

·综述·

植物 *GH3* 基因家族的功能研究概况

黎颖, 左开井, 唐克轩*

上海交通大学农业与生物学院植物生物技术研究中心, 上海 200240

摘要 植物 *GH3* 基因是一种典型的植物生长素原初反应基因, 此类基因与植物的生长发育密切相关。 *GH3* 基因在植物生长素信号途径、光信号途径以及植物的防卫反应中起着重要作用。植物 *GH3* 蛋白具有植物生长素氨基酸合成酶活性, 这有助于维持植物生长素的动态平衡。该文介绍拟南芥等植物中 *GH3* 基因的生物学功能研究概况和最新进展, 为植物 *GH3* 基因家族的进一步研究提供参考。

关键词 拟南芥, 植物生长素, *GH3* 基因家族, 动态平衡

黎颖, 左开井, 唐克轩 (2008). 植物 *GH3* 基因家族的功能研究概况. *植物学通报* 25, 507–515.

植物生长素(auxin)影响植物的细胞分裂和增殖、植物的向光性和向重力性, 是一种重要的植物激素(Woodward and Bartel, 2005)。植物生长素能够诱导一些基因的快速高表达, 这类基因被称为生长素原初反应基因。植物生长素原初反应基因包括 3 个主要类别, 分别是 *Aux/IAA*、*SAUR* 和 *GH3* 基因家族(Guilfoyle et al., 1998; Liscum and Reed, 2002)。1987 年, 第 1 个 *GH3* 基因在大豆(*Glycine max*)中被发现, 后来人们又陆续在拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)、烟草(*Nicotiana tabacum*)和水稻(*Oryza sativa*)等植物中发现了相应的 *GH3* 基因(Wright et al., 1987; Staswick et al., 2005)。到目前为止, 拟南芥基因组中已经发现的 *GH3* 基因有 19 个, 水稻中有 12 个, 大豆等植物中发现的 *GH3* 基因的数量也在不断增加。

近 20 年来, 人们对植物生长素的研究越来越深入, *GH3* 基因的功能研究也逐渐成为热点。*GH3* 蛋白被发现具有吲哚乙酸(IAA)和茉莉酸(JA)等植物生长素氨基酸化的合成酶的功能(Staswick et al., 2002, 2005)。*GH3* 基因在 JA 和水杨酸(SA)介导的植物防卫反应中的作用不可或缺(Staswick et al., 1998; Jagadeeswaran et al., 2007)。此外, 它们与植物生长素反应因子相互作用, 并参与到光反应途径中(Takase et al., 2004)。

本文将系统地阐述植物 *GH3* 基因的研究概况, 主要包括植物 *GH3* 蛋白的结构与分类及相应的生物学功能研究进展。

1 植物 *GH3* 蛋白的结构与分类

作为原初反应基因, 植物 *GH3* 基因的启动子通常含有生长素反应元件(auxin response element, AuxRE) TGTCTC 序列, 这类反应元件能与植物生长素反应因子(auxin response factor, ARF)特异性地结合(Ulmasov et al., 1995, 1997)。

目前关于植物 *GH3* 蛋白结构的研究不多, 主要集中在拟南芥中的 *GH3* 蛋白结构研究上。拟南芥中有 19 个 *GH3* 基因, 分布在拟南芥的 I、II、IV 和 V 号染色体上。由它们编码的 *GH3* 蛋白其分子量约为 65 - 70 kDa, 在 JAR1 蛋白的氨基和羧基区域发现有卷曲螺旋区域(Hsieh et al., 2000)。对 JAR1 等拟南芥 *GH3* 蛋白进行蛋白质折叠子预测分析, 推测拟南芥 *GH3* 蛋白是萤火虫荧光酶超级家族的一个亚家族。萤火虫荧光酶超级家族的蛋白具有把氨基酸分子结合到有机酸分子上的合成酶活性。这类蛋白的特点是它的功能域中有 3 个与 ATP/ AMP 结合的保守序列框, 而这 3 个序列框在 JAR1

收稿日期: 2008-01-16; 接受日期: 2008-04-23

基金项目: 973 计划(No.2004CB117300)

* 通讯作者。E-mail: kxtang@sjtu.edu.cn

等拟南芥 GH3 蛋白中都能找到(Staswick et al., 2002)。

植物 GH3 蛋白的分类是在拟南芥中 GH3 蛋白分类的基础上进行添加和补充。对拟南芥 GH3 蛋白进行同源性分析,发现拟南芥 GH3 蛋白序列之间有 47% - 91% 的同源性。根据拟南芥 GH3 蛋白序列的相似度和与之作用的底物的特异性, Staswick 等(2002)将它们分成 3 类。图 1 所示拟南芥 GH3 蛋白的系统发生树及分类情况。事实上,其它植物中的 GH3 蛋白也可以根据其与其与拟南芥中 GH3 蛋白的进化关系,划分到这 3 类 GH3 蛋白中(Staswick et al., 2005)。例如,水稻中的 12 个 GH3 蛋白中,与拟南芥 I 类中的 GH3 蛋白进化关系相近的有 4 个,与拟南芥 II 类中的 GH3 蛋白进化关系相近的有 1 个,其余 7 个则与拟南芥 III 类中的 GH3 蛋白进化关系相近(Jain et al., 2006)。植物 GH3 蛋白的分类有助于对植物 GH3 基因功能的进一步研究,对某一个 GH3 基因的研究可以参考同组中其它 GH3 基因的功能研究。

2 植物 GH3 基因的功能

作为植物生长素原初反应基因, GH3 基因的功能研究主

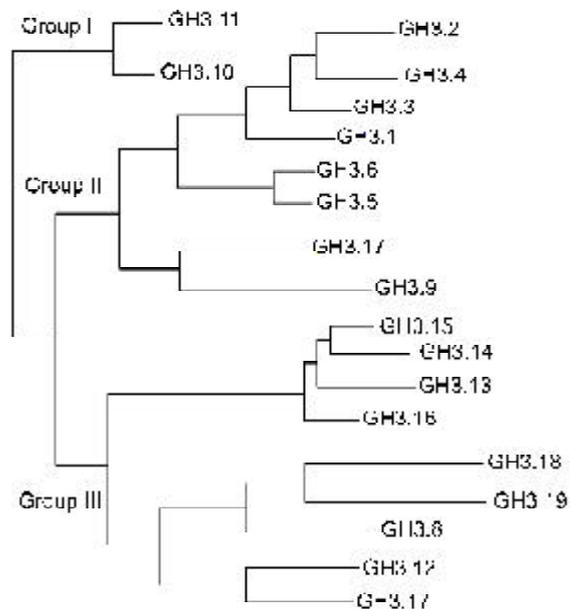


图 1 拟南芥 GH3 蛋白的系统发生树

Figure 1 Phylogenetic analysis of GH3 proteins in Arabidopsis

要围绕着植物生长素来进行,包括与植物生长素、植物生长素响应因子的相互作用以及与水杨酸等植物信号分子介导的植物防卫反应的相互关系等。此外,由于光也是影响植物生长发育的一个重要因素, GH3 基因受光调控的机制正逐渐成为研究热点。

2.1 植物 GH3 蛋白具有 IAA 等植物生长素氨基酸化合成酶活性

IAA 是一种很重要的植物生长素,在植物的生长发育过程中起重要作用。IAA 以 3 种不同的方式来调节活性:动态平衡、极性运输和植物生长素应答反应(Qin et al., 2005)。蔗糖和氨基酸等分子与 IAA 的结合与降解有助于维持植物体内 IAA 的动态平衡。当 IAA 浓度增加时,一部分有活性的 IAA 与氨基酸连接成 IAA 氨基酸化产物,贮存起来或者通过降解途径降解;而当 IAA 浓度降低时,IAA 氨基酸化产物又可以被蛋白水解酶水解成有活性的 IAA(Staswick et al., 2005)。

植物 GH3 蛋白的植物生长素氨基酸化活性,已经在拟南芥 GH3 蛋白与多种植物生长素的体外反应中得到了验证(Staswick et al., 2005)。拟南芥的 19 种 GH3 蛋白中,大部分都具有一种或多种植物生长素的氨基酸化合成酶活性。JAR1 (GH3.11)可以把氨基酸结合到茉莉酸上(Staswick and Tiryaki, 2004)。其它 GH3 蛋白则主要以 IAA 为底物进行氨基酸化(Staswick et al., 2005)。已报道的 GH3 蛋白与氨基酸及植物生长素的体外反应条件和结果见表 1。

根据拟南芥 GH3 蛋白的结构分析,大多数的拟南芥 GH3 蛋白含有与 ATP/AMP 结合的保守序列框。而在表 1 所示的体外反应研究中,只有 JAR1 需要有 ATP,其余的 GH3 蛋白都可以在没有 ATP 的条件下反应。除了这些 ATP/AMP 结合序列框在大部分 GH3 蛋白中是冗余的之外,很可能是由于体内外反应环境不同所造成的。因此要得出最终的结论还需要进行进一步的原位反应研究。

除了拟南芥中 GH3 蛋白具有植物生长素氨基酸化酶活性外,其它植物中的 GH3 蛋白也被陆续证明具有此类活性。烟草中的 JAR4 和 JAR6 被证明可以将茉莉酸(JA)氨基酸化为 JA-Ile、JA-Leu 和 JA-Val。不仅如此,

表 1 拟南芥 GH3 蛋白与植物生长素的体外反应

Table 1 *In vitro* reaction of GH3 proteins in Arabidopsis with auxin

GH3 蛋白	主要作用底物	主要作用产物(多底物以 IAA 为例)	是否需要 ATP
YDK1/GH3.2	IAA, IPA, PAA, NAA	IAA-Met, -Trp	-
GH3.3	IAA, IPA, PAA, NAA	IAA-Met, -Tyr, -Asp, -Trp	-
GH3.4	IAA, IPA, PAA	IAA-Met, -Tyr, -Trp	-
GH3.5	IAA, PAA	IAA-Met, -Tyr, -Trp, -Glu, -Asp, -Phe	-
DFL1/GH3.6	IAA, IPA, IBA, PAA	IAA-Met, -Tyr, -Trp, -Glu, -Asp	-
JAR1/FIN219/GH3.11	JA	JA-Val, -Leu, -Ile, -Phe	+
GH3.17	IAA, IPA, IBA, PAA, NAA	IAA-Glu, -Met, -Trp	-

它们还可以将 JA 与 ACC 结合成 JA-ACC(Wang et al., 2007)。

拟南芥中大约有 90% 的 IAA 以氨基酸化的形式存在, 另外近 10% 形成酯类化合物, 真正的活性 IAA 只占 1% 左右(Normanly et al., 1993; Tam et al., 2000)。根据 IAA 的氨基酸化产物的生物活性以及其对水解酶的敏感程度, 可以把它们大致分为 2 类: 一类能够分解为活性 IAA, 另一类不能分解为活性 IAA。IAA-Ala 和 IAA-Leu 能分别被拟南芥 IAR3 和 ILR1 蛋白水解酶水解成活性 IAA (Campanella et al., 2003; Rampey et al., 2004)。而 IAA-Asp 则进一步氧化成 oxIAA-Asp, 它和 IAA-Glu 都不能转化为活性 IAA (Kowalczyk and Sandberg, 2001)。GH3 蛋白的氨基酸化合成酶的作用和 IAR3 等蛋白水解酶的水解作用共同维持了拟南芥体内 IAA 浓度的动态平衡。图 2 显示了 GH3 蛋白在维持拟南芥 IAA 浓度的动态平衡中的作用。

2,4-D 和麦草畏等植物生长素类杀虫剂也能够特异性地诱导植物 GH3 基因的高表达, 但是植物的 GH3 蛋白并不以 2,4-D 和麦草畏等植物生长素类杀虫剂作为底物进行氨基酸化(Staswick et al., 2005)。因此, 过量的 2,4-D 和麦草畏作用于植物时, GH3 蛋白不能对残留的杀虫剂起消减作用, 它们很可能引起植物的损伤, 这种损伤则可以通过测定植物中 GH3 基因的表达量来进行鉴定 (Kelley and Riechers, 2007)。该鉴定方法可以应用于大豆等双子叶植物的种植过程中。在这类植物中, 少量的植物生长素类杀虫剂就可以引发植物的损伤, 现有的检测方法甚至检测不到残留的杀虫剂, 相比之下, 测定 GH3 基因表达量快速而方便, 具有一定的应用价值

(Kelley et al., 2004)。

2.2 植物 GH3 基因功能具有多重效应

自 GH3 基因被发现以来, 人们已经进行了相关突变体的研究。植物 GH3 基因突变体的研究主要集中在拟南芥上, 其它植物中的 GH3 基因的突变体研究较少。有些突变体有比较明显的表型, 比如植株矮小、根系不发达等, 这主要表现在 YDK1/GH3.2 和 DFL1/GH3.6 的过量表达突变体 *ydk1-D* 和 *df1-D* 上(Nakazawa et al., 2001; Takase et al., 2004)。而大部分拟南芥 GH3 基因的功能缺失型突变体, 除了对外源植物生长素比较敏感外, 在形态上并没有很大的变化。如小立碗藓 (*Physcomitrella patens*) 中 *PpGH3-1* 和 *PpGH3-1* 基因敲除突变体的表型与野生型基本没有区别, 这说明 GH3 基因功能可能具有一定的冗余性(Bierfreund et al., 2004)。已报道的植物 GH3 基因的突变体研究结果详见表 2。

从表 2 中可以看出, 在正常光照条件下, GH3 基因

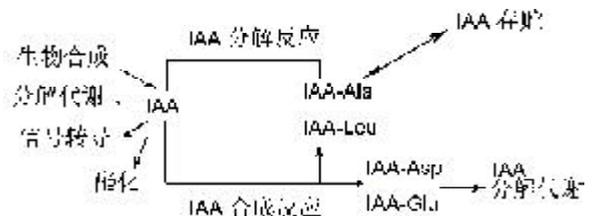


图 2 GH3 蛋白维持 IAA 浓度的动态平衡示意图

Figure 2 The role of GH3 proteins' amino synthetase activity in IAA homeostasis

表 2 植物 GH3 基因的突变研究概况

Table 2 Research progress on mutations of GH3 genes in plants

基因	功能缺失型(LOF)或者过量表达型(OE)突变体的表型	参考文献
<i>GH3.1 (Arabidopsis thaliana)</i>	LOF: 对 IAA 非常敏感	Staswick et al., 2005
<i>YDK1/GH3.2 (A. thaliana)</i>	LOF: 对 IAA 非常敏感 OE: 植株矮小, 胚轴、主根变短, 侧根稀少, 顶端优势减少, 去黄化	Takase et al., 2004; Staswick et al., 2005
<i>AtGH3a/GH3.5/WES1 (A. thaliana)</i>	LOF: 对 IAA 非常敏感, 植株对病原体的防卫反应减弱, 红光下胚轴变长 OE: 植株对病原体的防卫反应增强, 红光下胚轴变短	Staswick et al., 2005; Zhang et al., 2007; Park et al., 2007
<i>DFL1/GH3.6 (A. thaliana)</i>	OE: 植株矮小, 对 IAA 不敏感, 侧根稀少, 光照条件下胚轴变短, IAA-Asp 增多	Nakazawa et al., 2001; Staswick et al., 2005
<i>GH3.9 (A. thaliana)</i>	LOF: 初生根变长, 对 IAA 敏感性增强	Khan and Stone, 2007
<i>JAR1/GH3.11 (A. thaliana)</i>	OE: 主根变短, 对 MeJA 不敏感, 远红光照射后胚轴变长	Staswick et al., 1992, 2002; Hsieh et al., 2000
<i>PBS3/GH3.12 (A. thaliana)</i>	LOF: 植株对病原体的防卫反应减弱	Jagadeeswaran et al., 2007
<i>GH3.17 (A. thaliana)</i>	LOF: 对 IAA 非常敏感	Staswick et al., 2005
<i>PpGH3-1, PpGH3-2 (Physcomitrella patens)</i>	LOF: 表型与野生型小立碗蕨无异, 在红光和远红外光中生长缓慢	Bierfreund et al., 2004
<i>JAR4, JAR6 (Nicotiana attenuata)</i>	LOF: 胰蛋白酶抑制剂的含量降低, 烟碱的含量无变化	Wang et al., 2007
<i>NtNEG1 (N. attenuata)</i>	OE: 烟草中烟碱含量有明显提高	Häkkinen et al., 2007
<i>NtNLG1 (N. attenuata)</i>	OE: 烟草中烟碱含量没有明显变化	Häkkinen et al., 2007

的突变体表型主要集中在根系上, 包括主根和侧生根。IAA 对拟南芥的根部生长起抑制作用, 当体外施加 IAA 时, 相对于野生型拟南芥, *gh3.1-1*、*gh3.17-1*、*gh3.2-1* 和 *gh3.5-1* 等功能缺失型突变体的主根生长速率明显偏低(Staswick et al., 2005), 而 *ydk 1-D* 和 *df11-D* 的主根生长速率偏高(Nakazawa et al., 2001; Takase et al., 2004)。说明功能缺失型突变体对 IAA 的敏感度增强, 而基因过量表达突变体对 IAA 的敏感度降低, 这与 GH3 基因在维持拟南芥 IAA 浓度的动态平衡中所起的作用相符。

过量表达植物生长素合成基因的转基因植物能够发生更多的侧根(王树才等, 2003), 而过量表达拟南芥 *YDK1/GH3.2* 和 *DFL1/GH3.6* 的转基因突变体 *ydk 1-D* 和 *df11-D* 的侧根稀少, 这可能都是由于植物中生长素平衡被打破导致的。而且, *ydk 1-D* 和 *df11-D* 的侧根稀少, 直接影响了根系从土壤中吸收养分, 根系对植株的机械支撑作用也因此减弱, 致使长大后的植株矮小。

在非正常光照的条件下, 拟南芥 GH3 突变体胚轴的长度相对于野生型有所变化(Nakazawa et al., 2001;

Staswick et al., 2005), 这也是反映 GH3 基因受光信号途径调控的一个主要方面。到目前为止, 关于光调控植物 GH3 基因的研究主要集中在 GH3 基因与光敏色素介导的光信号途径相互作用的关系上。

鉴于植物 GH3 基因功能的冗余性, 可以通过定向诱导基因组局部突变或者构建多位点插入突变体来对植物 GH3 基因进行更深入的研究。此外, 近年来发展迅速的 RNAi 技术也有望能够构建表型比较明显的突变体。

2.3 植物 GH3 基因参与了茉莉酸和水杨酸介导的植物防卫反应

茉莉酸(JA)和水杨酸(SA)作为植物信号分子, 除了能够调节植物生长发育的多个过程, 还与植物的防卫反应有关。它们在植物防卫反应中的作用主要体现在两方面: 一方面外源 JA 和 SA 能诱导植物防卫基因的表达, 增强植物的抗病性; 另一方面内源 JA 和 SA 的浓度与植物防卫基因的表达量和植物防卫反应发展一致(Malamy et al., 1990; Ryals et al., 1996; Staswick et al., 1998)。

目前, GH3 基因参与植物防卫反应的研究主要集中在

在拟南芥的少数几个 GH3 基因中。JAR1 基因是 JA 生长素信号途径中的一个重要成员,它能够以 JA 为底物进行 JA 氨基酸化作用,同时它还参与了 JA 介导的植物防卫反应(Staswick et al., 1998)。而 *AtGH3a/GH3.5* 基因和 *PBS3/GH3.12* 基因则与 SA 介导的植物防卫反应相关。

JAR1 基因在拟南芥抵抗土壤腐霉菌的侵染中起重要作用。JAR1 基因缺陷型突变体 *jar1-1*、*jar1-2* 和 *jar1-4* 受土壤腐霉菌侵染后,呈现出比野生型更明显的病症(Staswick et al., 1998)。同时, JAR1 基因参与了非致病菌引发的系统性抗原反应,还能够减少臭氧对拟南芥的损伤(van Loon et al., 1998; Overmyer et al., 2000; Rao et al., 2000)。

AtGH3a/GH3.5 和 *PBS3/GH3.12* 的表达与 SA 介导的防卫反应呈正相关。在 *AtGH3a/GH3.5* 基因的 T-DNA 插入突变体中, SA 介导的防卫反应的标志性基因 *PR-1* 的表达量明显降低,同时系统获得性防卫反应减弱。而 *AtGH3a/GH3.5* 基因的过量表达突变体 *gh3.5-1D* 中的 *PR-1* 的表达量及其体内 SA 的浓度都有所提高,同时对致病菌的抗病能力也有所增强(Zhang et al., 2007)。与之类似, *PBS3/GH3.12* 基因敲除的拟南芥受病原菌侵染后,呈现出比野生型更明显的病症,同时突变体中的活性 SA 和 SA 与葡萄糖的聚合产物 SAG 的浓度降低。所有这些表型都能通过外源 SA 的作用消除,推测 *PBS3/GH3.12* 在 SA 的上游起作用(Jagadeeswaran et al., 2007)。

植物 GH3 基因参与到植物防卫反应中是其增强植物抗逆性的一个重要方面,也是保证植物正常生长发育的一个重要环节。最新报道的有关拟南芥中 GH3 基因在增强植物抗旱、抗低温方面的研究(Park et al., 2007),进一步说明了 GH3 基因在植物抗逆性过程中起重要作用,同时也为在其它植物中进行 GH3 基因的抗逆性研究提供了重要的参考。

2.4 植物 GH3 基因受某些植物生长素反应因子的调控

生长素反应因子(ARF)最早是作为一种能与拟南芥 GH3

基因的生长素反应元件特异结合的蛋白被发现(Ulmasov et al., 1997)。ARF 通过与植物原初反应基因的 TGTCTC 序列特异性结合来对其进行调控。到目前为止,已发现拟南芥中的 ARF 基因有 23 个,水稻和番茄 (*Lycopersicon esculentum*) 中的 ARF 基因也不断被鉴定出来(吴蓓等, 2005)。随着植物中越来越多的 ARF 基因被发现, ARF 对植物 GH3 基因的调控作用研究也越来越深入。

NPH4/ARF7 作用于植物分生反应过程,影响拟南芥胚轴的趋光性、向重力性和顶沟弯曲的维持(Harper et al., 2000)。大豆中的 GH3 基因以及拟南芥中的几个 *Aux/IAA* 基因和 *SAUR* 基因的表达量在 *NPH4/ARF7* 基因的几个功能缺陷型突变体中都有显著的降低(Stowe-Evans et al., 1998)。它还是调控拟南芥 *YDK1/GH3.2* 基因的一个主要生长素反应因子, *YDK1/GH3.2* 基因在 *NPH4/ARF7* 基因缺陷型突变体中表达量显著下调,同时它在该突变体中受外源植物生长素的诱导作用也明显减弱(Takase et al., 2004)。

拟南芥 GH3 基因受到 ARF8 转录因子的正调控作用(Tian et al., 2004)。 *arf8-1* 和 *arf8-ox* 分别是 *ARF8* 基因的 T-DNA 插入突变体和过量表达突变体。较之野生型, *AtGH3/GH3.5*、*GH3.17* 和 *DFL1/GH3.6* 这 3 个基因在 *arf8-1* 中表达量降低了 25% - 50%, 在 *arf8-ox* 中表达量升高了约 50%(Tian et al., 2004)。同时, *arf8-ox* 植株呈现出短胚轴和侧根稀少的表型,结合拟南芥 GH3 蛋白具有 IAA 等植物生长素氨基酸化合成酶活性的功能,可以推测出这种表型可能是过量表达的 GH3 基因将 IAA 等生长素氨基酸化造成生长素缺乏的结果。

数据库分析表明,在拟南芥和水稻中, *ARF8* 是小分子 RNA miR167 的靶向基因(Reinhart et al., 2002; Rhoades et al., 2002)。进一步的研究表明,当在水稻悬浮培养细胞中导入 miR167 后,细胞中 *ARF8* 和 *OsGH3-2* 的表达量都显著降低。同时, miR167 又受到外源植物生长素的调控,细胞中 miR167 的浓度在含有 2,4-D 的培养液中比在无 2,4-D 的培养液中要高;相应的,对 *ARF8* 裂解作用也更强,而 *OsGH3-2* 的表达量也

随之降低(Yang et al., 2006)。因此, 可以得出 *OsGH3-2* 基因在这些水稻细胞中参与作用的信号途径是 *auxin-miR167-ARF8-OsGH3-2*。

植物生长素反应因子和植物 *GH3* 基因都是植物生长素信号途径中的重要成员, 有关这两者间相互作用的研究, 能够为深入阐明植物生长素对植物生长发育产生作用的分子机理提供理论参考, 因此具有十分重要的意义。

2.5 植物 *GH3* 基因参与光信号转导途径

植物 *GH3* 基因突变后, 在光反应的调控下呈现出一定的表型。例如, *DFL1/GH3.6* 的过量表达突变体 *dfl-D*, 在光照条件下胚轴变短, 在黑暗条件下胚轴长度与野生型无差异(Nakazawa et al., 2001)。另外, *YDK1/GH3.2* 在蓝光和远红光条件下基因表达下调(Takase et al., 2004)。 *AtGH3a/GH3.5* 的过量表达突变体 *wes1-D* 和基因敲除突变体 *wes1* 经红光照射后胚轴长度分别变短和变长(Park et al., 2007)。近年来, 人们在研究拟南芥 *GH3* 基因与光敏色素 A 和 B 的作用关系上取得了一定的进展。

FIN219 在光敏色素 A 介导的连续远红外光对 *COP1* 的抑制过程中起重要作用。 *FIN219* 是 *GH3.11* 的等位基因, 最早是作为突变体 *cop1* 的抑制型突变体被分离出来(Hsieh et al., 2000)。 *COP1* 是光形态发生过程中的一个关键抑制因子, 光受体接受光信号以后, 对 *COP1* 进行负调控。 *FIN219* 基因作用于 *COP1* 的上游, 推测连续远红外光通过调控 *FIN219* 基因, 进而对 *COP1* 进行负调控。

在拟南芥 *AtGH3a/GH3.5* 基因对光期末远红外光的反应中, 光敏色素 B 是主要的光受体(Tanaka et al., 2002)。光期末远红外光反应主要受光敏色素 B 调控(Smith and Whitelam, 1997)。拟南芥经过光期末远红外光反应以后, *AtGH3a/GH3.5* 的表达量有所增加。在光敏色素 B 的缺陷型突变体 *phyb* 中, 无论外界光照条件如何, *AtGH3a/GH3.5* 的表达量都很高。而在对植物生长素不敏感的突变体 *axr2* 中, *AtGH3a/GH3.5* 的表达量明显减少(Tanaka et al., 2002)。以上的研究结果表

明, 光敏色素 B 很可能是通过改变内源生长素的浓度来对 *AtGH3a/GH3.5* 的表达量进行调节的。

植物生长素和光都是影响植物生长发育的重要因素。关于植物 *GH3* 基因受光反应调控的研究, 目前只局限于拟南芥的 *GH3* 基因中。但是, 这些研究结果已经能够证明植物 *GH3* 基因参与了光反应的调控过程, 甚至起了把植物生长素信号途径和光反应信号途径连接起来的作用, 这对于在其它植物中进行 *GH3* 基因与光反应相互作用的研究具有十分重要的参考价值。

3 前景与展望

综合 *GH3* 基因的功能研究结果, 表明植物 *GH3* 基因在增强植物的抗逆性、优化植物的生长和代谢过程中起了重要作用, 这使得对整个 *GH3* 基因家族的研究具有重要意义。目前, 拟南芥中的 19 个 *GH3* 基因大部分都已经有了相关研究的报道。对水稻等植物中的 *GH3* 基因的研究发现, *GH3* 基因在植物中的功能是比较相似的。它们都具有维持植物体内生长素动态平衡的功能, 同时又能与植物生长素反应因子相互作用(Yang et al., 2006)。

对于烟草和水稻等经济作物而言, 研究 *GH3* 基因与它们最后产出物的作用关系显得尤为重要。最近的一项研究结果表明, 烟草中的 *GH3* 基因可能与其烟碱的含量有关(Häkkinen et al., 2007), 这为烟草的基因工程改良提供了重要依据。

植物 *GH3* 基因的功能研究目前还不够完善, 还有很多值得深入探讨的问题。例如, 拟南芥 *GH3* 基因为什么在 SA 等植物生长素介导的植物防卫反应中是必需的, 它与 SA 的合成途径是否有关联? 从突变体的表型推测出植物 *GH3* 基因受光反应的调控, 但是具体的调控机制还不清楚。此外, 有报道指出, *ARF17* 对不同 *GH3* 基因的调控作用有很大差异, 对某些 *GH3* 基因起正调控作用, 对另一些 *GH3* 基因则起负调控作用(Mallory et al., 2005)。这说明植物生长素反应因子对植物 *GH3* 基因的作用情况比较复杂, 有待进一步研究。

致谢 感谢刘宇和吴运帷同学帮助制图。

参考文献

- 王树才, 徐朗莱, 夏凯, 周燮 (2003). 侧根的发生及其激素调控. 植物学通报 **20**, 129-136.
- 吴蓓, 吴建勇, 蔡刘体, 李运合, 黄学林 (2005). 生长素反应因子. 植物生理学通讯 **41**, 273-278.
- Bierfreund NM, Tintelnot S, Reski R, Decker EL (2004). Loss of GH3 function does not affect phytochrome-mediated development in a moss, *Physcomitrella patens*. *J Plant Physiol* **161**, 823-835.
- Campanella JJ, Ludwig-Mueller J, Bakllamaja V, Sharma V, Cartier A (2003). ILR1 and sILR1 IAA amidohydrolase homologs differ in expression pattern and substrate specificity. *Plant Growth Regul* **41**, 215-223.
- Guilfoyle TJ, Ulmasov T, Hagen G (1998). The ARF family of transcription factors and their role in plant hormone-responsive transcription. *Cell Mol Life Sci* **54**, 619-627.
- Häkkinen ST, Tilleman S, Swiatek A, Sutter VD, Rischer H, Vanhoutte I, Onckelen HV, Hilson P, Inzé D, Oksmann-Caldentey KM, Goossens A (2007). Functional characterisation of genes involved in pyridine alkaloid biosynthesis in tobacco. *Phytochemistry* **68**, 2773-2785.
- Harper RM, Stowe-Evans EL, Luesse DR, Muto H, Tatamatsu K, Watahiki MK, Yamamoto K, Liscum E (2000). The *NPH4* locus encodes the auxin response factor ARF7, a conditional regulator of differential growth in aerial *Arabidopsis* tissue. *Plant Cell* **12**, 757-770.
- Hsieh HL, Okamoto H, Wang M, Ang LH, Matsui M, Goodman H, Deng XW (2000). *FIN219*, an auxin-regulated gene, defines a link between phytochrome A and the downstream regulator *COP1* in light control of *Arabidopsis* development. *Genes Dev* **14**, 1958-1970.
- Jagadeeswaran G, Raina S, Acharya BR, Maqbool SB, Mosher SL, Appel HM, Schultz JC, Klessig DF, Raina R (2007). *Arabidopsis* GH3-LIKE DEFENSE GENE 1 is required for accumulation of salicylic acid, activation of defense responses and resistance to *Pseudomonas syringae*. *Plant J* **51**, 234-246.
- Jain M, Kaur N, Tyagi AK, Khurana JP (2006). The auxin-responsive GH3 gene family in rice (*Oryza sativa*). *Funct Integr Genomics* **6**, 36-46.
- Kelley KB, Lambert KN, Hager AG, Riechers DE (2004). Quantitative expression analysis of GH3, a gene induced by plant growth regulator herbicides in soybean. *J Agric Food Chem* **52**, 474-478.
- Kelley KB, Riechers DE (2007). Recent developments in auxin biology and new opportunities for auxinic herbicide research. *Pestic Biochem Physiol* **89**, 1-11.
- Khan S, Stone JM (2007). *Arabidopsis thaliana* GH3.9 influences primary root growth. *Planta* **226**, 21-34.
- Kowalczyk M, Sandberg G (2001). Quantitative analysis of indole-3-acetic acid metabolites in *Arabidopsis*. *Plant Physiol* **127**, 1845-1853.
- Liscum E, Reed JW (2002). Genetics of Aux/IAA and ARF action in plant growth and development. *Plant Mol Biol* **49**, 387-400.
- Malamy J, Carr JP, Klessig DF, Raskin I (1990). Salicylic acid: a likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to viral infection. *Science* **250**, 1002-1004.
- Mallory AC, Bartel DP, Bartel B (2005). MicroRNA-directed regulation of *Arabidopsis* *AUXIN RESPONSE FACTOR17* is essential for proper development and modulates expression of early auxin response genes. *Plant Cell* **17**, 1360-1375.
- Nakazawa M, Yabe N, Ichikawa T, Yamamoto YY, Yoshizumi T, Hasunuma K, Matsui M (2001). *DFL1*, an auxin-responsive GH3 gene homologue, negatively regulates shoot cell elongation and lateral root formation, and positively regulates the light response of hypocotyl length. *Plant J* **25**, 213-221.
- Normanly J, Cohen JD, Fink GR (1993). *Arabidopsis thaliana* auxotrophs reveal a tryptophan-independent biosynthetic pathway for indole-3-acetic acid. *Proc Natl Acad Sci USA* **90**, 10355-10359.
- Overmyer K, Tuominen H, Kettunen R, Betz C, Langebartels C, Sandermann H, Kangasjarvi J (2000). Ozone-sensitive *Arabidopsis rcd1* mutant reveals opposite roles for ethylene and jasmonate signaling pathways in regulating superoxide-dependent cell death. *Plant Cell* **12**, 1849-1862.
- Park JE, Park JY, Kim YS, Staswick PE, Jeon J, Yun J, Kim SY, Kim J, Lee YH, Park CM (2007). GH3-mediated auxin homeostasis links growth regulation with stress adaptation response in *Arabidopsis*. *J Biol Chem* **282**, 10036-10046.
- Park JE, Seo PJ, Lee AK, Jung JH, Kim YS, Park CM (2007). An *Arabidopsis* GH3 gene, encoding an auxin-conjugating enzyme, mediates phytochrome B-regulated light signals in hypocotyl growth. *Plant Cell Physiol* **48**, 1236-1241.
- Qin G, Gu H, Zhao Y, Ma Z, Shi G, Yang Y, Pichersky E, Chen H, Liu M, Chen Z, Qu LJ (2005). An indole-3-acetic acid

- carboxyl methyltransferase regulates Arabidopsis leaf development. *Plant Cell* **17**, 2693-2704.
- Rampey RA, LeClere S, Kowalczyk M, Ljung K, Sandberg G, Bartel B** (2004). A family of auxin-conjugate hydrolases that contributes to free indole-3-acetic acid levels during Arabidopsis germination. *Plant Physiol* **135**, 978-988.
- Rao MV, Lee H, Creelman RA, Mullet JE, Davis KR** (2000). Jasmonic acid signaling modulates ozone-induced hypersensitive cell death. *Plant Cell* **12**, 1633-1646.
- Reinhart BJ, Weinstein EG, Rhoades MW, Bartel B, Bartel DP** (2002). MicroRNAs in plants. *Genes Dev* **16**, 1616-1626.
- Rhoades MW, Reinhart BJ, Lim LP, Burge CB, Bartel B, Bartel DP** (2002). Prediction of plant microRNA targets. *Cell* **110**, 513-520.
- Reyals JA, Neuenschwander UH, Willits MG, Molina A, Steiner HY, Hunt MD** (1996). Systemic acquired resistance. *Plant Cell* **8**, 1809-1819.
- Smith H, Whitelam GC** (1997). The shade avoidance syndrome: multiple responses mediated by multiple phytochromes. *Plant Cell Environ* **20**, 840-844.
- Staswick PE, Serban B, Rowe M, Tiryaki I, Maldonado MT, Maldonado MC, Suza W** (2005). Characterization of an Arabidopsis enzyme family that conjugates amino acids to indole-3-acetic acid. *Plant Cell* **17**, 616-627.
- Staswick PE, Su W, Howell SH** (1992). Methyljasmonate inhibition of root growth and induction of a leaf protein are decreased in an *Arabidopsis thaliana* mutant. *Proc Natl Acad Sci USA* **89**, 6837-6840.
- Staswick PE, Tiryaki I** (2004). The oxylipin signal jasmonic acid is activated by an enzyme that conjugate it to isoleucine in Arabidopsis. *Plant Cell* **16**, 2117-2127.
- Staswick PE, Tiryaki I, Rowe ML** (2002). Jasmonate response locus JAR1 and several related Arabidopsis genes encode enzymes of the firefly luciferase superfamily that show activity on jasmonic, salicylic, and indole-3-acetic acids in an assay for adenylation. *Plant Cell* **14**, 1405-1415.
- Staswick PE, Yuen GY, Lehman CC** (1998). Jasmonate signaling mutants of Arabidopsis are susceptible to the soil fungus *Pythium irregulare*. *Plant J* **15**, 747-754.
- Stowe-Evans EL, Harper RM, Motchoulski AV, Liscum E** (1998). NPH4, a conditional modulator of auxin-dependent differential growth responses in Arabidopsis. *Plant Physiol* **118**, 1265-1275.
- Takase T, Nakazawa M, Ishikawa A, Kawashima M, Ichikawa T, Takahashi N, Shimada H, Manabe K, Matsui M** (2004). *ydk 1-D*, an auxin-responsive *GH3* mutant that is involved in hypocotyl and root elongation. *Plant J* **37**, 471-483.
- Tam YY, Epstein E, Normanly J** (2000). Characterization of auxin conjugates in Arabidopsis. Low steady-state levels of indole-3-acetylaspartate, indole-3-acetyl-glutamate, and indole-3-acetyl-glucose. *Plant Physiol* **123**, 589-595.
- Tanaka S, Mochizuki N, Nagatani A** (2002). Expression of the *AtGH3a* gene, an Arabidopsis homologue of the soybean *GH3* gene, is regulated by phytochrome B. *Plant Cell Physiol* **43**, 281-289.
- Tian CE, Muto H, Higuchi K, Matamura T, Tatematsu K, Koshiha T, Yamamoto KT** (2004). Disruption and overexpression of auxin response factor 8 gene of Arabidopsis affect hypocotyl elongation and root growth habit, indicating its possible involvement in auxin homeostasis in light condition. *Plant J* **40**, 333-343.
- Ulmasov T, Hagen G, Guilfoyle TJ** (1997). ARF1, a transcription factor that binds to auxin response elements. *Science* **276**, 1865-1868.
- Ulmasov T, Liu LB, Hagen G, Guilfoyle TJ** (1995). Composite structure of auxin response elements. *Plant Cell* **7**, 1611-1623.
- Ulmasov T, Murfett J, Hagen G, Guilfoyle TJ** (1997). Aux/IAA proteins repress expression of reporter genes containing natural and highly active synthetic auxin response elements. *Plant Cell* **9**, 1963-1971.
- van Loon LC, Bakker PAHM, Pieterse CMJ** (1998). Systemic resistance induced by rhizosphere bacteria. *Annu Rev Phytopathol* **36**, 453-483.
- Wang L, Halitschke R, Kang JH, Berg A, Harnisch F, Baldwin IT** (2007). Independently silencing two *JAR* family members impairs levels of trypsin proteinase inhibitors but not nicotine. *Planta* **226**, 159-167.
- Woodward AW, Bartel B** (2005). Auxin: regulation, action, and interaction. *Ann Bot (Lond)* **95**, 707-735.
- Wright RM, Hagen G, Guilfoyle T** (1987). An auxin-induced polypeptide in dicotyledonous plants. *Plant Mol Biol* **9**, 625-634.
- Yang JH, Han SJ, Yoon EK, Lee WS** (2006). Evidence of an auxin signal pathway, microRNA 167-ARF8-GH3, and its response to exogenous auxin in cultured rice cells. *Nucleic Acids Res* **34**, 1892-1899.
- Zhang Z, Li Q, Li Z, Staswick PE, Wang M, Zhu Y, He Z** (2007). Dual regulation role of *GH3.5* in salicylic acid and auxin signaling during Arabidopsis-*Pseudomonas syringae* interaction. *Plant Physiol* **145**, 450-464.

A Survey of Functional Studies of the GH3 Gene Family in Plants

Ying Li, Kaijing Zuo, Kexuan Tang*

Plant Biotechnology Research Center, School of Agriculture and Biology, Shanghai Jiaotong University, Shanghai 200240, China

Abstract The plant GH3 gene family is a typical auxin-responsive gene family, which is involved in plant growth and development. GH3 genes are involved in the auxin signaling pathway, light signaling and plant defense responses. GH3 proteins conjugate auxin with amino acids, which is important to maintain auxin homeostasis. In this review, we will summarize the recent progress in the structural and functional analysis of the GH3 gene family in plants, especially in Arabidopsis.

Key words Arabidopsis, auxin, GH3 gene family, homeostasis

Li Y, Zuo KJ, Tang KX (2008). A survey of functional studies of the GH3 gene family in plants. *Chin Bull Bot* 25, 507-515.

* Author for correspondence. E-mail: kxtang@sjtu.edu.cn

(责任编辑: 白羽红)

英文刊物科技论文撰写与发表技巧系列研讨会

为了促进我国生态与环境科学研究者撰写英语研究论文的水平,同时进一步提高我国科技期刊的质量,从多层面为中国生态环境科学研究和科技期刊编辑出版提供更开阔的思路增强科研人员和科技期刊主编及编委在国际和我国科技前沿的学术交流能力,中国科学院植物研究所、美国生态学会亚洲分会和 *Frontiers in Ecology and the Environment* 杂志联合主办,中国科学院植物研究所文献与信息管理中心学术交流与培训部承办的英文刊物科技论文撰写与发表技巧系列研讨会将于2008年12月9-13日在中国科学院植物研究所举行。

本次研讨会特别邀请具有丰富科技期刊运作和管理经验的美国科技期刊主编以及国内知名期刊主编共同主讲。通过此次研讨一方面将促进科研人员的英文论文写作水平;同时为科研人员提供更好的学术交流平台。主讲人丰富的工作经验和多样的知识背景,将与科研人员,尤其是年轻的科技工作者面对面讨论在撰写科研论文中遇到的困惑和难题。主讲人 Dr. Susan Caroline Silver、Laura Ahearn Meyerson 和韩兴国研究员的简历可登录 <http://peixun.ibcas.ac.cn/yingwenzhuanxie> 查看。

欢迎生态与环境科学研究人员(包括硕士、博士研究生、博士后等)、科技期刊编辑出版人员(包括编委、编辑及编辑部工作人员)以及生态与环境科学相关信息管理人员届时参会。

联系方式

地址: 北京市海淀区香山南辛村20号中国科学院植物研究所文献中心学术交流与培训部

邮编: 100093

电话: 010-62836216

E-mail: fyf@ibcas.ac.cn; hsq50@ibcas.ac.cn

<http://peixun.ibcas.ac.cn/yingwenzhuanxie>