

· 特邀综述 ·

生长素介导环境信号调控植物的生长发育

刘广超, 丁兆军*

山东大学生命科学院, 植物细胞工程与种质创新教育部重点实验室, 济南 250100

摘要 植物是一类营固着生活的自养型生物, 如何更好地适应周围环境对植物的生存至关重要。生长素是调控植物生长发育的重要激素之一。近年来的研究发现, 生长素不仅能够响应内在的发育信号, 而且能够介导各种环境信号, 参与植物生长发育和生长反应的调控。该文主要从光信号、温度信号、重力信号、营养元素和金属离子信号等方面重点阐述生长素如何介导上述各种不同的环境信号, 从而调控植物的生长发育。

关键词 生长素, 环境信号, 生长发育

刘广超, 丁兆军 (2018). 生长素介导环境信号调控植物的生长发育. *植物学报* 53, 17–26.

生长素(indole-3-acetic acid, IAA)是一类非常重要的植物激素, 参与植物整个生命周期的调控, 如细胞增殖、组织分化、器官产生及植物响应各种环境信号的生长反应。作为一类小分子物质, 生长素主要通过自身合成与代谢、极性运输及其信号转导来影响植物的生长发育以及对外界刺激的响应, 以此来应对不断变化的生存环境。最近, 生长素与环境信号间相互作用的调控机制研究取得了显著的进展和突破。本文将从重力响应、光信号转导、温度信号转导、营养元素及金属离子信号等方面对这些进展进行简要总结。

1 生长素与重力响应

重力响应是植物应对外界环境的一种适应方式, 而生长素的非对称分布对于重力响应的形成具有关键的调控作用, 这种非对称分布主要通过生长素的极性运输和信号转导来实现。已有研究报道, 在侧根冠和表皮细胞表达的生长素输入载体AUX1的功能缺失性突变体具有减弱的重力反应(Swarup et al., 2001)。而生长素输出载体PIN2和PIN3的突变会分别导致植物根和下胚轴的重力反应缺失(Friml et al., 2002)。生长素信号转导对于重力响应也十分重要, 生长素受体TIR1的突变不仅使植物对生长素呈现出对生长素不敏感的反应, 也减弱了根部的重力反应。而AUX/IAA家族中的

IAA3/SHY2、IAA17/AXR3、IAA14/SLR和IAA20等的功能获得性突变体均表现出根和下胚轴的重力缺失反应(Berleth et al., 2004; Sato and Yamamoto, 2008)。

植物在感知重力信号后呈现向重力性生长, 同时这一过程可被适时终止, 从而避免植物体过度弯曲生长。最近的研究结果表明, 一种生长素介导的反馈调节机制可终止这一反应。以拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)黄化苗下胚轴为材料, 通过弯曲力学实验发现, 当下胚轴感受到短时间(2–3小时)的重力刺激后, 便开始呈现出明显的重力响应, 而这种响应随着处理时间的增加逐渐减弱, 在处理30小时后几乎消失。进一步的研究证实, 生长素通过负反馈改变输出载体PIN3的极性分布参与调控这一过程(Rakusova et al., 2016)。之前的研究已发现, PIN3蛋白在质膜上对称分布, 当感应到重力刺激后, PIN3蛋白重新定位在质膜底端, 造成生长素在此端的富集, 而不断增加的生长素会重新改变PIN3的定位, 使其在质膜顶端表达, 从而缓解重力响应, 促进PIN3重新在质膜上形成均匀分布。利用蛋白酶体抑制剂MG132来抑制PIN蛋白的降解或渥曼青霉素(WM)阻止PIN蛋白向液泡的运输, 都可以明显减弱生长素介导的对PIN3极性的改变, 但并没有改变下胚轴对重力的响应, 说明液泡运输和蛋白降解途径都特异性地参与生长素介导的PIN

收稿日期: 2017-07-23; 接受日期: 2017-11-08

基金项目: 国家基础研究重大研发计划(No.2015CB942900)和国家自然科学基金(No.31470371, No.31670275)

* 通讯作者。E-mail: dingzhaojun@sdu.edu.cn

蛋白极性的改变。另外,通过对AGC激酶VIII亚族基因三突变体*wag1/wag2/pid*及过表达植株35S::*PID*的分析,发现生长素调控PIN3蛋白极性的变化是依赖于PID/WAG所介导的磷酸化途径来实现(Rakusova et al., 2016) (图1A)。

另一方面,转录因子是否直接参与生长素输出载体PIN所介导的根系重力形态建成过程还没有确切的报道。最新研究结果表明,在感受到重力信号后,拟南芥转录因子FLP (FOUR LIPS)和MYB88共同参与调控主根和侧根细胞中PIN3和PIN7基因的时空特异表达;而PIN3和PIN7通过改变生长素在根两侧的定向运输和分布,进一步影响根对重力的响应角度,从而参与根系重力形态建成。这说明生长素运输载体PIN蛋白所参与的重力响应的确受到多个转录因子精细的动态调控,为进一步了解植物适应重力响应所建立的信号调控网络提供了新思路(Wang et al., 2015) (图1A)。

2 生长素与光信号通路

光提供了植物生长发育所必需的能量,同时光也是一种非常重要的环境信号因子,可以调控种子萌发、幼苗形态建成以及开花等重要的植物生长发育过程。之前的研究从遗传学和生理学的角度表明,生长素参与光信号调节的生长发育,包括向光弯曲、下胚轴伸长和底荫反应等。因此生长素和光信号转导途径的相互作用在这些生长发育过程的调节中发挥重要作用。

生长素的不对称分布是导致植物向光性生长的主要原因,这种不对称分布主要由各类生长素运输载体共同调控。最近的遗传与生理分析表明,蓝光诱导野生型下胚轴中PIN3的重定位,引起内皮层细胞背光一侧积累更多的PIN3,导致生长素的不对称分布和下胚轴向光弯曲生长;在拟南芥蓝光受体突变体*phot1*及*pin3*中,下胚轴生长素不对称分布和向光性生长均被明显抑制。此外,在AGC激酶VIII亚族PID (PINOID)过表达株系及*wag1/wag2/pid*缺失突变体中,蓝光诱导的PIN3背向定位及向光性生长也均被抑制;进一步的生化分析证实,蓝光显著抑制野生型植株中PID的转录,而在*phot1/phot2*双突变体中这种抑制作用明显减弱,因此PHOT介导的蓝光信号通过抑制PID的转录水平和PIN3磷酸化来促进PIN3的背

向定位,从而诱导生长素不对称分布及向光性生长(Ding et al., 2011)。另一类AGC激酶VIII亚族D6PK也参与了植物下胚轴向光性弯曲。植物下胚轴向光性弯曲主要由生长素极性转运基因PIN3、PIN4和PIN7调控,而在拟南芥单突变体*d6pk*及多突变体*d6pk/d6pk1/d6pk2*中,PIN3蛋白磷酸化水平均明显下降,进一步的研究证实,PIN3磷酸化水平的降低最终导致下胚轴中生长素向基部的极性转运受到抑制(Willige et al., 2013)。最新研究发现,网格蛋白CLC也通过介导PIN3的内吞与侧向定位,进而调控由蓝光诱导的下胚轴向光面与背光面的生长素不对称分布,说明网格蛋白也能参与调控植物的向光性生长(Zhang et al., 2017)。ABC转运器家族基因*ABCB19*近期也被证实参与下胚轴中生长素的极性运输。过表达*ABCB19*显著增加了下胚轴中生长素的含量,无论在红光还是蓝光下都减弱了其下胚轴伸长的抑制。而*ABCB19*的拟南芥功能缺失突变体对蓝光超敏感,并能显著恢复*cry1*突变体下胚轴长的表型。另一方面,在红光受体突变体*phyB*以及蓝光受体突变体*cry1*的质膜中均检测到*ABCB19*蛋白水平的升高,且这类蛋白水平的升高不依赖光的调控(Wu et al., 2010)。此外,*ABCB19*也直接受到另一蓝光受体PHOT1的调控,PHOT1通过与*ABCB19*直接互动并将其磷酸化,进而抑制其外运生长素的转运活性,提高下胚轴中生长素的含量,最终促进了下胚轴向光性弯曲生长(Christie et al., 2011)。因此,*ABCB*介导的生长素极性运输参与光信号对下胚轴生长的调控,而且这一调控依赖于光信号受体CRY1、PHOT1和PHYB (Wu et al., 2010; Christie et al., 2011) (图1B)。

除生长素运输载体外,生长素信号通路也介导了下胚轴向光性生长反应。已有研究显示,蓝光可以明显诱导一些阻遏蛋白AUX/IAA的上调表达,如IAA1、IAA5和IAA18等,而且这一调控通路依赖于蓝光受体蛋白CRY1 (Folta et al., 2003)。在蓝光下,下胚轴背光一侧生长素的大量积累促进了IAA19的降解,释放出有活性的ARF7,激活与向光性生长相关基因的表达。遗传与生化证据表明,bHLH转录因子家族基因*PIF4*可以直接结合在*IAA19*启动子区的G-Box上并直接激活*IAA19*的表达,抑制ARF7的活性和下胚轴的向光弯曲,在*pif4*突变体中则促进了下胚轴的向光弯曲生长。因此,生长素的积累促进了IAA19的降解从

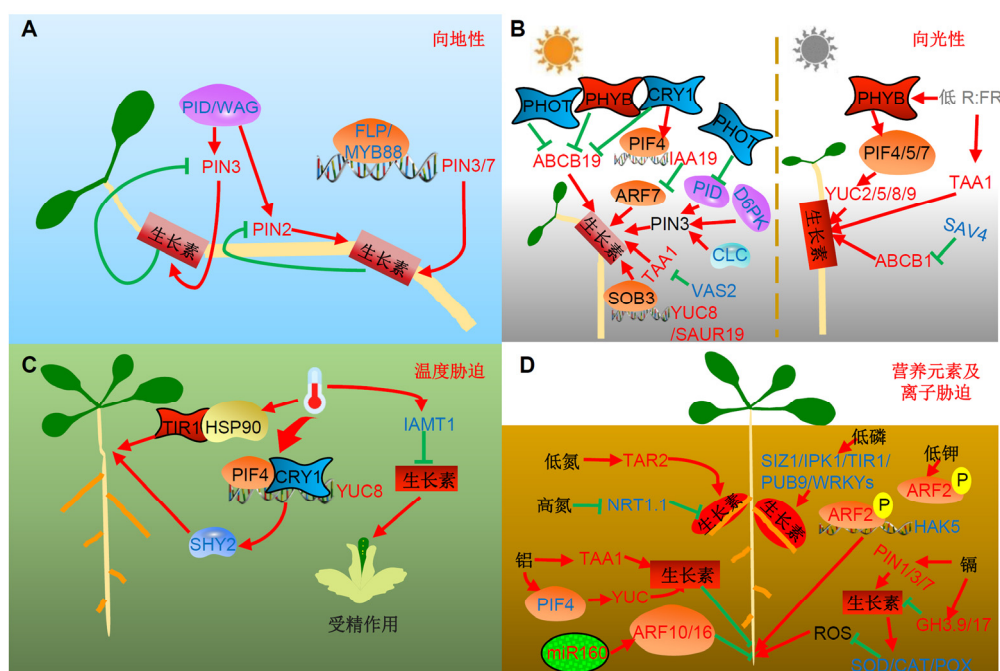


图1 生长素介导的环境信号调控植物生长发育的工作模型

(A) 在重力响应过程中, 生长素的非对称分布主要是通过改变外运载体PIN的表达模式来实现的。这一调控过程一方面依赖于PID/WAG对PIN蛋白的磷酸化, 另一方面受转录因子FLP/MYB88直接的转录调节。(B) 在光信号通路过程中, 蓝光受体向光素PHOT通过抑制PID蛋白的活性, 降低对PIN3的磷酸化修饰水平进而参与生长素在下胚轴中的非对称分布。另一蓝光受体隐花色素CRY一方面和蓝光受体向光素PHOT及红光受体PHYB共同抑制ABCB19蛋白表达水平, 另一方面则通过转录因子PIF4直接结合在IAA19的启动子区并抑制下游生长素响应因子ARF7的转录活性参与下胚轴向光的弯曲生长。在植物庇荫反应中, 红光受体PHYB通过PIF家族转录因子直接调控生长素合成相关基因YUCCA的转录水平参与茎的向光弯曲; 而SAV3及SAV4同样参与了植物的庇荫反应。(C) 在响应温度信号通路中, 生长素受体TIR1通过直接与热激蛋白HSP90互作参与植物对高温环境的适应; 另一方面蓝光受体CRY1与PIF4直接互作调控YUC8的转录参与高温对下胚轴的伸长。此外, 高温诱导生长素甲基转移酶IAMT1的表达, 降低植物子房内生长素信号, 进而出现显著的雄性不育表型。(D) 在响应不同离子对植物根系发育的调控网络中, 生长素合成基因TAR2介导了低氮对植物侧根发生的调控, 而硝态氮受体基因NRT1.1通过抑制生长素的极性运输促进了高氮下植物侧根的起始。在低钾处理时, ARF2可被磷酸化, 进而解除对HAK5转录的抑制, 增强植物对钾离子的吸收能力。生长素合成基因TAA1和YUCCAs特异性地在转换区受到铝胁迫的异位诱导表达, 造成此区生长素的积累, 而ARF7可以直接转录调控细胞分裂素合成基因IPT的表达, 最终抑制主根的伸长。镉胁迫则通过维持生长素的内稳态, 进而抑制下游ROS水平, 参与对根伸长的调控。

Figure 1 An overview of plant growth and development in response to environment signal mediated by auxin

(A) Nonsymmetrical of auxin in response to gravity due to altering expression pattern of auxin polar transporter PIN, which is regulated by phosphorylation of PIN through PID/WAG kinase or transcriptional regulation of FLP/MYB88. (B) In response to phototropism, blue light receptor PHOT reduced phosphorylation of PIN3 by inhibiting PID activity, thus mediated nonsymmetrical of auxin in hypocotyl. Another blue light receptor CRY inhibited ABCB19 expression together with PHOT and PHYB, and decreased ARF7 expression through binding to IAA19 promoter with PIF4. In shade condition, PHYB participated in phototropism of shoot through PIF to regulate YUCCA expression. SAV3 and SAV4 also mediate plant shade response. (C) In response to temperature signal, auxin receptor TIR1 can interact with HSP90 to participate in high temperature stress. While CRY1, together with PIF4, induced YUC8 expression to increase auxin level in hypocotyl under high temperature condition. In addition, high temperature could induce the expression of auxin transmethylase IAMT1, reduced auxin signal in ovary and led to male sterile. (D) Auxin synthesis gene TAR2 mediated lateral root development under low nitrogen condition, and nitrate nitrogen receptor NRT1.1 induced lateral root initiation by inhibiting auxin polar transport. ARF2 can be phosphorylated in low potassium, thus relieve the inhibition of HAK5 and enhanced the absorbing ability of phosphorus. TAA1 and YUCCA can be specific induced in the root TZ under aluminum stress, which caused excess auxin. While ARF7 directly regulated IPT expression, leading to the inhibition of root growth. Another metal ion cadmium maintained the auxin homeostasis to reduce downstream ROS level to regulate root growth.

而增强ARF7的表达和向光性弯曲,而PIF4通过直接调控IAA19的转录水平参与生长素介导的向光性生长反应(Sun et al., 2013) (图1B)。

在光下,拟南芥中的转录因子SOB3 (SUPPRESSOR OF PHYTOCHROME B4-#3) 以及 AHL (AT-HOOK MOTIF CONTAINING NUCLEAR LOCALIZED)通过抑制下胚轴的伸长影响植株幼苗的发育。最新的研究发现生长素可能参与了这一过程。功能获得性突变体SOB3-D中YUC8 (YUCCA8)及SAUR19 (SMALL AUXIN UP-REGULATED RNA19)的表达明显下调,相对应的,在缺失突变体sob3-6中呈现明显的上调表达,而超表达SAUR19可以部分恢复SOB3-D下胚轴缺陷的表型,暗示SAUR19位于SOB3的下游。进一步的实验证实,SOB3可以直接结合在YUC8和SAUR19的启动子区,从而调控这2个基因的转录,而外源施加生长素极性运输抑制剂NPA也可以改变SOB3突变体下胚轴的表型,因此,SOB3参与拟南芥下胚轴的伸长过程是通过直接调控生长素相关基因(如YUC8和SAUR19)来实现的,这也为生长素介导光信号通路提供了新的生物学证据(Favero et al., 2016) (图1B)。

3 生长素与庇荫反应

生长素介导的光信号除了参与向光性反应,也能参与植物的庇荫反应(shade avoidance syndrome, SAS)。以拟南芥为代表的阴性植物需要一定的庇荫才能正常生长,SAS主要体现在植株形态学的变化,如茎及叶柄的向光弯曲,叶片的发育滞后和向下生长等(Casal, 2013; Hersch et al., 2014)。改变红光与远红光的比例(R:FR)可以有效模拟植物的庇荫反应,因此被广泛应用于庇荫反应研究。在低R:FR条件下,生长素相关功能缺失突变体taa1 (Tao et al., 2008)、pin3、axr1、tir1 (Keuskamp et al., 2010)或者外源施加NPA抑制生长素极性运输,以及PEO-IAA阻断生长素信号通路均表现出不敏感的庇荫反应,暗示生长素在植物的庇荫反应过程中发挥至关重要的作用。进一步研究发现,低R:FR条件下,通过在叶片中增加SAV3 (Shade Avoidance 3)/TAA1介导的生长素合成(Tao et al., 2008),或者在下胚轴中通过PIN3蛋白参与生长素的极性转运来提高内源生长素的水平(Keuskamp et al., 2010),进而可促进植物叶片及下

胚轴中的庇荫反应(Morelli and Ruberti, 2000)。在自然环境中(R:FR较高时),红光受体PHYB抑制植物的向光反应;而在荫蔽条件下,PHYB通过调控3个重要的bHLH转录因子PIFs (PIF4、PIF5和PIF7)的转录活性促进了植物的向光性。进一步研究发现,这类PIFs介导的向光反应主要依赖于一些生长素合成关键基因YUCCAs,低R:FR可以显著诱导YUC2、YUC5、YUC8和YUC9的表达,功能缺失突变体yuc2/yuc5/yuc8/yuc9表现出严重的庇荫反应缺失表型。而利用子叶特异性表达的启动子FRO6构建诱导性载体YUC3i (FRO6::XVE::YUC3)并进行分析,发现在高R:FR条件下,YUC3的诱导表达并未检测到明显的向光性缺陷,暗示子叶中表达的YUC3对于植物向光性响应是必需的。此外,YUC3可以恢复pif4/pif5/pif7缺陷的向光性表型,证实PIF介导的YUC基因的转录水平与植物的向光性反应有关(Goyal et al., 2016) (图1B)。

最新的研究发现,SAV4通过调控ABCB1介导的生长素极性运输参与植物下胚轴的庇荫反应。功能缺失突变体sav4具有明显的庇荫反应缺陷表型,具体体现在庇荫条件下sav4下胚轴伸长不明显,且生长素由顶部向基部的运输受到抑制。SAV4编码一个未知功能蛋白,进一步的结构分析显示,其包含一个已被证实的互作结构域(TPR),暗示SAV4可能通过蛋白间相互作用实现其生物学功能。表达模式分析表明,SAV4主要在叶原基、根尖分生组织以及下胚轴的维管组织中表达,而亚细胞定位发现SAV4在质膜及核中均有表达。进一步的遗传实验显示,生长素类似物毒莠定所诱导的下胚轴伸长可以恢复sav4/taa1短下胚轴的表型,而不能恢复sav4/dwf4短下胚轴的表型,证实sav4对庇荫反应不敏感可能是通过影响生长素合成或转运,而不是影响生长素信号来实现。通过共转染将SAV4及ABCB1同时转化烟草(Nicotiana tabacum),发现SAV4可以阻断ABCB1介导的生长素外运。在功能缺失突变体sav4中可以检测到生长素由基部向顶部的运输明显增强,进一步证实SAV4通过抑制ABCB1的转运活性参与生长素介导的植物庇荫反应(Ge et al., 2017) (图1B)。

4 生长素与温度信号通路

温度作为一种重要的环境信号,对植物的生长发育及

地理分布产生非常重要的影响。在高温条件下, 拟南芥生长发育发生剧烈变化, 其中最为突出的一个变化是下胚轴急剧伸长。已有研究表明, 光信号途径和生长素途径在这一过程中起重要作用, 但二者存在怎样的联系仍未阐明。在拟南芥中, 高温胁迫可以显著诱导光信号通路中的一个重要转录因子PIF4和生长素合成关键基因YUC8的表达。在超表达PIF4植株中, YUC8上调表达, 进而增加了内源生长素的含量, 促进下胚轴的伸长, 暗示PIF4可能直接激活YUC8的转录表达。通过染色质免疫共沉淀(ChIP)及原生质体瞬时表达实验, 均可证实PIF4可以直接结合在YUC8启动子区的G-box顺式元件并增强YUC8的转录表达。YUC8的功能缺失突变体可以明显恢复PIF4超表达植株及高温胁迫诱导的野生型下胚轴伸长的表型, 以上结果进一步验证了在响应高温胁迫信号通路中, YUC8位于PIF4的下游(Sun et al., 2012) (图1C)。

生长素途径中的信号转导元件SHY2 (IAA3)特异性地参与高温介导的下胚轴伸长过程, 拟南芥shy2-2突变体表现出较短的下胚轴表型, 且下胚轴的伸长不受高温胁迫诱导, 并能部分恢复超表达PIF4植株中下胚轴伸长的表型。其它AUX/IAA突变体在高温胁迫下则均没有类似表型, 这也说明SHY2特异性地参与到PIF4/YUC8所调控的受高温胁迫介导的下胚轴伸长过程(Sun et al., 2012)。除了光信号通路中转录因子介导植物对高温的响应, 最近光信号受体基因CRY1也被证实参与了这一生物学过程。在拟南芥中, 蓝光抑制温度升高引起下胚轴伸长, 并且这一过程依赖于CRY1。CRY1对温度响应至关重要, CRY1缺失突变体对温度升高更敏感, 在温度升高时下胚轴伸长更显著。而CRY1过表达转基因植株则对温度变化不敏感。进一步的研究表明, CRY1通过与PIF4以蓝光依赖的形式结合, 从而调控PIF4在高温条件下的转录活性。CRY1-PIF4通过调控温度升高时生长素合成基因YUC8的表达, 调控生长素合成及下胚轴伸长。CRY1通过与PIF4相互作用直接结合到YUC8等基因的启动子上, 以实现环境信号对基因表达的快速调控。以上结果说明, PIF4是蓝光、红光和温度信号通路相互作用的关键蛋白, 同时也表明蓝光、红光以及环境温度可以通过使用同一个转录因子PIF4实现功能整合, 从而协同调控植物的生长发育(Ma et al., 2016)。另一方面, 在生长素信号通路中, 受体TIR1

受高温诱导表达, 而这一诱导依赖于热激蛋白HSP-90及其分子伴侣SGT1, 而且是通过与TIR1直接互作实现。HSP90功能缺失会导致TIR1蛋白降解, 从而产生类似高温胁迫下生长素缺陷的表型, 这也暗示HSP90与SGT1协同调控生长素信号, 进而参与植物对高温环境的适应过程(Wang et al., 2016) (图1C)。

除了刺激植物下胚轴的伸长外, 高温胁迫对于植物的育性也存在直接影响。已有研究表明, 抑制生长素甲基转移酶(IAA METHYLTRANSFERASE1, IAMT1)的活性可以缓解高温胁迫对植物雄性不育的影响。利用生长素甲基转移酶的功能缺失突变体进行表型分析, 发现iamt1突变体内源生长素信号增强, 并可显著增强植物的耐热性。进一步的研究表明, IAMT1基因控制着子房内生长素的积累, 而IAMT1缺陷则促进了植物的受精作用。以上结果证实, 生长素在植物生殖器官中含量的变化对于高温胁迫导致的生殖发育缺陷至关重要(Abbas et al., 2018) (图1C)。

5 生长素与营养元素介导根的可塑性生长

作为一类营固着生长的自养型生物, 植物的根系固定在土壤中, 吸收水分和营养物质, 进而对土壤中的生物及非生物信号做出响应。植物内源激素对其生理代谢具有重要的调节作用, 营养物质与植物内源激素的相互关系一直是植物营养研究的热点问题。最新的研究表明, 生长素直接参与营养元素的转运过程, 进而介导植物根的可塑性生长发育(Krouk et al., 2010; Ma et al., 2014; Zhao et al., 2016)。

植物根系对氮素的吸收效率由根构型的可塑性决定, 较低的氮利用率诱导侧根的发生, 造成侧根数量的增加及根的伸长, 而且这一调控过程依赖于生长素合成基因TAR2。TAR2基因编码一种色氨酸氨基转移酶, 主要在根尖成熟区的中柱及维管组织中表达。在低氮条件下, 野生型植物根中的TAR2受到特异性诱导, 造成可见侧根及后期侧根原基中生长素的积累, 促进了侧根的发生。过表达TAR2可以明显增加侧根的数量, 拟南芥功能缺失突变体tar2-c则呈现出侧根发育缺陷的表型, 且这类缺陷表型可以被外源施加的IAA所恢复。这些研究结果表明, TAR2通过促进内源生长素的合成参与调控了低氮对侧根发生的诱导, 进而改变了植物根结构的可塑性。这也为植物通

过改变内源生长素的含量来促进根对氮素吸收提供了新的理论支持(Ma et al., 2014) (图1D)。

作为一类已被证实的硝态氮受体, NRT1.1不仅介导了硝态氮的运输, 也参与调控生长素的极性运输和吸收。NRT1.1抑制侧根原基及起始处生长素的积累, 这种抑制作用受NRT1.1的2个关键残基Thr101和Pro492磷酸化调控(Bouguyon et al., 2015)。NRT1.1在侧根发育的各阶段均有表达, 且定位于质膜上, 暗示其可能参与生长素的极性运输对植物侧根发育调控的生物学过程。进一步的研究证实, 在低氮条件下, 野生型植株侧根中的NRT1.1将生长素由根尖向基部运输, 造成根尖生长素积累减少, 抑制了侧根的发生; 高氮情况下, 硝态氮抑制了NRT1.1介导的生长素极性运输, 使根尖生长素浓度升高, 从而加速侧根的起始。而在NRT1.1功能缺失突变体中, 这种依赖于NRT1.1的生长素极性运输被阻断, 使根尖生长素浓度持续升高, 从而促进侧根的发生(Krouk et al., 2010) (图1D)。

除了氮素以外, 磷和钾元素的吸收和利用也对植物的正常生长发育至关重要。植物体内存在依赖生长素的信号通路以响应低磷胁迫(Yuan and Liu, 2008)。在供磷不足条件下, 植物根尖会积累过量的生长素, 从而抑制主根的伸长和促进侧根的发生, 生长素极性运输抑制剂BFA则可以减弱低磷诱导的侧根发生, 暗示生长素的极性运输特异性参与植物对低磷的响应。进一步研究发现, 生长素特异性参与的对低磷响应是通过调控与植物主侧根发育相关基因的表达实现。其中, LPR1/2 (LOW PHOSPHATE ROOT) (Svistoonoff et al., 2007)特异性地参与生长素所介导的主根对低磷的响应, 而SIZ1 (Miura et al., 2011)、IPK1 (Kuo et al., 2014)、TIR1 (Perez-Torres et al., 2008)、PUB9 (Deb et al., 2014)及WRKYs (Devaiah et al., 2007; Xu et al., 2012)则共同调控低磷胁迫下生长素对可见侧根发生的响应(图1D)。

在自然环境下, 另一关键的大量元素钾在土壤中的有效利用率相对较低且波动性较大。因此K⁺转运蛋白基因的转录调控, 是植物响应钾缺乏症的最重要的机制之一。最新研究证实, 拟南芥中生长素响应因子ARF2 (Auxin Response Factor 2)调节着K⁺转运基因HAK5 (High Affinity K⁺ transporter 5)的表达。在低钾培养基中, ARF2功能缺失突变体*arf2-7*表现出类似于

HAK5过表达株系的抗性表型, 其主根长度明显长于野生型植株, *arf2-7*突变体中高亲和力的K⁺吸收能力显著增强。而ARF2过表达株系和*hak5*突变体, 则对低钾胁迫十分敏感。作为一个转录抑制因子, ARF2可直接结合到HAK5启动子区, 并在K⁺充分的条件下抑制HAK5表达。在低钾处理后, ARF2可被磷酸化, 磷酸化的ARF2减弱了与HAK5启动子的DNA结合活性, 并解除对HAK5转录的抑制。因此, 在K⁺缺乏的条件下, HAK5基因可以被诱导表达, 使HAK5介导的高亲和力K⁺吸收能力得以增强。以上结果均表明, ARF2在拟南芥响应外部钾供应中发挥重要作用, 并相应地调节HAK5转录(Zhao et al., 2016) (图1D)。

6 生长素与金属胁迫

土壤是植物赖以生存的主要环境, 随着工业的快速发展和城市污染的加剧, 植物需要面对土壤中越来越严重的金属污染问题。在这些影响植物器官正常生长发育的金属胁迫中, 铬和铝胁迫是目前研究的主要热点, 而之前的研究已证实植物激素(尤其是生长素)特异性地参与重金属胁迫对植物生长发育(尤其是根生长)的调控过程。

铝的毒害作用被认为是酸性土壤中植物生长最主要的限制因素之一。铝主要通过抑制植物根尖的生长来产生毒害, 而生长素在植物根伸长过程中具有非常重要的调控作用。因此, 阐述铝毒害和生长素之间的相互关系一直是研究的热点。最新的研究表明, 铝胁迫可以诱导生长素合成关键基因TAA1和YUCCA在根尖转化区(TZ)特异性的异位表达, 造成生长素在此区过量积累, 从而抑制主根的伸长。进一步的研究证实, bHLH转录因子PIF4在TZ区受到铝胁迫的特异性诱导, 进而直接结合在YUC5/YUC8/YUC9的启动子区, 诱导这些基因的上调表达, 而且这一调控依赖于乙烯信号(Yang et al., 2014; Liu et al., 2016)。另一方面, 铝毒害诱导大量乙烯的产生, 作为信号分子, 乙烯增强了生长素转运载体PIN2和AUX1的表达, 改变了二者所介导的根尖生长素分布, 使突变体*aux1-7*及*pin2*均表现出明显的抗铝表型(Sun et al., 2010); 而外源施加萘基酰胺氨酸(NPA)阻断生长素极性运输也呈明显的耐铝表型(Kollmeier et al., 2000)。最新的研究证实, 生长素响应因子ARFs直接参与铝

毒害对根伸长的抑制。ARF10和ARF16在根尖表皮及皮层特异性表达,且ARF10和ARF16在铝存在的情况下受miR160的直接调控,而双突变体 $arf10arf16$ 具有耐铝表型,暗示了ARF10和ARF16参与介导铝毒害对根伸长的抑制依赖于miR160。此外,通过转录组测序分析,一些细胞壁相关基因也被证实受ARF10和ARF16的调控。以上结果表明,铝毒害通过调控局部生长素合成、极性运输和相应信号转导共同参与植物根系的正常生长(Yang et al., 2014)。另一重要的植物激素细胞分裂素最近也被证实与生长素以协同作用的方式共同参与调控植物根系对铝毒害的响应过程。铝毒害诱导细胞分裂素合成关键基因*IPT* (*ISOPENTENYL TRANSFERASE*) 在TZ区特异性异位表达, *ipt*突变体具有明显耐铝的表型。进一步分析发现, *IPT*基因的启动子区具有生长素响应因子ARF的结合元件。通过染色质免疫沉淀技术及酵母单杂交实验证实, ARF7可以直接结合在*IPT*的启动子区并诱导*IPT*基因的表达,进而介导了铝毒害下细胞分裂素在TZ区的过量积累,从而抑制主根的伸长(Yang et al., 2017) (图1D)。

在土壤中,镉是最严重的的金属污染物之一,过量的镉会破坏叶绿体的结构,降低叶绿素含量,进而使植物生长缓慢,根系发育滞后,植株矮小。镉毒害显著降低了植物体内生长素的含量,同时增强了IAA相关氧化酶的生物学活性,暗示镉毒害可以诱导体内自由态生长素向结合态生长素转变;而外源施加生长素极性运输抑制剂NPA或在拟南芥功能缺失突变体 $aux1-7$ 和 $pin2$ 中,均可以减弱镉诱导的侧根增多的表型。因此镉毒害可以通过扰乱植物体内生长素内稳态来影响植物的生长发育(Elobeid et al., 2012; Hu et al., 2013)。另一方面,最新的研究发现,生长素可以直接正调控植物对镉毒害的抗性,这种调控作用主要通过降低 Cd^{2+} 从根部到地上部分的转运效率以及诱导一些抗氧化酶的活性来实现,如超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)和过氧化物酶(POX)。水稻(*Oryza sativa*)镉敏感突变体 $osaux1$ 具有较低的生长素含量,进一步研究发现 $osaux1$ 在镉胁迫下比野生型可积累更多的 H_2O_2 和 O_2^- ,暗示了OsAUX1正调控植物对镉毒害的响应依赖于ROS水平(Yu et al., 2015)。综上,生长素一方面通过内稳态的改变,另一方面通过调控植物体内ROS的积累减缓镉毒害对植

物根系生长发育的抑制(图1D)。

7 展望

近年来,生长素与环境信号相互作用调控植物生长发育越来越受到重视。许多研究均已证实生长素合成与代谢、极性运输及其信号转导的一些关键基因受到环境信号尤其是逆境胁迫的直接调控,但对于逆境胁迫条件下生长素在分子水平上的调控机制还有待深入研究。基于目前的研究现状,我们认为今后的科研工作可以从以下几方面展开。(1) 表观遗传调控,如miRNA、DNA甲基化和染色质重塑等在生长素介导的光信号通路中的精细调控作用,以及关键组分参与其中的分子机制有待深入研究。(2) 植物的向光性反应和重力响应过程中,除了已知的通过改变生长素的极性运输调控外,近光背光或近地背地两侧内源生长素稳态的差异调控是否参与生长素浓度梯度的形成及向光反应或重力响应还有待阐明。(3) 面对日益严峻的全球变暖问题,温度信号在农业生产中可能发挥的作用及其分子机制还有待深入研究。如高温胁迫下植株的雄性不育问题,除了改变内源生长素含量的变化,还存在哪些转录因子直接参与高温胁迫对植物生长发育的影响尚需更多的证据支持。(4) 植物在响应营养缺陷过程中,除了直接影响生长素的极性运输,生长素响应因子是否也直接受到胁迫的调控及其分子机制还有待验证。(5) 在植物响应金属污染过程中,生长素与其它植物激素之间是否存在直接或间接的相互作用,探明这一问题可以更好地阐述植物应对金属胁迫的作用机制。

参考文献

- Abbas M, Hernández-García J, Blanco-Touriñán N, Aliaga N, Minguet EG, Alabadi D, Blázquez MA (2018). Reduction of indole-3-acetic acid methyltransferase activity compensates for high-temperature male sterility in Arabidopsis. *Plant Biotechnol J* 16, 272–279.
- Berleth T, Krogan NT, Scarpella E (2004). Auxin signalling turns genes on and turning cells around. *Curr Opin Plant Biol* 7, 553–563.
- Bouguyon E, Brun F, Meynard D, Kubeš M, Pervent M, Leran S, Lacombe B, Krouk G, Guiderdoni E, Zažímalová E, Hoyerová K, Nacry P, Gojon A (2015). Mul-

- multiple mechanisms of nitrate sensing by Arabidopsis nitrate transceptor NRT1.1. *Nat Plants* **1**, 15015.
- Casal JJ** (2013). Photoreceptor signaling networks in plant responses to shade. *Annu Rev Plant Biol* **64**, 403–427.
- Christie JM, Yang H, Richter GL, Sullivan S, Thomson CE, Lin J, Titapiwatanakun B, Ennis M, Kaiserli E, Lee OR, Adamec J, Peer WA, Murphy AS** (2011). phot1 inhibition of ABCB19 primes lateral auxin fluxes in the shoot apex required for phototropism. *PLoS Biol* **9**, e1001076.
- Deb S, Sankaranarayanan S, Wewala G, Widdup E, Samuel MA** (2014). The S-domain receptor kinase Arabidopsis receptor kinase2 and the U box/armadillo repeat-containing E3 ubiquitin ligase9 module mediates lateral root development under phosphate starvation in Arabidopsis. *Plant Physiol* **165**, 1647–1656.
- Devaiah BN, Karthikeyan AS, Raghothama KG** (2007). WRKY75 transcription factor is a modulator of phosphate acquisition and root development in Arabidopsis. *Plant Physiol* **143**, 1789–1801.
- Ding ZJ, Galván-Ampudia CS, Demarsy E, Łangowski L, Kleine-Vehn J, Fan YW, Morita MT, Tasaka M, Fankhauser C, Offringa R, Friml J** (2011). Light-mediated polarization of the PIN3 auxin transporter for the phototropic response in Arabidopsis. *Nat Cell Biol* **13**, 447–452.
- Elobeid M, Göbel C, Feussner I, Polle A** (2012). Cadmium interferes with auxin physiology and lignification in poplar. *J Exp Bot* **63**, 1413–1421.
- Favero DS, Jacques CN, Iwase A, Le KN, Zhao JF, Sugimoto K, Neff MM** (2016). SUPPRESSOR OF PHYTOCHROME B4-#3 represses genes associated with auxin signaling to modulate hypocotyl growth. *Plant Physiol* **171**, 2701–2716.
- Folta KM, Pontin MA, Karlin-Neumann G, Bottini R, Spalding EP** (2003). Genomic and physiological studies of early cryptochrome 1 action demonstrate roles for auxin and gibberellin in the control of hypocotyl growth by blue light. *Plant J* **36**, 203–214.
- Friml J, Wiśniewska J, Benková E, Mendgen K, Palme K** (2002). Lateral relocation of auxin efflux regulator PIN3 mediates tropism in Arabidopsis. *Nature* **415**, 806–809.
- Ge YH, Yan FL, Zourelidou M, Wang ML, Ljung K, Fastner A, Hammes UZ, Di Donato M, Geisler M, Schwechheimer C, Tao Y** (2017). SHADE AVOIDANCE 4 is required for proper auxin distribution in the hypocotyl. *Plant Physiol* **173**, 788–800.
- Goyal A, Karayekov E, Galvão VC, Ren H, Casal JJ, Fankhauser C** (2016). Shade promotes phototropism through phytochrome B-controlled auxin production. *Curr Biol* **26**, 3280–3287.
- Hersch M, Lorrain S, de Wit M, Trevisan M, Ljung K, Bergmann S, Fankhauser C** (2014). Light intensity modulates the regulatory network of the shade avoidance response in Arabidopsis. *Proc Natl Acad Sci USA* **111**, 6515–6520.
- Hu YF, Zhou GY, Na XF, Yang LJ, Nan WB, Liu X, Zhang YQ, Li JL, Bi YR** (2013). Cadmium interferes with maintenance of auxin homeostasis in Arabidopsis seedlings. *J Plant Physiol* **170**, 965–975.
- Keuskamp DH, Pollmann S, Voeselek LACJ, Peeters AJM, Pierik R** (2010). Auxin transport through PINFORMED 3 (PIN3) controls shade avoidance and fitness during competition. *Proc Natl Acad Sci USA* **107**, 22740–22744.
- Kollmeier M, Felle HH, Horst WJ** (2000). Genotypical differences in aluminum resistance of maize are expressed in the distal part of the transition zone. Is reduced basipetal auxin flow involved in inhibition of root elongation by aluminum? *Plant Physiol* **122**, 945–956.
- Krouk G, Lacombe B, Bielach A, Perrine-Walker F, Malinska K, Mounier E, Hoyerova K, Tillard P, Leon S, Ljung K, Zazimalova E, Benkova E, Nacry P, Gojon A** (2010). Nitrate-regulated auxin transport by NRT1.1 defines a mechanism for nutrient sensing in plants. *Dev Cell* **18**, 927–937.
- Kuo HF, Chang TY, Chiang SF, Wang WD, Charng YY, Chiou TJ** (2014). Arabidopsis inositol pentakisphosphate 2-kinase, AtIPK1, is required for growth and modulates phosphate homeostasis at the transcriptional level. *Plant J* **80**, 503–515.
- Liu GC, Gao S, Tian HY, Wu WW, Robert HS, Ding ZJ** (2016). Local transcriptional control of YUCCA regulates auxin promoted root-growth inhibition in response to aluminum stress in Arabidopsis. *PLoS Genet* **12**, e1006360.
- Ma DB, Li X, Guo YX, Chu JF, Fang S, Yan CY, Noel JP, Liu HT** (2016). Cryptochrome 1 interacts with PIF4 to regulate high temperature-mediated hypocotyl elongation in response to blue light. *Proc Natl Acad Sci USA* **113**, 224–229.
- Ma WY, Li JJ, Qu BY, He X, Zhao XQ, Li B, Fu XD, Tong YP** (2014). Auxin biosynthetic gene *TAR2* is involved in low nitrogen-mediated reprogramming of root architecture in Arabidopsis. *Plant J* **78**, 70–79.
- Miura K, Lee J, Gong QQ, Ma SS, Jin JB, Yoo CY, Miura T, Sato A, Bohnert HJ, Hasegawa PM** (2011). *SIZ1*

- regulation of phosphate starvation-induced root architecture remodeling involves the control of auxin accumulation. *Plant Physiol* **155**, 1000–1012.
- Morelli G, Ruberti I** (2000). Shade avoidance responses. Driving auxin along lateral routes. *Plant Physiol* **122**, 621–626.
- Pérez-Torres CA, López-Bucio J, Cruz-Ramírez A, Ibarra-Laclette E, Dharmasiri S, Estelle M, Herrera-Estrella L** (2008). Phosphate availability alters lateral root development in Arabidopsis by modulating auxin sensitivity via a mechanism involving the TIR1 auxin receptor. *Plant Cell* **20**, 3258–3272.
- Rakusova H, Abbas M, Han H, Song S, Robert HS, Friml J** (2016). Termination of shoot gravitropic responses by auxin feedback on PIN3 polarity. *Curr Biol* **26**, 3026–3032.
- Sato A, Yamamoto KT** (2008). Overexpression of the non-canonical *Aux/IAA* genes causes auxin-related aberrant phenotypes in Arabidopsis. *Physiol Plant* **133**, 397–405.
- Sun J, Qi L, Li Y, Chu J, Li C** (2012). PIF4-mediated activation of *YUCCA8* expression integrates temperature into the auxin pathway in regulating Arabidopsis hypocotyl growth. *PLoS Genet* **8**, e1002594.
- Sun JQ, Qi LL, Li YN, Zhai QZ, Li CY** (2013). PIF4 and PIF5 transcription factors link blue light and auxin to regulate the phototropic response in Arabidopsis. *Plant Cell* **25**, 2102–2114.
- Sun P, Tian QY, Chen J, Zhang WH** (2010). Aluminium-induced inhibition of root elongation in Arabidopsis is mediated by ethylene and auxin. *J Exp Bot* **61**, 347–356.
- Svistonoff S, Creff A, Reymond M, Sigoillot-Claude C, Ricaud L, Blanchet A, Nussaume L, Desnos T** (2007). Root tip contact with low-phosphate media reprograms plant root architecture. *Nat Genet* **39**, 792–796.
- Swarup R, Friml J, Marchant A, Ljung K, Sandberg G, Palme K, Bennett M** (2001). Localization of the auxin permease AUX1 suggests two functionally distinct hormone transport pathways operate in the Arabidopsis root apex. *Genes Dev* **15**, 2648–2653.
- Tao Y, Ferrer JL, Ljung K, Pojer F, Hong F, Long JA, Li L, Moreno JE, Bowman ME, Ivans LJ, Cheng Y, Lim J, Zhao YD, Ballare CL, Sandberg G, Noel JP, Chory J** (2008). Rapid synthesis of auxin via a new tryptophan-dependent pathway is required for shade avoidance in plants. *Cell* **133**, 164–176.
- Wang HZ, Yang KZ, Zou JJ, Zhu LL, Xie ZD, Morita MT, Tasaka M, Friml J, Grotewold E, Beeckman T, Van-neste S, Sack F, Le J** (2015). Transcriptional regulation of *PIN* genes by FOUR LIPS and MYB88 during Arabidopsis root gravitropism. *Nat Commun* **6**, 8822.
- Wang RH, Zhang Y, Kieffer M, Yu H, Kepinski S, Estelle M** (2016). HSP90 regulates temperature-dependent seedling growth in Arabidopsis by stabilizing the auxin co-receptor F-box protein TIR1. *Nat Commun* **7**, 10269.
- Willige BC, Ahlers S, Zourelidou M, Barbosa ICR, Demarsy E, Trevisan M, Davis PA, Roelfsema MRG, Hangarter R, Fankhauser C, Schwechheimer C** (2013). D6PK AGCVIII kinases are required for auxin transport and phototropic hypocotyl bending in Arabidopsis. *Plant Cell* **25**, 1674–1688.
- Wu GS, Cameron JN, Ljung K, Spalding EP** (2010). A role for ABCB19-mediated polar auxin transport in seedling photomorphogenesis mediated by cryptochrome 1 and phytochrome B. *Plant J* **62**, 179–191.
- Xu L, Jin L, Long L, Liu LL, He X, Gao W, Zhu LF, Zhang XL** (2012). Overexpression of *GbWRKY1* positively regulates the Pi starvation response by alteration of auxin sensitivity in Arabidopsis. *Plant Cell Rep* **31**, 2177–2188.
- Yang ZB, Geng XY, He CM, Zhang F, Wang R, Horst WJ, Ding ZJ** (2014). TAA1-regulated local auxin biosynthesis in the root-apex transition zone mediates the aluminum-induced inhibition of root growth in Arabidopsis. *Plant Cell* **26**, 2889–2904.
- Yu CL, Sun CD, Shen CJ, Wang SK, Liu F, Liu Y, Chen YL, Li CY, Qian Q, Aryal B, Geisler M, Jiang DA, Qi YH** (2015). The auxin transporter, OsAUX1, is involved in primary root and root hair elongation and in Cd stress responses in rice (*Oryza sativa* L.). *Plant J* **83**, 818–830.
- Yuan H, Liu D** (2008). Signaling components involved in plant responses to phosphate starvation. *J Integr Plant Biol* **50**, 849–859.
- Zhang Y, Yu QQ, Jiang N, Yan X, Wang C, Wang QM, Liu JZ, Zhu MY, Bednarek SY, Xu J, Pan JW** (2017). Clathrin regulates blue light-triggered lateral auxin distribution and hypocotyl phototropism in Arabidopsis. *Plant Cell Environ* **40**, 165–176.
- Zhao S, Zhang ML, Ma TL, Wang Y** (2016). Phosphorylation of ARF2 relieves its repression of transcription of the K^+ transporter gene *HAK5* in response to low potassium stress. *Plant Cell* **28**, 3005–3019.

Auxin Regulates Plant Growth and Development by Mediating Various Environmental Cues

Guangchao Liu , Zhaojun Ding*

The Key Laboratory of Plant Cell Engineering and Germplasm Innovation, Ministry of Education, College of Life Sciences, Shandong University, Jinan 250100, China

Abstract Because plants are sessile and photo-autotrophic, they must adapt to the surrounding environment. Auxin is one of the most important plant hormones essential for plant growth and development. Recently, auxin was found to regulate plant growth by responding to endogenous developmental signals and by mediating various environmental cues. In this review, we focus on how auxin regulates plant growth by mediating various environmental cues such as light, temperature, gravity, nutrient element and metal ion signals.

Key words auxin, environment cues, growth and development

Liu GC, Ding ZJ (2018). Auxin regulates plant growth and development by mediating various environmental cues. *Chin Bull Bot* **53**, 17–26.

* Author for correspondence. E-mail: dingzhaojun@sdu.edu.cn

(责任编辑: 朱亚娜)