植物学通报 2006, **23** (5): 443~458
Chinese Bulletin of Botany

综述 · 生长素

生长素调控植物株型形成的研究进展

王冰, 李家洋, 王永红*

中国科学院遗传与发育生物学研究所植物基因组学国家重点实验室, 北京 100101

摘要 高等植物通过调节顶端分生组织和侧生分生组织的活性建立地上株型系统, 分生组织的活性受环境信号、发育阶段和遗传因素的综合调控, 植物激素参与这些信号的整合。顶端优势是植物分枝调控的核心问题, 而生长素对顶端优势的形成和维持发挥关键作用。本文综述了近几年与植物地上部分株型形成相关的生长素合成代谢、极性运输及信号转导领域的研究进展, 并提出了展望。

关键词 植物激素, 生长素, 顶端优势, 株型

Advances in Understanding the Roles of Auxin Involved in Modulating Plant Architecture

Bing Wang, Jiayang Li, Yonghong Wang*

State Key Labortary of Plant Genomics, Institute of Genetics and Developmental Biology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China

Abstract Plants modulate their shoot architecture by regulating activities of the shoot apical meristem and axillary meristems. Meristem activities are regulated by a network of environmental information, developmental stage and genetic makeup of the plant. The fate of signal integration, to a large extent, depends on the action of plant hormones. Auxin plays an essential role in the establishment and maintenance of the apical dominance, which is a central issue in regulating shoot branching. This review focuses on recent advances in the study of auxin biosynthesis, metabolism, polar transport, and signaling pathway, as well as their involvements in the control of the architecture of aerial parts. Prospects in the field are also briefly discussed.

Key words phytohormones, auxin IAA, apical dominance, plant architecture

高等植物株型形成, 包括植物整个生长发育过程中与植株形态相关器官的发生, 尤其是指分枝、叶片和花器官的形成、形状与着生位置等。植株形态结构上的多样性依赖于由节、叶片及次生分生组织构成的植物发育单位(phytomers)的数目、形成时间和发育命运(McSteen and Leyser, 2005)。次生分生组织的活动产生主茎上的侧生器官, 其发育受到植物内在遗传因素、所处发育阶段及外界环境信号的影响, 这些因素的综合调控使植物具备了发育可塑性和对环境的适应性。植物激素处于诸多调控信号所构成的网络系统的中心, 它们在植物株型形成过程中发挥着重要作用。

植物在生长过程中主茎顶端生长点的活动比较活跃, 而侧芽的生长发育受到抑制, 这种顶芽抑制侧芽生长发育的现象被称为顶端优势

基金项目: 国家自然科学基金(No. 30330040)

* Author for correspondence. E-mail: yhwang@genetics.ac.cn

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

(Thimann and Skoog, 1934; Horvath et al., 2003)。通过经典的打顶实验以及对诸多顶端优势丧失突变体的研究,发现生长素是顶端优势形成的重要调控物质(Stirnberg et al., 1999)。在植物地上部分,生长素主要在茎尖及幼叶合成,通过向基性(basipetal)的极性运输到达效应部位发挥作用(Ljung et al., 2001)。遗传发育信息和外界环境信号通过影响生长素的合成、代谢、极性运输和信号转导调控植物发育。近年来,通过对拟南芥、水稻、豌豆、矮牵牛、马铃薯和玉米等模式植物和农作物中株型异常突变体的深入研究,丰富了我们对生长素控制植物株型机理的认识(McSteen and Leyser, 2005; Schmitz and Theres, 2005)。本文将综述该领域近几年取得的主要研究进展。

1 生长素合成及代谢对植物株型的影响

生长素的含量和分布对植株形态建成具有重要影响,近年来,通过筛选和鉴定拟南芥中生长素合成代谢改变导致株型异常的突变体(Cohen et al., 2003; Woodward and Bartel, 2005),加深了人们对生长素合成部位、合成途径、代谢方式及其对植物株型发育调控机理的理解。

1.1 生长素合成对植物株型的调控

天然植物生长素的主要活性形式是吲哚乙酸(indole-3-acetic acid, IAA)。植物可以通过依赖于色氨酸的途径或者非依赖于色氨酸的途径合成IAA (Cohen et al., 2003)。尽管目前对非依赖于色氨酸IAA合成途径了解十分有限,尚未分离出该途径中的重要基因,但是,早期同位素标记实验以及对色氨酸营养缺陷(Trp-auxotrophic)的玉米和拟南芥突变体的研究暗示植物可以利用色氨酸的前体分子合成IAA (Baldi et al., 1991; Wright et al., 1992; Normanly et al., 1993; Radwanski et al., 1996)。欧阳剑等(Ouyang et al., 2000)进而证明吲哚(indole)或吲哚-3-甘油磷酸(indole-3-glycerol phosphate, IGP)是该途径中IAA合成的前体分子。

人们对依赖于色氨酸的IAA合成途径已有较为深入的了解,遗传和生化研究证明它可进一步划分为吲哚乙醛肟(indole 3-acetaldoxime, IAOx)途径、色胺(tryptamine)途径、吲哚乙酰胺(indole-3-acetamide, IAM)途径和吲哚丙酮酸(indole-3-pyruvic acid, IPA)途径(Woodward and Bartel, 2005)。*SUR1* (Boerjan et al., 1995; Seo et al., 1998)、*SUR2* /*CYP83B1* (Delarue et al., 1998; Barlier et al., 2000; Bak et al., 2001)、*CYP79B2*、*CYP79B3* (Hull et al., 2000; Mikkelsen et al., 2000; Zhao et al., 2002)、*YUCCA* (Zhao et al., 2001; Cheng et al., 2006)、*FLOOZY* (Tobena-Santamaria et al., 2002)、*iaaM* 以及 *NIT1*、*NIT2*、*NIT3*、*NIT4* (Bartel and Fink, 1994; Normanly et al., 1997; Piotrowski et al., 2001)是这些途径中的重要调控基因(图1)。在拟南芥中过量表达细菌生长素合成基因*iaaM*后,植物可以利用水解酶(hydrolase)将IAM转变为IAA (Romano et al., 1995)。近年来对*YUCCA*基因功能的研究最为深入,它编码一个类黄素单加氧酶(flavin monooxygenase-like enzyme, FMO)家族成员,催化色胺转化为羟基色胺,是依赖于色氨酸IAA合成途径中的限速酶(Zhao et al., 2001)。赵云德等(Zhao et al., 2001)分离的拟南芥生长素合成显性突变体*yucca*表现出顶端优势增强、下胚轴和叶柄伸长、子叶着生偏上及叶片细长等形态特征,突变体中*YUCCA1*基因表达升高,气谱-质谱(GC-MS)联用分析表明突变体植株游离态IAA含量相应地升高;进一步的遗传和生理实验证明内源生长素含量升高是突变体顶端优势增强的原因。*YUCCA*基因功能缺失突变体的最新研究结果进一步揭示出了生长素合成对植物发育的重要作用(Cheng et al., 2006)。在*YUCCA*基因家族中,*YUCCA2*、*YUCCA4*和*YUCCA6*与*YUCCA1*同源性较高,过量表达*YUCCA2*、*YUCCA4*或*YUCCA6*的转基因植物表型与*yucca*(*35S::YUCCA1*)类似,

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

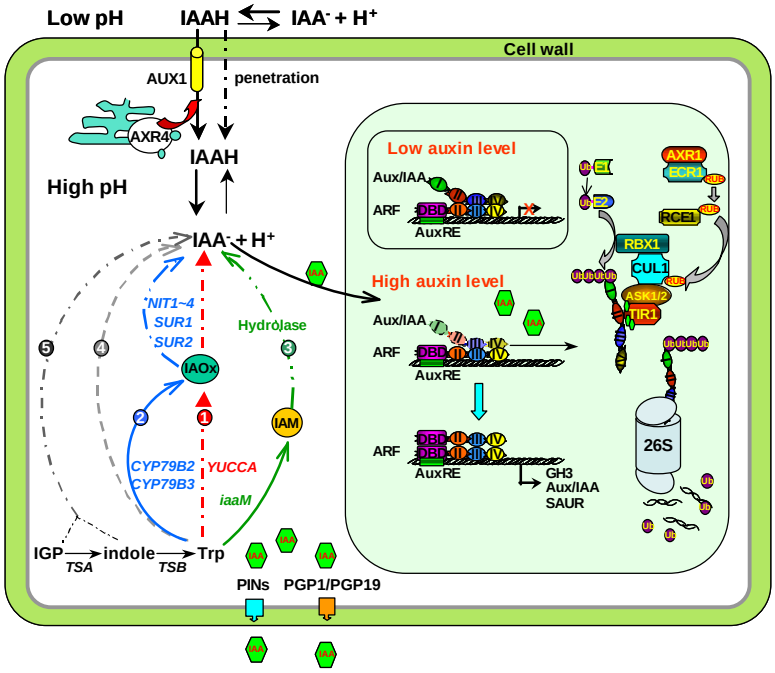


图 1　IAA 在细胞内的合成、运输和信号转导示意图

细胞外较低的 pH **值环境有利于** IAA **以质子化形式存在, 通过渗透作用或者在输入载体** AUX1 **的帮助下进入细胞; 细胞质较高的** pH **值环境促使** IAA **解离, 依靠输出载体** PINs **和** PGP1, PGP19 **运出细胞。**AUX1H **在细胞膜上的极性分布依赖于内质网定位蛋白** AXR4**。植物利用色氨酸及其前体分子合成** IAA, **依赖于色氨酸的生长素合成途径主要包括 ①色胺**(tryptamine)**途径。②吲哚乙醛肟**(indole 3-acetaldoxime, IAOx)**途径。③吲哚乙酰胺**(indole-3-acetamide, IAM)**途径。④吲哚丙酮酸**(indole-3-pyruvic acid, IPA)**途径** *YUCCA*、*CYP79B2*、*CYP79B3*、*SUR1*、*SUR2*、*iaaM* **以及** *NIT1*、*NIT2*、*NIT3*、*NIT4* **是上述途径中的重要基因。⑤为非依赖于色氨酸的生长素合成途径。在低浓度生长素条件下, 细胞核内** Aux/IAA **与** ARF **结合形成异二聚体, 抑制下游基因表达。生长素浓度升高时,** TIR1 **与生长素结合, 它识别** Aux/IAA **结构域 II 的亲和力增强, 促进** Aux/IAA **被** SCF **复合体进行泛素化修饰, 进入** 26S **蛋白酶体降解,** ARF **蛋白形成自身二聚体, 通过**DNA **结合结构域**(DBD)**识别生长素响应元件**(AuxRE)**, 激活下游生长素早期应答基因转录。**AXR1 **参与依赖于泛素分子的蛋白降解途径, 调控生长素信号转导。**

Fig. 1　A schematic of IAA biosynthesis, transport and signaling in a plant cell

IAA is protonized under low pH extracelluar conditions, penetrating through the plasma member to the cytoplasm of a cell or transport into the cytoplasm of a cell depending on auxin influx facilitator AUX1, where the IAA can dissociate to anion with high pH values. The polar subcellular localization of PIN proteins determines the direction of auxin flow. PGP1 and PGP19 transporters are also involved in auxin efflux. The asymmetrical localization of AUX1 in upper plasma membrane depends on AXR4, an accessory protein of the endoplasmic reticulum (ER). Both tryptophan and its precursors can be used to produce IAA in plants. The tryptophan-dependent pathway includes ① the tryptamine pathway, ② the indole 3-acetaldoxime (IAOx) pathway, ③ the indole-3-acetamide (IAM) pathway, and ④ the indole-3-pyruvic acid (IPA) pathway. *YUCCA*, *CYP79B2*, *CYP79B3*, *SUR1*, *SUR*, *iaaM*, *NIT1*, *NIT2*, *NIT3*, and *NIT4* play important roles in these pathways. ⑤ represents the tryptophan-independent pathway. Under low-auxin conditions, Aux/IAA and ARF form a heterodimer and repress downstream gene expression. When auxin concentration is elevated, auxin binds TIR1 directly and promotes Aux/IAA domain II -TIR1 association, bringing the Aux/IAA protein to the SCF complex for ubiquitination and subsequent degration by the 26S proteasome. The activating ARF forms homodimer and promotes primary auxin responsive gene expression. AXR1 regulates the ubiquitin-dependent protein degradation pathway and influences auxin signaling.

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

而单基因功能缺失突变体均未表现出发育异常。在*yuc1yuc4*、*yuc2yuc6*双突变体、所有的三突变体以及四突变体中均出现严重的发育缺陷, 表现为顶端优势丧失、株高下降、叶片扭曲、育性下降、花器官和维管束发育异常, 四突变体表型尤为明显。当用*YUCCA*基因的启动子特异性表达细菌中生长素合成基因*iaaM*时, 由于植物特定组织中内源生长素合成增加, *yuc1yuc4*和*yuc1yuc2yuc6*突变体的表型得到恢复, 而外源施加生长素不能恢复突变体表型, 这说明特定组织中生长素合成缺陷是造成突变体发育异常的原因。同时, 在三突变体中报告基因*DR5-GUS*的表达下降。上述结果表明*YUCCA*基因功能丧失带来生长素合成下降, 从而对植物株型发育产生重要影响(Cheng et al., 2006)。

然而, 由于生长素合成途径间存在明显的功能冗余, 生长素合成酶基因功能缺失的突变体往往并不具有生长素缺陷表型, 这在很大程度上限制了相关突变体的筛选和鉴定。另外, 人们对非依赖于色氨酸IAA合成途径的组成、调控及其生物学意义的认识几乎是空白, 克隆并深入研究其中的关键基因将对阐明生长素合成途径具有重要意义。

1.2 生长素代谢对植物株型的调控

生长素的代谢包括生长素结合态的形成和氧化分解等过程。植物中存在两种不同类型的结合态生长素, 一类是生长素羧基通过氧桥与糖或肌醇形成酯键类结合物; 另一类是生长素羧基与氨基酸或多肽以肽键相连形成氨基类结合物(Woodward and Bartel, 2005)。生长素代谢途径的组成及其生物学意义已由Normanly和Woodward详细综述(Normanly and Bartel, 1999; Woodward and Bartel, 2005)。生长素结合物的形成及侧链修饰能够调节植物株型发育。*YDK1/GH3.2*和*DFL1/GH3.6*是拟南芥*GH3*基因家族的成员, 生长素能诱导其表达, 突变体*ydk1-D*和*dfl1-D*中*YDK1/GH3.2*和*DFL1/GH3.6*分别过量表达, 表现出明显矮化、幼苗下胚轴缩短、侧根数减少和叶片形状变化, *ydk1-D*植株顶端优势下降(Nakazawa et al., 2001; Takase et al., 2004)。进一步研究表明*DFL1/GH3.6*能够促进IAA与天冬氨酸结合, 突变体*dfl1-D*中IAA-Asp含量升高, 植物对外源施加生长素的敏感性下降, 说明受生长素诱导表达的*DFL1*能够将游离态生长素转变为氨基类结合物, 有利于植物体内生长素含量保持稳定(Staswick et al., 2005)。最新研究发现IAA的甲基化修饰参与叶片发育过程(Qin et al., 2005)。IAA羧甲基转移酶基因*IAMT1*在体外可以将IAA转变成IAA甲酯, 拟南芥中该基因的半显性突变体*iamt1-D*由于*IAMT1*表达量升高而具有叶片上卷的表型。过量表达*IAMT1*的转基因植株叶片上卷、重力反应丧失、幼苗对外源IAA敏感性下降, 而*IAMT1*表达下降的突变体叶片向下卷曲、植株变矮、育性下降、幼苗对外源IAA反应增强。研究还发现, 拟南芥不同发育阶段的叶片中*IAMT1*基因的表达模式并不相同, *IAMT1*的表达模式或表达量的改变会产生严重的叶片卷曲表型。该研究表明IAA甲酯这种非极性的具有生长素活性的IAA缀合物参与植物株型形成尤其是叶片的发育过程(Qin et al., 2005)。

2 生长素极性运输对植物株型的调控

生长素在主茎茎尖、幼嫩叶片中合成后, 通过位于木质部薄壁组织细胞基部的外运载体沿主茎向茎基部运输(Friml, 2003), 从而决定生长素在植株不同部位的分布梯度, 这对胚的发育、器官形成、顶端优势、侧根产生、维管束发育及植物的向性等诸多方面具有重要作用(Leyser, 2003; Blakeslee et al., 2005)。研究表明, 生长素运输依赖于极性分布于特定细胞质膜上的输入载体(influx carriers)和输出载体(efflux carriers), 是一个极其复杂的动态平衡过程(Leyser, 2005a)。

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

2.1 生长素输入和输出载体参与极性运输

生长素是一种弱酸, 在细胞外较低的pH值环境中发生质子化, 并通过渗透或在输入载体的介导下进入细胞(Marchant et al., 1999)。进入细胞后, 细胞质较高的pH值使生长素以离子状态存在而留在胞内, 生长素运出细胞时则依赖于特定的输出载体(Steinmann et al., 1999)(图1)。

拟南芥AUX1(Auxin Resistant1)是目前报道的唯一的生长素输入载体, 它是类渗透酶(permease-like)蛋白家族的成员(Marchant et al., 1999)。AUX1蛋白分布于拟南芥根原生韧皮部(protophloem)细胞质膜的上表面, 促进IAA在根部向根尖(acropetal)的运输, *AUX1*突变后根尖生长素的积累明显下降(Swarup et al., 2001)。*AUX1*在外周根冠细胞(lateral root cap, LRC)和根表皮细胞中表达, 促进生长素由柱细胞(columella)向LRC和表皮细胞的向基性运输(basipetal transport), *aux1*突变体根部LRC和表皮细胞中生长素分布明显减少, 根尖生长素的侧向分布梯度消失。*aux1*突变体重力反应丧失, 外源施加可渗透通过细胞质膜的生长素NAA (1-naphthaleneacetic acid)可以恢复突变体表型, 而外施需要输入载体进入细胞的IAA或2,4-D (2,4-dichlorophenocyacetic acid)则不能恢复表型, 证明AUX1通过参与根部组织生长素分布模式的建立, 调节植物重力反应(Swarup et al., 2001)。最近的研究表明, 拟南芥AXR4 (Auxin Resistance4)对AUX1行使功能有重要影响(Dharmasiri et al., 2006)。*axr4*突变体表型与*aux1*类似, 遗传分析表明AXR4和AUX1处于同一生化途径中。*AXR4*主要在根部组织表达, 其编码蛋白在内质网定位, 特异性地参与AUX1的胞内运输。在*axr4*突变体根部表皮细胞和原生韧皮部细胞中, AUX1蛋白的非对称分布消失, 在内质网中大量积累, 而在外周根冠细胞中AUX1的分布没有改变, 突变体中其它参与生长素运输的膜蛋白如PIN1和PIN2的极性定位未受影响, 说明AXR4特异性地调节AUX1蛋白在细胞内的运输和定位(Dharmasiri et al., 2006)。根的重力反应需要生长素由感受重力刺激的柱细胞向表皮细胞的侧向运输, 而该过程依赖于在LRC和表皮细胞中极性分布的AUX1蛋白(Swarup et al., 2005), 在*axr4*突变体中生长素的侧向分布梯度不能形成, 因而重力反应下降(Dharmasiri et al., 2006)。

植物细胞中存在极性定位的生长素输出载体, 它们在建立和维持生长素在植物组织中的高度特异性分布模式中发挥核心作用(Blilou et al., 2005)。植物所特有的PIN-FORMED (PIN)蛋白是主要的生长素输出载体, 极性定位于细胞质膜上(Friml et al., 2003)。拟南芥中PIN家族的成员均具有独特的组织特异性表达模式, *pin*突变体通常表现出相应组织生长素极性运输缺陷的表型, 如花序轴形态异常、根部重力反应丧失、下胚轴向光性变化和胚胎发育异常等(Blakeslee et al., 2005)。已知*PIN1*编码一个定位在木质部薄壁组织细胞基部的膜蛋白, 参与茎端生长素向下运输和根部生长素向根尖运输。突变体*pin1*花序轴顶端发育成针状, 与用生长素运输抑制剂处理的植物表型类似(Galweiler et al., 1998)。而拟南芥*EIR1*/*AGR1*/*PIN2*、*PIN3*、*PIN4*和*PIN7*在根的不同部位表达, 主要参与根的重力反应、向光性反应和胚胎极性的建立(Blakeslee et al., 2005)。在拟南芥早期胚胎发生中, PIN蛋白分布的改变能够影响生长素的极性运输, 进而改变生长素的分布梯度, 对胚胎极性的建立发挥重要作用(Friml et al., 2003)。在胚胎发育起始阶段, 随着合子细胞分裂为顶部细胞和基部细胞, 生长素在顶部细胞积累, PIN7蛋白特异地分布在基部细胞质膜的上表面。PIN7的极性定位能够维持生长素的分布梯度, 是形成茎端分生组织所必需的。但是, 在胚胎发育进行到32细胞期之后, PIN7的定位模式发生改变而PIN1蛋白的极性分布形成, 促使生长素在幼胚基部积累, 形成根分生组织, 促进根的发育(Friml et al., 2003)。

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

在拟南芥和烟草培养细胞中诱导表达PIN蛋白, 能够促进生长素向细胞外运输, 而且表现出对生长素运输抑制剂NPA (N-1-naphthylphalamic acid)的敏感性(Petrasek et al., 2006)。利用哺乳动物细胞和酵母细胞两种异源表达系统合成的PIN蛋白能够介导生长素外运, 这为PIN蛋白直接行使生长素运输载体的功能提供了强有力的证据。异源表达的PIN蛋白识别底物的特异性有所降低, 暗示某些植物特异的辅助因子可能参与底物识别。如果改变PIN1在细胞膜上极性定位, 受生长素流动调控的根的重力反应将随之改变, 从而证明PIN蛋白在细胞质膜上的极性定位是调节拟南芥分生组织中生长素极性运输的决定性因素(Wisniewska et al., 2006)。

此外, 有报道认为拟南芥MDR/PGP (Multidrug Resistance /P-glycoproteins) 蛋白家族成员PGP1和PGP19 /MDR1也是生长素运输的载体(Noh et al., 2001; Blakeslee et al., 2005)。MDR1 属于 ATP 结合 (ATP-binding cassette, ABC) 蛋白家族, 而PGP1是拟南芥中与其高度同源的蛋白, 两者均能结合生长素运输抑制剂NPA (N-1-naphthylphalamic acid)。突变体 *mdr1-1* 和双突变体 *mdr1-1pgp1-1* 生长素运输能力减弱, 导致 *mdr1-1* 的株高下降、叶片形状发生变化, 双突变体的顶端优势丧失、植株变矮、育性下降、叶片皱缩 (Noh et al., 2001; Luschnig, 2002)。突变体 *mdr1* 和 *mdr1pgp1* 表现出向地性和向光性增强, 同时PIN1在突变体下胚轴细胞基部的极性定位受到破坏, 推测这是由于PINs和PGPs参与的生长素极性运输存在缺陷, 降低了生长素由顶部向基部的流动, 有利于细胞中生长素的侧向运输, 带来突变体幼苗向性的增强(Noh et al., 2003)。最近的研究发现在拟南芥野生型和*pgp1pgp19*双突变体中过量表达PIN1蛋白, 均造成幼苗根部重力反应缺陷, 这提示PIN1对植物发育的调控不依赖PGP1和PGP19, 表明PIN蛋白与PGP蛋白在生长素外运中具有相互作用(Petrasek et al., 2006)。另外, PIN和PGP参与的生长素运输对NPA的敏感性不同, 与 PIN 相比, PGP 介导的 NAA (alpha-naphthylacetic acid)外运对 NPA 敏感性明显偏低。上述结果表明 PIN 与 PGP 可能处于不同的生长素运输体系中。

除生长素输入和输出载体外, 在拟南芥中通过生理和遗传学研究还鉴定了另外几个调节生长素极性运输的蛋白质。例如, 类黄酮(flavonoid)生物合成途径的第一个酶(查尔酮合酶)的突变导致生长素运输的增强。人们认为类黄酮可能作为植物体内源生长素运输抑制剂起作用(Peer et al., 2004)。另外, BIG蛋白也被证明是参与生长素运输调控的重要因子, *BIG*基因功能缺失造成株高下降、顶端优势丧失等生长素极性运输受阻的突变表型(Gil et al., 2001)。

2.2 蛋白磷酸化激酶系统通过调控生长素极性运输影响植物株型

PINOID (PID) 蛋白功能丧失的突变体表型与*pin1*突变体类似, 表现出植株顶端器官发育缺陷, 形成针状花序(Bennett et al., 1995)。突变体*pinoid*花序顶端细胞中PIN蛋白定位由顶部向基部转移是造成该突变表型的原因。*PID* 编码一个丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶, PID能作为PIN蛋白顶部/基部双向定位开关影响生长素运输的方向(Friml et al., 2004)。在PID蛋白过量表达的突变体中, 过量表达的PID通过PIN蛋白影响生长素在根尖的分布, 促使根部细胞PIN蛋白的定位由基部移向顶部, 导致生长素梯度丧失, 严重影响突变体胚胎和幼苗根的发育(Friml et al., 2004)。PID 在胞内的自磷酸化使其具备了磷酸化胞外底物的能力(Zegzouti et al., 2006)。上述结果表明蛋白激酶通过影响PIN蛋白定位参与调控生长素的极性运输。此外, 有证据表明去磷酸化作用也参与了生长素运输相关蛋白的调节(Garbers et al., 1996; Deruere et al., 1999)。

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

最近的研究表明拟南芥 *bushy* 和 *dwarf* (*bud1*) 突变体由于生长素极性运输下降造成植株顶端优势丧失、株高下降、侧枝增加。*BUD1*编码一个具有激酶活性的MKK7, 属于有丝分裂原激活的蛋白激酶 (mitogen-activated protein kinase, MAPK) 级联系统的主要组分MAPKK蛋白家族, 激酶活性对其生物功能具有重要作用。进一步的研究表明, *BUD1* 基因在 *bud1*中过量表达, 导致生长素的极性运输减弱是造成该突变体表型的主要原因。该研究首次证实 MAPK 级联系统参与调控生长素的极性运输, 影响植物株型发育(Dai et al., 2006)。深入研究蛋白激酶级联系统的组成, 寻找MKK7的上游和下游组分, 将进一步帮助我们认识蛋白磷酸化参与调控生长素极性运输控制植物株型的分子机理。

2.3 依赖于MAX途径的信号分子通过调控生长素极性运输影响植物株型

近年来, 在拟南芥、豌豆、矮牵牛和水稻等模式植物中发现了一系列分枝增加的突变体, 包括拟南芥*more axillary branching*(*max*)(Ward and Leyser, 2004; McSteen and Leyser, 2005), 豌豆*ramosus*(*rms*)(Beveridge et al., 1994)和矮牵牛 *decreased apical dominance* (*dad*) (Napoli, 1996) 突变体。这些突变体的共同特点是顶端优势丧失, 侧芽生长发育得到释放, 从而产生矮生多分枝表型(Napoli, 1996; Stirnberg et al., 2002; Sorefan et al., 2003; Booker et al., 2004)。

通过嫁接实验以及对*rms* 和*max*突变体中生长素和细胞分裂素水平的分析发现, 在植物体中存在某种不同于生长素和细胞分裂素的可以长距离运输的未知信号分子参与分枝调控 (Beveridge et al., 1997; Bainbridge et al., 2005)。这种抑制分枝的信号分子在茎和根中合成, 可以向茎顶部运输, 但不能自上而下运输, 豌豆中 *RMS1*、*RMS2*、*RMS*5 以及拟南芥中 *MAX1*、*MAX3*、*MAX4*参与其合成过程(Foo et al., 2001; Morris et al., 2001; Booker et al., 2005)。*MAX3* 和*MAX4*编码不同的类胡萝卜素断裂加双氧酶 (carotenoid cleavage dioxygenase, CCD), 暗示这一信号分子可能是类胡萝卜素衍生物 (Sorefan et al., 2003; Booker et al., 2004)。*MAX1*编码一个细胞色素 P450 家族成员, 在 *MAX3*和 *MAX4* 的下游起作用(Booker et al., 2005)。*MAX2* 编码一个富含亮氨酸重复的F-box蛋白, 它在茎中发挥作用, 可能参与该信号分子的感受 (Stirnberg et al., 2002; Bennett et al., 2006)。*MAX2*和*MAX3*在水稻中具有功能活性的同源基因*D3* 和*OsCCD7*已经被克隆, 它们的功能缺失突变体 *d3* 和 *htd-1* 株高下降, 分蘖增加 (Ishikawa et al., 2005 ; Zou et al., 2005)。另外, 几乎所有拟南芥 CCD 家族成员在水稻基因组中都存在同源基因(Bouvier et al., 2005), 因此依赖于MAX的信号通路在单子叶和双子叶植物中可能具有相当的保守性。深入研究这种保守的信号转导调控机理将有助于我们对不同物种分枝调控分子机制的理解(Wang and Li, 2006)。

在*max4*和 *rms1*突变体植株顶端施加生长素, 其侧芽生长受到抑制的程度低于野生型拟南芥, 暗示依赖于MAX的信号分子可能参与生长素对植物分枝的调控途径(Beveridge et al., 2000; Sorefan et al., 2003)。最新研究结果证明了*max* 突变体通过提高生长素运输能力促进分枝增加 (Bennett et al., 2006)。*max* 突变体中生长素运输增强, 如果用NPA或类黄酮处理, 突变体运输能力下降, 植株分枝数目减少, 侧枝伸长受到抑制, 说明生长素运输能力的增强是突变体分枝增加的原因。对类黄酮合成丧失的突变体*transparent testa4* (*tt4*)的研究发现, *tt4* 的分枝数目与野生型类似, 在*tt4*背景下*MAX4*功能缺陷会造成分枝增加, 这表明MAX信号途径以不依赖于类黄酮的方式调节生长素运输(Bennett et al., 2006)。进一步的研究表明 *max* 突变体(*max1-1*、*max3-9*)中 *PIN1* 及其它 *PIN* 基因表达升高, PIN1 蛋白在木质部薄壁组织中大量积累,

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

*pin1max*双突变体分枝数目较*max*单突变体明显下降, 说明MAX信号通路通过抑制PIN蛋白表达影响生长素极性运输(Bennett et al., 2006)。前人研究表明, AXR1 (Auxin Resistant 1)通过调节生长素信号转导影响植物分枝和对外源生长素的反应(del Pozo and Estelle, 1999; Stirnberg et al., 1999; Gray et al., 2001), 通过对*axr1-12*和*max*突变体进行遗传分析, 发现MAX信号对分枝的调控在很大程度上独立于AXR1参与的信号通路。因此, MAX 信号代表一类新的生长素运输调节因子, 通过提高主茎运输生长素的能力影响侧芽活动, 控制植物分枝发育(Bennett et al., 2006)。

大量生理实验表明“生长素运输下降促使植物分枝增加”, 在打顶或生长素运输受到抑制后, 由主茎顶端向侧芽所在节间输送的生长素减少, 生长素对侧芽活动的抑制解除, 植株分枝增加。而 *max* 突变体中生长素运输能力提高, 同样产生顶端优势丧失、分枝增加的表型, 说明植物在分枝的生长发育过程中需要生长素运输的动态平衡。

顶芽和侧芽合成的生长素需要进入主茎木质部的维管组织向基性运输, 在*max*突变体中, 主茎运输生长素的能力提高, 侧芽产生的生长素可以有效地输送到主茎的运输体系, 从而降低侧芽中生长素的浓度, 促进其分生组织活动, 使植株的分枝增加。类似的情况出现在植物打顶之后, 由于茎尖产生的生长素明显减少, 主茎能够更加有效地承载和运输侧芽合成的生长素, 侧芽生长受到的抑制解除, 分枝增加(Leyser, 2005a; Bennett and Leyser, 2006)。因此, MAX信号通路通过调节生长素运输能力, 改变来自顶芽和侧芽的生长素在主茎中运输的平衡, 影响生长素分布梯度, 进而调控植物株型形成。

MAX2属于F-box 蛋白家族成员, 可能参与依赖于泛素分子的蛋白降解途径, 鉴定其底物分子并寻找蛋白降解复合体的其它组分, 将为人们理解 MAX 信号的感受和转导提供帮助。

植物生长素能够调控PIN蛋白的转录、积累和亚细胞定位, 影响自身的极性运输(Leyser, 2005b)。这使细胞能够维持内源生长素的稳定状态, 同时能够在环境和发育信号的刺激下迅速做出调整。近年来对拟南芥根发育和向性反应的深入研究正逐渐揭示这种反馈调节机制的分子机理(Geldner et al., 2003; Blilou et al., 2005; Paciorek et al., 2005)。鉴于本文集中介绍生长素对植物地上部分株型发育的影响, 在此不详细叙述这部分内容, 请参考最近的综述(Leyser, 2005b, 2006)。

虽然人们正在逐渐认识生长素输入和输出载体调节生长素分布模式的机理, 但是该领域仍存在许多值得探索的重要问题。如植物如何迅速对光和重力刺激等环境信号以及发育信号作出响应, 进而改变PIN蛋白的极性定位? PIN蛋白如何相互协调影响生长素流动, 建立和维持生长素的分布梯度? 生长素的分布梯度又如何影响植物不同组织的发育命运? 调节PIN蛋白表达和定位的不同途径之间相互关系如何?

3 生长素信号途径对植物株型的调控

3.1 生长素信号途径的构成

生长素信号途径涉及对生长素信号的感受、转导和下游响应基因表达。最近, Eastlake 和Leyser 实验室的工作证明TIR1是生长素受体(Dharmasiri et al., 2005a; Kepinski and Leyser, 2005)。TIR1 可以和 AtCUL1、RBX1 及拟南芥中类似SKP的ASK1/ASK2一起形成一个有功能的 SCF 复合体(Skp1-Cullin-F-box complex), ASK1/ASK2 连接 TIR1 和 AtCUL1, AtCUL1又与RBX1相互作用形成二聚体, 能够催化激活状态的泛素分子从泛素连接酶E2转移到底物分子(Gray et al., 1999; Gray et al., 2001; Cardozo and Pagano, 2004)。AUX/IAA 蛋白作为TIR1识别的底物经泛素化修饰后进入26S蛋白酶体降解, 生长素能够促进TIR1与AUX/IAA的相互作用(Dharmasiri and Estelle, 2004)。在

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

低浓度生长素环境中Aux/IAA相对稳定并与生长素响应因子ARF (auxin-response factor)蛋白结合形成异二聚体, 负调控ARF的功能(Tiwari et al., 2001)。当细胞内生长素浓度升高时, 生长素结合TIR1, 促进AUX/IAA蛋白降解, 转录因子 ARF 形成自身二聚体, 并通过其 N 端的DNA结合结构域DBD (DNA binding domain)结合生长素早期应答基因启动子区的生长素响应元件(auxin-response element, AuxRE), 抑制或激活基因表达(Hagen and Guilfoyle, 2002)。目前发现的生长素早期应答基因主要包括 *Aux/IAA*、*GH3* 和 *SAUR*(*small auxin-up RNA*) 3 类(Dharmasiri and Estelle, 2004)(图1)。

近年来对生长素信号转导途径的研究取得了很大进展, 从生长素受体到下游基因表达的轮廓已呈现在人们面前, 但其分子机制和生物学意义还有待于深入研究。比如, 生长素与TIR1结合如何增强 TIR1 与 Aux/IAA 的相互作用？ARFs和Aux/IAAs蛋白家族的不同成员如何分工协作调节植物发育？除了依赖于泛素分子的蛋白降解途径, 是否存在其它机制参与生长素信号转导？在胞内受体TIR1之外, 是否存在其它生长素受体？它们的功能如何？对这些问题的研究将为深入理解生长素影响植物株型形成的分子机理提供帮助。

3.2 生长素信号途径对植物株型的调控

AXR1蛋白参与生长素信号转导途径的调节, 是植物对生长素正常响应所必需的, 拟南芥 *axr1*突变体分枝增加的表型是生长素信号系统调控植物分枝发育的重要遗传证据。*axr1-12* 中 AXR1 功能完全丧失, 与野生型植株相比突变体叶腋分生组织形成的时间未受影响, 但侧枝随后的发育明显加快, 在拟南芥离体茎节间顶端施加生长素会抑制侧生花序的伸长, 而在*axr1-12* 中这种抑制作用明显减弱(Stirnberg et al., 1999)。当进行生长素处理时, 野生型中受诱导的生长素响应基因在*axr1*突变体所有检测过的组织中表达均下降(Abel et al., 1995; Timpte et al., 1995), 这说明*axr1-12*中生长素信号减弱, 腋芽的生长发育得到释放。AXR1参与依赖于泛素分子的蛋白降解途径(Leyser et al., 1993), 在拟南芥中, AXR1和ECR1蛋白形成异二聚体, 能够激活泛素样蛋白(ubiquitin-like protein)RUB, 并在RCE1蛋白的协助下促进RUB与SCF^{TIR1}复合体中 CUL1 蛋白结合(图 1)。AXR1 突变使 RUB和CUL1蛋白结合降低, 进而使SCF^{TIR1}对底物分子AUX/IAA蛋白的降解减弱, 带来对生长素响应的降低(del Pozo and Estelle, 1999; Gray et al., 2001)。最近, Parry 等(2006)分离到能恢复 *axr1* 表型的突变体 *suppressor of auxin resistance1* (*sar1*) 和 *sar3*。拟南芥 *SAR1* 和 *SAR3* 的编码产物类似于脊椎动物的核孔蛋白(nucleoporins), 是核孔复合体NPC(nuclear pore complex)的组成部分。*sar1* 和 *sar3* 突变体中 mRNA 在细胞核内大量积累, 同时转录抑制因子AXR3/IAA17的蛋白定位受到影响(Parry et al., 2006)。该研究表明控制核质间大分子物质运送的核孔复合体能够调控植物生长素的信号转导从而决定植物株型。

TIR1蛋白是生长素信号途径的重要组分, 可以直接与生长素结合促进AUX/IAA蛋白降解, 从而解除对ARF转录因子的抑制, 触发下游信号转导和基因表达(Dharmasiri et al., 2005a; Kepinski and Leyser, 2005)。*TIR1* 及其同源基因突变后均影响植物株型(Ruegger et al., 1998; Dharmasiri et al., 2005b)。拟南芥*tir1*突变体对外源生长素的敏感性下降, 植株下胚轴伸长和侧根形成受到影响, 虽然*tir1*自身地上部分株型与野生型相似, 但*tir1axr1-12*双突变体矮生和分枝增加的表型较 *axr1-12* 更加明显(Ruegger et al., 1998)。在拟南芥中*TIR1*属于由7个相关的F-box蛋白基因组成的亚家族, *AFB1*、*AFB2*和 *AFB3* 是其同源基因(Gagne et al., 2002)。*tir1-1*、*afb1-1*、*afb2-1* 和 *afb3-1* 单突变体表现出比较轻微的生长素响应缺陷表型, 遗传分析表明*TIR1*与*ABF*基因间存在功能冗余(Dharmasiri et

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

al., 2005b)。研究发现 *tir1 afb2 afb3* 三突变体和*tir1 afb1 afb2 afb3*四突变体植株的发育受到严重影响, 表现出胚胎发育异常, 光下和暗中生长的幼苗子叶、下胚轴和根的形态与野生型植株相比明显不同, 成熟植株顶端优势丧失、分枝明显增多、莲座叶小而卷曲、株高显著下降(Dharmasiri et al., 2005b)。生长素结合实验表明四突变体蛋白提取物与[^{3}H]-IAA的结合能力严重下降, 说明TIR1和AFB蛋白是生长素结合所必需的(Dharmasiri et al., 2005a)。上述结果表明拟南芥TIR1及其同源物ABF蛋白通过感受生长素信号调控植物株型形成。

拟南芥 *axr3-1* (*auxin resistant 3-1*)是一个对生长素敏感性增强的半显形突变体, 表现为顶端优势增强、叶片变小、节间伸长、根长变短、根的重力反应丧失(Leyser et al., 1996)。突变体筛选和遗传分析证明*IAA17*与*AXR3*是同一个基因(Rouse et al., 1998), 生化分析表明, *axr3-1*突变体中AXR3蛋白结构域 II 中脯氨酸到亮氨酸的替换降低了它与 SCF^{TIR1} 复合体的结合, 使其半衰期延长七倍(Ouellet et al., 2001)。拟南芥*axr2-1*(Nagpal et al., 2000)和*shy2-1*, *shy2-2*, *shy2-3*(Tian and Reed, 1999)中同样因Aux/IAAs蛋白结构域 II 突变导致 AXR2/IAA7 和 SHY2/IAA3稳定性增加, 突变体根发育异常, 暗中生长的幼苗表现出去黄化、下胚轴变短、真叶生长等光形态表型。这些现象说明被生长素诱导快速表达的Aux/IAAs蛋白能够调节生长素信号转导, 影响植物发育。

转录因子 ARF 的突变能直接影响下游基因表达, 引起生长素响应变化。拟南芥 *ARF8* 功能缺失突变体*arf8-1*顶端优势增强、光下幼苗下胚轴伸长、侧根数目增加, 而过量表达*ARF8*的转基因拟南芥*ARF8OX*表现出相反的表型, 在 *ARF8OX* 中 *DFL1/GH3.6* 等 3 个 *GH3* 基因家族成员表达升高, 游离态IAA含量下降, 暗示ARF8可能通过促进*GH3*基因表达负反馈调节游离生长素含量(Tian et al., 2004)。近来报道 *GH3* 基因家族成员如 *GH3.2*、*GH3.3*、*GH3.4*、*GH3.5*、*DFL1/GH3.6* 和 *GH3.17* 能够在体外催化IAA与氨基酸分子形成非活性形式的生长素结合物(Staswick et al., 2005)支持了上述的推测。

4 展望

高等植物的生长发育具有连续性, 由种子萌发形成幼苗开始, 在其生活史的各个阶段通过分生组织的活动将不断形成新的组织和器官。植物激素尤其是生长素通过协调顶端生长点与侧生器官发育的关系对植物株型形成发挥重要调节作用。生长素的合成、代谢、运输和信号转导共同影响生长素的分布梯度以及植物对生长素的响应, 影响植物发育的多个方面, 这一领域已成为生物学研究的热点。许多报道指出植物生长发育的某些方面, 如侧芽生长、叶序形成、幼苗下胚轴伸长受到生长素、细胞分裂素、赤霉素、乙烯、脱落酸以及油菜素内酯等激素的共同影响, 不同植物激素之间存在复杂的相互作用和反馈调节(Gray, 2004), 据此推测不同植物激素的信号途径中可能存在许多共同的调节成分。最近Chory 实验室利用芯片数据分析了7种植物激素处理拟南芥幼苗后全基因组转录水平的变化, 发现受多种激素共同调控的靶基因数量十分有限, 影响生长发育的蛋白家族中许多成员受到不同激素的调控, 暗示植物激素发挥生长调节作用是独立而特异的(Nemhauser et al., 2006)。这一研究为人们认识激素的作用机制提供了新的视角和方法。

植物株型对作物产量具有重要影响, 通过基因功能研究揭示植物株型建成的机制不仅能促进对于植物发育模式的理解, 而且能为作物遗传改良提供理论基础。近年来, 通过筛选和鉴定模式植物拟南芥中生长素合成、运输、信号转导改变的突变体, 丰富了人们对生长素调控植物形态建成分子机制的理解, 进一步分离和鉴定重要粮食作物(尤其是水稻)中生长素相关株型发育突变体并鉴定相应的调节因子, 将有助于

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

揭示控制作物生长发育的分子机理,进而通过遗传操作提高产量。利用双子叶植物和单子叶植物生长发育控制机制的保守性,人们可以通过反向遗传学手段定向地改造植株形态,培育出具有理想株型的作物新品种。

致谢: 感谢田志喜在图片绘制过程中提供的帮助。

参考文献

Abel, S., Nguyen, M.D., and Theologis, A. (1995). The *PS-IAA4*/*5*-like family of early auxin-inducible mRNAs in *Arabidopsis thaliana*. J. Mol. Biol. **251,** 533-549.

Bainbridge, K., Sorefan, K., Ward, S., and Leyser, O. (2005). Hormonally controlled expression of the Arabidopsis *MAX4* shoot branching regulatory gene. Plant J. **44,** 569-580.

Bak, S., Tax, F.E., Feldmann, K.A., Galbraith, D. W., and Feyereisen, R. (2001). CYP83B1, a cytochrome P450 at the metabolic branch point in auxin and indole glucosinolate biosynthesis in Arabidopsis. Plant Cell **13,** 101-111.

Baldi, B.G., Maher, B.R., Slovin, J.P., and Cohen, J.D. (1991). Stable isotope labeling, *in vivo*, of d- and l-tryptophan pools in *Lemna gibba* and the low incorporation of label into indole-3-acetic acid. Plant Physiol. **95,** 1203-1208.

Barlier, I., Kowalczyk, M., Marchant, A., Ljung, K., Bhalerao, R., Bennett, M., Sandberg, G., and Bellini, C. (2000). The *SUR2* gene of *Arabidopsis thaliana* encodes the cytochrome P450 CYP83B1, a modulator of auxin homeostasis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **97,** 14819-14824.

Bartel, B., and Fink, G.R. (1994). Differential regulation of an auxin-producing nitrilase gene family in *Arabidopsis thaliana*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **91,** 6649-6653.

Bennett, S.R.M., Alvarez, J., Bossinger, G., and Smyth, D.R. (1995). Morphogenesis in *pinoid* mutants of *Arabidopsis thaliana*. Plant J. **8,** 505.

Bennett, T., and Leyser, O. (2006). Something on the side: axillary meristems and plant development. Plant. Mol. Biol. **60,** 843-854.

Bennett, T., Sieberer, T., Willett, B., Booker, J., Luschnig, C., and Leyser, O. (2006). The Arabidopsis MAX pathway controls shoot branching by regulating auxin transport. Curr. Biol. **16,** 553-563.

Beveridge, C.A., Ross, J.J., and Murfet, I.C. (1994). Branching mutant *rms-2* in *Pisum sativum*. Plant Physiol. **104,** 953-959.

Beveridge, C.A., Symons, G.M., and Turnbull, C. G. (2000). Auxin inhibition of decapitation-induced branching is dependent on graft-transmissible signals regulated by genes *Rms1* and *Rms2*. Plant Physiol. **123,** 689-698.

Beveridge, C.A., Symons, G.M., Murfet, I.C., Ross, J.J., and Rameau, C. (1997). The *rms1* mutant of pea has elevated indole-3-acetic acid levels and reduced root-sap zeatin riboside content but increased branching controlled by graft-transmissible signals. Plant Physiol. **115,** 1251-1258.

Blakeslee, J.J., Peer, W.A., and Murphy, A.S. (2005). Auxin transport. Curr. Opin. Plant Biol. **8,** 494-500.

Blilou, I., Xu, J., Wildwater, M., Willemsen, V., Paponov, I., Friml, J., Heidstra, R., Aida, M., Palme, K., and Scheres, B. (2005). The PIN auxin efflux facilitator network controls growth and patterning in Arabidopsis roots. Nature **433,** 39-44.

Boerjan, W., Cervera, M.T., Delarue, M., Beeckman, T., Dewitte, W., Bellini, C., Caboche, M., van Onckelen, H., van Montagu, M., and Inze, D. (1995). *Superroot*, a recessive mutation in Arabidopsis, confers auxin overproduction. Plant Cell **7,** 1405-1419.

Booker, J., Auldridge, M., Wills, S., McCarty, D., Klee, H., and Leyser, O. (2004). MAX3/CCD7 is a carotenoid cleavage dioxygenase required for the synthesis of a novel plant signaling molecule. Curr. Biol. **14,** 1232-1238.

Booker, J., Sieberer, T., Wright, W., Williamson, L., Willett, B., Stirnberg, P., Turnbull, C., Srinivasan, M., Goddard, P., and Leyser, O. (2005). *MAX1* encodes a cytochrome P450 family

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

member that acts downstream of MAX3/4 to produce a carotenoid-derived branch-inhibiting hormone. Dev. Cell **8,** 443-449.

Bouvier, F., Isner, J.C., Dogbo, O., and Camara, B. (2005). Oxidative tailoring of carotenoids: a prospect towards novel functions in plants. Trends Plant Sci. **10,** 187-194.

Cardozo, T., and Pagano, M. (2004). The SCF ubiquitin ligase: insights into a molecular machine. Nat. Rev. Mol. Cell Biol. **5,** 739-751.

Cheng, Y., Dai, X., and Zhao, Y. (2006). Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in Arabidopsis. Genes Dev. **20,** 1790-1799.

Cohen, J.D., Slovin, J.P., and Hendrickson, A.M. (2003). Two genetically discrete pathways convert tryptophan to auxin: more redundancy in auxin biosynthesis. Trends Plant Sci. **8,** 197-199.

Dai, Y., Wang, H., Li, B., Huang, J., Liu, X., Zhou, Y., Mou, Z., and Li, J. (2006). Increased expression of *MAP KINASE KINASE7* causes deficiency in polar auxin transport and leads to plant architectural abnormality in Arabidopsis. Plant Cell **18,** 308-320.

del Pozo, J.C., and Estelle, M. (1999). The Arabidopsis cullin AtCUL1 is modified by the ubiquitin-related protein RUB1. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **96,** 15342-15347.

Delarue, M., Prinsen, E., Onckelen, H.V., Caboche, M., and Bellini, C. (1998). *Sur2* mutations of *Arabidopsis thaliana* define a new locus involved in the control of auxin homeostasis. Plant J. **14,** 603-611.

Deruere, J., Jackson, K., Garbers, C., Soll, D., and Delong, A. (1999). The *RCN1*-encoded A subunit of protein phosphatase 2A increases phosphatase activity *in vivo*. Plant J. **20,** 389-399.

Dharmasiri, N., and Estelle, M. (2004). Auxin signaling and regulated protein degradation. Trends Plant Sci. **9,** 302-308.

Dharmasiri, N., Dharmasiri, S., and Estelle, M. (2005a). The F-box protein TIR1 is an auxin receptor. Nature **435,** 441-445.

Dharmasiri, N., Dharmasiri, S., Weijers, D., Lechner, E., Yamada, M., Hobbie, L., Ehrismann, J.S., Jurgens, G., and Estelle, M. (2005b). Plant development is regulated by a family of auxin receptor F box proteins. Dev. Cell **9,** 109-119.

Dharmasiri, S., Swarup, R., Mockaitis, K., Dharmasiri, N., Singh, S.K., Kowalchyk, M., Marchant, A., Mills, S., Sandberg, G., Bennett, M.J., and Estelle, M. (2006). AXR4 is required for localization of the auxin influx facilitator AUX1. Science **312,** 1218-1220.

Foo, E., Turnbull, C.G., and Beveridge, C.A. (2001). Long-distance signaling and the control of branching in the *rms1* mutant of pea. Plant Physiol. **126,** 203-209.

Friml, J. (2003). Auxin transport - shaping the plant. Curr. Opin. Plant Biol. **6,** 7-12.

Friml, J., Vieten, A., Sauer, M., Weijers, D., Schwarz, H., Hamann, T., Offringa, R., and Jurgens, G. (2003). Efflux-dependent auxin gradients establish the apical-basal axis of Arabidopsis. Nature **426,** 147-153.

Friml, J., Yang, X., Michniewicz, M., Weijers, D., Quint, A., Tietz, O., Benjamins, R., Ouwerkerk, P.B., Ljung, K., Sandberg, G., Hooykaas, P.J., Palme, K., and Offringa, R. (2004). A PINOID-dependent binary switch in apical-basal PIN polar targeting directs auxin efflux. Science **306,** 862-865.

Gagne, J.M., Downes, B.P., Shiu, S.H., Durski, A. M., and Vierstra, R.D. (2002). The F-box subunit of the SCF E3 complex is encoded by a diverse superfamily of genes in Arabidopsis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **99,** 11519-11524.

Galweiler, L., Guan, C., Muller, A., Wisman, E., Mendgen, K., Yephremov, A., and Palme, K. (1998). Regulation of polar auxin transport by AtPIN1 in Arabidopsis vascular tissue. Science **282,** 2226-2230.

Garbers, C., DeLong, A., Deruere, J., Bernasconi, P., and Soll, D. (1996). A mutation in protein phosphatase 2A regulatory subunit A affects auxin transport in Arabidopsis. Embo J. **15,** 2115-2124.

Geldner, N., Anders, N., Wolters, H., Keicher, J., Kornberger, W., Muller, P., Delbarre, A., Ueda,

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

T., Nakano, A., and Jurgens, G. (2003). The Arabidopsis GNOM ARF-GEF mediates endosomal recycling, auxin transport, and auxin-dependent plant growth. Cell **112,** 219-230.

Gil, P., Dewey, E., Friml, J., Zhao, Y., Snowden, K. C., Putterill, J., Palme, K., Estelle, M., and Chory, J. (2001). BIG: a calossin-like protein required for polar auxin transport in Arabidopsis. Genes Dev. **15,** 1985-1997.

Gray, W.M. (2004). Hormonal regulation of plant growth and development. PLoS Biol. **2,** E311.

Gray, W.M., Kepinski, S., Rouse, D., Leyser, O., and Estelle, M. (2001). Auxin regulates SCF^{TIR1}-dependent degradation of AUX/IAA proteins. Nature **414,** 271-276.

Gray, W.M., del Pozo, J.C., Walker, L., Hobbie, L., Risseeuw, E., Banks, T., Crosby, W.L., Yang, M., Ma, H., and Estelle, M. (1999). Identification of an SCF ubiquitin-ligase complex required for auxin response in *Arabidopsis thaliana*. Genes Dev. **13,** 1678-1691.

Hagen, G., and Guilfoyle, T. (2002). Auxin-responsive gene expression: genes, promoters and regulatory factors. Plant Mol. Biol. **49,** 373-385.

Horvath, D.P., Anderson, J.V., Chao, W.S., and Foley, M.E. (2003). Knowing when to grow: signals regulating bud dormancy. Trends Plant Sci. **8,** 534-540.

Hull, A.K., Vij, R., and Celenza, J.L. (2000). Arabidopsis cytochrome P450s that catalyze the first step of tryptophan-dependent indole-3-acetic acid biosynthesis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **97,** 2379-2384.

Ishikawa, S., Maekawa, M., Arite, T., Onishi, K., Takamure, I., and Kyozuka, J. (2005). Suppression of tiller bud activity in tillering dwarf mutants of rice. Plant Cell Physiol. **46,** 79-86.

Kepinski, S., and Leyser, O. (2005). The Arabidopsis F-box protein TIR1 is an auxin receptor. Nature **435,** 446-451.

Leyser, H.M., Pickett, F.B., Dharmasiri, S., and Estelle, M. (1996). Mutations in the *AXR3* gene of Arabidopsis result in altered auxin response including ectopic expression from the *SAUR-AC1* promoter. Plant J. **10,** 403-413.

Leyser, H.M., Lincoln, C.A., Timpte, C., Lammer, D., Turner, J., and Estelle, M. (1993). Arabidopsis auxin-resistance gene *AXR1* encodes a protein related to ubiquitin-activating enzyme E1. Nature **364,** 161-164.

Leyser, O. (2003). Regulation of shoot branching by auxin. Trends Plant Sci. **8,** 541-545.

Leyser, O. (2005a). The fall and rise of apical dominance. Curr. Opin. Genet. Dev. **15,** 468-471.

Leyser, O. (2005b). Auxin distribution and plant pattern formation: how many angels can dance on the point of PIN? Cell **121,** 819-822.

Leyser, O. (2006). Dynamic integration of auxin transport and signalling. Curr. Biol. **16,** R424-433.

Ljung, K., Bhalerao, R.P., and Sandberg, G. (2001). Sites and homeostatic control of auxin biosynthesis in Arabidopsis during vegetative growth. Plant J. **28,** 465-474.

Luschnig, C. (2002). Auxin transport: ABC proteins join the club. Trends Plant Sci. **7,** 329-332.

Marchant, A., Kargul, J., May, S.T., Muller, P., Delbarre, A., Perrot-Rechenmann, C., and Bennett, M.J. (1999). AUX1 regulates root gravitropism in Arabidopsis by facilitating auxin uptake within root apical tissues. EMBO J. **18,** 2066-2073.

McSteen, P., and Leyser, O. (2005). Shoot branching. Annu. Rev. Plant Biol. **56,** 353-374.

Mikkelsen, M.D., Hansen, C.H., Wittstock, U., and Halkier, B.A. (2000). Cytochrome P450 CYP79B2 from Arabidopsis catalyzes the conversion of tryptophan to indole-3-acetaldoxime, a precursor of indole glucosinolates and indole-3-acetic acid. J. Biol. Chem. **275,** 33712-33717.

Morris, S.E., Turnbull, C.G., Murfet, I.C., and Beveridge, C.A. (2001). Mutational analysis of branching in pea. Evidence that *Rms1* and *Rms5* regulate the same novel signal. Plant Physiol. **126,** 1205-1213.

Nagpal, P., Walker, L.M., Young, J.C., Sonawala, A., Timpte, C., Estelle, M., and Reed, J.W. (2000).

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

AXR2 encodes a member of the Aux/IAA protein family. Plant Physiol. **123,** 563-574.

Nakazawa, M., Yabe, N., Ichikawa, T., Yamamoto, Y.Y., Yoshizumi, T., Hasunuma, K., and Matsui, M. (2001). *DFL1*, an auxin-responsive *GH3* gene homologue, negatively regulates shoot cell elongation and lateral root formation, and positively regulates the light response of hypocotyl length. Plant J. **25,** 213-221.

Napoli, C. (1996). Highly branched phenotype of the *Petunia dad1-1* mutant is reversed by grafting. Plant Physiol. **111,** 27-37.

Nemhauser, J.L., Hong, F., and Chory, J. (2006). Different plant hormones regulate similar processes through largely nonoverlapping transcriptional responses. Cell **126,** 467-475.

Noh, B., Murphy, A.S., and Spalding, E.P. (2001). Multidrug resistance-like genes of Arabidopsis required for auxin transport and auxin-mediated development. Plant Cell **13,** 2441-2454.

Noh, B., Bandyopadhyay, A., Peer, W.A., Spalding, E.P., and Murphy, A.S. (2003). Enhanced gravi- and phototropism in plant *mdr* mutants mislocalizing the auxin efflux protein PIN1. Nature **423,** 999-1002.

Normanly, J., and Bartel, B. (1999). Redundancy as a way of life - IAA metabolism. Curr. Opin. Plant Biol. **2,** 207-213.

Normanly, J., Cohen, J.D., and Fink, G.R. (1993). *Arabidopsis thaliana* auxotrophs reveal a tryptophan-independent biosynthetic pathway for indole-3-acetic acid. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **90,** 10355-10359.

Normanly, J., Grisafi, P., Fink, G.R., and Bartel, B. (1997). Arabidopsis mutants resistant to the auxin effects of indole-3-acetonitrile are defective in the nitrilase encoded by the *NIT1* gene. Plant Cell **9,** 1781-1790.

Ouellet, F., Overvoorde, P.J., and Theologis, A. (2001). IAA17/AXR3: biochemical insight into an auxin mutant phenotype. Plant Cell **13,** 829-841.

Ouyang, J., Shao, X., and Li, J. (2000). Indole-3-glycerol phosphate, a branchpoint of indole-3-acetic acid biosynthesis from the tryptophan biosynthetic pathway in *Arabidopsis thaliana*. Plant J. **24,** 327-333.

Paciorek, T., Zazimalova, E., Ruthardt, N., Petrasek, J., Stierhof, Y.D., Kleine-Vehn, J., Morris, D.A., Emans, N., Jurgens, G., Geldner, N., and Friml, J. (2005). Auxin inhibits endocytosis and promotes its own efflux from cells. Nature **435,** 1251-1256.

Parry, G., Ward, S., Cernac, A., Dharmasiri, S., and Estelle, M. (2006). The Arabidopsis SUPPRESSOR OF AUXIN RESISTANCE proteins are nucleoporins with an important role in hormone signaling and development. Plant Cell **18,** 1590-1603.

Peer, W.A., Bandyopadhyay, A., Blakeslee, J.J., Makam, S.N., Chen, R.J., Masson, P.H., and Murphy, A.S. (2004). Variation in expression and protein localization of the PIN family of auxin efflux facilitator proteins in flavonoid mutants with altered auxin transport in *Arabidopsis thaliana*. Plant Cell **16,** 1898-1911.

Petrasek, J., Mravec, J., Bouchard, R., Blakeslee, J.J., Abas, M., Seifertova, D., Wisniewska, J., Tadele, Z., Kubes, M., Covanova, M., Dhonukshe, P., Skupa, P., Benkova, E., Perry, L., Krecek, P., Lee, O.R., Fink, G.R., Geisler, M., Murphy, A. S., Luschnig, C., Zazimalova, E., and Friml, J. (2006). PIN proteins perform a rate-limiting function in cellular auxin efflux. Science **312,** 914-918.

Piotrowski, M., Schonfelder, S., and Weiler, E.W. (2001). The *Arabidopsis thaliana* isogene *NIT4* and its orthologs in tobacco encode beta-cyano-L-alanine hydratase/nitrilase. J. Biol. Chem. **276,** 2616-2621.

Qin, G., Gu, H., Zhao, Y., Ma, Z., Shi, G., Yang, Y., Pichersky, E., Chen, H., Liu, M., Chen, Z., and Qu, L.J. (2005). An indole-3-acetic acid carboxyl methyltransferase regulates Arabidopsis leaf development. Plant Cell **17,** 2693-2704.

Radwanski, E.R., Barczak, A.J., and Last, R.L. (1996). Characterization of tryptophan synthase alpha subunit mutants of *Arabidopsis thaliana*. Mol. Gen. Genet. **253,** 353-361.

Romano, C.P., Robson, P.R., Smith, H., Estelle, M., and Klee, H. (1995). Transgene-mediated auxin overproduction in Arabidopsis: hypocotyl elongation

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

phenotype and interactions with the *hy6-1* hypocotyl elongation and *axr1* auxin-resistant mutants. Plant Mol. Biol. **27,** 1071-1083.

Rouse, D., Mackay, P., Stirnberg, P., Estelle, M., and Leyser, O. (1998). Changes in auxin response from mutations in an *AUX/IAA* gene. Science **279,** 1371-1373.

Ruegger, M., Dewey, E., Gray, W.M., Hobbie, L., Turner, J., and Estelle, M. (1998). The TIR1 protein of Arabidopsis functions in auxin response and is related to human SKP2 and yeast grr1p. Genes Dev. **12,** 198-207.

Schmitz, G., and Theres, K. (2005). Shoot and inflorescence branching. Curr. Opin. Plant Biol. **8,** 506-511.

Seo, M., Akaba, S., Oritani, T., Delarue, M., Bellini, C., Caboche, M., and Koshiba, T. (1998). Higher activity of an aldehyde oxidase in the auxin-overproducing *superroot1* mutant of *Arabidopsis thaliana*. Plant Physiol. **116,** 687-693.

Sorefan, K., Booker, J., Haurogne, K., Goussot, M., Bainbridge, K., Foo, E., Chatfield, S., Ward, S., Beveridge, C., Rameau, C., and Leyser, O. (2003). *MAX4* and *RMS1* are orthologous dioxygenase-like genes that regulate shoot branching in Arabidopsis and pea. Genes Dev. **17,** 1469-1474.

Staswick, P.E., Serban, B., Rowe, M., Tiryaki, I., Maldonado, M.T., Maldonado, M.C., and Suza, W. (2005). Characterization of an Arabidopsis enzyme family that conjugates amino acids to indole-3-acetic acid. Plant Cell **17,** 616-627.

Steinmann, T., Geldner, N., Grebe, M., Mangold, S., Jackson, C.L., Paris, S., Galweiler, L., Palme, K., and Jurgens, G. (1999). Coordinated polar localization of auxin efflux carrier PIN1 by GNOM ARF GEF. Science **286,** 316-318.

Stirnberg, P., Chatfield, S.P., and Leyser, H.M. (1999). AXR1 acts after lateral bud formation to inhibit lateral bud growth in Arabidopsis. Plant Physiol. **121,** 839-847.

Stirnberg, P., van De Sande, K., and Leyser, H.M. (2002). *MAX1* and *MAX2* control shoot lateral branching in Arabidopsis. Development **129,** 1131-1141.

Swarup, R., Friml, J., Marchant, A., Ljung, K., Sandberg, G., Palme, K., and Bennett, M. (2001). Localization of the auxin permease AUX1 suggests two functionally distinct hormone transport pathways operate in the Arabidopsis root apex. Genes Dev. **15,** 2648-2653.

Swarup, R., Kramer, E.M., Perry, P., Knox, K., Leyser, H.M., Haseloff, J., Beemster, G.T., Bhalerao, R., and Bennett, M.J. (2005). Root gravitropism requires lateral root cap and epidermal cells for transport and response to a mobile auxin signal. Nat. Cell Biol. **7,** 1057-1065.

Takase, T., Nakazawa, M., Ishikawa, A., Kawashima, M., Ichikawa, T., Takahashi, N., Shimada, H., Manabe, K., and Matsui, M. (2004). *ydk1-D*, an auxin-responsive *GH3* mutant that is involved in hypocotyl and root elongation. Plant J. **37,** 471-483.

Thimann, K.V., and Skoog, F. (1934). On the inhibition of bud development and other functions of growth substance in *Vicia faba*. Proc. R. Soc. Lond. B Biol. Sci. **114,** 317-339.

Tian, C.E., Muto, H., Higuchi, K., Matamura, T., Tatematsu, K., Koshiba, T., and Yamamoto, K.T. (2004). Disruption and overexpression of *Auxin Response Factor 8* gene of Arabidopsis affect hypocotyl elongation and root growth habit, indicating its possible involvement in auxin homeostasis in light condition. Plant J. **40,** 333-343.

Tian, Q., and Reed, J.W. (1999). Control of auxin-regulated root development by the *Arabidopsis thaliana SHY2*/*IAA3* gene. Development **126,** 711-721.

Timpte, C., Lincoln, C., Pickett, F.B., Turner, J., and Estelle, M. (1995). The *AXR1* and *AUX1* genes of Arabidopsis function in separate auxin-response pathways. Plant J. **8,** 561-569.

Tiwari, S.B., Wang, X.J., Hagen, G., and Guilfoyle, T.J. (2001). AUX/IAA proteins are active repressors, and their stability and activity are modulated by auxin. Plant Cell **13,** 2809-2822.

Tobena-Santamaria, R., Bliek, M., Ljung, K., Sandberg, G., Mol, J.N., Souer, E., and Koes, R.

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443

(2002). FLOOZY of *Petunia* is a flavin mono-oxygenase-like protein required for the specification of leaf and flower architecture. Genes Dev. **16,** 753-763.

Wang, Y., and Li, J. (2006). Genes controlling plant architecture. Curr. Opin. Biotechnol. **17,** 123-129.

Ward, S.P., and Leyser, O. (2004). Shoot branching. Curr. Opin. Plant Biol. **7,** 73-78.

Wisniewska, J., Xu, J., Seifertova, D., Brewer, P. B., Ruzicka, K., Blilou, I., Rouquie, D., Benkova, E., Scheres, B., and Friml, J. (2006). Polar PIN localization directs auxin flow in plants. Science **312,** 883.

Woodward, A.W., and Bartel, B. (2005). Auxin: regulation, action, and interaction. Ann. Bot. (Lond) **95,** 707-735.

Wright, A.D., Moehlenkamp, C.A., Perrot, G.H., Neuffer, M.G., and Cone, K.C. (1992). The maize auxotrophic mutant *orange pericarp* is defective in duplicate genes for tryptophan synthase beta. Plant Cell **4,** 711-719.

Zegzouti, H., Anthony, R.G., Jahchan, N., Bogre, L., and Christensen, S.K. (2006). Phosphorylation and activation of PINOID by the phospholipid signaling kinase 3-phosphoinositide-dependent protein kinase 1 (PDK1) in Arabidopsis. Proc. Natl. Acad. Sci. USA **103,** 6404-6409.

Zhao, Y., Christensen, S.K., Fankhauser, C., Cashman, J.R., Cohen, J.D., Weigel, D., and Chory, J. (2001). A role for flavin monooxygenase-like enzymes in auxin biosynthesis. Science **291,** 306-309.

Zhao, Y., Hull, A.K., Gupta, N.R., Goss, K.A., Alonso, J., Ecker, J.R., Normanly, J., Chory, J., and Celenza, J.L. (2002). Trp-dependent auxin biosynthesis in Arabidopsis: involvement of cytochrome P450s CYP79B2 and CYP79B3. Genes Dev. **16,** 3100-3112.

Zou, J., Chen, Z., Zhang, S., Zhang, W., Jiang, G., Zhao, X., Zhai, W., Pan, X., and Zhu, L. (2005). Characterizations and fine mapping of a mutant gene for high tillering and dwarf in rice (*Oryza sativa* L.). Planta **222,** 604-612 .

中国科学院模式生物发育与疾病国际研讨会(第二轮通知)

一、 会议主题

模式生物(包括小鼠、爪蟾、斑马鱼、果蝇、线虫和酵母等)是现代生命科学和医学研究不可缺少的重要研究体系, 是推动生命科学和医学研究发展的火车头。大会希望通过此次研讨促进模式动物发育与疾病研究重点领域的实质性交流与合作, 增强我国在发育生物学和人类疾病研究领域的源头创新能力。会议组委会热诚欢迎国内外同行, 特别是青年学者和学生踊跃参加。

二、 学术报告

大会特邀报告 40 分钟, 主题报告 30 分钟, 专题报告 20 分钟(包括讨论)。

三、 会议注册

正式代表注册费 800 元, 学生代表 600 元。

四、 会议时间和地点

2006 年 10 月 27 日报到, 28 - 30 日学术交流。

会议地点: 北京卧佛山庄。

五、 报名与参展联系人

中科院遗传与发育生物学研究所, 北京中关村南一条 3 号, 100080

王宁 Tel: 010-62553286; E-mail: nwang@genetics.ac.cn

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t2006-443