植物学通报 2006, **23** (5): 531~542
Chinese Bulletin of Botany

综述 · 乙烯

乙烯信号转导的分子机制

安丰英,郭红卫*

北京大学生命科学学院植物基因工程和蛋白质工程国家重点实验室, 北京 100871

摘要 气态植物激素乙烯在植物生长发育和应对生物及非生物胁迫过程中起着重要作用。在过去的十几年中, 对模式植物拟南芥的分子遗传研究已建立从信号感知到转录调控的乙烯信号转导线性模型。拟南芥共有5个乙烯受体ETR1、ERS1、ETR2、ERS2和EIN4, 目前已知ETR1定位在内质网上, 与类似于Raf的蛋白激酶CTR1协同负调控乙烯反应。EIN2和EIN3/EILs位于CTR1下游, 正调控乙烯反应。两个F-box蛋白EBF1和EBF2通过泛素/26S蛋白体降解途径调控EIN3的稳定性。5'→3'的外切核酸酶EIN5通过启动*EBF1*和*EBF2* mRNA的降解, 拮抗EBF1和EBF2对EIN3的负反馈调控。目前对于乙烯信号转导途径关键组分的生化功能和乙烯下游反应途径的了解甚少, 乙烯信号转导途径与其它途径之间还存在着广泛的交叉反应, 这些问题的解决将大大增加我们对乙烯信号转导途径的了解。

关键词 乙烯, 信号转导, 植物激素

Molecular Mechanism of Ethylene Signal Transduction

Fengying An, Hongwei Guo*

The National Laboratory of Protein Engineering and Plant Genetic Engineering, College of Life Sciences, Peking University, Beijing 100871, China

Abstract The gaseous plant hormone ethylene regulates a variety of developmental process and biotic and abiotic stress response in plant. During the past decade, molecular genetic studies on the model plant Arabidopsis have established a linear signal transduction pathway from signal perception on the endoplasmic reticulum membrane to transcriptional regulation in the nucleus. Ethylene receptor family in Arabidopsis consists of five components, including ETR1, ERS1, ETR2, ERS2 and EIN4, at least one of which, ETR1, was reported to localize on endoplasmic reticulum, and negatively regulates ethylene response by forming a complex with Raf-like kinase CTR1. Downstream of CTR1 are EIN2 and EIN3/EILs, which positively regulate ethylene response. In the absence of ethylene signal, EIN3 is quickly degraded through an ubiquitin/26S proteasome pathway mediated by two F-box proteins, EBF1 and EBF2. EIN5, a 5'→3' exoribonuclease, antagonizes the negative feedback regulation on EIN3 by promoting *EBF1* and *EBF2* mRNA decay. Despite the recent advances on the understanding of plant response to ethylene, many aspects of the ethylene signaling pathway remain unknown, especially the biochemical nature and the regulatory mechanisms of key pathway components, as well as the molecular basis of various interactions between the ethylene response pathway and other signaling pathways. In the coming years the research in this fast advancing field might provide much of the needed answers to these

基金项目: **北京大学** 985 **项目**

* Author for correspondence. E-mail: hongweig@pku.edu.cn

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

problems.

Key words ethylene, signal transduction, plant hormone

乙烯是一种仅含两个碳原子的简单的气态植物激素, 它在植物的生长发育过程中起着重要作用。乙烯调控种子萌发、种苗生长、叶片和花的脱落、器官衰老、果实成熟、单性花的性别决定等生理过程。此外乙烯还在应对生物和非生物胁迫中起着重要作用(Abeles et al., 1992)。典型的乙烯反应是双子叶黄化种苗的三重反应, 在拟南芥中表现为下胚轴变短、变粗, 根变短和顶端弯钩加剧(Ecker, 1995; Roman and Ecker, 1995)。由于三重反应是乙烯的特异反应, 而且在发育的早期发生, 这便利了大规模筛选乙烯突变体。在过去的十几年中, 根据三重反应所获得的拟南芥乙烯突变体可分为三类, 一类突变体对外源乙烯及其合成前体ACC表现为部分或完全的不敏感, 这类突变体包括*etr1* (*ethylene resistant1*)、*etr2*、*ein2*(*ethylene insensitive2*)、*ein3*、*ein4*、*ein5*、*ein6*、*hls1*(*hookless1*)、*eir1*(*ethylene insensitive root1*)(Roman et al., 1995; Hua et al., 1998)和一些生长素不敏感的突变体(Stepanova et al., 2005); 第二类突变体为组成型的三重反应突变体, 包括乙烯过量产生突变体, 如*eto1*(*ethylene overexproduction1*)、*eto2*、*eto3*(Hirayama et al., 1999)和组成型活化乙烯信号突变体, 如*ctr1* (*constitutive triple response1*)(Kieber et al., 1993; Hirayama et al., 1999)和*ran1*(*responsive to antagonist1*)(Woeste and Kieber, 2000); 第三类突变体对外源乙烯及其合成前体ACC表现出超敏感, 如*eer1*(*enhanced ethylene response1*) (Larsen and Chang, 2001)。

对上述突变体的遗传和分子分析, 已建立了从乙烯信号感知到转录调控的线性信号转导模型。简言之乙烯在辅助因子铜的作用下可与定位在内质网膜上的乙烯受体家族成员包括ETR1、ETR2、ERS1、ERS2和EIN4结合(Chang and Stadler, 2001), 乙烯受体家族成员在结构上与细菌和真菌中存在的双元组分系统类似。在此过程中, 一个P-type ATPase RAN1起了转运亚铜离子的作用, 在亚铜离子存在的情况下受体才有功能(Hirayama et al., 1999)。最近的研究结果表明, 一个进化上保守的蛋白RTE1对乙烯受体ETR1的功能非常重要, 但其生化功能未知(Resnick et al., 2006)。遗传分析表明乙烯与受体结合能使其失活, 而在缺乏乙烯的情况下活化的受体激活下游类似于Raf的丝/苏蛋白激酶CTR1(Kieber et al., 1993)。CTR1的存在暗示了MAP激酶级联参与乙烯信号转导过程, 且可能是作为乙烯信号途径的负调控因子。因此乙烯信号转导途径可能既具有细菌的双元组分系统特征, 又具有真核生物MAP激酶途径特征。EIN2、EIN3/EILs、EIN5和EIN6位于CTR1下游, 是乙烯信号途径的正调控因子(Roman et al., 1995; Chao et al., 1997; Alonso et al., 1999)。转录因子EREBPs基因家族成员*ERF1*(*Ethylene Response Factor1*)(Berrocal-Lobo and Molina, 2004)、*EDF1*-*EDF4* (*Ethylene Response DNA Binding Factor 1*-*4*) (Alonso et al., 2003b); N-乙酰转移酶基因家族成员*HLS1*(*Hookless1*)(Li et al., 2004); 色氨酸生物合成限速酶氨基苯甲酸盐合酶的α和β亚基*WEI2*(*Weak Ethylene Insensitive2*)和*WEI7*(Stepanova et al., 2005)分别代表已知的4个乙烯反应分支。本文将以模式植物拟南芥为例依次介绍乙烯信号转导途径的各个组分的最新研究进展并对其存在的问题进行简单的讨论。

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

1 乙烯信号的感知

在拟南芥中, 共有5个乙烯受体, 分别为ETR1、ETR2、ERS1、ERS2和EIN4, 它们在结构上与细菌和真菌中存在的双元组分系统类似(Chang et al., 1998; Hua et al., 1998; Sakai et al., 1998)。根据其结构特征, 5个受体可被进一步分为两类(Hua et al., 1998)。一类受体包括ETR1和ERS1, 这类受体的氨基端含有3个疏水跨膜区, 其羧基端含有一个保守的组氨酸激酶区; 另一类受体包括ETR2、ERS2和EIN4, 它们含有4个氨基端的疏水跨膜区和一个退化的羧基端组氨酸激酶区(其中缺乏一个或多个激酶活性必需元件)(Hua et al., 1998)。此外, 在受体ETR1、ETR2和EIN4的羧基端还含有信号接受区(Hua et al., 1998)。在酵母细胞中表达ETR1的氨基端能高亲和性的结合乙烯(Schaller and Bleecker, 1995)。所有的5个乙烯受体在氨基端同源性最高, 这与它们具有相似的乙烯结合能力相一致(Wang et al., 2003)。研究发现缺失信号接受区增加了种苗对于乙烯诱导的生长抑制的敏感性, 而替换信号接受区的磷酸化位点推迟了受乙烯诱导的种苗回复到正常的生长水平, 因此信号接受区可能参与修饰乙烯信号(Binder et al., 2004)。体外激酶活性实验发现: 在所有的5个乙烯受体中, 仅ETR1受体专一在组氨酸残基发生自我磷酸化, 而所有的其它受体主要在丝氨酸残基发生自我磷酸化。ERS1受体, 在Mn^{2+}存在的条件下, 既可以在组氨酸残基也可以在丝氨酸残基发生自我磷酸化, 而在Mg^{2+}、Mn^{2+}同时存在的条件下, 仅在丝氨酸残基发生自我磷酸化。突变分析表明丝氨酸残基发生自我磷酸化并不需要保守的组氨酸残基(Moussatche and Klee, 2004)。另外, 烟草的一个类型II乙烯受体NTHK1(*Nicotiana tabacum* HISTIDINE KINASE1)也具有丝/苏蛋白激酶活性而非组氨酸蛋白激酶活性(Xie et al., 2006); 另一个类型II乙烯受体NTHK2, 在Mn^{2+}存在的条件下具有丝/苏蛋白激酶活性, 而在Ca^{2+}存在的条件下则具有组氨酸蛋白激酶活性(Liu and Zhang, 2004)。

遗传研究发现5个受体中的任意一个发生功能获得性突变(多数突变影响了受体与乙烯的结合能力)都能导致乙烯不敏感, 表明所有的5个受体都与乙烯信号相关(Hua et al., 1998; Sakai et al., 1998; Alonso et al., 2003a; Rodriguez-Navarro and Rubio, 2006)。但其单个受体的功能缺失突变体表型与野生型类似, 表明不同受体之间存在功能冗余(Hua and Meyerowitz, 1998)。三重或四重功能缺失突变体具有组成型的乙烯反应表型进一步证实了上述推论, 也表明乙烯受体在乙烯信号转导途径中起着负调控作用(Hua and Meyerowitz, 1998)。以前的研究都是建立在对 *etr1*、*etr2*、*ers2* 和 *ein4* 突变体的遗传分析上, 最近分离的*ers1*突变体及其*etr1/ers1*双突变体为研究受体不同功能域的功能提供了便利(Hall and Bleecker, 2003; Zhou et al., 2003)。*etr1/ers1* 双突变体与四重突变体的组成型乙烯反应表型类似, 表现出各种发育缺陷。在 *etr1/ers1* 双突变体中转基因表达类型I受体ETR1或ERS1能恢复双突变体组成型乙烯反应表型, 但转基因表达类型II受体ETR1、ETR2或EIN4不能恢复双突变体组成型乙烯反应表型(Zhou et al., 2003)。由于类型I受体含有功能的组氨酸激酶功能域, 不难推测类型I受体的独特作用可能在于其组氨酸激酶的活性。为了验证这种可能性, Wang等(2003)将组氨酸激酶失活的ETR1转入双突变体*etr1/ers1*中, 发现突变的ETR1仍然能够拯救*etr1/ers1*的表型, 因此组氨酸激酶的活性并不为受体抑制乙烯信号所必需, 而且也不为受体与CTR1的相互作用所必需(Gao et al., 2003)(见下)。推测该激酶活性可能与乙烯受体其它功能有关, 如细胞定位、维持受体蛋白稳定性或与其它因子互作从而精细

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

调控信号的输出等(Yang et al., 2004)。最近, Binder等(2004)的研究表明突变导致组氨酸激酶失活, 但保持组氨酸激酶区域的完整性推迟了受乙烯抑制的种苗回复到正常的生长水平, 因此激酶活性可能参与了修饰乙烯信号。

ETR1的乙烯结合功能域发生突变(*etr1-1*)使得受体不能结合乙烯, 从而导致显性乙烯不敏感。在*etr1-1*基础上缺失整个羧基端包括组氨酸激酶区和信号接受区{etr1-1(1-349)}仍然具有乙烯不敏感的表型(Gamble et al., 2002), 既然受体的羧基端通过与下游的信号组分CTR1相互作用具有信号输出的作用, 似乎很难理解整个羧基端缺失的ETR1仍然具有抑制乙烯反应的能力。一种可能性是*etr1-1*的氨基端可与其它受体家族成员相互作用从而维持了受体的功能(Gamble et al., 2002), 但目前尚未有不同受体之间形成异源二聚体的报道(Schaller et al., 1995)。最近, Xie等(2006)发现, 除*etr1-1*(1-349)外, *etr1*(1-349)即ETR1 N端也能介导信号输出且依赖于类型Ⅰ受体, 但不依赖于类型Ⅱ受体。其可能机制为始于ETR1 N端的信号可通过野生型或显性受体传递给下游组分。显性受体通过其N端与野生型受体共同引起乙烯不敏感, 野生型受体则通过N端整合受体信号, 进而抑制乙烯反应 。

最近的研究发现一类进化上保守的蛋白RTE1能够在遗传上与乙烯受体相互作用并且负调控乙烯反应(Resnick et al., 2006)。RTE1是通过筛选显性的乙烯不敏感拟南芥受体突变体*etr1-2*的抑制子突变获得的, 该位点的功能缺失突变恢复了受体*etr1-2*对乙烯的敏感性, *etr1/rte1*双突变体和*rte1*单突变体的表型与*etr1*功能缺失突变体表型类似, 表明ETR1功能需要有功能的RTE1。但令人惊奇的是, *rtel*不能抑制更强的显性突变*etr1-1*和其它受体基因的突变表型, RTE1仅仅特异地与ETR1相互作用可能是由于RTE1与各个乙烯受体在细胞内或细胞间的不同分布造成的。其番茄的同源基因*GR*(green ripe)发生功能获得性突变导致果实不能成熟(Barry and Giovannoni, 2006)。RTE1是在真核生物中普遍存在的进化保守蛋白, 暗示了其功能的保守性。计算机分析表明, 该蛋白为膜整合蛋白, 不含有任何已知的功能基序, 目前尚无任何有关该基因的生化功能报道。

在多数情况下, 信号感知或者发生在质膜上(如多肽生长因子受体), 或者在核内(如甾类荷尔蒙受体)。然而蔗糖密度梯度离心和免疫电子显微表明乙烯受体ETR1定位在内质网膜上, 并且其定位不受乙烯结合影响(Li et al., 2002)。Chen等(2005)的初步结果显示ETR2、ERS1也定位在内质网膜上。目前并不确定内质网膜是否是感知乙烯的唯一位点, 或许在特异的细胞或环境条件下受体也会移动到高尔基体、质膜或液泡膜等其它膜上, 或者在不同的植物中, 受体定位不同, 例如在昆虫细胞或烟草的原生质体中瞬时表达烟草的类型Ⅱ乙烯受体NTHK1-GFP融合蛋白发现其定位在质膜上(Xie et al., 2006)。乙烯受体具有不同的定位或许表明它们感知来自不同部位的乙烯或者它们参与调控不同生长、发育或胁迫进程。

2 CTR1与MAPK级联反应

乙烯受体下游是另一个负调控组分CTR1, CTR1也是第一个被克隆到的乙烯信号转导途径基因(Kieber et al., 1993)。CTR1由功能未知的氨基端和类似于哺乳动物Raf的丝/苏蛋白激酶的羧基端组成。遗传和生化研究发现没有跨膜功能域或膜附着结构的CTR1的氨基端可与内质网上的乙烯受体羧基端相互作用, 从而间接结合到内质网上形成ETR1/CTR1复合体进而负调控乙烯反应(Gao et al., 2003)。CTR1氨基端错义突变(*ctr1-8*), 尽管没有影响到CTR1的激酶活性, 但由于破坏了与受体ETR1的相互作用, 仍表现组成型乙烯反应表型; 过量表达CTR1的

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

氨基端, 由于与内源的CTR1竞争ETR1, 导致CTR1功能缺失的表型; 反之, 过量表达错义突变的CTR1(*ctr1-8*)氨基端, 由于不能与受体相互作用, 则不能产生组成型的乙烯反应表型, 这表明CTR1与内质网上的受体结合是实现CTR1负调控功能所必需的(Huang et al., 2003)。采用亲和层析法从内质网组分中纯化CTR1, 得到了ETR1的共纯化产物, 直接证明CTR1存在于内质网并与ETR1形成复合物(Gao et al., 2003), CTR1与受体相互作用的另外证据来自于受体的双重和三重功能缺失突变体减少了ER定位的CTR1蛋白量, 但受体的激酶活性并不为蛋白相互作用所必需(Gao et al., 2003)。体外磷酸化实验表明CTR1具有固有的丝/苏蛋白激酶活性, 活性特征类似于Raf-1, 缺失CTR1 N端并没有提高激酶活性, 表明在体外其N端并不具备自主抑制激酶活性的功能(Huang et al., 2003)。激酶活性失活的*ctr1*突变体导致组成型的乙烯反应表型表明激酶活性为CTR1功能所必需(Huang et al., 2003)。综合上述两方面的结果, 我们不难推出CTR1的功能既依赖于其羧基端的丝/苏蛋白激酶活性, 也与其氨基端与内质网上受体的相互作用相关。*ctr1*的功能缺失突变导致组成型乙烯反应, 但其表型弱于受体四重功能缺失突变体的组成型乙烯反应表型(Hua et al., 1998), 此外*ctr1*仍然能够对乙烯产生反应(Roman et al., 1995; Larsen and Chang, 2001), 暗示拟南芥乙烯信号转导途径并不全部依赖于CTR1的活性。

CTR1的羧基端与Raf激酶类似, 而且激酶活性为其功能所必需, 暗示CTR1可能作为MAPKKK起作用。Ouaked等(2003)的实验结果发现乙烯处理能够在*Medicago truncatula*中快速活化MAPK激酶SIMKK(salt-stress-inducible MAPKK), 在拟南芥中快速活化MAPK6和在*Medicago*中快速活化SIMK和MMK3, 而且活化这些激酶依赖于功能的ETR1和CTR1, 但不需要功能的EIN2。此外, 在拟南芥中过量表达SIMKK导致组成型的乙烯反应也暗示那些激酶可能在乙烯信号中起作用, 这似乎已将MAPK级联反应定位于CTR1下游的信号途径中。然而, 对*MAPK6*的功能缺失突变体进行分析并没有发现与乙烯相关的表型(Ecker, 2004), 此外Liu和Zhang (2004)的生化实验也发现乙烯对MAPK6的激酶活性没有影响, 而且在乙烯不敏感或组成型的乙烯反应突变体中, MAPK6的激酶活性也没有发生改变, 相反Liu以全面的生化、遗传和分子的证据表明MAPK6通过修饰ACS6的稳定性, 从而控制了胁迫诱导的乙烯生物合成。目前对于MAPK是否参与乙烯信号途径尚未有定论, 因此, 仍不清楚CTR1是如何向下游传递信号的。

3 EIN2

EIN2是目前为止利用遗传学方法鉴定到的位于受体/CTR1复合物下游的乙烯信号转导途径中的第一个正调控组分, 也是乙烯信号转导途径的一个关键组分。EIN2突变导致植物对外源和内源乙烯均不敏感(Hirayama et al., 1999)。此外在其它激素如生长素、细胞分裂素和脱落酸等的突变体筛选中也获得了该基因突变的突变体(Su and Howell, 1992; Fujita and Syono, 1996)。对此有两种解释: 一是目前仅有EIN2的功能缺失突变导致了完全的乙烯不敏感; 二是EIN2参与了多个激素之间的交叉反应。EIN2编码一个膜整合蛋白, 其蛋白定位未知。对其蛋白结构进行分析表明其N端含有12个跨膜结构域, 与NRAMP蛋白家族有很高的同源性。NRAMP普遍存在于从细菌到人类的所有生物中, 其功能为转运二价阳离子, 然而目前尚未发现EIN2具有转运金属离子的能力(Hirayama et al., 1999)。EIN2 C端为亲水区, 含有一个绕线式螺旋(coiled-coil-forming helix)(参与了蛋白与蛋白之间的相互作用), 但与数据库中的其它蛋

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

白相比没有序列相似性。对所鉴定到的25个EIN2等位突变体的突变位点进行分析发现其C端的1 134位以后的氨基酸对其功能非常重要(Hirayama et al., 1999)。

与乙烯信号转导途径中的其它正调控组分不同的是, 过量表达EIN2全长及其N端并未发现组成型乙烯反应或对乙烯表现出超敏感。然而在*ein2-5*背景下过量表达EIN2 C端, 在成年植株中表现出组成型乙烯反应表型, 乙烯反应基因也被组成型激活。有趣的是, 上述结果仅仅发现于光下生长的转基因植物。而过量表达EIN2 C端并不能诱导黑暗生长的种苗发生三重反应。上述结果表明, EIN2 C端负责向下游传递信号, 但转基因植株中的乙烯反应基因表达不受外源乙烯的影响, 表明EIN2 N端是感受上游信号所必需的(Hirayama et al., 1999)。过量表达EIN2 C端而非全长EIN2表现了组成型的乙烯反应暗示类似于NRAMP的功能域或许控制了CEND的功能。过量表达EIN2 C端在黄化种苗的三重反应上仍然表现出完全的乙烯不敏感, 表明类似于NRAMP的功能域是乙烯介导暗形态发生所必需的。黄化种苗要求存在N端功能域才能呈现正常的三重反应以及过量表达C端能够组成型活化乙烯信号途径表明EIN2是一个“双功能信号转导组分”(bifunctional signal transducer)。目前对于EIN2如何接受上游信号并如何将其向下游传递的生化机制尚不清楚, EIN2的作用机制及其亚细胞定位仍是乙烯信号途径研究中的一个重要空白。

4 EIN3/EILs和转录调控

遗传分析表明, 在EIN2下游的乙烯信号途径是由一个植物所特有的核蛋白EIN3来介导的(Chao et al., 1997)。EIN3属于一个小的转录因子基因家族, 在拟南芥中还包括了5个EIN3类似蛋白EILs(EIN3-like proteins), 分别为EIL1-EIL5, 其中EIL1与EIN3的同源性最高(Chao et al., 1997)。过量表达*EIN3*或*EIL1*组成型活化了乙烯信号途径, 功能缺失突变*EIN3*或*EIL1*表现出部分的乙烯不敏感, 表明EIN3家族成员之间存在功能冗余(Chao et al., 1997)。虽然在*ein3*背景下过量表达*EIL1*或*EIL2*能够恢复*ein3*对乙烯的敏感性(Chao et al., 1997), 但有趣的是, *ein3/eil1*双突变体与*ein2*一样在黄化苗时期和成年植株中表现出完全的乙烯不敏感(Alonso et al., 2003a), 从而推测EIN3家族其它成员EIL2－5可能在不同组织或发育阶段参与了特异的乙烯反应, 亦或是对低浓度的内源乙烯起作用, 当然也可能与乙烯信号转导过程无关。最近, Mao等(2006)表明水稻中与EIN3同源性最高的OsEIL1也正调控了水稻的乙烯反应。

*EIN3*在转录水平上不受乙烯调控, 属于转录后调控基因(Chao et al., 1997)。乙烯处理能促进EIN3蛋白积累, 而一旦去除乙烯, EIN3蛋白水平迅速下降, 因此乙烯调控了EIN3蛋白的稳定性(Potuschak et al., 2003; Yang et al., 2004)。进一步研究表明两个F-box蛋白EBF1/EBF2通过泛素/26S蛋白酶体降解途径作用于EIN3蛋白, 使其迅速降解。*EBF1/EBF2*的任一基因缺失突变均可稳定EIN3, 增强乙烯反应, 而过量表达*EBF1*或*EBF2*则表现为乙烯不敏感, 表明EBF1和EBF2负调控乙烯反应(Potuschak et al., 2003; Gagne et al., 2004; Yang et al., 2004)。*ebf1/ebf2*双功能完全缺失突变体致死, 推测是由于*EIN3*的过量表达造成的。目前并不确定乙烯除了在蛋白水平上对EIN3进行调控外是否对其活性还存在调控。有趣的是, 乙烯处理能够上调*EBF2*的转录量(Alonso et al., 2003b; Gagne et al., 2004), 表明负反馈机制参与乙烯反应, 暗示了两个F-box蛋白在乙烯信号途径中可能具有不同的作用。目前对于EBF1/EBF2降解EIN3的机制并不清楚, 一种可能机制是乙烯通过影响EBF1和EBF2的稳定性、活性、定位或泛素/26蛋白酶体复合物的其它组分从而导致EIN3

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

的积累, 另一种可能机制是乙烯诱导EIN3发生转录后修饰, 例如磷酸化, 从而影响 EBF1 或 EBF2与EIN3的相互作用, 进而提高EIN3的稳定性。最近的研究表明, 位于 CTR1 下游的乙烯信号途径组分5'→3'的外切核酸酶EIN5通过启动*EBF1*和*EBF2*的mRNA降解, 拮抗EBF1和EBF2对EIN3的负反馈调控, 导致EIN3蛋白积累, 进而引起乙烯反应(Olmedo-Verd et al., 2005)。与乙烯不同的是, 葡萄糖能够促进EIN3蛋白的降解, 而且要求存在功能的己糖激酶 HXK1(hexokinase)(Yanagisawa et al., 2003)。因此, EIN3 是乙烯和葡萄糖相互作用的一个交叉点。

EIN3和EIL1的表型和功能分析表明植物特异的转录因子调控了大多数乙烯反应, 因此转录控制是调控乙烯反应的主要机制(Chao et al., 1997)。研究表明EIN3 能够结合到EREBPs家族成员 ERF1(ethylene response factor1)的启动子上来调控该基因的转录, ERF1的启动子结合区是一个短的回文序列, 称之为EIN3结合位点(Solano et al., 1998)。ERF1又可与许多乙烯和病原诱导基因启动子的GCC-box结合, 进而调控了次级乙烯反应基因的表达(Ohme-Takagi, 1995; Solano et al., 1998)。过量表达 ERF1 能够部分活化乙烯反应, 表明EIN3还存在其它的靶标基因(Solano et al., 1998)。乙烯处理能够快速诱导EDF1-4的转录, 功能缺失EDF1-4导致部分乙烯不敏感(Alonso et al., 2003b), 表明EDF1-4也可能是EIN3的靶标基因, 且也仅代表乙烯反应的一个分支。既然 ERF1 和 EDFs 都为转录因子, 从而表明转录级联参与了乙烯介导的基因表达(Solano et al., 1998; Alonso et al., 2003b)。

为了更好的理解乙烯在转录水平的效应, 几个研究小组在基因组水平上进行了微阵列分析(Schenk et al., 2000; Alonso et al., 2003b; de Paepe et al., 2004; Shen et al., 2004)。发现在所检查的基因中约3% − 7%的基因受乙烯调控, 这些基因参与了从初级代谢到防御反应等多个生理进程, 许多调控蛋白, 如转录因子、磷酸酶和激酶等也受乙烯调控(Shen et al., 2004)。此外还发现三个泛素蛋白酶和一个泛素连接酶也受乙烯诱导, 这些基因可能与EBF1/EBF2协同调控乙烯信号途径, 也可能参与调控乙烯反应进程(de Paepe et al., 2004)。乙烯也改变了其它激素如茉莉酸和生长素等调控基因的表达以及影响了茉莉酸、生长素和自身合成途径酶的编码基因的表达。de Paepe 等(2004)进行了种苗对乙烯早期反应的动力学分析, 发现乙烯处理时间不同所调控的基因不同, 此外除了许多基因受乙烯诱导表达外, 还有许多基因受乙烯下调表达。总之, 基因组范围的转录分析不仅表明乙烯参与大量的生物学过程, 而且表明乙烯与其它途径相互偶联和相互反应。

5 乙烯与其它途径的交叉反应

微阵列分析以及生理或遗传学研究表明, 乙烯与生长素、光、赤霉素、茉莉酸、水杨酸、细胞分裂素、葡糖糖等途径存在着广泛的交叉反应, 它们共同参与了调控植物的生长发育和应对生物、非生物胁迫等过程。例如乙烯和生长素都与根的伸长、下胚轴的差异生长、根毛的形成和伸长等发育相关(Stepanova et al., 2005)。但目前对于多数途径之间相互联系的细节并不清楚, 下面仅就机制方面了解比较清楚的乙烯与茉莉酸、乙烯与生长素以及乙烯与光之间在乙烯反应途径的交叉作一介绍。

正如以上所述, ERF1是乙烯信号途径的一个下游组分, 其表达直接受EIN3调控, 参与乙烯介导的防御反应。最近的研究发现 ERF1 也调控了 JA 介导的防御反应(Berrocal-Lobo and Molina, 2004)。乙烯和 JA 介导的防御反应其中部分是通过诱导*PDF1.2*(*Plant defensin1.2*)的

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

表达来实现的。在 *PDF1.2* 启动子中与 ERF1 结合的 GCC-box 也被认作为是 JA 反应元件(Yang et al., 2005)。与乙烯一样, JA 也能快速诱导ERF1的表达, 同时施加两种激素能够协同诱导其表达(Berrocal-Lobo and Molina, 2004)。遗传实验表明ERF1的诱导表达要求同时存在两种信号途径(Berrocal-Lobo and Molina, 2004)。组成型过量表达ERF1能够拯救乙烯或JA不敏感突变体的防御缺陷(Berrocal-Lobo and Molina, 2004)。对 ERF1 过量表达的转基因植株进行微阵列分析也表明许多 JA 和乙烯反应基因都被组成型诱导(Berrocal-Lobo and Molina, 2004)。因此, ERF1 是 JA 和乙烯介导的防御反应的一个交叉点, 但目前对于需要两种信号来活化 ERF1 的机制尚不清楚。

根伸长受抑制是暗培养的拟南芥种苗对乙烯的典型反应之一。最近两个根特异乙烯不敏感突变体 *wei2* 和 *wei7* 的鉴定为这一过程提供了机制上的解释(Stepanova et al., 2005)。*WEI2*和*WEI7*分别编码色氨酸生物合成途径的限速酶氨基苯甲酸盐合酶的岷外亚基, 而色氨酸及其前体是生长素生物合成的底物(Bartel, 1997)。*WEI2* 和 *WEI7* 在根尖和幼嫩的子叶中表达, 但仅在根尖中受乙烯诱导表达, 同时根尖的生长素也积累, 但功能缺失 *WEI2*和 *WEI7* 阻止了乙烯诱导的生长素的积累。因此乙烯对根伸长抑制途径之一是通过诱导*WEI2*和*WEI7*的转录, 从而导致拟南芥种苗根中生长素的生物合成, 最终抑制了根的伸长, 当然也可能存在其它乙烯诱导生长素生物合成的途径。

黑暗生长的种苗形成顶端弯钩有利于防止顶端分生组织在出土过程中遭受伤害(Harpham et al., 1991)。弯钩的形成是由于弯钩两侧细胞生长速率不同造成的(Silk and Erickson, 1978)。一旦见光弯钩则打开, 与之相似的是所有组成型光形态发生突变体都不具有顶端弯钩(Wei et al., 2004)。乙烯和光在调控细胞的差异生长方面起着重要作用, 以前的研究表明乙烯调控的N-乙酰转移酶基因家族成员*HLS1*是弯钩形成所必需的。*HLS1* 突变导致生长素调控基因在子叶和弯钩处表达异常, 对*hls1* 突变体的表型分析表明HLS1可阻止子叶和弯钩处的生长素诱导的细胞伸长(Lehman et al., 1996)。最近的研究表明 *hls1* 的基因外抑制子突变即 *ARF2* (*Auxin Response Factor2*)突变导致*hls1*的表型部分恢复。乙烯能够引起依赖于HLS1的ARF2蛋白水平降低, 而在见光条件下, HLS1蛋白水平降低, 引起ARF2蛋白水平积累(Li et al., 2004)。这些实验结果表明乙烯和光通过作用于HLS1来修饰ARF2的蛋白水平, 进而导致细胞差异生长。ARF2 是细胞差异生长的负调控因子, 而HLS1是乙烯和光调控下胚轴顶端细胞差异生长的一个交叉点。

6 展望

过去十几年, 在乙烯信号转导方面取得了许多进展, 其基本框架已经建成, 但仍有许多问题需要解决。尤其是乙烯信号转导途径中关键组分之间相互作用的生化机制是一个具有挑战性的研究领域。具体问题包括以下几个方面: 第一, 在信号感知方面, 受体是如何感受乙烯信号, 又是如何将信号向下游传递的, 拟南芥乙烯受体家族有5个成员, 它们在乙烯信号转导中的具体作用如何; 第二, 在信号转导方面, 受体如何调控CTR1的活性, CTR1又是如何向下游传递信号的, EIN2的生物化学功能是什么; 第三, 在转录调控和乙烯反应方面, 是否所有的EILs都参与了乙烯的信号转导过程, 又是怎样行使其功能的, 乙烯怎样调控转录因子EIN3/EILs的稳定性和活性, EIN3/EILs的稳定性和活性又是如何影响了乙烯反应, 在受乙烯诱导和抑制的几百个基因中, 有哪些基因是EIN3/EILs的直接作用靶标, 又有哪些基因参与调控了不同的乙烯反应; 第四, 乙烯信号转导途径

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

中还存在EIN6蛋白, 其分子和生化特征也需要进一步阐明。

乙烯与其它植物激素如生长素、脱落酸、细胞分裂素、水杨酸、茉莉酸和赤霉素等存在着广泛的联系,但对激素间的相互作用的交叉点和机制了解甚少,这也是一个重要的研究领域。

解决上述问题的方法之一是寻找乙烯信号转导途径中的新的关键组分。分离和鉴定与已知关键组分相互作用的蛋白,并结合这些基因的功能获得型和功能缺失型突变体来研究其功能,将有助于了解乙烯信号转导途径中的许多生物化学机制。通过遗传学方法筛选乙烯信号转导途径突变体仍是一条行之有效的方法,发展新的遗传学筛选方法,如筛选功能获得型突变体库和在已有突变体的基础上筛选表型回复突变体,将大大增加我们对乙烯信号转导途径的了解。此外, 由于转录调控在介导乙烯反应上起着重要作用,因此基因组范围的基因表达研究模式将有助于深入了解这一激素的作用机制。

致谢: 诚挚感谢郭晓瑞、朱自强、陈宇涛和刘婷婷认真审阅本文并提出宝贵意见。

参考文献

Abeles, F.B., Morgan, P.W., and Saltveit, J.M.E. (1992). Ethylene in Plant Biology. 2nd edition (San Diego: Academic Press).

Alonso, J.M., Hirayama, T., Roman, G., Nourizadeh, S., and Ecker, J.R. (1999). EIN2, a bifunctional transducer of ethylene and stress responses in Arabidopsis. Science **284,** 2148-2152.

Alonso, J.M., Stepanova, A.N., Solano, R., Wisman, E., Ferrari, S., Ausubel, F.M., and Ecker, J.R. (2003a). Five components of the ethylene-response pathway identified in a screen for weak ethylene-insensitive mutants in Arabidopsis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **100,** 2992-2997.

Alonso, J.M., Stepanova, A.N., Leisse, T.J., Kim, C.J., Chen, H., Shinn, P., Stevenson, D.K., Zimmerman, J., Barajas, P., Cheuk, R., Gadrinab, C., Heller, C., Jeske, A., Koesema, E., Meyers, C.C., Parker, H., Prednis, L., Ansari, Y., Choy, N., Deen, H., Geralt, M., Hazari, N., Hom, E., Karnes, M., Mulholland, C., Ndubaku, R., Schmidt, I., Guzman, P., Aguilar-Henonin, L., Schmid, M., Weigel, D., Carter, D.E., Marchand, T., Risseeuw, E., Brogden, D., Zeko, A., Crosby, W.L., Berry, C.C., and Ecker, J.R. (2003b). Genome-wide insertional mutagenesis of *Arabidopsis thaliana*. Science **301,** 653-657.

Barry, C.S., and Giovannoni, J.J. (2006). Ripening in the tomato green-ripe mutant is inhibited by ectopic expression of a protein that disrupts ethylene signaling. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **103,** 7923-7928.

Bartel, B. (1997). Auxin biosenthesis. Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol. **48,** 51-66.

Berrocal-Lobo, M., and Molina, A. (2004). Ethylene response factor 1 mediates Arabidopsis resistance to the soilborne fungus Fusarium oxysporum. Mol. Plant Microbe Interact. **17,** 763-770.

Binder, B.M., Mortimore, L.A., Stepanova, A.N., Ecker, J.R., and Bleecker, A.B. (2004). Short-term growth responses to ethylene in Arabidopsis seedlings are EIN3/EIL1 independent. Plant Physiol. **136,** 2921-2927.

Chang, C., and Stadler, R. (2001). Ethylene hormone receptor action in Arabidopsis. Bioessays **23,** 619-627.

Chang, C., Clark, K., Wang, X., and Stewart, R. (1998). 'Two-component' ethylene signaling in Arabidopsis. Symp. Soc. Exp. Biol. **51,** 59-64.

Chao, Q., Rothenberg, M., Solano, R., Roman, G., Terzaghi, W., and Ecker, J.R. (1997). Activation of the ethylene gas response pathway in Arabidopsis by the nuclear protein ETHYLENE-INSENSITIVE3 and related proteins. Cell **89,** 1133-1144.

Chen, Y.F., Etheridge, N., and Schaller, G.E. (2005). Ethylene signal transduction. Ann. Bot. (Lond) **95,** 901-915.

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

Chen, Y.F., Randlett, M.D., Findell, J.L., and Schaller, G.E. (2002). Localization of the ethylene receptor ETR1 to the endoplasmic reticulum of Arabidopsis. J. Biol. Chem. **277,** 19861-19866.

de Paepe, A., Vuylsteke, M., van Hummelen, P., Zabeau, M., and van Der Straeten, D. (2004). Transcriptional profiling by cDNA-AFLP and microarray analysis reveals novel insights into the early response to ethylene in Arabidopsis. Plant J. **39,** 537-559.

Ecker, J.R. (1995). The ethylene signal transduction pathway in plants. Science **268,** 667-675.

Ecker, J.R. (2004). Reentry of the Ethylene MPK6 Module. Plant Cell **16,** 3169-3173.

Fujita, H., and Syono, K. (1996). Genetic analysis of the effects of polar auxin transport inhibitors on root growth in *Arabidopsis thaliana*. Plant Cell Physiol. **37,** 1094-1101.

Gagne, J.M., Smalle, J., Gingerich, D.J., Walker, J.M., Yoo, S.D., Yanagisawa, S., and Vierstra, R. D. (2004). Arabidopsis EIN3-binding F-box 1 and 2 form ubiquitin-protein ligases that repress ethylene action and promote growth by directing EIN3 degradation. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **101,** 6803-6808.

Gamble, R.L., Qu, X., and Schaller, G.E. (2002). Mutational analysis of the ethylene receptor ETR1. Role of the histidine kinase domain in dominant ethylene insensitivity. Plant Physiol. **128,** 1428-1438.

Gao, Z., Chen, Y.F., Randlett, M.D., Zhao, X.C., Findell, J.L., Kieber, J.J., and Schaller, G.E. (2003). Localization of the Raf-like kinase CTR1 to the endoplasmic reticulum of Arabidopsis through participation in ethylene receptor signaling complexes. J. Biol. Chem. **278,** 34725-34732.

Guo, H., and Ecker, J.R. (2003). Plant responses to ethylene gas are mediated by SCF(EBF1/EBF2)-dependent proteolysis of EIN3 transcription factor. Cell **115,** 667-677.

Hall, A.E., and Bleecker, A.B. (2003). Analysis of combinatorial loss-of-function mutants in the Arabidopsis ethylene receptors reveals that the *ers1 etr1* double mutant has severe developmental defects that are EIN2 dependent. Plant Cell **15,** 2032-2041.

Harpham, N.V.J., Berry, A.W., Knee, E.M., Rovedahoyos, G., Raskin, I., Sander, I.O., Smith, A.R., Wood, C.K., and Hall, A.E. (1991). The effect of ethylene on the growth and development of wide-type and mutant *Arabidopsis-thaliana* (L.) Heynh. Ann. Bot. (Lond) **68,** 55-61.

Hirayama, T., Kieber, J.J., Hirayama, N., Kogan, M., Guzman, P., Nourizadeh, S., Alonso, J.M., Dailey, W.P., Dancis, A., and Ecker, J.R. (1999). RESPONSIVE-TO-ANTAGONIST1, a Menkes/Wilson disease-related copper transporter, is required for ethylene signaling in Arabidopsis. Cell **97,** 383-393.

Hua, J., and Meyerowitz, E.M. (1998). Ethylene responses are negatively regulated by a receptor gene family in *Arabidopsis thaliana*. Cell **94,** 261-271.

Hua, J., Sakai, H., Nourizadeh, S., Chen, Q.G., Bleecker, A.B., Ecker, J.R., and Meyerowitz, E. M. (1998). *EIN4* and *ERS2* are members of the putative ethylene receptor gene family in Arabidopsis. Plant Cell **10,** 1321-1332.

Huang, Y., Li, H., Hutchison, C.E., Laskey, J., and Kieber, J.J. (2003). Biochemical and functional analysis of CTR1, a protein kinase that negatively regulates ethylene signaling in Arabidopsis. Plant J. **33,** 221-233.

Kieber, J.J., Rothenberg, M., Roman, G., Feldmann, K.A., and Ecker, J.R. (1993). *CTR1*, a negative regulator of the ethylene response pathway in Arabidopsis, encodes a member of the raf family of protein kinases. Cell **72,** 427-441.

Larsen, P.B., and Chang, C. (2001). The Arabidopsis *eer1* mutant has enhanced ethylene responses in the hypocotyl and stem. Plant Physiol. **125,** 1061-1073.

Lehman, A., Black, R., and Ecker, J.R. (1996). *HOOKLESS1*, an ethylene response gene, is required for differential cell elongation in the Arabidopsis hypocotyl. Cell **85,** 183-194.

Li, H., Johnson, P., Stepanova, A., Alonso, J.M., and Ecker, J.R. (2004). Convergence of signaling pathways in the control of differential cell growth in

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

Arabidopsis. Dev. Cell **7,** 193-204.

Liu, Y., and Zhang, S. (2004). Phosphorylation of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid synthase by MPK6, a stress-responsive mitogen-activated protein kinase, induces ethylene biosynthesis in Arabidopsis. Plant Cell **16,** 3386-3399.

Mao, C., Wang, S., Jia, Q., and Wu, P. (2006). OsEIL1, a rice homolog of the Arabidopsis EIN3 regulates the ethylene response as a positive component. Plant Mol. Biol. **61,** 141-152.

Moussatche, P., and Klee, H.J. (2004). Autophosphorylation activity of the Arabidopsis ethylene receptor multigene family. J. Biol. Chem. **279,** 48734-48741.

Ohme-Takagi, M. (1995). Ethylene-inducible DNA binding proteins that interact with an ethylene-responsive element. Plant Cell **7,** 173-182.

Olmedo, G., Guo, H., Gregory, B.D., Nourizadeh, S.D., Aguilar-Henonin, L., Li, H., An, F., Guzman, P., and Ecker, J.R. (2006). *ETHYLENE-INSENSITIVE5* encodes a 5' → 3' exoribonuclease required for regulation of the EIN3-targeting F-box proteins EBF1/2. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. **103,** 13286-13293.

Ouaked, F., Rozhon, W., Lecourieux, D., and Hirt, H. (2003). A MAPK pathway mediates ethylene signaling in plants. EMBO J. **22,** 1282-1288.

Potuschak, T., Lechner, E., Parmentier, Y., Yanagisawa, S., Grava, S., Koncz, C., and Genschik, P. (2003). EIN3-dependent regulation of plant ethylene hormone signaling by two Arabidopsis F box proteins: EBF1 and EBF2. Cell **115,** 679-689.

Resnick, J.S., Wen, C.K., Shockey, J.A., and Chang, C. (2006). *REVERSION-TO-ETHYLENE SENSITIVITY1*, a conserved gene that regulates ethylene receptor function in Arabidopsis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **103,** 7917-7922.

Rodriguez-Navarro, A., and Rubio, F. (2006). High-affinity potassium and sodium transport systems in plants. J. Exp. Bot. **57,** 1149-1160.

Roman, G., and Ecker, J.R. (1995). Genetic analysis of a seedling stress response to ethylene in Arabidopsis. Philos. Trans. R. Soc. Lond., B, Biol. Sci. **350,** 75-81.

Roman, G., Lubarsky, B., Kieber, J.J., Rothenberg, M., and Ecker, J.R. (1995). Genetic analysis of ethylene signal transduction in *Arabidopsis thaliana*: five novel mutant loci integrated into a stress response pathway. Genetics **139,** 1393-1409.

Sakai, H., Hua, J., Chen, Q.G., Chang, C., Medrano, L.J., Bleecker, A.B., and Meyerowitz, E.M. (1998). *ETR2* is an *ETR1*-like gene involved in ethylene signaling in Arabidopsis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **95,** 5812-5817.

Schaller, G.E., and Bleecker, A.B. (1995). Ethylene-binding sites generated in yeast expressing the Arabidopsis *ETR1* gene. Science **270,** 1809-1811.

Schaller, G.E., Ladd, A.N., Lanahan, M.B., Spanbauer, J.M., and Bleecker, A.B. (1995). The ethylene response mediator ETR1 from Arabidopsis forms a disulfide-linked dimer. J. Biol. Chem. **270,** 12526-12530.

Schenk, P.M., Kazan, K., Wilson, I., Anderson, J. P., Richmond, T., Somerville, S.C., and Manners, J.M. (2000). Coordinated plant defense responses in Arabidopsis revealed by microarray analysis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **97,** 11655-11660.

Silk, W.H., and Erickson, R.O. (1978). Kinematics of hypocotyl curvature. Am. J. Bot. **65,** 310-319.

Solano, R., Stepanova, A., Chao, Q., and Ecker, J. R. (1998). Nuclear events in ethylene signaling: a transcriptional cascade mediated by ETHYLENE-INSENSITIVE3 and ETHYLENE-RESPONSE-FACTOR1. Genes Dev **12,** 3703-3714.

Stepanova, A.N., Hoyt, J.M., Hamilton, A.A., and Alonso, J.M. (2005). A link between ethylene and auxin uncovered by the characterization of two root-specific ethylene-insensitive mutants in Arabidopsis. Plant Cell **17,** 2230-2242.

Su, W., and Howell, S.H. (1992). A single genetic locus, *Ckr1*, defines Arabidopsis mutants in which root growth is resistant to low concentrations of cytokinin. Plant Physiol. **99,** 1569-1574.

Wang, W., Hall, A.E., O'Malley, R., and Bleecker, A.B. (2003). Canonical histidine kinase activity of

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531

the transmitter domain of the ETR1 ethylene receptor from Arabidopsis is not required for signal transmission. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **100,** 352-357.

Wei, S.C., Chen, K.S., Zhang, Y., Zhang, W.S., and Ding, J.G. (2004). Cloning and expression of ethylene receptor gene *Ad-ETR1* from kiwifruit. Zhi Wu Sheng Li Yu Fen Zi Sheng Wu Xue Xue Bao **30,** 681-686.

Woeste, K.E., and Kieber, J.J. (2000). A strong loss-of-function mutation in RAN1 results in constitutive activation of the ethylene response pathway as well as a rosette-lethal phenotype. Plant Cell **12,** 443-455.

Xie, F., Liu, Q., and Wen, C.K. (2006). Receptor signal output mediated by the ETR1 N-terminus is primarily subfamily Ⅰ receptors-dependent. Plant Physiol. (Epub. online).

Yanagisawa, S., Yoo, S.D., and Sheen, J. (2003). Differential regulation of EIN3 stability by glucose and ethylene signalling in plants. Nature **425,** 521-525.

Yang, Z., Tian, L., Latoszek-Green, M., Brown, D., and Wu, K. (2005). Arabidopsis ERF4 is a transcriptional repressor capable of modulating ethylene and abscisic acid responses. Plant Mol. Biol. **58,** 585-596.

Zhong, G.V., and Burns, J.K. (2003). Profiling ethylene-regulated gene expression in *Arabidopsis thaliana* by microarray analysis. Plant Mol. Biol. **53,** 117-131.

第三届中国民族植物学学术研讨会暨
第二届亚太地区民族植物学论坛

民族植物学是一个新兴的跨学科研究领域, 是研究与探索人和植物之间全面关系的学科, 是自然科学和社会科学相互渗透的学科。民族植物学在我国还处于初创阶段, 需要更多的关心和支持, 它的发展将必然会对我国各民族、各地区的经济发展产生重要的影响。由中国民族植物学协会(筹)主办, 江苏省中国科学院植物研究所承办的第三届中国民族植物学学术研讨会暨第二届亚太地区民族植物学论坛将于 2006 **年** 11 **月** 13~15 **日在中国南京召开。**

大会主题是民族植物学和药用植物。大会设 4 **个专题**: (1)**民族植物学和药用植物**; (2)**传统知识的研究和应用**; (3)**民族植物学国内外研究进展及中国民族植物学如何走向世界**; (4)**民族植物学的基本理论及其他。**

会议现征集论文。会议论文将择优收编于《民族植物学和药用植物》一书。论文全文要求 2500～5000 **字, 收编的论文将收取** 100 **元发表费。请提交论文的代表务必于** 2006 **年** 8 **月** 10 **前将论文全文(包括电子文本和纸质文本形式)及发表费寄至大会秘书处。**

会议具体安排: 2006 **年** 11 **月** 13～14 **日**: **民族植物学研讨会**

2006 **年** 11 **月** 15 **日**: **亚太地区论坛**

联系人: **曾虹**

通讯地址: **江苏省南京市中山门外前湖后村** 1 **号, 江苏省中国科学院植物研究所**, 210014

电话: 025-84341505 **传真**: 025-84447324 E-mail: zenghong1010@yahoo.com.cn

会议详情可从 http: //www.cnbg.net (**南京中山植物园网**) **及** http://www.tcmgap.com (**中国药材**GAP **网**) **上查阅。**

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-531