

综述

赤霉素生物合成与信号传递对植物株高的调控

魏灵珠, 程建徽, 李琳, 吴江

浙江省农业科学院园艺研究所, 浙江 杭州 310021

魏灵珠, 程建徽, 李琳, 等. 赤霉素生物合成与信号传递对植物株高的调控. 生物工程学报, 2012, 28(2): 144-153.

Wei LZ, Cheng JH, Li L, et al. Regulation of plant height by gibberellins biosynthesis and signal transduction. Chin J Biotech, 2012, 28(2): 144-153.

摘要: 植物株高是影响作物产量和品质的重要农艺性状。赤霉素 (Gibberellins, GAs) 是调控植物株高的重要激素, GA 相关株高基因的克隆与分子机制研究对于合理调控作物生长发育和农业生产具有极其重要的利用价值, 在水稻、小麦等粮食作物育种中得到了广泛应用。为了促进 GA 在果树、花卉等园艺作物育种中的有效利用, 文中在分子生物学水平上介绍 GA 生物合成和 GA 信号传递途径对植物株高的调控。

关键词: 赤霉素, 株高, 生物合成, 信号传递

Regulation of plant height by gibberellins biosynthesis and signal transduction

Lingzhu Wei, Jianhui Cheng, Lin Li, and Jiang Wu

Institute of Horticulture, Zhejiang Academy of Agricultural Sciences, Hangzhou 310021, Zhejiang, China

Abstract: Plant height is one of the most important agronomic traits that could affect both crop yield and quality. Among all the hormones, gibberellins are crucial to regulate plant height. Cloning and molecular mechanism research of the plant height genes associated gibberellins have extremely important value for the regulation of crop growth and agricultural production, and have been widely used in rice, wheat and other grain crops breeding. In order to promote utilization of gibberellins in fruit trees, flowers and other horticultural crops breeding, we reviewed the regulation of plant height by gibberellins biosynthesis and signal

Received: June 15, 2011; **Accepted:** November 29, 2011

Supported by: Earmarked Fund for Modern Agro-industry Technology Research System (No. nycytx-30), Special Research Fund for Non-profit Sector (agriculture) of Zhejiang Province (No. 2010C32075), the Advanced Key Program (Agriculture) of Zhejiang Province (No. 2009C12051), Innovation Project of Zhejiang Academy of Agricultural Sciences (No. 2010CX68).

Corresponding author: Jiang Wu. Tel: +86-571-86405569; E-mail: nkywj@126.com

现代农业产业技术体系建设专项 (No. nycytx-30), 浙江省公益技术研究项目 (No. 2010C32075), 浙江省优先主题农业重点项目 (No. 2009C12051), 浙江省农业科学院创新能力提升工程项目 (No. 2010CX68) 资助。

transduction at the molecular level in this paper.

Keywords: gibberellins, plant height, biosynthesis, signal transduction

植物株高是一个重要的农艺性状,直接影响作物的产量和品质。矮秆品种因其耐肥抗倒特性在粮食生产上得到了广泛应用。在果树中矮化密植栽培具有早结果、早丰产、品质优良、管理方便等优点,成为果树育种的必然趋势。随着园艺产业的发展,小型化、紧凑型的果树、花卉盆景及庭院栽培以其观赏性越来越受到人们的喜爱。研究发现许多植物的株高与赤霉素(Gibberellins, GAs)、油菜素内酯(Brassinosteroid, BR)和生长素(Indole-3-acetic acid, IAA)信号调节相关。此外,一些同源异型盒基因、转录因子、细胞壁形成基因也会影响植物的株高。文中主要介绍GA生物合成和信号传递途径对植物株高的调控。

1 GA生物合成对植物株高的影响

活性GA生物合成过程中有6个关键酶基因,包括古巴焦磷酸合成酶CPS(*ent-copalyl diphosphate synthase*)、内根-贝壳杉烯合成酶KS(*ent-kaurene synthase*)、内根-贝壳杉烯氧化酶KO(*ent-kaurene oxidase*)、内根-贝壳杉烯酸氧化酶KAO(*ent-kaurene acid oxidase*)、GA3氧化酶GA3ox(GA3-oxidases)和GA20氧化酶GA20ox(GA20-oxidases)^[1]。在拟南芥中,除KAO外,它们分别对应于GA1、GA2、GA3、GA4和GA5,GA6也编码GA20ox。这些代谢酶基因的突变均导致植株矮化,外源施加GA可恢复其野生型状态。CPS、KS和KO在GA生物合成前期起作用,

在拟南芥中编码它们的基因GA1、GA2和GA3均是单基因,这些位点的突变导致植株严重矮化;在拟南芥中,GA生物合成后期的酶(GA20ox、GA3ox)均由多基因编码,这些位点的突变导致植株的半矮化表型^[2]。水稻中发现的3个GA缺陷型半矮化突变体*d35*、*Sd1*(*Semi dwarf1*)和*d18*分别是由*OsKO2*、*OsGA20ox2*和*OsGA3ox2*位点变异引起的^[3-5]。豌豆中的4个GA缺陷型矮化突变体*ls*、*lh*、*le*和*na*分别来自*KS*、*KO*、*GA3ox*和*KAO*位点的变异^[6-9]。抑制苹果GA20ox2基因表达可显著降低苹果植株中活性GA含量,获得矮化植株;并且这些矮化植株作为接穗与砧木嫁接后仍能保持矮化。这种方法同样适用于其他多年生木本植物^[10]。柑桔中正义和反义过量表达GA20ox2基因导致株高变异。正义植株株高增加,茎中活性GA水平较高;反义植株株高降低,茎中活性GA水平较低。在正义和反义转基因植株中茎间的细胞长度没有改变,表明在柑桔中GA通过调控细胞分裂导致株高发生变化^[11]。

具有生物活性的GA及其前体通过不同的方式进行分解失活,从而维持体内具有生物活性的GA和中间体间的动态平衡。GA2氧化酶GA2ox可以使GA1、GA4等活性GA发生 β -羟化作用,从而调控植物生长发育^[12]。在扁豆中,GA2氧化酶PcGA2ox1分别催化具有生物活性的GA4和GA1转化形成非活性的GA34和GA8。将扁豆PcGA2ox1基因导入茄科物种、果树和观赏植

物中, 植株表现矮化, GA4 和 GA1 含量明显降低, 开花和果实发育都不受影响^[13]。近年来在水稻中发现 *EUI* (Elongated uppermost internode) 基因编码细胞色素单加氧酶 CYP714D1, 酵母异源表达和生化分析结果表明 *EUI* 蛋白通过 16- α ,17 环氧化反应降低活性 GA 水平。*EUI* 基因突变引起上部节间显著伸长, 可克服杂交水稻不育系稻穗不能完全伸出剑叶叶鞘的包穗现象, 同时也可以使恢复系株高和穗颈节增高, 有利于提高杂交水稻制种产量, 被称为“杂交水稻第四遗传要素”^[14]。可见通过调节 GA 生物合成途径, 可以反馈调节植株活性 GA 水平, 调控植物株高, 从而满足人们对农业、工业等资源的需求。

2 GA 信号传递途径对株高的影响

GA 信号传递途径主要是通过解除 DELLA 蛋白的抑制作用来实现的, GA 受体在与活性的 GA 结合、感知赤霉素信号后, 将信号传递至

DELLA 蛋白, 诱发一系列下游反应。目前已知两种 GA 信号传递模式: 一是依赖于 F-box 蛋白的 GA 信号传递模式。DELLA 蛋白是一种响应 GA 的负调控蛋白, 接受到 GA 信号的 GID1 蛋白与 DELLA 蛋白结合形成 GA-GID1-DELLA 复合体, 随后 DELLA 蛋白为 SCF^{SLY1/GID2/SNE} 蛋白复合体中的 F-box 蛋白识别并通过 26S 蛋白酶体降解, DELLA 蛋白的抑制作用随即解除, 植株表现出正常的 GA 反应和生长发育状态 (图 1A)。二是不依赖于 F-box 蛋白的 GA 信号传递模式。在缺失 F-box 蛋白的 *sly1* 和 *gid2* 突变体中, DELLA 蛋白无法通过泛素-蛋白酶体途径降解, 植株体内积累大量 DELLA 蛋白, 其中一些 DELLA 蛋白能够通过 GID1-GA 结合形成复合体而减弱其抑制能力, 导致这些突变体的半矮化表型 (图 1B)。过量表达 *GID1* 基因的 *sly1* 和 *gid2* 突变体在株高上接近于野生型植株 (图 1C)^[15-16]。

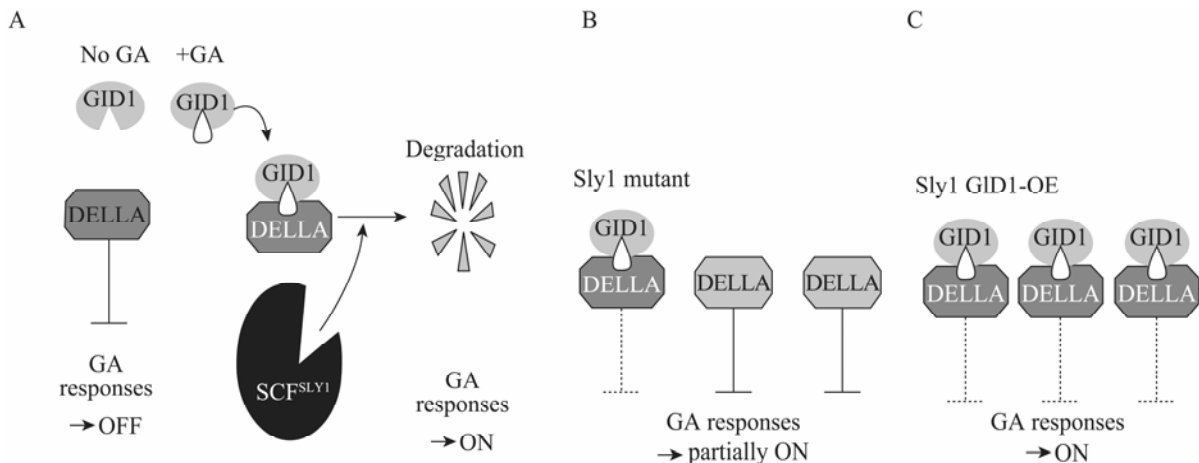


图 1 DELLA 蛋白介导的 GA 信号转导模型^[16]

Fig. 1 Model for GA response through DELLA protein^[16]. (A) F-box protein dependent GA response in plant growth. (B) F-box protein independent GA response in the *sly1* mutants. (C) F-box protein independent GA response in the *sly1* *GID*-overexpression (*sly1* *GID*-OE) plants.

2.1 GA 受体状态对株高的影响

Ueguchi-Tanaka 等^[17]在水稻中鉴定出一个可溶性的 GA 受体蛋白 GID1 (GA-INSENSITIVE DWARF1), 该蛋白主要集中于细胞核内, 与 HSL (Hormone sensitive lipase) 蛋白序列类似, 含有 HSL 蛋白催化位点所必需的 Asp 和 Ser 残基, 对活性 GA 具有很强的亲和性。单碱基替换或碱基缺失的 *gid1* 突变体植株均严重矮化, 对 GA 完全不敏感, 即使外源施加 100 倍对照剂量的 GA, 也无法在其糊粉层中检测到 GA 诱导 α -淀粉酶的合成以及第二叶鞘的伸长。而过量表达 *GID1* 的转基因植株则表现出对 GA 超敏感的表现。尽管 *gid1* 突变体对 GA 不敏感, 但体内有大量活性 GA 积累^[17]。在水稻基因组中仅含有一个 *GID1* 基因, 而拟南芥中含有 3 个 *GID1* 基因 *AtGID1a*、*AtGID1b* 和 *AtGID1c*, 分别形成编码 345、358 和 344 个氨基酸的蛋白。3 个 *AtGID1* 蛋白间相似性 67%~85%, 与水稻 *OsGID1* 蛋白间相似性 60%~63%。系统进化分析结果表明 3 个 *AtGID1* 蛋白与水稻 *OsGID1* 蛋白划分在同一组, 其中 *AtGID1a* 和 *AtGID1c* 被划分在同一亚组, *AtGID1b* 被单独划分在一组, 说明 *AtGID1b* 与另外 2 个 *AtGID1* 蛋白功能有所差异。研究表明 *AtGID1b* 的 GA 结合最适 pH 范围 (6.4~7.5) 最为狭窄, 而 *AtGID1a* 为 6.4~9.0, *AtGID1c* 为

5.7~8.3, 说明这 3 个 GA 受体既可在不同的环境条件下发挥作用, 相互间又存在功能冗余。*Atgid1* 三种单突变体表型均正常; 双突变体株高降低, 表现出部分 GA 缺失的表现; 三突变体 *Atgid1a/Atgid1b/Atgid1c* 植株极度矮化, 表现出严重 GA 缺失的表现, 且对活性 GA 不敏感功能互补试验结果表明 *AtGID1b* 和 *AtGID1c* 均能使水稻 *gid1-1* 突变体株高恢复至野生型表现, 而 *AtGID1a* 不能使水稻 *gid1-1* 突变体株高完全恢复至野生型, 说明 *AtGID1a* 的 GA 受体功能较 *AtGID1b* 和 *AtGID1c* 弱^[18-19]。

2.2 DELLA 蛋白与株高

DELLA 蛋白是 GA 信号转导途径中的一类抑制元件, 定位于细胞核, 属于植物特有的 GRAS (GAI、RGA、SCR) 蛋白家族。拟南芥的 GAI (GA Insensitive)、RGA (Repressor of *gal-3*) 和 RGL (RGA like)、水稻的 SLR1 (SLENDER RICE 1)、小麦的 RhtB1/RhtD1 (Reduced height)、大麦的 SLN1 (SLENDER 1)、玉米的 D8、葡萄的 VvGAI 以及西红柿的 LeGAI 等都是 DELLA 蛋白, 在序列上高度保守^[20-21]。DELLA 蛋白的 C 端具有保守的 GRAS 结构域; N 端具有保守的 DELLA 结构域 (包括 DELLA 和 VHYNP 两个酸性基序), 通过与 GA 受体 GID1 蛋白结合来感应 GA 信号 (图 2)。

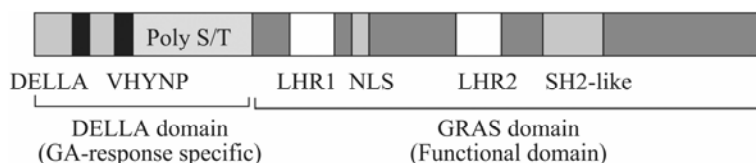


图 2 DELLA 蛋白亚家族结构示意图^[22]

Fig. 2 The structure of DELLA subfamily proteins^[22].

当 DELLA 结构域发生变异时, GA 诱导的 DELLA 蛋白降解受阻, DELLA 蛋白成为组成性的阻遏蛋白, 植株表现出对 GA 不敏感的矮化表型, 但体内 GA20 氧化酶和 GA3 氧化酶含量增加, 活性 GA 大量累积, 又被称为 DELLA 蛋白功能获得型突变体^[23]。一些 GA 不敏感型矮化突变体是由于 DELLA 结构域内发生序列缺失引起的, 如拟南芥的 *gai-1* 和 *rga-Δ17*、大麦的 *sln1b* 以及玉米的 *D8-1*、*D8-2023* 和 *D8-Mp1*。半显性半矮化突变体 *gai-1* 在 *GAI* 基因 5'端包含 51 bp 的缺失, 导致 *gai-1* 蛋白在 DELLA 结构域缺少 17 个氨基酸 (DELLAVLGYKVRSSSEMA)^[24]。将缺失 51 bp 的拟南芥 *gai* 基因导入苹果、菊花、水稻、杨树等物种中过量表达, 植株均表现出明显矮化^[25-28]。大麦 *sln1b* 突变体在 T93 处发生单碱基缺失 (ACC 至 A-C), 形成移码蛋白, 并在 252 位氨基酸处提前终止^[29]。玉米 *D8-1* 矮化突变体缺失位置与拟南芥 *gai-1* 突变体相似, 形成 55-DVAQK-59 缺失 5 个氨基酸的突变蛋白。*D8-2023* 矮化突变体中序列缺失位置位于保守的 VHYNP 基序, 形成 87-LATDTVHYNPSD-98 缺失的突变蛋白。*D8-Mp1* 半矮化突变体从 5' UTR 区至编码区存在 330 bp 的缺失, DELLA 基序和大部分 VHYNP 基序缺失, 起始密码子后移至 VHYNP 基序内, 形成缺失 105 个氨基酸的突变蛋白。另一些 GA 不敏感型矮化是由于 DELLA 结构域内发生单碱基变异引起的, 如小麦的 *RhtB1b/RhtD1b* 以及大麦的 *sln1d*。*Rht-B1b* 和 *Rht-D1b* 均源于 DELLA 结构域对应区域发生的单碱基替换, 导致终止密码子提前至 DELLA 基序内, 形成只有 DELLA

基序或 DELLA 基序完全缺失、起始密码子后移至 DELLA 基序和 VHYNP 基序之间的突变蛋白^[30]。大麦显性矮化突变体 *sln1d* 在 DELLA 基序内 G46 被替换为 A, 由野生型序列 39-DELLAALG-46 突变为 39-DELLAALA-46^[29]。与其他矮化突变体中的 DELLA 突变蛋白不同的是 *sln1d* 蛋白对 GA 并非完全不敏感, 而是仍存在部分 GA 反应^[31]。葡萄矮化突变体 *Vvgai* 在 DELLA 基序内发生单碱基替换, 由疏水性的亮氨酸被替换为组氨酸。突变株对外源 GA 不敏感, 内源活性 GA 含量约为野生型的 12 倍, 在野生型植株形成卷须的部位形成了更多的花序, 表明葡萄花序与卷须的发育受到 GA 调控^[20]。

水稻转基因实验发现缺失 DELLA 基序与 VHYNP 基序之间的非保守区同样会导致植株出现对 GA 不敏感的矮化表型, 说明该区域对于 DELLA 蛋白感应 GA 信号也发挥着重要的作用。缺失 poly S/T 基序的转基因植株虽然也出现严重的矮化表型, 但外源施加 GA 即可恢复其株高, 表明 poly S/T 基序是不影响 DELLA 蛋白稳定性的 GA 信号调节区^[5]。

在 C 端 GRAS 区域发生变异的突变体中, DELLA 蛋白大多丧失其阻遏功能, GA20 氧化酶、GA3 氧化酶和活性 GA 含量均降低, 但植株表现对 GA 持续反应的细长型表型, 又被称为 DELLA 蛋白功能丧失型突变体, 如水稻的 *slr1* 和大麦的 *sln1c*^[32-33]。

DELLA 蛋白与 GID1 蛋白和 GA 间有着密不可分的联系。在 GA 存在的条件下, DELLA 蛋白 N 端的 DELLA 和 VHYNP 基序能够与 GID1

蛋白在细胞核内发生直接的相互作用。GA 促进了 GID1 与 DELLA 蛋白的结合, 最终导致 DELLA 蛋白在细胞核内的降解^[15]。酵母双杂交实验结果表明 N 端的 DELLA 结构域对 DELLA 蛋白与 GID1 蛋白相互作用必不可少, 但 C 端的 GRAS 结构域对 DELLA 蛋白与 GID1 蛋白的相

互作用没有影响。对拟南芥 GA-GID1a-DELLA 蛋白复合体的晶体结构研究表明, GA 与 GID1 蛋白的结合诱导 GID1 蛋白 N 端螺旋区域的结构变异, 并由此促进 DELLA 结构域发生卷曲-螺旋的适应性结构变异与之结合, 进而形成 GA-GID1-DELLA 蛋白复合体 (图 3)^[34]。

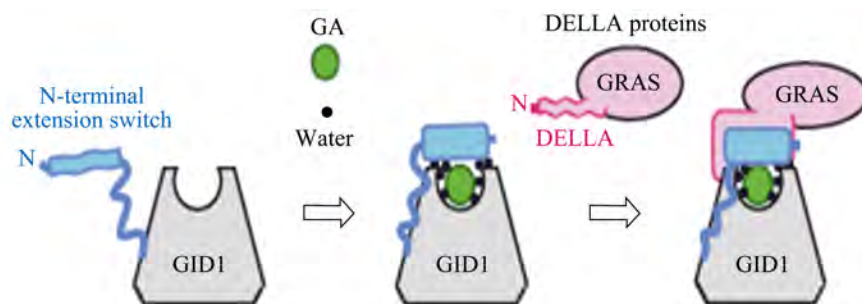


图 3 GA 调控 GID1-DELLA 蛋白结合示意图^[34]

Fig. 3 A model of GA-regulated GID1-DELLA protein interactions^[34].

根据这些研究结果, 人们对 DELLA 蛋白突变导致的 GA 不敏感型矮化机制提出如下假说: DELLA 结构域存在缺失的突变蛋白不能通过正常的适应性结构变异与 GA 受体 GID1 蛋白结合并形成 GA-GID1-DELLA 蛋白复合体, 因而无法被泛素-蛋白酶体途径降解而成为组成性的阻遏蛋白, 导致植株矮化并无法感应 GA 信号^[35]。

DELLA 蛋白含有作为磷酸化和糖基化结合位点的聚合丝氨酸/苏氨酸基序 (poly S/T)、调节蛋白与蛋白相互作用的亮氨酸重复序列 (LHR)、核定位信号 (NLS) 和 SH2 磷酸化酪氨酸结合区^[30]。Zentella 等分离了 14 个受到 DELLA 蛋白调控的早期 GA 反应基因, 并通过染色质免疫沉淀实验证实 DELLA 蛋白能与这些基因的启动子

区发生直接或间接的相互作用, 但目前还尚未发现 DELLA 蛋白与 DNA 结合的直接证据^[36]。Feng 等发现 DELLA 蛋白可与 bHLH (Basic helix-loop-helix) 家族转录因子 PIF3 (Phytochrome interaction factor 3) 和 PIF4 直接结合, 阻碍 PIF 转录因子与其靶基因的启动子区域结合, 进而共同调节下胚轴生长。这些结果表明 DELLA 蛋白很可能通过与其他转录因子结合后的共抑制或共激活作用来调控 GA 反应基因表达^[35]。

2.3 SLY1/GID2/SNE 蛋白与株高

拟南芥隐性突变体 *sly1* 是作为 ABA 不敏感型突变体 *abi-1* 的抑制因子被分离出来的, 其叶片墨绿、节间缩短, 半矮化, 内源活性 GA 大量累积, 对 GA 不敏感^[37]。McGinnis 等利用 *sly1-2*

和 *sly1-10* 突变体图位克隆了位于拟南芥第四染色体的 *SLY1* (*AtSLEEPY1*) 基因^[38]。Sasaki 等利用 GA 不敏感型半矮化突变体 *gid2-1* 在水稻中克隆了 *SLY1* 基因的直系同源基因 *GID2* (*GA-INSENSITIVE DWARF2*)^[39]。

水稻 *GID2* 基因和拟南芥 *SLY1* 基因编码高度同源的 F-box 蛋白, 是 E3 泛素连接酶 SCF (Skp1、Cdc53/cullin、F-box) 复合体中的一个亚基, 其 N 端含有与 Skp1 因子结合的 F-box 结构域, C 端含有蛋白与蛋白相互作用的结构域, 参与底物蛋白泛素化过程并决定底物蛋白的特异性^[39]。在拟南芥 *sly1* 和水稻 *gid2* 突变体中 DELLA 蛋白含量均显著增加, 即使外源施加 GA 也不能降低这两个突变体植株中的 DELLA 蛋白含量。但在拟南芥功能获得型突变体 *sly1-d* (*gar2-1*) 中 DELLA 蛋白含量显著降低。因此, *SLY1* 和 *GID2* 蛋白对依赖于 GA 的 DELLA 蛋白降解过程起到正向调控作用^[38]。酵母双杂交和免疫共沉淀实验结果均表明 *SLY1* 蛋白能通过 C 端的 GGF 和 LSL 基序与 DELLA 蛋白 C 端的 GRAS 结构域结合, 并发生直接的相互作用^[23]。拟南芥 *SNE* (*SNEEZY*) 基因编码与 *SLY1* 高度同源的 F-box 蛋白, 过量表达 *SNE* 的 *sly1* 突变体植株中 DELLA 蛋白累积现象明显缓解, 表明 *SNE* 与 *SLY1* 在 GA 信号转导途径中发挥着类似的作用^[40]。

Griffiths 等发现 *sly1-2* 和 *sly1-10* 突变体中虽累积大量 DELLA 蛋白, 但其植株矮化程度显著低于 GA 缺陷型矮化突变体 *gal-3* 和三突变体 *gid1a/gid1b/gid1c*。更有意思的是过量表达 *GID1* 基因能够减弱 *sly1* 突变体的矮化程度, 且不影响

植株体内 DELLA 蛋白含量^[16,41]。Ueguchi-Tanaka 等在水稻中也发现了类似的现象。水稻 *gid2* 突变体比 GA 缺陷型矮化突变体 *cps* 和 *gid1* 中含有更多的 SLR1 蛋白, 但其株高显著高于 *cps* 和 *gid1*。敲除 *GID1* 基因或施加 GA 生物合成抑制剂都能够增加 *gid2* 突变体的矮化程度, 使株高降低; 过量表达 *GID1* 基因或施加 GA 则能够增加 *gid2* 突变体中的 SLR1 蛋白含量, 降低植株矮化程度^[42]。这些研究表明, 除了通过依赖于 F-box 蛋白的泛素-蛋白酶体途径降解 DELLA 蛋白外, 植物还可以通过 GA、GID1 蛋白和 DELLA 蛋白结合形成的 GA-GID1-DELLA 复合体来降低植物体内游离的 DELLA 蛋白含量, 以不依赖于 F-box 蛋白的方式解除 DELLA 蛋白对植物生长发育的抑制作用。Ariizumi 等发现过量表达 *GID1* 基因无法恢复 DELLA 结构域存在缺失的 *gai-1* 和 *rga-Δ17* 突变体的矮化表型, 表明完整的 DELLA 结构域对于不依赖于 F-box 蛋白的 GA 信号转导途径是必不可少的^[16]。

3 展望

与 GA 相关的植物株高基因的克隆和功能分析对于植物生长发育分子机制研究有着重要的理论意义。20 世纪 60 年代以来, 由于水稻 *Sd1* 基因和小麦 *Rht* 基因 (*Rht-B1b*、*Rht-D1b*) 在育种中的广泛应用, 使主要粮食作物株高降低、产量大幅度提高, 推动了席卷全球的第 1 次“绿色革命”。水稻“绿色革命”基因 *Sd1* 编码 GA 生物合成途径的关键酶 GA20ox, 小麦“绿色革命”基因 *Rht* 编码 GA 信号转导途径的核心元件 DELLA 蛋白, 可见主要粮食作物水稻和小麦的

“绿色革命”均与 GA 密切相关。因此, 加强 GA 相关株高基因的克隆与分子机制研究对于合理调控作物生长发育和农业生产都具有极其重要的利用价值, 并有可能为第 2 次“绿色革命”作出巨大贡献。

GA 相关株高基因目前在模式作物中克隆的较多, 在果树中克隆的较少, 在果树育种中能够得以有效利用的更是少而又少。果树矮化密植栽培能够减少不必要的养分消耗, 充分利用光能、地力, 不仅提高果实品质, 还具有早丰产、栽培管理简便等优点, 是今后果树育种发展的方向。但目前应用的矮化砧木和矮化品种较少, 选育和开发抗性强、繁殖容易、矮化性好的砧木和优良矮化品种是目前急需解决的问题。研究 GA 在果树、花卉等园艺作物中的作用机制, 通过基因工程方法有效利用 GA 生物合成关键酶或信号传递途径关键元件, 反馈抑制或提高植株活性 GA 水平, 可以调控园艺作物株高, 为选育优良矮化品种、矮化砧木和矮化观赏盆景奠定基础, 同时降低矮化剂等化学生长调节剂使用, 有利于环境保护和人类健康。

REFERENCES

- [1] Yamaguchi S. Gibberellin metabolism and its regulation. *Annu Rev Plant Biol*, 2008, 59(1): 225–251.
- [2] 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(4): 1642–1653.
- [3] Itoh H, Tatsumi T, Sakamoto T, et al. A rice semi-dwarf gene, *Tan-Ginbozu (D35)*, encodes the gibberellin biosynthesis enzyme, *ent-kaurene oxidase*. *Plant Mol Biol*, 2004, 54(4): 533–547.
- [4] Sasaki A, Ashikari M, Ueguchi-Tanaka M, et al. A mutant gibberellin-synthesis gene in rice. *Nature*, 2002, 416(6882): 701–702.
- [5] Itoh H, Ueguchi-Tanaka M, Sato Y, et al. The gibberellin signaling pathway is regulated by the appearance and disappearance of SLENDER RICE1 in nuclei. *Plant Cell*, 2002, 14(1): 57–70.
- [6] Ait-Ali T, Swain SM, Reid JB, et al. The *LS* locus of pea encodes the gibberellin biosynthesis enzyme *ent-kaurene synthase A*. *Plant J*, 1997, 11(3): 443–454.
- [7] Davidson SE, Smith JJ, Helliwell CA, et al. The pea gene *LH* encodes *ent-kaurene oxidase*. *Plant Physiol*, 2004, 134(3): 1123–1134.
- [8] Martin DN, Proebsting WM, Parks TD, et al. Feed-back regulation of gibberellin biosynthesis and gene expression in *Pisum sativum* L.. *Planta*, 1996, 200(2): 159–166.
- [9] Davidson SE, Elliott RC, Helliwell CA, et al. The pea gene *NA* encodes *ent-kaurenoic acid oxidase*. *Plant Physiol*, 2003, 131(1): 335–344.
- [10] Bulley SM, Wilson FM, Hedden P, et al. Modification of gibberellin biosynthesis in the grafted apple scion allows control of tree height independent of the rootstock. *Plant Biotechnol J*, 2005, 3(2): 215–223.
- [11] Fagoaga C, Tadeo FR, Iglesias DJ, et al. Engineering of gibberellin levels in citrus by sense and antisense overexpression of a *GA 20-oxidase* gene modifies plant architecture. *J Exp Bot*, 2007, 58(6): 1407–1420.
- [12] Huang J, Tang D, Shen Y, et al. Activation of gibberellin 2-oxidase 6 decreases active gibberellin levels and creates a dominant semi-dwarf phenotype in rice (*Oryza sativa* L.). *J Genet Genomics*, 2010, 37(1): 23–36.
- [13] Dijkstra C, Adams E, Bhattacharya A, et al. Over-expression of a gibberellin 2-oxidase gene from *Phaseolus coccineus* L. enhances gibberellin inactivation and induces dwarfism in *Solanum* species. *Plant Cell Rep*, 2008, 27(3): 463–470.

- [14] Zhu YY, Nomura T, Xu YH, et al. Elongated uppermost internode encodes a cytochrome P450 monooxygenase that epoxidizes gibberellins in a novel deactivation reaction in rice. *Plant Cell*, 2006, 18(2): 442–456.
- [15] Hirano K, Ueguchi-Tanaka M, Matsuoka M. GID1-mediated gibberellin signaling in plants. *Trends Plant Sci*, 2008, 13(4): 192–199.
- [16] Ariizumi T, Murase K, Sun TP, et al. Proteolysis-independent downregulation of DELLA repression in *Arabidopsis* by the gibberellin receptor GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1. *Plant Cell*, 2008, 20(9): 2447–2459.
- [17] Ueguchi-Tanaka M, Ashikari M, Nakajima M, et al. GIBBERELLIN INSENSITIVE DWARF1 encodes a soluble receptor for gibberellin. *Nature*, 2005, 437(7059): 693–698.
- [18] Nakajima M, Shimada A, Takashi Y, et al. Identification and characterization of *Arabidopsis* gibberellin receptors. *Plant J*, 2006, 46(5): 880–889.
- [19] Willige BC, 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(4): 1209–1220.
- [20] Boss PK, Thomas MR. Association of dwarfism and floral induction with a grape ‘green revolution’ mutation. *Nature*, 2002, 416(6883): 847–850.
- [21] Vandebussche F, Fierro AC, Wiedemann G, et al. Evolutionary conservation of plant gibberellin signalling pathway components. *BMC Plant Biol*, 2007, 7(1): 65.
- [22] Sun TP, Gubler F. Molecular mechanism of gibberellin signaling in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 2004, 55(1): 197–223.
- [23] Fu XD, Richards DE, Fleck B, et al. The *Arabidopsis* mutant *sleepy1gar2-1* protein promotes plant growth by increasing the affinity of the SCFSLY1 E3 ubiquitin ligase for DELLA protein substrates. *Plant Cell*, 2004, 16(6): 1406–1418.
- [24] Peng JR, Carol P, Richards DE, et al. The *Arabidopsis* *GAI* gene defines a signaling pathway that negatively regulates gibberellin responses. *Gene Dev*, 1997, 11(23): 3194–3205.
- [25] Zhu LH, Li XY, Welander M. Overexpression of the *Arabidopsis gai* gene in apple significantly reduces plant size. *Plant Cell Rep*, 2008, 27(2): 289–296.
- [26] Petty LM, Harberd NP, Carre IA, et al. Expression of the *Arabidopsis gai* gene under its own promoter causes a reduction in plant height in chrysanthemum by attenuation of the gibberellin response. *Plant Sci*, 2003, 164(2): 175–182.
- [27] Fu XD, Sudhakar D, Peng JR, et al. Expression of *Arabidopsis* *GAI* in transgenic rice represses multiple gibberellin responses. *Plant Cell*, 2001, 13(8): 1791–1802.
- [28] Busov V, Meilan R, Pearce DW, et al. Transgenic modification of *gai* or *rgl1* causes dwarfing and alters gibberellins, root growth, and metabolite profiles in *Populus*. *Planta*, 2006, 224(2): 288–299.
- [29] Chandler PM, Marion-Poll A, Ellis M, et al. Mutants at the *Slender1* locus of barley cv. Himalaya. Molecular and physiological characterization. *Plant Physiol*, 2002, 129(1): 181–190.
- [30] Peng J, Richards DE, Hartley NM, et al. “Green Revolution” genes encode mutant gibberellin response modulators. *Nature*, 1999, 400(6741): 256–261.
- [31] Gubler F, Chandler PM, White RG, et al. Gibberellin signaling in barley aleurone cells. Control of *SLN1* and *GAMYB* expression. *Plant Physiol*, 2002, 129(1): 191–200.
- [32] Ikeda A, Ueguchi-Tanaka M, Sonoda Y, et al. *Slender rice*, a constitutive gibberellin response mutant, is caused by a null mutation of the *SLR1* gene, an ortholog of the height-regulating gene *GAI/RGA/RHT/D8*. *Plant Cell*, 2001, 13(5): 999–1010.
- [33] Fu XD, Richards DE, Ait-Ali T, et al. Gibberellin-mediated proteasome-dependent degradation of the barley DELLA protein *SLN1* repressor. *Plant Cell*, 2002, 14(12): 3191–3200.

- [34] Murase K, Hirano Y, Sun TP, et al. Gibberellin-induced DELLA recognition by the gibberellin receptor GID1. *Nature*, 2008, 456(7221): 459–463.
- [35] Feng SH, Martinez C, Gusmaroli G, et al. Coordinated regulation of *Arabidopsis thaliana* development by light and gibberellins. *Nature*, 2008, 451(7177): 475–479.
- [36] Zentella R, Zhang ZL, Park M, et al. Global analysis of DELLA direct targets in early gibberellin signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2007, 19(10): 3037–3057.
- [37] Steber CM, Cooney SE, McCourt P. Isolation of the GA-response mutant *sly1* as a suppressor of ABI1-1 in *Arabidopsis thaliana*. *Genetics*, 1998, 149(2): 509–521.
- [38] McGinnis KM, Thomas SG, Soule JD, et al. The *Arabidopsis SLEEPY1* gene encodes a putative F-box subunit of an SCF E₃ ubiquitin ligase. *Plant Cell*, 2003, 15(5): 1120–1130.
- [39] Sasaki A, Itoh H, Gomi K, et al. Accumulation of phosphorylated repressor for gibberellin signaling in an F-box mutant. *Science*, 2003, 299(5614): 1896–1898.
- [40] Strader LC, Ritchie S, Soule JD, et al. Recessive-interfering mutations in the gibberellin signaling gene *SLEEPY1* are rescued by overexpression of its homologue, *SNEEZY*. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2004, 101(34): 12771–12776.
- [41] Griffiths J, Murase K, Rieu I, et al. Genetic characterization and functional analysis of the GID1 gibberellin receptors in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2006, 18(12): 3399–3414.
- [42] 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(9): 2437–2446.