

曹珉, 2014—2019 年就读于中国科学院分子植物科学卓越创新中心, 在徐通达课题组攻读博士学位, 目前在美国加州 Salk Institute for Biological Studies 进行博士后训练。博士期间的研究方向为生长素信号转导的分子机制。通过研究生长素-TMK1 这一非经典生长素信号转导途径调控顶端弯钩发育的分子机制, 揭示了顶端弯钩发育过程中内侧细胞中高浓度生长素抑制细胞伸长的原因, 阐明了生长素-TMK1-IAA32/34 信号通路在顶端弯钩发育过程中与经典的 TIR1 介导的生长素信号通路的差异性调控机制, 为植物生长素信号转导提供了新的研究方向。博士论文《生长素通过类受体激酶 TMK1 调控植物差异性生长的分子机制》获得 2020 年中国科学院优秀博士学位论文。

双子叶植物顶端弯钩发育的调控机制

曹珉^{1,2}, 徐通达^{1,2}

1. 中国科学院分子植物科学卓越创新中心, 上海植物逆境生物研究中心, 上海 201602
2. 福建农林大学海峡联合研究院园艺植物生物学及代谢组学中心, FAFU-UCR 联合中心, 福州 350002

摘要: 双子叶植物种子在土壤中萌发后, 其下胚轴顶端会形成弯钩的特化结构, 保护子叶和顶端分生组织在破土过程中不受土壤机械力的破坏, 保证幼苗顺利破土。顶端弯钩的发育过程分为弯钩形成、维持及打开 3 个阶段, 其核心在于内外两侧细胞的差异性生长导致弯钩结构。近年来研究表明, 植物激素及环境信号对顶端弯钩发育各个过程起着至关重要的调控作用。然而, 顶端弯钩两侧细胞不对称生长如何被精准调控的分子机制目前仍不十分清楚。本文综述了近年来顶端弯钩发育调控机制的研究进展, 并着重阐述了植物激素生长素在顶端弯钩发育中的关键作用及其分子机制, 并对该领域未来的研究方向进行了展望, 以期为相关领域的科研人员全面了解植物激素信号相互作用的模式提供参考。

关键词: 植物激素; 顶端弯钩; 生长素

收稿日期: 2021-03-22; 修回日期: 2021-06-08

基金项目: 国家自然科学基金面上项目(编号: 31870256)资助[Supported by the National Natural Science Foundation of China(No. 31870256)]

作者简介: 曹珉, 博士, 研究方向: 生长素信号转导途径的分子机制。E-mail: mcao@salk.edu

通讯作者: 徐通达, 教授, 博士生导师, 研究方向: 生长素信号转导途径的研究及其在农作物中的应用。E-mail: tdxu@sibs.ac.cn

DOI: 10.16288/j.ycz.21-105

网络出版时间: 2021/7/20 17:17:10

URI: <https://kns.cnki.net/kcms/detail/11.1913.R.20210719.1632.002.html>

The molecular mechanism of apical hook development in dicot plant

Min Cao^{1,2}, Tongda Xu^{1,2}

1. Shanghai Center for Plant Stress Biology, Center for Excellence in Molecular Plant Sciences, Chinese Academy of Sciences, Shanghai 201602, China

2. FAFU-UCR Joint Center, Horticulture Biology and Metabolomics Center, Haixia Institute of Science and Technology, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou 350002, China

Abstract: After the seeds of the dicot model plant *Arabidopsis* germinate in the soil, the tip of the hypocotyl will form a specialized structure called apical hooks to protect the cotyledons and shoot apical meristems from the mechanical damage during the soil emerging process. The development process of the apical hook is divided into three stages: the apical hook formation, maintenance, and opening. In recent decades, studies have shown that different kinds of plant hormones and environmental signals play a vital role in the development of the apical hook. As the downstream of a variety of signals, the asymmetric distribution of auxin and the signal transduction pathways play a decisive role in the development of the apical hook. However, the detailed mechanism of the asymmetric signal transduction pathway of the cells on both sides of the apical hook is still unclear. In this review, we summarize the molecular mechanisms of the development of apical hook and further refine the role of auxin in the development of apical hook, and prospect for future research directions in this field.

Keywords: plant hormones; apical hook; auxin

种子的萌发是植物生命周期中至关重要的一步。在吸收土壤中水分之后种子开始萌发，其第一项挑战就是破土而出接收光和空气来进行光合作用从而维持植物自身的正常生长发育。植物在土壤中以黄化苗的状态迅速将下胚轴伸长^[1,2]，并且采用一定的方式来保护顶端分生组织和子叶避免它们在破土而出的过程中受到损害。单子叶植物和双子叶植物采取了两种截然不同的方式来保护其顶端分生组织和子叶：单子叶植物顶端形成坚硬的胚芽鞘(coleoptile)组织，将顶端分生组织包在其中^[3]；而双子叶植物在破土过程中，子叶和顶端分生组织及一部分下胚轴组织向下弯曲，形成弯钩状结构，由弯钩处的下胚轴优先接触土壤，人们将这个局部特化的组织称之为顶端弯钩(apical hook)^[4]。之前的研究已经表明，具有顶端弯钩缺陷表型的突变体其破土而出的能力显著性降低，这说明顶端弯钩结构对于双子叶植物顺利破土而出非常重要^[5~7]。

顶端弯钩的发育过程可以分为 3 个阶段：顶端弯钩形成阶段，维持阶段和打开阶段^[8]。目前研究人员已经可以实时观察顶端弯钩的整个发育动态过

程^[9]。以拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)为例，顶端弯钩的形成从幼苗突破种皮开始，由一部分下胚轴结构持续向下弯曲与生长方向形成 180°；形成 180°之后的顶端弯钩开始进入维持阶段，在该阶段顶端弯钩持续向下弯曲保持 180°并伴随下胚轴的快速生长；这个过程持续一段时间后顶端弯钩重新打开，直到子叶完全直立成 0°，伴随子叶完全展开^[9~12]。整个顶端弯钩发育过程受到多种激素及环境信号的调控，从而精准控制顶端弯钩发育的不同阶段，完成破土萌发过程(图 1)。

1 乙烯信号通路促进并延长顶端弯钩维持过程

1.1 乙烯合成调控顶端弯钩的发育

在顶端弯钩发育过程中施加外源乙烯(ethylene)处理，会导致顶端弯钩呈现 270°的弯曲，并延长顶端弯钩的维持过程^[11,13]，被称为经典的乙烯三重反应之一。研究发现，对野生型外源施加乙烯合成前

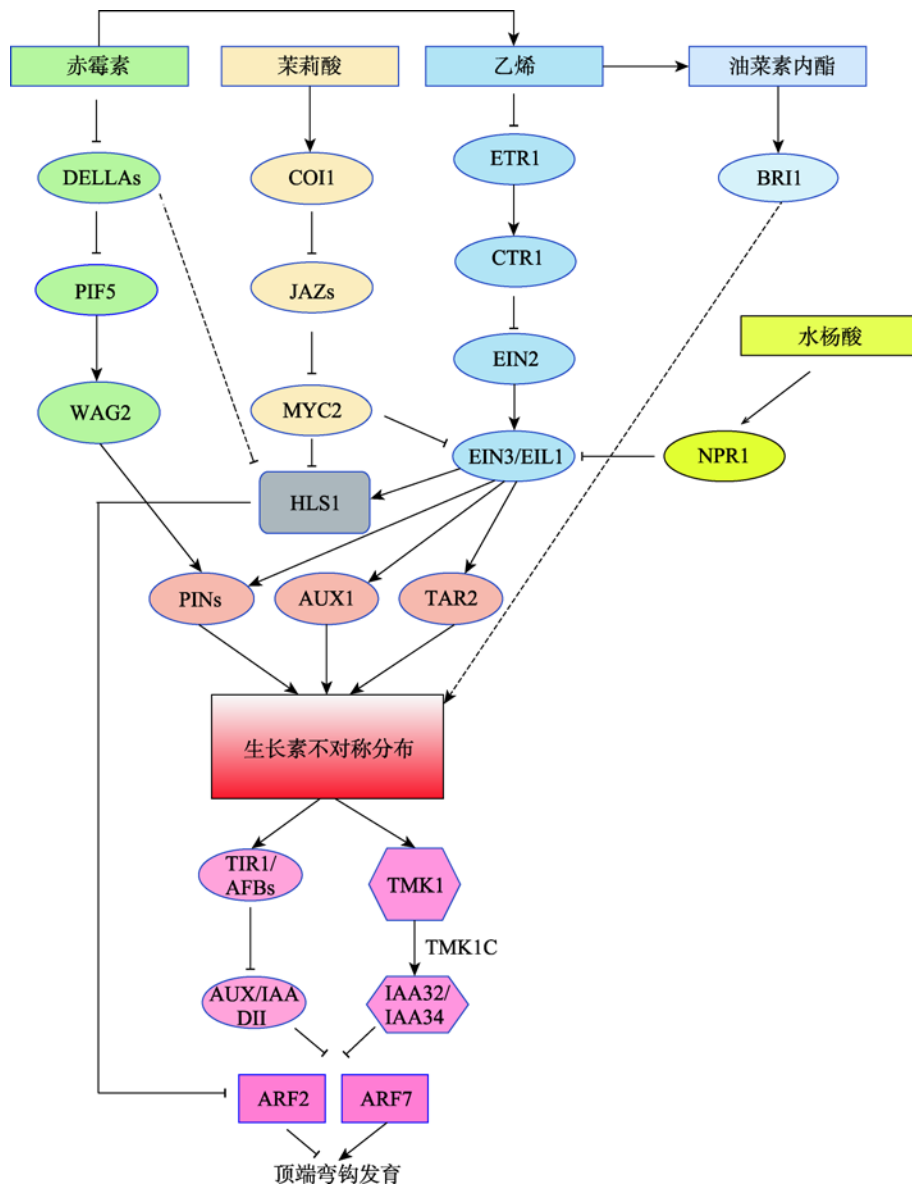


图 1 多种激素调控双子叶植物顶端弯钩发育

Fig. 1 Plant hormone signaling network involved in the regulation of apical hook development

赤霉素、乙烯、茉莉酸、油菜素内酯及水杨酸的信号相互作用并最终作用于生长素的合成及运输,调控顶端弯钩处生长素的不对称分布,由下游 TIR1 和 TMK1 介导的生长素信号转导途径最终调控顶端弯钩的发育。箭头表示正调控作用,T 型箭头表示负调控作用,虚线的箭头表示具体作用机制未知。

体 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid (ACC)可以促进顶端弯钩加剧弯曲^[14],并且乙烯的过量合成突变体 *eto1* 和 *eto2* 均表现出顶端弯钩呈现 270°弯曲的表型^[15~17],这说明乙烯的合成对顶端弯钩的发育过程至关重要。

1.2 乙烯信号通路调控顶端弯钩的发育

在乙烯受体 ETR1 (ethylene receptor 1)突变体

etr1 中,施加外源乙烯无法促进顶端弯钩进一步弯曲^[18~20]。ETR1 下游的激酶 CTR1 为乙烯信号通路中的负调控因子,其缺失突变体 *ctr1-1* 在不施加外源乙烯的情况下也表现出顶端弯钩加剧至 270°的表型^[21~23]。CTR1 下游底物 EIN2 为乙烯信号通路中的正调控因子,其突变体 *ein2* 在施加乙烯的情况下表现出对乙烯不敏感的表型^[22~25]。乙烯信号通路中重要的转录因子 EIN3/EIL1 也参与乙烯调控的顶端弯

钩发育过程,其突变体 *ein3eill* 与 *etr1* 和 *ein2* 一样,在施加乙烯的情况下表现出对乙烯不敏感的表型^[26-29]。这些研究结果表明,乙烯及其信号通路转导途径对于调控顶端弯钩的发育过程至关重要。

前期有研究表明,乙烯可能通过促进生长素合成基因 *TAR2* 的表达来提高顶端弯钩处生长素(auxin)的含量,进而影响顶端弯钩两侧生长素分布^[30,31];除此之外,有相关报道证明外源施加生长素运输抑制剂 NPA (1-naphthylphthalamic acid),可以抑制 *ctr1* 及 *EIN3ox* 的顶端弯钩加剧的表型^[32];同时,乙烯还可以通过增强 PIN3、PIN4 和 PIN7 在顶端弯钩处表皮细胞的定位来调控生长素运输以及弯钩两侧生长素的差异化分布^[12];乙烯可以增强顶端弯钩内侧细胞中 AUX1 的循环来使内侧细胞积累更多的生长素,进而调控顶端弯钩的弯曲程度^[11]。综上所述,乙烯通过协同调控生长素的局部合成和极性运输来介导顶端弯钩两侧生长素不对称分布,最终影响顶端弯钩的发育过程。

此外,乙烯可以促进 *HOOKLESS1* 的表达^[32,33],并且促进 *HOOKLESS1* 蛋白的积累,进而抑制生长素信号通路中 ARF2 (auxin response factor 2)蛋白的积累^[33],参与对顶端弯钩发育的调控^[33]。

在植物破土过程中,土壤摩擦产生的机械力会诱导下胚轴及顶端弯钩产生乙烯,从而维持顶端弯钩,确保植物成功破土而出^[6,7,34]。乙烯信号通路相关元件的遗传学分析也证实了这一观点,在乙烯信号通路持续激活突变体 *ctr1* 或过量合成突变体 *eto1* 中,两种突变体均可以成功破土而出,而对乙烯不敏感的突变体,例如 *ein2* 和 *ein3eill*,则其破土的概率相比野生型要低^[6,7,34]。这些数据表明乙烯信号通路是植物协同土壤环境及植物发育,巧妙利用顶端弯钩帮助幼苗破土萌发的关键机制。

2 赤霉素信号通路调控顶端弯钩发育

2.1 赤霉素合成调控顶端弯钩发育

随着对顶端弯钩研究的不断深入,大家发现赤霉素(gibberellins, GA)也参与植物顶端弯钩的发育过程。对暗下生长的拟南芥幼苗施加赤霉素可以促进顶端弯钩加剧弯曲^[32,35,36]。而外源施加赤霉素合

成抑制剂 PAC (paclobutrazol)后,幼苗无法形成顶端弯钩,且该表型可以被再次施加赤霉素所回复^[36]。进一步研究表明,拟南芥中赤霉素合成酶突变体 *ga1-3* 表现出顶端弯钩缺失的表型^[36],这说明赤霉素的合成调控了顶端弯钩的发育。

2.2 赤霉素信号通路调控顶端弯钩发育及机制

有研究表明,赤霉素信号通路中的负调控因子 DELLA 家族蛋白缺失突变体也表现出顶端弯钩加剧弯曲的表型,而当过量积累 DELLA 蛋白时,顶端弯钩无法形成弯曲的形状,直接进入顶端弯钩的打开阶段^[32,35,36]。

对于赤霉素调控顶端弯钩发育的分子机制,有研究表明赤霉素可以通过激活 PIN3 和 PIN7 基因的转录来调控生长素的运输^[37]。与之相对应,*pin3pin7* 双突变体表现出顶端弯钩对赤霉素不敏感的表型^[37]。这些结果说明赤霉素位于 PIN3 和 PIN7 的上游,通过调控生长素运输,最终导致顶端弯钩两侧细胞生长素浓度梯度的变化来影响顶端弯钩的发育过程。除此之外,也有证据表明赤霉素可以调控 WAG2 基因的表达^[38]。WAG2 属于 AGC 型激酶(动物中同源的蛋白激酶 A, G, C 家族的统称),可以磷酸化生长素转运蛋白 PIN 蛋白^[39,40]。有趣的是,WAG2 蛋白在顶端弯钩处呈现不对称的表达,在顶端弯钩处内侧表达较高,而外侧表达较低^[38]。WAG2 在顶端弯钩内侧的积累可能通过磷酸化 PIN 蛋白来调控 PIN 蛋白的生长素运输活性,从而维持顶端弯钩内侧的生长素反应来促进顶端弯钩的弯曲状态^[39,40]。也有研究表明,WAG2 在赤霉素诱导下的表达是受转录因子 PIF5 调控^[41]。赤霉素通过降解下游的转录抑制子 DELLA 蛋白,使得 PIF5 激活 WAG2 的转录,而 WAG2 蛋白可以磷酸化 PIN 蛋白来调控生长素在顶端弯钩内侧的积累,最终调控顶端弯钩的发育过程^[37,38]。然而 WAG2 在顶端弯钩处的精准表达调控机制仍不清楚,有待于进一步解析。

赤霉素除了通过 PIN 蛋白调控生长素运输,同时也通过乙烯信号通路来维持顶端弯钩避免其过早打开。通过遗传学和生物化学研究手段发现,在拟南芥 *della* 突变体中,其乙烯含量高于野生型植物,这说明赤霉素信号通路可能调控乙烯的合成途径^[35,36,41]。进一步研究证明,乙烯合成相关的酶 ACS5/ETO2 和

ACS8 基因的转录受到赤霉素的正调控^[35,36,41], 其调控机制也是通过 DELLA 蛋白降解后 PIF5 直接结合 ACS8 的启动子区域驱动转录。

赤霉素除了可以调控乙烯的合成, 还可以直接调控顶端弯钩发育过程中的重要元件 *HOOKLESS1* 的表达^[32,37]。研究表明, EIN3 可以直接结合 *HOOKLESS1* 的启动子区来调控 *HOOKLESS1* 的表达, 而 DELLA 蛋白可以直接和 EIN3 蛋白相互作用, 来抑制 EIN3 的转录活性^[32,37], 从而调控顶端弯钩的发育。

3 茉莉酸信号通路在顶端弯钩发育中的调控作用

茉莉酸(jasmonic acid, JA)调控顶端弯钩的维持过程主要与乙烯信号通路和光信号通路有关。有研究表明, 当对暗下生长的拟南芥幼苗施加外源茉莉酸处理后, 顶端弯钩会提前打开^[42,43]。同时, 茉莉酸处理可以抑制乙烯过量合成突变体 *eto1* 及信号激活突变体 *ctr1* 的顶端弯钩的表型^[42,43], 并且该过程受到 COI1-JAZ 信号通路调控^[42,43]。乙烯处理可以促进 *HOOKLESS1* 基因的表达, 而茉莉酸处理可以抑制乙烯诱导 *HOOKLESS1* 表达^[42,43]。进一步研究表明, 茉莉酸信号通路中的转录因子 MYC2、MYC3、MYC4 与乙烯信号通路中的转录因子 EIN3 和 EIL1 相互作用, 进而抑制 EIN3 和 EIL1 的转录活性从而抑制乙烯信号通路^[42,43]。此外, 也有研究表明茉莉酸可以通过抑制光信号通路中转录因子 PIF4 的转录活性来抑制 *HOOKLESS1* 的表达^[44], 并且该过程是通过 MYC2 与 PIF4 直接相互作用介导的^[44]。

4 水杨酸信号通路在顶端弯钩发育中的调控作用

水杨酸(salicylic acid, SA)是重要的免疫防御相关的植物激素, 主要参与植物抗病、叶片衰老等生物学过程^[45-47]。然而水杨酸对早期植物发育的作用研究较少。最近研究表明, 水杨酸信号通路也参与顶端弯钩的发育调控。外源施加水杨酸处理可以促进顶端弯钩的打开, 并且抑制了乙烯诱导的顶端弯

钩加剧弯曲的表型, 这说明乙烯和水杨酸在顶端弯钩发育过程中是互相拮抗的^[48]。进一步研究表明, 水杨酸受体 NPR1 的 N 端可以直接和乙烯信号通路中的 EIN3 在细胞核内互作。NPR1 结合 EIN3 后抑制 EIN3 的转录活性, 从而抑制 *HLS1* 及其他 EIN3/EIL1 下游基因的表达, 从而抑制顶端弯钩的形成^[48]。

5 油菜素内酯在顶端弯钩发育中的作用

5.1 油菜素内酯的合成在顶端弯钩发育中的作用

在植物暗形态建成发育过程中, 油菜素内酯(brassinolides, BR)的合成基因突变体 *det2* 表现为顶端弯钩缺失的表型^[49]。此外, 另一个控制油菜素内酯合成突变体 *cpd* 也表现为顶端弯钩缺失的表型^[50]。并且外源施加 eBL (24-epibrassinolide)可以恢复 *det2* 顶端弯钩发育缺陷的表型。进一步研究显示, 外源施加油菜素内酯合成抑制剂也会导致顶端弯钩发育缺陷^[51]。这表明油菜素内酯对顶端弯钩的发育具有重要作用。

5.2 油菜素内酯调控顶端弯钩发育的机制

有报道证明乙烯对顶端弯钩弯曲的促进作用是依赖于油菜素内酯合成及其下游信号通路的。乙烯处理后会促进 BR 合成报告基因 *CPD:GUS* 的表达^[51]。在 *det2* 突变体中, 外源乙烯处理不能促进顶端弯钩的弯曲角度。这说明乙烯会促进植物体 BR 的合成来调控顶端弯钩的发育^[51]。后续的研究表明, *bri1 bzr1-1D* 双突变体表现出类似于野生型顶端弯钩的表型^[52]。这说明 BR 信号通路可能参与到顶端弯钩的发育过程。乙烯处理不仅仅调控 BR 的合成, 也有可能进一步调控 BR 的信号通路进而最终影响顶端弯钩的发育。

6 生长素在顶端弯钩发育过程中的作用

生长素作为植物最重要的激素之一, 几乎参与并调控了植物生长发育的各个阶段。生长素的浓度差异在多种组织弯曲生长过程中起着重要的作用^[53]。

例如在植物向光性生长过程中,生长素在背光侧积累,导致两侧细胞差异性生长,最终使植物向光弯曲。在植物的根向地性生长过程中,生长素在近地侧积累,导致近地侧的细胞伸长受到抑制,导致植物向地生长^[54~56]。如前所述,其他激素如乙烯、赤霉素等调控顶端弯钩生长,最终都会聚焦到对生长素浓度分布以及下游信号通路的调控。在顶端弯钩处,通过生长素报告基因 *DR5-GUS* 等发现生长素内外侧呈现不对称分布^[57]。在 *hookless1* 突变体中,顶端弯钩不能形成,并且 *DR5-GUS* 在两侧的不对称分布在 *hookless1* 突变体中也消失了,这说明两侧的生长素浓度差异对顶端弯钩的形成非常重要^[57]。这些发现意味着生长素在顶端弯钩内外侧不对称分布从而诱导不同下游信号通路决定内外细胞差异性生长^[58],是顶端弯钩发育的核心机制之一。

6.1 生长素的合成调控及其在顶端弯钩发育中的作用

生长素合成作为植物体内生长素的重要来源之一,对植物的生长发育起着非常重要的作用。在拟南芥中,吲哚-3-丙酮酸(indole-3-propionic acid, IPA)依赖的合成通路起着主导作用^[59~61]。植物体内含有一类色氨酸氨基转移酶,可以将色氨酸(Trp)转化为 IPA^[31,62]。因此该蛋白也被命名为 TAA1 (TRYPTOPHAN AMINOTRANSFERASE of ARABIDOPSIS)^[62]。后续的研究发现 TAA1 蛋白在拟南芥中还有两个同源蛋白 TAR1 和 TAR2^[63,64]。该家族基因突变后植物生长具有严重缺陷,并且体内生长素含量也比野生型植物显著降低^[63,64]。此外, YUC 家族蛋白也参与到生长素的合成调控中^[65~67]。YUC 家族在拟南芥中有 11 个成员,其过表达植株均表现出相似的生长素含量升高的表型。这说明 YUC 家族中蛋白的功能比较类似^[65,66]。研究表明, TAA 家族和 YUC 家族属于同一条生长素合成通路中的两个步骤中的重要酶:色氨酸经过 TAA 的催化生成 IPA, IPA 经过 YUC 家族的催化最终生成 IAA^[61,63]。

前期研究发现当使用生长素极性运输抑制剂 NPA 或者 1-NOA (1-naphthoxyacetic acid)处理植物时,由于生长素无法在细胞之间运输而在生长素合成的部位大量积累,导致植物的顶端弯钩消失,并且子叶中的 *DR5-GUS* 活性显著增高^[11,12,33]。这说明

子叶中的生长素是顶端弯钩处形成生长素不对称分布浓度梯度的一个重要来源。然而,人们也发现了生长素可以在顶端弯钩区域的细胞中合成。例如编码生长素合成通路中重要的两类催化酶 *YUC1*、*TAA1/WEI8* 和 *TAR2* 基因被证明在顶端弯钩处表达^[31,68],并且遗传学证据证明, *wei8-2 tar2-1* 和 *yuc1/2/4/6* 突变体的幼苗无法形成正常的顶端弯钩^[31,68]。但是,之前的研究表明在顶端弯钩发育过程中,这些调控生长素合成的基因在顶端弯钩处并不呈现不对称表达。只有 *TAR2* 基因在乙烯处理的条件下在顶端弯钩维持阶段的内侧细胞中的表达稍微增强^[11,31]。这说明生长素的合成虽然是生长素的来源,但并不是形成顶端弯钩处内外侧生长素浓度差的主要原因。

6.2 生长素的运输调控及其在顶端弯钩发育中的作用

之前的研究已经证实,生长素的极性运输对顶端弯钩的发育至关重要。生长素的极性运输不仅仅从子叶中向下运输生长素,并且顶端弯钩内外侧也存在生长素的极性运输。生长素极性运输蛋白分为内运蛋白和外运蛋白两大类,分别负责将生长素运进细胞或者运出细胞^[69~72]。在拟南芥中,生长素内运蛋白主要由 4 个蛋白组成——*AUX1*、*LAX1*、*LAX2* 和 *LAX3*^[71]。其中,在顶端弯钩处主要起作用的是 *AUX1* 和 *LAX3*,负责将生长素从子叶处向下运输到顶端弯钩处^[11,71]。*AUX1* 主要定位于表皮细胞,而 *LAX3* 主要定位于维管组织中。因此,生长素内运蛋白家族的作用主要是将子叶和顶端弯钩处合成的生长素向下运输,而对生长素在顶端弯钩内外侧的不对称分布的建立作用较弱^[11,71]。

在拟南芥中,还有两大类膜蛋白作为生长素外运蛋白。这两个家族分别是 *PIN* 基因家族(具有 8 个成员)以及两个 B 型 ATP 结合的转运蛋白 *ABCB1* 和 *ABCB19*^[69,72,73]。遗传学分析证明 *abcb1,abcb19* 双突变体在顶端弯钩形成和打开过程中有缺陷,并且在利用生长素报告元件 *DR5-GUS* 来观察双突变体中生长素的信号激活情况时发现在 *abcb1,abcb19* 双突变体中 *DR5-GUS* 信号显著降低^[74,75]。有趣的是, *ABCB19* 被发现在顶端弯钩处有不对称表达的现象。研究表明, *ABCB19* 定位于顶端弯钩内侧处的表皮细胞膜上^[75]。

当使用 PIN 蛋白家族抑制剂 NPA 来抑制生长素细胞外运途径时, 顶端弯钩在形成阶段就会造成重大缺陷, 其顶端弯钩直接打开持续保持直立状态^[12,69], 并且生长素在顶端弯钩内侧处的积累也会受到抑制。PIN 蛋白家族在拟南芥中是重要的一类生长素外运蛋白^[12,69,72,76,77]。在 PIN 蛋白家族中, PIN3、PIN4 和 PIN7 在顶端弯钩处均有表达, 并且其表达部位有部分重叠^[12,58]。有趣的是, PIN3、PIN4 和 PIN7 也被发现在顶端弯钩处有不对称表达的现象, 它们在顶端弯钩外侧处细胞表达量更高^[12,58]。在 *pin3* 功能缺失突变体中, 由于生长素运输的缺陷导致植物无法在顶端弯钩内侧积累足够含量的生长素, 导致 *pin3* 突变体中的顶端弯钩不能完全闭合^[12,58]。*pin4* 和 *pin7* 单突变体的表型较弱, 但 *pin3pin4* 或 *pin3pin7* 的双突变体表现出较强的顶端弯钩形成缺陷的表型, 说明 PIN3、PIN4 和 PIN7 在调控顶端弯钩形成过程中存在着功能冗余^[12,58]。

6.3 生长素信号转导途径及其在顶端弯钩发育中的作用

生长素在顶端弯钩处建立内侧浓度高, 外侧浓度低的不对称浓度差后, 必须要通过信号转导途径来使细胞感知不同浓度的生长素信号, 最终调控相应的生物学过程^[78]。生长素核内受体 TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE1/AUXIN SIGNALING F-BOX PROTEIN1-3 (TIR1/AFB1-3) 在生长素信号转导中起着重要的作用^[79-81]。生长素与 TIR1 受体结合后, 可以促进 TIR1 蛋白与 AUXIN/INDOLE-3-ACETIC ACID (Aux/IAA) 蛋白的互作^[79,81]。Aux/IAA 可以和转录因子 AUXIN RESPONSE FACTOR (ARF), 在生长素浓度较低的情况下形成二聚体^[82-84]。当生长素浓度升高激活 TIR1 信号通路时, TIR1 可以使 Aux/IAA 蛋白多泛素化使其通过 26S 蛋白酶体途径降解。Aux/IAA 蛋白的降解使得其对 ARF 的抑制作用解除, 来激活 ARF 的转录活性, 调控基因表达^[82-84]。

研究表明, 顶端弯钩维持阶段的内外侧生长素浓度差, 导致内外侧细胞的不对称伸长, 进而维持顶端弯钩弯曲的状态^[58,85]。目前的研究已经发现一些参与生长素信号转导途径中的组分也参与到顶端弯钩的调控, 例如生长素核内受体 TIR1/AFB 家族蛋白参与调控顶端弯钩的维持过程, 并且 *tir1afb1afb2afb3*

多突变体表现出顶端弯钩缺失的表型^[79-81]。除此之外, Aux/IAA 蛋白家族也参与到顶端弯钩的发育过程中。研究证明, 当植物表达不受 TIR1 家族降解的突变形式的 Aux/IAA 蛋白时(例如 SHY2/IAA3、BDL/IAA12 等), 顶端弯钩也会出现发育缺陷的表型^[86-88]。这些证据说明在内侧生长素积累后其对应的信号转导途径对于顶端弯钩的正常发育过程至关重要。除此之外, 生长素信号通路中的重要转录因子家族 ARF 家族蛋白也参与到这一生物学过程中。转录激活子如 NPH4/ARF7 和 ARF19 的功能缺失突变体会表现出顶端弯钩发育缺陷的表型, 其表型与显性失活的 Aux/IAA 蛋白突变体表型类似^[89-92]。除此之外, ARF 家族中的转录抑制子也参与顶端弯钩的发育过程。如转录抑制子 ARF1 和 ARF2 是顶端弯钩发育的负调控因子, *arf1arf2* 双突变体表现出增强弯曲的顶端弯钩表型^[90]。有趣的是, 拟南芥中这两个亚家族的转录因子均通过激活或者抑制基因转录来促进或者抑制细胞的不对称生长, 进而调控顶端弯钩的发育^[90,91,93]。然而, 目前还没有证据证明 ARF 家族转录因子在顶端弯钩处有不对称表达的情况。因此, 由生长素浓度梯度导致的特异时空激活下游转录激活型或者转录抑制型 ARF 蛋白可能最终导致下游的效应蛋白的不对称表达, 最终导致顶端弯钩的弯曲过程。

最新的研究发现, 在顶端弯钩维持阶段, 其内侧细胞的高浓度生长素能促进细胞膜上的类受体激酶蛋白 TMK1 剪切形成 TMK1C 末端片段并从细胞膜转运到细胞质和细胞核内, 进而调控下游通路^[94]。该研究进一步发现, 剪切后的 TMK1C 能特异和两个非经典 Aux/IAA 家族转录抑制子 IAA32 和 IAA34 互作并磷酸化 IAA 蛋白^[94]。然而与 TMK1C 互作的 IAA32/34 并不具有与 TIR1 互作的结构区域, 因此不能被 TIR1 所降解, 这意味着 TIR1-介导的生长素信号途径和 TMK1-介导的生长素途径通过选择不同 IAA 蛋白来区分下游信号途径^[94]。该研究还意外发现, 与之前报道的 TIR1/AFB 介导的生长素对于 Aux/IAA 蛋白泛素化降解过程相反, 生长素通过 TMK1 剪切后形成的 TMK1C 来稳定 IAA32 和 IAA34 蛋白, 最终依然通过 ARF 转录因子来调控基因表达, 在生长素聚集的地方抑制细胞生长, 从而导致顶端弯钩内外侧的差异性生长^[94]。

7 结语与展望

植物作为一种固着在土壤中生长的生物,其种子破土而出的过程对于植物后续完成光合作用积累营养,以及后期生长发育至关重要。双子叶植物采用顶端弯钩这一特化结构来保护子叶和顶端分生组织在破土过程中不受土壤机械摩擦的损伤。顶端弯钩的发育过程伴随着多种植物激素的协同作用,而植物的发育与对环境的响应是多种激素协同作用的结果,在未来也仍是植物激素领域的研究热点。

7.1 其他激素在顶端弯钩发育过程中的作用

目前顶端弯钩发育过程中的植物激素研究主要集中于乙烯、赤霉素、茉莉酸、水杨酸、油菜素内酯和生长素。然而,拟南芥中其他的重要植物激素,如细胞分裂素(cytokinin, CK)、脱落酸(abscisic acid, ABA)和独角金内脂(strigolactones, SLs)在顶端弯钩发育过程中的作用还不清楚。这些激素是否参与顶端弯钩的发育调控且与其他激素信号通路的互作还有待于进一步研究。其中,细胞分裂素与生长素共同参与根的发育^[95]。独角金内脂参与调控叶片形态和地上部分分支发育^[96]。脱落酸在调控种子萌发过程起着至关重要的作用^[97],但对于脱落酸是否参与种子萌发后顶端弯钩的发育调控却鲜有报道。最新的研究发现 PP2C 家族参与了种子萌发后顶端弯钩的形成过程^[98],这可能暗示脱落酸也参与了顶端弯钩的发育调控。因此,细胞分裂素、独角金内酯和脱落酸对顶端弯钩发育的调控及其分子机制会是顶端弯钩发育领域值得关注的问题。

7.2 进一步解析植物不对称生长的分子机制

顶端弯钩的发育是研究植物差异性生长的经典模型,为揭示植物不同发育阶段的差异性生长调控机制提供重要线索。因此,顶端弯钩内外侧差异性生长的调控机制是否对其他差异性生长(如植物向重力性反应)同样适用有待于进一步研究。此外,生长素在植物体内不同组织中调控细胞伸长的分子机制也不尽相同。例如,生长素不对称分布调控细胞不对称伸长,在顶端弯钩和根的向地性生长的生物学过程中,生长素积累的一侧会抑制细胞的伸长;

而在下胚轴向光性生长这一生物学过程中,生长素积累的一侧却促进细胞的伸长。这些结果表明生长素在不同组织中调控细胞伸长的过程是多样且复杂的。植物生长素信号通路包括 TIR1 介导的经典转录调控通路和 TMK1 介导的非经典信号通路,作为顶端弯钩的核心机制之一,有待于进一步解析其精准调控机制。比如,最初顶端弯钩形成是如何起始的?生长素内外侧不对称分布如何精准被生长素合成、运输和信号转导三者协同调控的? TIR1 和 TMK1 介导的信号通路是如何协调的?最近的研究发现,机械力能调控植物顶端弯钩形成,但该过程依赖于 TMK 家族介导的非经典信号通路,而不依赖于 TIR1 介导的信号通路^[99],其具体机制也有待于进一步解析。

7.3 激素信号通路互作的组织和细胞特异性

植物激素的协同作用参与了多种植物发育的生物学过程,然而在不同的生物学过程中植物激素的协同作用也不尽相同。例如在顶端弯钩发育过程中,乙烯和茉莉酸、水杨酸通过互相拮抗来调控顶端弯钩的发育,而在植物抗病过程中植物会同时激活乙烯、茉莉酸和水杨酸通路来调控植物免疫反应^[100]。植物如何在面对不同发育环境下采取不同甚至相反的激素互作调控方式也是今后的研究热点之一。此外, IAA32/34 只特异在顶端弯钩处表达,这说明特定组织或细胞类型中存在着特异的蛋白传递信号来调控该组织的生物学功能。因此,通过不同组织的转录组学分析来寻找不同组织在感受环境信号时的特异性组分可能是未来激素信号转导方向的研究热点。

参考文献(References):

- [1] Josse EM, Halliday KJ. Skotomorphogenesis: the dark side of light signalling. *Curr Biol*, 2008, 18(24): R1144–1146. [DOI]
- [2] Fankhauser C, Christie JM. Plant phototropic growth. *Curr Biol*, 2015, 25(9): R384–389. [DOI]
- [3] Deng ZP, Wang ZY, Kutschera U. Seedling development in maize cv. B73 and blue light-mediated proteomic changes in the tip vs. stem of the coleoptile. *Protoplasma*, 2017, 254(3): 1317–1322. [DOI]

- [4] Abbas M, Alabadí D, Blázquez MA. Differential growth at the apical hook: all roads lead to auxin. *Front Plant Sci*, 2013, 4: 441. [DOI]
- [5] Yao LL, Zheng YY, Zhu ZQ. Jasmonate suppresses seedling soil emergence in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Signal Behav*, 2017, 12(6): e1330239. [DOI]
- [6] Shen X, Li YL, Pan Y, Zhong SW. Activation of HLS1 by mechanical stress via ethylene-stabilized EIN3 is crucial for seedling soil emergence. *Front Plant Sci*, 2016, 7: 1571. [DOI]
- [7] Shi H, Liu RL, Xue C, Shen X, Wei N, Deng XW, Zhong SW. Seedlings transduce the depth and mechanical pressure of covering soil using COP1 and ethylene to regulate EBF1/EBF2 for soil emergence. *Curr Biol*, 2016, 26(2): 139–149. [DOI]
- [8] Raz V, Ecker JR. Regulation of differential growth in the apical hook of *Arabidopsis*. *Development*, 1999, 126(16): 3661–3668. [DOI]
- [9] Zhu Q, Žádníková P, Smet D, Van Der Straeten D, Benková E. Real-time analysis of the apical hook development. *Methods Mol Biol*, 2017, 1497: 1–8. [DOI]
- [10] Smet D, Žádníková P, Vandenbussche F, Benková E, Van Der Straeten D. Dynamic infrared imaging analysis of apical hook development in *Arabidopsis*: the case of brassinosteroids. *New Phytol*, 2014, 202(4): 1398–1411. [DOI]
- [11] Vandenbussche F, Petrásek J, Žádníková P, Hoyerová K, Pesek B, Raz V, Swarup R, Bennett M, Zázimalová E, Benková E, Van Der Straeten D. The auxin influx carriers AUX1 and LAX3 are involved in auxin-ethylene interactions during apical hook development in *Arabidopsis thaliana* seedlings. *Development*, 2010, 137(4): 597–606. [DOI]
- [12] Žádníková P, Petrásek J, Marhavy P, Raz V, Vandenbussche F, Ding Z, Schwarzerová K, Morita MT, Tasaka M, Hejácíto J, Van Der Straeten D, Friml J, Benková E. Role of PIN-mediated auxin efflux in apical hook development of *Arabidopsis thaliana*. *Development*, 2010, 137(4): 607–617. [DOI]
- [13] Knee EM, Hangarter RP, Knee M. Interactions of light and ethylene in hypocotyl hook maintenance in *Arabidopsis thaliana* seedlings. *Physiol Plant*, 2000, 108(2): 208–215. [DOI]
- [14] Smet D, Žádníková P, Vandenbussche F, Benková E, Van Der Straeten D. Dynamic infrared imaging analysis of apical hook development in *Arabidopsis*: the case of brassinosteroids. *New Phytol*, 2014, 202(4): 1398–1411. [DOI]
- [15] Wang KLC, Yoshida H, Lurin C, Ecker JR. Regulation of ethylene gas biosynthesis by the *Arabidopsis* ETO1 protein. *Nature*, 2004, 428(6986): 945–950. [DOI]
- [16] Woeste KE, Ye C, Kieber JJ. Two *Arabidopsis* mutants that overproduce ethylene are affected in the post-transcriptional regulation of 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid synthase. *Plant Physiol*, 1999, 119(2): 521–530. [DOI]
- [17] Chae HS, Faure F, Kieber JJ. The *eto1*, *eto2*, and *eto3* mutations and cytokinin treatment increase ethylene biosynthesis in *Arabidopsis* by increasing the stability of ACS protein. *Plant Cell*, 2003, 15(2): 545–559. [DOI]
- [18] Chang C, Kwok SF, Bleecker AB, Meyerowitz EM. *Arabidopsis* ethylene-response gene ETR1: similarity of product to two-component regulators. *Science*, 1993, 262(5133): 539–544. [DOI]
- [19] Zhao XC, Qu X, Mathews DE, Schaller GE. Effect of ethylene pathway mutations upon expression of the ethylene receptor ETR1 from *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2002, 130(4): 1983–1991. [DOI]
- [20] Rodríguez FI, Esch JJ, Hall AE, Binder BM, Schaller GE, Bleecker AB. A copper cofactor for the ethylene receptor ETR1 from *Arabidopsis*. *Science*, 1999, 283(5404): 996–998. [DOI]
- [21] Kieber JJ, Rothenberg M, Roman G, Feldmann KA, Ecker JR. CTR1, a negative regulator of the ethylene response pathway in *Arabidopsis*, encodes a member of the raf family of protein kinases. *Cell*, 1993, 72(3): 427–441. [DOI]
- [22] Qiao H, Shen Z, Huang SS, Schmitz RJ, Urich MA, Briggs SP, Ecker JR. Processing and subcellular trafficking of ER-tethered EIN2 control response to ethylene gas. *Science*, 2012, 338(6105): 390–393. [DOI]
- [23] Ju CL, Yoon GM, Shemansky JM, Lin DY, Ying ZI, Chang JH, Garrett WM, Kessenbrock M, Groth G, Tucker ML, Cooper B, Kieber JJ, Chang C. CTR1 phosphorylates the central regulator EIN2 to control ethylene hormone signaling from the ER membrane to the nucleus in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2012, 109(47): 19486–19491. [DOI]
- [24] Li WY, Ma M, Feng Y, Li HJ, Wang YC, Ma YT, Li MZ, An FY, Guo HW. EIN2-directed translational regulation of ethylene signaling in *Arabidopsis*. *Cell*, 2015, 163(3): 670–683. [DOI]

- [25] Alonso JM, Hirayama T, Roman G, Nourizadeh S, Ecker JR. EIN2, a bifunctional transducer of ethylene and stress responses in *Arabidopsis*. *Science*, 1999, 284(5423): 2148–2152. [DOI]
- [26] Zhu ZQ, An FY, Feng Y, Li PP, Xue L, A M, Jiang ZQ, Kim JM, To TK, Li W, Zhang XY, Yu Q, Dong Z, Chen WQ, Seki M, Zhou JM, Guo HW. Derepression of ethylene-stabilized transcription factors (EIN3/EIL1) mediates jasmonate and ethylene signaling synergy in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108(30): 12539–12544. [DOI]
- [27] Zhang X, Ji YS, Xue C, Ma HH, Xi YL, Huang PX, Wang H, An FY, Li BS, Wang YC, Guo HW. Integrated regulation of apical hook development by transcriptional coupling of EIN3/EIL1 and PIFs in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2018, 30(9): 1971–1988. [DOI]
- [28] An FY, Zhao Q, Ji YS, Li WY, Jiang ZQ, Yu XC, Zhang C, Han Y, He WR, Liu YD, Zhang SQ, Ecker JR, Guo HW. Ethylene-induced stabilization of ETHYLENE INSENSITIVE3 and EIN3-LIKE1 is mediated by proteasomal degradation of EIN3 binding F-box 1 and 2 that requires EIN2 in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2010, 22(7): 2384–2401. [DOI]
- [29] Binder BM, Walker JM, Gagne JM, Emborg TJ, Hemmann G, Bleeker AB, Vierstra RD. The *Arabidopsis* EIN3 binding F-Box proteins EBF1 and EBF2 have distinct but overlapping roles in ethylene signaling. *Plant Cell*, 2007, 19(2): 509–523. [DOI]
- [30] Zheng ZY, Guo YX, Novák O, Dai XH, Zhao YD, Ljung K, Noel JP, Chory J. Coordination of auxin and ethylene biosynthesis by the aminotransferase VAS1. *Nat Chem Biol*, 2013, 9(4): 244–246. [DOI]
- [31] Stepanova AN, Robertson-Hoyt J, Yun J, Benavente LM, Xie DY, Dolezal K, Schlereth A, Jürgens G, Alonso JM. TAA1-mediated auxin biosynthesis is essential for hormone crosstalk and plant development. *Cell*, 2008, 133(1): 177–191. [DOI]
- [32] An FY, Zhang X, Zhu ZQ, Ji YS, He WR, Jiang ZQ, Li MZ, Guo HW. Coordinated regulation of apical hook development by gibberellins and ethylene in etiolated *Arabidopsis* seedlings. *Cell Res*, 2012, 22(5): 915–927. [DOI]
- [33] Li H, Johnson P, Stepanova A, Alonso JM, Ecker JR. Convergence of signaling pathways in the control of differential cell growth in *Arabidopsis*. *Dev Cell*, 2004, 7(2): 193–204. [DOI]
- [34] Briggs WR. Plant biology: seedling emergence through soil. *Curr Biol*, 2016, 26(2): R68–R70. [DOI]
- [35] Vriezen WH, Achard P, Harberd NP, Van Der Straeten D. Ethylene-mediated enhancement of apical hook formation in etiolated *Arabidopsis thaliana* seedlings is gibberellin dependent. *Plant J*, 2004, 37(4): 505–516. [DOI]
- [36] AlabadíD, Gil J, Blázquez MA, García-Martínez JL. Gibberellins repress photomorphogenesis in darkness. *Plant Physiol*, 2004, 134(3): 1050–1057. [DOI]
- [37] Gallego-BartoloméJ, Arana MV, Vandenbussche F, ZádňíkováP, Minguet EG, Guardiola V, Van Der Straeten D, Benkova E, AlabadíD, Blázquez MA. Hierarchy of hormone action controlling apical hook development in *Arabidopsis*. *Plant J*, 2011, 67(4): 622–634. [DOI]
- [38] Willige BC, Ogiso-Tanaka E, Zourelidou M, Schwechheimer C. WAG2 represses apical hook opening downstream from gibberellin and PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR 5. *Development*, 2012, 139(21): 4020–4028. [DOI]
- [39] Dhonukshe P. PIN polarity regulation by AGC-3 kinases and ARF-GEF: a recurrent theme with context dependent modifications for plant development and response. *Plant Signal Behav*, 2011, 6(9): 1333–1337. [DOI]
- [40] Dhonukshe P, Huang F, Galvan-Ampudia CS, Mähönen AP, Kleine-Vehn J, Xu J, Quint A, Prasad K, Friml J, Scheres B, Offringa R. Plasma membrane-bound AGC3 kinases phosphorylate PIN auxin carriers at TPRXS(N/S) motifs to direct apical PIN recycling. *Development*, 2010, 137(19): 3245–3255. [DOI]
- [41] Khanna R, Shen Y, Marion CM, Tsuchisaka A, Theologis A, Schäfer E, Quail PH. The basic helix-loop-helix transcription factor PIF5 acts on ethylene biosynthesis and phytochrome signaling by distinct mechanisms. *Plant Cell*, 2007, 19(12): 3915–3929. [DOI]
- [42] Song SS, Huang H, Gao H, Wang JJ, Wu DW, Liu XL, Yang SH, Zhai QZ, Li CY, Qi TC, Xie DX. Interaction between MYC2 and ETHYLENE INSENSITIVE3 modulates antagonism between jasmonate and ethylene signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2014, 26(1): 263–279. [DOI]
- [43] Zhang X, Zhu ZQ, An FY, Hao DD, Li PP, Song JH, Yi CQ, Guo HW. Jasmonate-activated MYC2 represses ETHYLENE INSENSITIVE3 activity to antagonize ethylene-promoted apical hook formation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2014, 26(3): 1105–1117. [DOI]

- [44] Zhang X, Ji YS, Xue C, Ma HH, Xi YL, Huang PX, Wang H, An FY, Li BS, Wang YC, Guo HW. Integrated regulation of apical hook development by transcriptional coupling of EIN3/EIL1 and PIFs in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2018, 30(9): 1971–1988. [DOI]
- [45] Morris K, MacKerness SA, Page T, John CF, Murphy AM, Carr JP, Buchanan-Wollaston V. Salicylic acid has a role in regulating gene expression during leaf senescence. *Plant J*, 2000, 23(5): 677–685. [DOI]
- [46] Métraux JP, Signer H, Ryals J, Ward E, Wyss-Benz M, Gaudin J, Raschdorf K, Schmid E, Blum W, Inverardi B. Increase in salicylic acid at the onset of systemic acquired resistance in cucumber. *Science*, 1990, 250(4983): 1004–1006. [DOI]
- [47] Guo PR, Li ZH, Huang PX, Li BS, Fang S, Chu JF, Guo HW. A tripartite amplification loop involving the transcription factor WRKY75, salicylic acid, and reactive oxygen species accelerates leaf senescence. *Plant Cell*, 2017, 29(11): 2854–2870. [DOI]
- [48] Huang PX, Dong Z, Guo PR, Zhang X, Qiu YP, Li BS, Wang YC, Guo HW. Salicylic acid suppresses apical hook formation via NPR1-mediated repression of EIN3 and EIL1 in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2020, 32(3): 612–629. [DOI]
- [49] Chory J, Nagpal P, Peto CA. Phenotypic and genetic analysis of *det2*, a new mutant that affects light-regulated seedling development in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 1991, 3(5): 445–459. [DOI]
- [50] Szekeres M, Németh K, Koncz-Kálmán Z, Mathur J, Kauschmann A, Altmann T, Rédei GP, Nagy F, Schell J, Koncz C. Brassinosteroids rescue the deficiency of CYP90, a cytochrome P450, controlling cell elongation and de-etiolation in *Arabidopsis*. *Cell*, 1996, 85(2): 171–182. [DOI]
- [51] De Grauwe L, Vandenbussche F, Tietz O, Palme K, Van Der Straeten D. Auxin, ethylene and brassinosteroids: tripartite control of growth in the *Arabidopsis* hypocotyl. *Plant Cell Physiol*, 2005, 46(6): 827–836. [DOI]
- [52] Gendron JM, Haque A, Gendron N, Chang T, Asami T, Wang ZY. Chemical genetic dissection of brassinosteroid-ethylene interaction. *Mol Plant*, 2008, 1(2): 368–379. [DOI]
- [53] Weijers D, Nemhauser J, Yang ZB. Auxin: small molecule, big impact. *J Exp Bot*, 2018, 69(2): 133–136. [DOI]
- [54] Esmon CA, Pedmale UV, Liscum E. Plant tropisms: providing the power of movement to a sessile organism. *Int J Dev Biol*, 2005, 49(5–6): 665–674. [DOI]
- [55] Fiorucci AS, Fankhauser C. Plant strategies for enhancing access to sunlight. *Curr Biol*, 2017, 27(17): R931–R940. [DOI]
- [56] Wyatt SE, Kiss JZ. Plant tropisms: from Darwin to the International Space Station. *Am J Bot*, 2013, 100(1): 1–3. [DOI]
- [57] Li H, Johnson P, Stepanova A, Alonso JM, Ecker JR. Convergence of signaling pathways in the control of differential cell growth in *Arabidopsis*. *Dev Cell*, 2004, 7(2): 193–204. [DOI]
- [58] Žádníková P, Wabnick K, Abuzeineh A, Gallemi M, Van Der Straeten D, Smith RS, Inzé D, Friml J, Prusinkiewicz P, Benková E. A model of differential growth-guided apical hook formation in plants. *Plant Cell*, 2016, 28(10): 2464–2477. [DOI]
- [59] Korasick DA, Enders TA, Strader LC. Auxin biosynthesis and storage forms. *J Exp Bot*, 2013, 64(9): 2541–2555. [DOI]
- [60] Mashiguchi K, Tanaka K, Sakai T, Sugawara S, Kawaide H, Natsume M, Hanada A, Yaeno T, Shirasu K, Yao H, McSteen P, Zhao YD, Hayashi K, Kamiya Y, Kasahara H. The main auxin biosynthesis pathway in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108(45): 18512–18517. [DOI]
- [61] Zhao Y. Auxin biosynthesis: a simple two-step pathway converts tryptophan to indole-3-acetic acid in plants. *Mol Plant*, 2012, 5(2): 334–338. [DOI]
- [62] Tao Y, Ferrer JL, Ljung K, Pojer F, Hong FX, Long JA, Li L, Moreno JE, Bowman ME, Ivans LJ, Cheng YF, Lim J, Zhao YD, Ballaré CL, Sandberg G, Noel JP, Chory J. Rapid synthesis of auxin via a new tryptophan-dependent pathway is required for shade avoidance in plants. *Cell*, 2008, 133(1): 164–176. [DOI]
- [63] Hofmann NR. YUC and TAA1/TAR proteins function in the same pathway for auxin biosynthesis. *Plant Cell*, 2011, 23(11): 3869. [DOI]
- [64] Yang ZB, Geng XY, He CM, Zhang F, Wang R, Horst WJ, Ding ZJ. TAA1-regulated local auxin biosynthesis in the root-apex transition zone mediates the aluminum-induced inhibition of root growth in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2014, 26(7): 2889–2904. [DOI]
- [65] Cheng YF, Dai XH, Zhao YD. Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis*. *Genes Dev*, 2006, 20(13): 1790–1799. [DOI]
- [66] Cheng YF, Dai XH, Zhao YD. Auxin synthesized by the

- YUCCA flavin monooxygenases is essential for embryogenesis and leaf formation in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19(8): 2430–2439. [DOI]
- [67] Zhao Y, Christensen SK, Fankhauser C, Cashman JR, Cohen JD, Weigel D, Chory J. A role for flavin monooxygenase-like enzymes in auxin biosynthesis. *Science*, 2001, 291(5502): 306–309. [DOI]
- [68] Stepanova AN, Yun J, Robles LM, Novak O, He WR, Guo HW, Ljung K, Alonso JM. The *Arabidopsis* YUCCA1 flavin monooxygenase functions in the indole-3-pyruvic acid branch of auxin biosynthesis. *Plant Cell*, 2011, 23(11): 3961–3973. [DOI]
- [69] Krecek P, Skupa P, Libus J, Naramoto S, Tejos R, Friml J, Zazimalová E. The PIN-FORMED (PIN) protein family of auxin transporters. *Genome Biol*, 2009, 10(12): 249. [DOI]
- [70] Mravec J, Kubes M, Bielach A, Gaykova V, Petrásek J, Skůpa P, Chand S, Benková E, Zazimalová E, Friml J. Interaction of PIN and PGP transport mechanisms in auxin distribution-dependent development. *Development*, 2008, 135(20): 3345–3354. [DOI]
- [71] Perét B, Swarup K, Ferguson A, Seth M, Yang YD, Dhondt S, James N, Casimiro I, Perry P, Syed A, Yang HB, Reemmer J, Venison E, Howells C, Perez-Amador MA, Yun J, Alonso J, Beemster GT, Laplace L, Murphy A, Bennett MJ, Nielsen E, Swarup R. AUX/LAX genes encode a family of auxin influx transporters that perform distinct functions during *Arabidopsis* development. *Plant Cell*, 2012, 24(7): 2874–2885. [DOI]
- [72] Zhou JJ, Luo J. The PIN-FORMED auxin efflux carriers in plants. *Int J Mol Sci*, 2018, 19(9): 2759. [DOI]
- [73] Yang HB, Murphy AS. Functional expression and characterization of *Arabidopsis* ABCB, AUX 1 and PIN auxin transporters in *Schizosaccharomyces pombe*. *Plant J*, 2009, 59(1): 179–191. [DOI]
- [74] Noh B, Murphy AS, Spalding EP. Multidrug resistance-like genes of *Arabidopsis* required for auxin transport and auxin-mediated development. *Plant Cell*, 2001, 13(11): 2441–2454. [DOI]
- [75] Wu GS, Cameron JN, Ljung K, Spalding EP. A role for ABCB19-mediated polar auxin transport in seedling photomorphogenesis mediated by cryptochrome 1 and phytochrome B. *Plant J*, 2010, 62(2): 179–191. [DOI]
- [76] Friml J, Wisniewska J, Benkova E, Mendgen K, Palme K. Lateral relocation of auxin efflux regulator PIN3 mediates tropism in *Arabidopsis*. *Nature*, 2002, 415(6873): 806–809. [DOI]
- [77] Vieten A, Vanneste S, Wisniewska J, Benková E, Benjamins R, Beeckman T, Luschnig C, Friml J. Functional redundancy of PIN proteins is accompanied by auxin-dependent cross-regulation of PIN expression. *Development*, 2005, 132(20): 4521–4531. [DOI]
- [78] Chapman EJ, Estelle M. Mechanism of auxin-regulated gene expression in plants. *Annu Rev Genet*, 2009, 43: 265–285. [DOI]
- [79] Dharmasiri N, Dharmasiri S, Estelle M. The F-box protein TIR1 is an auxin receptor. *Nature*, 2005, 435(7041): 441–445. [DOI]
- [80] Dharmasiri N, Dharmasiri S, Weijers D, Lechner E, Yamada M, Hobbie L, Ehrismann JS, Jurgens G, Estelle M. Plant development is regulated by a family of auxin receptor F box proteins. *Dev Cell*, 2005, 9(1): 109–119. [DOI]
- [81] Kepinski S, Leyser O. The *Arabidopsis* F-box protein TIR1 is an auxin receptor. *Nature*, 2005, 435(7041): 446–451. [DOI]
- [82] Calderón Villalobos LI, Lee S, De Oliveira C, Ivetac A, Brandt W, Armitage L, Sheard LB, Tan X, Parry G, Mao H, Zheng N, Napier R, Kepinski S, Estelle M. A combinatorial TIR1/AFB-Aux/IAA co-receptor system for differential sensing of auxin. *Nat Chem Biol*, 2012, 8(5): 477–485. [DOI]
- [83] Maraschin Fdos S, Memelink J, Offringa R. Auxin-induced, SCF(TIR1)-mediated poly-ubiquitination marks AUX/IAA proteins for degradation. *Plant J*, 2009, 59(1): 100–109. [DOI]
- [84] Tan X, Calderon-Villalobos LI, Sharon M, Zheng CX, Robinson CV, Estelle M, Zheng N. Mechanism of auxin perception by the TIR1 ubiquitin ligase. *Nature*, 2007, 446(7136): 640–645. [DOI]
- [85] Béziat C, Barbez E, Feraru MI, Lucyshyn D, Kleine-Vehn J. Light triggers PILS-dependent reduction in nuclear auxin signalling for growth transition. *Nat Plants*, 2017, 3: 17105. [DOI]
- [86] De Grauwe L, Vandenbussche F, Tietz O, Palme K, Van Der Straeten D. Auxin, ethylene and brassinosteroids: tripartite control of growth in the *Arabidopsis* hypocotyl. *Plant Cell Physiol*, 2005, 46(6): 827–836. [DOI]
- [87] Kim BC, Soh MC, Kang BJ, Furuya M, Nam HG. Two dominant photomorphogenic mutations of *Arabidopsis thaliana* identified as suppressor mutations of hy2. *Plant J*, 1996, 9(4): 441–456. [DOI]
- [88] Kim BC, Soh MS, Hong SH, Furuya M, Nam HG. Photomorphogenic development of the *Arabidopsis*

- shy2-1D mutation and its interaction with phytochromes in darkness. *Plant J*, 1998, 15(1): 61–68. [DOI]
- [89] Li JS, Dai XH, Zhao YD. A role for auxin response factor 19 in auxin and ethylene signaling in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2006, 140(3): 899–908. [DOI]
- [90] Okushima Y, Mitina I, Quach HL, Theologis A. AUXIN RESPONSE FACTOR 2 (ARF2): a pleiotropic developmental regulator. *Plant J*, 2005, 43(1): 29–46. [DOI]
- [91] Okushima Y, Overvoorde PJ, Arima K, Alonso JM, Chan A, Chang C, Ecker JR, Hughes B, Lui A, Nguyen D, Onodera C, Quach H, Smith A, Yu GX, Theologis A. Functional genomic analysis of the AUXIN RESPONSE FACTOR gene family members in *Arabidopsis thaliana*: unique and overlapping functions of ARF7 and ARF19. *Plant Cell*, 2005, 17(2): 444–463. [DOI]
- [92] Tatematsu K, Kumagai S, Muto H, Sato A, Watahiki MK, Harper RM, Liscum E, Yamamoto KT. MASSUGU2 encodes Aux/IAA19, an auxin-regulated protein that functions together with the transcriptional activator NPH4/ARF7 to regulate differential growth responses of hypocotyl and formation of lateral roots in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell*, 2004, 16(2): 379–393. [DOI]
- [93] Guilfoyle TJ, Hagen G. Auxin response factors. *Curr Opin Plant Biol*, 2007, 10(5): 453–460. [DOI]
- [94] Cao M, Chen R, Li P, Yu YQ, Zheng R, Ge DF, Zheng W, Wang XH, Gu YT, Gelová Z, Friml J, Zhang H, Liu RY, He J, Xu TD. TMK1-mediated auxin signalling regulates differential growth of the apical hook. *Nature*, 2019, 568(7751): 240–243. [DOI]
- [95] 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. [DOI]
- [96] Wang L, Wang B, Jiang L, Liu X, Li XL, Lu ZF, Meng XB, Wang YH, Smith SM, Li JY. Strigolactone signaling in *Arabidopsis* regulates shoot development by targeting D53-Like SMXL repressor proteins for ubiquitination and degradation. *Plant Cell*, 2015, 27(11): 3128–3142. [DOI]
- [97] Vishal B, Kumar PP. Regulation of seed germination and abiotic stresses by gibberellins and abscisic acid. *Front Plant Sci*, 2018, 9: 838. [DOI]
- [98] Rovira A, Sentandreu M, Nagatani A, Leivar P, Monte E. The Sequential action of MIDA9/PP2C.D1, PP2C.D2, and PP2C.D5 is necessary to form and maintain the hook after germination in the dark. *Front Plant Sci*, 2021, 12: 636098. [DOI]
- [99] Baral A, Aryal B, Jonsson K, Morris E, Demes E, Takatani S, Verger S, Xu T, Bennett M, Hamant O, Bhalerao RP. External mechanical cues reveal a katanin-independent mechanism behind auxin-mediated tissue bending in plants. *Dev Cell*, 2021, 56(1): 67–80.e63. [DOI]
- [100] Hillmer RA, Tsuda K, Rallapalli G, Asai S, Truman W, Papke MD, Sakakibara H, Jones JDG, Myers CL, Katagiri F. The highly buffered *Arabidopsis* immune signaling network conceals the functions of its components. *PLoS Genet*, 2017, 13(5): e1006639. [DOI]

(责任编辑: 许操)

福建农林大学徐通达课题组简介

徐通达教授于 2014 年全职回国,在中国科学院上海逆境中心成立课题组,2017 年课题组转到福建农林大学,主要围绕植物生长素的非转录调控机制、植物生长素浓度效应产生的分子机制及生长素局部浓度如何被上游发育和环境信号精准调控的分子机制等领域进行研究。在植物激素发育和环境响应中取得了一系列研究成果,在 *Nature*、*Science*、*Cell*、*Nature Communications* 和 *PNAS* 等国际知名期刊发表论文 20 余篇。与此同时,课题组还承担了科技部、国家自然科学基金委、上海市科学基金委和福建省科学协会等课题。课题组网站: <https://net.fafu.edu.cn/signaling/main.htm>。

