

文章编号:1004-0374(2005)01-0069-07

油菜内酯类似物(BRs)的生物合成与信号 传导引起的植物矮化

石琰璟¹, 孙仲序^{2*}, 束怀瑞²

(1 青岛科技大学化工学院, 青岛 266042; 2 山东农业大学园艺学院, 泰安 271018)

摘要: 植物体内的 BRs 生物合成突变或者感受 BRs 失调导致植物矮化。本文介绍了 BRs 的生物合成途径和感受途径相关的基因及其突变型, 从分子水平上阐述了这些矮化类型与 BRs 的关系, 并就 BRs 促进细胞伸长的机制作了一些探讨。

关键词: 油菜素内酯类似物; 油菜素内酯; 生物合成; 信号传导; XET(木葡内转糖化酶); 矮化突变体
中图分类号: Q943.2; 946.885 **文献标识码:** A

Plant dwarfisms caused by deficiency in BRs biosynthesis and signal transduction

SHI Yan-Jing¹, SUN Zhong-Xu^{2*}, SHU Huai-Rui²

(1 Chemistry Engineering College, Qingdao University of Science & Technology, Qingdao 266042, China;
2 Horticulture College, Shandong Agriculture University, Taian 271018, China)

Abstract: There are lots of evidence that BRs biosynthesis deficiency or BRs sense disorder lead to plant dwarfism. In this paper we described the genes and dwarf mutations related to the BRs biosynthesis and signal transduction, by doing so, we expatiated on the relationship between plant dwarfism and BRs in molecular level. Then we discussed the mechanism of BRs promoting elongation.

Key words: brassinosteroids (BRs); brassinolide (BL); biosynthesis; signal transduction; XET (xyloglucan endotransglycosylase); dwarf mutant

矮化在某些植物上是一个优良的农艺性状, 如果树和小麦。目前公认矮化性状的形成过程是几类激素相互协调作用的最终结果, 但目前研究主要集中在 GA、IAA、CTK 等几类传统激素上。1971 年, 首次发现的油菜素内酯类似物(brassinosteroids, BRs)在促进植物的细胞伸长和分裂过程中具有重要作用, 其功能不同于传统的五大类激素。最近, 油菜素内酯类似物甾醇类作为第六类植物激素与五大类植物激素并列写入教科书。本文介绍了与 BRs 生

物合成和信号传导过程中相关的矮化突变体; 探索 BRs 在促进植物细胞伸长和分裂中的作用以及它们的分子基础。

1 矮化突变体在 BRs 生物合成途径上的位点

最早发现的 BR 缺乏的拟南芥矮化突变体是 det2。DET2 编码一个与哺乳动物固醇 5 α -还原酶高度同源的蛋白^[1]。当 DET2 蛋白中一个高度保守的氨基酸 Glu240 被替代时, DET2 酶活性完全丧失。BRs 处理使在黑暗和光下生长的 det2 矮化突变

收稿日期: 2004-03-01

作者简介: 石琰璟 (1974—), 女, 博士生, 讲师; 孙仲序 (1946—), 男, 教授, 硕士生导师, * 通讯作者; 束怀瑞 (1929—), 男, 教授, 博士生导师, 中国工程院院士。

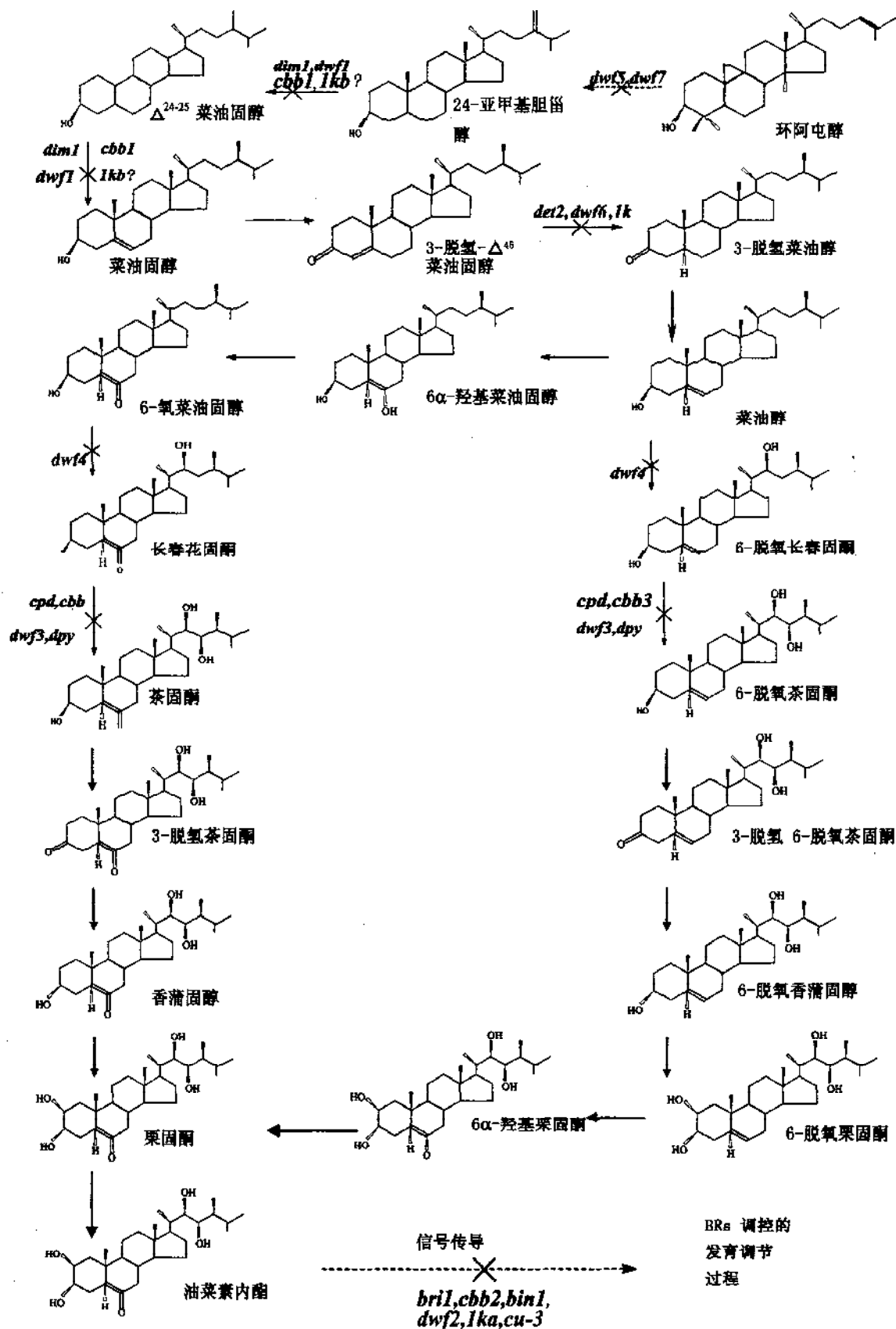


图1 油菜内酯素的可能合成途径

早期C-6途径在左边 晚期C-6途径在右边。此图也包含菜油醇之前的植物甾醇合成步骤。:已知的合成或感受突变体在图中的相应位置;?:在生物合成途径内不确定的损害^[7,10]。

体向野生型回复。将人的固醇5 α -还原酶的基因在植物体内表达,可以互补det2的表现型。这就证明了DET2参与植物BR等固醇类物质生物合成的假说。det2突变体仅积累野生型体内8%~15%的菜油醇(campestanol)和少于10%野生型体内其他类型的BRs;不能把²H标记的菜油甾醇转化成²H标记的菜油醇,且在BR生物合成途径中位于DET2反应之后的所有中间产物都可以拯救det2的表现型。综上所述,DET2编码BR生物合成途径中催化较早反应的酶,催化菜油甾醇转化成菜油醇。

除了DET2基因,最近在拟南芥还克隆了其他的BR生物合成基因。CPD和DWF4都编码一种细胞色素P450酶,它们与哺乳动物固醇羟基化酶有一定的同源性。不同种类的BRs的饲喂试验表明,它们分别作用在生物合成途径的C-23和C-22羟基化步骤上^[2](图1)。CBB3^[3]和DWF3^[4]是CPD的等位基因。

拟南芥的DWF1/DIM1/CBB1编码一个氧化还原酶,与几个来自豌豆、人类和线虫的未知蛋白高度同源^[5]。对dim1内源BR进行定量分析发现dim1突变可能阻断24-亚甲基胆甾醇转变成菜油甾醇^[6](图1)。这些突变体的表现型都与det2非常相似,而且外源BR可使表现型回复,这些突变体还都影响拟南芥光调节的个体发育。随后在拟南芥和多种作物中又鉴定出多个BRs缺乏的矮化突变体,进一步证实了固醇类物质在植物发育上的重要性。拟南芥矮化突变体dwf5、dwf7和dwf8是最近鉴定出的BRs合成受阻的突变体^[7]。dwf5和dwf7突变位点在形成24-亚甲基胆甾醇(菜油甾醇的前体)这一步骤上,而dwf8阻断发生在3-脱氢茶甾醇形成之后较晚的生物合成步骤上^[4](图1)。豌豆的1kb也是个BR缺乏的矮生突变体^[6],当施用某些种类的BRs时,节间可恢复正常生长。最近的研究表明1kb与拟南芥的dim一样阻断24-亚甲基胆甾醇转变成菜油甾醇^[6](图1)。另一个豌豆矮生突变体1k的突变发生在菜油甾醇向菜油醇(campestanol)转化这一步骤上,对应的基因LK应该编码与拟南芥DET2基因同源的豌豆基因^[8](图1)。最近用转座子标签法克隆到马铃薯的DWARF基因也是一个BR生物合成酶,作用位置在CPD之后^[6]。另一个马铃薯突变体dpy的突变发生在长春花固酮(cathasterone)和6-脱氧长春花固酮(6-deoxocathasterone)位点上C-23羟基化过程所有马铃薯的DPY都是拟南芥CPD的同源基因^[6](图1)。

自然界存在多种多样的BRs缺乏突变体,暗示

我们BR可能不是由一个简单的线性合成途径合成的。最近,根据多种反应中间产物的相互关系提出了BR由两条途径合成--早期C-6氧化途径和后期C-6氧化途径的假说。用两条途径中的中间产物饲喂拟南芥,都可正常的得到最终产物,证明在拟南芥中这两条途径同时存在^[7,9]。对dwf4突变体的研究表明22-羟基菜油甾醇(22-hydroxylcampesterol)或6 α -羟基菜油甾醇(6 α -hydroxycampesterol)可能是分支的起始点^[7]。

人们推测这些不同的分支由不同的环境和发育信号调控。用det2和dwf4的多个突变体进行饲喂实验的结果一致说明后期C-6氧化途径中的中间产物在挽救光下突变体的表现型上比早期C-6途径的中间产物有效,而后期C-6氧化途径的中间产物对促进黑暗中生长的下胚轴伸长更有效^[7,9]。为了更深入地了解BRs生物合成途径的调控机制,我们应进一步对不同分支的内源BRs进行定量分析并详细研究BRs合成关键酶基因在不同环境和不同发育时期的表达模式。

拟南芥det2突变型代谢研究的结果表明,DET2催化的反应是BR生物合成途径中主要的限速步骤。与这一观察相符,过量表达DET2的转基因植物在光下生长明显比野生型株型要大,而转DET2反义基因的植株得到了一系列表现型,株高从类似det2的极度矮化型到正常株高的野生型^[10]。DWF4基因(22-羟基化反应)在植物中的正义表达和反义表达与DET2极为相似^[11-12],DWF4可能是合成途径中另一个限速酶^[4]。要确定DWF4是否催化一个限速反应还需要深入地进行生化、代谢及转基因的研究。如果DWF4也是一个限速酶,则DET2和DWF4同时在植物体内过量表达是否可极大的影响转基因植物的生物产量是非常值得研究的。

通过对已克隆的BR合成基因表达模式的研究,认为DET2是组成型表达的,且在整个拟南芥发育过程中普遍表达,可对不同的光照条件作出反应^[12]。相反,CPD基因在BR水平最高的部位(如正在伸长的胚轴、细胞、根系或花粉和种子)都检测不到,它的表达仅局限在黑暗中生长的子叶、叶原基和光下生长植物的正在伸长的叶片近轴薄壁组织中^[13]。CPD基因的表达模式暗示着BRs可能首先在子叶和叶片内合成,然后运输到需要高水平BRs的器官中去以维持正常生长;或者,在子叶和正在伸展的叶片中存在着一种酶体系,将活性BRs代谢

掉, 以免其反馈抑制 CPD 酶的活性。糖基化、酰基化、羟基化和侧链降解这几个酶反应均参与了 BR 的惰化^[9,14]。Fujioka 和 Sakurai^[9] 用 ¹⁴C 示踪的 24-表油菜内酯素在黄瓜和小麦幼苗上作的实验表明, 根系施入 24-表油菜内酯素时, 很快被根系吸收并运输到叶片。相反, 当在叶片施用 24-表油菜内酯素时, 则运输很慢。后来发现这个化合物很快在叶片代谢掉了, 而在胚轴和根系中代谢则很慢。这些结果有利于第二个假说。

2 BR 信号传导受阻引起的矮化

拟南芥 BRs 不敏感的突变体 bri1 最初是在分析根系生长受抑原因时发现的^[15], bri1 幼苗与其他 BR 合成受损的突变体一样表现植株矮化, 但通过外施 BRs 的方法不能恢复野生型^[3]。到目前为止, 共进行了 5 次对 BRs 不敏感拟南芥突变体的筛选, 共得到 23 个突变体, 经序列分析发现它们都是 bri1 的等位基因。bri1 等位基因突变方式及位置分别由表 1 和图 2 表示。令人奇怪的是: 为什么 5 次不同的基因筛选得到同样的基因位点? 这说明 BRI1 是在 BRs 信号传导路径中唯一的单一特定位点。其他的位点要么是重复的(突变体没有表现型的改变), 要么与其他的级联放大系统相联系(突变体是致死的)。对 BRs 不敏感的突变体在豌豆(Ika)^[16]和马铃薯(cu-3)^[6]中也有发现。

Bri1 的表现型与 cpd (最严重的 BRs 缺乏突变体) 的表现型相似, 说明 BRI1 编码在 BRs 传导途径中较早的一个元件, 可能是 BRs 的受体。最近, 拟南芥 BRI1 的基因已由染色体步行法克隆出来^[13], 发现它编码的蛋白与植物富含亮氨酸重复序列的受体激酶蛋白家族高度同源。推测 BRU1 蛋白包括以下

表1 拟南芥 bri1 等位基因

| 等位基因 | 损害 | 推测的结果 | 参考文献 |
|--------------|---------|----------------|---------|
| bri1-1 | G A | Ala909 Thr | [19] |
| bri1-3 | 4bp 缺失 | 提前终止 | [20] |
| bri1-4 | 10bp 缺失 | 提前终止 | [20] |
| bri1-5 | G A | Cys69 Tyr | [20] |
| bri1-6,119 | G A | Gly644 Asp | [19~20] |
| bri1-7 | G A | Gly613 Ser | [20] |
| bri1-8 | G A | Arg983 Asn | [20] |
| bri1-9 | C T | Ser662 Phe | [20] |
| bri1-101 | G A | Glu1078 Lys | [12] |
| bri1-102 | C T | Thr750 Leu | [12] |
| bri1-103,104 | G A | Ala1031 Thr | [12,19] |
| bri1-105,107 | C T | Gln1059 终止 | [12,19] |
| bri1-108,112 | G A | Arg983 Gln | [19] |
| bri1-113 | C A | Gly611 Glu | [12] |
| bri1-114,116 | C T | Gln583 终止 | [12] |
| bri1-115 | G A | Gly1048 Asp | [12] |
| bri1-117,118 | G A | Asp1139 Asn | [19] |

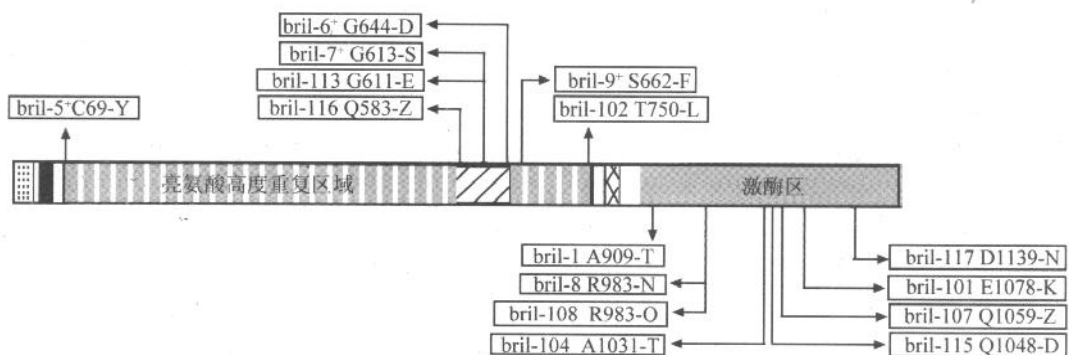


图2 已知 BRI1 突变体位置及其推测功能图示^[5]

□代表信号肽; ■代表推测的锌指结构; |代表二硫键; ▨代表由 70 个氨基酸组成多肽结构域; ⊠代表跨膜结构域^[20]。

几个不同的结构域(图2):一段信号肽序列;一段推测的亮氨酸拉链结构单元;一段富含亮氨酸的重复序列(LRR),一段由70个氨基酸构成的多肽结构埋藏在第21到第25个LRR之间。这些结构组成BR11的胞外结构;紧接这有一段跨膜结构和一段细胞质激酶结构域构成BR11的胞内结构,当在大肠杆菌和动物细胞中表达时,它具有丝氨酸/苏氨酸激酶的活性。最近,用绿色荧光蛋白标记法检测表明BR11是组成型表达的,但在活跃生长组织,如分生组织、根尖、梢和种子的下胚轴高水平表达;而在发育后期的成熟组织表达量较低。BR11蛋白定位在细胞质膜上^[16]。

BR11是否是BR的受体呢?让人不置可否。它的受体身份与它含有LRR似乎有点矛盾。第一,目前还未发现这种含有LRR的激酶的受体参与了固醇信号传导途径,目前所知的固醇受体都属于一类核受体蛋白超级家族^[17]。第二,虽然很多含LRR的蛋白参与了信号传导调节,但这些LRR蛋白被认为是介导蛋白与蛋白的相互作用的^[18]。到目前为止还没发现LRR与小分子的化合物相互作用。如果BR11是BR的受体,LRR应该象其他含有LRR受体一样作为受体与底物结合的部位。但目前发现的bri1突变体没有一个突变发生在前面21个LRR上,相反它们集中在跨膜结构区之前。这似乎说明了这一区域在分子相互作用中起到非常重要的作用。值得注意的是唯一的LRR突变的突变体bri9是一个较弱的突变体,发生在70个氨基酸区之后4个LRR的第一个LRR上。如果BR11是BR的受体,那么LRR应该是与BRs的结合区,也许21个LRR的重复提供了足够可靠的与底物BR结合作用,单个氨基酸的改变不足以打破结合的平衡,推测这是我们没有筛选到前21个LRR突变体的原因^[19]。

3 BR的作用机制

类似于IAA,在离体条件下BR可促进植物节间和下胚轴的伸长。当与IAA共同施用,对植物伸长促进效果更为明显。

BRs的作用机理与IAA有紧密的联系,但目前已有各种证据说明BRs的作用机制独立于IAA。横田孝雄认为BRs的作用参与了与生长素调节有关的限素步骤。BR与IAA有配合剂效应。油菜素内酯类物质可以使植物对IAA的敏感性增加,且生长素的抑制剂PCIB不能阻止这一过程。但也有报道说24-表油菜素内酯使对IAA不敏感的番茄矮生突变体

dgt恢复对IAA的敏感性,PCIB可以阻断这一过程。

Tominaga等^[21]把黄化的南瓜下胚轴段的外层组织去除,发现这时IAA对伸长的促进作用消失,而BRs却能促进生长。因此,认为BRs的诱导作用位点在胚轴的内层细胞的胞壁上。Clouse等^[22]利用生长素特异诱导的基因片段做探针,进行Northern杂交分析,外源施入的BRs并不立即诱导产生IAA特异的基因,如GH、SAUR和JCW。在BRs诱导处理18小时后,SAUR和GH1的转录开始加强,但自始至终并没有诱导JCW和GH3的转录。Sasse发现BL对伸长的诱导受纤维素合成酶的抑制,而IAA对伸长的诱导并不受纤维素合成酶的抑制。这些都说明BRs对生长的促进与IAA对生长的促进是两个既相互联系又相互独立的体系。

植物的伸长生长由两部分组成:单个细胞的膨大和细胞分裂次数的增加。前者需要细胞壁在一些酶的作用下解离松动;后者需要促进染色体运动的因子及促进DNA、RNA蛋白合成的因子参与;而BRs在植物体内恰恰能起到上述作用。

Zurek和Clouse^[23]利用差异杂交法从伸长生长的大豆胚轴中克隆到BRs诱导的BRU1基因,BRU1编码一种与多种木葡内转糖化酶XET酶高度同源的蛋白。XET酶在细胞伸长时起松动细胞壁的作用,后来研究证明BRU1确实编码XET酶^[24],BRU1表达水平与BRs诱导的伸长生长线性相关,而且BRU1 mRNA的积累水平也与BRs介导细胞壁弹性延伸程度相平行^[23,25]。另外在BRs处理的大豆上胚轴中,BRs的浓度与细胞内可提取的XET呈线性相关。这些都证明了BR诱导了XET酶的活性,从而参与了细胞的延伸生长。奇怪的是,BRs调节BRU1表达是在转录后水平而不是在转录水平上^[23]。在拟南芥中也克隆了一个BRs调节的XET酶^[26],被命名为TCH4。它在施用BRs 30分钟后表达上升,在24小时达到最大量。与大豆的BRU1基因不同,拟南芥BRs诱导的TCH4表达调节发生在转录水平上^[24]。在TCH4启动子上找到了100bp的BRs作用元件^[6]。

微管的装配在植物细胞分裂中起很重要的作用;一方面它在分裂时牵动染色体向两极运动,另一方面它又是植物胞壁初生壁的主要成分。1998年,Munoz发现在鹰嘴豆上胚轴伸长区特异表达 β -微管蛋白家族,并发现其转录水平在伸长区都非常高。而利用BL诱导的旺盛生长也伴随着 β -微管蛋白表达的大幅提高;但微管的体外装配依赖于高浓度的

Mg²⁺ 和无Ca²⁺ 的环境^[27]。这一说法与袁琳和赵毓橘^[28] 的实验结果相悖。他们对盐藻的实验中发现Ca²⁺ 可明显促进BL处理的盐藻细胞分裂, Ca²⁺ 的螯合剂EGTA可抑制BL对盐藻细胞分裂的促进作用, 进而发现Ca²⁺ 通道阻断剂也抑制BL对盐藻细胞分裂的促进作用, 故推测BRs似乎是通过调节Ca²⁺ 通道的开放来调节微管蛋白的装配, 从而促进了细胞的分裂。

有很多实验证明BRs可促进离体组织, 如上胚轴, 下胚轴的DNA、RNA和蛋白质的合成^[29-30]。朱广廉^[4]在整体植物材料: 稀脉浮萍6746 (*Lemna aequinoctialis*)上发现24-表油菜内酯素可促进浮萍的生长。施用BRs后, 伴随着植物体内的DNA、RNA积累水平的增加, 各种可溶蛋白和各种碳水化合物分解增加, 细胞分裂加快, 并最终导致植物产量的增加。吴登如和赵毓橘^[2]还发现BRs处理过的组织中, DNA和RNA水解酶活性降低。

Oh调查了矮牵牛施用BRs物质后植物细胞分裂的情况。在最优的生长素和细胞分裂素浓度下, 施用10~100 mM的BL可使细胞培养物的发生第一次分裂的时间提前12小时, 且分裂频率也提高^[25]。当细胞培养72~120小时后, BL对细胞终分裂的频率无影响, 而在非适宜生长素和细胞分裂素条件下, BL不仅提前了第一次分裂的时间, 而且培养72~120小时后仍提高细胞分裂的频率。这暗示在体内环境内, BL可以配合激素等生长调节因子促进生长的作用, 其作用机理可能是上面提到的提高组织对IAA的敏感性而引起的。当然BL亦独立的对调节生长起作用, 在最优条件下可使细胞第一次分裂的时间提前就是例子。

4 结 语

人们通过对各种与BRs相关的突变体研究, 摸索出植物体内BRs的生物合成的可能途径: 由早期C-6途径和后期C-6途径两个分支相衔接并共同存在的合成方式, 并推测这两种途径分别受不同的环境和发育信号调控。为了证实这一假说, 需要人们分析各个BRs生物合成关键酶在不同环境和发育阶段的表达模式, 即要做大量的Northern分析。对应于多种多样的BRs合成突变体, 目前所发现的所有BRs感受突变体都编码一个产物: BRI1 - 富含亮氨酸重复序列的蛋白激酶。目前, 还不能确定它就是BRs的受体, 但人们似乎还找不到一个合适的受体候补基因。继续寻找对BRs不敏感的突变体以发现其他的基因突变? 还是继续证明BRI1就是BRs的受体? 作者认为这两者的工作都值得做下去。在BRs的作

用机理上, 以往的研究集中在BRs促进DNA、RNA及蛋白质的合成上, 近几年由于RNA表达差异的研究方法的成熟, 人们克隆出促进细胞分裂和伸长的特异基因, 如XET酶基因等, 使得对BRs作用机理研究进入一个更微细更特异的层次, 但作用机理的最终揭示还有赖于BRs受体的发现。

[参 考 文 献]

- [1] Li J, Nagpal P, Vitart V, et al. A role for brassinosteroids in light-dependent development of *Arabidopsis*. *Science*, 1996, 272: 398-401
- [2] Szekeres M, Nemeth K, Koncz-Kalman Z, et al. Brassinosteroids rescue the deficiency of CYP90, a cytochrome P450 controlling cell elongation and de-etiolation in *Arabidopsis*. *Cell*, 1996, 85: 171-182
- [3] Kauschmann A, Jessop A, Koncz C, et al. Genetic evidence for an essential role of brassinosteroids in plant development. *Plant J*, 1996, 9: 701-713
- [4] Choe S, Fujioka S, Tanaka A, et al. Molecular cloning of *Arabidopsis* brassinosteroid biosynthetic genes DWF4, DWF5, and DWF7[A]. In Abstracts of 9th International Conference on *Arabidopsis* Research[C]. University of Wisconsin-Madison, 1998. 555
- [5] Mushegian A R, Koonin E V. A putative FAD-binding domain in a distinct group of oxidases including a protein involved in plant development. *Protein Sci*, 1995, 4: 1243-1244
- [6] Clouse SD, Sasse JM. Brassinosteroids: essential regulators of plant growth and development. *Ann Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 1998, 49: 427-451
- [7] Choe S, Dilkes B P, Fujioka S, et al. The DWF4 gene of *Arabidopsis* encodes a cytochrome P450 that mediates multiple 22 α -hydroxylation steps in brassinosteroid biosynthesis. *Plant Cell*, 1998, 10: 231-243
- [8] Yokota T, Nomura T, Takatsuto S. Blocked synthesis of campesterol in brassinosteroid-deficient pea mutant *lkb*. *Plant Physiol*, 1997, 115: (suppl) 169
- [9] Fujioka S, Sakurai A. Brassinosteroids. *Natural products Reporter*, 1997, 14: 1-10
- [10] Chory J, Li J. Gibberellins, brassinosteroids and light-regulated development. *Plant Cell Envir*, 1997, 20: 801-806
- [11] Fujioka S, Inoue T, Takatsuto S, et al. Identification of a new brassinosteroid, cathasterone, in cultured cells of *Catharathus roseus* as a biosynthetic precursor of teasterone. *Biosci, Biotech Biochem*, 1995, 59: 1543-1547
- [12] Li J, Chory J. A putative leucine-rich repeat receptor kinase involved in brassinosteroid signal transduction. *Cell*, 1997, 90: 929-938
- [13] Mathur J, Molnar G, Fujioka S, et al. Transcription of the *Arabidopsis* CPD gene, encoding a steroidogenic cytochrome P450, is negatively controlled by brassinosteroids. *Plant J*, 1998, 14: 593-602
- [14] Adam G, Porzel A, et al. New developments in brassinosteroid research[A]. In: Atla-ur Rahman ed. *Studies in Natural Products Chemistry Vol.18*[C]. Amsterdam: Elsevier, 1996. 495-549

- [15] Clouse S D, Langford M, McMorris T C. A brassinosteroid-insensitive mutant in *Arabidopsis thaliana* exhibits multiple defects in growth and development. *Plant Physiol*, 1996, **111**: 671~678
- [16] Nomura T, Nakayama M, Reid J B, et al. Blockage of Brassinosteroid biosynthesis and sensitivity causes dwarfism in garden pea. *Plant Physiol*, 1997, **113** (1): 31~37
- [17] Beato M, Herrlich P, Schutz G. Steroid hormone receptors: many actors in research of a plot. *Cell*, 1995, **83**: 851~857
- [18] Kobe B, Deisenhofer J. The leucine-rich repeat: a versatile binding domain. *Trends Biochem Sci*, 1994, **19**: 415~421
- [19] Friedrichsen DM, Joazeiro CAP, Li J M, et al. Brassinosteroid-insensitive-1 is a ubiquitously expressed leucine-rich repeat receptor serine/threonine kinase. *Plant Physiol*, 2000, **123**: 1247~1255
- [20] Noguchi T, Fujioka S, Choe S, et al. Brassinosteroid-insensitive dwarf mutants of *Arabidopsis* accumulate brassinosteroid. *Plant Physiol*, 1999, **121**: 743~752
- [21] Tominaga R, Sakurai N, Kuraishi S. Brassinolide-induced elongation of inner tissues of segments of squash (*Cucurbit maxima* Duch) hypocotyls. *Plant Cell Physiol*, 1994, **35** (7): 1103~1106
- [22] Clouse S D, Zurek D M, McMorris T C, et al. Effect of brassinolide on gene expression in elongating soybean epicotyls. *Plant Physiol*, 1992, **100**: 1377~1383
- [23] Zurek D M, Clouse S D. Molecular cloning and characterization of a brassinosteroid-regulated gene from elongating soybean (*Glycine max* L.) epicotyls. *Plant Physiol*, 1994, **104**: 161~170
- [24] Oh M H, Romanow W G, Smith R C, et al. Soybean *BRU1* encodes a functional xyloglucan endotransglycosylase that is highly expressed in inner epicotyl tissues during brassinosteroid-promoted elongation. *Plant Cell Physiol*, 1998, **39**: 124~130
- [25] Zurek D M, Rayle D L, McMorris T C, et al. Investigation of gene expression, growth kinetics, and wall extensibility during brassinosteroid-regulated stem elongation. *Plant Physiol*, 1994, **104**: 505~513
- [26] Xu W, Purugganan M M, Polisensky D H, et al. *Arabidopsis* TCH4 regulated by hormones and the environment, encodes a xyloglucan endotransglycosylase. *Plant Cell*, 1995, **7** (10): 1555~1567
- [27] 郑国昌. 细胞生物学[M]. 北京: 高等教育出版社, 1991
- [28] 袁琳, 赵毓橘. 24-表油菜素内酯对盐藻细胞分裂的促进作用及Ca²⁺和钙调素的关系. *植物生理学报*, 1999, **25** (2): 145~150
- [29] Kalinich J F, Mandava B, Todhunter J A. Relationship of nucleic acid metabolism to brassinolide-induced responses in beans. *J Plant Physiol*, 1986, **125**: 345~353
- [30] 吴登如, 赵毓橘. 中国植物生理学会第五届全国会议论文集. 1990. 21

美科学家查明基因指导蛋白质合成的“第一步”

新华网洛杉矶2004年1月23日电(记者陈勇)美国约翰斯·霍普金斯大学的科学家在本周出版的《分子细胞》杂志上发表论文说,他们在实验中发现,基因指导蛋白质合成的初始阶段是由两个“分解动作”组成的。

遗传基因主要依靠指导蛋白质合成来表达,这一过程需要核糖核酸(RNA)来传递信息,而蛋白质合成的“组装工人”则是核糖体。在新的研究中,科学家通过酵母细胞实验发现,当核糖体识别出基因发出的指令后,首先会改变自己的结构,然后释放出真核蛋白翻译起始因子(EIF1),作为它“准备工作”的信号。

早先的研究已经证实,如果没有EIF1,核糖体能随时随地读取信使RNA的信息,而EIF1的过量则与心肌肥大等疾病有关。领导这次研究的约翰斯·霍普金斯大学生物物理教授洛尔施说,EIF1与心肌肥大症的关系还有待研究,但他们的实验证明,EIF1是核糖体行动的“发令员”,当它与核糖体结合在一起时,核糖体不会开始工作;只有当它被释放出来,蛋白质的合成过程才能启动。

在实验中,研究人员借助了荧光共振能量转换效应(FRET),也就是用不同的荧光染料分别给EIF1以及核糖体上与EIF1结合的部位做标记。当EIF1与核糖体接近时,两种荧光染料会互相作用,发出的光就会改变颜色,研究人员通过测量荧光的变化就能知道两种分子的距离。他们发现,当信使RNA靠近核糖体与EIF1的结合物时,荧光发生了两次变化。这意味着,首先是核糖体与EIF1的结合物发生了结构改变,其次是两者分开。

洛尔施表示,核糖体是基因表达的“终点阶段”,研究清楚它工作的时间顺序非常重要,因为某些疾病可以溯源到蛋白质合成的时序紊乱,“在错误的时间合成了错误的蛋白质”。他们的成果可能有助于疾病机理的研究。

(摘自新华网)