

植物激素调控温度形态建成研究进展

严弋敬, 韩俊艳, 王昕 (沈阳大学生命科学与工程学院, 辽宁沈阳 110044)

摘要 全球变暖将会严重影响植物的正常生长发育, 并造成全球农作物的大幅减产。在此大背景下农作物的抗热育种工作就显得尤为重要。温度形态建成是植物进化出的一种应答高温逆境的生长发育策略, 它是指高等植物所发生的全部有利于适应非逆境高温的形态变化。温度形态建成分子机制的研究将为农作物抗热育种提供理论依据, 从而大幅提高育种效率。生长素、油菜素内酯和赤霉素是参与调控温度形态建成的重要植物激素。综述了生长素和赤霉素参与调控温度形态建成的分子机制, 并探讨了未来的应用方向。

关键词 温度形态建成; 生长素; 油菜素内酯; 赤霉素

中图分类号 Q954.4 **文献标识码** A

文章编号 0517-6611(2020)07-0001-03

doi: 10.3969/j.issn.0517-6611.2020.07.001



开放科学(资源服务)标识码(OSID):

Research Progress of Phytohormone Regulation of Thermomorphogenesis

YAN Yi-jing, HAN Jun-yan, WANG Xin (College of Life Science and Bioengineering, Shenyang University, Shenyang, Liaoning 110044)

Abstract Global warming will seriously affect the normal growth and development of plants, and cause a sharp decline in global crop yields. In this context, the heat resistance breeding of crops is very important. Thermomorphogenesis is a growth strategy developed by higher plant in response to non-stress high temperature, which refers to all the morphological changes that are conducive to adaptation to non-adverse high temperatures in higher plants. The research on the molecular mechanism of temperature morphogenesis will provide theoretical basis for the breeding of heat-resistant crops, consequently greatly improving the breeding efficiency. Auxin, brassinosteroid and gibberellin are important plant hormones involved in the regulation of thermomorphogenesis. In this paper, the molecular mechanism of auxin, brassinosteroid and gibberellin in controlling thermomorphogenesis was reviewed, and the future applied research direction was also discussed.

Key words Thermomorphogenesis; Auxin; Brassinosteroid; Gibberellin

联合国政府间气候变化专门委员会的第五次报告预测, 21世纪全球平均表面温度将上升0.8~4.8℃^[1], 这将强烈影响植物的分布和生存, 从而威胁到生物多样性^[2-10]。全球变暖还会极大地影响农作物产量^[8, 11-12], 对人类的生存和发展造成严重的威胁。在许多植物物种中, 已经进化出了适应温度升高的生长发育机制^[13-14]。如果能够理解这些潜在的分子机制, 就有可能为农作物抗热育种提供精确的育种靶标和有利的理论指导, 从而大幅提高育种效率。

在温和高温的温度范围内, 拟南芥有能力通过对自身生长发育的调节来克服温度升高带来的不利影响。在这一过程中, 植物所发生的全部有利于适应高温环境条件的形态变化被称为温度形态建成^[15]。所谓温和高温是指高于最适生长温度且低于热胁迫的温度范围。以拟南芥为例, 温和高温的范围在22~29℃。高等植物的温度形态建成在幼苗期主要表现为下胚轴伸长和子叶叶柄伸长及偏下性生长。下胚轴伸长使敏感的分生组织和光合活性组织远离吸热的土壤, 同时也使这两部分更好地进入空气流动性更强的环境中, 从而实现更好的冷却效果^[16]。笔者综述了温度形态建成中植物激素所发挥的作用, 并探讨了温度形态建成基础研究的应用前景。

1 生长素与温度形态建成

1.1 生长素参与调控了温度形态建成 生长素(auxin, IAA)是第一种被发现的植物激素, 在植物整个生命周期的各个层面和各个阶段发挥着重要作用。生长素不但参与调控

植物的生长发育, 还参与调控植物对外部环境的反应。研究发现, 生长素参与植物对外部温度条件变化的反应, 在拟南芥温度形态建成中促进下胚轴的伸长生长^[1]。当生长素合成途径被削弱时(如将生长素合成酶基因YUC8突变), 或当生长素的转运途径被削弱时(如使用生长素转运抑制剂NPA处理植物), 高温诱导的下胚轴伸长生长会受到严重的抑制^[1-2]。温度上升还会提高植物中自由生长素的水平, 提高生长素合成基因TRYPTOPHAN AMINOTRANSFERASE OF RABIDOPSIS(TAA1)、CYP79B2、YUCCA8(YUC8)和YUCCA9(YUC9)的转录强度, 提高生长素应答基因的转录强度^[1-3]。此外, 高温诱导的下胚轴伸长还需要完整的生长素信号转导通路存在^[1]。这些结果说明, 温度升高通过促进生长素合成基因的转录来提高植物体内自由生长素的水平, 生长素又促进了下胚轴的伸长生长^[1]。

1.2 温度形态建成中PIF4对生长素的调控 PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR4(PIF4)是一种bHLH转录因子, 是PHYTOCHROME-INTERACTING FACTORS(PIFs)转录因子家族的一个成员。它定位于细胞核, 是温度形态建成的正向调控因子^[4]。温度升高促进PIF4的转录, 植物中PIF4的总活性上升, 温度形态建成启动, 植物下胚轴的伸长生长被促进^[4-5]。PIFs是整合应答环境的适应性生长和植物激素信号的转录因子。所以, 有学者猜测温度调节生长素水平的分子机制可能是PIF4促进了生长素合成基因的转录^[2-3]。

高温培养条件下, *pi4*突变体下胚轴明显短于野生型^[4], 这一表型背后的原因是什么呢, 高温培养条件下, *pi4*突变体整株幼苗和下胚轴中自由生长素含量明显低于野生

基金项目 国家自然科学基金项目(31600220)。

作者简介 严弋敬(1992—), 女, 四川达州人, 硕士研究生, 研究方向: 植物抗逆分子生物学。

收稿日期 2019-09-16

型^[2-3]。并且生长素合成前体 PIC 处理能够基本恢复高温中 *pi4* 突变体的短下胚轴表型^[3]。这说明 PIF4 可能调控了生长素的生物合成或代谢。*pi4* 突变体中生长素合成基因 *TAA1*、*CYP79B2* 和 *YUC8* 的表达量明显低于野生型^[2-3]，并且这 3 个基因的突变体在高温中下胚轴长度均明显短于野生型^[2,6-9]。染色质免疫共沉淀试验表明，转录因子 PIF4 结合于这 3 个生长素合成基因的启动子区，并且结合强度随温度的提高而增强^[2-3]。以上试验说明，温度上升提高了 PIF4 促进生长素合成基因转录的能力，生长素合成基因转录增强，从而使植物体内自由生长素水平增加。

1.3 温度形态建成中 HY5 对生长素的调控 HY5 是一种 bZIP 转录因子，*hy5* 突变体在常温(20~29℃)中依然进行强烈的温度形态建成^[10]。因此，HY5 是温度形态建成的负向调控因子，起到抑制温度形态建成的作用^[10-11]。温度升高抑制 HY5 的转录，植物中 HY5 的总活性下降，温度形态建成的抑制因素减弱，温度形态建成启动，从而促进了植物下胚轴的伸长^[10]。研究发现，*hy5* 突变体中生长素合成基因 *YUC8* 转录水平上升。染色质免疫共沉淀试验表明，转录因子 HY5 结合于 *YUC8* 基因的启动子区，并且结合强度随温度的提高而减弱^[11]。HY5 结合的 *YUC8* 启动子区域与 PIF4 结合的 *YUC8* 启动子区域重叠，而且温度对两者结合强度的影响是相反的^[11]。以上结果说明，HY5 可能通过抑制 *YUC8* 基因的转录来抑制生长素的合成，而高温通过解除这种抑制作用来促进生长素的合成，进而启动了温度形态建成。

综上所述，可以得出 IAA 参与调控温度形态建成的初步模型：温度升高时，转录因子 PIF4 被促进，HY5 被抑制，这样生长素合成基因转录的促进因子增强抑制因子减弱，生长素生物合成被促进，植物体内自由生长素水平上升，温度形态建成启动；温度下降时，转录因子 PIF4 被抑制，HY5 被促进，这样生长素合成基因转录的促进因子减弱抑制因子增强，生长素生物合成被抑制，植物体内自由生长素水平下降，温度形态建成就被抑制。

2 油菜素甾醇与温度形态建成

2.1 油菜素甾醇参与调控了温度形态建成 油菜素甾醇(brassinosteroid, BR)是一类植物中的甾醇类激素，它们在植物很多发育过程中起着重要的作用，包括茎和根中的细胞分裂和伸长、光形态建成、生殖发育、叶片衰老以及对胁迫的反应等。目前研究发现，BR 是温度形态建成的正向调控因子，发挥着促进温度形态建成的功能^[12]。当 BR 合成途径被削弱时，如使用 BR 生物合成抑制剂 PCZ 处理野生型幼苗或将 BR 合成酶基因 *DET2* 突变，高温诱导的下胚轴伸长会受到严重的抑制^[1,12]。

2.2 油菜素甾醇对温度变化的应答 BZR1 (BRASSINAZOLE-RESISTANT 1)是植物特有的蛋白，其 N 端序列高度保守，被证明是 DNA 结合域，可以直接结合 BR 响应基因的启动子并调控其转录。BZR1 转录因子的活性受到磷酸化的严密调控，磷酸化形式为其钝化状态，去磷酸化形式为其活性状态。BR 促进 BZR1 的去磷酸化，起到激活 BZR1 的作

用。BZR1 功能获得型过表达植物 *bzr1-1D-OX* 具备增强型的温度形态建成表型，且高温诱导基因在 *bzr1-1D-OX* 中的表达量也高于野生型^[13]。所以，BZR1 是温度形态建成的正向调控因子，具有促进温度形态建成的作用。持续常温 5 d 转高温 1、4、8 和 24 h 与持续常温相比 BZR1 的蛋白质水平并未出现显著变化^[12,14]。持续常温 5 d 转高温 4、8 h 与持续常温相比 BZR1 的去磷酸化形式/磷酸化形式(即活性形式/钝化形式)也并未出现显著变化^[12]。但持续高温 5 d 与持续常温 5 d 相比 BZR1 的蛋白质水平与去磷酸化形式/磷酸化形式均出现显著上升^[12]。这说明持续高温能够促进植物体内 BZR1 总活性的升高，而短期的高温则不具备这一调控功能。

2.3 BZR1 与 PIF4 共同调控温度形态建成 BZR1 与 PIF4 相互作用，在光形态建成过程中以二聚体的形式与靶基因的启动子结合，并共同调控靶基因的转录^[14]。BZR1 与 PIF4 在温度形态建成中又是如何发挥功能的呢，试验结果表明，BZR1 与 PIF4 二者任何一个的活性丧失，另一个都无法启动高温诱导的下胚轴伸长生长^[14]。*SAUR15*、*IAA19*、*PRE1* 和 *PRE5* 都是温度形态建成响应基因，温度升高促进这 4 个基因的转录。当 BZR1 与 PIF4 都存在时，这 4 个基因能够响应温度升高，转录水平上升；但当 BZR1 与 PIF4 中任何一个的活性丧失，这 4 个基因就丧失了响应温度升高能力^[14]。这说明 BZR1 与 PIF4 在温度形态建成中也是以二聚体的形式与靶基因的启动子结合，并共同调控靶基因的转录。此外，BZR1 还能够与 PIF4 的启动子结合，并促进 PIF4 的转录^[13]。遗传学和药物处理试验证明，温度形态建成信号转导通路中 BR 处于 PIF4 和 IAA 的下游，因此 BR 可能被 PIF4 和 IAA 促进^[13]。这说明温度形态建成中可能存在一个放大反馈回路，即温度升高 PIF4 被促进，PIF4 促进 IAA，IAA 促进 BR，BR 促进 BZR1，BZR1 促进 PIF4 的转录，如此循环往复便形成了一个放大反馈回路^[13]。

综上所述，可以得出 BR 参与调控温度形态建成的初步模型：温度升高后信号被传递到 PIF4，并启动放大反馈回路，BR 便被高温迅速促进，BZR1 和 PIF4 的总活性也得到快速提高。然后，BZR1 和 PIF4 共同促进高温诱导基因的转录，高温诱导的下胚轴伸长生长便被启动。

3 赤霉素与温度形态建成

3.1 赤霉素参与调控了温度形态建成 赤霉素(gibberellin, GA)是一类双萜类化合物植物激素，在植物的整个生命周期中都发挥着重要作用，包括种子萌发、下胚轴和茎秆伸长、叶片延展、表皮毛状体发育、开花时间、花器官发育以及果实成熟等。目前研究发现，GA 参与了温度形态建成，是温度形态建成的正向调控因子。当 GA 合成途径被削弱时，如使用 GA 生物合成抑制剂 PAC 处理野生型幼苗，高温诱导的下胚轴伸长会受到严重的抑制，使用 GA 处理又能恢复 PAC 的抑制作用^[12]。GID1 是 GA 的受体，GID1 突变后植物对 GA 不敏感，高温诱导的下胚轴伸长也受到了严重的抑制^[12]。DELLA 蛋白是 GA 信号转导途径中的负向调控因子，*DLLE-*

LA 基因突变后 GA 的生理作用会显著增强,高温诱导的下胚轴伸长也显著增强^[12]。这说明 GA 是温度形态建成进行所必需的植物激素。

3.2 赤霉素对温度变化的应答 在子叶中,温度升高促进 GA 生物合成基因 *GA20ox1* 的转录,抑制 GA 降解基因 *GA2ox1* 的转录;在下胚轴中,温度升高促进 GA 生物合成基因 *GA20ox1* 和 *GA3ox1* 的转录,抑制 GA 降解基因 *GA2ox1* 的转录^[12]。这说明温度升高可能会提高植物体内的 GA 水平。DELLA 蛋白是温度形态建成的抑制因子,温度升高也对 DELLA 蛋白产生了影响。白光常温生长条件下,RGA(DEL-LA 蛋白的一种)在下胚轴细胞核中积累;温度升高后,RGA 在下胚轴细胞核中的积累量明显下降^[12]。

综上所述,可以得出 GA 参与调控温度形态建成的初步模型:温度升高后,GA 生物合成基因的转录被促进,降解基因的转录被抑制,植物体内 GA 水平开始上升。GA 水平上升诱导 DELLA 蛋白降解,这样抑制下胚轴伸长的因素被解除,下胚轴就响应高温启动伸长生长。

4 温度形态建成研究的应用前景

气候变化已经导致野生物种的分布和行为发生了大规模的变化,并且反常的高温天气已经严重地影响到了全球的农作物生产。预计本世纪气温的进一步升高将加剧这些问题^[17-26]。

开发作物水平对高温的适应性,有可能扭转气候变化对农业产量的不利影响^[24-26]。这种适应可能包括使用替代品种甚至是物种、种植时间、灌溉和施肥制度。在所有的可能性中,品种适应性被预测在可能的气候变化中对产量有最大的积极影响^[24]。如果能够充分理解温度形态建成的分子机制,使用等位基因挖掘和标记辅助育种相结合来提高作物进行温度形态建成的能力,将是一种很有前途和被社会接受的提高作物热适应性的方法。因此,目前的作物育种方法可能需要补充更直接的基因工程方法,使来自更广泛背景基因,以及具有最佳温度响应特性的基因被引入关键作物。此外,还可能需要结合多个基因或整个信号转导途径,才能获得理想的抗热作物。

为应对全球气温升高对植物生产力带来的未来挑战,需要对模式植物进行基础研究,并在作物中开展应用。加快温度形态建成这一领域的研究工作,将会为开展适当的育种工作提供有效和及时的线索,从而产生大量人类需要的耐热作物。

参考文献

[1] GRAY W M, ÖSTIN A, SANDERG G, et al. High temperature promotes auxin-mediated hypocotyl elongation in *Arabidopsis* [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1998, 95: 7197-7202.
 [2] SUN J Q, QI L L, LI Y N, et al. PIF4-mediated activation of YUCCA8 expression integrates temperature into the auxin pathway in regulating *Arabidopsis* hypocotyl growth [J]. *PLoS Genetics*, 2012, 8(3): 1-9.
 [3] FRANKLIN K A, LEE S H, PATEL D, et al. Phytochrome-Interacting Factor 4 (PIF4) regulates auxin biosynthesis at high temperature [J]. *PNAS*, 2011, 108(50): 20231-20235.

[4] KOINI M A, ALVEY L, ALLEN T, et al. High temperature-mediated adaptations in plant architecture require the bHLH transcription factor PIF4 [J]. *Current biology*, 2009, 19(5): 408-413.
 [5] STAVANG J A, GALLEGU-BARTOLOMÉ J, GÓMEZ M D, et al. Hormonal regulation of temperature-induced growth in *Arabidopsis* [J]. *The plant journal*, 2009, 60: 589-601.
 [6] TAO Y, FERRER J L, LJUNG K, et al. Rapid synthesis of auxin via a new tryptophan-dependent pathway is required for shade avoidance in plants [J]. *Cell*, 2008, 133: 164-176.
 [7] YAMADA M, GREENHAM K, PRIGGE M J, et al. The *TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE2* gene is required for auxin synthesis and diverse aspects of plant development [J]. *Plant Physiol*, 2009, 151: 168-179.
 [8] STEPANOVA A N, ROBERTSON-HOYT J, YUN J, et al. TAA1-mediated auxin biosynthesis is essential for hormone crosstalk and plant development [J]. *Cell*, 2008, 133: 177-191.
 [9] ZHAO Y D, HULL A K, GUPTA N R, et al. Trp-dependent auxin biosynthesis in *Arabidopsis*: Involvement of cytochrome P450s CYP79B2 and CYP79B3 [J]. *Genes Dev*, 2002, 16: 3100-3112.
 [10] DELKER C, SONNTAG L, VELIKKAKAM G, et al. The DET1-COP1-HY5 pathway constitutes a multipurpose signaling module regulating plant photomorphogenesis and thermomorphogenesis [J]. *Cell Reports*, 2014, 9: 1983-1989.
 [11] GANGAPPA S N, VINOD KUMAR S. DET1 and HY5 control PIF4-mediated thermosensory elongation growth through distinct mechanisms [J]. *Cell reports*, 2017, 18: 344-351.
 [12] STAVANG J A, GALLEGU-BARTOLOMÉ J, GÓMEZ M D, et al. Hormonal regulation of temperature-induced growth in *Arabidopsis* [J]. *The plant journal*, 2009, 60: 589-601.
 [13] IBÁÑEZ C, DELKER C, MARTINEZ C, et al. Brassinosteroids dominate hormonal regulation of plant thermomorphogenesis via BZR1 [J]. *Current biology*, 2018, 28: 303-310.
 [14] OH E, ZHU J Y, WANG Z Y. Interaction between BZR1 and PIF4 integrates brassinosteroid and environmental responses [J]. *Nat Cell Biol*, 2012, 14(8): 802-809.
 [15] VAN ZANTEN M, PONS T L, JANSSEN J A M, et al. On the relevance and control of leaf angle [J]. *Crit Rev Plant Sci*, 2010, 29(5): 300-316.
 [16] VAN ZANTEN M, BOURS R, PONS T L, et al. Plant acclimation and adaptation to warm environments [M]//FRANKLIN K A, WIGGE P A. *Temperature and plant development*. Oxford: John Wiley & Sons, Inc, 2014: 49-78.
 [17] FITTER A H, FITTER R S R. Rapid changes in flowering time in British plants [J]. *Science*, 2002, 296: 1689-1691.
 [18] THULLER W, LAVOREL S, ARAÚJO M B, et al. Climate change threats to plant diversity in Europe [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, 102(23): 8245-8250.
 [19] WILLIS C G, RUHFEL B, PRIMACK R B, et al. Phylogenetic patterns of species loss in Thoreau's woods are driven by climate change [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105(44): 17029-17033.
 [20] NICOTRA A B, ATKIN O K, BONSER S P, et al. Plant phenotypic plasticity in a changing climate [J]. *Trends Plant Sci*, 2010, 15(12): 684-692.
 [21] BELLARD C, BERTELSMEIER C, LEADLEY P, et al. Impacts of climate change on the future of biodiversity [J]. *Ecol. Lett.*, 2012, 15(4): 365-377.
 [22] PEÑUELAS J, SARDANS J, ESTIARTE M, et al. Evidence of current impact of climate change on life: A walk from genes to the biosphere [J]. *Glob Change Biol*, 2013, 19(8): 2303-2338.
 [23] BITA C E, GERATS T. Plant tolerance to high temperature in a changing environment: Scientific fundamentals and production of heat stress tolerant crops [J]. *Front Plant Sci*, 2013, 4: 1-18.
 [24] CHALLINOR A J, WATSON J, LOBELL D B, et al. A meta-analysis of crop yield under climate change and adaptation [J]. *Nature Clim Change*, 2014, 4: 287-291.
 [25] BATTISTI D S, NAYLOR R L. Historical warnings of future food insecurity with unprecedented seasonal heat [J]. *Science*, 2009, 323: 240-244.
 [26] LOBELL D B, GOURDJII S M. The influence of climate change on global crop productivity [J]. *Plant Physiol*, 2012, 160: 1686-1697.