植物学通报 2005, **22** (3): 341~349
Chinese Bulletin of Botany

专 题 介 绍

拟南芥生物钟分子机制研究进展

徐张红　赵晓刚　何奕昆[①]

(首都师范大学生物系　北京　100037)

摘要　本文主要概述了目前拟南芥生物钟分子机制的研究进展。生物钟通过调控导引节律的相位来调节植物的生理活动。拟南芥生物钟由*CCA1*、*LHY*和*TOC1* 3个主要基因构成了一个稳定的负反馈环, 来调节昼夜节律中各个基因如*APRR/TOC1* 5重奏的作用, 从而调控昼夜节律的相位。在开花的光周期调控中, 提出了外协和模型, 其中的关键基因是*CO* , 它与拟南芥的开花时间直接相关。

关键词　拟南芥, 生物钟, 负反馈环, 光周期

Research Progress of Molecular Mechanism of the Circadian Clock in *Arabidopsis*

XU Zhang-Hong　ZHAO Xiao-Gang　HE Yi-Kun[①]

(*Department of Biology*, *Capital Normal University*, Beijing 100037)

Abstact　This paper reviews the current progresses in studying molecular mechanism of the circadian clock in plants, especially in *Arabidopsis*. The circadian clock contributes to plant physiology by regulating the phase of entrained rhythms. A gene circuit of negative feedback comprises 3 main genes: *CCA1*, *LHY*, and *TOC1*. The "external coincidence" model has been proposed for photoperiodic regulation of flowering time. The key gene in this model, *CO*, is necessary and sufficient for flowering.

Key word　*Arabidopsis*, Circadian clock, Negative feedback ciecuit, Photoperiod

生物体的新陈代谢过程、细胞和细胞器官的生理功能, 以及心理行为等生命活动都随着昼夜循环而发生规律性的变化。即使在实验室恒定的条件下, 排除一切环境因子的影响, 生命活动仍表现出昼夜节律性的变化, 这说明昼夜节律受体内的测时系统——生物钟的控制。目前, 国内关于动物的生物钟分子机制研究报道较多, 而在植物方面的进展报道得很少。最近两年, 在植物方面尤其是在拟南芥中关于生物钟分子机制的研究取得了很大的进展。

生物钟是植物生理的一个复杂而又微妙的调控因子, 至少是进化的一种选择压力。植物像其他的原核和某些真核生物一样, 已经通过进化的昼夜节律系统适应了光暗周期, 这种进化的昼夜节律系统能适应植物的新陈代

①通讯作者。Author for correspondence. E-mail: yhe@mail.cnu.edu.cn
收稿日期: 2004-01-18　接受日期: 2004-06-29　责任编辑: 崔郁英, 于昕

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

谢、生理和行为的各种节律(Harmer and Planda, 2000; Young and Kay, 2001)。

1 生物钟调控植物的生理过程

在植物中, 生物钟通过调控导引节律的相位来调节植物的生理活动。生物钟控制着光合作用活性、叶片的运动、细胞生长和基因表达的日常变化。植物昼夜节律系统的几个分子组分已经被发现, 包括蓝光受体隐花色素及红光和远红光受体光敏色素。

微阵实验表明至少有 6% 的拟南芥基因是节律性表达的, 在白天和黑夜的所有阶段都有表达峰 (Harmer *et al.*, 2000; Schaffer *et al.*, 2001)。这些基因的昼夜节律性表达产生了节律, 从而表现为植物的生理现象, 如豆科植物叶片的休眠运动, 表现出经典的节律性。在某些情况下, 影响某个共同过程的基因在同一相位表达, 意味着这个相位对于这个过程是很重要的。许多编码苯丙酸生物合成酶的基因在黎明前会有一个RNA峰, 可能是因为它有利于在日出前积累具有光保护作用的黄酮类化合物(Harmer *et al.*, 2000)。68% 的节律调控基因都直接对环境胁迫有反应, 这些基因的节律性表达能预测可预知的环境变化, 可以帮助植物作出抵抗胁迫的准备(Harmer *et al.*, 2000)。光周期是一个特殊的情况, 在光周期中昼夜节律是与光信号相连的。光周期传感器允许植物通过在合适的季节开花、结实或是长出抗寒的芽来适应一年的日照长度的周期。

生物钟本身就是一个环境反应通路调控的目标, 它连接着外在的和内源的调控子。来自于植物光敏色素(phys)和隐花色素(crys)的光信号通路调控生物钟的成分以达到导引(Fankhauser and Staiger, 2002)。有趣的是, 昼夜节律的时间控制在细胞中并不一致, 它有可能启动单株植物甚至是单个叶片的不同部位的几个不同的阶段基因表达的昼夜节律。而且, 昼夜周期系统似乎在各种细胞类型中都有细微的差别。研究表明在同样条件下的野生型植物的不同细胞类型中, 昼夜节律可以有不同的昼夜周期相位(Hall *et al.*, 2002)。目前对于不同细胞类型中生物钟的生物化学差异还不了解。拟南芥的昼夜周期节律依赖于一组共同的基因, 这些生物钟基因(或与生物钟相关联的基因)的功能与每个细胞的生物钟相关, 它们的产物造成并维持振荡, 这种振荡驱使着其他所有昼夜周期节律。

2 拟南芥生物钟的描述

所有器官中已知的生物钟机制都包括一个负反馈的基因环, 涉及所有器官中的正负转录调控因子水平的 24 小时节律(Harmer and Panda, 2000; Young and Kay, 2001)。这些节律反馈环可能通过趋同进化出现, 因为涉及其中的蛋白序列几乎没有同源物, 尽管它们调控的昼夜节律有明显的相似性。这类基因在拟南芥中最先被鉴别出来(图1)。拟南芥生物钟振荡器第一个稳定的模式(Alabadi *et al.*, 2001)包含有3个基因: 编码与Myb相关的转录因子的*CCA1*(*CIRCADIAN CLOCK ASSOCIATED 1*)、*LHY*((*LATE ELONGATED HYPOCOTYL*)和一个伪反应调控子*TOC1*(*TIMING OF CAB EXPRESSION 1*)。*TOC1* 的强功能缺失等位基因*LHY* 和*CCA1*的双重突变体, 或是这些基因的任何一个的组成型过量表达都能引起在持续光照或持续黑暗下的无节律性(Schaffer *et al.*, 1998; Makino *et al.*, 2002; Mizoguchi *et al.*, 2002; Mas *et al.*, 2003)。但是现在还不知道植物在光暗周期下保持节律和持续光照(或黑暗)条件下某些植物能短暂保持节律的原因。

CCA1/LHY蛋白在深夜和凌晨过量表达, 与 *TOC1* 启动子的黑夜元件(AAATATCT)相结合从而抑制 *TOC1* 的表达(Harmer *et al.*, 2000; Alabadi *et al.*, 2001; Mizoguchi *et al.*, 2002)。当傍晚CCA1/LHY 水平下降时, TOC1 蛋白可能激活*CCA1/LHY*的转录, 从而形成了

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

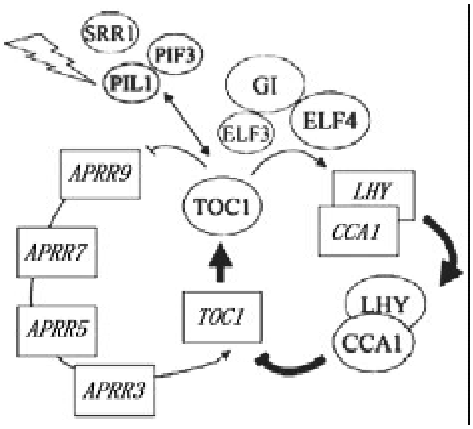


图 1　拟南芥昼夜节律系统

椭圆表示蛋白质, 方块表示基因。*CCA1* 和 *LHY* 在凌晨表达, 它们各自的蛋白抑制 *TOC1* 的转录(没有箭头的粗线)。夜间 TOC1, ELF3, ELF4 **和** GI **蛋白的积累又通过未知的机制激活第二条凌晨 *CCA1/LHY* 的转录。在 *CCA1* 和 *LHY* 的启动子处** TOC1 **和** PIL1/PIF3 **蛋白之间发生相互作用, 以加强 *CCA1* 和 *LHY* 的表达。*APRR9* 的转录是受光激活的, 它是 *APRR* / *TOC1* 五重奏中第一个表达的基因, 随后 *APRR7*、*APRR5*、*APRR3* 和 *TOC1* 也相继表达。*TOC1* 能抑制 *APRR9* RNA 的表达。**

Fig.1　A current view of the circadian system in *Arabidopsis*

Proteins are encircled, proteins that are unlikely to function in the core timing loop have smaller symbols, and genes are shown in rectangles. *CCA1* and *LHY* are expressed in the early day; their respective proteins repress *TOC1* transcription (bold line). CCA1/LHY proteins decay at the end of the day, derepressing *TOC1* transcription. The accumulation of TOC1, ELF3, ELF4, and GI proteins during the night activates the transcription of *CCA1/LHY* the next morning by an unknown mechanism (light arrow). Interactions between TOC1 and PIL1/PIF3 proteins may occur at the *CCA1* and *LHY* promoters, enhancing their expression in a light-dependent fashion. *APRR9* transcription is light activated (flash); it is the first gene to be expressed in the quintet, followed by *APRR7*, *APRR5*, *APRR3*, and *TOC1*. *TOC1* can repress *APRR9* RNA expression; otherwise, it is not very clear how the protein quintet interact. Components that have not been located relative to the loops shown here are omitted (Maria and Andrew , 2003).

转录反馈环的轮廓(Alabadi *et al.*, 2001)**。植物中** TOC1 **蛋白积累的模式还未见报道。这种激活可能是间接的, 因为夜间至少还需要以下** 3 **种基因与 *TOC1* 共表达**: *ELF3*(*EARLY FLOWERING 3*) (Schaffer *et al.*, 1998)**、*GI***(*GIGANTEA*) (Fowler *et al.*,1999)**和 *GIF4*** (*EARLY-FLOWERING 4*) (Doyle *et al.*, 2002)**。这些基因编码的蛋白的生化功能还不是很清楚。自相矛盾的是, *TOC1* 的过量表达, 某种程度上会减弱而不是激活 *CCA1* 的表达** (Makino *et al.*, 2002; Mas *et al.*, 2003)**。这样, 目前关于拟南芥的生物钟描述也只是一个轮廓, 我们只了解了熟悉的负反馈环; 但是, 像其他植物一样, 拟南芥生物钟实际上比这要复杂得多。**

3　光传导通路

传到振荡器的光由光受体家族crys**和**phys **提供, 它们分别由高强度的蓝光和低强度的蓝光或红光来调节信号。*ELF3* 基因是植物昼夜周期系统中的一个基本组成部分, 但它可能不是产生节律的关键组分。**ELF3**蛋白能结合到**PHYB **上, 从而抑制晚上的光信号传入。这种机制与产生光周期传感器的光效应节律类似。**

与光受体相比, 生物钟信号转导通路还没有研究得很清楚。在因没有光照而白化的幼苗中, PIF3(phytochrome interacting factor 3) **与 *CCA1* 启动子的**G-box**序列**(CAC GTG)**结合后, 若再与被激活的** phyA **和**(**或**)phyB **结合,**

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

就能调控光照对 *CCA1* 的激活(Quail, 2002)。在绿色组织中, 光照能调节LHY 蛋白水平, 而不是它的RNA 丰度, 这就解释了在光暗周期下 *LHY* 过量表达子的驱动节律(Kim *et al.*, 2003)。然而, 在*lhy;cca1*双重突变型植物中保持的弱的节律性仍然可以被光暗周期所诱导, 所以这些基因是否是生物钟形成的必要成分还不清楚(Mizoguchi *et al.*, 2002)。

光输入的其他可能机制也已经被探究。关于*TOC1-1*等位基因的研究表明*TOC1*是不依赖光的; 然而, *TOC1-1*现在被认为是一个弱的等位基因, 因为它在全光照情况下仍能保持昼夜节律。用 RNAi 转基因和一个强等位基因*TOC1-2*能明显降低*TOC1*的RNA水平, 产生红光下特异的无节律性(Mas *et al.*, 2003)。强的等位基因也能减弱下胚轴延长的效应和 *CCA1* 基因在红光下的表达, 这说明 *TOC1* 的作用可能是将 phy 信号转导到除了生物钟以外的目标。TOC1 蛋白的生化功能可能是结合到 PIF3 及其相关的一个蛋白 PIL1(PIF3-LIKE 1) (Makino *et al.*, 2002), 这又可与光感受器传导信号联系起来。在蓝光或白光下, *toc1* 突变体仍然保持短周期的节律, 所以phy的信号转导比cry信号转导需要更多的TOC1, 虽然突变体中 phy 和 cry 都受到影响。

一个由*ZTL* (*ZEITLUPE*)、*FKF* (*FLAVIN-BINDING KELCH REPEAT F-BOX*) 和*LKP2* (*LOV DOMAIN KELCH PROTEIN 2)* 组成的多基因家族中, 每个基因的突变或是错误表达都能影响昼夜节律。它们的蛋白序列都具有一个PAS (PER-ARNT-SIM) 结构域、一个F-box 和重复的 kelch 结构域。PAS 结构域能像植物中的光受体一样与黄素生色团结合(Briggs and Christie, 2002), 所以与PAS相似的辅因子可能提供光对ZTL功能的依赖性; kelch结构域涉及蛋白质相互作用; F-box蛋白作用是将靶蛋白变成E3遍在蛋白复合体(E3 ubiquitination complexes), 标记靶蛋白的降解。这表明了生物钟组分依赖光的遍在蛋白化(ubiquitination)的一个功能是提供不依赖于 *LHY/CCA1* 的光信号的输入(Fankhauser and Staiger, 2002)。

4 ELF4对昼夜节律和光周期是必需的

*elf4*突变体通过短日照早开花被鉴定出来(Doyle *et al.*, 2002)。它在 *ELF4* 基因上插入一个T-DNA序列, 这个基因能编码一个没有明显蛋白质特征的 111 个氨基酸的蛋白质。这么小的蛋白质使得我们推测它是一个转录后修饰蛋白或是一个分泌信号。*ELF4* 的转录表现出野生型一样的昼夜节律, 在夜间达到高峰。*ELF4*基因能影响昼夜节律调控的基因 *CAB*(*CHLO ROPHYLL A/B BINDING PROTEIN*)和 *CCR2* (*COLD-CIRCADIAN RHYTHM-RNA BINDING 2*)的节律性, 它们在恒定条件下的表达很快变成无节律性, 但是个别幼苗在广泛变化的周期中仍有短暂的节律。昼夜节律的叶片运动所受影响与之相似, 说明了ELF4在昼夜节律的精确性和一致性中的作用。大致上, *elf4* 的节律性缺失与 *lhy; cca1* 双重突变体中的一样; 与之相符合的是, *elf4*突变体彻底抑制了*CCA1*的表达(Doyle *et al.*, 2002)。*elf4* 突变体的一个显著特征是在短日照下提早开花, 而在长日照下与野生型同时开花。短日照下突变体中 *CO* (*CONSTANS*)的高量表达可能是它提前开花的原因。*ELF4*与昼夜节律振荡器紧密联系着, 它的昼夜节律性缺失是否是其早花的唯一原因还有待于进一步证实。

5 TEJ蛋白多聚ADP核糖基化 [poly (ADP-ribosyl)ation]

*tej*突变体(Panda *et al.*, 2002)是筛选CAB: LUC表达节律改变的突变体时被鉴定出来的, 同时还鉴定出了 *toc1* 和 *ztl* 突变体。*tej* 突变

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

体在 *CAB*、*CCA1* 和 *CCR2* 表达中表现出两个小时的不依赖于光的周期长度, 叶片运动的节律同样被影响。它在长日照和短日照都比野生型稍早一些时间开花。这个隐性突变体产生于TEJ蛋白的氨基酸更替, TEJ蛋白的功能就像多聚 ADP 核糖基水解酶。多聚 ADP 核糖基化是一个翻译后蛋白修饰过程, 它由多聚ADP核糖基聚合酶和多聚ADP核糖基水解酶共同完成; 在其他种类中它还可能有 DNA 修补、DNA损伤信号转导和转录调控以及蛋白酶体的功能。用多聚ADP核糖基聚合酶的抑制剂3-氨基苯胺, 能恢复 *tej* 的表型, 这暗示突变体表型是由于生物钟相关蛋白过度的多聚ADP核糖基化引起的(Panda *et al.*, 2002)。

6 *APRR/TOC1*五重奏

TOC1 有与一系列伪反应调控子基因 *APRR9*、*APRR7*、*APRR5* 和 *APRR3* 同源的序列, 它们被合称为*APRR*五重奏(Matsushika *et al.*, 2000; Strayer *et al.*, 2000; Suzuki *et al.*, 2001)。*APRR9*、*APRR7*、*APRR 5*、*APRR3* 和 *TOC1* (*APRR1*)每隔2~3个小时相继表达, *APRR9*在黎明时开始表达, 直到夜间*TOC1*表达。*APRR9* 的表达也是被 phy 激活 (Matsushika *et al.*, 2000)。这些蛋白的相互作用还是未知的, 但是最近对关于转基因植物中*APRR9*、*APRR3* 和*TOC1*的过量表达的研究表明, 它们的表达是相互关联的。例如, 持续光照条件下 *TOC1* 的过量表达彻底破坏 *APRR9*的表达, 并使得*APRR7~APRR3*的节律性表达水平很低(Makino *et al.*, 2002)。*APRR9*或*APRR5*过量表达的植物开花时间受到影响, 并出现依赖于红光的短下胚轴表型。在*APRR 5*过量表达体中, *APRR9*和 *APRR7*基因的表达减少到最低水平, 而*APRR3* 和*TOC1* 的表达则增加到最高水平(Sato *et al.*, 2002)。这与级联机制相一致, 在这种机制中调控从 *APRR9* 开始直到 *TOC1*。这些基因中无效突变体的研究对于理解它们在生物钟系统中的功能是很必要的。五重奏提供了一个可变的输出机制, 能在从黎明到傍晚的任何一个相位调控基因, 这样它们能参与 *TOC1* 的激活, 与 CCA1/LHY 的抑制作用相反。

7 开花时间的光周期调控

季节性事件如开花的光周期调控需要日照长度的测量。大部分拟南芥植株是长日照植物, 这是对光周期传感器的反应, 它们在长日照下开花快些(16小时光照/8小时黑暗周期下长出6~8片叶子后即开花), 而短日照下则开花迟得多(8小时光照/16小时黑暗周期下大约长出 30 片叶子才开花)。一连串的生理研究表明传感器被定位在叶片中, 定时装置包括一个生物钟, 但是各物种之间相关的光受体并不相同。红光 / 远红光敏感的 phys 早被广泛研究(它们在光周期的研究中首次发现), 但是 crys 接受的蓝光在拟南芥中同样是很重要的 (Mockler *et al.*, 1999)。

目前的关于开花时间的调控机制存在着两种模型。一种是“外协和模型”, 这个模型中光受体产生一个开花信号, 这个信号移动到苗端启动花的发育。有人推测光受体的功能是节律性的, 换句话说, 只有在一个特定的昼夜周期相位才会产生信号, 其他相位的光对开花就不起作用(图2)。如果光信号传导相位发生在傍晚, 那么当这个相位没有光照进入(黑暗)的时候, 短日照反应受阻; 当进入光照时, 长日照反应受阻。昼夜节律肯定调控从光受体到开花信号的转导通路, 使其处于相应光暗循环的正确相位。光受体有两个功能, 即导引生物钟和产生开花信号。在另一种“内协和模型”中, Pittendrigh(1972)指出光受体不能直接产生开花信号, 而是依赖于光周期引导两个不同的生物钟到不同的相位。在某些光周期中, 两个生物钟的重叠会产生开花信号。

最近的报道强有力地支持了拟南芥中的

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

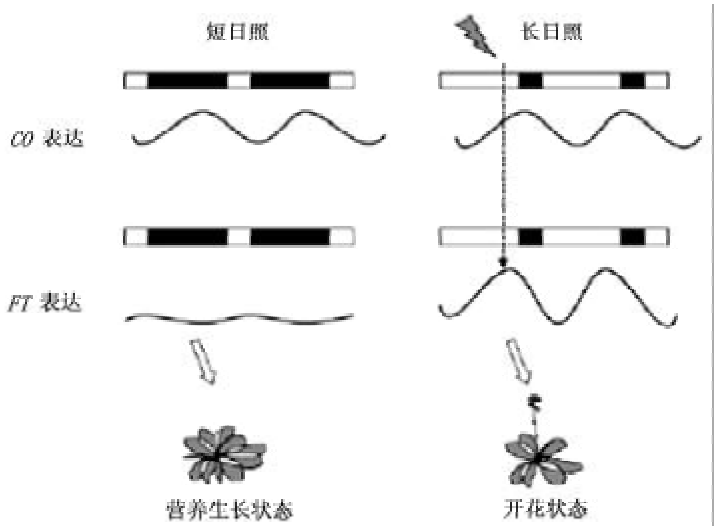


图 2　开花的光周期调控

在长日照下 *CO* 大量表达, *FT* 基因被诱导, 从而激活下游的开花基因使植物达到开花状态。黑色表示黑暗时间, 白色表示光照时间。虚线箭头表示被光激活的 *CO* 信号激活 *FT* 的表达。

Fig.2　Photoperiodic control of flowering

When and only when *CO* is expressed at high levels in the light phase, expression of the *FT* gene is induced. *FT* activates downstream flowering genes, committing the plant to the flowering state. Dark bars indicate the dark hours and yellow bars indicate the light hours of the light/dark cycle. The flash indicates light perceived, and the dotted arrow indicates the light-activated *CO* signal that activates *FT* expression (Maria and Andrew, 2003).

外协和模型(Suarez-Lopez *et al.*, 2001; Blazquez *et al.*, 2002; Roden *et al.*, 2002; Yanovsky and Kay, 2002)**。这个模型中的关键基因是** *CO* (*CONSTANS*)**。对** *co* **突变体和** *CO* **过量表达株的研究表明**, *CO***对于长日照下快速开花是必需且足够的**, **所以它很明显是这个机制的一个重要组分。首先**, **昼夜节律钟产生** *CO* RNA **水平上的节律**, **从黎明后大约**8**小时开始升高**, **到深夜前的**14~20**小时达到峰值**, **凌晨达到最小值。而且**, CO **蛋白可能是不稳定的**, **它的丰余度能跟踪** *CO* RNA **的模式。第二**, *CO* **表达水平在改变** *CO* **调控的突变体中能预测开花时间**(Suarez-Lopez *et al.*, 2001)**。第三**, *FT* (*FLOWERING LOCUS T*) **和** *AGL20 (AGAMOUS-LIKE 20*)**基因被** *CO* **激活并轮流激活苗端的发育调控子** *LEAFY* **和** *APETALA1* (Hayama and Coupland , 2003)**。第四**, **光受体**cry2**和**phyA**的信号转导通路需要** *CO* **去激活** *FT* **和** *AGL20*, **当傍晚** *CO* **表达时**, phyA **是最有效的**(Mockler *et al.*, 1999; Yanovsky and Kay, 2002)**。然而**, **光受体在** *CO* RNA **表达水平几乎没有任何效果**, **所以它们可能影响** *CO* **蛋白的积累或是功能**(Yanovsky and Kay, 2002)**。最后**, **生物钟的正确导引是必不可少的**, **因为当昼夜节律相位被生长在正常的**24**小时光暗周期下的短周期生物钟突变体** *toc1-1* **或是被生长在长于或短于**24 **小时周期的野生型所改变时**, **会引起开花时间的改变**(Roden *et al.*, 2002; Yanovsky and Kay, 2002)**。这两种处理中**, **开花时间能从** *CO*RNA**表达水平与光照的一致性来预测**, **但是两种处理都能影响包括** *CO* **表达的许多昼夜节律。**

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

表达的节律性会在黎明后8小时产生光敏感相位。在短的8小时光照的任何时间, 很少甚至没有*CO* RNA积累; 这样, phyA和cry2不能激活*FT*和*AGL20*。相应的, 在长日照即16小时光照后*CO* RNA达到最高水平, 而phyA和cry2能激活*FT*的表达。这样, *FT*和*AGL20*的表达是这个已知被光周期调控的通路的第一个步骤, 但其中的几个重要元件尤其是光受体改变CO功能的机制仍然有待于进一步研究。其中涉及到的所有基因除了*FT*以外都是已知或预测的转录调控子, 所以, 长距离的光周期信号传导仍然是一个谜团。

Bünning(1936)提出了一个模型, 通过这个模型易于理解加强或稳定光周期转换的有关功能。例如, *CO* RNA节律在黎明2~3小时改变它的相位, 并且随着日照的长度改变它的波形和峰值(Suarez-Lopez *et al.*, 2001; Yanovsky and Kay, 2002)。最明显的是, CRY2蛋白的水平可以被光周期调控, 就像*FT*和*AGL20*一样。CRY2在蓝光下是不稳定的(Shalitin *et al.*, 2002), 但是这是在短日照下植物所特有的, 而长日照下CRY2稳定在很高的水平(El-Din El-Assal *et al.*, 2001)。这个最简单的模型表明CRY2水平在短日照下几乎没有效果, 因为*CO* RNA水平一整天都很低, 但是无论如何, CRY2的降解可能更加延迟开花。与之相一致的是, 一个能部分阻抑降解的*CRY2*等位基因(*CRY2-Cvi*)也有早花的表型(El-Din El-Assal *et al.*, 2001)。外协和模型只需要一个节律性的组分去启动从光受体到开花的信号转导通路。实际上, 几种节律可能在不同的阶段影响信号通路, 因为光受体也是被生物钟通过核转运和与ELF3的相互作用所调控(Kircher *et al.*, 2002)。最终, 通过计算机模型的生理和分子数据的定量分析将帮助我们理解这些效应。

8 展望

植物的生物钟分子机制是非常复杂的, 而拟南芥中生物钟分子机制研究取得的进展将大大加速人们对生物钟的理解, 但是仍然还有很多未知的领域需要继续探索。1)植物昼夜节律系统分子组分及其相关的光周期传感器的鉴定将加速基因组数据的积累和单个成分的定量生化研究和数学模型的广泛应用; 2)在特异的细胞类型中调控基因表达的方法将被用于调节生物钟, 并配合使用报告基因监测特异组织中的节律; 3)一些经典的问题将用新的工具重新研究: 例如, 细胞间昼夜节律不同, 那么哪个叶片细胞负责*CO*的表达节律? 4)在植物生物钟进化中拟南芥模型是怎样被改变的; 5)调节某些农作物种类的光周期反应, 有利于决定收割时间; 6)许多树种在冬天温度下降到零度时会产生短日照反应, 促进休眠芽的形成。以上这些问题的解决都将有利于人们深入地理解生物钟的分子机制, 从而更好地控制和利用自然资源。

参 考 文 献

Alabadi D, Oyama T, Yanovsky MJ, Harmon FG, Mas P, Kay SA (2001) Reciprocal regulation between TOC1 and LHY/CCA1. *Science*, **293:** 880-883

Blazquez MA, Trenor M, Weigel D (2002) Independent control of gibberellin biosynthesis and flowering time by the circadian clock in *Arabidopsis*. *Plant Physiology*, **130:** 1770-1775

Briggs WR, Christie JM (2002) Phototropins 1 and 2, versatile plant bluelight receptors. *Trends in Plant Science*, **7:** 204-210

Doyle MR, Davis SJ, Bastow M, McWatters HG, Kozma-Bognar L, Nagy F, Millar AJ, Amasino RM (2002) The *ELF4* gene controls circadian rhythms and flowering time in *Arabidopsis thaliana*. *Nature*,

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

19: 74-77

El-Din El-Assal S, Alonso-Blanco C, Peeters AJ, Raz V, Koornneef M (2001) A QTL for flowering time in *Arabidopsis* reveals a novel allele of CRY2. *Nature Genetics*, **29:** 435-440

Fankhauser C, Staiger D (2002) Photoreceptors in *Arabidopsis thaliana*, light perception, signal transduction and entrainment of the endogenous clock. *Planta*, **216:** 1-16

Fowler S, Lee K, Onouchi H, Samach A, Richardson K, Coupland G, Putterill J (1999) *GIGANTEA*, a circadian clock-controlled gene that regulates photoperiodic flowering in *Arabidopsis* and encodes a protein with several possible membrane-spanning domains. *The EMBO Journal*, **18:** 4679-4688

Hall A, Kozma-Bognar L, Bastow RM, Nagy F, Millar AJ (2002) Distinct regulation of *CAB* and *PHYB* gene expression by similar circadian clocks. *The Plant Journal*, **32:** 529-537

Harmer SL, Hogenesch JB, Straume M, Chang HS, Han B, Zhu T, Wang X, Kreps JA, Kay SA (2000) Orchestrated transcription of key pathways in *Arabidopsis* by the circadian clock. *Science*, **290:** 2110-2113

Harmer SL, Panda S (2001) Molecular bases of circadian rhythms. *Annual Review of Cell and Development Biology*, **17:** 215-253

Hayama R, Coupland G (2003) Shedding light on the circadian clock and the photoperiodic control of flowering. *Current Opinion in Plant Biology*, **6:** 13-19

Kim JY, Song HR, Taylor BL, Carre' IA (2003) Light-regulated translation mediates gated induction of the *Arabidopsis* clock protein LHY. *The EMBO Journal*, **22:** 935-944

Kircher S, Gil P, Kozma-Bognar L, Fejes E, Speth V, Husselstein-Muller T, Bauer D, Adam E, Schafer E, Nagy F (2002) Nucleocytoplasmic partitioning of the plant photoreceptors phytochrome A, B, C, D, and E is regulat -ed differentially by light and exhibits a diurnal rhythm. *The Plant Cell*, **14:** 1541-1555

Makino S, Matsushika A, Kojima M, Yamashino T, Mizuno T (2002) The APRR1/TOC1 quintet implicated in circadian rhythms of *Arabidopsis thaliana*, **I**. Characterization with APRR1-overexpressing plants. *Plant & Cell Physiology*, **43:** 58-69

Mas P, Alabadi D, Yanovsky MJ, Oyama T, Kay SA (2003) Dual role of TOC1 in the control of circadian and photomorphogenic responses in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, **15:** 233-236

Matsushika A, Makino S, Kojima M, Mizuno T (2000) Circadian waves of expression of the APRR1/TOC1 family of pseudo-response regulators in *Arabidopsis thaliana*, insight into the plant circadian clock. *Plant & Cell Physiology*, **41:** 1002-1012

Mizoguchi T, Wheatley K, Hanzawa Y, Wright L, Mizoguchi M, Song HR, Carre IA, Coupland G (2002) *LHY* and *CCA1* are partially redundant genes required to maintain circadian rhythms in *Arabidopsis*. *Developmental Cell*, **2:** 629-641

Mockler TC, Guo HW, Yang HY, Duong H, Lin CT (1999) Antagonistic actions of *Arabidopsis* cryptochromes and phytochrome B in the regulation of floral induction. *Development*, **126:** 2073-2082

Panda S, Poirier GG, Kay SA (2002) tej defines a role for poly(ADP-ribosyl) ation in establishing period length of the Arabidopsis circadian oscillator. *Developmental Cell*, **3:** 51-61

Pittendrigh CS (1972) Circadian surfaces and the diversity of possible roles of circadian organization in photoperiodic induction. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, **69:** 2734-2737

Quail PH (2002) Phytochrome photosensory signaling networks. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **3:** 85-93

Roden LC, Song HR, Jackson S, Morris K, Carre IA (2002) Floral responses to photoperiod are correlated with the timing of rhythmic expression relative to dawn and dusk in *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, **99:** 13313-13318

Sato E, Nakamichi N, Yamashino T, Mizuno T (2002) Aberrant expression of the *Arabidopsis* circadian-

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010

regulated *APRR5* gene belonging to the APRR1/TOC1 quintet results in early flowering and hypersensitiveness to light in early photomorphogenesis. *Plant & Cell Physiology*, **43:** 1374-1385

Schaffer R, Landgraf J, Monica A, Simon B, Larson M, Wisman E (2001) Microarray analysis of diurnal and circadian-regulated genes in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, **13:** 113-123

Schaffer R, Ramsay N, Samach A, Corden S, Putterill J, Carre' IA, Coupland G (1998) The late elongated hypocotyl mutation of *Arabidopsis* disrupts circadian rhythms and the photoperiodic control of flowering. *Cell*, **93:** 1219-1229

Shalitin D, Yang H, Mockler TC, Maymon M, Guo H, Whitelam GC, Lin C (2002) Regulation of *Arabidopsis* cryptochrome 2 by blue-light-dependent phosphorylation. *Nature*, **417:** 763-767

Strayer C, Oyama T, Schultz TF, Raman R, Somers DE, Mas P, Panda S, Kreps JA, Kay SA (2000) Cloning of the *Arabidopsis* clock gene *TOC1*, an autoregulatory response regulator homolog. *Science*, **289:** 768-771

Suarez-Lopez P, Wheatley K, Robson F, Onouchi H, Valverde F, Coupland G (2001) CONSTANS mediates between the circadian clock and the control of flowering in *Arabidopsis*. *Nature*, **410:** 1116-1120

Suzuki T, Sakurai K, Ueguchi C, Mizuno T (2001) Two types of putative nuclear factors that physically interact with histidine-containing phosphotransfer(Hpt) domains, signaling mediators in His-to-Asp phosphorelay, in *Arabidopsis thaliana*. *Plant & Cell Physiology*, **42:** 37-45

Yanovsky MJ, Kay SA (2002) Molecular basis of seasonal time measurement in *Arabidopsis*. *Nature*, **419:** 308-312

Young MW, Kay SA (2001) Time zones, a comparative genetics of circadian clocks. *Nature Reviews Genetics*, **2:** 702-715

Bünning E (1936) Die endogene tagesrhythmik als grundage der photoperiodischen reaktion. *Ber Dtsch Bot Ges*, **54:** 590-607

https://www.sciengine.com/doi/10.3724/CBB-t24-010