



植物耐热性及热激信号转导机制研究进展

陈思婷, 郭房庆*

中国科学院上海生命科学研究院植物生理生态研究所, 国家植物基因研究中心(上海), 植物分子遗传国家重点实验室, 上海 200032

* 联系人, E-mail: fguo@sibs.ac.cn

收稿日期: 2013-09-19; 接受日期: 2013-10-21

国家自然科学基金(批准号: 31170244)和国家高技术研究发展计划(批准号: 2012AA101103)资助项目

doi: 10.1360/052013-310

摘要 随着温室效应的加剧, 全球气候变暖已经成为现代农业生产体系所面临的严峻挑战. 高温灾害性气候是影响作物产量的一种主要的非生物胁迫. 因此, 对于农作物生产而言, 研究植物耐热信号转导机制不仅有重要的科学意义, 而且有现实的紧迫性. 最近几年, 在阐明植物耐热信号转导机制的研究方面取得了很多重要的进展, 这些进展涵盖植物高温胁迫的感受机制、热激转录因子和热激蛋白的表达调控、热激转录因子结合蛋白参与耐热性调控的分子机制等几个主要的方面. 热胁迫影响细胞膜系统、RNA、蛋白质的稳定性, 同时改变酶的活性和细胞骨架系统. 当热胁迫来临时, 植物的转录组会发生显著变化, 所涉及的基因大约占基因组的 2%. 这些高温胁迫响应基因构成了热激响应网络, 是植物抵御热胁迫的第一道防线. 植物的耐热性分为基础耐热性和获得性耐热性. 基础耐热性是植物固有的耐热性. 获得性耐热性是温和的热驯化诱导的耐热性. 获得性耐热性状的形成反映了植物在自然生长环境下适应高温胁迫的生理机制.

关键词

耐热性
热激信号
热激转录因子
热激蛋白
信号转导
膜稳定性

近年来, 高温灾害性气候给农作物生产带来的损失非常严重^[1]. 为了抵御高温胁迫造成的损伤^[2,3], 植物细胞在转录水平启动广泛的热激响应基因的表达^[4], 以维持高温状态下细胞的稳定性. 随着对植物响应高温胁迫机制的进一步了解, 人们发现, 植物细胞响应高温胁迫的信号转导机制的复杂性和多样性超乎想象^[5]. 目前, 利用各种组学手段, 植物热胁迫信号转导机制的研究呈现出众多的研究热点. 随着涉及热激信号转导关键科学问题的进一步剖析和阐释, 将为通过遗传工程手段增强农作物的耐高温胁迫能力提供全新的遗传改良操作策略和路径.

1 植物感受热胁迫的受体和信号途径

环境温度是影响地球上各种生物生命周期的关键物理参数, 几乎目前所有的生物物种都进化出了感知生存环境温度变化的信号感知系统^[6]. 热胁迫信号的感知过程对于生物进行胁迫条件下的代谢和细胞功能调整是必需的, 也是防止胁迫造成过度伤害、影响生存的生理反应过程. 目前, 已经发现的可能的启动热激响应的热胁迫受体有 4 个, 分别为质膜通道、组蛋白受体和 2 个未折叠蛋白受体(unfolded protein sensors)^[6]. 这些可能的受体激活相似的热激响应基因的表达.

引用格式: 陈思婷, 郭房庆. 植物耐热性及热激信号转导机制研究进展. 中国科学: 生命科学, 2013, 43: 1072–1081

Chen S T, Guo F Q. Heat stress tolerance and signaling in plants. SCIENTIA SINICA Vitae, 2013, 43: 1072–1081, doi: 10.1360/052013-310

热胁迫时, 定位于小立碗藓(*Physcomitrella patens*)细胞质膜上的一个特异钙离子通道开放, 导致钙离子内流, 激活热激响应基因的表达^[7]. 使用钙离子通道阻断剂或螯合剂的实验结果表明, 钙离子通道是主要的热胁迫受体之一. 热胁迫增大膜流动性^[8], 而且使用化学试剂增大膜流动性也能启动热激响应^[7], 因此认为, 可能是膜流动性增大激活了钙离子通道, 从而进一步启动下游的细胞热激反应^[7]. 从目前的分析结果来看, 拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)基因组编码 40 多个预测的钙离子通道^[9], 而且许多可能的钙离子通道的胞质 C 端上有一个预测的钙调蛋白结合结构域. 例如, 拟南芥钙调蛋白 AtCaM3 是热胁迫信号转导所必需的^[10]. AtCaM3 激活钙离子/钙调蛋白结合蛋白激酶(calcium/calmodulin-binding protein kinase, CBK). 已有的研究证据表明, 钙离子内流激活多个钙离子依赖的蛋白激酶(calcium-dependent protein kinase, CDPK), 进而磷酸化细胞热胁迫反应的关键调控因子 MBF1c(multiprotein bridging factor 1c), 从而启动下游热胁迫响应基因的表达^[11]. 近年来, 在植物热感知方面的一个重要研究进展是发现含有 H2A.Z 的核小体(nucleosomes)介导拟南芥的热胁迫感应反应^[12,13]. 研究证据表明, 含有 H2A.Z 的核小体是植物感知热胁迫进行转录水平应激反应的关键控制节点, 具体的机制是紧密包裹 DNA 的 H2A.Z 核小体可以通过影响 RNA 聚合酶 II 的活性, 进而调控热胁迫响应基因的表达^[12].

众所周知, 热胁迫损伤蛋白质的稳定性, 进而启动细胞未折叠蛋白响应(unfolded protein response, UPR)^[8]. 目前发现, 植物细胞内具有两条 UPR 响应途径, 分别涉及内质网和细胞质^[14]. 研究结果表明, 热胁迫引起 RNA 剪切因子-IRE1(inositol-requiring enzyme-1)介导的 bZIP60(basic leucine-zipper domain containing transcription factor 60)转录因子的剪切, 而 bZIP60 通过上调蛋白质折叠和降解辅助因子编码基因的表达, 参与细胞的内质网胁迫反应(ER stress responses)^[15,16].

2 热激转录因子的表达调控

热激转录因子(heat shock transcription factor, Hsf)在植物响应生物和非生物胁迫、植物生长和发育中发挥重要作用. 热激转录因子的结构在真核生物中是

保守的^[17]. 目前已知的 Hsf 都有一个 DNA 结合结构域(DNA-binding domain, DBD)、一个寡聚化结构域和一个核定位序列(nuclear localization sequence, NLS)^[18]. 大部分 Hsf 还有核输出序列(nuclear export sequence, NES)^[18]. 在真核生物 Hsf 中, DBD 是最保守的结构域^[17]. 植物的热激转录因子的种类比其他生物多. 因为植物固着生长, 植物 Hsf 基因家族的复杂性使植物能高效响应环境条件的快速变化. 拟南芥有 21 个热激转录因子^[17], 这些热激转录因子可以分为 A、B 和 C 三类. A 类热激转录因子是最大的一类, 有一个 C 端激活结构域(C-terminal activation domain, CTAD), 其序列和大小的保守性最低, 并决定蛋白的胞内定位^[17]. A 类热激转录因子是转录激活子, 转录激活功能是由 CTAD 中的 AHA(aromatic and large hydrophobic amino acid residues)结构域赋予的^[17]. AHA 结构域的两端是酸性氨基酸, 中间是疏水性氨基酸^[19], 如 HsfA2 的 AHA1 结构域的序列为 DDIWEELL^[19]. AHA 结构域对 Hsf 与转录复合体的互作非常重要^[20]. AHA 结构域核心位置中的疏水氨基酸很重要, 形成一个两性负电荷螺旋, 结合基础转录复合体^[19]. HsfA1 和 HsfA2 的 AHA 结构域可以互相替换^[19]. 相反, B 类和 C 类热激转录因子缺乏 AHA 结构域, 本身没有激活功能^[17]. 热激转录因子的 C 端结构域有一个疏水重复区域(hydrophobic repeat, HR-C), 该区域在动物 Hsf 中高度保守, 而在酵母和植物 Hsf 中不保守^[21]. 常温下, 哺乳动物 Hsf1 和果蝇(*Drosophila*)Hsf 通过 HR-C 和 HR-A/B 的分子内互作, 抑制三聚体形成, 维持没有活性的单体形式^[21]. 目前, 在植物中尚未发现 Hsf 具有上述的分子内抑制机制^[21]. NES 富含亮氨酸, 位于 CTAD 的 C 端. 如果破坏拟南芥 Hsf 的 C 端结构域, 将导致 Hsf 蛋白不能出核^[20].

2.1 HsfA1 的表达调控

众多的研究植物 Hsf 表达调控的报道是以番茄(*Lycopersicon peruvianum*)为模式生物进行的^[21]. 番茄有 17 个热激转录因子, 但是 HsfA1 是热激响应的主要调节子^[22]. HsfA1 组成型表达, 对番茄植物耐热性的形成十分重要. 当 *LpHsfA1* 表达受到抑制时, 植株呈现热敏感的表现, 表明其他的 *LpHsf* 不能代替 *LpHsfA1* 的功能^[21]. 相反, 过表达 *LpHsfA1* 的转基因植株呈现耐热的表现^[23]. 在番茄植株中, 热胁迫激活

LpHsfA1 的表达, 进而调控 *LpHsfA2* 的热激响应表达。已有的研究显示, *HsfA1* 和 *HsfA2* 之间的蛋白互作, 可以激活下游热激响应基因的表达, 且两种蛋白的互作过程具有高度专一性^[22,24]。在常温下, 拟南芥 B 类热激转录因子阻遏 *HsfA1* 的活性。热胁迫时, *HsfA1* 快速激活, 进而调控其他的热激转录因子 (*HsfA2*, *HsfA7a*, *HsfB1* 和 *HsfB2b*) 和热激蛋白 (heat shock protein, HSP) 的表达。目前发现有些热激蛋白阻遏 A 类热激转录因子的活性, 例如, HSP90 和 *HsfA1* 互作, 负调控 *HsfA1* 在细胞核中的积累^[25]。

在热胁迫条件下, 拟南芥 *HsfA1a* 形成三聚体, 并结合下游靶基因启动子的热激响应元件, 激活靶基因的表达^[26]。*HsfA1a* 作为热胁迫诱导基因表达和植物耐热性形成的重要调节因子, 能直接感受热胁迫并被激活, 且该激活过程依赖于细胞的氧化还原状态^[26]。在体外实验条件下, 热胁迫可以激活纯化的重组 *HsfA1a*^[26]。染色质免疫共沉淀实验结果表明, 热胁迫诱导 *HsfA1a* 结合 HSP18.2 和 HSP70 的启动子^[26]。在体外和体内条件下, 还原剂处理可以逆转热胁迫诱导的 *HsfA1a* 和 DNA 的结合^[26]。在蛋白的修饰方面, 研究证据显示, CBK 可以磷酸化 *HsfA1a*^[27], 而磷酸酶 PP7 (CaM binding phosphatase) 可以使 *Hsf1* 去磷酸化^[28]。拟南芥 *HsfA1* 家族有 4 个成员, 分别为 *HsfA1a*, *HsfA1b*, *HsfA1d* 和 *HsfA1e*, 且功能冗余^[29]。拟南芥 *hsfa1a* 和 *hsfa1b* 单突变体的热激响应没有明显缺陷, 而 *hsfa1a/b* 双突变体的热激响应基因表达受到抑制^[30]。在热激响应中, *HsfA1a*, *HsfA1b* 和 *HsfA1d* 是主要的正调节子, *hsfa1a/b/d* 三突变体呈现热敏感表型, 且三突变体中热激响应基因的表达受阻^[25]。*HsfA1d* 和 *HsfA1e* 作为转录激活子参与 *HsfA2* 的转录调控, *hsfa1d/e* 双突变体中 *HsfA2* 的热诱导表达受到抑制^[31]。

现有研究表明, 4 个 *HsfA1* 家族成员不但参与植物细胞热胁迫的响应过程, 而且对于植物的正常生长发育也具有关键调控作用。*hsfa1a/b/d/e* 四突变体呈现明显的发育缺陷, 而三突变体没有上述的发育缺陷, 进一步证明该家族成员之间存在明显的功能冗余^[25]。可以预见的是, *hsfa1a/b/d/e* 四突变体的基础耐热性和获得性耐热性 (acquired thermotolerance, AT) 显著下降^[29]。同时, 转录组学研究表明, 超过 65% 的热胁迫上调基因依赖于 *HsfA1* 家族成员^[29]。值得注意的是, 在缺失 *HsfA1* 家族成员的前提下, 拟南芥突变体经过热驯化仍能获得部分获得性耐热性^[32]。*hsfa1a/*

b/d/e 四突变体的最佳驯化温度比野生型低^[32], 表明植物获得耐热性有两条途径, 即依赖和不依赖于 *HsfA1* 的途径。

2.2 *HsfA2* 的表达调控

HsfA2 是植物细胞热激信号转导的关键组分, 是研究得最为集中的一个热激转录因子。虽然众多的研究以 *HsfA2* 的表达调控机制为焦点科学问题, 但 *HsfA2* 的表达调控网络仍不十分清楚。热胁迫时, 在拟南芥的 21 个热激转录因子中, *HsfA2* 的上调表达最为明显^[33]。*LpHsfA2* 主要存在于细胞可溶的胞质组分、核和以储存形式存在于胞质 HS 颗粒 (HS granule, HSG) 中。其中, HSG 是 HSP 积累的主要位点^[21]。小热激蛋白影响 *HsfA2* 的可溶性、亚细胞定位和转录激活功能, 从而控制 *HsfA2* 的活性^[34]。酵母双杂交和在烟草 (*Nicotiana plumbaginifolia*) 叶肉细胞原生质体中进行的瞬时共表达实验结果表明, 番茄 HSP17.4-C II 是 *HsfA2* 的共抑制子^[34]。不同于 HSP17.4-C II 和 *HsfA2* 形成大的胞质聚集体, C I 类小热激蛋白可以溶解该聚集体。HSP17.4-C II 可以和 *LpHsfA2* 的 C 端结构域互作, 专一性地阻遏 *HsfA2* 的转录活性^[34]。和番茄中 HSP17.4-C II 的功能类似, 拟南芥 HSP17.7-C II 也能和 *HsfA2* 形成聚集体进而调控其转录活性^[34]。作为一个重要的热激转录因子, 番茄 *HsfA2* 的核定位依赖于 *HsfA1*, *LpHsfA1* 可以和 *LpHsfA2* 形成异源寡聚体, 从而使 *HsfA2* 留在核中。相反, 拟南芥 *HsfA2* 的核定位不需要 *HsfA1* 的参与。

热胁迫解除后, 植物获得性耐热性 (AT) 逐渐消失。因为在自然环境中, 热胁迫通常重复发生, 所以植物细胞 AT 的持久性对植物的生存非常关键。目前的研究表明, 在前期 37℃ 热激预处理的条件下, 在室温条件下长时间恢复时, *hsfa2* 突变体对于接下来的较高温度的热胁迫处理呈现较为敏感的表型^[35], 证明 *HsfA2* 调控拟南芥获得性耐热性的持久性。

作为植物细胞进行光合作用的场所, 叶绿体对高温逆境十分敏感, 其类囊体膜结构遭受损伤, 从而抑制光合作用的效率, 导致减产^[1,36]。而植物在高温胁迫条件下的“本能”反应是启动体内大量热激转录因子 (*Hsf*) 和热激蛋白 (HSP) 基因的转录, 从而维护细胞和叶绿体的稳定性^[1,22,37]。而目前对于启动这些热激响应基因表达的信号来源并不十分清楚。为了回答植物在高温胁迫下如何维持叶绿体稳定性这一关

键科学问题, 通过高通量的植物高温胁迫响应蛋白的筛选和鉴定工作, 本实验室发现, 叶绿体核糖体蛋白 RPS1(ribosomal protein S1)在蛋白水平响应热胁迫, 并参与类囊体膜蛋白的翻译. 进一步的研究表明, RPS1 的表达水平以剂量依赖的方式调控类囊体膜结构的稳定性. 尤为重要的是, RPS1 表达水平下调导致拟南芥突变体对高温胁迫敏感, 其原因是 *rps1* 突变体在高温胁迫条件下, 热激转录因子 HsfA2 及其下游靶基因的表达受到严重抑制; 研究表明, 组成型表达 HsfA2 可以将 *rps1* 类囊体膜稳定性和耐热性恢复至野生型水平^[38]. 本实验室的研究工作揭示了高等植物叶绿体是细胞启动胞内热激反应的信号源, 首次建立了叶绿体蛋白翻译效率和细胞核热胁迫响应转录因子 HsfA2 表达启动的遗传关系, 证实了高等植物细胞存在热激反应的叶绿体逆向调控信号途径(图 1). 这些发现同时也为通过调控质体翻译效率, 增强农作物的耐高温胁迫能力提供了全新的遗传改良操作路径.

此外, 最近的研究表明, HsfA2 的表达存在转录

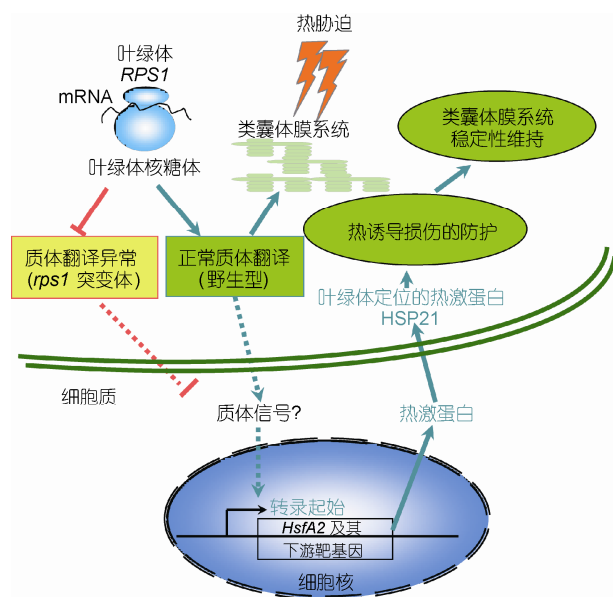


图 1 植物细胞热激反应的叶绿体逆向调控机制模型

RPS1 作为叶绿体蛋白翻译调控的关键因子, 其蛋白表达水平受高温胁迫的诱导; RPS1 表达增强可以提高类囊体膜蛋白的翻译效率, 对于维持高温胁迫下叶绿体的功能状态和产生质体逆向信号是必要的. 产生的质体信号通过相关的热激信号转导组分传递到细胞核, 从而启动 HsfA2 及其下游靶基因的热激响应表达. 而 HsfA2 下游靶基因编码的叶绿体定位的热激蛋白进入叶绿体, 对高温胁迫下的叶绿体类囊体膜系统进行保护

后调控机制^[39]. 作为一个关键的转录后调控事件, 可变剪接直接调控 HsfA2 的热胁迫响应表达. 在拟南芥中, 具体的机制是热胁迫诱导剪接变体 HsfA2-III 的形成, 其参与 HsfA2 转录后的自我调控过程. 较高温度的热胁迫(42~45℃)激活 HsfA2 的内含子中一个 5' 剪切位点, 从而产生 HsfA2-III 这一剪切变体; HsfA2-III 编码一个小的截短的 HsfA2 蛋白(small truncated HsfA2 isoform, S-HsfA2). 进一步分析表明, S-HsfA2 羧基端的 DNA 结合结构域不完整, 且在结构域附近多了一个富含亮氨酸的序列. 酵母的验证实验结果表明, 富含亮氨酸的序列对于抑制 S-HsfA2 的转录激活活性是必需的; S-HsfA2 能结合 HsfA2 的启动子中的 TATA box 附近的热激启动子元件(heat shock promoter element, HSE), 激活其自身的转录^[39]. 在拟南芥中, 热胁迫激活有丝分裂原激活蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)MAPK6, 该酶专一性磷酸化 HsfA2 的 T249 位的苏氨酸, 改变 HsfA2 的亚细胞定位, 进而调控细胞的热胁迫响应^[40]. HsfA2 保护植物免于热胁迫导致的氧化损伤. 热胁迫时, *hsfa2* 突变体的原生质体活性氧(reactive oxygen species, ROS)累积水平显著高于野生型^[41]. 结果显示, ROS 主要累积于线粒体和叶绿体中. 电子显微镜观察结果表明, 和野生型相比, 热胁迫导致 *hsfa2* 原生质体的线粒体损伤更为明显, 造成线粒体膨胀、跨膜电势丢失和线粒体运动停止^[41].

2.3 B 类热激转录因子的功能

B 类热激转录因子本身没有转录激活功能^[22]. 目前的研究显示, *hsfb1/hsfb2b* 双突变体的耐热性比野生型稍有提高, HsfB1 和 HsfB2b 抑制热胁迫诱导的热激转录因子和热激蛋白的表达^[42]. 番茄 HsfB1 是 A 类热激转录因子的共激活子, 如 HsfA1. HsfB1 的共激活子功能依赖于其 C 端结构域的组蛋白样序列, 且序列中间一个赖氨酸残基是共激活活性所必需的(GRGKMMK). 进一步研究表明, 蛋白样序列是募集植物 CREB(cAMP response element-binding protein)结合蛋白(CREB binding protein, CBP)同源蛋白 HAC1 不可缺少的. 在植物和哺乳动物细胞中, HsfA1, HsfB1 和 HAC1/CBP 形成异源三聚体, 且三聚体结合启动子和激活转录的能力显著提高^[43]. 小麦(*Triticum aestivum* L.)的 Hsf3 属于 B2 类的热激转

录因子, 定位于核. 热胁迫时, 小麦幼苗中 *TaHsf3* 的表达水平高度上调, 且在拟南芥中过表达 *TaHsf3* 导致转基因植物耐热性增强^[44].

3 热激转录因子结合蛋白负反馈调控热激响应

在哺乳动物中, HSR(heat shock response)衰减时, HSP70 和热激转录因子结合蛋白 1(Hsf binding protein1, HSBP1)以及 Hsf1 互作, 导致 Hsf1 三聚体解离为没有活性的单体^[45]. 在拟南芥中, *AtHSBP* 受热诱导, 参与植物获得性耐热性的形成过程, 负反馈调控 HSR, 但是不参与基础耐热性的建成. 在常温下, *AtHSBP* 定位于胞质. 热胁迫导致 *AtHSBP* 转移到核. *AtHSBP* 和 *AtHsfA1a*, *AtHsfA1b* 以及 *AtHsfA2* 互作, 且 *AtHSBP* 降低 *AtHsfA1b* 的 DNA 结合活性^[45].

4 ROF1(*AtFKBP62*)和 ROF2(*AtFKBP65*)影响植物获得性耐热性的维持

植物分子伴侣 FK506 结合蛋白(FK506-binding protein, FKBP)是肽脯胺酰顺反异构酶. 拟南芥 *ROF1* 在常温下主要在根的维管束、叶片的出水孔和毛状体、柱头、花药中表达, 而 *ROF2* 在常温下不表达^[46], 只有在热胁迫时才表达. *ROF1* 缺失时导致植物对热胁迫敏感. 从参与植物耐热性形成的机制方面分析, *ROF1* 和 HSP90.1 互作, 进而调控 HsfA2 的活性, 维持植物获得性耐热性的时限. 此外, *ROF1* 介导热激转录因子磷酸化的修饰, 且该过程依赖于钙调蛋白的调节^[47]. 与 *ROF1* 有所不同, *ROF2* 负反馈调节 HsfA2 的活性, 且 *ROF2* 功能缺失导致植物的耐热性提高^[48]. *ROF2* 和 *ROF1* 存在互作关系. 瞬时表达 *ROF2* 和 *ROF1*, 可以阻遏小热激蛋白(small heat shock protein, sHSP)的表达.

5 热激蛋白的功能及表达调控

热激蛋白是一类进化保守的多肽. 不但环境胁迫诱导生物体产生热激蛋白, 而且热激蛋白也在特定的发育阶段表达^[49]. 在高温胁迫条件下, HSP 作为分子伴侣, 阻止变性的蛋白聚集、协助变性的蛋白重新折叠或溶解聚集的变性蛋白^[50]. 植物热激蛋白可

以根据分子量分为 5 类: 小热激蛋白(sHSP)家族、伴侣蛋白(GroEL 和 HSP60)、HSP70(DnaK)家族、HSP90 家族和 HSP100(Clp)家族. 在拟南芥中, 热胁迫改变叶绿体和线粒体的功能状态, 进而影响 HSP 基因的表达^[38,51].

在植物和其他生物体中, HSP101 是获得性耐热性形成所必需的^[52]. HSP101 缺失功能突变体热敏感^[53]. 拟南芥 HSP101 和 HSA32(heat-stress-associated 32 kD protein)互作, 通过转录后调控的方式延长热驯化记忆. 在恢复期, HSP101 促进 HSA32 翻译, HSA32 延缓 HSP101 的降解. 热胁迫时, 如果存在线粒体抑制剂叠氮钠和二硝基苯酚(dinitrophenol, DNP), 在培养的拟南芥细胞中, *HSP101* 的表达受到抑制, 耐热性下降^[51].

在原核和真核细胞中, HSP90 含量丰富, 占总蛋白的 1%~2%^[54], 是真核生物生存所必需的. 在热胁迫条件下, HSP90 增加到总蛋白量的 4%~6%^[54]. HSP90 是真核细胞中含量最丰富的组成型表达的 HSP, 影响植物耐热性的建成. 在拟南芥 *TU8* 突变体中, *HSP90* 的表达量下调, 导致突变体热敏感^[55]. 相反, 在拟南芥幼苗中, 施加真菌产生的 HSP90 抑制剂, 格尔德霉素和根赤壳菌素, 导致 *HSP101* 和 *HSP70* 表达上调, 且植物耐热性增强^[56]. 热胁迫时, HSP90 的活性降低, 蛋白折叠和降解的相关基因的表达上调, 激活了蛋白维持系统. 重组 *AtHsfA1d* 蛋白和拟南芥胞质 HSP90 以及 HSP90.2 互作^[57]. 热胁迫时, HSP90 瞬时失活, 导致热激转录因子激活. 热胁迫结束后, 胞质 HSP90 恢复抑制热激转录因子的功能, 负反馈调节热诱导基因的表达^[54].

HSP70 基因家族可以分为 4 个亚家族, 分别定位于胞质、内质网、质体和线粒体, 其中, 胞质 HSP70 已经被证明参与植物耐热性的建成^[58]. *HSP70* 基因编码一类高度保守的分子伴侣蛋白, 在细菌、植物和动物中都存在. 水稻(*Oryza sativa*)叶绿体定位的热激蛋白 70, *OsHSP70CP1* 是高温下叶绿体发育所必需的. *OsHSP70CP1* 主要在光合组织中表达. *OsHSP70CP1* 定位于基质, 热胁迫时表达上调^[59]. 热胁迫时, 从原质体到叶绿体的分化过程需要 *OsHSP70CP1*. 敲除 *Ssc1*(酵母的线粒体 HSP70 蛋白)的酵母在 37℃ 下生长受损. 3 个水稻线粒体 HSP70(mtHSP70-1, mtHSP70-2 和 mtHSP70-3)能在不同程度上恢复热胁迫状态下酵母的生长^[60].

热胁迫强烈诱导小热激蛋白的表达^[61]. 植物的小热激蛋白的含量和种类比其他生物体丰富. 例如, 拟南芥有 19 个小热激蛋白, 水稻有 23 个小热激蛋白, 而人只有 10 个, 果蝇有 4 个, 而细菌只有 1~2 个^[62]. 植物的小热激蛋白可以分为 11 个亚家族, 其中 5 个定位于胞质, 其他分别定位于核、叶绿体、线粒体、内质网和过氧化物酶体^[63]. 小热激蛋白参与细胞保护的机制仍不十分清楚. 分析结果表明, 不同类别小热激蛋白之间的序列差别很大^[64]. 一般而言, 小热激蛋白有 N 端结构域、 α -晶体结构域和 C 端延伸^[62]. 大部分小热激蛋白以寡聚体的形式存在, 且小热激蛋白的寡聚体之间存在亚基交换^[65]. 有些小热激蛋白在常温下没有活性, 高温下才有活性^[62]. 小热激蛋白是不依赖于 ATP 的分子伴侣, 它们结合并稳定变性的蛋白. 小热激蛋白需要和依赖于 ATP 的分子伴侣协同作用才能释放底物^[62]. 例如和依赖于 ATP 的 HSP70/DnaK 协同作用重新折叠变性的蛋白^[66]. 因此, 小热激蛋白是高温胁迫下细胞内蛋白质量控制网络的重要成员^[64]. 目前, 对于 sHSP 结合底物的机制仍不清楚. AtHSP18.5 的二聚体亚基结合底物并装配为大的复合体. 在 AtHSP18.5 二聚体间, 单体可以自由交换. AtHSP18.5 的 N 端结构域和 C 端缺乏稳定的二级结构^[66]. 从藻类到被子植物, 植物都有核编码的叶绿体小热激蛋白. 热胁迫时, 拟南芥叶绿体小热激蛋白 HSP21 突变体的幼苗呈现白化表型, HSP21 和质体类核蛋白 pTAC5(plastid transcriptionally active5)互作, 构成一个复合体, 并结合 PEP(plastid encoded RNA polymerase)复合体, 该结合贯穿于转录的整个过程; 热胁迫时, HSP21 维持 PEP 的功能, 是叶绿体发育所必需的^[67]. HSP26 参与种子成熟和萌发过程调控, 并赋予植物耐热性^[68]. 热胁迫强烈诱导小麦叶绿体小热激蛋白 HSP26 的表达^[68].

6 活性氧在植物热激响应中的作用

热胁迫导致植物细胞产生大量活性氧(ROS), 并造成氧化胁迫. 在拟南芥中, 热胁迫诱导的过氧化氢是高效表达热激响应基因(如热激转录因子)所必需的. 例如, 用 ROS 生成抑制剂二苯基氯化碘盐(diphenyleneiodonium chloride, DPI)或清除剂抗坏血酸处理可以解除高温胁迫导致的 ROS 积累, 同时也造成热激蛋白基因热诱导表达的抑制^[69]. 在热胁迫

或过氧化氢处理的细胞中, 可以快速形成高分子量热激启动子元件(HSE)蛋白结合复合体, 而抗坏血酸处理抑制该复合体的形成, 表明氧化胁迫影响 Hsf 激活, 从而影响热激响应基因的表达, 且在热胁迫的早期, 过氧化氢参与 Hsf 的激活^[69].

植物 Hsf 能够直接感受 ROS^[21]. 热胁迫和过氧化氢胁迫时, Hsf 中的 DBD 或 DBD 结构域附近的两个半胱氨酸残基形成分子内二硫键^[21]. 目前的研究结果表明, HsfA4a 作为一个可能的感应分子(sensor)感受过氧化氢信号^[70], 而 HsfA5 负反馈调节该途径. HsfA4 和 HsfA5 的寡聚化结构域的结构特征不同于其他的热激转录因子. 当 ROS 信号衰减时, HsfA5 和 HsfA4 形成异源寡聚体, 干扰活性的 HsfA4a 同源三聚体结合 DNA 的能力. HsfA5 的寡聚化结构域足以抑制 HsfA4 的活性, 且该寡聚化结构域高度专一, 不影响其他的 A 类 Hsf 的活性. HsfA4/HsfA5 异源寡聚体比同源寡聚体更容易形成^[71]. Hsf 通过 MAPK 信号途径传递 ROS 信号给下游转录因子. 这些转录因子主要包括 Zat 家族、WAKY 转录因子家族^[70]. 过氧化氢处理条件下, HsfA2 是 A 类热激转录因子中表达量最高的^[72]. 植物通过激活几种防御机制, 从而控制细胞 ROS 和氧化还原稳态. 热胁迫时, 谷胱甘肽(glutathione, GSH)含量上升, 抗坏血酸过氧化物酶(ascorbate peroxidase, APX)和过氧化氢酶(catalase, CAT)活性增强^[73], 且高温胁迫下抗坏血酸过氧化物酶和过氧化氢酶的调控机制有所不同.

7 总结与展望

植物固着生长, 热胁迫影响植物生长发育、繁殖和产量^[74]. 1980~2008 年, 热胁迫导致世界小麦和玉米(*Zea mays*)分别减产约 5.5%和 3.8%^[75]. 对于农作物而言, 生殖器官发育阶段以及后续的籽粒灌浆过程对于热胁迫最为敏感^[74]. 因此, 全面解析和阐释植物的热胁迫响应机制, 对于培育耐热的农作物品种意义重大. 目前, 虽然在阐明植物耐热信号转导机制方面的研究取得了长足进展^[22,37,74,76~78], 但是仍然有很多关键问题有待于进一步深入, 如鉴定热激蛋白在细胞中的靶蛋白等. 最近发现了一些热激转录因子结合蛋白(heat shock transcription factor binding protein, HSBP), 它们负反馈调节热激转录因子. 更多的调控热激转录因子的蛋白仍有待发现. 由于植

物细胞光合系统位于叶绿体中, 且其稳定性对于高温胁迫十分敏感, 人们长久以来认为叶绿体可能作为感应细胞器感受热胁迫^[36]。研究结果虽然表明叶绿体膜系统的稳定性和叶绿体的完整性是 *HsfA2* 热激转录所必需的, 但是目前仍不清楚激活热激响应

基因表达的质体信号分子本质是什么。总之, 目前植物热胁迫信号转导机制研究中呈现了众多的令人欣喜的新生长点, 这些关键问题的进一步阐释, 将为深入理解植物适应高温逆境胁迫的分子机制提供新的窗口和视野。

参考文献

- 1 Wahid A, Gelani S, Ashraf M, et al. Heat tolerance in plants: an overview. *Environ Exp Bot*, 2007, 61: 199–223
- 2 McClung C R, Davis S J. Ambient thermometers in plants: from physiological outputs towards mechanisms of thermal sensing. *Curr Biol*, 2010, 20: R1086–R1092
- 3 Djanaguiraman M, Prasad P V V, Boyle D L, et al. Soybean pollen anatomy, viability and pod set under high temperature stress. *J Agron Crop Sci*, 2013, 199: 171–177
- 4 Lim C J, Yang K A, Hong J K, et al. Gene expression profiles during heat acclimation in *Arabidopsis thaliana* suspension-culture cells. *J Plant Res*, 2006, 119: 373–383
- 5 Song L, Jiang Y, Zhao H, et al. Acquired thermotolerance in plants. *Plant Cell Tiss Org*, 2012, 111: 265–276
- 6 Mittler R, Finka A, Goloubinoff P. How do plants feel the heat? *Trends Biochem Sci*, 2012, 37: 118–125
- 7 Saidi Y, Finka A, Muriset M, et al. The heat shock response in moss plants is regulated by specific calcium-permeable channels in the plasma membrane. *Plant Cell*, 2009, 21: 2829–2843
- 8 Murata N, Los D A. Membrane fluidity and temperature perception. *Plant Physiol*, 1997, 115: 875–879
- 9 Ward J M, Mäser P, Schroeder J I. Plant ion channels: gene families, physiology, and functional genomics analyses. *Annu Rev Physiol*, 2009, 71: 59–82
- 10 Zhang W, Zhou R G, Gao Y J, et al. Molecular and genetic evidence for the key role of AtCaM3 in heat-shock signal transduction in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2009, 149: 1773–1784
- 11 Suzuki N, Sejima H, Tam R, et al. Identification of the MBF1 heat-response regulon of *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 2011, 66: 844–851
- 12 Kumar S V, Wigge P A. H2A.Z-containing nucleosomes mediate the thermosensory response in *Arabidopsis*. *Cell*, 2010, 140: 136–147
- 13 Clapier C R, Cairns B R. The biology of chromatin remodeling complexes. *Annu Rev Biochem*, 2009, 78: 273–304
- 14 Sugio A, Dreos R, Aparicio F, et al. The cytosolic protein response as a subcomponent of the wider heat shock response in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2009, 21: 642–654
- 15 Deng Y, Humbert S, Liu J X, et al. Heat induces the splicing by *IRE1* of a mRNA encoding a transcription factor involved in the unfolded protein response in *Arabidopsis*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2011, 108: 7247–7252
- 16 Che P, Bussell J D, Zhou W, et al. Signaling from the endoplasmic reticulum activates brassinosteroid signaling and promotes acclimation to stress in *Arabidopsis*. *Sci Signal*, 2010, 3: ra69
- 17 Nover L, Bharti K, Doring P, et al. *Arabidopsis* and the heat stress transcription factor world: how many heat stress transcription factors do we need? *Cell Stress Chaperon*, 2001, 6: 177–189
- 18 Scharf K D, Berberich T, Ebersberger I, et al. The plant heat stress transcription factor (Hsf) family: structure, function and evolution. *Biochim Biophys Acta*, 2012, 1819: 104–119
- 19 Doring P, Treuter E, Kistner C, et al. The role of AHA motifs in the activator function of tomato heat stress transcription factors HsfA1 and HsfA2. *Plant Cell*, 2000, 12: 265–278
- 20 Kotak S, Port M, Ganguli A, et al. Characterization of C-terminal domains of *Arabidopsis* heat stress transcription factors (Hsfs) and identification of a new signature combination of plant class A Hsfs with AHA and NES motifs essential for activator function and intracellular localization. *Plant J*, 2004, 39: 98–112
- 21 Miller G, Mittler R. Could heat shock transcription factors function as hydrogen peroxide sensors in plants? *Ann Bot*, 2006, 98: 279–288
- 22 von Koskull-Döring P, Scharf K D, Nover L. The diversity of plant heat stress transcription factors. *Trends Plant Sci*, 2007, 12: 452–457
- 23 Mishra S K, Tripp J, Winkelhaus S, et al. In the complex family of heat stress transcription factors, HsfA1 has a unique role as master regulator of thermotolerance in tomato. *Genes Dev*, 2002, 16: 1555–1567
- 24 Chan-Schaminet K Y, Baniwal S K, Buback D, et al. Specific interaction between tomato HsfA1 and HsfA2 creates hetero-oligomeric superactivator complexes for synergistic activation of heat stress gene expression. *J Biol Chem*, 2009, 284: 20848–20857
- 25 Yoshida T, Ohama N, Nakajima J, et al. *Arabidopsis* HsfA1 transcription factors function as the main positive regulators in heat shock-responsive gene expression. *Mol Genet Genomics*, 2011, 286: 321–332

- 26 Liu Y, Zhang C, Chen J, et al. *Arabidopsis* heat shock factor HsfA1a directly senses heat stress, pH changes, and hydrogen peroxide via the engagement of redox state. *Plant Physiol Biochem*, 2013, 64: 92–98
- 27 Liu H T, Gao F, Li G L, et al. The calmodulin-binding protein kinase 3 is part of heat-shock signal transduction in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 2008, 55: 760–773
- 28 Reddy A S N, Ali G S, Celesnik H, et al. Coping with stresses: roles of calcium- and calcium/calmodulin-regulated gene expression. *Plant Cell*, 2011, 23: 2010–2032
- 29 Liu H C, Liao H T, Charnng Y Y. The role of class A1 heat shock factors (HSFA1s) in response to heat and other stresses in *Arabidopsis*. *Plant Cell Environ*, 2011, 34: 738–751
- 30 Lohmann C, Eggers-Schumacher G, Wunderlich M, et al. Two different heat shock transcription factors regulate immediate early expression of stress genes in *Arabidopsis*. *Mol Genet Genomics*, 2004, 271: 11–21
- 31 Nishizawa-Yokoi A, Nosaka R, Hayashi H, et al. HsfA1d and HsfA1e involved in the transcriptional regulation of *HsfA2* function as key regulators for the Hsf signaling network in response to environmental stress. *Plant Cell Physiol*, 2011, 52: 933–945
- 32 Liu H C, Charnng Y Y. Acquired thermotolerance independent of heat shock factor A1 (HsfA1), the master regulator of the heat stress response. *Plant Signal Behav*, 2012, 7: 547–550
- 33 Ogawa D, Yamaguchi K, Nishiuchi T. High-level overexpression of the *Arabidopsis HsfA2* gene confers not only increased thermotolerance but also salt/osmotic stress tolerance and enhanced callus growth. *J Exp Bot*, 2007, 58: 3373–3383
- 34 Port M. Role of Hsp17.4-CII as coregulator and cytoplasmic retention factor of tomato heat stress transcription factor HsfA2. *Plant Physiol*, 2004, 135: 1457–1470
- 35 Charnng Y Y, Liu H C, Liu N Y, et al. A heat-inducible transcription factor, HsfA2, is required for extension of acquired thermotolerance in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2006, 143: 251–262
- 36 Allakhverdiev S I, Kreslavski V D, Klimov V V, et al. Heat stress: an overview of molecular responses in photosynthesis. *Photosynth Res*, 2008, 98: 541–550
- 37 Kotak S, Larkindale J, Lee U, et al. Complexity of the heat stress response in plants. *Curr Opin Plant Biol*, 2007, 10: 310–316
- 38 Yu H D, Yang X F, Chen S T, et al. Downregulation of chloroplast RPS1 negatively modulates nuclear heat-responsive expression of *HsfA2* and its target genes in *Arabidopsis*. *PLoS Genet*, 2012, 8: e1002669
- 39 Liu J, Sun N, Liu M, et al. An autoregulatory loop controlling *Arabidopsis HsfA2* expression: role of heat shock-induced alternative splicing. *Plant Physiol*, 2013, 162: 512–521
- 40 Evrard A, Kumar M, Lecourieux D, et al. Regulation of the heat stress response in *Arabidopsis* by MPK6-targeted phosphorylation of the heat stress factor HsfA2. *Peer J*, 2013, 1: e59
- 41 Zhang L, Li Y, Xing D, et al. Characterization of mitochondrial dynamics and subcellular localization of ROS reveal that *HsfA2* alleviates oxidative damage caused by heat stress in *Arabidopsis*. *J Exp Bot*, 2009, 60: 2073–2091
- 42 Ikeda M, Mitsuda N, Ohme-Takagi M. *Arabidopsis* HsfB1 and HsfB2b act as repressors of the expression of heat-inducible *Hsfs* but positively regulate the acquired thermotolerance. *Plant Physiol*, 2011, 157: 1243–1254
- 43 Bharti K, von Koskull-Döring P, Bharti S, et al. Tomato heat stress transcription factor HsfB1 represents a novel type of general transcription coactivator with a histone-like motif interacting with the plant CREB binding protein ortholog HAC1. *Plant Cell*, 2004, 16: 1521–1535
- 44 Zhang S, Xu Z S, Li P, et al. Overexpression of *TaHSF3* in transgenic *Arabidopsis* enhances tolerance to extreme temperatures. *Plant Mol Biol Rep*, 2012, 31: 688–697
- 45 Hsu S F, Lai H C, Jinn T L. Cytosol-localized heat shock factor-binding protein, AtHSBP, functions as a negative regulator of heat shock response by translocation to the nucleus and is required for seed development in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2010, 153: 773–784
- 46 Aviezer-Hagai K, Skovorodnikova J, Galigniana M, et al. *Arabidopsis* immunophilins ROF1 (AtFKBP62) and ROF2 (AtFKBP65) exhibit tissue specificity, are heat-stress induced, and bind HSP90. *Plant Mol Biol*, 2006, 63: 237–255
- 47 Meiri D, Breiman A. *Arabidopsis* ROF1 (FKBP62) modulates thermotolerance by interacting with HSP90.1 and affecting the accumulation of HsfA2-regulated sHSPs. *Plant J*, 2009, 59: 387–399
- 48 Meiri D, Tazat K, Cohen-Peer R, et al. Involvement of *Arabidopsis* ROF2 (FKBP65) in thermotolerance. *Plant Mol Biol*, 2009, 72: 191–203
- 49 Dafny-Yelin M, Tzfira T, Vainstein A, et al. Non-redundant functions of sHSP-CIs in acquired thermotolerance and their role in early seed development in *Arabidopsis*. *Plant Mol Biol*, 2008, 67: 363–373
- 50 Wang W, Vinocur B, Shoseyov O, et al. Role of plant heat-shock proteins and molecular chaperones in the abiotic stress response. *Trends Plant Sci*, 2004, 9: 244–252
- 51 Fedoseeva I V, Gamburg K Z, Varakina N N, et al. The effect of sodium azide and 2,4-dinitrophenol on the development of

- thermotolerance and induction of Hsp101 in cultured *Arabidopsis thaliana* cells. *Russ J Plant Physiol*, 2011, 55: 225–231
- 52 Kim M, Lee U, Small I, et al. Mutations in an *Arabidopsis* mitochondrial transcription termination factor-related protein enhance thermotolerance in the absence of the major molecular chaperone HSP101. *Plant Cell*, 2012, 24: 3349–3365
- 53 Hong S W, Vierling E. Mutants of *Arabidopsis thaliana* defective in the acquisition of tolerance to high temperature stress. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 4392–4397
- 54 Xu Z S, Li Z Y, Chen Y, et al. Heat shock protein 90 in plants: molecular mechanisms and roles in stress responses. *Int J Mol Sci*, 2012, 13: 15706–15723
- 55 Ludwig-Müller J, Krishna P, Forreiter C. A glucosinolate mutant of *Arabidopsis* is thermosensitive and defective in cytosolic Hsp90 expression after heat stress. *Plant Physiol*, 2000, 123: 949–958
- 56 McLellan C A, Turbyville T J, Wijeratne E M K, et al. A rhizosphere fungus enhances *Arabidopsis* thermotolerance through production of an HSP90 inhibitor. *Plant Physiol*, 2007, 145: 174–182
- 57 Yamada K, Fukao Y, Hayashi M, et al. Cytosolic HSP90 regulates the heat shock response that is responsible for heat acclimation in *Arabidopsis thaliana*. *J Biol Chem*, 2007, 282: 37794–37804
- 58 Lee J H, Schoffl F. An *Hsp70* antisense gene affects the expression of HSP70/HSC70, the regulation of HSF, and the acquisition of thermotolerance in transgenic *Arabidopsis thaliana*. *Mol Gen Genet*, 1996, 252: 11–19
- 59 Kim S R, An G. Rice chloroplast-localized heat shock protein 70, OsHsp70CP1, is essential for chloroplast development under high-temperature conditions. *J Plant Physiol*, 2013, 170: 854–863
- 60 Sarkar N K, Kundnani P, Grover A. Functional analysis of Hsp70 superfamily proteins of rice (*Oryza sativa*). *Cell Stress Chaperon*, 2012, 18: 427–437
- 61 Sun W, Van Montagu M, Verbruggen N. Small heat shock proteins and stress tolerance in plants. *Biochim Biophys Acta*, 2002, 1577: 1–9
- 62 Haslbeck M, Franzmann T, Weinfurter D, et al. Some like it hot: the structure and function of small heat-shock proteins. *Nat Struct Mol Biol*, 2005, 12: 842–846
- 63 Waters E R, Aeversmann B D, Sanders-Reed Z. Comparative analysis of the small heat shock proteins in three angiosperm genomes identifies new subfamilies and reveals diverse evolutionary patterns. *Cell Stress Chaperon*, 2008, 13: 127–142
- 64 Basha E, O'Neill H, Vierling E. Small heat shock proteins and α -crystallins: dynamic proteins with flexible functions. *Trends Biochem Sci*, 2012, 37: 106–117
- 65 Stengel F, Baldwin A J, Painter A J, et al. Quaternary dynamics and plasticity underlie small heat shock protein chaperone function. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 2007–2012
- 66 Basha E, Jones C, Blackwell A E, et al. An unusual dimeric small heat shock protein provides insight into the mechanism of this class of chaperones. *J Mol Biol*, 2013, 425: 1683–1696
- 67 Zhong L, Zhou W, Wang H, et al. Chloroplast small heat shock protein HSP21 interacts with plastid nucleoid protein pTAC5 and is essential for chloroplast development in *Arabidopsis* under heat stress. *Plant Cell*, 2013, 25: 2925–2943
- 68 Chauhan H, Khurana N, Nijhavan A, et al. The wheat chloroplastic small heat shock protein (sHSP26) is involved in seed maturation and germination and imparts tolerance to heat stress. *Plant Cell Environ*, 2012, 35: 1912–1931
- 69 Volkov R A, Panchuk II, Mullineaux P M, et al. Heat stress-induced H₂O₂ is required for effective expression of heat shock genes in *Arabidopsis*. *Plant Mol Biol*, 2006, 61: 733–746
- 70 Qu A L, Ding Y F, Jiang Q, et al. Molecular mechanisms of the plant heat stress response. *Biochem Biophys Res Commun*, 2013, 432: 203–207
- 71 Baniwal S K, Chan K Y, Scharf K D, et al. Role of heat stress transcription factor HsfA5 as specific repressor of HsfA4. *J Biol Chem*, 2006, 282: 3605–3613
- 72 Nishizawa A, Yabuta Y, Yoshida E, et al. *Arabidopsis* heat shock transcription factor A2 as a key regulator in response to several types of environmental stress. *Plant J*, 2006, 48: 535–547
- 73 Locato V, Gadaleta C, De Gara L, et al. Production of reactive species and modulation of antioxidant network in response to heat shock: a critical balance for cell fate. *Plant Cell Environ*, 2008, 31: 1606–1619
- 74 Mittler R, Blumwald E. Genetic engineering for modern agriculture: challenges and perspectives. *Annu Rev Plant Biol*, 2010, 61: 443–462
- 75 Lobell D B, Schlenker W, Costa-Roberts J. Climate trends and global crop production since 1980. *Science*, 2011, 333: 616–620
- 76 Larkindale J, Vierling E. Core genome responses involved in acclimation to high temperature. *Plant Physiol*, 2007, 146: 748–761
- 77 Saidi Y, Finka A, Goloubinoff P. Heat perception and signalling in plants: a tortuous path to thermotolerance. *New Phytol*, 2011, 190: 556–565
- 78 Nott A, Jung H S, Koussevitzky S, et al. Plastid-to-nucleus retrograde signaling. *Annu Rev Plant Biol*, 2006, 57: 739–759

Heat Stress Tolerance and Signaling in Plants

CHEN SiTing & GUO FangQing

National Key Laboratory of Plant Molecular Genetics, National Center of Plant Gene Research (Shanghai), Institute of Plant Physiology and Ecology, Shanghai Institutes for Biological Sciences, Chinese Academy of Sciences, Shanghai 200032, China

As a consequence of global warming, increasing temperature is a serious threat to crop production worldwide. Studies on plant stress tolerance and signaling are of important significance in both basic research and grain production. In recent years, major advances have been made in better understanding of heat stress signaling in higher plants, including several aspects such as sensory mechanisms of heat stress, regulatory networks involved in heat-responsive activation of *Hsf* and *HSP* genes, functional characterization of HSBP in establishment of heat tolerance in plants. As a harmful effect on cellular homeostasis, heat stress destabilizes membrane systems and structures of RNA and proteins, and leads to a dramatic alteration in enzymatic activities and cytoskeleton systems. Transcriptome analysis revealed that about 2% genes in the whole genome were activated in response to heat stress. Heat stress response represents the first line of inducible defense against imbalances in cellular homeostasis. Heat tolerance in plants is classified into basal thermotolerance and acquired thermotolerance. The acquired thermotolerance reflects the physiological adaptation of plants to heat stress when grown in the field.

heat tolerance, heat stress signaling, heat stress transcription factor, heat stress protein, signal transduction, membrane stability

doi: 10.1360/052013-310