidopsis thaliana* development by light and gibberellins. *Nature*, 451: 475–480
- Finkelstein R, Reeves W, Ariizumi T, Steber C (2008). Molecular aspects of seed dormancy. *Annu Rev Plant Biol*, 59: 387–415
- Franklin KA (2008). Shade avoidance. *New Phytol*, 179: 930–944
- Franklin KA, Lee SH, Patel D, Kumar SV, Spartz AK, Gu C, Ye S, Yu P, Breen G, Cohen JD et al (2011). PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR 4 (PIF4) regulates auxin biosynthesis at high temperature. *Proc Natl Acad Sci USA*, 108: 20231–20235
- Gallego-Bartolome J, Minguet EG, Grau-Enguix F, Abbas M, Locascio A, Thomas SG, Alabadi D, Blazquez MA (2012). Molecular mechanism for the interaction between gibberellin and brassinosteroid signaling pathways in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 109: 13446–13451
- Guilfoyle TJ (1997). The structure of plant gene promoters. In: Setlow JK (ed). *Genetic Engineering*. New York: Plenum Press, 19: 15–47
- Hornitschek P, Kohnen MV, Lorrain S, Rougemont J, Ljung K, Lopez-Vidriero I, Franco-Zorrilla JM, Solano R, Trevisan M, Praderwand S et al (2012). Phytochrome interacting factors 4 and 5 control seedling growth in changing light conditions by directly controlling auxin signaling. *Plant J*, 71: 699–711
- Hornitschek P, Lorrain S, Zoete V, Michielin O, Fankhauser C (2009). Inhibition of the shade avoidance response by formation of non-DNA binding bHLH heterodimers. *EMBO J*, 28: 3893–3902
- Jaillais Y, Chory J (2010). Unraveling the paradoxes of plant hormone signaling integration. *Nat Struct Mol Biol*, 17: 642–645
- Jang IC, Henriques R, Seo HS, Nagatani A, Chua NH (2010). *Arabidopsis* PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR proteins promote phytochrome B polyubiquitination by COP1 E3 ligase in the nucleus. *Plant Cell*, 22: 2370–2383
- Jeong J, Choi G (2013). Phytochrome-interacting factors have both shared and distinct biological roles. *Mol Cells*, 35: 371–380
- Josse EM, Gan YB, Bou-Torrent J, Stewart KL, Gilday AD, Jeffrey CE, Vaistij FE, Martinez-Garcia JF, Nagy F, Graham IA et al (2011). A DELLA in disguise: SPATULA restrains the growth of the developing *Arabidopsis* seedling. *Plant Cell*, 23: 1337–1351
- Khanna R, Shen Y, Marion CM, Tsuchisaka A, Theologis A, Schafer E, Quail PH (2007). The basic helix-loop-helix transcription factor PIF5 acts on ethylene biosynthesis and phytochrome signaling by distinct mechanisms. *Plant Cell*, 19: 3915–3929
- Kidokoro S, Maruyama K, Nakashima K, Imura Y, Narusaka Y, Shinwari ZK, Osakabe Y, Fujita Y, Mizoi J, Shinozaki K et al (2009).

- The phytochrome-interacting factor PIF7 negatively regulates *DREB1* expression under circadian control in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 151: 2046–2057
- Kim J, Yi HK, Choi G, Shin B, Song PS, Choi GS (2003). Functional characterization of phytochrome interacting factor 3 in phytochrome-mediated light signal transduction. *Plant Cell*, 15: 2399–2407
- Koini MA, Alvey L, Allen T, Tilley CA, Harberd NP, Whitelam GC, Franklin KA (2009). High temperature-mediated adaptations in plant architecture require the bHLH transcription factor PIF4. *Curr Biol*, 19: 408–413
- Kucera B, Cohn MA, Leubner-Metzger G (2005). Plant hormone interactions during seed dormancy release and germination. *Seed Sci Res*, 15: 281–307
- Leivar P, Monte E, Al-Sady B, Carle C, Storer A, Alonso JM, Ecker JR, Quail PH (2008). The *Arabidopsis* phytochrome-interacting factor PIF7, together with PIF3 and PIF4, regulates responses to prolonged red light by modulating phyB levels. *Plant Cell*, 20: 337–352
- Leivar P, Quail PH (2011). PIFs: pivotal components in a cellular signaling hub. *Trends Plant Sci*, 16: 19–28
- Leivar P, Tepperman JM, Cohn MM, Monte E, Al-Sady B, Erickson E, Quail PH (2012). Dynamic antagonism between phytochromes and PIF family basic helix-loop-helix factors induces selective reciprocal responses to light and shade in a rapidly responsive transcriptional network in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 24: 1398–1419
- Li QF, Wang C, Jiang L, Li S, Sun SSM, He JX (2012). An interaction between BZR1 and DELLAs mediates direct signaling crosstalk between brassinosteroids and gibberellins in *Arabidopsis*. *Sci Signal*, 5: ra72
- Lorrain S, Allen T, Duek PD, Whitelam GC, Fankhauser C (2008). Phytochrome-mediated inhibition of shade avoidance involves degradation of growth-promoting bHLH transcription factors. *Plant J*, 53 (2): 312–323
- Lorrain S, Trevisan M, Pradervand S, Fankhauser C (2009). Phytochrome interacting factors 4 and 5 redundantly limit seedling de-etiolation in continuous far-red light. *Plant J*, 60: 449–461
- Mashiguchi K, Tanaka K, Sakai T, Sugawara S, Kawaide H, Natsume M, Hanada A, Yaeno T, Shirasu K, Yao H et al (2011). The main auxin biosynthesis pathway in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 108: 18512–18517
- Monte E, Tepperman JM, Al-Sady B, Kaczorowski KA, Alonso JM, Ecker JR, Li X, Zhang YL, Quail PH (2004). The phytochrome-interacting transcription factor, PIF3, acts early, selectively, and positively in light-induced chloroplast development. *Proc Natl Acad Sci USA*, 101: 16091–16098
- Moon J, Zhu L, Shen H, Huq E (2008). PIF1 directly and indirectly regulates chlorophyll biosynthesis to optimize the greening process in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 105: 9433–9438
- Ni M, Tepperman JM, Quail PH (1998). PIF3, a phytochrome-interacting factor necessary for normal photoinduced signal transduction, is a novel basic helix-loop-helix protein. *Cell*, 95 (5): 657–667
- Niwa Y, Yamashino T, Mizuno T (2009). The circadian clock regulates the photoperiodic response of hypocotyl elongation through a coincidence mechanism in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Physiol*, 50: 838–854
- Nozue K, Covington MF, Duek PD, Lorrain S, Fankhauser C, Harmer SL, Maloof JN (2007). Rhythmic growth explained by coincidence between internal and external cues. *Nature*, 448: 358–361
- Oh E, Kang H, Yamaguchi S, Park J, Lee D, Kamiya Y, Choi G (2009). Genome-wide analysis of genes targeted by PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR 3-LIKE5 during seed germination in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 21: 403–419
- Oh E, Yamaguchi S, Hu JH, Yusuke J, Jung B, Paik I, Lee HS, Sun TP, Kamiya Y, Choi G (2007). PIL5, a phytochrome-interacting bHLH protein, regulates gibberellin responsiveness by binding directly to the *GAI* and *RGA* promoters in *Arabidopsis* seeds. *Plant Cell*, 19: 1192–1208
- Oh E, Yamaguchi S, Kamiya Y, Bae G, Chung WI, Choi G (2006). Light activates the degradation of PIL5 protein to promote seed germination through gibberellin in *Arabidopsis*. *Plant J*, 47: 124–139
- Oh E, Zhu JY, Wang ZY (2012). Interaction between BZR1 and PIF4 integrates brassinosteroid and environmental responses. *Nat Cell Biol*, 14: 802–809
- Pabo CO, Sauer RT (1992). Transcription factors: Structural families and principles of DNA recognition. *Annu Rev Biochem*, 61: 1053–1095
- Park E, Kim J, Lee Y, Shin J, Oh E, Chung WI, Liu JR, Choi G (2004). Degradation of phytochrome interacting factor 3 in phytochrome-mediated light signaling. *Plant Cell Physiol*, 45: 968–975
- Penfield S, Josse EM, Kannangara R, Gilday AD, Halliday KJ, Graham IA (2005). Cold and light control seed germination through the bHLH transcription factor SPATULA. *Curr Biol*, 15: 1998–2006
- Roig-Villanova I, Bou-Torrent J, Galstyan A, Carretero-Paulet L, Portoles S, Rodriguez-Concepcion M, Martinez-Garcia JF (2007). Interaction of shade avoidance and auxin responses: a role for two novel atypical bHLH proteins. *EMBO J*, 26: 4756–4767
- Seo M, Nambara E, Choi G, Yamaguchi S (2009). Interaction of light and hormone signals in germinating seeds. *Plant Mol Biol*, 69: 463–472
- Shen H, Zhu L, Castillon A, Majee M, Downie B, Huq E (2008). Light-induced phosphorylation and degradation of the negative regulator PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR1 from *Arabidopsis* depend upon its direct physical interactions with photoactivated phytochromes. *Plant Cell*, 20: 1586–1602
- Shen Y, Khanna R, Carle CM, Quail PH (2007). Phytochrome induces rapid PIF5 phosphorylation and degradation in response to red-light activation. *Plant Physiol*, 145: 1043–1051
- Shin J, Kim K, Kang H, Zulfugarov IS, Bae G, Lee CH, Lee D, Choi G (2009). Phytochromes promote seedling light responses by inhibiting four negatively-acting phytochrome-interacting factors. *Proc Natl Acad Sci USA*, 106: 7660–7665
- Sorin C, Salla-Martret M, Bou-Torrent J, Roig-Villanova I, Marti-

- nez-Garcia JF (2009). ATHB4, a regulator of shade avoidance, modulates hormone response in *Arabidopsis* seedlings. *Plant J*, 59: 266~277
- Stavang JA, Gallego-Bartolome J, Gomez MD, Yoshida S, Asami T, Olsen JE, Garcia-Martinez JL, Alabadi D, Blazquez MA (2009). Hormonal regulation of temperature induced growth in *Arabidopsis*. *Plant J*, 60: 589~601
- Steber CM, McCourt P (2001). A role for brassinosteroids in germination in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 125: 763~769
- Stepanova AN, Robertson-Hoyt J, Yun J, Benavente LM, Xie D-Y, Dolezal K, Schlereth A, Jurgens G, Alonso JM (2008). *TAA1*-mediated auxin biosynthesis is essential for hormone crosstalk and plant development. *Cell*, 133: 177~191
- Sun TP (2010). Gibberellin-GID1-DELLA: a pivotal regulatory module for plant growth and development. *Plant Physiol*, 154 (2): 567~570
- Sun TP (2011). The molecular mechanism and evolution of the GA-GID1-DELLA signaling module in plants. *Curr Biol*, 21: R338~R345
- Tao Y, Ferrer JL, Ljung K, Pojer F, Hong FX, Long JA, Li L, Moreno JE, Bowman ME, Ivans LJ et al (2008). Rapid synthesis of auxin via a new tryptophan-dependent pathway is required for shade avoidance in plants. *Cell*, 133: 164~176
- Toledo-Ortiz G, Huq E, Quail PH (2003). The *Arabidopsis* basic/helix-loop-helix transcription factor family. *Plant Cell*, 15: 1749~1770
- Tsiantis M (2006). Plant development: multiple strategies for breaking seed dormancy. *Curr Biol*, 16 (1): R25~R27
- Won C, Shen X, Mashiguchi K, Zheng Z, Dai X, Cheng Y, Kasahara H, Kamiya Y, Chory J, Zhao Y (2011). Conversion of tryptophan to indole-3-acetic acid by TRYPTOPHAN AMINOTRANSFERASES OF *ARABIDOPSIS* and YUCCAs in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 108: 18518~18523
- Yamada M, Greenham K, Prigge MJ, Jensen PJ, Estelle M (2009). The *TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE 2* gene is required for auxin synthesis and diverse aspects of plant development. *Plant Physiol*, 151: 168~179
- Zhang H, Jin JP, Tang LA, Zhao Y, Gu XC, Gao G, Luo JC (2011). PlantTFDB 2.0: update and improvement of the comprehensive plant transcription factor database. *Nucleic Acids Res*, 39: D1114~D1117
- Zhang Y, Mayba O, Pfeiffer A, Shi H, Tepperman JM, Speed TP, Quail PH (2013). A quartet of PIF bHLH factors provides a transcriptionally centered signaling hub that regulates seedling morphogenesis through differential expression-patterning of shared target genes in *Arabidopsis*. *PLoS Genet*, 9
- Zhong SW, Shi H, Xue C, Wang L, Xi YP, Li JG, Quail PH, Deng XW, Guo HW (2012). A molecular framework of light-controlled phytohormone action in *Arabidopsis*. *Curr Biol*, 22: 1530~1535
- Zhong SW, Zhao MT, Shi TY, Shi H, An FY, Zhao Q, Guo HW (2009). EIN3/EIL1 cooperate with PIF1 to prevent photo-oxidation and to promote greening of *Arabidopsis* seedlings. *Proc Natl Acad Sci USA*, 106: 21431~21436