中国科学: 生命科学 2025 年 第 55 卷 第 7 期: 1421 ~ 1434
SCIENTIA SINICA Vitae lifecn.scichina.com
《中国科学》杂志社 SCIENCE CHINA PRESS

评 述

茉莉酸的生物合成及其介导的冷胁迫耐受性调节

杨昊[1,3], 谷文文[1,3], 方淑梅[2,3], 王庆燕[1,3], 姜海鹏[1,3], 梁喜龙[1,3*]

1. 黑龙江八一农垦大学农学院, 大庆 163319
2. 黑龙江八一农垦大学生命科学技术学院, 大庆 163319
3. 黑龙江省植物生长调节剂工程技术研究中心, 大庆 163319
* 联系人, E-mail: xilongliang@126.com

收稿日期: 2024-08-30; 接受日期: 2024-12-03; 网络版发表日期: 2025-05-30
黑龙江省农垦总局科技攻关项目(批准号: HNK135-02-10)资助

摘要 在当前全球极端气候灾害频发的背景下, 低温冷害等非生物胁迫已经成为农业生产的重要限制因子, 严重影响作物产量. 在植物应对各类胁迫的过程中, 激素扮演着举足轻重的角色. 其中茉莉酸(jasmonic acid, JA)是植物体内普遍存在的一种脂类化合物, 现已成为调控植物多种生理活动的关键信号物质之一. 本文对冷信号感知与冷胁迫响应信号通路分子基础的最新研究进展进行总结, 并综述JA的生物合成及衍生、JA对冷信号的感知、JA信号转导过程与冷响应途径中存在的大量共享元件, 以及JA与其他植物生长物质共同调节植物对冷胁迫的响应过程. 对JA在作物耐冷胁迫中作用机制的梳理, 将为理解作物冷响应信号通路与内源激素抗逆作用机制提供新思路, 并有助于开发能提升作物耐冷性的复合制剂, 以及制定缓解作物低温冷害的有效策略.

关键词 茉莉酸, 低温胁迫, 耐冷性, 信号调节, 植物激素

植物已经具备一定适应恶劣生存环境的能力, 能够在各类胁迫中完成生长发育与繁殖. 生长于不同地域的植物在温度耐性方面存在巨大差异, 如小麦、大麦、燕麦等生长在温带的一年生作物, 具备一定的基础抗冻性, 面对冷害, 可以通过一系列精密的信号转导与调控实现对低温的感知, 并进一步增强对冷害的耐受性. 研究者通常无法保证作物种植地可恰好完美满足其对温度的需求, 这将直接影响作物生长发育, 并最终影响农产品产量与品质, 所以深入研究作物耐冷胁迫的生理生化机制对农业栽培和育种工作都具有重要意义.

低温胁迫将给植物的生长发育带来持续的影响, 严重时甚至致死[1]. 温度为0℃~12℃时的冷害将不利于植物的生长发育, 导致气孔关闭、光合作用与蒸腾作用下降, 而低于0℃的冻害将导致植物细胞膜与细胞壁被冰晶破坏, 细胞严重脱水. 在未达到冻害的低温下, 植物将通过一系列生理生化变化增加耐冷性, 并通过冷驯化来预防低温带来的损伤, 即冷适应的过程.

茉莉酸类(jasmonates, JAs)包括JA及其衍生物, 在植物生长发育的多个方面发挥着重要作用, 如调节根毛形成[2]、雄蕊发育、开花[3]、叶片衰老[4,5]、花色素苷生物合成[6]和光合碳固定[5]等过程. 此外低浓度的JA还可用于水果催熟及增强抗氧化防御[7]等. 目前JA

引用格式: 杨昊, 谷文文, 方淑梅, 等. 茉莉酸的生物合成及其介导的冷胁迫耐受性调节. 中国科学: 生命科学, 2025, 55: 1421–1434
Yang H, Gu W W, Fang S M, et al. The biosynthesis of jasmonic acid and its mediated regulation of cold stress tolerance (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2025, 55: 1421–1434, doi: 10.1360/SSV-2024-0171

© 2025《中国科学》杂志社

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

更为重要的作用体现在对各类胁迫的响应方面. 已经有大量研究证实, JA能参与植物对各种生物和非生物胁迫的防御, 如病虫害[8,9]、高温[4]、涝害[10]、重金属超标[11]、盐胁迫[12]和臭氧胁迫[13].

近年来的研究已逐渐证实JAs在冷胁迫响应中的作用. 在对冷敏感的作物番茄(*Solanum lycopersicum*)中, 发现的一种Ⅱ族WRKY转录因子SlWRKY50[14], 可直接与番茄丙烯酸合酶基因(*SlAOS*)启动子结合, 过表达SlWRKY50提高番茄耐冷性. 并且在番茄中, 已经发现茉莉酸与褪黑素(melatonin, MT)协同作用[15], 调节腐胺的生物合成[16], 共同降低冷胁迫损伤. 同时发现一个JA响应模块MYC2-SlGSTU24, 该模块可在冷胁迫下保持番茄ROS稳态, 从而削弱冷胁迫带来的氧化应激[17]. 在一些水果如香蕉中, JA信号转导过程中的主要调节因子MYC2被发现直接作用于CBF表达诱导子1 (inducer of CBF expression 1, ICE1), 从而实现对耐冷性的调控[18]. 在葡萄中, Wang等人[19]的研究结果指出光敏素A信号转导因子1 (phytochrome A signal transduction 1, PAT 1)通过调节JA生物合成, 在葡萄冷应激反应中起关键作用. *CBF1-2*和*ICE1*基因在转基因株系中与冷响应相关的表达水平上调, 证明JA通路响应基因*JAZ*在植物应对冷胁迫的响应中起着关键作用. 对苹果幼苗施用外源性茉莉酸甲酯(methyl jasmonate, MeJA)可以提高其耐冷性. 在苹果中的一种B-box蛋白(B-box, BBX) MdBBX37[20], 可通过JAZ-BBX37-ICE1-CBF通路调节JA介导的冷应激反应, MdBBX37能直接与启动子结合激活*MdCBF1*和*MdCBF4*表达, 在冷应激反应中起到正向作用. 对枇杷[21]和芒果[22]施用外源MeJA, 能增强冷胁迫下热激蛋白家族基因转录与抗氧化剂形成, 降低脂氧合酶活性, 增强对冷胁迫的防御作用. 丙二烯氧化物环化酶(allene oxide cyclase, AOC)是JA生物合成的关键酶, 在苜蓿亚种(*Medicago sativa subsp. falcata*)和蒺藜(*Tribulus terrestris* L.)中鉴定出与耐冷有关的*MfAOC*和*MtAOC2*基因, 其表达可促进JA的生物合成, 从而正向调节*CBF*基因的表达和抗氧化防御能力, 从而提高耐冷性[23].

冷胁迫下, 植物内源JA含量上升, 并作为ICE-CBF上游信号, 诱导拟南芥增强耐冷性[24]. 冷可导致内源JA生物合成增加, 此时, JA信号不仅会激活CBF途径介导的耐冷性提高[25], 还将诱导一些其他物质累积, 进而增强植物对冷的耐受性. Du等人[26]的研究表明冷胁迫下水稻内源JA含量上升, JA合成相关基因*OsLOX2*, *OsAOC*, *OsAOS1*和*OsAOS2*表达增加. 此外, 有研究发现在冷胁迫下, 控制JA信号转导的*OsCOI1a*和*OsbHLH148*基因表达也呈现增加趋势; *OsLPXC*通过调节JA积累、氧化应激、抗氧化防御来增加耐冷性[27].

西蒙得西亚(*Simmondsia chinensis*), 俗称荷荷巴(Jojoba), 是一种生活在热带干旱地区的工业油料作物. 最近研究发现, 荷荷巴在冷胁迫过程中, 其JA能介导黄酮醇生物合成. 冷刺激荷荷巴叶中JA增加, 促进ScJAZ13 (JA信号通路中的负调节因子)的降解, 激活转录因子ScTT8 (transparent testa 8)和ScMYB12 (myeloblastosis protein 12)复合物的转录活性, ScMYB12将直接激活黄酮醇合酶基因(*ScFLS*), 使黄酮醇积累, 进而增加荷荷巴的耐冷性[28]. 在黑皮诺(*Vitis vinefera* cv. Pinot Noir)葡萄中也发现*VvJAZ13*基因[29], 可通过提高光系统Ⅱ的最大光合效率(Fv/Fm)、减少相对电解质泄漏(rate of electrolyte leakage, REL), 降低丙二醛(MDA)和过氧化氢(H_2O_2)含量、提高清除活性氧能力、增加脯氨酸含量等方式, 提高光合能力, 减少细胞损伤, 这对耐冷性可起到积极作用.

虽然JAs被证明能赋予植物耐冷性, 但值得注意的是, JAs诱导植物耐冷过程中与其他物质或其他激素通路之间的串扰及相互作用机制, JAs介导的抗冷基因表达调控等仍需更深入研究. 为此, 本文将从JAs在植物体内代谢过程、运输、信号转导及与其他物质的相互作用等方面分析JAs对冷的响应过程.

1 冷胁迫下的JA生物合成与信号转导

1.1 JA对冷胁迫的感知

植物通过感知外界冷刺激信号, 激活质膜上的磷脂酶, 磷脂酶作用于膜, 并从磷脂中释放亚麻酸, 最终开启JA的生物合成[30]. 关于对胁迫信号的感知, 已有研究发现, 番茄受到机械损伤后, 一种由200个氨基酸组成[27]的原系统素, 将被水解为由18个氨基酸组成的多肽信号分子——系统素, 他可通过质外体转运到其他细胞, 并与细胞表面受体SR160 (160-kD systemin cell-surface receptor, SR160)结合, 开启JA的生物合成. 在拟南芥中也发现一种具有类似功能的由23个氨基酸组的植物诱导肽1 (plant elicitor peptide, AtPEP1), 其与

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

膜上内源诱导肽Pep1的受体蛋白(PEP-RECEPTOR, PEPR1)结合[31], 也可激活JA信号通路. 至今为止, 已发现存在一类应对冷胁迫反应的多肽或蛋白质前体, 其将与质膜上的受体结合, 最终使膜上的磷脂释放亚麻酸, 至此, 完成对冷胁迫信号的感知与JA应答途径的开启.

1.2 JA的生物合成及衍生

JA的合成过程中存在两种前体12-氧代-植物二烯酸(*cis*-(+)-12-oxo-phytodienoic acid, 12-OPDA)和脱氧甲基化植物二烯酸(dinor-12-oxo-10,15(*Z*)-phytodienoic acid, dn-OPDA), 划分为三条途径: 即十八烷途径、十六烷途径和OPDA还原酶3 (OPDA reductase 3, OPR3)途径[32], 如图1所示. 十八烷途径由α-亚麻酸(18: 3)起始, 在叶绿体中形成12-OPDA; 随后在过氧化物酶体中, 12-OPDA经过3个循环的β氧化合成JA. 十六烷途径中, 从十六碳三烯酸(16: 3)起始, 在叶绿体中形成dn-OPDA, dn-OPDA则先经过2个循环的β氧化, 转化为二脱氢茉莉酮酸酯(4,5-didehydro-JA, 4,5-ddh-JA), 随后在胞质溶胶中被OPR2还原为JA. 而对于独立的OPR3途径, 其起始与十八烷途径相同, 中间通过β氧化转化为dn-OPDA, 然后进入过氧化物酶体中, 通过单轮β氧化产生OPC6, 再通过2个循环的β氧化形成JA, 之后进入细胞质, 进行进一步的化学修饰, 生成一系列的衍生物. 总之, JA的生物合成离不开叶绿体、过氧化物酶体与细胞质中各种酶的催化作用.

JA可以通过多种代谢反应转变为各种活性或非活性化合物, 如图1 (茉莉酰异亮氨酸(jasmonyl-Isoleucine, JA-Ile)、茉莉酸甲酯(MeJA)). 常见的有甲基化转变为MeJA; 脱羧形成顺式茉莉酸酮(*cis*-jasmonate ketone, CJ); 与异亮氨酸结合形成茉莉酰异亮氨酸, JA-Ile通过细胞色素酶家族P450 (cytochrome P450 94, CYP94)进行两次氧化, 首次氧化为12-羟基-茉莉酰基-异亮氨酸(ω-hydroxylated JA-Ile, 12-OH-JA-Ile), 再次氧化为12-羧基-茉莉酰基-异亮氨酸(12-COOH-JA-Ile). 其中, JA-Ile和12-OH-JA-Ile分别通过酰胺水解酶IAR3, ILL5和ILL6[33]水解生成JA和12-OH-JA. JA的代谢物并非均具有活性, 无活性代谢物可通过JA-Ile和冠菌素不敏感蛋白1 (coronatine-insensitive 1, COI1)非依赖性的方式在某些特定反应中获得活性. 综上通过代谢转化或化学修饰, JA可产生多种衍生物, 并且这些衍生物之间还可通过再次转化来获得或失去活性. 已有多项研究证明, JA-Ile与MeJA具有较高的生物活性, 是JA重要的活性形式.

1.3 JA生物合成直接前体的自身特异性应答

JA生物合成的两种前体12-OPDA与dn-OPDA中, 12-OPDA自身拥有特异性应答. 早在1997年, 就有研究人员在细胞培养物中发现12-OPDA的累积, 但并未发现其可引起JA的累积[34,35], 说明OPDA的信号转导过程至少部分独立于JA的生物合成.

与JA的活化形式如JA-Ile相比较, 其12-OPDA的基因编码和蛋白质表达模式均不同, 所以12-OPDA的信号转导或许更具特异性. 并且已经有多项研究鉴定12-OPDA信号可独立地参与调控, 并不依赖于JA-Ile和COI1[36]. 得益于这种高度特异性, 12-OPDA参与多种特异性反应的调控. 例如在水稻中, 12-OPDA可参与盐胁迫响应[37], 12-OPDA还可下调气孔开度以降低干旱胁迫的伤害. 多项研究表明, 12-OPDA参与维持细胞内氧化与还原平衡. 除了对非生物胁迫的响应, 12-OPDA还参与卷须卷曲、下胚轴生长抑制、种子萌发抑制等多项生物活动.

1.4 冷胁迫下JA的信号转导

JA的信号转导途径在多种植物(拟南芥、番茄等)中已被探明. 在冷胁迫下, 植物中JA积累增加, 并且JA生物合成基因的表达受冷胁迫诱导. JA信号转导途径主要由高亲和受体COI1、茉莉酸ZIM-结构域蛋白(jasmonate ZIM-domain protein, JAZ)和转录因子[38] MYC构成[39]. COI1能单独与JA-Ile结合并作用, 还能够与S期激酶相关蛋白1 (S-phase kinase-associated protein 1, SKP1)、CRL泛素连接酶(Cullin 1-RING ubiquitin ligases, CRL1s)结合形成E3泛素连接酶复合物SCF^{COI1}. JAZ属于植物特异性TIFY家族, 在JA信号通路中发挥负向调控作用, 在拟南芥中发现12种含有C端Jas基序的JAZ蛋白. 而JAZ并非COI1的简单靶向蛋白, COI1-JAZ复合物才具有生物活性, 是JA-Ile的高亲和力受体[40]. TOPLESS蛋白(TOPLESS protein, TPL)、TPL相关蛋白(TPR)与乙烯反应因子(ethylene responsive factor, ERF)是与JAZ互作的辅助阻遏因子. MYC2是一种bHLH转录因子, 是JA信号转导的主要调节因子, 并受JAZ抑制. 在JAZ降解后MYC2被释放, 并

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

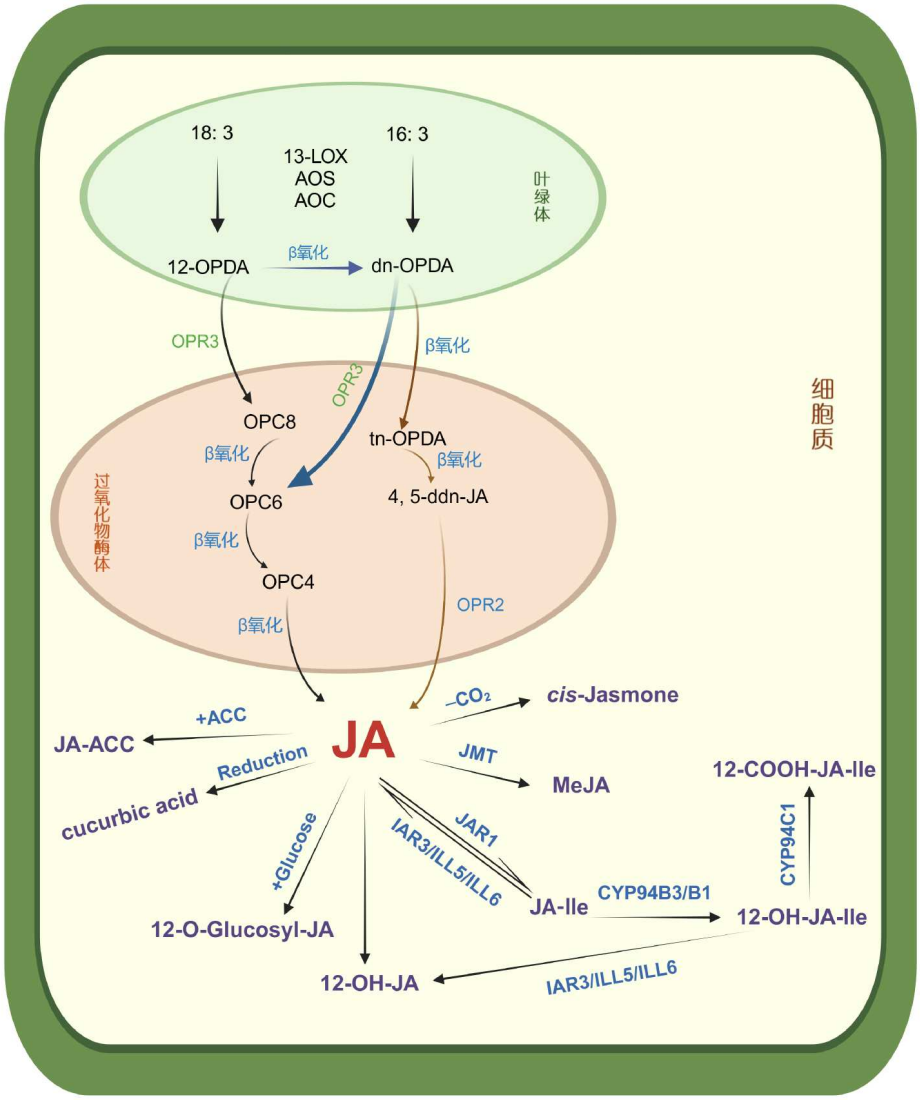

图 1 茉莉酸生物合成途径(图片修改自文献[35], 开放获取). 13-LOX: 脂氧合酶; AOS: 丙二烯氧化物合酶; OPR: 12-氧代-植物二烯酸还原酶; tn-OPDA: 四降-OPDA; OPC8: 8-(3-氧代-2-(戊-2-烯基)环戊基)辛酸; OPC6: 6-(3-氧代-2-(戊-2-烯基)环戊基)己酸; OPC4: 4-(3-氧代-2-(戊-2-烯基)环戊基)丁酸; 12-OH-JA: 12-羟基茉莉酸; 12-O-Glucosyl-JA: 邻葡萄糖基-JA; cucurbic acid: 葫芦酸; JA-ACC: 茉莉基-1-氨基环丙烷-1-羧酸; JMT: JA羧基甲基转移酶; JAR1: 茉莉酸氨基酸合成酶1

Figure 1 Jasmonic acid biosynthetic pathway (adapted from ref. [35], Open Access). 13-LOX: lipoxygenase; AOS: allene oxide synthase; OPR: 12-oxo-phytodienoate reductase; tn-OPDA: four fall-OPDA; OPC8: 8-(3-oxo-2-(pen-2-enyl) cycloamyl) caprylic acid; OPC6: 6-(3-oxo-2-(pen-2-enyl) cycloamyl) caproic acid; OPC4: 4-(3-oxo-2-(pen-2-enyl) cycloamyl) butyric acid; 12-OH-JA: 12-hydroxyjasmonic acid; JA-ACC: jasmonyl-1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid; JMT: JA carboxyl methyltransferase; JAR1: JA conjugates synthase 1

激活各种下游JA反应基因. JA和JA-Ile均通过质膜上的高亲和力转运蛋白茉莉酸转移蛋白1 (jasmonate transfer protein 1, AtJAT1)由细胞质运输到细胞核和质外体, 细胞内的JA和JA-Ile动态水平也受其调节. 冷胁迫将促进JA向JA-Ile的差向异构转化, 高水平的JA-Ile将由AtJAT1转运至核内, 加速JAZ的降解, 进一步促进JA响应基因的表达.

当植物受到冻害导致的机械损伤, JA与JA-Ile将在受害区域聚集, 诱导局部细胞中抗性基因表达, 以此来建立起局部防御. JA的特异性聚集是通过其短距离与长距离运输两条途径实现的. 其中, 短距离运输以信号分子划分为两种方式: 一种是由系统素充当信

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

号分子，由局部损伤诱导产生并通过质外体与韧皮部运输到特定位置, 激活JA途径; 另一种由JA与JA-Ile充当信号分子, 经过系统蛋白的诱导后传递到指定位点. JA的长距离运输同样存在两种途径，一种是通过维管束运输[41]，已经确定MeJA可以沿着韧皮部和木质部进行移动，该过程伴随着JA信号的再生. 在番茄的伴胞-筛管分子复合体(companion cell-sieve element, CC-SE)中发现多种参与JA合成的酶如脂氧合酶(13-LOX)、AOS等. 这也说明，参与局部防御的JA与JA-Ile，并非全部由其他部位转运而来，一部分为运输过程中重新合成的. JA信号长距离运输的另一条途径为空气传播. JA本身很难通过细胞膜，需要多种转运蛋白或载体的协助才能实现跨膜运输, 但MeJA却挥发性极强, 可以轻易穿过细胞膜, 逃逸至空气中, 通过空气传播到损伤部位或其他远端叶片及相邻植物.

1.5　JA信号的衰减

JA信号的衰减对维持JA信号在生物体内的稳态调控具有重要作用. JA通过三条途径共同实现信号衰减. 第一条途径是由COI1介导的26S蛋白酶体降解途径. COI1受体与ASK1 (*Arabidopsis* serine/threonine kinase 1)和CUL1 (CULLIN1)复合, 形成SCF^{COI1}, 而过量的COI1将通过26S蛋白酶体途径被泛素化募集和降解. 第二条途径是由JAZ介导的选择性剪切. JAZ蛋白与其接头蛋白(JAZ adaptor protein, NINJA)结合, 直接或间接募集共抑制因子TPL，抑制MYC2的转录活性, 从而下调JA应答基因的表达. JAZ家族中存在与COI1相互作用强弱不同的Jas样基序域[42](AtJAZ7，AtJAZ8和AtJAZ13). JAZ7, JAZ8和JAZ13的非典型ZIM结构域不能与NINJA相互作用，但具有与TPL直接相互作用的保守EAR结构域. 在他们通过Jas样基序与MYC2相互作用后, 则表现为组成型阻遏蛋白[43]. 而JAZ10.4是JAZ10的可变剪接产物，缺乏Jas基序，通过CMID区域与MYC2，MYC3和MYC4相互作用介导对JA的脱敏, 此时，CMID区域可与MYC的转录激活域(transcription activation domain, TAD)形成广泛接触[44]. 而MED25募集的剪接因子PRP39a和PRP40a能促进*JAZ*基因的正确剪接，防止剪接变异的过量产生，从而调控JA信号的激活. JAZ蛋白和JAZ10的选择性剪接可调节JA信号的衰减. 第三条途径为bHLH蛋白介导的JA衰减途径. 在拟南芥中的IIId蛋白是bHLH亚分支，他们(bHLH17/JAM1，bHLH13/JAM2，bHLH3/JAM3和bHLH14)将和MYC2竞争，与其靶基因启动子的G-box元件结合并损害MYC2-MED25复合物的形成. 在番茄中也得到证实, 番茄的MTB (MYC2-Targeted bHLH)缺乏典型的MED25互作结构域, 因此无法与MED25相互作用.

2　JA响应冷胁迫的作用机制

2.1　ICE-CBF-COR途径

植物为抵御与适应寒冷环境，在长期的进化中形成复杂的低温胁迫响应机制. 至今为止，已经有研究确定一些相关基因，主要包括*CBF* (C-repeat binding transcription factor), *COR* (cold-regulated genes)和*LTI* (low-temperature-induced)基因[45]. 其中*CBF*在冷胁迫响应过程中被诱导，CBF蛋白可与C-重复/脱水响应元件(C-repeat/dehydration-responsive element), CRT/DRE结合[46]激活下游的相关冷响应COR与RD基因(*COR414*, *COR47*, *COR25b*, *RD29A*, *RD29B*, *KIN1*), 实现对冷胁迫的响应. 在拟南芥染色体上发现多种CBF家族成员(*CBF1*, *CBF2*和*CBF3*)串联分布. 而*CBF*基因由碱性螺旋-环-螺旋(basic Helix-Loop-Helix, bHLH)的转录因子ICE激活[47], 冷条件将激活ICE1蛋白, ICE1蛋白与*CBF*启动子的顺式作用元件(CANNTG)特异性结合成为CBF途径的关键开关，控制该途径中的基因表达. 但在*ICE1-1*突变体中，T-DNA引起的DNA甲基化导致基因沉默[48,49]，最终使CBF3被抑制，而并非由*ICE1-1*突变引起，且CBF3的表达也不受ICE1的控制[48]. ICE-CBF-COR转录级联已被证明是多种植物体(拟南芥、番茄与水稻等)主要的冷响应与耐冷性建立的调节机制[50]. C-repeat结合因子/脱水响应元件结合蛋白(C-repeat binding factor/dehydration responsive element binding protein 1, CBF/DREB1)可对冷胁迫做出快速响应, 此外, 如ICE1, ERF14和MYB15等在内的转录因子将受到CBF/DREB1启动子的调控, 在冷胁迫下表达上调. 在JA的信号转导通路中, COI1[51]与SKP3, Cullin 1 RING共同组成SCF型泛素蛋白连接酶E1, JAZ充当JA转录的阻遏蛋白[52]，而COI1-JAZ复合物是JA-Ile配体的共同受体，如图2. 这些研究对在转录抑制方面JA信号通路的调节提供新思路[40]. SCF^{COI1}受体复合物、转录抑制JAZ蛋白和转录激活因子MYC2均参与

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

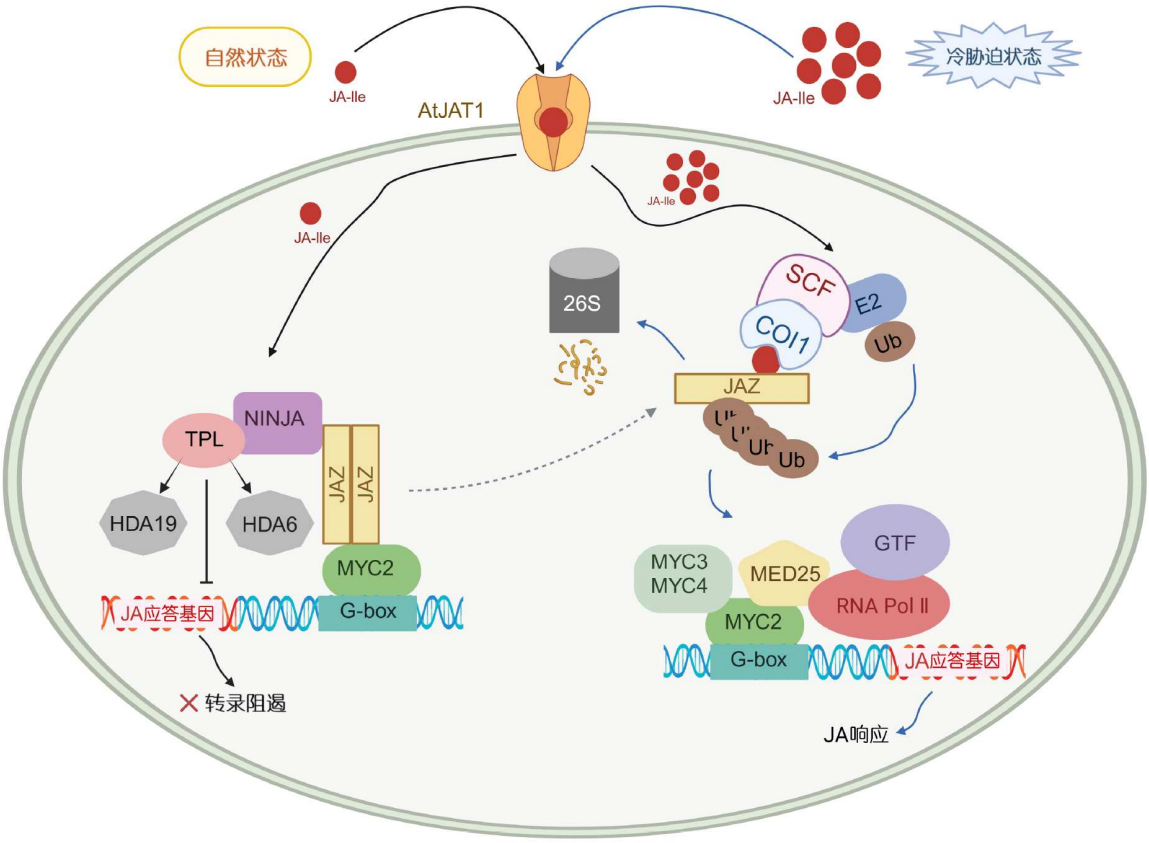

图 2 冷胁迫下JA的信号转导途径(修改自文献[30,35], 开放获取). NINJA: JAZ接头蛋白; HDA6, HDA19: 组蛋白脱乙酰酶6, 19; Ub: 泛素; E2: 泛素缀合酶; SCF: SKP1-CUL-F-box蛋白; MED25: 介体25; RNA Pol II: RNA聚合酶Ⅱ; GTF: 一般转录因子

Figure 2 Signal transduction pathway of JA under cold stress (adapted from refs. [30,35], Open Access). jasmonyl NINJA: JAZ adaptor protein; HDA6, HDA19: histone deacetylase 6, 19; Ub: ubiquitin; E2: ubiquitin-conjugated enzyme; SCF: SKP1-CUL-F-box; MED25: mediator 25; RNA Pol II, RNA polymerase II; GTF: general transcription factor

JA的信号传递.

JA对冷胁迫响应机制与其信号通路密不可分. 多项研究均以JA的信号转导过程为切入点, 发现JA信号通路的各组成部分都参与对冷胁迫的响应过程. 其中, MYC2起到重要的枢纽作用. 在三叶橙(*Poncirus trifoliata*)中, MYC2上调Ubiquitin-conjugated enzyme (*PtrBADH-l*)的表达, 增加甜菜碱含量[53]; 在番茄中, MYC2上调精氨酸脱羧酶基因1 (*ADC1*)的表达[17], 增加腐胺的含量. 通过增加甜菜碱与腐胺的积累来缓解冷害带来的渗透胁迫. 此外, MYC2还上调响应JA的谷胱甘肽S-转移酶U24基因(*SlGSTU24*)的表达[17], 促进抗氧化酶的合成, 缓解冷害带来的氧化胁迫. JAZ不仅是JA信号转导的抑制因子, 参与JA信号的衰减, 还参与冷响应过程.

在JA浓度较低的植物细胞内, JAZ蛋白将与MYC2结合抑制JA的早期基因表达[54]. 当冷胁迫发生时, JA在细胞中累积, 这将诱导JAZ蛋白与SCF^{COI1}受体复合物结合, 导致泛素化降解[55], 如图2. 结果, JAZ蛋白不再抑制MYC2的转录活性, JA早期应答基因得以活化完成下游合成. JAZ蛋白与ICE1/2相互作用后将抑制ICE1/2活性, 施用JA后可解除该抑制. 在拟南芥中, 冷胁迫引起JA的累积, 由此产生的JAZs将与ICEs互作, 最终激活*CBFs*, 增加拟南芥的耐冷性[24]. 在苹果中, MdJAZ1和MdJAZ2是两种JA信号阻遏因子, 二者与MdBBX37相互作用不仅抑制*MdBBX37*, *MdCBF1*和*MdCBF4*的转录活性, 还干扰MdBBX37与MdICE1的相互作用, 将负调控JA介导的冷应激反应. E3泛素连接酶MdMIEL1 (MYB30互作E3连接酶1)通过介导MdBBX37蛋白的泛素化和降解来降低MdBBX37改善的耐冷性. 至此, MIEL1和JAZ蛋白可

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

通过直接调节BBX37-ICE1-CBF模块完成JA介导的冷应激双重调控[20]. 在香蕉中, 冷胁迫可诱导*MaMYC2a*和*MaMYC2b*表达增加, MaMYC2与MaICE1存在相互作用, 从而激活*MaCBF1*和*MaCBF2*的表达[18].

2.2　MED模块

由多亚基组成的中介体复合物(mediator complex)是真核生物转录调控中关键的纽带, 他的核心功能是将特异性转录因子和RNA聚合酶Ⅱ转录机器相连接, 形成转录预起始复合物(pre-initiation complex, PIC), 从而实现特定转录信号的传递. 拟南芥SFR6 (sensitive to freezing 6)不仅调节冷胁迫响应, 还参与JA途径[56]. 现已有研究确定SFR6就是中介体复合物亚基16 (mediator complex subunit 16, MED16), 参与JA在胁迫下的响应性基因表达[57], 而在这之前, SFR6就已被鉴定为冷胁迫中CBF下游的调节因子之一[57]. 进一步研究发现, 在RNA聚合酶Ⅱ转录机制中, SFR6/MED16可能参与招募含CRT/DRE基序的转录因子这一过程[58]. PFT1/MED25作为与SFR6/MED16类似的JA应答防御性基因表达的中介体亚基[59,60], 同时参与JA的信号转导, 但这两种中介体亚基却是相对独立的途径[61]. 这些证据也更加证明JA与冷响应通道拥有共同的组件.

SFR6/MED16同时控制SA和JA介导的响应防御基因表达[62], 但并不是应激基因转录的通用调节因子, 可能仅介导特定因子的转录激活. 野生型与sfr6拟南芥突变体经过JA处理, 野生型体内的PDF1.2A和PDF1.1基因转录增加, 说明SFR6/MED16调控JA依赖的防御基因表达, 并且受SFR6缺失影响极大.

MED25最初在红掌中被定义为光敏色素和开花时间调节蛋白(phytochrome and flowering time regulatory protein, PFT1), 参与JA信号转导, 但在*pft1*突变体中, JA介导的防御基因表达存在缺陷. 在Çevik等人[63]的研究中, MED25与JA信号通路几个关键转录调节因子AP2 (APETALA 2), ORA59 (AP2/ERF结构域转录因子)、乙烯响应因子1 (ethylene response factor, ERF1)以及主调节因子MYC2存在物理相互作用, 均可通过MED25这一中枢激活JA依赖的基因表达. 有研究发现, 在冬小麦品种东农冬小麦1 (Dn1)植株中*TaMED25*在极低温度(−25 ℃)下的表达显著增加, 猜测TaMED25介导茉莉酸诱导的植物抗寒性, 可能是通过与茉莉酸酯信号通路的TaJAZ7和TaMYC2以及ICE-CBF-COR通路的TaICE41相互作用[64]. 已确定JA介导的应答基因表达依赖于MED25/PFT1, 根据Wathugala等人[57]的研究发现, MED25与SFR6/MED16可能存在联系, MED25发挥全部功能可能依赖于SFR6/MED16. 通过对亚基结构的研究发现MED25若想发挥作用, 可能需要与MED16相互作用才能与整个中介体复合物接触.

2.3　GLR模块

在哺乳类动物体内存在离子型谷氨酸受体(ionotropic glutamate receptors, iGluRs), 植物体内也存在类似的同源物——植物谷氨酸样受体(glutamate receptor-like, GLR). GLR参与植物的生长发育, 同样调控植物非生物胁迫响应过程. 已有研究证明GLR中的AtGLR1.2和AtGLR1.3通过JA介导途径参与冷胁迫响应[65]. 构建*glr1.2*和*glr1.3*突变体, 经过外源JA处理后冷敏感性减弱. 由此猜测内源JA的累积可能受GLR1.2和GLR1.3的调控. 试验还观察到, *glr1.2*和*glr1.3*突变体相较于野生型CBF/DREB 1通路的相关基因表达减弱.

AtGLR1.2和AtGLR1.3的作用途径是独立且平行的, 之间并无交叉, 且他们的功能类似. Zheng等人[65]的试验结果发现, AtGLR1.2和AtGLR1.3响应胁迫的作用方式之一为诱导内源激素的合成与信号转导, GLR1.2和GLR1.3的过表达上调JA的生物合成, 通过JA介导的CBF/DREB1通路, 最终提高两种突变体的抗冻性. GLR1.2和GLR1.3本就都属于GLR, 属于同类蛋白. 在对冷胁迫的响应中很可能功能也类似, 相互协作参与同一种反应, 调控同一途径. 已证明线虫中的谷氨酸受体GLR-3 (glutamate receptor-like 3)是一个重要的低温感受器[66]. 与GLR-3作用机制类似, 拟南芥体内的20种GLR亚型也参与植物的气孔运动、机械伤害、免疫和生殖等过程[67].

3　JA与其他植物调节剂在冷胁迫响应中的串扰

上文中列举的多项研究已经证明JA在冷胁迫中的重要作用. 对其作用机制的研究显示, JA将参与CBF途径, 引起一些化合物的累积, 例如多胺、花青素和谷胱甘肽等. 但JA对冷胁迫的调节不是独立的, 其与乙烯(ethylene, ET)、赤霉素(gibberellins, GA)、水杨酸

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

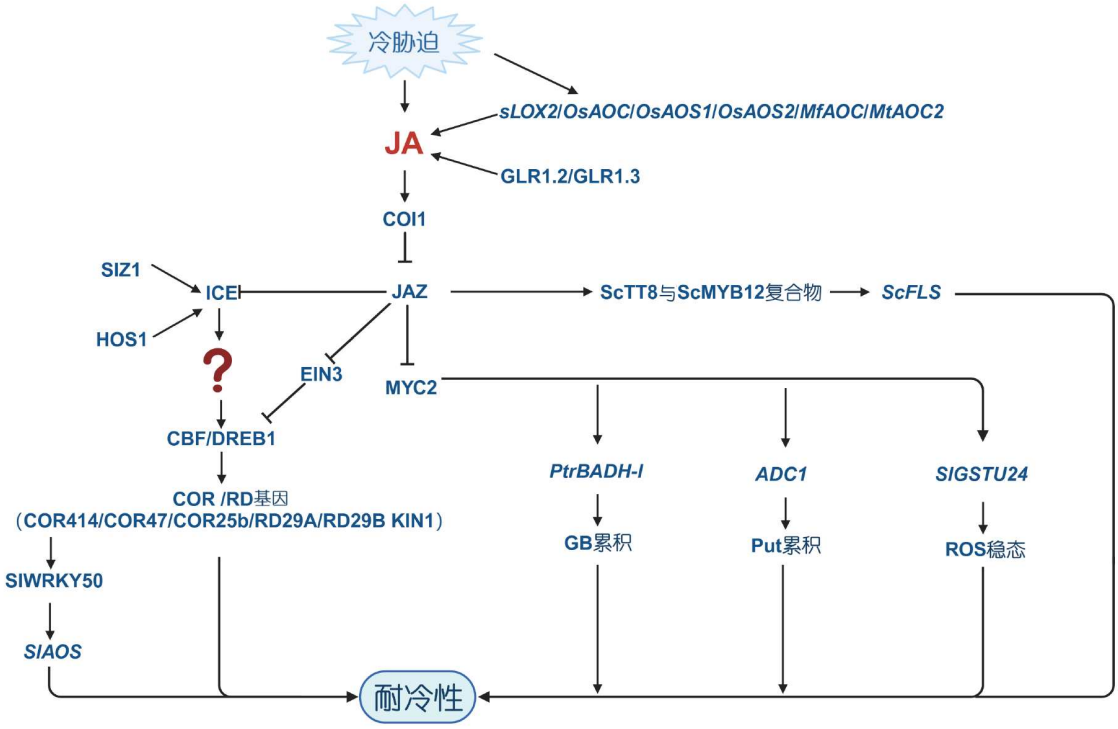

图 3 JA调控冷胁迫的信号通路. *sLOX2*/*OsAOC*/*OsAOS1*/*OsAOS2*/*MfAOC*/*MtAOC2*: JA生物合成相关基因; SIZ1: SUMO E3连接酶; HOS1: E1连接酶; EIN3: 乙烯不敏感3转录因子; *AOS*: 丙烯酸合酶基因; ScTT8: 透明种皮蛋白8 (荷荷巴); ScMYB12: MYB12复合物(荷荷巴); *PtrBADH-I*: 甜菜碱醛脱氢酶基因(三叶橙); *ADC1*: 精氨酸脱羧酶基因1; *SIGSTU24*: 谷胱甘肽S-转移酶U24基因(番茄); *ScFLS*: 黄酮醇合酶基因(荷荷巴)

Figure 3 JA-regulated cold stress signaling pathway. *sLOX2*/*OsAOC*/*OsAOS1*/*OsAOS2*/*MfAOC*/*MtAOC2*: JA biosynthesis related genes; SIZ1: SUMO E3 ligase; HOS1: E1 ligase; EIN3: Ethylene insensitive 3 transcription factor; *AOS*: acrylic synthase gene; ScTT8: transparent testa 8 (*Simmondsia chinensis*); *PtrBADH-I*: betaine aldehyde dehydrogenase gene (*Poncirus trifoliata*); *ADC1*: arginine decarboxylase gene 1; *SIGSTU24*: glutathione S-transferase tau 24 gene (*Solanum lycopersicum*); *ScFLS*: flavonol synthase gene (*Simmondsia chinensis*)

(salicylic acid, SA)、脱落酸(abscisic acid, ABA)等植物激素，以及腐胺(putrescine，Put)、褪黑素等其他激素类物质之间存在着大量复杂的相互作用. 研究分析JA与其他信号途径之间的串扰关系及作用机制对于植物建立冷耐受性同样具有重要意义.

3.1 JA与植物激素

作为内源激素的一种，JA在冷胁迫下与其他内源激素之间存在着复杂的串扰，正是这些复杂的作用网络, 使植物对冷胁迫做出快速响应成为可能.

在水稻与拟南芥GA缺陷型或不敏感型突变体中均发现耐冷性的差异, 经鉴定GA同样参加植物对冷胁迫的响应. 以往的研究发现，GA在冷胁迫响应中起负调节作用. 缺失*DELLA* (GRAS转录因子家族中的一个亚家族)基因的突变体对冷胁迫的敏感性增强，但GA缺陷突变体耐冷性增加[68]. 在Hou等人[69]的研究中发现，JA与GA信号转导途径的交叉作用可能是发生在JAZ蛋白与DELLA蛋白竞争与MYC2结合的物理互作过程. 进一步研究发现，DELLA蛋白的降解受到JA的正向调控，同时JAZ1与MYC2结合，JA信号的转导受到阻遏. 基于此，本文猜测GA介导的冷响应途径和JA与JAZ信号转导途径之间存在串扰. 对于JA途径与GA途径之间的交叉作用的研究或许会在分子层面更加全面地揭示植物应对冷响应的全过程.

ABA在植物的生长发育中担任着重要角色，同时也是参与干旱和冷胁迫[70]等非生物胁迫响应过程的重要植物激素. ABA已经被确定在冷应激中发挥作用, 根据Kreps等人[71]的研究, 发现有接近10%的ABA相关基因参与对冷胁迫的响应过程，并且ABA也可诱导*CBF*基因转录. 冷胁迫下，植物体内ABA与JA含量均

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

增加，多项研究也支持JA与ABA在冷响应中存在串扰[72]. Wang等人[25]证实冷响应CBF通路中JA将在ABA的下游发挥作用, 激活CBFs的表达. Ding等人[73]发现在拟南芥中，ABA相关的蛋白激酶将被激活并将ICE1磷酸化，从而上调其转录活性. JA同样也可调控ICE1的转录，所以推测ABA介导的OST1冷响应途径与JA介导的途径之间存在相互作用，共同参与ICE-CBF通路. 而Hu等人[24]对CBF1/DREB 1通路的研究证明JA并非对所有的冷胁迫响应基因都进行调控，证明JA信号与ABA信号各自对于耐冷性的调控均具有相对独立的途径.

ET同样参与低温响应，冷胁迫下，番茄[74]与苹果[75]等多种植物中ET含量增加. 在水稻中, ET通路下游的转录因子OsERF096将抑制JA介导的冷信号转导通路, 负调节水稻的耐冷性[76], Shi等人[77]在拟南芥中也发现ET负相调节抗冻性. 在冷胁迫下，JA生物合成基因受ET反应因子基因*SlERF.B8*诱导，证明*SlERF.B8*是JA生物合成基因(包括*LOXD*和*OPR3*)的转录激活因子[78]. 在CBF通路中，ET信号通路中的关键调节因子EIN3与JAZ存在物理相互作用, 抑制EIN3转录活性. 此外, Zhu等人[79]也发现JAZ与EIN3/EIL1存在互作, 从而证明ET途径与JA途径之间存在交叉作用. 根据Zhu等人[79]构建的模型，EIN3/EIL1的稳定与JAZ降解释放JA信号均依赖于ET作用, 这两个过程的平衡稳态将调节植物生长发育，保证两条途径对植物进行有利的影响, 建立起对胁迫的耐受性. JAZ与EIN3/EIL1和ICE1/ICE2之间的相互协作部分地实现JA途径与ET途径的串扰，以及与冷通道交叉. 研究已经确定JA可通过EIN3/EIL1[78]抑制CBF/DREB1途径，这说明JA对耐冷性的调节在CBF信号通路中是多层次的.

SA与JA类似, 对植物施用外源SA, 可导致其抗氧化酶含量增加，及改变质外体蛋白等方式增强抗冷性[80]. 经过冷胁迫处理的拟南芥和小麦体内游离态的SA与葡萄糖基SA含量均增加. Miura和Ohta[81]研究发现，*ice1*突变体中SA诱导基因表达增加，证明ICE1在SA的信号转导途径中也发挥着重要作用，所以SA途径可能与ICE-CBF-COR冷响应途径共用相同组件. Kim等人[82]进一步研究发现，CBF1还与CAMTA3/AtSR1 (钙调蛋白结合转录激活因子)以及CBF2/DREB1C的启动子之间存在相互作用，共同参与冷胁迫响应. JA与SA的信号转导共用ICE1，而且SA和JA均采用ROS回避机制，这些证据均支持本研究猜测SA与JA在冷胁迫响应中存在相互作用.

3.2　JA与其他信号分子

在Ding等人[17]的研究中发现，冷胁迫下，不仅JA的含量增加, 在3种主要多胺(polyamines, Pas)中, 番茄体内中的Put含量也增加, 同时, 施用外源的Put还将显著改善冷胁迫引起的氧化胁迫. 在冷胁迫与JA的响应中控制Put生物合成的主要基因为*ADC1*，通过JA抑制剂二乙基二硫代氨基甲酸钠(sodium diethyldithiocarbamate, DIECA)、ADC抑制剂DFMA (α-DL-二氟甲基精氨酸)以及MeJA的试验，将JA调控Put合成定位至对ADC的作用中. 由RNA介导的对MYC2的抑制, 将下调ADC1表达, 降低细胞内Put的含量, 导致氧化损伤加重，证明JA途径与多胺代谢之间存在交叉，且JA对Put生物合成的调控依赖于MYC2. 根据Ding等人[17]的数据, 基本可以确立冷胁迫下JA介导的Put累积在冷响应中的关键地位，并且这一途径对于减轻与冷胁迫相伴而生的氧化胁迫具有显著作用[16]. 因此可初步确定, 该通路的作用机制大致为冷胁迫诱导JA含量上升, MYC2上调Put生物合成所依赖的ADC1. 番茄体内Put的累积将有效抑制ROS生成，减轻冷胁迫过程中的氧化损伤[16]. 而MYC2调控因子的下游或许还存在进一步调控Put累积的机制需要被证明.

MT是一种广泛存在于人类与动植物体内的多功能分子，其结构与IAA类似. MT早就被证实在植物体内参与各种生长发育与胁迫响应过程，具有与植物激素类似的功能，与各种植物激素之间也存在串扰作用, 因此也被认为是一种潜在的新激素. MT同样受到冷的诱导, 在冷胁迫下, MT与JA累积均增加. 在西瓜中[83], 当MT的生物合成被阻断，JA介导的冷胁迫响应也减弱; 当MYC2下调导致JA减少时, MT的累积同样下降, 进而推断MT与JA在冷胁迫响应中存在串扰. 在处于铜胁迫条件下的甜瓜中[84]，MT会抑制JA生物合成来促进根系的生长. MT与JA的串扰在柑橘之中[85]能够增强对黄龙病的抗性; 同样在木薯[86]的储藏中, MeJA介导的延缓变质也有MT的参与. 对于冷胁迫，MT与JA的协作更为明显. 在番茄[15]中，冷胁迫会诱导JA累积，由此激活MYC2介导的*SlSNAT*基因和*SlAMST*基因表达上调MT的生物合成，而这种由JA累积介导的MT增加又会促进JA的生物合成，即MT与JA生物合成之

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

间的相互作用是一种正向反馈循环，这种循环增强番茄对冷胁迫的防御作用.

4 展望

低温胁迫是我国主要的非生物胁迫之一，在东北地区的农业生产中极为常见. 在实际生产中，冻害与冷害严重影响作物生长与最终收获的质量，然而，目前对耐低温药剂以及防控手段有限，研究植物响应低温胁迫的生理机制对实际生产具有重要指导意义. JA及其衍生物在植物对生物和非生物胁迫的防御和抗性中起着至关重要的作用，其信号转导途径不仅与冷胁迫响应途径存在多个共享元件，为植物防御与缓解冷胁迫提供直接的途径，而且通过调节植物冷胁迫响应相关基因，增加抗氧化酶活性以及渗透物质等来诱导植物的冷耐受性. 目前研究已锁定大量参与冷胁迫相关的调控基因，在育种方面具有重要意义. 通过有针对性地筛选有效耐低温基因，可进行定向育种，培育耐低温品种. 未来的研究将进一步明确冷响应通路与JA合成信号及转导途径的共用元件，以及各级联响应模块，逐渐丰富JA对冷胁迫的响应与调控机理，阐明冷胁迫下JA信号转导与基因表达的机制.

作为一种植物激素, JA对冷胁迫的响应离不开与其他植物生长物质的共同作用. 对于JA和其他激素或信号分子之间的协同或拮抗作用, 可利用数学建模工具进行分析，并搭建他们之间的串扰网络模型. 这些工作将加深研究者对JA响应冷胁迫分子机制的深入理解. 同时, 结合已有对耐低温药剂的筛选研究, 将JA与其他不同类型抗逆药剂复配，利用JA与其小信号分子的协同作用，强化抗逆耐冷效果，并搭配不同耕作模式与栽培技术, 可为大田作物耐冷栽培提供新思路.

参考文献

1 Ding Y, Shi Y, Yang S. Advances and challenges in uncovering cold tolerance regulatory mechanisms in plants. New Phytol, 2019, 222: 1690–1704

2 Han X, Zhang M, Yang M, et al. *Arabidopsis* JAZ proteins interact with and suppress RHD6 transcription factor to regulate jasmonate-stimulated root hair development. Plant Cell, 2020, 32: 1049–1062

3 Cebrián G, Segura M, Martínez J, et al. Jasmonate-deficient mutant *lox3a* reveals crosstalk between jasmonate and ethylene in the differential regulation of male and female flower opening and early fruit development in *Cucurbita pepo*. J Exp Bot, 2023, 74: 1258–1274

4 Chang W, Zhao H, Chen H, et al. Transcription factor NtNAC56 regulates jasmonic acid-induced leaf senescence in tobacco. Plant Physiol, 2024, 195: 1925–1940

5 Mouden S, Kappers I F, Klinkhamer P G L, et al. Cultivar variation in tomato seed coat permeability is an important determinant of jasmonic acid elicited defenses against western flower thrips. Front Plant Sci, 2020, 11: 576505

6 Wang X, Wang J, Cui H, et al. The UDP-glycosyltransferase MtUGT84A1 regulates anthocyanin accumulation and plant growth via JA signaling in *Medicago truncatula*. Environ Exp Bot, 2022, 201: 104972

7 Ding F, Wang C, Xu N, et al. SlMYC2 mediates jasmonate-induced tomato leaf senescence by promoting chlorophyll degradation and repressing carbon fixation. Plant Physiol Biochem, 2022, 180: 27–34

8 Zhang S, Bao Q, Huang Y, et al. Exogenous plant hormones alleviate as stress by regulating antioxidant defense system in *Oryza sativa* L. Environ Sci Pollut Res, 2023, 30: 6454–6465

9 Ding L N, Li Y T, Wu Y Z, et al. Plant disease resistance-related signaling pathways: recent progress and future prospects. Int J Mol Sci, 2022, 23: 16200

10 Hu J, Ren B, Dong S, et al. 6-Benzyladenine increasing subsequent waterlogging-induced waterlogging tolerance of summer maize by increasing hormone signal transduction. Ann New York Acad Sci, 2022, 1509: 89–112

11 Vega A, Delgado N, Handford M. Increasing heavy metal tolerance by the exogenous application of organic acids. Int J Mol Sci, 2022, 23: 5438

12 Alisofi S, Einali A, Sangtarash M H. Jasmonic acid-induced metabolic responses in bitter melon (*Momordica charantia*) seedlings under salt stress. J Hortic Sci Biotechnol, 2020, 95: 247–259

13 Zamora O, Schulze S, Azoulay-Shemer T, et al. Jasmonic acid and salicylic acid play minor roles in stomatal regulation by CO_2, abscisic acid,

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

darkness, vapor pressure deficit and ozone. Plant J, 2021, 108: 134–150
14 Wang L, Chen H, Chen G, et al. Transcription factor SlWRKY50 enhances cold tolerance in tomato by activating the jasmonic acid signaling. Plant Physiol, 2024, 194: 1075–1090
15 Ding F, Ren L, Xie F, et al. Jasmonate and melatonin act synergistically to potentiate cold tolerance in tomato plants. Front Plant Sci, 2022, 12: 11
16 Ding F, Wang C, Xu N, et al. Jasmonic acid-regulated putrescine biosynthesis attenuates cold-induced oxidative stress in tomato plants. Sci Hortic, 2021, 288: 110373
17 Ding F, Wang C, Zhang S, et al. A jasmonate-responsive glutathione *S*-transferase gene *SlGSTU24* mitigates cold-induced oxidative stress in tomato plants. Sci Hortic, 2022, 303: 111231
18 Zhao M, Wang J, Shan W, et al. Induction of jasmonate signalling regulators MaMYC2s and their physical interactions with MaICE1 in methyl jasmonate-induced chilling tolerance in banana fruit. Plant Cell Environ, 2013, 36: 30–51
19 Wang Z, Wong D C J, Wang Y, et al. GRAS-domain transcription factor PAT1 regulates jasmonic acid biosynthesis in grape cold stress response. Plant Physiol, 2021, 186: 1660–1678
20 An J P, Wang X F, Zhang X W, et al. Apple B-box protein BBX37 regulates jasmonic acid mediated cold tolerance through the JAZ-BBX37-ICE1-CBF pathway and undergoes MIEL1-mediated ubiquitination and degradation. New Phytol, 2021, 229: 2707–2729
21 Cao S, Zheng Y, Wang K, et al. Methyl jasmonate reduces chilling injury and enhances antioxidant enzyme activity in postharvest loquat fruit. Food Chem, 2009, 115: 1458–1463
22 González-Aguilar G A, Fortiz J, Cruz R, et al. Methyl jasmonate reduces chilling injury and maintains postharvest quality of mango fruit. J Agric Food Chem, 2000, 48: 515–519
23 Yang L, Sun Q, Geng B, et al. Jasmonate biosynthesis enzyme allene oxide cyclase 2 mediates cold tolerance and pathogen resistance. Plant Physiol, 2023, 193: 1621–1634
24 Hu Y, Jiang L, Wang F, et al. Jasmonate regulates the inducer of cbf expression-C-repeat binding factor/DRE binding factor1 cascade and freezing tolerance in *Arabidopsis*. Plant Cell, 2013, 25: 2907–2924
25 Wang F, Guo Z, Li H, et al. Phytochrome A and B function antagonistically to regulate cold tolerance via abscisic acid-dependent jasmonate signaling. Plant Physiol, 2016, 170: 459–471
26 Du H, Liu H, Xiong L. Endogenous auxin and jasmonic acid levels are differentially modulated by abiotic stresses in rice. Front Plant Sci, 2013, 4: 10
27 Islam F, Khan M S S, Ahmed S, et al. OsLPXC negatively regulates tolerance to cold stress via modulating oxidative stress, antioxidant defense and JA accumulation in rice. Free Radical Biol Med, 2023, 204: 82
28 Zheng L, Li B, Zhang G, et al. Jasmonate enhances cold acclimation in jojoba by promoting flavonol synthesis. Hortic Res, 2024, 11: uhae125
29 Che L, Lu S, Gou H, et al. *VvJAZ13* positively regulates cold tolerance in *Arabidopsis* and grape. Int J Mol Sci, 2024, 25: 4458
30 Hu S, Yu K, Yan J, et al. Jasmonate perception: ligand-receptor interaction, regulation, and evolution. Mol Plant, 2023, 16: 23–42
31 Cui J, Sa E, Wei J, et al. The truncated peptide AtPEP1$^{(9-23)}$ has the same function as AtPEP1$^{(1-23)}$ in inhibiting primary root growth and triggering of ROS burst. Antioxidants, 2024, 13: 549
32 Li C, Xu M, Cai X, et al. Jasmonate signaling pathway modulates plant defense, growth, and their trade-offs. Int J Mol Sci, 2022, 23: 3945
33 Shi R, Yu J, Chang X, et al. Recent advances in research into jasmonate biosynthesis and signaling pathways in agricultural crops and products. Processes, 2023, 11: 736
34 Parchmann S, Gundlach H, Mueller M J. Induction of 12-oxo-phytodienoic acid in wounded plants and elicited plant cell cultures. Plant Physiol, 1997, 115: 1057–1064
35 Ruan J, Zhou Y, Zhou M, et al. Jasmonic acid signaling pathway in plants. Int J Mol Sci, 2019, 20: 2479
36 Wasternack C, Forner S, Strnad M, et al. Jasmonates in flower and seed development. Biochimie, 2013, 95: 79–85
37 Hazman M, Hause B, Eiche E, et al. Increased tolerance to salt stress in OPDA-deficient rice ALLENE OXIDE CYCLASE mutants is linked to an increased ROS-scavenging activity. J Exp Bot, 2015, 66: 3339–3352
38 Guo Q, Major I T, Kapali G, et al. MYC transcription factors coordinate tryptophan-dependent defence responses and compromise seed yield in *Arabidopsis*. New Phytol, 2022, 236: 132–145
39 Wang M, Fan X, Ding F. Jasmonate: a hormone of primary importance for temperature stress response in plants. Plants, 2023, 12: 4080
40 Sheard L B, Tan X, Mao H, et al. Jasmonate perception by inositol-phosphate-potentiated COI1-JAZ co-receptor. Nature, 2010, 468: 400–405

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

41 Thorpe M R, Ferrieri A P, Herth M M, et al. 11C-imaging: methyl jasmonate moves in both phloem and xylem, promotes transport of jasmonate, and of photoassimilate even after proton transport is decoupled. Planta, 2007, 226: 541
42 Howe G A, Major I T, Koo A J. Modularity in jasmonate signaling for multistress resilience. Annu Rev Plant Biol, 2018, 69: 387–415
43 Thireault C, Shyu C, Yoshida Y, et al. Repression of jasmonate signaling by a non-TIFY JAZ protein in *Arabidopsis*. Plant J, 2015, 82: 669–679
44 Moreno J E, Shyu C, Campos M L, et al. Negative feedback control of jasmonate signaling by an alternative splice variant of JAZ10. Plant Physiol, 2013, 162: 1006–1017
45 Hwarari D, Guan Y, Ahmad B, et al. ICE-CBF-COR signaling cascade and its regulation in plants responding to cold stress. Int J Mol Sci, 2022, 23: 1549
46 Peng K, Tian Y, Cang J, et al. Overexpression of TaFBA-A10 from winter wheat enhances freezing tolerance in *Arabidopsis thaliana*. J Plant Growth Regul, 2022, 41: 314–326
47 Kim J S, Kidokoro S, Shinozaki K, et al. DNA demethylase ROS1 prevents inheritable *DREB1A/CBF3* repression by transgene-induced promoter methylation in the *Arabidopsis* ice1-1 mutant. Plant Mol Biol, 2020, 104: 575–582
48 Thomashow M F, Torii K U. SCREAMing twist on the role of ICE1 in freezing tolerance. Plant Cell, 2020, 32: 816–819
49 Kidokoro S, Kim J S, Ishikawa T, et al. *DREB1A/CBF3* is repressed by transgene-induced DNA methylation in the *Arabidopsis ice1-1* mutant. Plant Cell, 2020, 32: 1035–1048
50 Shinozaki K, Yamaguchi-Shinozaki K. Molecular responses to dehydration and low temperature: differences and cross-talk between two stress signaling pathways. Curr Opin Plant Biol, 2000, 3: 217–223
51 Devoto A, Ellis C, Magusin A, et al. Expression profiling reveals COI1 to be a key regulator of genes involved in wound- and methyl jasmonate-induced secondary metabolism, defence, and hormone interactions. Plant Mol Biol, 2005, 58: 497–513
52 Chini A, Fonseca S, Fernández G, et al. The JAZ family of repressors is the missing link in jasmonate signalling. Nature, 2007, 448: 666–671
53 Ming R, Zhang Y, Wang Y, et al. The JA-responsive MYC2-*BADH-like* transcriptional regulatory module in *Poncirus trifoliata* contributes to cold tolerance by modulation of glycine betaine biosynthesis. New Phytol, 2021, 229: 2730–2750
54 Pauwels L, Goossens A. The JAZ proteins: a crucial interface in the jasmonate signaling cascade. Plant Cell, 2011, 23: 3089–3100
55 Fernández-Calvo P, Chini A, Fernández-Barbero G, et al. The *Arabidopsis* bHLH transcription factors MYC3 and MYC4 are targets of JAZ repressors and act additively with MYC2 in the activation of jasmonate responses. Plant Cell, 2011, 23: 701–715
56 Knight H, Mugford S G, Ülker B, et al. Identification of SFR6, a key component in cold acclimation acting post-translationally on CBF function. Plant J, 2009, 58: 97–108
57 Wathugala D L, Hemsley P A, Moffat C S, et al. The Mediator subunit SFR6/MED16 controls defence gene expression mediated by salicylic acid and jasmonate responsive pathways. New Phytol, 2012, 195: 217–230
58 Boyce J M, Knight H, Deyholos M, et al. The *sfr6* mutant of *Arabidopsis* is defective in transcriptional activation via CBF/DREB1 and DREB2 and shows sensitivity to osmotic stress. Plant J, 2003, 34: 395–406
59 Prusty A, Sharma S, Malik N, et al. Functional versatility of multi-protein mediator complex in plant growth and development. Crit Rev Plant Sci, 2023, 42: 138–176
60 Kidd B N, Edgar C I, Kumar K K, et al. The mediator complex subunit PFT1 is a key regulator of jasmonate-dependent defense in *Arabidopsis*. Plant Cell, 2009, 21: 2237–2252
61 Hemsley P A, Hurst C H, Kaliyadasa E, et al. The *Arabidopsis* mediator complex subunits MED16, MED14, and MED2 regulate mediator and RNA polymerase II recruitment to CBF-responsive cold-regulated genes. Plant Cell, 2014, 26: 465–484
62 Wang C, Du X, Mou Z. The mediator complex subunits MED14, MED15, and MED16 are involved in defense signaling crosstalk in *Arabidopsis*. Front Plant Sci, 2016, 7: 1947
63 Çevik V, Kidd B N, Zhang P, et al. MEDIATOR25 Acts as an integrative hub for the regulation of jasmonate-responsive gene expression in *Arabidopsis*. Plant Physiol, 2012, 160: 541–555
64 Xia J Q, Liang J W, Yu M M, et al. Wheat MEDIATOR25, TaMED25, plays roles in freezing tolerance possibly through the jasmonate pathway. Environ Exp Bot, 2024, 217: 12
65 Zheng Y, Luo L, Wei J, et al. The glutamate receptors *AtGLR1.2* and *AtGLR1.3* increase cold tolerance by regulating jasmonate signaling in *Arabidopsis thaliana*. Biochem Biophys Res Commun, 2018, 506: 895–900
66 Gong J, Liu J, Ronan E A, et al. A cold-sensing receptor encoded by a glutamate receptor gene. Cell, 2019, 178: 1375–1386.e11

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

67 Grenzi M, Bonza M C, Costa A. Signaling by plant glutamate receptor-like channels: what else! Curr Opin Plant Biol, 2022, 68: 102253

68 Richter R, Bastakis E, Schwechheimer C. Cross-repressive interactions between SOC1 and the GATAs GNC and GNL/CGA1 in the control of greening, cold tolerance, and flowering time in *Arabidopsis*. Plant Physiol, 2013, 162: 1992–2004

69 Hou X, Lee L Y C, Xia K, et al. DELLAs modulate jasmonate signaling via competitive binding to JAZs. Dev Cell, 2010, 19: 884–894

70 Li M, Wang C, Shi J, et al. Abscisic acid and putrescine synergistically regulate the cold tolerance of melon seedlings. Plant Physiol Biochem, 2021, 166: 1054–1064

71 Kreps J A, Wu Y, Chang H S, et al. Transcriptome changes for *Arabidopsis* in response to salt, osmotic, and cold stress. Plant Physiol, 2002, 130: 2129–2141

72 Ding F, Wang X, Li Z, et al. Jasmonate positively regulates cold tolerance by promoting ABA biosynthesis in tomato. Plants, 2023, 12: 60

73 Ding Y, Li H, Zhang X, et al. OST1 kinase modulates freezing tolerance by enhancing ICE1 stability in *Arabidopsis*. Dev Cell, 2015, 32: 278–289

74 Dong Y, Tang M, Huang Z, et al. The miR164a-NAM3 module confers cold tolerance by inducing ethylene production in tomato. Plant J, 2022, 111: 440–456

75 Wang Y, Jiang H, Mao Z, et al. Ethylene increases the cold tolerance of apple via the MdERF1B-MdCIbHLH1 regulatory module. Plant J, 2021, 106: 379–393

76 Cai X, Chen Y, Wang Y, et al. A comprehensive investigation of the regulatory roles of OsERF096, an AP2/ERF transcription factor, in rice cold stress response. Plant Cell Rep, 2023, 42: 2011–2022

77 Shi Y, Tian S, Hou L, et al. Ethylene signaling negatively regulates freezing tolerance by repressing expression of *CBF* and Type-A *ARR* genes in *Arabidopsis*. Plant Cell, 2012, 24: 2578–2595

78 Ding F, Wang C, Xu N, et al. The ethylene response factor SlERF.B8 triggers jasmonate biosynthesis to promote cold tolerance in tomato. Environ Exp Bot, 2022, 203: 13

79 Zhu Z, An F, Feng Y, et al. Derepression of ethylene-stabilized transcription factors (EIN3/EIL1) mediates jasmonate and ethylene signaling synergy in *Arabidopsis*. Proc Natl Acad Sci USA, 2011, 108: 12539–12544

80 Mutlu S, Karadağoğlu Ö, Atici Ö, et al. Protective role of salicylic acid applied before cold stress on antioxidative system and protein patterns in barley apoplast. Biologia Plant, 2013, 57: 507–513

81 Miura K, Ohta M. SIZ1, a small ubiquitin-related modifier ligase, controls cold signaling through regulation of salicylic acid accumulation. J Plant Physiol, 2010, 167: 555–560

82 Kim Y S, Park S, Gilmour S J, et al. Roles of CAMTA transcription factors and salicylic acid in configuring the low-temperature transcriptome and freezing tolerance of *Arabidopsis*. Plant J, 2013, 75: 364–376

83 Li H, Guo Y, Lan Z, et al. Methyl jasmonate mediates melatonin-induced cold tolerance of grafted watermelon plants. Hortic Res, 2021, 8: 57

84 Seki K, Komatsu K, Tanaka K, et al. A CIN-like TCP transcription factor (*LsTCP4*) having retrotransposon insertion associates with a shift from Salinas type to Empire type in crisphead lettuce (*Lactuca sativa* L.). Hortic Res, 2020, 7: 15

85 Nehela Y, Killiny N. Melatonin is involved in citrus response to the pathogen huanglongbing via modulation of phytohormonal biosynthesis. Plant Physiol, 2020, 184: 2216–2239

86 Wysokińska E, Cichos J, Kowalczyk A, et al. Toxicity mechanism of low doses of $NaGdF_4:Yb^{3+},Er^{3+}$ upconverting nanoparticles in activated macrophage cell lines. Biomolecules, 2019, 9: 14

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171

The biosynthesis of jasmonic acid and its mediated regulation of cold stress tolerance

YANG Hao[1], GU WenWen[1], FANG ShuMei[2,3], WANG QingYan[1,3], JIANG HaiPeng[1,3] & LIANG XiLong[1,3*]

[1] *College of Agriculture, Heilongjiang Bayi Agricultural University, Daqing 163319, China*
[2] *College of Life Science and Technology, Heilongjiang Bayi Agricultural University, Daqing 163319, China*
[3] *Engineering Research Center of Plant Growth Regulator of Heilongjiang Province, Daqing 163319, China*
* *Corresponding author, E-mail: xilongliang@126.com*

Under the current background of frequent extreme climate disasters worldwide, non-biotic stresses such as cold damage have become significant limiting factors in agricultural production, seriously affecting crop yields. In the process of plants responding to various stresses, hormones play a crucial role. Among them, jasmonic acid (JA), a lipid compound commonly found in plants, has now become one of the key signal substances regulating various physiological activities in plants. In this article, the latest progress in the molecular basis of cold signal perception and cold stress response signaling pathways is summarized, and the biosynthesis and derivatives of JA, the perception of cold signals by JA, the large number of shared components between the JA signaling transduction and cold response pathways, as well as the joint regulation of plant responses to cold stress by JA and other plant growth substances are reviewed. This review will shed light on the signal pathways of crop cold responses and the mechanisms of endogenous hormone stress resistance. It will also be helpful for the development of compound preparations that can enhance crop cold tolerance and the formulation of effective strategies to alleviate crop cold damage.

jasmonic acid, cold stress, cold resistance, signal regulation, phytohormone

doi: 10.1360/SSV-2024-0171

https://www.sciengine.com/doi/10.1360/SSV-2024-0171