



生长素与植物叶片衰老调控

梅圆圆, 温泽文, 王宁宁*

南开大学生命科学学院植物生物学和生态学系, 天津 300071

* 联系人, E-mail: wangnn@nankai.edu.cn

收稿日期: 2019-07-24; 接受日期: 2019-08-07; 网络版发表日期: 2019-09-03

国家自然科学基金(批准号: 31570293, 31770319)资助

摘要 作为植物叶片发育的最后一个阶段, 叶片衰老的启动和进程由遗传程序严格控制, 并受到内外源不同因子的协同调控. 多种植物激素对叶片的衰老发挥重要的调控作用, 目前认为乙烯、脱落酸、水杨酸、茉莉酸和油菜素甾醇等激素促进植物叶片衰老, 而细胞分裂素和赤霉素则抑制植物叶片衰老. 传统观念曾认为生长素对植物叶片衰老起负调节作用, 但近年来越来越多的实验证据表明生长素是叶片衰老的正调节因子. 本文旨在对生长素在叶片衰老调控中的功能和研究历程进行简要综述, 为进一步理解植物叶片衰老调控中的激素功能奠定基础.

关键词 叶片衰老, 生长素, 植物激素

衰老是植物叶片生长发育的最后一个阶段. 在这个高度有序的生命过程中, 叶片的主要细胞结构及大分子降解, 营养物质被源源不断地外运以支持新生器官的生长和发育^[1]. 作为光合作用的主要场所, 叶片的衰老会导致植株生长受到限制进而影响作物产量的提高; 而对于蔬菜类作物, 叶片衰老还会增加采后损耗及影响后续销售. 所以, 对叶片衰老的研究不仅能增进人们对一个已知生物学过程发生机制的认识, 而且还赋予其服务农业生产实践、提高农作物产量和品质的无限应用潜能.

叶片衰老是一个受遗传程序严格调控的生命过程. 叶片衰老的起始和进程受到植物细胞内外源多种因素的共同调控^[2]. 影响叶片衰老的外部因素包括温度、营养、干旱、渗透压、光照和病原物侵染等, 而植物激素是调控叶片衰老的重要内部因素之一. 分子生物学、分子遗传学与生物信息学等多手段分析表

明, 多种植物激素都参与对叶片衰老的调控^[3~5]. 乙烯(ethylene)、脱落酸(abscisic acid, ABA)、水杨酸(salicylic acid, SA)、茉莉酸(jasmonic acid, JA)、油菜素甾醇(brassinolide, BR)和独角金内脂(strigolactone, SL)等激素促进植物叶片衰老, 而细胞分裂素和赤霉素则抑制植物叶片衰老^[6]. 作为第一个被发现的植物激素, 生长素对多种植物生长和发育过程如细胞伸长、微管分化、顶端优势等均起着重要的调控作用^[7]. 转录组分析表明, 在叶片衰老过程中, 生长素合成、代谢、运输和信号转导等相关基因的表达水平均发生很大变化^[4,8].

但是, 相比于其他几种植物激素, 生长素在叶片衰老过程中的生物学功能研究则经历了一定的曲折. 传统观念认为, 生长素是叶片衰老的负调节因子, 而近年来越来越多的实验证据表明, 生长素能正向调控叶片衰老. 随着植物分子生物学技术的发展和研究工作

引用格式: 梅圆圆, 温泽文, 王宁宁. 生长素与植物叶片衰老调控. 中国科学: 生命科学, 2019, 49: 1119–1124

Mei Y Y, Wen Z W, Wang N N. Auxin and leaf senescence regulation (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2019, 49: 1119–1124, doi: 10.1360/SSV-2019-0157

的逐步深入, 一些看似互相矛盾的实验证据和“谜团”得以一一解开, 新的观念逐渐形成. 本文将就此进行综述, 以期进一步增进人们对植物叶片衰老调控中生长素的角色与功能的认识和理解.

1 传统观念认为生长素是叶片衰老的负调节因子

生长素曾经被广泛认为负向调控植物叶片衰老, 这一观点主要源于一些早期实验数据. 例如在外源生长素喷施实验中, 生长素处理可以显著抑制菜豆离体叶片的叶绿素降解并延缓其衰老^[9]. 外源生长素处理还可以显著下调拟南芥中多个叶片衰老相关标识基因包括*SAG12*的表达水平^[10]. 研究者还发现, 在拟南芥衰老叶片中, 生长素的总含量降低^[11]. 随着植物分子生物学技术的发展, 越来越多的衰老相关基因被克隆, 对生长素负调控叶片衰老功能的更强有力的支持, 来自于对模式植物拟南芥中生长素合成相关基因*YUCCA6*和生长素信号负调节因子*ARFs*的早期研究, 分述如下.

1.1 生长素合成相关基因*YUCCA6*的过表达能够延缓拟南芥叶片衰老

在植物体中, 生长素的生物合成分为不依赖色氨酸和依赖色氨酸两条路径^[12]. 依赖色氨酸的生长素合成路径根据主要中间产物的不同又被划分为多条不同的支路, 其中最主要的、研究最为透彻的吲哚丙酮酸路径分为两步: 首先由色氨酸转氨酶催化色氨酸生成吲哚丙酮酸盐(indole-3-pyruvate, IPA), 然后由黄素单加氧酶(Flavin-containing monooxygenases, YUCCA)催化限速步骤, 将生成的吲哚丙酮酸盐经氧化脱羧作用生成吲哚乙酸.

在拟南芥中, 黄素单加氧酶由多基因编码^[13]. 研究发现, 相比野生型拟南芥, *YUCCA6*功能获得性突变体*yuc6-1D*除了表现出生长素增多的表型, 其叶片自然衰老过程也显著延缓, 叶绿素下降速率明显降低^[14]. 与此相一致地, 过表达*YUCCA6*的转基因拟南芥叶片自然衰老延缓, 多个衰老相关标识基因, 如*SAG12*, *NAC1*, *NAC6*等的表达水平均显著下调. 除了延缓叶片自然衰老, *YUCCA6*过表达也能显著延缓黑暗诱导的拟南芥离体叶片的衰老^[14]. 对于*YUCCA6*基因功能的上述研究, 为生长素合成水平与叶片衰老进程之间

建立了直接的负相关联系.

1.2 生长素信号负调节因子*ARF2*突变导致叶片衰老延缓

植物体内生长素对相关基因表达的调控是通过SCF^{TIR1/AFB}-Aux/IAA-ARF转录调控模块实现的^[15]. 其中, TIR1/AFB(transport inhibitor response 1/auxin signaling F-box proteins)是E3泛素连接酶复合体SCF^{TIR1/AFB}的亚基, Aux/IAA(auxin/indole acetic acid)是转录抑制因子, 抑制生长素响应因子(auxin response factor, ARF)家族的转录活性. 当生长素水平低的时候, Aux/IAA结合ARFs并抑制其转录活性. 当生长素水平升高时, 会促进TIR1/AFB和Aux/IAA的相互作用, 从而促进Aux/IAA被26S蛋白酶复合体降解, 解除Aux/IAA对ARFs的转录抑制功能, 激活生长素响应基因的转录^[15].

ARF转录因子通过与其启动子区域的生长素响应元件结合从而激活或者抑制生长素响应基因的转录^[16]. ARFs由多基因家族编码, 在拟南芥中共有22个成员^[17], 其中ARF2可以抑制生长素响应基因的转录, 是生长素信号的负调节因子^[18]. 早期研究发现, 在拟南芥衰老叶片中, *ARF2*表达水平显著上调. *ARF2*的T-DNA插入突变体中叶片自然衰老和黑暗诱导的衰老均比野生型显著延缓^[19]. 后续研究发现, *ARF2*的EMS诱变突变体也表现出显著的叶片衰老延缓的表型, 并且对外源生长素处理敏感性增强^[20]. 如果说前述对于*YUCCA6*基因的研究支持了增加生长素的合成能抑制植物叶片的衰老, 有关*ARF2*的这一系列研究成果则支持了生长素信号的增强也能负调控植物叶片的衰老.

2 越来越多的证据表明生长素是叶片衰老的正调节因子

由于生长素负调控叶片衰老的观点几乎已被人们普遍接受, 长期以来一些与此观点相矛盾的实验数据虽存在, 但被忽视或未被正确解读. 例如, 虽然拟南芥衰老叶片中的总生长素含量降低, 但是其中有活性的、游离IAA含量却显著高于未衰老叶片^[11], 只是人们把关注点更多地放在了生长素总含量上面. 转录组分析也表明, 在叶龄依赖的叶片衰老过程中, 生长素合成相关的关键酶类编码基因表达水平增强^[4], 但早

期人们更倾向于将其解读为生长素合成增加来抵抗衰老。此外, 早期转录组分析结果还显示, 多个生长素信号负调节因子 *Aux/IAA* 家族成员, 如 *AtIAA1*, *AtIAA4* 等随叶片衰老表达下调^[4], 参与生长素早期响应的 *GH3* 家族成员, 如 *GH3.1*, *GH3.5* 等表达水平上调^[3], 但却未引起足够重视。近年来, 随着对植物叶片衰老研究工作的逐渐深入, 越来越多的新证据支持生长素可能是叶片衰老的正调控因子, 按时间顺序梳理如下。

2.1 生长素正调控 *SARK* 介导的叶片早衰

本课题组在前期工作中, 分别从大豆和拟南芥中鉴定了一类丝/苏氨酸和酪氨酸双底物特异性的 LRR 型类受体蛋白激酶 *SARK* (senescence-associated receptor-like kinase), 发现过表达 *GmSARK* 和 *AtSARK* 都能诱导转基因植株强烈早衰^[21,22], 而外源施加生长素作用抑制剂或者生长素内运载体 *AUX1* 突变均能有效逆转 *SARK* 所诱导的叶片早衰, 并进一步证明 *SARK* 激酶通过生长素和乙烯的协同作用正向调控植物叶片衰老的启动和进程, 首次明确提出了生长素参与叶片衰老的正调控观点^[22]。本课题组在后续工作中还分离鉴定了一个 PP2C-D 型蛋白磷酸酶 *SSPP* (senescence suppressed protein phosphatase), 发现它通过与 *SARK* 胞内域互作、催化自磷酸化的 *SARK* 脱磷酸化而负向调控植物叶片衰老^[23]。在 *SSPP* 过表达的晚衰植株中生长素的分布产生了明显变化, 其信号响应减弱。

2.2 *SAUR* 家族成员是生长素正调控叶片衰老的重要节点

SAUR (small auxin up-regulated RNA) 是生长素早期响应基因家族之一^[24]。Gan 课题组^[25]发现, 拟南芥 *SAUR* 家族成员之一 *SAUR36* 参与促进拟南芥的叶片衰老, 为生长素参与叶片衰老的正调控提供了另一个有力的分子生物学证据。研究发现, 叶片衰老诱导 *SAUR36* 基因表达上调, 而过表达 *SAUR36* 能明显促进拟南芥的叶片衰老, *SAUR36* 的两个 T-DNA 插入突变体则均表现出明显的叶片晚衰表型。这些研究结果暗示着生长素可能通过 *SAUR* 家族成员正调控拟南芥叶片衰老。

除了拟南芥 *SAUR36*, 不同物种、不同 *SAUR* 成员的功能研究也进一步支持该家族成员在叶片衰老调控过程中发挥重要作用。例如, 在水稻 (*Oryza sativa*) 中,

OsSAUR39 的过表达导致叶绿素含量下降、叶片衰老加速^[26]。近期研究发现, 拟南芥 *SAUR10* 过表达也导致转基因植株出现叶片早衰表型^[27]。本课题组^[28]近期研究发现, 拟南芥 *SAUR72* 也在叶片衰老过程中发挥正调节功能。

2.3 *YUCCA6* 负调控叶片衰老的功能源于其编码产物具有硫醇还原酶活性

虽然有关 *SARK* 和 *SAURs* 的研究工作都支持生长素具有正调控植物叶片衰老的功能, 但这一观点与生长素合成关键基因 *YUCCA6* 过表达能够延缓拟南芥叶片衰老的发现^[14] 相矛盾, 直到近年发现 *YUCCA6* 具有两种不同的酶活性, 造成这种矛盾的原因才得以解释。

Cha 等人^[29]研究发现, *YUCCA6* 除了具有在生长素合成路径中起重要作用的黄素单加氧酶 (Flavin monooxygenase, FMO) 活性结构域以外, 还含有一个 FAD-和 NADPH-依赖性的硫醇还原酶 (thiol reductase activity, TR) 活性结构域。其中, 高度保守的半胱氨酸残基 Cys-85 对于 *YUCCA6* 硫醇还原酶活性的维持是必需的, 在活性氧 (reactive oxygen species, ROS) 的清除过程中起重要作用。Cys-85 位点突变可导致 *YUCCA6* 的硫醇还原酶活性消失而仅保留其黄素单加氧酶活性^[29], 而过表达带有该点突变的 *YUCCA6* 转基因植株不具有晚衰表型^[30]。进一步研究表明, *YUCCA6* 是通过其硫基还原酶活性调节 ROS 的体内平衡而起到对叶片衰老的调控作用的, 而活性氧积累水平或者谷胱氨肽水平的变化也会影响生长素运输相关基因的表达, 支持生长素的分布变化也对叶片衰老具有调控作用^[30]。

2.4 *ARF2* 对叶片衰老的调控可能跟生长素信号途径无直接关系

生长素信号传导的负调节因子 *ARF2* 对拟南芥叶片衰老的正调节作用^[19,20], 也是支持传统的生长素负调控衰老观念的有力证据之一。随着生长素正调控叶片衰老相关实验证据的增加, *ARF2* 发挥叶片衰老调控功能的作用机制值得重新审视。

Richter 等人^[31]曾发现, *ARF2* 能与两个 GATA 转录因子 *GNC* (*GATA*, *nitrate-inducible*, *carbon-metabolism involved*) 和 *GNL* (*GNC-like*) 的启动子区域直接结合, 显著抑制其表达水平。与此相一致, 在 *arf2* 突变体中, *GNC* 和 *GNL* 的表达水平均显著上调。*GNC* 和 *GNL* 过表

达都能延缓拟南芥叶片衰老;而在*gnc*和*gn1*突变体中,叶片衰老则明显加速^[31].这些结果说明ARF2通过调控*GNC*和*GNL*基因表达而发挥对叶片衰老的调节作用.但是进一步研究表明,这两个GATA转录因子是赤霉素信号转导路径的抑制因子,并且赤霉素信号的增强能显著抑制*arf2*突变体的晚衰表型^[32],暗示着ARF2对叶片衰老的调控作用可能与生长素信号路径并无直接关系.

值得一提的是,ARF家族中的ARF1也是生长素信号的负调节因子,但在黑暗诱导的离体叶片衰老过程中其表达水平下调^[19];而ARF7和ARF19是生长素信号的正调节因子,其表达水平随叶片衰老上调^[19,33].此外,拟南芥叶片衰老调控的一个关键因子ORE1的表达水平在正常生长的*yuc6-1D*突变体中没有明显变化^[14],但却受到外源NAA处理的显著上调^[34].上述这些发现,也都支持生长素正调控叶片衰老的观点.

3 总结

综上所述,生长素对植物衰老的调控作用非常复杂.近年来,植物分子生物学和分子遗传学的飞速发

展为厘清生长素在叶片衰老调控中的作用机制提供了大量的证据,越来越多的研究表明生长素能在叶片衰老过程中发挥正调节功能.目前已报道的参与叶片衰老调控的生长素相关基因总结如表1所示.

如前所述,叶片衰老既受叶龄和植物激素等内部信号调控,又与外界环境因素如生物和非生物胁迫等密切相关.目前人们对植物叶片衰老机制的探索还处在相对初期阶段,很多细致的分子机理还不清晰,更遑论整体调控网络的搭建.虽然越来越多的实验证据表明生长素是叶片衰老的正调节因子,但生长素信号如何整合包括发育、环境和其他激素等多种信号路径、协同调控叶片衰老的分子机制及各个路径上的关键组分、重要节点等都还存在大片空白.同时需要关注的是,不仅仅是生长素水平的变化,生长素的分布和极性运输等相关变化,都可能在叶片衰老的调控过程中发挥重要作用.叶片衰老的进程,可能是多因素调控的动态平衡.因此,要深入理解生长素在叶片衰老调控中的角色与功能,应充分利用现代生物学技术,结合各层次组学研究,综合分析发育状态、多种激素与环境因子的影响,开展更全面、细致的研究工作,将有望为深入揭示叶片衰老这一独特和重要的器官发育过程带来突破性进展.

表 1 参与叶片衰老调控的生长素相关基因

Table 1 List of auxin-related genes involved in leaf senescence regulation

基因名称	与生长素关系	在叶片衰老中的作用	参考文献
<i>SARK</i>	增强生长素响应, 功能实现依赖于生长素和乙烯协同作用	正调控叶片衰老	[22]
<i>SSPP</i>	影响生长素分布, 减弱其信号响应	负调控叶片衰老	[23]
<i>AtSAUR36</i> , <i>OsSAUR39</i> , <i>AtSAUR10</i> , <i>AtSAUR72</i>	生长素早期响应基因	正调控叶片衰老	[25~28]
<i>YUCCA6</i>	生长素合成相关基因	负调控叶片衰老, 功能源于其硫醇还原酶活性	[29,30]
<i>ARF2</i>	生长素信号的负调节因子	通过赤霉素信号路径正调控叶片衰老	[19,20,31,32]
<i>ARF1</i>	生长素信号的负调节因子	在黑暗诱导的离体叶片衰老过程中表达下调	[19]
<i>ARF7</i> , <i>ARF19</i>	生长素信号的正调节因子	表达水平随衰老上调	[19]
<i>AtIAA1-4</i> , <i>AtIAA7-9</i> , <i>AtIAA14</i> , <i>AtIAA16-17</i> , <i>AtIAA19</i> , <i>AtIAA28</i> , <i>AtIAA29</i>	生长素信号负调节因子	表达水平随衰老下调	[4]
<i>GH3.1</i> , <i>GH3.3</i> , <i>GH3.5</i> , <i>GH3.6</i>	生长素早期响应基因	衰老表达上调	[3,4]
<i>ORE1</i>	NAA处理诱导上调表达	正调控叶片衰老	[34]

参考文献

- 1 Kim J, Kim J H, Lyu J I, et al. New insights into the regulation of leaf senescence in *Arabidopsis*. *J Exp Bot*, 2018, 69: 787–799
- 2 Jan S, Abbas N, Ashraf M, et al. Roles of potential plant hormones and transcription factors in controlling leaf senescence and drought tolerance. *Protoplasma*, 2019, 256: 313–329
- 3 Buchanan-Wollaston V, Page T, Harrison E, et al. Comparative transcriptome analysis reveals significant differences in gene expression and signalling pathways between developmental and dark/starvation-induced senescence in *Arabidopsis*. *Plant J*, 2005, 42: 567–585
- 4 van der Graaff E, Schwacke R, Schneider A, et al. Transcription analysis of *Arabidopsis* membrane transporters and hormone pathways during developmental and induced leaf senescence. *Plant Physiol*, 2006, 141: 776–792
- 5 Breeze E, Harrison E, McHattie S, et al. High-resolution temporal profiling of transcripts during *Arabidopsis* leaf senescence reveals a distinct chronology of processes and regulation. *Plant Cell*, 2011, 23: 873–894
- 6 Jibrán R, A. Hunter D, P. Dijkwel P. Hormonal regulation of leaf senescence through integration of developmental and stress signals. *Plant Mol Biol*, 2013, 82: 547–561
- 7 Zhao Y. Auxin biosynthesis and its role in plant development. *Annu Rev Plant Biol*, 2010, 61: 49–64
- 8 Mueller-Roeber B, Balazadeh S. Auxin and its role in plant senescence. *J Plant Growth Regul*, 2006, 33: 21–33
- 9 Shoji K, Addicott F T, Swets W A. Auxin in relation to leaf blade abscission. *Plant Physiol*, 1951, 26: 189–191
- 10 Noh Y S, Amasino R M. Identification of a promoter region responsible for the senescence-specific expression of *SAG12*. *Plant Mol Biol*, 1999, 41: 181–194
- 11 Quirino B F, Normanly J, Amasino R M. Diverse range of gene activity during *Arabidopsis thaliana* leaf senescence includes pathogen independent induction of defense-related genes. *Plant Mol Biol*, 1999, 40: 267–278
- 12 Zhao Y. Essential roles of local auxin biosynthesis in plant development and in adaptation to environmental changes. *Annu Rev Plant Biol*, 2018, 69: 417–435
- 13 Cheng Y, Dai X, Zhao Y. Auxin biosynthesis by the YUCCA flavin monooxygenases controls the formation of floral organs and vascular tissues in *Arabidopsis*. *Genes Dev*, 2006, 20: 1790–1799
- 14 Kim J I, Murphy A S, Baek D, et al. *YUCCA6* over-expression demonstrates auxin function in delaying leaf senescence in *Arabidopsis thaliana*. *J Exp Bot*, 2011, 62: 3981–3992
- 15 Leyser O. Auxin signaling. *Plant Physiol*, 2018, 176: 465–479
- 16 Ulmasov T, Hagen G, Guilfoyle T J. ARF1, a transcription factor that binds to auxin response elements. *Science*, 1997, 276: 1865–1868
- 17 Remington D L, Vision T J, Guilfoyle T J, et al. Contrasting modes of diversification in the *Aux/IAA* and *ARF* gene families. *Plant Physiol*, 2004, 135: 1738–1752
- 18 Tiwari S B, Hagen G, Guilfoyle T. The roles of Auxin Response Factor domains in auxin-responsive transcription. *Plant Cell*, 2003, 15: 533–543
- 19 Ellis C M, Nagpal P, Young J C, et al. *AUXIN RESPONSE FACTOR1* and *AUXIN RESPONSE FACTOR2* regulate senescence and floral organ abscission in *Arabidopsis thaliana*. *Development*, 2005, 132: 4563–4574
- 20 Lim P O, Lee I C, Kim J, et al. Auxin response factor 2 (ARF2) plays a major role in regulating auxin-mediated leaf longevity. *J Exp Bot*, 2010, 61: 1419–1430
- 21 Li X P, Gan R, Li P L, et al. Identification and functional characterization of a leucine-rich repeat receptor-like kinase gene that is involved in regulation of soybean leaf senescence. *Plant Mol Biol*, 2006, 61: 829–844
- 22 Xu F, Meng T, Li P, et al. A soybean dual-specificity kinase, GmSARK, and its *Arabidopsis* homolog, AtSARK, regulate leaf senescence through synergistic actions of auxin and ethylene. *Plant Physiol*, 2011, 157: 2131–2153
- 23 Xiao D, Cui Y, Xu F, et al. *SENESCENCE-SUPPRESSED PROTEIN PHOSPHATASE* directly interacts with the cytoplasmic domain of *SENESCENCE-ASSOCIATED RECEPTOR-LIKE KINASE* and negatively regulates leaf senescence in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2015, 169: 1275–1291
- 24 Abel S, Oeller P W, Theologis A. Early auxin-induced genes encode short-lived nuclear proteins. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1994, 91: 326–330
- 25 Hou K, Wu W, Gan S S. *SAUR36*, a small auxin up RNA gene, is involved in the promotion of leaf senescence in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2013, 161: 1002–1009
- 26 Kant S, Bi Y M, Zhu T, et al. *SAUR39*, a small auxin-up RNA gene, acts as a negative regulator of auxin synthesis and transport in rice. *Plant*

- [Physiol](#), 2009, 151: 691–701
- 27 Bemer M, van Mourik H, Muiño J M, et al. FRUITFULL controls *SAUR10* expression and regulates *Arabidopsis* growth and architecture. [J Exp Bot](#), 2017, 68: 3391–3403
- 28 Zhou J, Wen Z W, Mei Y Y, et al. The mechanism underlying the role of *SAUR72* in *Arabidopsis* leaf senescence regulation (in Chinese). *Plant Physiol J*, 2018, 54: 379–385 [周洁, 温泽文, 梅圆圆, 等. *SAUR72*在拟南芥叶片衰老调控中的作用机制. *植物生理学报*, 2018, 54: 379–385]
- 29 Cha J Y, Kim W Y, Kang S B, et al. A novel thiol-reductase activity of *Arabidopsis* YUC6 confers drought tolerance independently of auxin biosynthesis. [Nat Commun](#), 2015, 6: 8041
- 30 Cha J Y, Kim M R, Jung I J, et al. The thiol reductase activity of YUCCA6 mediates delayed leaf senescence by regulating genes involved in auxin redistribution. [Front Plant Sci](#), 2016, 7: 1
- 31 Richter R, Behringer C, Müller I K, et al. The GATA-type transcription factors GNC and GNL/CGA1 repress gibberellin signaling downstream from DELLA proteins and PHYTOCHROME-INTERACTING FACTORS. [Genes Dev](#), 2010, 24: 2093–2104
- 32 Richter R, Behringer C, Zourelidou M, et al. Convergence of auxin and gibberellin signaling on the regulation of the GATA transcription factors GNC and GNL in *Arabidopsis thaliana*. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2013, 110: 13192–13197
- 33 Lin J F, Wu S H. Molecular events in senescing *Arabidopsis* leaves. [Plant J](#), 2004, 39: 612–628
- 34 He X J, Mu R L, Cao W H, et al. AtNAC2, a transcription factor downstream of ethylene and auxin signaling pathways, is involved in salt stress response and lateral root development. [Plant J](#), 2005, 44: 903–916

Auxin and leaf senescence regulation

MEI YuanYuan, WEN ZeWen & WANG NingNing

Department of Plant Biology and Ecology, College of Life Sciences, Nankai University, Tianjin 300071, China

As the last stage of leaf development, the initiation and progression of leaf senescence are tightly controlled by genetic programing and coordinated by both internal and external factors. Plant hormone is one of the important internal factors that affect leaf senescence. It is widely acknowledged that ethylene, abscisic acid, salicylic acid, jasmonic acid and brassinosteroids accelerate leaf senescence, while cytokinin and gibberellin delay leaf senescence. It was generally believed that auxin negatively regulates leaf senescence, but more and more recent studies show that auxin is a positive regulator of leaf senescence. This review aims to summarize the research progress in this field and to lay a foundation for a better understanding towards the function of auxin in leaf senescence regulation.

leaf senescence, auxin, plant hormone

doi: [10.1360/SSV-2019-0157](https://doi.org/10.1360/SSV-2019-0157)