

植物激素调控研究进展

熊国胜, 李家洋, 王永红*

中国科学院遗传与发育生物学研究所植物基因组学国家重点实验室, 国家植物基因研究中心, 北京 100101

* 联系人, E-mail: yhwang@genetics.ac.cn

2009-06-30 收稿, 2009-09-01 接受

国家自然科学基金(批准号: 90817108)资助项目

摘要 近年来, 随着大量植物激素合成与信号途径突变体的分离鉴定及其相应基因的克隆, 人们对植物激素的合成、运输、信号转导和降解及其在植物生长中的作用开始有了比较深入的了解. 植物激素研究在激素受体分离鉴定、激素间相互作用以及激素调控植物生长发育的分子机理等方面取得了一系列突破性进展. 全面深入地了解这些调控途径及其分子机制将帮助人们更好地理解激素如何在植物生长发育中发挥作用. 本文综述了植物激素调控领域在这些方面取得的最新研究进展.

关键词
植物激素
生长发育
调控

植物需要协调内在遗传发育程序对外界环境变化作出适当响应, 调控其生长发育以适应特定环境. 植物生长发育的各个阶段, 包括胚胎发生、种子萌发、营养生长、果实成熟、叶片衰老等都受到多种激素信号的控制^[1]. 植物激素是植物自身合成的痕量生长调节分子的总称, 它们的化学结构虽然比较简单, 但却具有十分复杂的生理效应^[2]. 目前, 已知的植物激素除生长素(auxin)、细胞分裂素(cytokinin)、赤霉素(GA)、脱落酸(ABA)和乙烯(ethylene)五大经典激素外, 还包括近年来鉴定的油菜素内酯(BR)、茉莉酸(JA)和水杨酸(SA). 另外, 一些次生代谢产物, 如多肽(peptide)、一氧化氮(NO)、独脚金内酯(strigolactones, SL)等也被认为在调节植物生长发育方面以类似激素的方式起作用^[2]. 大多数植物激素在调控植物生长发育过程中作用比较复杂, 同一种激素可以调控多个发育过程, 而同一个特定的发育过程需要多种不同激素的协同作用. 大量植物激素合成与信号途径突变体的分离鉴定以及相应基因的克隆, 使得人们对参与激素调控的基因的表达调控模式和生理生化特征的详细分析成为可能. 目前, 人们对植物激素的合成、运输、信号转导与降解及其在植物生长

中的作用机理等领域有了比较深入的了解.

近年来, 对植物激素信号途径关键元件的研究揭示了不同激素信号转导的共性和特性. 泛素介导的依赖于 26S蛋白酶体的蛋白降解途径几乎在所有激素的信号途径中发挥重要作用, 细胞对激素的应答通过泛素蛋白降解途径调节关键转录调节因子的稳定性实现^[3]. 植物激素, 尤其是生长素的合成、运输和信号转导途径在植物生长发育控制过程中以不同层次的利用反馈调节方式实现其复杂的调节作用. 不仅如此, 激素之间通过多种机理实现相互作用, 并且这些相互作用与外界环境信号及自身发育程序一起构成了一个非常精细和复杂的调控网络^[1]. 对这些调控途径及其分子机制的全面了解将帮助人们更好地了解激素在植物生长发育中的作用. 本文将综述植物激素研究领域近年来的重要进展, 并对今后该领域若干发展趋势进行展望.

1 泛素介导的蛋白降解途径在植物激素应答中的作用

植物能够迅速响应外界环境变化, 并通过代谢途径和形态上必要的改变协调自身发育程序以适应

引用格式: 熊国胜, 李家洋, 王永红. 植物激素调控研究进展. 科学通报, 2009, 54: 2718~2733

Xiong G S, Li J Y, Wang Y H. Advances in the regulation and crosstalks of phytohormones. Chinese Sci Bull, 2009, 54, doi: 10.1007/s11434-00900629-x

所在环境, 确保植物的生存和发育. 泛素介导的蛋白降解途径在植物中广泛存在并在生长发育过程中发挥重要作用^[4]. 最近的研究表明, 几乎所有的植物激素信号通路都利用激素信号诱导的泛素-26S蛋白酶体降解途径降解信号通路中的调节因子, 从而优化植物在不同的环境条件下的生长发育以及对生物胁迫和非生物胁迫的应答^[3].

近年来, 一系列植物激素受体的分离和鉴定是植物生物学领域所取得的重大突破. 对赤霉素受体GID1 (GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF 1)、生长素受体TIR1 (TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE PROTEIN 1)和茉莉酸受体COI1 (CORONATINE INSENSITIVE 1)的研究表明, 激素依赖的负调节因子的降解是植物激素信号转导途径的关键步骤^[5~9]. 过去的研究发现, F-box蛋白TIR1 参与生长素信号途径^[10], 而且生长素能够调节TIR1 的活性^[11]. 最近的研究表明, TIR1 是生长素受体^[6], 它与拟南芥中的同源蛋白AFBs (AUXIN-SIGNALING F-BOX PROTEIN)具有类似的功能^[12]. 当生长素与TIR1/AFBs蛋白结合后可以帮助E3 泛素连接酶复合体与AUX/ IAA (AUXIN/INDOLE-3-ACETIC ACID PROTEIN)家族的转录抑制因子相互作用, 并使其通过 26S蛋白酶体途径降解, 根据与AUX/IAA结合的ARF (AUXIN RESPONSE FACTOR)家族转录因子类型的不同, 激活或抑制下游生长素调节的基因表达^[13]. 对生长素、生长素受体TIR1 以及AUX/IAA蛋白复合体晶体学的研究首次揭示了信号小分子通过直接修饰SCF复合体的活性, 激活信号传递过程^[14]. 研究表明, 生长素的结合实际上并不改变TIR1 蛋白构象, 而是通过填补TIR1 与底物间的空隙来扩展蛋白质相互作用的界面, 发挥一种“分子胶水”作用. 茉莉酸信号途径中的COI1 基因编码F-box蛋白, 在植物防御反应中起重要的作用^[15~16]. 最近的研究发现, 茉莉酸的活化形式JA-ILe可以结合到COI1 蛋白上, 促进JAZ (JASMONATE ZIM-Domain Protein)转录抑制因子的降解, 进而激活MYC2 转录因子介导的下游基因的表达^[7,8]. 拟南芥中COI1 介导的茉莉酸信号转导类似于TIR1 介导的生长素信号转导通路. 在缺乏激素信号时, 负调节因子(AUX/IAA或JAZ)本身不含DNA结合域, 但可以通过一个相对保守的蛋白结构域与另一个结合在受激素诱导基因启动子上的转录因子(ARF或MYC2)相互作用来抑制下游基因的表达. 当激素信号存在

时, 激素与受体F-Box蛋白直接结合激活信号通路, 相应的受体E3 泛素连接酶复合体与下游负调节因子相互作用, 并使其通过 26S蛋白酶体途径降解, 进而启动下游激素应答反应. 生长素可以利用多个F-box蛋白感受生长素信号^[12], 而SCF^{COI1} 似乎是唯一的介导茉莉酸信号的E3 泛素连接酶^[15]. 因此, 对茉莉酸信号响应的差异性更可能来自茉莉酸不同衍生物与受体结合亲和力的不同, 或者是由JAZ调控的下游基因表达的时空特异性决定的. 另外, 调节分枝途径的关键作用基因MAX2 (*more axillary branches 2*)编码一个F-box蛋白^[17], 参与感受或转导独脚金内酯的信号, 其作用机理有可能也是通过SCF复合体直接作用的^[9,18,19].

尽管GA受体GID1 本身不是一个泛素连接酶, 但GA信号途径仍在一定程度上显示出与生长素信号感受类似的作用机制^[5,20]. GID1 首先在水稻中被分离鉴定^[5], 拟南芥中的GID1 有 3 个同源基因^[20]. GA结合其受体GID1 后能够促进GID1 与GRAS家族DELLA转录调节因子SLR1 (SLENDER RICE 1)之间的相互作用, 从而增强SLR1 与F-box蛋白GID2 (GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF 2)相互作用, 介导SLR1 的降解进而激活GA诱导的下游基因的表达^[5,20~22]. GA的信号途径中调控GA应答基因表达的转录活化因子和GA应答顺式元件目前还不清楚, 但最近的研究结果显示, PIF3/PIF4 (PHYTOCHROME INTERACTION FACTOR 3/4)能够与DELLA蛋白结合, 降低DELLA蛋白的含量, 释放PIF3/PIF4 转录调控活性^[23,24]. 因此, DELLA和PIF3/PIF4 相互作用可能类似于AUX/IAA和ARF之间的相互作用. 需要注意的是, 生长素和赤霉素信号途径在响应模式上存在一定的差异. 生长素介导的下游转录抑制因子IAA的降解通常在几分钟内发生^[25], 而赤霉素介导的下游转录抑制因子DELLA蛋白的降解一般在半小时以后发生^[26]. 这种差异可能由于赤霉素并非是直接与F-Box蛋白结合, 而是与受体结合后通过诱导形成GA-GID1-DELLA蛋白复合体起作用^[21,22,27,28]. 一般认为, AUX/IAA蛋白的降解是生长素信号转导所必需的步骤. 而最近对赤霉素信号通路的研究提示, 在GA不敏感突变体*gid2/sleepy 1* 中, DELLA蛋白的降解可能并不是其信号通路所必需的^[29,30]. 通常, 在水稻GA不敏感突变体或GA合成缺陷突变体中, DELLA蛋白SLR1 积累水平的高低与植株矮化的程度紧密相

关,但在*gid2* 突变体的背景下,其SLR1 的积累水平比*gid1* 中更高但植株矮化程度更轻^[29]. 通过施加GA或改变GID1 的表达来增强或减弱GA信号途径,能够调节相应的SLR1 的积累水平,并且受GA调控表达的基因,如GA-20ox1, *GID1* 和SLR1 的表达仍可以对GA信号做出响应^[29,30]. 这些观察提示,植物体内可能存在其他方式抑制DELLA蛋白的活性,启动下游基因的表达,而且在拟南芥*sply1* 突变体中过量表达*GID1* 能够恢复*sply1* 的表型而DELLA蛋白的积累没有变化^[30],并且DELLA与GID1 的结合依赖于GA与GID1 的结合并表现出GA剂量效应^[21,22]. 因此,不依赖DELLA蛋白降解的一种GA信号转导方式可能是通过结合了GA的GID1 蛋白与DELLA蛋白之间的直接相互作用来阻止DELLA蛋白与下游转录因子的相互作用,激活下游应答反应^[30].

这种去抑制调节机制广泛存在于植物激素的调控途径中^[31],可能是由于这种调节方式使得植物能够迅速开关一系列下游相关基因的表达以应对特定的环境变化,包括生物胁迫和非生物胁迫^[32]. 另外,为了避免激素信号的过度反应以及及时重置该信号途径以应对新的环境变化,也要求在激素信号激活下游靶基因表达之后将信号及时消除. 这一过程同样需要泛素介导的蛋白降解途径来调控激素受体或下游效应因子丰度,恢复激素应答的基础水平^[32]. 实际上,除了SCF复合体类E3 泛素连接酶之外,其他泛素连接酶蛋白也在激素应答中发挥作用^[3]. 如Ring-finger E3 泛素连接酶SINAT5 (Seven in Absentia Homolog 5)参与生长素介导的NAC1 的降解以及侧根的发生^[33],而SDIR1 (SALT-AND DROUGHT INDUCED RING FINGER 1)在ABA信号途径发挥正调节的作用^[34].

2 激素作用的反馈调节机制

激素应答一般包括通过受体的结合启动信号、经过下游复杂分子事件转导信号、促使细胞形态和代谢的改变实现信号输出^[1]. 研究发现,参与植物激素尤其是赤霉素、油菜素内酯和生长素的合成、运输和信号转导途径的基因在植物生长发育控制过程中,利用不同层次的反馈调节方式实现其复杂的调节作用.

目前,人们通过模式植物拟南芥和水稻的研究已经鉴定了一系列编码催化赤霉素合成途径中各个步骤所需酶的基因,这些基因的缺陷会导致植株高

度的变化^[35]. 内源活性赤霉素的含量是生物合成途径和去活化途径综合作用的结果,活性赤霉素的平衡由反馈调节实现,这一过程需要多个赤霉素代谢酶和完整赤霉素信号通路的参与^[35]. 活性赤霉素生物合成主要通过GA20ox和GA3ox两个亚家族成员的作用,其中每个成员基因表达都具有一定的组织和发育阶段特异性^[36-38]. 活性赤霉素能够被GA20ox催化形成没有生物活性的形式,最近的研究发现另外两个赤霉素失活的途径. 其中之一是水稻中鉴定的在生殖生长期特异表达的EUI (Elongated Uppermost Internode)基因,它编码一个细胞色素P450 单加氧酶CYP714D1^[39],不仅参与GA的调节平衡,调节植株高度^[39],而且可能在GA参与的向地性反应中发挥作用^[40]. 另一个途径是拟南芥GAMT1 (GA Methyltransferase 1)和GAMT2 (GA Methyltransferase 2)基因编码赤霉素甲基转移酶催化的赤霉素甲基化过程,参与种子发育过程^[41]. 大量的研究表明,赤霉素调控参与赤霉素代谢和信号通路的基因表达,并以反馈抑制的方式发挥作用^[35]. 通过在植物特定组织和特定发育阶段调控GA的代谢是植物生长发育中的一种重要的调节手段^[42-45]. 在一些赤霉素合成途径和信号途径的突变体中,GA20ox和GA3ox基因的表达增加而GA20ox基因的表达降低,内源的赤霉素含量增加或对赤霉素信号应答敏感性增加^[35]. 目前,对赤霉素反馈调节的具体机制仍然知之甚少,染色体免疫共沉淀实验结果提示,DELLA蛋白可能结合到GA3ox1 和GA20ox2 基因启动子上,调控这些基因的表达,实现反馈调节^[46],但对于DELLA蛋白是否直接与DNA结合或者需要其他未知的DNA结合蛋白帮助还有待于进一步的研究. 对PIF3/PIF4 和DELLA相互作用的研究提示,DELLA更可能与其他转录因子一起调节下游基因的表达^[23,24]. 另外,研究发现,水稻YABBY家族转录因子OsYAB1 在DELLA蛋白下游起作用,调控GA相关代谢基因的表达,体外实验显示OsYAB1 可以结合到GA3ox2 基因启动子上^[47]. 然而,最近的研究发现,GRAS家族蛋白NSP1 (Nodulation Signaling Pathway 1)能够直接与ENOD基因上的顺式元件AATTT结合^[48],因此也不能排除DELLA蛋白能直接与DNA结合调控下游基因表达的可能.

油菜素内酯(BRs)在植物生长发育中起着关键作用. 目前,通过鉴定一系列BR生物合成缺陷的突变体可知,BR可以通过不同的分支合成途径合成,这些

途径受环境和发育信号的调控。油菜素内酯与受体 BRI1 (BR INSENSITIVE 1) 细胞膜外结构域结合后激活 BRI1 激酶活性^[49], 使得抑制蛋白 BKI1 (BRI1 Kinase Inhibitor 1) 从细胞膜释放^[50], 从而增强 BRI1 与 BAK1 (BRI1 associated kinase1) 的结合, 促发下游信号传导的发生^[51~53]。在油菜素内酯信号转导中起重要作用的转录因子 BES1/BZR1 (BRI1-ETHYL-METHANE SULPHONATE SUPPRESSOR 1/BRASINAZOLE-RESISTANT 1) 能够去磷酸化形成二聚体并进入细胞核与 DNA 结合控制下游基因的表达^[54~56]。这一去磷酸化过程被认为是 GSK3 激酶 BIN2 (BR-INSENSITIVE 2) 和磷酸酶 BSU1 (BRI1 SUPPRESSOR 1) 共同作用的结果^[57~61]。BIN2 不仅可以磷酸化 BZR1 影响其与 DNA 结合, 而且可以通过增强 14-3-3 蛋白与 BZR1 的结合使得 BZR1 在滞留细胞质, 不能进入细胞核发挥调节下游基因表达的作用^[56,62,63]。最近研究发现, BRI1 可能通过内吞作用激活下游转录因子 BES1, 提示 BR 信号途径可能比预想的更加复杂^[64~66]。油菜素内酯的合成和信号途径同样受负反馈机制调节^[67]。植物内源油菜素内酯积累增加会导致油菜素内酯生物合成降低以及降解增加。外施油菜素内酯合成抑制剂 Brz (brassinazole) 可以增加油菜素内酯生物合成途径的基因 *DWF4* (*Dwarf 4*), *CPD* (*Constitutive Photomorphogenic Dwarf*), *BR6ox1* (*BR-6-oxidase*) 和 *ROT3* (*ROTUNDIFOLIA 3*) 的表达^[68]。用表油菜素内酯 (brassinolide, BL) 处理植物, 会使特异参与油菜素内酯生物合成途径的基因 *DWF4*, *CPD*, *BR6ox1* 以及 *ROT3* 的表达降低, 而油菜素内酯失活基因 *BAS1* 的表达升高^[69,70]。但在油菜素内酯感受缺陷突变体 *bri1* 中观察不到这些基因的表达对 BR 的含量变化的响应^[68]。BZR1 可以直接结合到 BR 合成基因 *CPD* 的启动子上, 调节 *CPD* 基因的表达^[55], 说明 BR 的合成受自身信号途径的反馈调节。

生长素可以通过色氨酸依赖途径和非色氨酸依赖途径合成, 经过极性运输, 在植物特定细胞和组织积累, 调控植物生长发育^[71]。当在低生长素浓度时, 细胞内 AUX/IAA 蛋白招募转录阻遏因子 TPL (TOPLESS) 抑制与其结合的 ARF 蛋白的转录活性, 调节生长素介导的下游反应^[72]。当细胞摄入生长素后, AUX/IAA 被生长素受体 SCF^{TIR} 介导的蛋白降解途径降解, 从而解除转录阻遏因子 TPL 的抑制, 释放 ARF 转录因子活性, 启动下游基因的表达。在植物细胞中

生长素的运输依赖于输入载体 AUX1 (AUXIN RESISTANT 1) 和 LAX1, 2, 3 蛋白以及输出载体 PIN (PIN-FORMED) 和 PGP (P-glycoprotein) 家族蛋白的作用^[13,71,73]。生长素参与植物生长发育的各个过程, 这种功能的多样性是非常复杂的生长素的生物合成、运输和信号通路共同作用的结果。

目前已知的色氨酸依赖的合成途径有 4 种, 其中间产物包括 3-吲哚丙酮酸 (IPA)、色胺 (tryptamine)、3-吲哚乙醛肟 (IAOx) 和 3-吲哚乙酰胺 (IAN)^[71]。吲哚乙酸合成后可以与糖或氨基酸结合形成无活性的结合态^[74], 或者通过可逆的甲基化反应转变成甲基化的吲哚乙酸储存^[75], 也可以通过吲哚乙酸氧化酶形成 O₂IAA 被降解^[76]。因此在植物某一特定部位起作用的活性生长素库的大小是影响生长素平衡各种途径共同作用的因素, 既包括生长素在植物组织中的输入或输出, 也包括生长素从结合态到游离态的转化、生长素的甲基化修饰、不同生长素衍生物的相互转变以及生长素的降解^[71]。生长素与氨基酸的偶联是由受生长素诱导的 GH (Glutamyl Hydrolase) 家族基因编码蛋白催化, 生长素含量的增加可以激活其自身代谢途径^[76]。而生长素信号既能促进 AUX/IAA 蛋白的降解, 也能诱导 AUX/IAA 基因的表达, 因此在某一特定生长素浓度下的生理反应是这两种过程平衡的结果^[25,77~79]。

生长素在植物体内的浓度梯度很大程度上是通过生长素的定向运输实现的, 所以对 PIN 家族蛋白动态极性定位的精细调节是其中的关键^[71,80,81]。PIN 家族蛋白共同介导了生长素的定向运输过程, PIN 家族基因不同成员的表达具有一定的组织特异性, 生长素可以通过 AUX/IAA 依赖的信号途径正反馈调节 PIN 基因的表达, 而且当其中某个 PIN 成员功能丧失时, 也以通过诱导其他成员的异位表达进行代偿, 在一定程度上维持生长素运输的稳态^[82,83]。PLT1 (PLETHORA 1) 和 PLT2 (PLETHORA 2) 是 AP2 (APETALA 2) 家族转录因子成员在根顶端分生组织发育中起重要作用^[84]。生长素可以诱导 PLT1 和 PLT2 基因的表达, PLT 基因表达模式受 PIN 基因表达的影响^[82]。同时, 生长素诱导的 PLT 基因的表达又是 PIN 基因在根顶端分生组织表达所必需的^[83]。因此, PLT 基因可以通过反馈调控 PIN 基因的表达来协调生长素的运输。

PIN 蛋白的极性定位在细胞内的动态循环以及由

其介导的生长素定向运输中发挥重要作用^[85], 而生长素可以通过负调节细胞内吞作用影响PIN蛋白的动态循环^[80]. 研究发现, 新合成的PIN1 运送到细胞膜上呈现非极性分布的状态, 极性建立的过程是细胞内吞作用介导的PIN1 蛋白动态循环的结果, 生长素处理或干扰Rab5 GTPase介导的内吞途径能够阻滞PIN1 蛋白的极性定位^[80]. 另外, 受生长素调控的激酶PID (PINOID)和磷酸酶PP2A (Serine/Threonine Phosphatase 2A)可以通过磷酸化作用调节PIN蛋白的极性定位^[86,87]. PID的表达受生长素的诱导, 编码一个定位于细胞膜上的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶^[87], PID可以直接磷酸化PIN1 蛋白中央疏水区, 以调节PIN1的定位, 但PP2A磷酸酶可以逆转该作用^[86]. 生长素对PID的活性调节也是反馈调控PIN蛋白的极性定位的手段之一. 当生长素浓度升高, PID活性改变使得PIN蛋白定位反转, 改变生长素运输的方向, 维持特定发育过程所需的生长素的浓度梯度^[86,88]. PID活性能被与其相互作用的钙结合蛋白TCH3 (TOUCH 3)的负调节, 而PBP1 (PINOID Bind Protein 1)可以促进PID的活性, 这些相互作用都依赖钙离子信号的参与^[89], 而生长素浓度增加可以导致胞浆内钙离子的增加^[90].

除此之外, 对下游效应分子的反馈调节也是生长素作用的重要调节手段. *NAC1* 基因的表达受生长素的诱导, 在生长素调节的侧根发生中起重要作用, 生长素处理也诱导与*NAC1* 相互作用的E3 泛素连接酶SINAT5的表达, 通过26S蛋白酶体途径降解*NAC1* 蛋白, 调节*NAC1* 的水平控制侧根的发生^[33]. 对生长素诱导的*miRNA164* 和*miRNA160* 的研究表明, 植物激素信号还可以通过microRNA途径实现对激素应答的精细调节^[91~93]. 因此, 生长素通过对生物合成、运输、信号通路以及效应分子等多个层次的反馈调节, 协调植物生长发育的各个过程.

3 激素途径之间复杂的相互作用

随着对各个植物激素信号途径研究的深入, 已经发现激素之间具有明显的相互作用, 而且这些相互作用与外界环境信号及自身发育程序对激素作用的调控一起组成了一个非常精细和复杂的调控网络^[4]. 近年来, 在不同激素信号途径的突变体筛选过程发现了一些参与多个激素信号通路的突变体, 对这些突变体的分析以及对激素应答反应的基因组表

达谱的大量解析为了解激素信号调控网络提供了线索. 对这些调控途径及其分子机制的全面了解将帮助人们更好地理解激素如何在植物生长发育过程中发挥作用.

3.1 激素间通过调控激素相关基因表达相互作用

激素对植物生长发育的调控一般通过调控细胞分裂、细胞分化、细胞伸长和细胞死亡等方式实现^[1,2]. 不同的激素有可能通过调控相同的下游基因的表达来控制相同生理过程. 例如, *CYCD3* (*Cyclin D3*)能被细胞分裂素诱导, 参与细胞周期调控, 而用BR处理同样可以诱导*CYCD3* 的表达并且在愈伤组织培养实验中可以用BR替代细胞分裂素维持细胞的分裂^[94]. 多个激素也可以协同作用调节同一生理过程, 如生长素和BR都可以调控编码乙烯合成限速酶的基因*ACS4* (*1-Aminocyclopropane-1-Carboxylate Synthase*)的表达, 并且这两种激素对乙烯的合成有叠加效应^[95,96]. JA和乙烯都可以诱导*ERF1* (*Ethylene Response Factor1*)基因的表达, 激活植物防御反应, 这两种激素对*ERF1* 的诱导作用可以叠加, 但需要这两种激素完整信号通路同时存在^[97].

激素的相互作用还表现在改变一种激素的应答反应可以影响另一种激素的代谢过程. 例如, 生长素不仅可以通过调节DELLA蛋白的稳定性来调节根细胞的伸长^[98], 还可以调控GA合成, 这一途径需要AUX/IAA蛋白的降解并依赖于ARF7 的功能, 并且在*tir1* 突变体中生长素对GA合成基因的诱导表达受到抑制^[99]. 对用细胞分裂素处理的拟南芥幼苗全基因组表达谱分析显示, 细胞分裂素能够抑制*GA20ox*和*GA3ox*的表达, 同时促进*RGA*和*GAI*的表达^[100]. 最近对*OsGSR1* 的研究发现了BR和GA间的相互作用的新线索^[101]. *OsGSR1* 的表达受GA的诱导, 而且也能被BR抑制. *OsGSR1* 表达降低的转基因植物中内源GA的含量升高, 但对GA处理的敏感性降低. 在这些转基因植物中还发现内源BR的含量降低, 并且这些植物表现出与BR缺陷的突变体相似的表型. 进一步的研究发现, *OsGSR1* 是GA的正常应答反应所必需的, 而且*OsGSR1* 能够与BR合成途径中DIM/ DWF1 相互作用^[101]. 因此, 进一步阐明*OsGSR1* 的功能有助于理解BR和GA之间的相互作用.

对油菜素内酯和生长素信号途径的相互依赖的研究结果显示, 激素间还可以通过影响共同调节的下游基因实现复杂的相互作用^[102,103]. 在油菜素内酯

合成缺陷突变体*det2* (*de-etiolated 2*)和油菜素内酯感受缺陷突变体*bri1* 中, 多个*AUX/IAA*基因表达下降, 表示油菜素内酯处理可以恢复这些*AUX/IAA*基因在*det2* 突变体中的表达水平, 但在*bri1* 突变体中影响不大^[95]. 全基因组表达谱分析也发现, 在油菜素内酯缺陷的背景下, 许多受生长素诱导的基因表达水平降低^[95,104]. 而且在生长素途径突变体*axr1* (*auxin resistant 1*), *axr2*, *axr3* 和 *tir1* 中, BR不能有效诱导对下游应答基因, 如*DWF4* 和*CPD*的表达, 提示BR的作用依赖于完整生长素信号途径的存在^[95,105]. 通过比较生长素或BR分别处理以及生长素和BR同时处理的植物表达谱, 发现生长素应答元件TGTCTC仅在同时受生长素和BR诱导的基因中富集, 提示生长素与BR的协同作用可能通过影响共同调节的下游基因实现^[104].

3.2 激素间通过调节激素的运输相互作用

生长素在植物体内的浓度梯度很大程度上是通过PIN家族基因共同介导的生长素定向运输过程实现的^[71,80,81]. 其他植物激素可以通过调节生长素的运输影响植物的发育. 乙烯可以通过抑制根伸长区细胞的伸展抑制根的生长. 生长素和乙烯都可以通过调节DELLA蛋白的丰度参与根的伸长^[98,106]. 在生长素信号或运输缺陷突变体*axr1* 和 *pin2* 植物中, 根的伸长对乙烯抑制效应不敏感; 如果激活乙烯信号通路会改变生长素应答基因的表达模式, 而且在乙烯信号缺陷突变体*etr1* 和 *ein2* 中外施乙烯不影响生长素应答基因的表达模式, 提示乙烯可能调控生长素运输抑制根的伸长^[107~109]. 而对苜蓿中的乙烯不敏感突变体*sickle*的研究发现, 乙烯依赖的生长素运输参与植物与根瘤菌的相互作用^[110]. 生长素和油菜素内酯都可以诱导侧根的发生, 且具有协同效应. 油菜素内酯可以增加生长素向根尖的运输; 用生长素运输抑制剂NPA (*N*-1-naphthylphthalamic acid)处理, 能够抑制油菜素内酯对侧根发生的诱导, 因此推测油菜素内酯对侧根发生的诱导可能是通过生长素的运输实现^[111]. 最近对*jd11* (*jasmonate-induced defective lateral root1*) 突变体的研究表明, 茉莉酸可以通过调控生长素的合成和运输参与侧根的发生^[112]. 另外, 研究表明, 细胞分裂素可通过调控PIN基因的表达影响生长素极性运输过程, 调节根顶端分生组织的大小和外植体的器官发生^[113,114].

对植物多分枝突变体的研究表明, 植物中存在一种源于根部的、能够进行长距离运输的信号分子调

控侧枝伸长的过程^[115], 该过程与生长素极性运输具有一定的相互作用. 通过对相应基因的克隆和功能研究表明, 该信号分子通过类胡萝卜素合成途径产生. *MAX3/RMS5/HTD1* 编码类胡萝卜素双氧裂解酶CCD7^[116,117], *MAX4/RMS1/DAD1/D10* 编码类胡萝卜素双氧裂解酶CCD8^[118,119], *MAX1* 编码一个P450 细胞色素c氧化酶在MAX3和MAX4下游起作用^[120], 共同参与该信号分子的合成. *MAX2* 编码一个F-box蛋白可能参与该信号分子的感受或转导^[17]. 最近, 来自两个不同研究小组的工作发现这一调控侧枝发育的激素是独脚金内酯(strigolactones), 但是目前对于独脚金内酯的合成细节仍不清楚^[118,119]. 最近关于水稻*d27* 突变体的研究发现, *D27* 基因编码一个功能未知的铁结合蛋白参与独脚金内酯的合成, 调节分蘖芽的伸长; 外源直接施加独脚金内酯的人工合成类似物GR24 能够抑制*d27* 侧芽的伸长^[121]. 目前对于生长素运输及独脚金内酯信号途径如何共同协调侧枝发育的过程仍有待于研究.

3.3 激素信号通路可以共享信号元件

不同的激素信号通路可以利用相同的信号元件完成各自的信号转导过程. 对番茄BR受体tBRI1 的研究发现, tBRI1 能介导番茄中油菜素内酯信号通路, 而且还可以作为系统素(systemin)的受体参与系统伤害反应^[122]. 最近的结果还显示, BAK1除了能与BRI1相互作用参与BR的信号转导过程, 而且能够与鞭毛蛋白受体FLS2 (FLAGELLIN-SENSITIVE 2)结合, 诱导活性氧爆发介导植物对病原菌的防御反应^[123], 提示不同的信号分子可以通过共享信号元件调控各自的生理效应. 而一些中间信号元件也可能同时参与不同的激素信号转导过程. SPY编码一个糖基转移酶, 在GA信号途径中起作用, 但其分子机制不清楚^[124]. 在拟南芥*spy*突变体中, 细胞分裂素对ARR (*Arabidopsis* Response Regulator)的诱导被抑制, GA处理植物可以观察到相似的现象. 由于GA对SPY活性没有影响, GA可能通过抑制与SPY相互作用的其他元件促进细胞分裂素的作用^[124~126].

ABA与BR可能通过调节BIN2 的活性实现相互作用^[127]. 外施ABA能迅速抑制BES1 的磷酸化以及BR应答基因*DWF4*和*CPD*的表达. 在*bri1* 突变体中依然可以观察到ABA对BR反应的影响, 而用BIN2 的激酶活性抑制剂LiCl处理植物可以阻止ABA对BR的效应, 并且ABA对BR的作用依赖于ABA信号途径元件

PP2C蛋白磷酸酶ABI1和ABI2的作用. 因此ABA与BR的相互作用发生在BR被受体感受之后的信号通路, 可能是通过调节BIN2或BIN2下游靶蛋白实现^[127]. 最近的研究发现, ABA能够与RCAR1 (Regulatory Components of ABA Receptor 1)结合, 而RCAR1可以与PP2C蛋白磷酸酶ABI1和ABI2相互作用. ABA可能通过RCAR1介导ABI1和ABI2蛋白磷酸酶活性, 抑制ABA信号通路中下游元件的去磷酸化^[128,129]. 因此, ABA可能通过PP2C拮抗BR信号中激酶的作用, 调节BR的应答反应.

不同的激素信号途径除了可以利用共同的信号元件实现信号传递, 还可以通过调控关键的信号元件来保证不同激素途径对共同调控的下游基因协同作用. 最近的研究发现, BR可能通过BIN2调节ARF2的活性进而调节生长素应答基因的表达式, 这为理解生长素与BR协同调控下游基因表达的分子机制提供了一种可能的解释. 在*arf2*突变体中, BR应答基因对内源BR水平的变化比野生型更不敏感, 很多受ARF调节基因的表达能够通过改变内源BR的合成恢复到野生型水平^[130]. BIN2磷酸化ARF2并使其失活, 由于磷酸化的ARF2不能与DNA结合, 从而使得其他激活型的ARF有更多机会结合生长素应答元件; 而生长素可以通过降解AUX/IAA蛋白使得ARF的转录活性能够从TPL-AUX/IAA-ARF复合体中释放, 启动下游基因的表达. 受生长素诱导的BRX (*Brevis Radix*)基因编码一个功能未知的蛋白, 可以促进BR合成途径CPD基因的表达维持BR的含量以保证高浓度生长素情况下正常的应答反应^[131]. 而且BRX参与细胞分裂素介导的抑制侧根起始过程^[132], 提示不同激素间信号途径可能通过对共同下游分子的调控实现对特定发育过程的复杂调控.

3.4 激素调控网络及其在植物生长发育与环境应答中的作用

激素应答和相互作用涉及激素水平的变化和敏感性的改变, 参与广泛的发育过程的调控, 而发育程序的改变同样会影响激素的代谢、运输、信号和作用. 顶端分生组织的维持涉及发育相关基因与激素调控网络在多个层次上作用. 细胞分裂素信号途径与WUS-CLV信号途径一起建立和维持茎顶端分生组织正常发育^[133]. 利用基因芯片分析在诱导表达WUS基因前后基因组表达谱的变化, 发现A型ARR基因ARR5,

AAR7和ARR15的表达降低. 其中, ARR7作为WUS直接的下游基因得到染色体共沉淀实验的支持^[133]. KNOX基因可以直接下调赤霉素的合成酶基因AtGA3ox1的表达, 同时提高赤霉素的代谢酶基因AtGA2ox2和AtGA2ox4的表达^[134], 并且KNOX基因可以直接调控细胞分裂素的合成酶基因AtIPT7的表达, 维持细胞分裂素的含量^[135]. 因此, KNOX基因能够通过在其表达的区域维持高细胞分裂素低赤霉素的细胞环境, 使细胞维持非分化的状态^[134,135]. 茎顶端分生组织的建立与维持依赖于发育调控基因与植物激素作用的平衡^[136].

植物还可以通过组织特异的植物激素信号通路协调不同类型组织和细胞的发育. 在根的发育过程中, 内皮组织是赤霉素响应的主要部位, 内皮组织细胞的伸展是根中其他类型组织伸长的限速步骤, 协调根的整体发育过程^[137]. 在茎表皮组织特异表达BR合成代谢及信号途径的相关基因发现, 不同组织之间可能通过非自主作用方式协调植株茎的不同组织的发育^[138]. 最近的研究显示, 生长素在植物生长发育中起着类似形态发生素(morphogen)的作用^[71]. 组织特异生长素的合成代谢和定向运输所建立生长素的浓度梯度, 指导植物细胞命运决定与发育过程. 通过对PLT-GFP融合蛋白的研究发现PLT沿根纵轴呈现梯度分布而且不同剂量范围PLT实现不同的功能: PLT蛋白高浓度区与生长素积累区重合维持根顶端分生组织干细胞发育, 稍低浓度的PLT可以促进根顶端分生组织细胞分裂过程, 而更低的PLT浓度与根细胞的终端分化密切相关^[139]. 对杨树生长素浓度梯度的测定与计算机模拟结果支持这一推论^[140]. 生长素梯度是局部生长素合成与极性运输共同作用的结果, 拟南芥根中生长素浓度梯度的直接测定提示生长素浓度梯度调控根发育的进程^[141]. 生长素的浓度梯度介导的雌配子体的发育过程研究表明, 生长素的浓度梯度在细胞命运决定中起关键作用, 局部特异的生长素合成对这一过程中生长素的浓度梯度的建立起主要的作用^[142]. 这些结果表明, 植物激素信号网络与植物内在发育程序存在复杂相互作用, 需要进一步的深入研究.

在植物生长发育过程中, 环境信号可以转变成某种激素应答的变化进而影响特定组织甚至整个植株的激素调节网络^[1]. 其中环境刺激对植物生长发育的影响可以直接与植物激素调控网络偶联. 环境因

素,如特定波长范围的光信号,或者植物内源信号,如乙烯,都可以通过调控生长素合成基因*TAA1*表达调控植物的生长发育^[143,144]。近年来的研究提示,对DELLA蛋白丰度的调控可能是调节植物生长发育和环境响应的通用机制^[145]。光可以通过调节GA合成基因和降解基因的转录,调控拟南芥体内活性GA的含量。暗中生长的植物,表达相对高水平的*AtGA20ox1* 相对低水平的*AtGA2ox1*,使得体内活性GA的含量较高,促进DELLA蛋白的降解。这一调节机制在下胚轴生长和阴影躲避反应中起重要作用。最近的工作阐明了光和GA对下胚轴生长协同调节的分子机制^[23,24]。在光下生长的下胚轴中,GA含量较低,DELLA蛋白能和b-HLH家族的PIF3/4蛋白结合形成复合体使得PIF3/4不能与DNA结合,并且在光下PIF蛋白通过光受体PhyB介导的途径被降解。而在黄化苗中,内源活性GA含量较高,DELLAs通过SCF^{SLY1/GID2}途径被降解,因此,PIFs从相互作用复合体中释放出来,可以与DNA结合介导下游基因的表达并调控下胚轴的伸长^[23,24]。光信号和GA之间的作用比较复杂,PIL5 (PIF3 like-5)能够直接与DELLA基因启动子上的G-Box结合,促进GA和RGA基因的转录。植物受光刺激后,激活光敏色素诱导PIL5蛋白降解,使得GAI和RGA蛋白水平降低^[146]。

在盐胁迫条件下,AP2家族转录因子DWF1 (Dwarf and Delayed Flowering 1)大量表达。DWF1结合到GA2ox7启动子的DRE-like基序上下调GA的合成,使得DELLA蛋白积累,抑制植物生长,提高植物的抗逆性^[147~149]。温度对植物生长发育的影响同样依赖激素调控网络并且依赖植物发育阶段。在种子萌发过程中低温通过上调GA3ox1的表达促进GA的合成,这一过程对于种子打破休眠非常重要,可能通过调节RGL2的降解^[150]。冷诱导的转录因子CBF1/DREB1b可以提高GA2ox3和GA2ox6转录水平降低内源活性GA的含量,维持DELLA蛋白的稳定从而抑制植物生长^[151]。营养匮乏也可以通过调节DELLA的丰度影响植物生长。例如,磷饥饿能通过降低转录水平降低内源活性GA的含量促进DELLA蛋白的积累调控植物磷饥饿重要的生理反应^[152]。因此,多种非生物胁迫的刺激都可以通过诱导DELLA蛋白的积累抑制植物生长,提高逆境条件下植物的存活^[153]。

最近的研究提示,DELLA蛋白对内外刺激信号

的整合可能通过ROS (Reactive Oxygen Species)依赖的机制^[154]。ROS是植物信号转导中第二信使,在植物生长发育中起重要作用。DELLA蛋白对根毛生长的调节依赖ROS途径的作用,表达谱分析表明,DELLA蛋白的积累能提高ROS脱氧酶,如Cu/Zn-超氧化物歧化酶(CSDs)和过氧化氢酶的表达,因而降低了ROS的积累,延迟ROS诱导的细胞死亡过程,从而提高植物在逆境下的存活^[154]。由于DELLA蛋白能调控植物免疫反应中其他激素的作用^[155],因此DELLAs也可能通过ROS防御介导对生物胁迫的防御。

4 展望

4.1 新的植物激素受体的鉴定和信号转导途径中间过程的分析

近年来,一系列植物激素受体的分离和鉴定是植物生物学领域的重大突破。对生长素受体和茉莉酸受体的发现不仅阐明了这些激素的信号转导机制,而且揭示了一种激素与受体作用的新机制^[6~8,12,14]。由于激素在植物生长发育中的作用十分复杂,已经鉴定的激素受体的功能仍不能完全解释过去所观察到的各种生理现象,而且已有线索提示可能存在新的激素受体。例如,生长素结合蛋白ABP1能够调节细胞伸展和参与细胞分裂,但对其介导的下游反应所知不多,对其是否能发挥生长素受体的作用还有待研究^[156,157]。尽管目前对于生长素的信号途径有了比较清楚的了解,但是对其信号转导过程中更多的细节仍有待探索。例如,IBR5编码一个磷酸酶,参与生长素与脱落酸信号途径。研究发现,IBR5突变能够影响生长素应答反应,而且不依赖于SCF^{TIR1}拟南芥介导AUX/IAA蛋白的降解,提示IBR5可能在SCF^{TIR1}下游参与生长素信号转导调控生长素应答反应^[158,159]。此外,尽管目前已有多个ABA受体被报道,包括定位于叶绿体上的CHLH和细胞膜上的GCR2以及GTG1和GTG2^[160~162],但对于它们的功能目前仍存在争议,有待于进一步的实验证实。最近通过筛选ABA途径的关键信号元件PP2C磷酸酶ABI2的相互作用蛋白发现,RACR1有可能是新的或真正的ABA受体^[128,163]。因此,鉴定和发现新的激素受体和信号转导通路元件仍是植物激素研究的重要方面。

4.2 植物激素作用的精细调节

miRNAs参与植物的生长发育的各个过程,而这些过程也需要多种激素的协调作用。最近的研究表

明,很多miRNAs的表达受植物激素的诱导,其中一些能被多种激素调节. 目前已知最少有4种miRNAs (*miR319*, *miR159*, *miR393* 和 *miR167*)被证实受一种以上激素的调节^[164,165]. 其中*miR159* 受赤霉素、脱落酸和乙烯调节, *miR319* 能够响应赤霉素、脱落酸和细胞分裂素信号^[166]. miRNAs的靶标包括多种植物激素的合成运输以及信号途径的关键元件. *miR167* 的表达被ABA下调,而*miR167* 的靶基因包括*ARF6* 和*ARF8*,提示ABA和生长素之间可以通过miRNA发生相互作用^[167]. 而对*miR393* 研究揭示了植物生物胁迫应答的新机制. 生长素促进丁香属假单胞菌(*Pseudomonas syringae*)对拟南芥的侵染,抑制生长素信号可以抑制病原菌生长^[168]. 来源于鞭毛蛋白的多肽FLG22 能诱导*miR393* 的表达,而*miR393* 可以负调控生长素受体基因*TIR1*, *AFB2* 和*AFB3* 的mRNAs表达,继而提高AXR3/IAA17 等蛋白稳定性并下调生长素应答基因的表达,从而提高植物对病原菌的抗性^[168]. 实际上病原菌可以通过影响多个miRNA的表达调控病原-寄主反应^[169]. miRNAs对植物激素应答的调节使得植物激素之间的相互作用更加精细和复杂. 因此,进一步研究miRNAs在植物激素调控与生长发育中的作用将是植物激素研究领域的新热点.

4.3 化学基因组学与植物激素研究

植物激素包括很多结构类似的衍生物,它们很多都能在植物体内发挥生理作用,但依其结构的不同可能又有一些明显的差别^[2]. 植物激素受体与不同底物结合的亲和力会影响植物最终的生理反应,如生长素对IAA, 1-NAA及2,4-D的结合依次递减. 生长素受体的结构解析为了解不同配基与受体结合的差异提供可能. IAA比1-NAA具有更小的环状结构,可以更好的进入受体中与底物结合的袋状区域;而且IAA上的氨基能与TIR1 上的羧基形成氢键,更好地稳定IAA与受体的结合. 由于2,4-D环状结构最小,它与受体中与底物结合的袋状区域表面接触最少,不利于与TIR1 的结合^[170]. 根据生长素与受体作用的“分子胶水”假说^[14],可以推测凡是能够渗入受体中与底物结合的袋状区域并且能够促进TIR1 与AUX/IAA蛋白疏水相互作用的小分子都可以发挥类似生长素的作用,而那些能够渗入受体中与底物结合的袋状区域但不能增加TIR1 与AUX/IAA蛋白疏水相互作用的,甚至抑制TIR1 与AUX/IAA蛋白疏水相互作用

的小分子有可能作为生长素的拮抗剂^[170]. 当然,直接抑制AUX/IAA蛋白活性的小分子应该也具有相似的抑制生长素信号通路的功能. 因此有可能通过化学基因组学的方法来筛选出促进或抑制生长素信号途径的小分子,丰富研究激素调控的手段^[143,171]. 因此,对更多激素信号受体分子结构的解析不仅有助于了解植物激素作用机制的细节,而且可以帮助筛选和设计新的植物生长调节剂,促进农业生产.

4.4 植物激素与作物分子设计

在禾本科作物改良过程中,半矮秆材料的发现和利用被誉为农业生产的“绿色革命”,曾为促进世界粮食生产发挥了巨大的作用^[172]. 通过分子设计培育理想株型的作物品种,提高植物的光利用效率和土地利用率被认为是提高作物产量,实现第二次“绿色革命”的重要方向. 目前对于植物株型控制的分子机制开始有了比较清晰的认识^[173],如何通过转基因技术实现重要农艺性状的有效集成还需要进一步的研究. 目前在利用对植物激素调控的遗传操作进行作物改良方面,已经有一些有益的探索. 抑制GA和BR相关基因可以改变植物株型,但同时也会导致结实异常^[174~176],限制了转基因技术的利用. 对GA和BR合成代谢途径基因表达模式的分析和对反馈抑制的深入了解,提供了作物遗传改良育种的新策略. 由于水稻体内赤霉素的合成具有组织特异性^[36],水稻GA3 氧化酶OsGA3ox2,主要促进茎的伸长而对生殖器官没有影响;而OsGA3ox1 在生殖器官中专一性表达^[177]. 利用OsGA3ox2 的启动子驱动OsGA2ox1 基因在茎叶中异位表达,获得了开花和稻穗发育正常的半矮秆材料^[178]. 而对水稻BR合成基因OsDWF1 和OsDWF4基因功能丧失突变体的研究,显示有可能利用BR合成基因的突变体培育出在密植或低肥条件下产量增加新品种^[179]. 细胞分裂素在侧枝发育过程中起重要的调控作用^[180,181],对水稻细胞分裂素代谢途径的基因OsCKX2 研究提示有可能通过调控内源细胞分裂素获得新的高产材料^[180]. 因此,通过对植物激素调控网络的深入分析,使得利用转基因技术实现作物的分子设计成为可能,进而促进农业生产.

系统生物学的迅速发展为利用多种交叉学科手段整合目前对植物激素调控网络的认识^[182]和通过建立计算机模型模拟植物生长发育过程提供了可能.

通过对处于关键分类地位的其他植物中激素途径的研究, 进而了解植物激素调控在植物进化中的作用, 也是植物激素研究的新动态^[183~185].

参考文献

- Wolters H, Jurgens G. Survival of the flexible: Hormonal growth control and adaptation in plant development. *Nat Rev Genet*, 2009, 10: 305—317^[doi]
- Santner A, Calderon-Villalobos L I A, Estelle M. Plant hormones are versatile chemical regulators of plant growth. *Nat Chem Biol*, 2009, 5: 301—307^[doi]
- Vierstra R D. The ubiquitin-26S proteasome system at the nexus of plant biology. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2009, 10: 385—397^[doi]
- Moon J, Parry G, Estelle M. The ubiquitin-proteasome pathway and plant development. *Plant Cell*, 2004, 16: 3181—3195^[doi]
- Ueguchi-Tanaka M, Ashikari M, Nakajima M, et al. *GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1* encodes a soluble receptor for gibberellin. *Nature*, 2005, 437: 693—698^[doi]
- Dharmasiri N, Dharmasiri S, Estelle M. The F-box protein TIR1 is an auxin receptor. *Nature*, 2005, 435: 441—445^[doi]
- Thines B, Katsir L, Melotto M, et al. JAZ repressor proteins are targets of the SCF^{COI1} complex during jasmonate signalling. *Nature*, 2007, 448: 661—665^[doi]
- Chini A, Fonseca S, Fernandez G, et al. The JAZ family of repressors is the missing link in jasmonate signalling. *Nature*, 2007, 448: 666—671^[doi]
- McSteen P, Zhao Y. Plant hormones and signaling: Common themes and new developments. *Dev Cell*, 2008, 14: 467—473^[doi]
- Gray W M, del Pozo J C, Walker L, et al. Identification of an SCF ubiquitin-ligase complex required for auxin response in *Arabidopsis thaliana*. *Genes Dev*, 1999, 13: 1678—1691^[doi]
- Kepinski S, Leyser O. Auxin-induced SCF^{TIR1}-Aux/IAA interaction involves stable modification of the SCF^{TIR1} complex. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101: 12381—12386^[doi]
- Dharmasiri N, Dharmasiri S, Weijers D, et al. Plant development is regulated by a family of auxin receptor F box proteins. *Dev Cell*, 2005, 9: 109—119^[doi]
- Mockaitis K, Estelle M. Auxin receptors and plant development: A new signaling paradigm. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 2008, 24: 55—80^[doi]
- Tan X, Calderon-Villalobos L I, Sharon M, et al. Mechanism of auxin perception by the TIR1 ubiquitin ligase. *Nature*, 2007, 446: 640—645^[doi]
- Xu L, Liu F, Lechner E, et al. The SCF^{COI1} ubiquitin-ligase complexes are required for jasmonate response in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2002, 14: 1919—1935^[doi]
- Xie D X, Feys B F, James S, et al. *COI1*: an *Arabidopsis* gene required for jasmonate-regulated defense and fertility. *Science*, 1998, 280: 1091—1094^[doi]
- Stirnberg P, van De Sande K, Leyser H M. *MAX1* and *MAX2* control shoot lateral branching in *Arabidopsis*. *Development*, 2002, 129: 1131—1141
- Umehara M, Hanada A, Yoshida S, et al. Inhibition of shoot branching by new terpenoid plant hormones. *Nature*, 2008, 455: 195—200^[doi]
- Gomez-Roldan V, Fermas S, Brewer P B, et al. Strigolactone inhibition of shoot branching. *Nature*, 2008, 455: 189—194^[doi]
- Nakajima M, Shimada A, Takashi Y, et al. Identification and characterization of *Arabidopsis* gibberellin receptors. *Plant J*, 2006, 46: 880—889^[doi]
- Shimada A, Ueguchi-Tanaka M, Nakatsu T, et al. Structural basis for gibberellin recognition by its receptor GID1. *Nature*, 2008, 456: 520—523^[doi]
- Murase K, Hirano Y, Sun T P, et al. Gibberellin-induced DELLA recognition by the gibberellin receptor GID1. *Nature*, 2008, 456: 459—463^[doi]
- de Lucas M, Daviere J M, Rodriguez-Falcon M, et al. A molecular framework for light and gibberellin control of cell elongation. *Nature*, 2008, 451: 480—484^[doi]
- Feng S, Martinez C, Gusmaroli G, et al. Coordinated regulation of *Arabidopsis thaliana* development by light and gibberellins. *Nature*, 2008, 451: 475—479^[doi]
- Gray W M, Kepinski S, Rouse D, et al. Auxin regulates SCF^{TIR1}-dependent degradation of AUX/IAA proteins. *Nature*, 2001, 414: 271—276^[doi]
- Sasaki A, Itoh H, Gomi K, et al. Accumulation of phosphorylated repressor for gibberellin signaling in an F-box mutant. *Science*, 2003, 299: 1896—1898^[doi]

- 27 Willige B C, Ghosh S, Nill C, et al. The DELLA domain of GA INSENSITIVE mediates the interaction with the GA INSENSITIVE DWARF1A gibberellin receptor of *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19: 1209—1220[[doi](#)]
- 28 Ueguchi-Tanaka M, Nakajima M, Motoyuki A, et al. Gibberellin receptor and its role in gibberellin signaling in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 2007, 58: 183—198[[doi](#)]
- 29 Ueguchi-Tanaka M, Hirano K, Hasegawa Y, et al. Release of the repressive activity of rice DELLA protein SLR1 by gibberellin does not require SLR1 degradation in the *gid2* mutant. *Plant Cell*, 2008, 20: 2437—2446[[doi](#)]
- 30 Ariizumi T, Murase K, Sun T P, et al. Proteolysis-independent downregulation of DELLA repression in *Arabidopsis* by the gibberellin receptor GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1. *Plant Cell*, 2008, 20: 2447—2459[[doi](#)]
- 31 Huq E. Degradation of negative regulators: A common theme in hormone and light signaling networks? *Trends Plant Sci*, 2006, 11: 4—7[[doi](#)]
- 32 Frugis G, Chua N H. Ubiquitin-mediated proteolysis in plant hormone signal transduction. *Trends Cell Biol*, 2002, 12: 308—311[[doi](#)]
- 33 Xie Q, Guo H S, Dallman G, et al. SINAT5 promotes ubiquitin-related degradation of NAC1 to attenuate auxin signals. *Nature*, 2002, 419: 167—170[[doi](#)]
- 34 Zhang Y, Yang C, Li Y, et al. SDIR1 is a RING finger E3 ligase that positively regulates stress-responsive abscisic acid signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19: 1912—1929[[doi](#)]
- 35 Yamaguchi S. Gibberellin metabolism and its regulation. *Annu Rev Plant Biol*, 2008, 59: 225—251[[doi](#)]
- 36 Kaneko M, Itoh H, Inukai Y, et al. Where do gibberellin biosynthesis and gibberellin signaling occur in rice plants? *Plant J*, 2003, 35: 104—115[[doi](#)]
- 37 Mitchum M G, Yamaguchi S, Hanada A, et al. Distinct and overlapping roles of two gibberellin 3-oxidases in *Arabidopsis* development. *Plant J*, 2006, 45: 804—818[[doi](#)]
- 38 Yamaguchi S, Kamiya Y, Sun T. Distinct cell-specific expression patterns of early and late gibberellin biosynthetic genes during *Arabidopsis* seed germination. *Plant J*, 2001, 28: 443—453[[doi](#)]
- 39 Zhu Y, Nomura T, Xu Y, et al. *ELONGATED UPPERMOST INTERNODE* encodes a cytochrome P450 monooxygenase that epoxidizes gibberellins in a novel deactivation reaction in rice. *Plant Cell*, 2006, 18: 442—456[[doi](#)]
- 40 Zhang Y, Zhu Y, Peng Y, et al. Gibberellin homeostasis and plant height control by EUI and a role for gibberellin in root gravity responses in rice. *Cell Res*, 2008, 18: 412—421[[doi](#)]
- 41 Varbanova M, Yamaguchi S, Yang Y, et al. Methylation of gibberellins by *Arabidopsis* GAMT1 and GAMT2. *Plant Cell*, 2007, 19: 32—45[[doi](#)]
- 42 Lo S F, Yang S Y, Chen K T, et al. A novel class of gibberellin 2-oxidases control semidwarfism, tillering, and root development in rice. *Plant Cell*, 2008, 20: 2603—2618[[doi](#)]
- 43 Curtis I S, Hanada A, Yamaguchi S, et al. Modification of plant architecture through the expression of GA 2-oxidase under the control of an estrogen inducible promoter in *Arabidopsis thaliana* L. *Planta*, 2005, 222: 957—967[[doi](#)]
- 44 Sakamoto T, Miura K, Itoh H, et al. An overview of gibberellin metabolism enzyme genes and their related mutants in rice. *Plant Physiol*, 2004, 134: 1642—1653[[doi](#)]
- 45 Schomburg F M, Bizzell C M, Lee D J, et al. Overexpression of a novel class of gibberellin 2-oxidases decreases gibberellin levels and creates dwarf plants. *Plant Cell*, 2003, 15: 151—163[[doi](#)]
- 46 Zentella R, Zhang Z L, Park M, et al. Global analysis of della direct targets in early gibberellin signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19: 3037—3057[[doi](#)]
- 47 Dai M, Zhao Y, Ma Q, et al. The rice *YABBY1* gene is involved in the feedback regulation of gibberellin metabolism. *Plant Physiol*, 2007, 144: 121—133[[doi](#)]
- 48 Hirsch S, Kim J, Munoz A, et al. GRAS proteins form a DNA binding complex to induce gene expression during nodulation signaling in *Medicago truncatula*. *Plant Cell*, 2009, 21: 545—557[[doi](#)]
- 49 Kinoshita T, Cano-Delgado A, Seto H, et al. Binding of brassinosteroids to the extracellular domain of plant receptor kinase BRI1. *Nature*, 2005, 433: 167—171[[doi](#)]
- 50 Wang X, Chory J. Brassinosteroids regulate dissociation of BKI1, a negative regulator of BRI1 signaling, from the plasma membrane. *Science*, 2006, 313: 1118—1122[[doi](#)]
- 51 Li J, Wen J, Lease K A, et al. BAK1, an *Arabidopsis* LRR receptor-like protein kinase, interacts with BRI1 and modulates brassinosteroid signaling. *Cell*, 2002, 110: 213—222[[doi](#)]
- 52 Nam K H, Li J. BRI1/BAK1, a receptor kinase pair mediating brassinosteroid signaling. *Cell*, 2002, 110: 203—212[[doi](#)]
- 53 Wang X, Kota U, He K, et al. Sequential transphosphorylation of the BRI1/BAK1 receptor kinase complex impacts early events in brassinosteroid signaling. *Dev Cell*, 2008, 15: 220—235[[doi](#)]
- 54 Yin Y, Vafeados D, Tao Y, et al. A new class of transcription factors mediates brassinosteroid-regulated gene expression in *Arabi-*

- dopsis*. Cell, 2005, 120: 249—259[doi]
- 55 Wang Z Y, Nakano T, Gendron J, et al. Nuclear-localized BZR1 mediates brassinosteroid-induced growth and feedback suppression of brassinosteroid biosynthesis. Dev Cell, 2002, 2: 505—513[doi]
 - 56 Ryu H, Kim K, Cho H, et al. Nucleocytoplasmic shuttling of BZR1 mediated by phosphorylation is essential in *Arabidopsis* brassinosteroid signaling. Plant Cell, 2007, 19: 2749—2762[doi]
 - 57 Li J, Nam K H, Vafeados D, et al. *BIN2*, a new brassinosteroid-insensitive locus in *Arabidopsis*. Plant Physiol, 2001, 127: 14—22[doi]
 - 58 Yan Z, Zhao J, Peng P, et al. BIN2 functions redundantly with other *Arabidopsis* GSK3-like kinases to regulate brassinosteroid signaling. Plant Physiol, 2009, 150: 710—721[doi]
 - 59 He J X, Gendron J M, Yang Y, et al. The GSK3-like kinase BIN2 phosphorylates and destabilizes BZR1, a positive regulator of the brassinosteroid signaling pathway in *Arabidopsis*. Proc Natl Acad Sci USA, 2002, 99: 10185—10190[doi]
 - 60 Li J, Nam K H. Regulation of brassinosteroid signaling by a GSK3/SHAGGY-like kinase. Science, 2002, 295: 1299—1301
 - 61 Mora-Garcia S, Vert G, Yin Y, et al. Nuclear protein phosphatases with Kelch-repeat domains modulate the response to brassinosteroids in *Arabidopsis*. Genes Dev, 2004, 18: 448—460[doi]
 - 62 Vert G, Chory J. Downstream nuclear events in brassinosteroid signalling. Nature, 2006, 441: 96—100[doi]
 - 63 Gampala S S, Kim T W, He J X, et al. An essential role for 14-3-3 proteins in brassinosteroid signal transduction in *Arabidopsis*. Dev Cell, 2007, 13: 177—189[doi]
 - 64 Russinova E, Borst J W, Kwaaitaal M, et al. Heterodimerization and Endocytosis of *Arabidopsis* Brassinosteroid Receptors BRI1 and AtSERK3 (BAK1). Plant Cell, 2004, 16: 3216—3229[doi]
 - 65 Geldner N, Hyman D L, Wang X, et al. Endosomal signaling of plant steroid receptor kinase BRI1. Genes Dev, 2007, 21: 1598—1602[doi]
 - 66 Robert S, Chary S N, Drakakaki G, et al. Endosidin1 defines a compartment involved in endocytosis of the brassinosteroid receptor BRI1 and the auxin transporters PIN2 and AUX1. Proc Natl Acad Sci USA, 2008, 105: 8464—8469[doi]
 - 67 Vert G, Nemhauser J L, Geldner N, et al. Molecular mechanisms of steroid hormone signaling in plants. Annu Rev Cell Dev Biol, 2005, 21: 177—201[doi]
 - 68 Tanaka K, Asami T, Yoshida S, et al. Brassinosteroid homeostasis in *Arabidopsis* is ensured by feedback expressions of multiple genes involved in its metabolism. Plant Physiol, 2005, 138: 1117—1125[doi]
 - 69 Turk E M, Fujioka S, Seto H, et al. BAS1 and SOB7 act redundantly to modulate *Arabidopsis* photomorphogenesis via unique brassinosteroid inactivation mechanisms. Plant J, 2005, 42: 23—34[doi]
 - 70 Shimada Y, Goda H, Nakamura A, et al. Organ-specific expression of brassinosteroid-biosynthetic genes and distribution of endogenous brassinosteroids in *Arabidopsis*. Plant Physiol, 2003, 131: 287—297[doi]
 - 71 Vanneste S, Friml J. Auxin: A trigger for change in plant development. Cell, 2009, 136: 1005—1016[doi]
 - 72 Szemenyei H, Hannon M, Long J A. TOPLESS mediates auxin-dependent transcriptional repression during *Arabidopsis* embryogenesis. Science, 2008, 319: 1384—1386[doi]
 - 73 Teale W D, Paponov I A, Palme K. Auxin in action: Signalling, transport and the control of plant growth and development. Nat Rev Mol Cell Biol, 2006, 7: 847—859[doi]
 - 74 Ohto M A, Hayashi S, Sawa S, et al. Involvement of HLS1 in sugar and auxin signaling in *Arabidopsis* leaves. Plant Cell Physiol, 2006, 47: 1603—1611[doi]
 - 75 Qin G, Gu H, Zhao Y, et al. An indole-3-acetic acid carboxyl methyltransferase regulates *Arabidopsis* leaf development. Plant Cell, 2005, 17: 2693—2704[doi]
 - 76 Ostin A, Kowalczyk M, Bhalerao R P, et al. Metabolism of indole-3-acetic acid in *Arabidopsis*. Plant Physiol, 1998, 118: 285—296[doi]
 - 77 Li H, Cheng Y, Murphy A, et al. Constitutive repression and activation of auxin signaling in *Arabidopsis*. Plant Physiol, 2009, 149: 1277—1288[doi]
 - 78 Maraschin Fdos S, Memelink J, Offringa R. Auxin-induced, SCF^{TIR1}-mediated poly-ubiquitination marks AUX/IAA proteins for degradation. Plant J, 2009, 59: 100—109[doi]
 - 79 Woodward A W, Bartel B. Auxin: Regulation, action, and interaction. Ann Bot (Lond), 2005, 95: 707—735[doi]
 - 80 Kleine-Vehn J, Friml J. Polar targeting and endocytic recycling in auxin-dependent plant development. Annu Rev Cell Dev Biol, 2008, 24: 447—473[doi]
 - 81 Leyser O. Auxin distribution and plant pattern formation: How many angels can dance on the point of PIN? Cell, 2005, 121: 819—822[doi]
 - 82 Blilou I, Xu J, Wildwater M, et al. The PIN auxin efflux facilitator network controls growth and patterning in *Arabidopsis* roots. Nature, 2005, 433: 39—44[doi]
 - 83 Wisniewska J, Xu J, Seifertova D, et al. Polar PIN localization directs auxin flow in plants. Science, 2006, 312: 883[doi]

- 84 Aida M, Beis D, Heidstra R, et al. The *PLETHORA* genes mediate patterning of the *Arabidopsis* root stem cell niche. *Cell*, 2004, 119: 109—120[[doi](#)]
- 85 Bowman J L, Floyd S K. Patterning and polarity in seed plant shoots. *Annu Rev Plant Biol*, 2008, 59: 67—88[[doi](#)]
- 86 Michniewicz M, Zago M K, Abas L, et al. Antagonistic regulation of PIN phosphorylation by PP2A and PINOID directs auxin flux. *Cell*, 2007, 130: 1044—1056[[doi](#)]
- 87 Christensen S K, Dagenais N, Chory J, et al. Regulation of auxin response by the protein kinase PINOID. *Cell*, 2000, 100: 469—478[[doi](#)]
- 88 Friml J, Yang X, Michniewicz M, et al. A PINOID-dependent binary switch in apical-basal PIN polar targeting directs auxin efflux. *Science*, 2004, 306: 862—865[[doi](#)]
- 89 Benjamins R, Ampudia C S, Hooykaas P J, et al. PINOID-mediated signaling involves calcium-binding proteins. *Plant Physiol*, 2003, 132: 1623—1630[[doi](#)]
- 90 Yang T, Poovaiah B W. Molecular and biochemical evidence for the involvement of calcium/calmodulin in auxin action. *J Biol Chem*, 2000, 275: 3137—3143[[doi](#)]
- 91 Guo H S, Xie Q, Fei J F, et al. MicroRNA directs mRNA cleavage of the transcription factor *NAC1* to downregulate auxin signals for *Arabidopsis* lateral root development. *Plant Cell*, 2005, 17: 1376—1386[[doi](#)]
- 92 Liu P P, Montgomery T A, Fahlgren N, et al. Repression of AUXIN RESPONSE FACTOR10 by microRNA160 is critical for seed germination and post-germination stages. *Plant J*, 2007, 52: 133—146[[doi](#)]
- 93 Mallory A C, Bartel D P, Bartel B. MicroRNA-directed regulation of *Arabidopsis* AUXIN RESPONSE FACTOR17 is essential for proper development and modulates expression of early auxin response genes. *Plant Cell*, 2005, 17: 1360—1375[[doi](#)]
- 94 Hu Y, Bao F, Li J. Promotive effect of brassinosteroids on cell division involves a distinct CycD3-induction pathway in *Arabidopsis*. *Plant J*, 2000, 24: 693—701[[doi](#)]
- 95 Nemhauser J L, Mockler T C, Chory J. Interdependency of brassinosteroid and auxin signaling in *Arabidopsis*. *PLoS Biol*, 2004, 2: E258[[doi](#)]
- 96 Goda H, Sawa S, Asami T, et al. Comprehensive comparison of auxin-regulated and brassinosteroid-regulated genes in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2004, 134: 1555—1573[[doi](#)]
- 97 Lorenzo O, Piqueras R, Sanchez-Serrano J J, et al. ETHYLENE RESPONSE FACTOR1 integrates signals from ethylene and jasmonate pathways in plant defense. *Plant Cell*, 2003, 15: 165—178[[doi](#)]
- 98 Fu X, Harberd N P. Auxin promotes *Arabidopsis* root growth by modulating gibberellin response. *Nature*, 2003, 421: 740—743[[doi](#)]
- 99 Frigerio M, Alabadi D, Perez-Gomez J, et al. Transcriptional regulation of gibberellin metabolism genes by auxin signaling in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2006, 142: 553—563[[doi](#)]
- 100 Brenner W G, Romanov G A, Kollmer I, et al. Immediate-early and delayed cytokinin response genes of *Arabidopsis thaliana* identified by genome-wide expression profiling reveal novel cytokinin-sensitive processes and suggest cytokinin action through transcriptional cascades. *Plant J*, 2005, 44: 314—333[[doi](#)]
- 101 Wang L, Wang Z, Xu Y, et al. OsGSR1 is involved in crosstalk between gibberellins and brassinosteroids in rice. *Plant J*, 2009, 57: 498—510[[doi](#)]
- 102 Hardtke C S. Transcriptional auxin-brassinosteroid crosstalk: who's talking? *Bioessays*, 2007, 29: 1115—1123[[doi](#)]
- 103 Hardtke C S, Dorcey E, Osmont K S, et al. Phytohormone collaboration: Zooming in on auxin-brassinosteroid interactions. *Trends Cell Biol*, 2007, 17: 485—492[[doi](#)]
- 104 Nemhauser J L, Hong F, Chory J. Different plant hormones regulate similar processes through largely nonoverlapping transcriptional responses. *Cell*, 2006, 126: 467—475[[doi](#)]
- 105 Nemhauser J L, Chory J. BRing it on: New insights into the mechanism of brassinosteroid action. *J Exp Bot*, 2004, 55: 265—270[[doi](#)]
- 106 Achard P, Vriezen W H, van Der Straeten D, et al. Ethylene regulates *Arabidopsis* development via the modulation of DELLA protein growth repressor function. *Plant Cell*, 2003, 15: 2816—2825[[doi](#)]
- 107 Swarup R, Perry P, Hagenbeek D, et al. Ethylene upregulates auxin biosynthesis in *Arabidopsis* seedlings to enhance inhibition of root cell elongation. *Plant Cell*, 2007, 19: 2186—2196[[doi](#)]
- 108 Stepanova A N, Yun J, Likhacheva A V, et al. Multilevel interactions between ethylene and auxin in *Arabidopsis* roots. *Plant Cell*, 2007, 19: 2169—2185[[doi](#)]
- 109 Ruzicka K, Ljung K, Vanneste S, et al. Ethylene regulates root growth through effects on auxin biosynthesis and transport-dependent auxin distribution. *Plant Cell*, 2007, 19: 2197—2212[[doi](#)]
- 110 Prayitno J, Rolfe B G, Mathesius U. The Ethylene-insensitive *sickle* mutant of *Medicago truncatula* shows altered auxin transport regulation during nodulation. *Plant Physiol*, 2006, 142: 168—180[[doi](#)]
- 111 Bao F, Shen J, Brady S R, et al. Brassinosteroids interact with auxin to promote lateral root development in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*,

- 2004, 134: 1624—1631[[doi](#)]
- 112 Sun J, Xu Y, Ye S, et al. *Arabidopsis* *ASA1* is important for jasmonate-mediated regulation of auxin biosynthesis and transport during lateral root formation. *Plant Cell*, 2009, 21: 1495—1511[[doi](#)]
- 113 Ruzicka K, Simaskova M, Duclercq J, et al. Cytokinin regulates root meristem activity via modulation of the polar auxin transport. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106: 4284—4289[[doi](#)]
- 114 Pernisova M, Klima P, Horak J, et al. Cytokinins modulate auxin-induced organogenesis in plants via regulation of the auxin efflux. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106: 3609—3614[[doi](#)]
- 115 McSteen P, Leyser O. Shoot branching. *Annu Rev Plant Biol*, 2005, 56: 353—374[[doi](#)]
- 116 Zou J, Zhang S, Zhang W, et al. The rice *HIGH-TILLERING DWARF1* encoding an ortholog of *Arabidopsis* *MAX3* is required for negative regulation of the outgrowth of axillary buds. *Plant J*, 2006, 48: 687—698[[doi](#)]
- 117 Booker J, Auldrige M, Wills S, et al. *MAX3/CCD7* is a carotenoid cleavage dioxygenase required for the synthesis of a novel plant signaling molecule. *Curr Biol*, 2004, 14: 1232—1238[[doi](#)]
- 118 Arite T, Iwata H, Ohshima K, et al. *DWARF10*, an *RMS1/MAX4/DAD1* ortholog, controls lateral bud outgrowth in rice. *Plant J*, 2007, 51: 1019—1029[[doi](#)]
- 119 Sorefan K, Booker J, Haurogne K, et al. *MAX4* and *RMS1* are orthologous dioxygenase-like genes that regulate shoot branching in *Arabidopsis* and pea. *Genes Dev*, 2003, 17: 1469—1474[[doi](#)]
- 120 Booker J, Sieberer T, Wright W, et al. *MAX1* encodes a cytochrome P450 family member that acts downstream of *MAX3/4* to produce a carotenoid-derived branch-inhibiting hormone. *Dev Cell*, 2005, 8: 443—449[[doi](#)]
- 121 Lin H, Wang R, Qian Q, et al. *DWARF27*, an iron-containing protein required for the biosynthesis of strigolactones, regulates rice tiller bud outgrowth. *Plant Cell*, 2009, 21: 1512—1525[[doi](#)]
- 122 Montoya T, Nomura T, Farrar K, et al. Cloning the tomato *curl3* gene highlights the putative dual role of the leucine-rich repeat receptor kinase tBRI1/SR160 in plant steroid hormone and peptide hormone signaling. *Plant Cell*, 2002, 14: 3163—3176[[doi](#)]
- 123 Chinchilla D, Zipfel C, Robatzek S, et al. A flagellin-induced complex of the receptor FLS2 and BAK1 initiates plant defence. *Nature*, 2007, 448: 497—500[[doi](#)]
- 124 Swain S M, Tseng T S, Thornton T M, et al. *SPINDLY* is a nuclear-localized repressor of gibberellin signal transduction expressed throughout the plant. *Plant Physiol*, 2002, 129: 605—615[[doi](#)]
- 125 Silverstone A L, Tseng T S, Swain S M, et al. Functional analysis of *SPINDLY* in gibberellin signaling in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2007, 143: 987—1000[[doi](#)]
- 126 Shimada A, Ueguchi-Tanaka M, Sakamoto T, et al. The rice *SPINDLY* gene functions as a negative regulator of gibberellin signaling by controlling the suppressive function of the DELLA protein, SLR1, and modulating brassinosteroid synthesis. *Plant J*, 2006, 48: 390—402[[doi](#)]
- 127 Zhang S, Cai Z, Wang X. The primary signaling outputs of brassinosteroids are regulated by abscisic acid signaling. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009, 106: 4543—4548[[doi](#)]
- 128 Ma Y, Szostkiewicz I, Korte A, et al. Regulators of PP2C phosphatase activity function as abscisic acid sensors. *Science*, 2009, 324: 1064—1068
- 129 Merlot S, Gosti F, Guerrier D, et al. The ABI1 and ABI2 protein phosphatases 2C act in a negative feedback regulatory loop of the abscisic acid signalling pathway. *Plant J*, 2001, 25: 295—303[[doi](#)]
- 130 Vert G, Walcher C L, Chory J, et al. Integration of auxin and brassinosteroid pathways by Auxin Response Factor 2. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 9829—9834[[doi](#)]
- 131 Mouchel C F, Osmont K S, Hardtke C S. *BRX* mediates feedback between brassinosteroid levels and auxin signalling in root growth. *Nature*, 2006, 443: 458—461[[doi](#)]
- 132 Li J, Mo X, Wang J, et al. *BREVIS RADIX* is involved in cytokinin-mediated inhibition of lateral root initiation in *Arabidopsis*. *Planta*, 2009, 229: 593—603[[doi](#)]
- 133 Leibfried A, To J P, Busch W, et al. *WUSCHEL* controls meristem function by direct regulation of cytokinin-inducible response regulators. *Nature*, 2005, 438: 1172—1175[[doi](#)]
- 134 Jasinski S, Piazza P, Craft J, et al. *KNOX* action in *Arabidopsis* is mediated by coordinate regulation of cytokinin and gibberellin activities. *Curr Biol*, 2005, 15: 1560—1565[[doi](#)]
- 135 Yanai O, Shani E, Dolezal K, et al. *Arabidopsis* *KNOXI* proteins activate cytokinin biosynthesis. *Curr Biol*, 2005, 15: 1566—1571[[doi](#)]
- 136 Shani E, Yanai O, Ori N. The role of hormones in shoot apical meristem function. *Curr Opin Plant Biol*, 2006, 9: 484—489[[doi](#)]
- 137 Ubeda-Tomas S, Swarup R, Coates J, et al. Root growth in *Arabidopsis* requires gibberellin/DELLA signalling in the endodermis. *Nat Cell Biol*, 2008, 10: 625—628[[doi](#)]
- 138 Savaldi-Goldstein S, Peto C, Chory J. The epidermis both drives and restricts plant shoot growth. *Nature*, 2007, 446: 199—202[[doi](#)]

- 139 Galinha C, Hofhuis H, Luijten M, et al. PLETHORA proteins as dose-dependent master regulators of *Arabidopsis* root development. *Nature*, 2007, 449: 1053—1057[doi]
- 140 Kramer E M, Lewandowski M, Beri S, et al. Auxin gradients are associated with polarity changes in trees. *Science*, 2008, 320: 1610[doi]
- 141 Petersson S V, Johansson A I, Kowalczyk M, et al. An auxin gradient and maximum in the *Arabidopsis* root apex shown by high-resolution cell-specific analysis of IAA distribution and synthesis. *Plant Cell*, 2009, 21: 1659—168[doi]
- 142 Pagnussat G C, Alandete-Saez M, Bowman J L, et al. Auxin-dependent patterning and gamete specification in the *Arabidopsis* female gametophyte. *Science*, 2009, 324: 1684—1689[doi]
- 143 Savaldi-Goldstein S, Baiga T J, Pojer F, et al. New auxin analogs with growth-promoting effects in intact plants reveal a chemical strategy to improve hormone delivery. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2008, 105: 15190—15195[doi]
- 144 Stepanova A N, Robertson-Hoyt J, Yun J, et al. *TAA1*-mediated auxin biosynthesis is essential for hormone crosstalk and plant development. *Cell*, 2008, 133: 177—191[doi]
- 145 Schwechheimer C. Understanding gibberellic acid signaling—are we there yet? *Curr Opin Plant Biol*, 2008, 11: 9—15[doi]
- 146 Oh E, Yamaguchi S, Hu J, et al. PIL5, a phytochrome-interacting bHLH protein, regulates gibberellin responsiveness by binding directly to the *GAI* and *RGA* promoters in *Arabidopsis* seeds. *Plant Cell*, 2007, 19: 1192—1208[doi]
- 147 Magome H, Yamaguchi S, Hanada A, et al. The DDF1 transcriptional activator upregulates expression of a gibberellin-deactivating gene, *GA2ox7*, under high-salinity stress in *Arabidopsis*. *Plant J*, 2008, 56: 613—626[doi]
- 148 Magome H, Yamaguchi S, Hanada A, et al. *dwarf and delayed-flowering 1*, a novel *Arabidopsis* mutant deficient in gibberellin biosynthesis because of overexpression of a putative AP2 transcription factor. *Plant J*, 2004, 37: 720—729[doi]
- 149 Penfield S, Gilday A D, Halliday K J, et al. DELLA-mediated cotyledon expansion breaks coat-imposed seed dormancy. *Curr Biol*, 2006, 16: 2366—2370[doi]
- 150 Lee S, Cheng H, King K E, et al. Gibberellin regulates *Arabidopsis* seed germination via RGL2, a *GAI/RGA*-like gene whose expression is upregulated following imbibition. *Genes Dev*, 2002, 16: 646—658[doi]
- 151 Achard P, Gong F, Cheminant S, et al. The cold-inducible CBF1 factor-dependent signaling pathway modulates the accumulation of the growth-repressing DELLA proteins via its effect on gibberellin metabolism. *Plant Cell*, 2008, 20: 2117—2129[doi]
- 152 Jiang C, Gao X, Liao L, et al. Phosphate starvation root architecture and anthocyanin accumulation responses are modulated by the gibberellin-DELLA signaling pathway in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2007, 145: 1460—1470[doi]
- 153 Achard P, Cheng H, De Grauwe L, et al. Integration of plant responses to environmentally activated phytohormonal signals. *Science*, 2006, 311: 91—94[doi]
- 154 Achard P, Renou J P, Berthome R, et al. Plant DELLAs restrain growth and promote survival of adversity by reducing the levels of reactive oxygen species. *Curr Biol*, 2008, 18: 656—660[doi]
- 155 Navarro L, Bari R, Achard P, et al. DELLAs control plant immune responses by modulating the balance of jasmonic acid and salicylic acid signaling. *Curr Biol*, 2008, 18: 650—655[doi]
- 156 Steffens B, Feckler C, Palme K, et al. The auxin signal for protoplast swelling is perceived by extracellular ABP1. *Plant J*, 2001, 27: 591—599[doi]
- 157 Braun N, Wyrzykowska J, Muller P, et al. Conditional repression of AUXIN BINDING PROTEIN1 reveals that it coordinates cell division and cell expansion during postembryonic shoot development in *Arabidopsis* and *Tobacco*. *Plant Cell*, 2008, 20: 2746—2762[doi]
- 158 Strader L C, Monroe-Augustus M, Bartel B. The IBR5 phosphatase promotes *Arabidopsis* auxin responses through a novel mechanism distinct from TIR1-mediated repressor degradation. *BMC Plant Biol*, 2008, 8: 41[doi]
- 159 Monroe-Augustus M, Zolman B K, Bartel B. IBR5, a dual-specificity phosphatase-like protein modulating auxin and abscisic acid responsiveness in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2003, 15: 2979—2991[doi]
- 160 Liu X, Yue Y, Li B, et al. A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid. *Science*, 2007, 315: 1712—1716[doi]
- 161 Pandey S, Nelson D C, Assmann S M. Two novel GPCR-type G proteins are abscisic acid receptors in *Arabidopsis*. *Cell*, 2009, 136: 136—148[doi]
- 162 Shen Y Y, Wang X F, Wu F Q, et al. The Mg-chelatase H subunit is an abscisic acid receptor. *Nature*, 2006, 443: 823—826[doi]
- 163 Park S Y, Fung P, Nishimura N, et al. Abscisic acid inhibits type 2C protein phosphatases via the PYR/PYL family of START proteins. *Science*, 2009, 324: 1068—1071
- 164 Liu Q, Zhang Y C, Wang C Y, et al. Expression analysis of phytohormone-regulated microRNAs in rice, implying their regulation roles in plant hormone signaling. *FEBS Lett*, 2009, 583: 723—728[doi]
- 165 Liu Q, Chen Y Q. Insights into the mechanism of plant development: interactions of miRNAs pathway with phytohormone response.

- Biochem Biophys Res Commun, 2009, 384: 1—5[doi]
- 166 Reyes J L, Chua N H. ABA induction of *miR159* controls transcript levels of two MYB factors during *Arabidopsis* seed germination. Plant J, 2007, 49: 592—606[doi]
- 167 Ru P, Xu L, Ma H, et al. Plant fertility defects induced by the enhanced expression of *microRNA167*. Cell Res, 2006, 16: 457—465[doi]
- 168 Navarro L, Dunoyer P, Jay F, et al. A plant miRNA contributes to antibacterial resistance by repressing auxin signaling. Science, 2006, 312: 436—439[doi]
- 169 Navarro L, Jay F, Nomura K, et al. Suppression of the microRNA pathway by bacterial effector proteins. Science, 2008, 321: 964—967[doi]
- 170 Kepinski S. The anatomy of auxin perception. Bioessays, 2007, 29: 953—956[doi]
- 171 Hayashi K, Tan X, Zheng N, et al. Small-molecule agonists and antagonists of F-box protein-substrate interactions in auxin perception and signaling. Proc Natl Acad Sci USA, 2008, 105: 5632—5637[doi]
- 172 Davies W P. An historical perspective from the Green Revolution to the gene revolution. Nutr Rev, 2003, 61: S124—134[doi]
- 173 Wang Y, Li J. Molecular basis of plant architecture. Annu Rev Plant Biol, 2008, 59: 253—279[doi]
- 174 Mori M, Nomura T, Ooka H, et al. Isolation and characterization of a rice dwarf mutant with a defect in brassinosteroid biosynthesis. Plant Physiol, 2002, 130: 1152—1161[doi]
- 175 Hong Z, Ueguchi-Tanaka M, Umemura K, et al. A rice brassinosteroid-deficient mutant, *ebisu dwarf* (*d2*), is caused by a loss of function of a new member of cytochrome P450. Plant Cell, 2003, 15: 2900—2910[doi]
- 176 Yamamuro C, Ihara Y, Wu X, et al. Loss of function of a rice *brassinosteroid insensitive1* homolog prevents internode elongation and bending of the lamina joint. Plant Cell, 2000, 12: 1591—1606[doi]
- 177 Itoh H, Ueguchi-Tanaka M, Sentoku N, et al. Cloning and functional analysis of two gibberellin 3 beta -hydroxylase genes that are differently expressed during the growth of rice. Proc Natl Acad Sci USA, 2001, 98: 8909—8914[doi]
- 178 Sakamoto T, Morinaka Y, Ishiyama K, et al. Genetic manipulation of gibberellin metabolism in transgenic rice. Nat Biotechnol, 2003, 21: 909—913[doi]
- 179 Sakamoto T, Morinaka Y, Ohnishi T, et al. Erect leaves caused by brassinosteroid deficiency increase biomass production and grain yield in rice. Nat Biotechnol, 2005, 24: 105—109[doi]
- 180 Ashikari M, Sakakibara H, Lin S, et al. Cytokinin oxidase regulates rice grain production. Science, 2005, 309: 741—745[doi]
- 181 Kurakawa T, Ueda N, Maekawa M, et al. Direct control of shoot meristem activity by a cytokinin-activating enzyme. Nature, 2007, 445: 652—655[doi]
- 182 Berleth T, Scarpella E, Prusinkiewicz P. Towards the systems biology of auxin-transport-mediated patterning. Trends Plant Sci, 2007, 12: 151—159[doi]
- 183 Lau S, Jurgens G, De Smet I. The evolving complexity of the auxin pathway. Plant Cell, 2008, 20: 1738—1746[doi]
- 184 Rensing S A, Lang D, Zimmer A D, et al. The physcomitrella genome reveals evolutionary insights into the conquest of land by plants. Science, 2008, 319: 64—69[doi]
- 185 Yasumura Y, Crumpton-Taylor M, Fuentes S, et al. Step-by-step acquisition of the gibberellin-DELLA growth-regulatory mechanism during land-plant evolution. Curr Biol, 2007, 17: 1225—1230[doi]