

DOI: 10.3724/SP.J.1005.2011.01003

# 茉莉酸诱导侧根形成缺陷突变体 *asa1-1* 抑制子(*soa*)的鉴定与遗传分析

李延安<sup>1,2</sup>, 祁林林<sup>2</sup>, 孙加强<sup>2</sup>, 刘宏宇<sup>1</sup>, 李传友<sup>2</sup>

1. 东北农业大学园艺学院, 哈尔滨 150030;

2. 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:** 外源茉莉酸处理野生型拟南芥能够促进侧根的形成, 而在 *asa1-1* 突变体中茉莉酸抑制侧根的形成, 这与在该突变体背景下茉莉酸显著降低 PIN2 蛋白水平密切相关。为了进一步研究茉莉酸诱导 PIN2 蛋白水平下调的分子机制, 文章采用正向遗传学的方法筛选 *asa1-1* 抑制子 *soa*, 期望获得茉莉酸处理后侧根发育恢复的突变体。通过筛选鉴定获得 2 个突变体: *soa563* 和 *soa856*。这 2 个突变体在 10  $\mu$ mol/L 茉莉酸甲酯处理条件下都能够恢复侧根发育, 而且茉莉酸处理后 PIN2 蛋白水平降低的现象在 *soa563* 中被完全抑制, 在 *soa856* 中被部分抑制。这些结果表明这两个突变基因可能影响了茉莉酸调控的 PIN2 蛋白水平下调途径, 并且参与了茉莉酸对侧根发生的调控。对这两个基因的分离和功能研究将为阐明茉莉酸与生长素互作调控侧根发生的分子机制提供新的知识积累。

**关键词:** 拟南芥; 茉莉酸; 生长素; PIN2 蛋白; 侧根形成

## Genetic screening and analysis of suppressors of *asa1-1* (*soa*) defective in jasmonate-mediated lateral root formation in *Arabidopsis*

LI Yan-An<sup>1,2</sup>, QI Lin-Lin<sup>2</sup>, SUN Jia-Qiang<sup>2</sup>, LIU Hong-Yu<sup>1</sup>, LI Chuan-You<sup>2</sup>

1. Northeast Agricultural University, College of Horticulture, Harbin 150030, China;

2. State Key Laboratory of Plant Genomics, National Centre for Plant Gene Research, Institute of Genetics and Developmental Biology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China

**Abstract:** It has been shown that jasmonate modulates the lateral root development through crosstalk with auxin in *Arabidopsis thaliana*. Exogenous application of jasmonate stimulates lateral root formation in wild type but inhibits lateral root formation in *asa1-1*. Our previous work has demonstrated that the lateral root formation defect of *asa1-1* is co-related with jasmonate effect on PIN2 protein levels. To further elucidate the molecular mechanisms underlying jasmonate-mediated reduction of plasma membrane (PM)-resident PIN2 abundance, we have conducted a genetic screen to identify *suppressors of asa1-1* (*soa*), which showed lateral root formation in the presence of jasmonate. Here, we described the basic characteri-

收稿日期: 2011-02-23; 修回日期: 2011-03-26

基金项目: 国家自然科学基金重大研究计划项目(编号: 90717007)资助

作者简介: 李延安, 硕士, 专业方向: 蔬菜分子生物学。Tel: 010-64843130; E-mail: yali@genetics.ac.cn

通讯作者: 李传友, 博士, 研究员, 博士生导师, 研究方向: 植物遗传学。E-mail: cyli@genetics.ac.cn

刘宏宇, 博士, 副研究员, 硕士生导师, 研究方向: 蔬菜分子生物学。E-mail: hyliu@neau.edu.cn

网络出版时间: 2011-8-5 10:51:57

URL: <http://www.cnki.net/kcms/detail/11.1913.R.20110805.1051.003.html>

zation of *soa563* and *soa856*. We showed that both *soa563* and *soa856* displayed restored lateral root formation in response to exogenous jasmonate. In addition, jasmonate-induced PIN2:GFP reduction was blocked in these two mutants. Our on-going effort to identify genes defined by these mutants promise to shed new light on the understanding of the molecular mechanisms controlling jasmonate-mediated regulation of PIN2 protein trafficking and turnover.

**Keywords:** *Arabidopsis thaliana*; jasmonate; auxin; PIN2; lateral root formation

植物的侧根发生呈现很强的可塑性以适应不断变化的生长环境。研究表明生长素在拟南芥的侧根发生过程中起着决定性的作用<sup>[1~5]</sup>。外源生长素处理可以促进侧根的形成<sup>[6]</sup>, 而施加生长素极性运输(Polar auxin transport, PAT)的抑制剂可以抑制侧根的形成<sup>[7, 8]</sup>。同时, 内源生长素水平升高的拟南芥突变体侧根数目增加, 而生长素极性运输或者信号转导发生缺陷的突变体侧根数目明显减少<sup>[2, 4, 5]</sup>。根中生长素浓度梯度的建立对于侧根原基的形成非常重要, 而这种生长素浓度梯度的建立则依赖于 PIN(PIN formed)介导的生长素极性运输(PAT)<sup>[4, 9, 10]</sup>。PIN 蛋白极性定位于质膜上, 动态地进行内吞(Endocytosis)和再循环(Recycling, 内吞后又重新回到细胞膜上的过程)。PIN 蛋白的这种动态性使得其在质膜上的丰度和胞内的运输可以及时地做出调整, 从而实现发育程序的转变或更好地适应外界环境的变化<sup>[11]</sup>。PIN 蛋白的胞内转运及调控已经成为植物生物学研究的热点, 但目前对其分子机制并不清楚。

茉莉酸不但在植物对昆虫、病原菌侵害和机械伤害的抗性反应中起重要调控作用, 还在许多发育过程如根系生长、育性及衰老等方面起作用<sup>[12, 13]</sup>。本实验室发现茉莉酸通过与生长素互作调控拟南芥的侧根发育, 外源茉莉酸甲酯(MeJA)处理可以通过上调 *ASA1*(编码邻氨基苯甲酸合酶的  $\alpha$  亚基, 是生长素合成途径中的关键基因)基因的表达增加体内生长素的含量, 从而促进侧根的发生。但是在 *asa1-1* 突变体中, 一方面 MeJA 处理后生长素含量的升高受到了影响, 另一方面 *ASA1* 的突变使得茉莉酸诱导 PIN2 蛋白水平下调非常显著, 由于这两方面因素的共同作用, 使得侧根发生区域的生长素局部积累受阻, 从而抑制了侧根的发生<sup>[14]</sup>。通过 *asa1-1* 突变体的研究, 我们发现了茉莉酸的另外一种生理调节功能, 即降低 PIN2 蛋白水平, 而且也表明在该突变

体中茉莉酸抑制侧根的发育与促进 PIN2 蛋白水平下调密切相关。为了进一步研究茉莉酸降低 PIN2 蛋白水平的分子机制, 并揭示在侧根发生过程中茉莉酸与生长素之间的精细互作调控, 本研究采用正向遗传学的方法筛选 *asa1-1* 抑制子突变体 *soa* (*suppressor of asa1-1*), 期望通过观察茉莉酸处理后侧根发育的恢复而获得 PIN2 蛋白水平下调被抑制的突变体。

## 1 材料和方法

### 1.1 植物材料和培养条件

*PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP*<sup>[15]</sup>、拟南芥 *asa1-1* 突变体<sup>[14]</sup> 由本实验室保存, *PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/asa1-1* 由 *PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP* 与 *asa1-1* 进行杂交所得, 根据 *asa1-1* 在 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 处理条件下侧根发育受到抑制的表型, 在  $F_2$  代群体中筛选 *asa1-1* 位点纯合和具有 PIN2:GFP 信号的植物,  $F_3$  代中 GFP 信号不分离的即为 *PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/asa1-1* 纯合体。

拟南芥种子用 10% 漂白水消毒 15 min, 无菌水漂洗 5 次。然后播种在 1/2 MS 培养基(含 1% 的蔗糖, 0.8% 的琼脂)上。播好的种子置于 4℃ 黑暗条件下, 2 d 后转移至光照培养箱培养, 培养条件为 温度 22℃, 光周期为 16 h 光照/8 h 黑暗, 光照强度为 120  $\mu\text{mol/m}^2\text{s}^{-1}$ 。

### 1.2 *soa* 突变体的遗传筛选与鉴定

约 10 000 粒 *PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/asa1-1* 的种子进行 EMS 诱变。种子浸泡在 0.3% EMS 中, 在室温条件下缓慢转动孵育 8 h, 然后用  $\text{dH}_2\text{O}$  清洗约 20 次。诱变后的种子均匀地播在 1/2 MS 培养基上, 生长 12 d 后移至培养间, 下一代种子成熟收获后即 M2, 用于 *soa* 突变体的遗传筛选。

诱变后的种子播于含有 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 的 1/2 MS 培养基上, 垂直培养 8 d 后观察侧根发育情况, 有明显侧根发生的幼苗移至培养间, 种子成熟后单

株收种子,下一代侧根发育表型能够稳定遗传的株系即确定为候选 *soa* 突变体。观察候选 *soa* 突变体的 PIN2:GFP 信号,并对其 *asa1-1* 位点设计 CAPS marker 进行鉴定,以确保 PIN2:GFP/*asa1-1* 遗传背景的纯合。CAPS 所用引物为:FP 5'-TCGAGTCCG TTGAGCCTGGTT-3'; RP 5'-GCTCTTGCCTCTTGG GAAATCA-3'。野生型位点的 PCR 产物能被限制性内切酶 Nla IV 切开(218 和 418 bp),而 *asa1-1* 突变位点则不能被切开。表型稳定且遗传背景纯合的株系最终确定为 *soa* 突变体。

### 1.3 *soa* 突变体的表型分析

Col-0、*asa1-1* 和 *soa* 突变体分别播于添加和不添加 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 的 1/2 MS 培养基上,垂直培养 8 d 后拍照记录侧根发育情况,并在显微镜下统计侧根原基与侧根数目。每个样品至少统计 30 棵幼苗,数据表示为平均值 $\pm$ 标准差,利用 *t* 检验确定样品之间的差异是否显著。

正常生长 5 d 的 PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP, PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/*asa1-1* 和 *soa* 突变体分别移入添加和不添加 50  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 的 dH<sub>2</sub>O 中,在相同培养条件下继续培养 12 h,然后用 Leica TCS SP5 激光扫描共聚焦显微镜观察 GFP 信号,激发光波长为 488 nm,并对质膜定位的 GFP 信号的荧光强度进行定量。每个样品至少观察 10 株幼苗,数据表示为平均值 $\pm$ 标准差,利用 *t* 检验进行样品均值之间的差异显著性检验。

正常生长 12 d 的 Col-0 和 *soa* 突变体移入营养钵中,置于相同培养条件的培养间中,保证充足的水肥条件让其正常生长,跟踪观察生长发育情况,并记录异常发育表型。

### 1.4 *soa* 突变体的遗传学分析

*soa* 突变体与 PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/*asa1-1* 杂交,得到的 F<sub>1</sub> 代种子播于添加和不添加 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 的 1/2 MS 培养基上,垂直培养 8 d 后拍照记录侧根发育情况。F<sub>1</sub> 代植株自交获得 F<sub>2</sub> 代种子,利用同样的方法统计 F<sub>2</sub> 代植物中侧根表型分离比,并进行卡方检验。

## 2 结果与分析

### 2.1 *soa* 突变体恢复了茉莉酸诱导的侧根发育表型

通过筛选我们最终鉴定得到了 2 个 *soa* 突变体:*soa563* 和 *soa856*。首先对这 2 个 *soa* 突变体的 *asa1-1*

位点利用 CAPS marker 进行验证,*soa563* 和 *soa856* 具有与 *asa1-1* 相同的带型,即 PCR 产物不能被限制性内切酶 Nla IV 切开,说明这 2 个突变体中 *asa1-1* 位点是纯合的(图 1C)。和以前的报道一致<sup>[14]</sup>, 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 显著地抑制了 Col-0 幼苗的主根生长,但却促进了侧根的发育,侧根原基与侧根总数增加了 33%。在没有外源 MeJA 的情况下,*asa1-1* 突变体的侧根数目与 Col-0 相似;但是在施加外源 MeJA 的情况下,*asa1-1* 的侧根发育受到明显的抑制。*soa563* 和 *soa856* 则恢复了在 *asa1-1* 突变体背景中茉莉酸抑制侧根形成的表型:在没有外源 MeJA 的情况下,*soa563* 和 *soa856* 侧根形成与 *asa1-1* 相似;而在含有 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 的培养基上,这 2 个突变体的侧根发育受到了显著的促进作用,具有与 Col-0 类似的变化趋势(图 1, A 和 B)。这说明 SOA 基因确实参与了茉莉酸对拟南芥侧根发生的调控。

### 2.2 *soa* 突变体中茉莉酸诱导的 PIN2 蛋白水平下调被抑制

本实验室以前的研究结果表明高浓度茉莉酸下调生长素转运蛋白 PIN2 在细胞质膜上的积累,特别是在 *asa1-1* 突变体中,可以显著下调 PIN2 蛋白水平,并且 *asa1-1* 突变体中茉莉酸抑制侧根的发育与促进 PIN2 蛋白水平下调密切相关<sup>[14]</sup>。与 *asa1-1* 相比,*soa563* 和 *soa856* 恢复了外源茉莉酸诱导的侧根发育表型,因此我们推测在 *soa* 突变体中 MeJA 诱导的 PIN2:GFP 蛋白在细胞质膜上积累水平的降低可能会被抑制。如图 2 所示,茉莉酸处理降低 PIN2 蛋白在细胞质膜积累的现象在 *soa563* 中被完全抑制;在 *soa856* 突变体中,茉莉酸处理仍然降低 PIN2 蛋白在细胞质膜积累,但是处理组和未处理组 PIN2:GFP 的信号都要分别强于 *asa1-1*。这充分说明了这些突变体所决定的基因必然影响到了 PIN2 蛋白的胞内循环或降解。

### 2.3 *soa* 突变体的显隐性遗传方式

为确定 *soa* 突变体的显隐性遗传方式,我们把 *soa563* 和 *soa856* 分别与 PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/*asa1-1* 做了遗传杂交。*soa563* 与 PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/*asa1-1* 杂交的 F<sub>1</sub> 代植物均能在含有 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 培养基上表现出侧根的形成,F<sub>2</sub> 代植物在 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 培养基上侧根形成有与无的比值为 3.35(数目

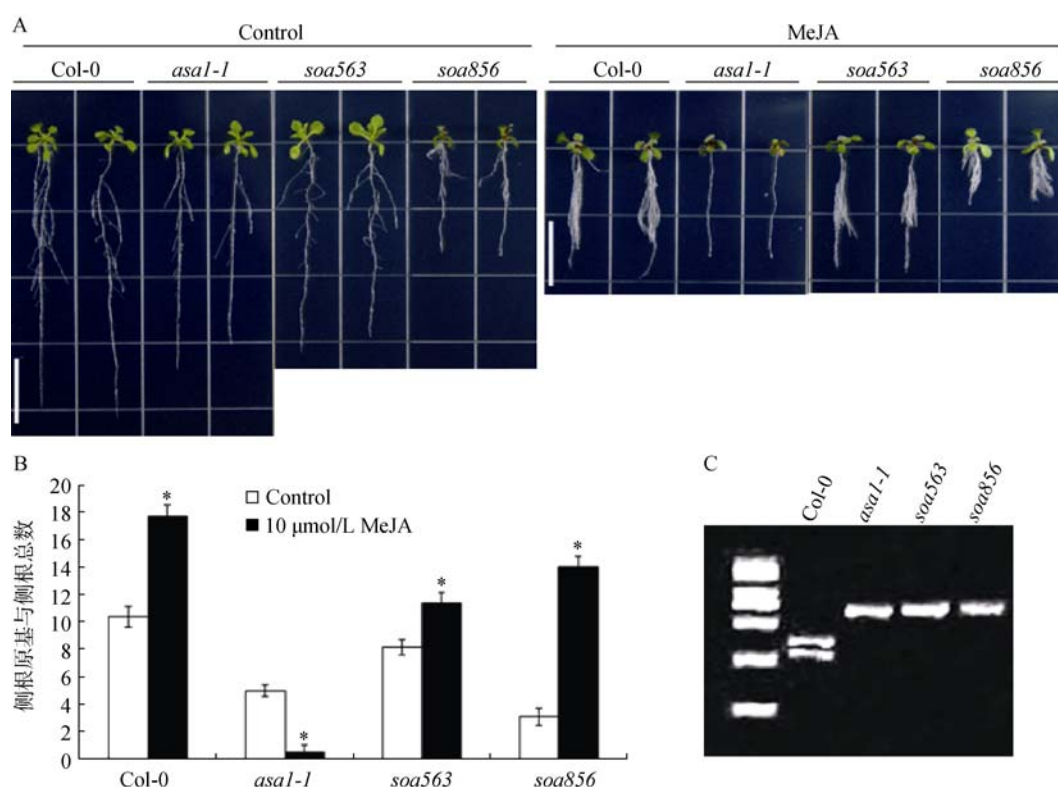


图 1 *soa* 突变体在外源施加 MeJA 条件下的侧根表型

A: 分别生长在 1/2 MS 培养基上和含有 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA/L 1/2 MS 培养基上的侧根表型; B: 对侧根原基与侧根总数的定量统计(对照与处理间的  $t$ -检验值: \*,  $P < 0.01$ ), 标尺=0.9 cm; C: *soa* 突变体经过确 CAPS 鉴定为纯合 *asal-1* 位点遗传背景。

分别是 77 和 23),  $\chi^2$  (3:1)值为 0.21, 说明 *soa563* 的侧根形成表型是由显性单基因突变造成的。同时, 本研究对 *soa856* 突变体也进行了遗传分析, 与 *PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/asa1-1* 杂交的  $F_1$  代植物在含有 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 培养基上均无侧根的形成, 且其  $F_2$  代植物在含有 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 培养基上侧根形成有与无的比值为 0.27(数目分别是 21 和 79),  $\chi^2$  (1:3)值为 0.85, 说明 *soa856* 的侧根表型是由隐性单基因突变造成的(图 3 和表 1)。

#### 2.4 *soa* 突变体表现出异常发育表型

在其生长过程中, *soa* 突变体表现出了一些异常的生长发育表型。*soa563* 表现为植株矮小, 叶片提前衰老。*soa856* 表现为育性降低, 角果偏小和种子产量降低(图 4)。由此可以看出, 突变基因不仅影响了 *soa* 突变体中 MeJA 诱导的侧根形成与 PIN2 蛋白水平的变化, 还影响了植株正常的生长发育。此基因多效性现象与 Menda 等<sup>[16]</sup>研究番茄 tomato (*Solanum lycopersicum*)突变体库的报道是一致的。

### 3 讨论

植物激素在拟南芥的侧根发育过程中起着重要的调控作用。生长素作为促进侧根起始的关键信号, 调节着整个侧根发育过程<sup>[2, 3, 17, 18]</sup>。生长素在根中经过中柱向根尖运输, 在根尖基部横向和反向运输进入皮层和表皮, 形成一定的浓度梯度, 生长素水平的时空变化调控侧根的时空分布<sup>[19]</sup>。根中生长素的这种极性运输是通过 PIN 蛋白的极性定位来实现的。虽然生长素是调控侧根发育的主要激素, 其他激素也能直接或间接地影响侧根的发育过程<sup>[1]</sup>。细胞分裂素在侧根发育过程中表现出与生长素相拮抗的效果<sup>[1, 18]</sup>。施加外源细胞分裂素抑制中柱鞘细胞的侧根起始<sup>[20, 21]</sup>。相应地, 细胞分裂素含量减少<sup>[22]</sup>、信号识别与转导发生缺陷的突变体<sup>[23, 24]</sup>均表现出侧根数目的增加。ABA 能通过抑制细胞周期基因的表达, 可逆地抑制侧根生长<sup>[25]</sup>。通过对独脚金内酯合成和信号转导缺陷突变体的分析表明缺少独脚金内酯可以促进侧根的形成<sup>[26]</sup>。

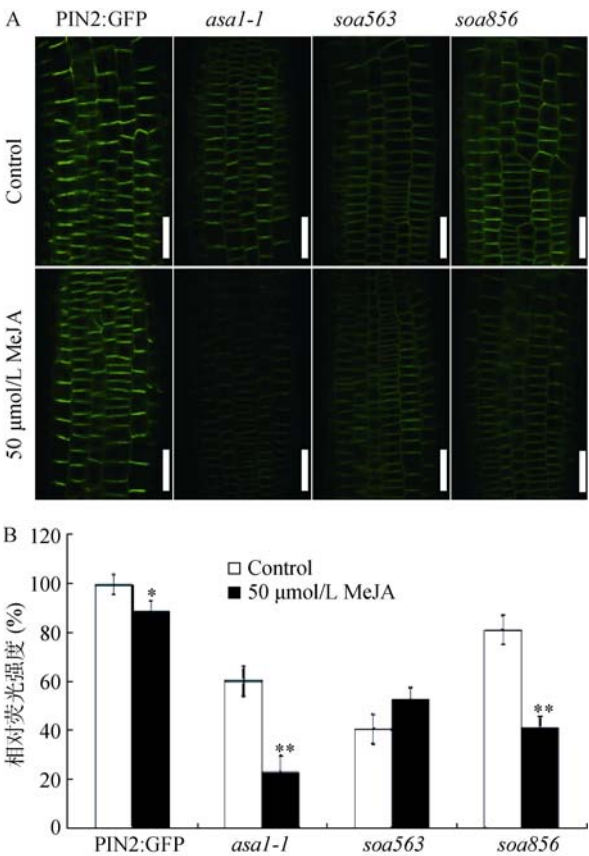


图 2 *soa* 突变抑制了 *asal-1* 背景下 MeJA 诱导的膜定位 PIN2:GFP 的下调

A: PIN2:GFP 在细胞质膜上蛋白水平; 上列为对照, 下列为 50  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 处理 12 h。白色标记线长度为 25  $\mu\text{m}$ ; B: 分别在 *asal-1* 和 *soa* 突变体背景下的 PIN2:GFP 荧光定量(对照与处理间 *t* 测验值: \*,  $P < 0.05$ ; \*\*,  $P < 0.01$ )。

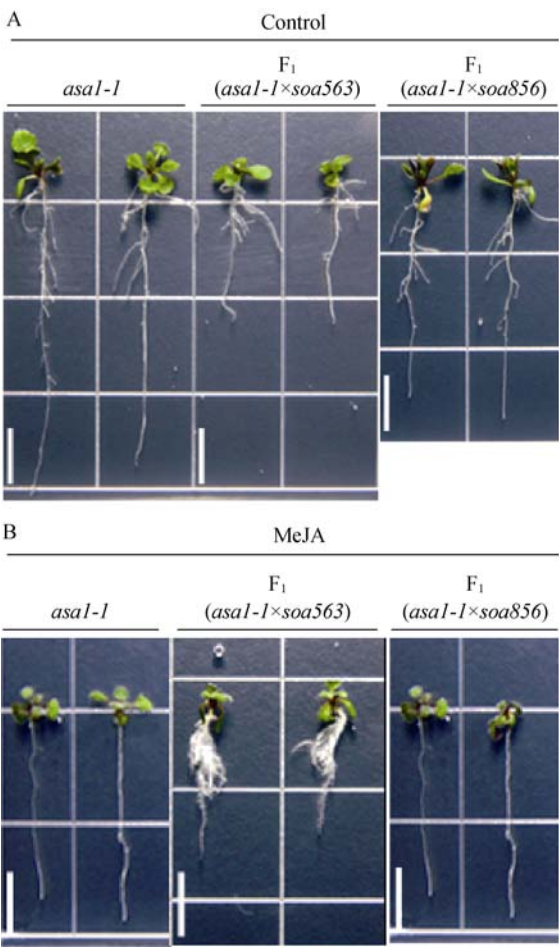


图 3 *soa* 突变体的遗传学分析

A: 杂交 F<sub>1</sub> 代植物生长在 1/2 MS 培养基上的侧根表型; B: 杂交 F<sub>1</sub> 代植物生长在 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 上的侧根表型。标尺=0.6 cm。

表 1 *soa* 突变体与 *asal-1* 杂交后 F<sub>1</sub>、F<sub>2</sub> 代侧根表现

组合	F <sub>1</sub> 侧根表型	F <sub>2</sub> 侧根表型				$\chi^2(3:1)/\chi^2(1:3)$
		总株数	有侧根	无侧根	有侧根/无侧根	
<i>asal-1</i> $\times$ <i>soa563</i>	有	100	77	23	3.35	0.21
<i>asal-1</i> $\times$ <i>soa856</i>	无	100	21	79	0.27	0.85



图 4 *soa* 突变体的发育表型

A: 野生型植物; B 和 C: *soa563*; D: 上为野生型植物的角果, 下为 *soa856* 的角果。



本实验室通过对拟南芥 *asa1-1* 突变体的研究, 证明茉莉酸通过和生长素互作来调控拟南芥的侧根发育。外源茉莉酸通过促进 *ASA1* 基因的表达而增加体内生长素的合成, 从而促进侧根的发生。但是在 *asa1-1* 突变体中, 茉莉酸却明显抑制侧根的发生, 测定生长素含量的结果显示 *asa1-1* 突变体在茉莉酸处理后体内生长素含量仍然有所升高, 只是升高的程度相比在 *Col-0* 中明显降低。进一步研究表明在该突变体中, 茉莉酸能够下调生长素运输载体 PIN2 蛋白水平, 使得运送至侧根发生区域的生长素局部浓度显著降低, 从而使侧根发生受阻<sup>[14]</sup>。茉莉酸促进 PIN2 蛋白水平下调在 *asa1-1* 突变体中尤为明显, 而在野生型拟南芥中作用较弱, 这说明依赖 *ASA1* 的生长素合成能够拮抗茉莉酸对 PIN2 蛋白水平的下调, 只有在 *asa1-1* 突变体中这种作用才会显现出来, 表明茉莉酸和生长素共同调控了 PIN2 蛋白在质膜上的丰度。为了进一步研究茉莉酸下调 PIN2 蛋白水平的分子机制, 我们采用正向遗传学的方法筛选 PIN2<sub>pro</sub>:PIN2:GFP/*asa1-1* 的 EMS 诱变群体, 期望通过观察茉莉酸处理后侧根发育的恢复而获得 PIN2 蛋白水平下调被抑制的抑制子突变体 *soa*。结果表明整个筛选体系是成功的, 我们最终获得了 2 个 *soa* 突变体。这 2 个突变体在 10  $\mu\text{mol/L}$  MeJA 处理条件下都能够恢复侧根发育, 而且茉莉酸处理后 PIN2 蛋白水平下调的现象在 *soa563* 中被完全抑制, *soa856* 虽然在茉莉酸处理后 PIN2 蛋白水平仍然下调, 但是处理组和未处理组 PIN2:GFP 的信号都要分别强于 *asa1-1*, 说明两突变体中突变基因必然影响到了 PIN2 蛋白的胞内循环或降解, 并且参与了茉莉酸对侧根发生的调控。

PIN 蛋白极性定位于质膜上, 动态地进行内吞和再循环过程。PIN 蛋白向胞内移动是通过网格蛋白依赖的内吞机制<sup>[27]</sup>。内吞后进入胞内的 PIN 蛋白可以通过再循环重新返回质膜, 这需要囊泡运输 ARF GEF<sup>GNOM</sup> 调节子的参与<sup>[28]</sup>, BFA 能通过影响 ARF GEF<sup>GNOM</sup> 的功能而特异地抑制 PIN 蛋白的再循环, 但不影响内吞过程, 从而使内吞进入胞内的 PIN 蛋白积聚在胞质中形成 BFA 小体<sup>[28]</sup>。进入胞内的 PIN 蛋白也可以通过 PVC 转运至液泡中降解<sup>[11]</sup>。PIN 蛋白在细胞内的动态循环为外部信号与内部信号的整合提供了切入点, 通过这种方式 PIN 蛋白在

质膜上的丰度或极性能够及时地做出调整, 以适应内部发育程序或外界环境的改变。研究表明生长素自身能够调控 PIN 蛋白在细胞内的动态循环。Friml 研究组<sup>[29]</sup>发现生长素能够通过抑制 PIN 蛋白内吞来促进其定位于细胞膜上, 从而增强其向胞外输出生长素的能力。潘建伟等<sup>[30]</sup>报道生长素是通过 SCF<sup>TIR1/AFBs</sup> 复合体来调控 PIN 的内吞, 而最新的研究结果又表明生长素是通过 ABP1 而抑制 PIN 的内吞<sup>[31]</sup>, 因此关于其具体分子机理仍需深入研究。PIN 蛋白的胞内循环及降解机制已经成为植物生物学的热点问题。如前所述, 本研究中所得到的 2 个 *soa* 突变体很有可能影响了 PIN2 蛋白的胞内循环或降解。茉莉酸诱导 PIN2 蛋白降解的现象在 *soa563* 中被完全抑制, 说明 *SOA563* 应该是茉莉酸调控 PIN2 蛋白胞内循环及降解途径中的关键组分。而在 *soa856* 突变体中定位于质膜上的 PIN2:GFP 信号要显著强于 *asa1-1*, 这说明 *SOA856* 可能参与了基本的 PIN2 蛋白水平的调控。因此, 对本研究中所获得的 *soa* 突变体进行基因克隆和功能分析将有助于阐明茉莉酸调控 PIN 蛋白胞内循环和降解的分子机制, 并更好地理解在侧根发生过程中茉莉酸和生长素之间的精细互作调控。

#### 参考文献(References):

- [1] Fukaki H, Tasaka M. Hormone interactions during lateral root formation. *Plant Mol Biol*, 2009, 69(4): 437–449.
- [2] Nibau C, Gibbs DJ, Coates JC. Branching out in new directions: the control of root architecture by lateral root formation. *New Phytol*, 2008, 179(3): 595–614.
- [3] Fukaki H, Okushima Y, Tasaka M. Auxin-mediated lateral root formation in higher plants. *Int Rev Cytol*, 2007, 256: 111–137.
- [4] De Smet I, Vanneste S, Inzé D, Beeckman T. Lateral root initiation or the birth of a new meristem. *Plant Mol Biol*, 2006, 60(6): 871–887.
- [5] Casimiro I, Beeckman T, Graham N, Bhalerao R, Zhang HM, Casero P, Sandberg G, Bennett MJ. Dissecting *Arabidopsis* lateral root development. *Trends Plant Sci*, 2003, 8(4): 165–171.
- [6] Celenza JL Jr, Grisafi PL, Fink GR. A pathway for lateral root formation in *Arabidopsis thaliana*. *Genes Dev*, 1995, 9(17): 2131–2142.
- [7] Himanen K, Boucheron E, Vanneste S, de Almeida Engler J, Inzé D, Beeckman T. Auxin-mediated cell cycle activation

- during early lateral root initiation. *Plant Cell*, 2002, 14(10): 2339–2351.
- [8] Casimiro I, Marchant A, Bhalerao RP, Beeckman T, Dhooze S, Swarup R, Graham N, Inzé D, Sandberg G, Casero PJ, Bennett M. Auxin transport promotes Arabidopsis lateral root initiation. *Plant Cell*, 2001, 13(4): 843–852.
- [9] Michniewicz M, Zago MK, Abas L, Weijers D, Schweighofer A, Meskiene I, Heisler MG, Ohno C, Zhang J, Huang F, Schwab R, Weigel D, Meyerowitz EM, Luschnig C, Offringa R, Friml J. Antagonistic regulation of PIN phosphorylation by PP2A and PINOID directs auxin flux. *Cell*, 2007, 130(6): 1044–1056.
- [10] Tanaka H, Dhonukshe P, Brewer PB, Friml J. Spatiotemporal asymmetric auxin distribution: a means to coordinate plant development. *Cell Mol Life Sci*, 2006, 63(23): 2738–2754.
- [11] Friml J. Subcellular trafficking of PIN auxin efflux carriers in auxin transport. *Eur J Cell Biol*, 2010, 89(2-3): 231–235.
- [12] Wasternack C. Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. *Annals of Botany*, 2007, 100(4): 681–697.
- [13] Koo AJK, Fulda M, Browse J, Ohlrogge JB. Identification of a plastid acyl-acyl carrier protein synthetase in Arabidopsis and its role in the activation and elongation of exogenous fatty acids. *The Plant Journal : for Cell and Molecular Biology*, 2005, 44(4): 620–632.
- [14] Sun JQ, Xu YX, Ye SQ, Jiang HL, Chen Q, Liu F, Zhou WK, Chen R, Li XQ, Tietz O, Wu XY, Cohen JD, Palme K, Li CY. Arabidopsis ASA1 is important for jasmonate-mediated regulation of auxin biosynthesis and transport during lateral root formation. *Plant Cell*, 2009, 21(5): 1495–1511.
- [15] Blilou I, Xu J, Wildwater M, Willemsen V, Paponov I, Friml J, Heidstra R, Aida M, Palme K, Scheres B. The PIN auxin efflux facilitator network controls growth and patterning in Arabidopsis roots. *Nature*, 2005, 433(7021): 39–44.
- [16] Menda N, Semel Y, Peled D, Eshed Y, Zamir D. *In silico* screening of a saturated mutation library of tomato. *Plant J*, 2004, 38(5): 861–872.
- [17] Osmont KS, Sibout R, Hardtke CS. Hidden branches: developments in root system architecture. *Annu Rev Plant Biol*, 2007, 58: 93–113.
- [18] Aloni R, Aloni E, Langhans M, Ullrich CI. Role of cytokinin and auxin in shaping root architecture: regulating vascular differentiation, lateral root initiation, root apical dominance and root gravitropism. *Ann Bot*, 2006, 97(5): 883–893.
- [19] De Smet I, Tetsumura T, De Rybel B, dit Frey NF, Laplace L, Casimiro I, Swarup R, Naudts M, Vanneste S, Audenaert D, Inzé D, Bennett MJ, Beeckman T. Auxin-dependent regulation of lateral root positioning in the basal meristem of Arabidopsis. *Development*, 2007, 134(4): 681–690.
- [20] Laplace L, Benkova E, Casimiro I, Maes L, Vanneste S, Swarup R, Weijers D, Calvo V, Parizot B, Herrera-Rodriguez MB, Offringa R, Graham N, Doumas P, Friml J, Bogusz D, Beeckman T, Bennett M. Cytokinins act directly on lateral root founder cells to inhibit root initiation. *Plant Cell*, 2007, 19(12): 3889–3900.
- [21] Li X, Mo XR, Shou HX, Wu P. Cytokinin-mediated cell cycling arrest of pericycle founder cells in lateral root initiation of Arabidopsis. *Plant Cell Physiol*, 2006, 47(8): 1112–1123.
- [22] Werner T, Hanuš J, Holub J, Schmülling T, van Onckelen H, Strnad M. New cytokinin metabolites in IPT transgenic Arabidopsis thaliana plants. *Physiol Plant*, 2003, 118(1): 127–137.
- [23] Riefler M, Novak O, Strnad M, Schmülling T. Arabidopsis cytokinin receptor mutants reveal functions in shoot growth, leaf senescence, seed size, germination, root development, and cytokinin metabolism. *Plant Cell*, 2006, 18(1): 40–54.
- [24] Mason MG, Mathews DE, Argyros DA, Maxwell BB, Kieber JJ, Alonso JM, Ecker JR, Schaller GE. Multiple type-B response regulators mediate cytokinin signal transduction in Arabidopsis. *Plant Cell*, 2005, 17(11): 3007–3018.
- [25] De Smet I, Signora L, Beeckman T, Inzé D, Foyer CH, Zhang HM. An abscisic acid-sensitive checkpoint in lateral root development of Arabidopsis. *Plant J*, 2003, 33(3): 543–555.
- [26] Kapulnik Y, Delaux PM, Resnick N, Mayzlish-Gati E, Wininger S, Bhattacharya C, Séjalon-Delmas N, Combier JP, Bécard G, Belausov E, Beeckman T, Dor E, Hershenhorn J, Koltai H. Strigolactones affect lateral root formation and root-hair elongation in Arabidopsis. *Planta*, 2011, 233(1): 209–216.
- [27] Dhonukshe P, Aniento F, Hwang I, Robinson DG, Mravec J, Stierhof YD, Friml J. Clathrin-mediated constitutive endocytosis of PIN auxin efflux carriers in Arabidopsis. *Curr Biol*, 2007, 17(6): 520–527.
- [28] Geldner N, Friml J, Stierhof YD, Jürgens G, Palme K. Auxin transport inhibitors block PIN1 cycling and vesicle trafficking. *Nature*, 2001, 413(6854): 425–428.

- [29] Paciorek T, Zažímalová E, Ruthardt N, Petrášek J, Stierhof YD, Kleine-Vehn J, Morris DA, Emans N, Jürgens G, Geldner N, Friml J. Auxin inhibits endocytosis and promotes its own efflux from cells. *Nature*, 2005, 435(7046): 1251–1256.
- [30] Pan JW, Fujioka S, Peng JL, Chen JH, Li GM, Chen RJ. The E3 ubiquitin ligase SCFTIR1/AFB and membrane sterols play key roles in auxin regulation of endocytosis, recycling, and plasma membrane accumulation of the auxin efflux transporter PIN2 in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell*, 2009, 21(2): 568–580.
- [31] Robert S, Kleine-Vehn J, Barbez E, Sauer M, Paciorek T, Baster P, Vanneste S, Zhang J, Simon S, Čovanová M, Hayashi K, Dhonukshe P, Yang ZB, Bednarek SY, Jones AM, Luschnig C, Aniento F, Zažímalová E, Friml J. ABP1 mediates auxin inhibition of clathrin-dependent endocytosis in *Arabidopsis*. *Cell*, 2010, 143(1): 111–121

## •综合信息•

### 整合资源 提高学术交流与科学传播质量

#### 1、办好学会大会和举办国际会议推动遗传学发展

遗传学发展日新月异, 突飞猛进, 为适应发展的需求, 适当增加举办中国遗传学会大会的次数, 这样可以使学术交流与学科发展同步, 充分发挥学术交流推动科研进步的作用, 提高学会影响力和凝聚力。通过与国际同行交流, 积极创造条件推动专业委员会召开国际会议, 为学会召开国际会议积累经验。适时由学会牵头举办国际会议, 以提高中国遗传学会的国际影响力。

#### 2、积极推动相关学会联合办会

生命领域各学会联合办会可以整合各方面资源, 达到事半功倍的效果。中国遗传学会、中国植物生理学会、中国细胞生物学学会和中国植物学会中有关植物研究的专业委员会联合召开植物生物学学术研讨会是比较好的形式, 中国遗传学会办公室将此项工作的经验向其他专业委员会倡导推广, 使一级学科在二级学科中充分交叉研讨, 达到推动学科发展和促进科技创新的目的。联合办会的模式要在有条件的专业委员会推广, 总结经验逐步完善, 形成较固定成熟的运行模式。

#### 3、支持地方学会联合办会

中国遗传学会牵头, 各省市遗传学会根据需要联合主办学术交流会议也是中国遗传学会和地方遗传学会互动的好形式, 在推动学术交流的同时达到学会指导和服务地方学会共同推进学会工作的目的。其特点是既提高了地方学会的学术交流水平, 又为青年科学家提供了展示的舞台。在北方七省二市成功召开学术研讨会的基础上, 可进一步扩大范围, 提高影响力。继续推动南方各省市遗传学会联合办会, 最后形成中国遗传学会和省市遗传学会高水平互动的学术交流机制, 推动学会工作。

#### 4、努力办好学会期刊

中国遗传学会主办的学术期刊有《遗传学报》、《遗传》和《激光生物学报》, 在传播遗传学研究成果与进展方面做出了应有的成绩, 影响力不断提高。今后, 应继续坚持编委会办刊与专家办刊, 进一步加强信息化建设, 加快出版进程, 不断提高期刊质量。

#### 5、积极整合资源 加强科普工作

根据社会需求, 每年举办 1—2 次涉及本专业领域热点问题的高峰论坛, 加强在线直播和网络宣传, 实现资源利用的最大化, 借助企业家和科学家的力量, 通过市场化的运营模式, 做好衔接和组织工作, 逐步扩大学会的社会影响力。积极申报中国科协的调研报告、发展报告和科普等项目。探索科学研究发现转化为科普素材的方式方法, 加强科普图书的编辑, 逐步建设国内较好的遗传学领域的科学传播工作基础平台与科普平台, 为学科发展和推动全民素质教育贡献力量。

(中国遗传学会办公室)