

光周期调节马铃薯块茎形成的分子机制

许真^{1,2} 徐蝉¹ 郭得平^{1*}

(¹浙江大学农业与生物技术学院园艺系, 杭州 310029; ²鹤壁职业技术学院农林系, 鹤壁 458030)

摘要 光周期调节马铃薯块茎形成的分子机制研究最近取得了很大进展。综合介绍了赤霉素(gibberellins, GAs)、马铃薯 *StCOL3* (*CONSTANS-LIKE3*)基因和 *StFT* (*FLOWERING LOCUS T*)基因以及蔗糖运输载体(sucrose transporters, SUTs)在短日照调节马铃薯块茎形成中的作用。

关键词 赤霉素; *CO*; *Fr*; 蔗糖运输载体; 马铃薯块茎形成

马铃薯(*Solanum tuberosum*)块茎形成受到诸如光照、温度、氮素等多种外界因子的影响,其中短日照(short day, SD)是最重要的环境因子^[1]。SD诱导植株产生的块茎形成刺激物质可通过嫁接传递:把SD诱导的马铃薯叶片嫁接到长日照(long day, LD)(非诱导条件)条件下的植株砧木上,非诱导植株也形成块茎,但非诱导叶片嫁接到砧木上则不能形成块茎^[2]。由于块茎形成刺激物的可移动性,人们自然把它与植物激素联系起来,而且证实赤霉素(gibberellins, GAs)、细胞分裂素(cytokinins, CKs)和脱落酸(abscisic acid, ABA)等植物激素均在块茎形成过程中起调控作用^[3,4],其中GAs对块茎形成的抑制作用最为肯定:匍匐茎中GA₁在块茎形成期迅速下降^[4];过量表达 *StGA20* 氧化酶(*GA20ox*)基因可推迟SD条件下块茎的形成,反义抑制该基因则促进块茎形成^[5]。

事实上,SD诱导野生马铃薯(*Solanum tuberosum* ssp. *andigena*)块茎形成依赖于长夜,而不是短日长。叶片是植株感受光周期的部位,其中的光敏素是光受体。马铃薯叶片中至少存在两种光敏素(phytochrome, *PHY*)基因——*PHYA*和*PHYB*,但只有*PHYB*在绿色叶片中稳定存在。*PHYB*可介导马铃薯感受光周期反应,又在调控块茎形成方面起关键作用。表现为*PHYB*抑制马铃薯开花和块茎形成^[6]。因此,反义抑制*PHYB*基因,马铃薯在SD和LD条件下均可形成块茎,而过量表达*PHYB*基因会加剧LD对块茎形成的抑制作用;而且野生马铃薯嫁接*phyB*突变体后,可在LD条件下形成块茎^[6,7]。

1 马铃薯块茎形成的GA调节途径

1.1 光周期调节GA合成

多数研究表明GA对马铃薯块茎形成有抑制作用,

内源GA水平降低是块茎形成的重要原因之一^[1,3,8]。SD诱导块茎形成与其调节植株组织中GA含量降低有关,而LD条件下GA₂₀氧化酶mRNA含量较SD植株高^[8]。

最近发现,GA也可能对块茎形成有促进作用或对匍匐茎生长起抑制作用。因为在LD下GA不敏感植株不能形成块茎,但GA缺陷突变体却可以形成,说明块茎形成必须经过GA调节途径,且块茎形成的GA调节途径和光周期途径相互独立。马铃薯*PhyB*突变体或转反义*PHYB*基因植株在LD下也能形成块茎,表明*phyB*基因在非诱导条件下产生了块茎形成抑制物质。尽管反义*PHYB*植株在LD下形成块茎,但其茎顶端GA₁含量较高,且植株高度也较野生型高^[6]。

1.2 生物活性GA的合成与调节

GA₁是植物组织中主要的生物活性GA,是由GA₃₃经GA₂₀氧化酶和GA₃氧化酶(GA_{3ox},又称羟化酶)作用后合成的。GA₂₀在3β位引入-OH形成具有生物活性的C₁₉-GA,若在GA₂氧化酶(GA_{2ox},又称羟化酶)作用下在2β位引入-OH,则形成无生物活性的GA₂₉(图1)。

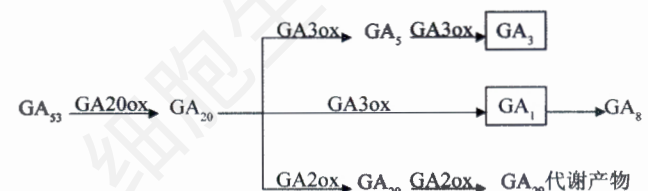


图1 GA氧化酶基因在GA生物合成中的催化步骤
方框内的GA具有生物活性。

收稿日期: 2008-05-20 接受日期: 2008-09-11

* 通讯作者。Tel: 0571-86971121, E-mail: dpguo@zju.edu.cn

最近与 GA 代谢相关基因的鉴定取得了巨大进展^[8]。马铃薯植株中的三种 GA20 氧化酶基因均可在匍匐茎和块茎中表达,它们表达均对块茎形成具有负反馈调节作用,而阻止其表达,则植株表现半矮化,在 SD 下块茎形成提前^[9]。研究表明,GA3 氧化酶的表达部位即为 GA 的作用位点,因此通过调节 GA3 氧化酶的表达水平可以对 GA 活性进行调节。植物组织中,GA20 氧化酶和 GA3 氧化酶受 GA 浓度的负反馈抑制,而 GA2 氧化酶的表达受 GA 诱导。植物通过反馈调节 GA3 和诱导 GA2 氧化酶的表达来调节组织内生物活性 GA 的浓度:GA 浓度下降时,GA2 氧化酶活性降低,减少无活性 GA 的大量产生;GA 浓度过高时,负反馈调节 GA3 氧化酶和 GA20 氧化酶所控制的合成途径,且诱导 GA2 氧化酶表达,促进无活性 GA 的产生。

试验显示,当马铃薯从 LD 转移到 SD 后,匍匐茎膨大和块茎形成期匍匐茎的亚顶端区域 GA2 氧化酶的表达被强烈上调,而 GA3 氧化酶被明显下调^[9,10]。因此,上述两种酶的不同表达调节方式导致块茎开始形成时匍匐茎中 GA 含量的快速下降,从而启动匍匐茎分化块茎。

1.3 KNOX 基因抑制匍匐茎中 GA 活性,促进 CK 合成

Homeobox 基因家族编码的转录因子在植物形态建成和发育过程中发挥重要作用。继 *Knotted* 基因第一个从玉米中被克隆之后,其他 *homeobox* 基因如 *KNAT1*、*KNAT2*、*POTH1* 和 *NTH15* 等也从植物中分离出来^[11]。

研究表明,*KNOX* (*Knotted-like homeobox*) 基因具有抑制植物茎顶端分生组织中 GA 合成的功能。如烟草 *NTH15* 基因、拟南芥 *STM* (*shootmeristemless*) 基因均通过阻遏茎顶端分生组织中 *AtGA20* 氧化酶基因的表达,抑制 GA 的生物合成^[11,12]。*POTH1* 基因不仅抑制 *GA20* 氧化酶转录产物积累,使 GA_1 含量大幅降低,并且导致马铃薯离体块茎形成加快^[13]。*BELL1* 家族也属于 *Homeobox* 基因。其中 *BEL5* 是 *TALE* 亚类的 *BELL1* 家族成员,其在马铃薯叶片和匍匐茎中的表达在 SD 条件下被上调^[14,15]。同时 *BEL5* 表达可以降低 *GA20* 氧化酶 mRNA 在匍匐茎顶端的含量, GA_1 含量降低,块茎形成得以促进。

Chen 等^[16]报道 *KNOX/BELL1* 家族转录因子存在选择性互作,不同的异二聚体结合物调控不同的下游基因表达。*KNOX1/BEL5* 异二聚体比 *KNOX1* 或

BEL5 同二聚体对 *GA20* 氧化酶基因启动子的亲和力强,能更有效抑制该启动子活性。进一步研究表明,*KNOX1/BEL5* 异二聚体通过抑制马铃薯匍匐茎中 GA 的生物合成来提高分生组织感受叶片产生的诱导信号的敏感性。

马铃薯植株细胞分裂素水平在 SD 条件下比 LD 条件下明显增高,BA 等细胞分裂素可促进离体块茎形成,因此细胞分裂素被认为是对块茎形成有促进作用的激素^[3]。*knotted*、*KNAT1*、*KNAT2* 和 *NTH15* 等基因的过量表达使 CKs 含量明显增加,表明这些基因可能参与了细胞分裂素的生物合成。块茎发育也受 *KNOX* 基因调节,该过程可能与细胞分裂素的合成有关^[12]。

2 马铃薯块茎形成的光周期调控途径

2.1 光周期与开花素 *FT* mRNA

促进烟草开花的物质和马铃薯块茎形成刺激物本质上可能是同一物质,可通过嫁接传递给马铃薯植株诱导块茎形成。把要求 SD 开花的烟草嫁接到马铃薯植株上,烟草叶片接受 SD 后可诱导块茎形成;而要求 LD 开花的烟草需要在 LD 条件下才能诱导块茎产生^[17]。这一结果也表明块茎形成刺激物在短日和长日植物中可能是相同物质。

最近发现,植物开花时间由生物钟信号和光信号重叠一致来调节,由 *CO* (*CONSTANS*) 基因的转录丰度和 *CO* 蛋白的稳定性共同决定。*CO* 基因编码的转录因子通过依赖于光照的方式结合于开花基因 *FT* (*FLOWERING LOCUS T*) 启动子来调节其表达,该转录因子是 CCT 调控的锌指蛋白,其作用就像驱动力,直接激活下游花期调控基因 *FT* 和 *SOC1* (*SUPPRESSOR OF OVEREXPRESSION OF CONSTANS 1*) 表达,引起植物开花期大大提前。*CO* 基因和 *FT* 基因的表达受到许多因子的调控。目前已知 *FKF1* (*FLAVIN-BINDING, KELCH REPEAT, F-BOX1*), *GI* (*GIGANTEA*), *ELF3*, *CDF1* (*CYCLING DOF FACTOR 1*) 和 *RFI2* (*RED, FAR-RED INSENSITIVE 2*) 参与调节 *CO* 转录,同时 LD 或 SD 植株 *FT* 基因的表达可能受 *PHYB* 途径下游信号和光信号的共同调节。

CO 蛋白的存在状态在不同的光照条件下有差异。LD 条件下 *CO* 蛋白在午后最稳定,而 SD 条件下 *CO* 蛋白整天都不稳定。*PHYA* 和 *PHYB* 在调节 *CO* 蛋白稳定性方面的作用相反:*PHYA* 保护 *CO* 蛋白不被降解,而 *PHYB* 促进其降解。

CO 基因的表达受光周期调节。LD 条件下 *CO* 的表达随黎明或下午的光照强度变化进行周期性表达, 呈现两个宽高峰, 并引起 *FT* 的表达, 进而诱导开花; 而 SD 条件下 *CO* 表达只出现在夜间, 切峰值较窄, 由于此时 *FT* 不表达, 花期推迟。黑暗条件下蛋白酶复合物使 *CO* 分散和降解, 而光照通过抑制 *CO* 蛋白的降解来调控其活性^[18]。因此只有在 LD 条件下 *CO* 蛋白才能积累并诱导植物开花。隐花色素 (*cryptochrome*, *CRY*) *CRY1/CRY2* 和 *PHYA* 使 *CO* 蛋白在蓝光和远红光下稳定, *PHYB* 在红光下促进 *CO* 蛋白的降解。

FT 以剂量依赖方式调节植株开花。研究表明, *CO* 不能从韧皮部移动到邻近细胞, 因此 *CO* 对开花的促进作用需要 *FT* 转录产物或 *FT* 蛋白进行输送, 或者激活 *FT* 下游的一个信号步骤。研究证实, *FT* 在韧皮部、分生组织和分生组织外皮细胞的表达都能使 *CO* 突变体推迟开花, 这说明 *FT* mRNA 或 *FT* 蛋白可在细胞之间移动。*FT* 编码与 *Raf* 激酶抑制剂同源的分子量为 20 kDa 的蛋白质, 与 *FD* (一种 bZIP 转录因子) 一起, 启动开花诱导基因如 *API* (*APETALA1*), *FUL* (*FRUITFULL*) 和 *CAL* (*CAULIFLOWER*) 在茎顶端分生组织中的表达。*FT* 在韧皮部表达, 而在茎顶端分生组织中发挥作用, 并且 *FT* mRNA 和 *FT* 蛋白确实可从叶片运输到茎顶端^[19]。因此, *FT* 被一些学者认为是过去一直在寻找的对开花起关键作用的开花素^[20]。

2.2 *CO* 同源基因参与块茎膨大的调节

马铃薯块茎形成受光周期调节, 植物感知光周期变化主要由 *CO* 基因的表达所控制, 那么 *CO* 基因是否也直接参与调节块茎形成呢?

试验发现, 转 *CO* 基因的马铃薯中, *AtCO* 基因过量表达的植株较矮小, 且 SD 条件下块茎形成大大迟于野生型。对照植株在 SD 诱导两周后开始形成块茎, 而 *pACO* 过量表达植株块茎膨大至少需要九周, 说明光周期调控马铃薯块茎形成的机制与 *CO* 基因密切相关, *AtCO* 在光周期调控块茎形成过程中起负作用^[21]。

马铃薯中已鉴定出三种 *CO* 同源基因。在 *CO* 基因过量表达马铃薯植株中, *StCOL-1* (*CONSTANS LIKE 1*) 基因转录产物变化不大, 但却通过阻碍块茎诱导信号的产生或运输, 或者妨碍匍匐茎对该诱导信号的响应来影响下游步骤。野生马铃薯叶片嫁接在 *pACO* 砧木上, 块茎正常形成, 但 *pACO* 叶片嫁接在野生砧木上, 块茎膨大延迟^[21]。这表明叶片中的蛋白质可能阻碍马铃薯内源 *CO* 同源基因在 SD 条件下的功

能, 以及诱导信号产生。*AtCO* 对块茎形成的负作用可能通过阻碍叶片的某些相关过程而实现, 而不是 *CO* 在匍匐茎中发挥作用。

StCOL3 已被证明在块茎形成过程中具有一定作用。*StCOL3* 在黎明前表达, 并呈现两段高峰。SD 条件下 *StCOL3* 在后半夜表达升高, 并且早晨的几小时仍然维持很高表达, 而 LD 条件下峰值较窄, 且仅出现在白天。因此, *StCOL3* 转录产物峰值在一天中的出现时间不同于拟南芥 *AtCO*。尽管在表达时间上有所差异, 但 *StCOL3* 表达可调节马铃薯块茎形成, 其在夜间表达促进块茎形成, 在白天表达延迟块茎形成^[25]。

2.3 *FT* 同源基因是块茎形成的整合因子

FT 是 *CO* 的一个靶基因, 在不同开花调节途径中起到综合调控的作用, 是开花的整合因子。*FT* 在分生组织细胞等部位的表达都能诱导提早开花。将烟草嫁接到马铃薯上, 烟草叶产生的开花刺激物可诱导马铃薯块茎形成^[17], 那么, *FT* 是否也参与块茎形成呢? 在马铃薯 EST 数据库中发现了第七 *FT* 同源基因, 其中的两个亚同源基因与 *FT* 功能相似。分析表明, 其中一个基因在 SD 条件下能够被强烈诱导表达, 而在 LD 条件下不能表达^[25]。该基因的 mRNA 在转反义 *PHYB* 基因植株中的含量远远高于野生型, 而且在 *pACO* 植株中受到抑制, 导致块茎形成延迟。表明块茎诱导与 *FT* 同源基因转录产物的水平密切相关, 也说明此基因的功能可能为块茎形成的整合因子。

总之, 光周期调控开花与调控马铃薯块茎形成的遗传机制有密切关联。*StCOL3* 调控块茎形成可能通过调节 *FT* 来实现, 并依赖与 *PHYB*。依据这个模型, LD 条件下 *PHYB* 和 *StCOL3* 在光照条件下相互作用抑制 *FT* 表达; SD 条件下 *StCOL3* 在黑暗中积累, 激活 *FT* 表达。在 *phyB* 突变体中, *PHYB* 被抑制, 且在光照下不与 *StCOL3* 相互作用, 引起 *FT* 转录产物积累, 在 LD 条件下也可以形成块茎。至于 *FT* 表达如何促进块茎膨大, 今后需要进一步研究。

3 块茎膨大过程中基因的表达

StFT 下游的哪些基因表达会引起块茎分化? 以前对块茎发育早期的分子机制了解很少, 有关基因表达分析主要集中在块茎膨大后期, 此时淀粉累积、贮藏蛋白开始合成。研究发现, 块茎蛋白 (*patatin*) 是马铃薯块茎的主要贮藏蛋白, 占块茎蛋白总量的 40% 以上。而且, 脂氧合酶和蛋白酶抑制剂, 如: 蛋白酶

抑制剂 I、蛋白酶抑制剂 II 和 Kunitz 型蛋白酶抑制剂转录产物的含量丰富,这些抑制剂除了能防止害虫侵害外,是否具有与贮藏蛋白相似的功能?另外,淀粉是马铃薯块茎的主要组成物质,占块茎干物质含量的 80% 左右。块茎生长后期,与淀粉合成或分解相关的基因很多,它们的表达有何规律,与块茎膨大有何联系,一直是人们研究的热点。

近期发现,块茎分化初期和生长过程中,转录调控途径有高度协调性^[9]。块茎发育早期,不同基因的表达呈现增强或下降的变化特征。*GA20* 氧化酶基因是最早被上调表达的基因之一,该基因的上调表达在块茎明显膨大前已经开始,说明在块茎分化期 *GA* 转录水平的降低早于其他基因转录变化^[10]。而且淀粉合成相关基因的表达也大大提高。块茎发育早期,与蔗糖分解相关基因的表达随着从质外体到共质体蔗糖卸出而变化^[26,27]:蔗糖合成酶和果糖激酶显著增加,可溶性酸性转化酶转录产物含量下降。*AGP* 酶 (ADP-glucose pyrophosphorylase) 在淀粉合成时具有重要的调节作用^[28],可溶性淀粉合成酶 (soluble starch synthase, SSS), 球状淀粉合成酶 (granule-bound starch synthase, GBSS) 和支链淀粉酶 (branching enzyme, BE) 在块茎形成和发育期间的含量显著增加,说明这些酶也在淀粉合成时发挥作用^[30]。

与蔗糖-淀粉或贮藏蛋白合成有关的基因除了呈稳定上升-下降趋势表达外,其中有些基因还有其它的表达方式,如上升-下降的峰值出现在匍匐茎膨大和块茎分化期,说明这些基因有调节细胞分裂和膨大的功能^[9,30]。在块茎发育时期,细胞分裂、蛋白质贮藏和淀粉合成不以固定方式进行。细胞周期蛋白基因 *cycB1* 和 *CDC2a* 的表达与块茎膨大有关,而块茎蛋白 *Pat21* 基因和 *AGP* 酶基因启动子表达的活性在块茎膨大前 4 天到膨大后 10 天之间不稳定。显然,块茎发育阶段有两条独立的信号调节途径:诱导块茎膨大的信号与淀粉和贮藏蛋白积累有关的信号是不同的。

4 蔗糖运输载体 (sucrose transporters, SUTs) 与块茎形成

尽管目前尚未阐明块茎转录控制的分子机制,但毋庸置疑蔗糖在块茎分化和生长过程中是一种重要的基因表达调节信号。离体块茎形成在很大程度上依赖于蔗糖,说明蔗糖在诱导块茎形成中具有特殊作用^[4]。块茎膨大期,匍匐茎亚顶端细胞中蔗糖从质外

体到共质体的卸出转变与己糖含量下降相关,同时伴随蔗糖含量上升。有研究表明细胞质中蔗糖含量上升,可能介导块茎形成期匍匐茎中贮藏蛋白基因表达水平的提高^[31],同时糖代谢和淀粉合成相关基因如蔗糖合成酶、*AGP* 酶的表达水平也提高^[28,32]。蔗糖在植物体内有多种作用,如通过 *AGP* 酶的翻译后修饰参与对淀粉合成的短期调控;可通过诱导启动子中 *cis* 元件提高块茎蛋白和蛋白酶抑制剂 II 基因在其他器官中的表达^[33-35];提高细胞周期蛋白 D 转录产物的表达水平^[36],说明蔗糖在块茎分化期具有调节细胞分裂和匍匐茎膨大的作用。这些结果表明,蔗糖可促进块茎贮藏细胞分化,并具有源-库调节功能。

除了调节作用,蔗糖还是糖感知和糖信号的组成成分。例如己糖激酶作为葡萄糖感受器能控制多种植物生长发育响应过程。葡萄糖不敏感突变体中有些突变位点与 *ABA* 信号基因是等位基因,说明葡萄糖与 *ABA* 信号途径有密切联系^[37]。蔗糖非发酵蛋白激酶 (sucrose nonfermenting 1-related protein kinases, SNF1) 可被高浓度蔗糖诱导,具有调节蔗糖特殊信号的功能。表达反义 *SNF1* 的马铃薯植株中蔗糖合酶基因表达水平降低,也不能被高浓度蔗糖诱导表达,表明 *SNF1* 在蔗糖信号途径中发挥一定作用^[38]。此外,蔗糖专一信号途径通过调控保守的上游开放阅读结构 5'-UTR 来抑制拟南芥 *ATB2bZIP* 转录因子的翻译^[39]。总之,蔗糖是块茎分化期的重要调节物质,参与了块茎形成过程,但是蔗糖信号组成成分如何,以及这些组分怎样促进块茎形成还有待进一步研究。

另外, *SUTs* 在蔗糖转运过程中起着极为重要的作用,负责蔗糖的长距离运输和韧皮部卸载。已知的蔗糖运输载体可以分为 3 个亚群: *SUT1*、*SUT2* 和 *SUT4*^[40]。亚群之间在序列同源性、对蔗糖的亲合力及其功能方面存在差异。例如, *SUT1* 亚群成员均有高亲合力,它们对蔗糖的 K_m 值为 0.139~1.5 mmol/L,而 *SUT4* 亚群成员 (除 *DcSUT1* 之外) 则具有低亲合力,对蔗糖的 K_m 值为 5~6 mmol/L。其中, *SUT2* 亚群对蔗糖表现出非常低的亲合力和转运能力,它们可能不行使蔗糖转运功能,而可能起蔗糖传感器作用^[40]。

已知马铃薯中的三种蔗糖运输载体蛋白 *SUT1*、*SUT2* 和 *SUT4* 共同定位于韧皮部筛管细胞的质膜和细胞核内膜。*SUT1* 对蔗糖有高亲合力,可以通过维持韧皮部蔗糖浓度梯度来控制其在韧皮部的运转速率^[41],对蔗糖在韧皮部的装载和长距离运输起着关键作用^[40,42]。有报道,在反义 *S_iSUT1* 马铃薯植株 *SUT1*

的表达水平降低, 植株生长减缓, 叶片中积累大量可溶性糖和淀粉, 最终导致块茎产量降低^[43]。SUT1 在块茎中也有表达, 可能在块茎开始形成时直接参与韧皮部卸载, 或在韧皮部长距离运输过程中重新吸收质外体中的蔗糖^[40]。

SUT4 亚群序列与 SUT1 亚群序列的相似度只有 47%。在库组织中, SUT4 的功能可能是: 如果 SUT4 在筛分子中表达, 那么它可能通过再吸收来调节胞外的蔗糖浓度; 如果 SUT4 在韧皮部以外的库细胞表达, 那么它可能直接吸收蔗糖并输入库细胞, 而且可能决定库的贮存能力^[41]。最近发现 StSUT4-RNAi 马铃薯植株中, 茎顶端分生组织和块茎中蔗糖含量提高、叶片中蔗糖外运量显著增加, 同时开花提早、产量增加。野生型 StSUT4-RNAi 马铃薯植株在 LD 条件下也可以形成块茎^[44]。因此, 源-库产物分配的改变可能是 StSUT4-RNAi 马铃薯植株开花提早和块茎形成的原因之一。

5 小结和展望

尽管最近几年对马铃薯块茎形成的分子机制研究取得了较大进展, 但真正搞清楚马铃薯块茎形成的成因仍需很多研究工作。

块茎由贮藏薄壁细胞、导管束和周皮组成, 块茎形成过程与开花不同, 不涉及器官分化。目前并未发现开花基因在块茎形成时出现, 而且块茎蛋白可以在气生块茎中积累, 因此块茎形成并不像开花过程那样受到严格控制。但是大量研究表明光周期调节块茎形成途径与调节开花途径密切相关。FT 同源基因表达可以诱导块茎形成, 表明整合因子下游的基因通过促进匍匐茎分生细胞分化为块茎而参与块茎形成过程。同化产物可能是复杂开花物质的一部分, 因为光周期和光合产物在开花诱导过程中存在互作。GA₄ 和蔗糖浓度在花芽分化前顶端分生组织中的急剧增加决定了拟南芥在 SD 条件下的开花时间, 表明二者都可能是开花信号物质的组成部分。另外, FT 在韧皮部运输也可能依赖于同化产物^[45]。马铃薯块茎形成依赖 StCOL3 和 StFT 的互作^[25], 而且 SUT4 mRNAs 随生物钟节奏而变化, 因此 StSUT4 可能通过调节开花基因 StCOL3 和 StFT 影响光周期途径, 从而调节块茎形成(图 2)。

GA 和乙烯可诱导马铃薯植株中 StSUT4 的表达, 从而使其块茎形成和节间长度相比 StSUT4-RNAi 植株差异更大, 这可能与 StSUT4-RNAi 植株中 GA 合成

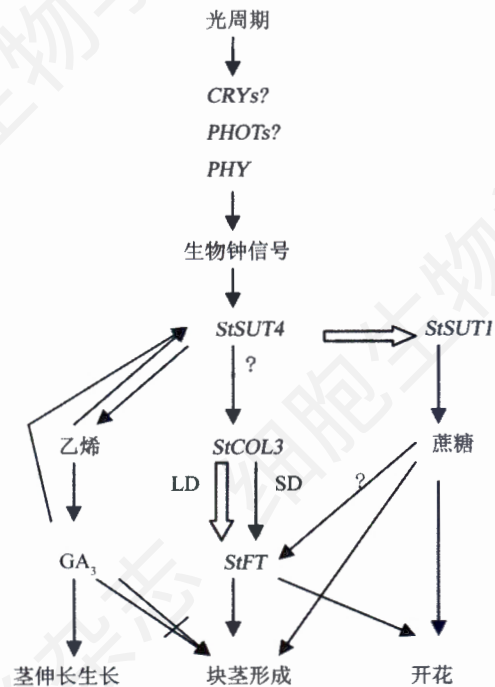


图 2 光周期控制马铃薯块茎形成的可能模式^[44]

酶受 GA 的负反馈调节有关^[7], 也表明 StSUT4 和 GA 存在对等调节。外源施用 GA 不能恢复 StSUT4-RNAi 植株的野生型表现, 而 PP₃₃₃ (一种 GA 合成抑制剂) 却能使野生型植株呈现 StSUT4-RNAi 植株的表现型, 表明 StSUT4-RNAi 植株的 GA 信号已受到损伤^[44]。

参考文献 (References)

- [1] Jackson SD. *Plant Physiol*, 1999, **119**: 1
- [2] Gregory LE. *Am J Bot*, 1956, **41**: 281
- [3] 郭得平等. *植物生理学通讯*, 1991, **27**: 130
- [4] Xu X et al. *Plant Physiol*, 1998, **117**: 575
- [5] Carrera E et al. *Plant J*, 2000, **22**: 247
- [6] Jackson SD et al. *Plant Physiol*, 1996, **9**: 159
- [7] Endo M et al. *Plant Cell*, 2005, **17**: 1941
- [8] Hedden P. *J Plant Growth Regul*, 2001, **20**: 317
- [9] Kloosterman B et al. *Plant Biotechnol J*, 2005, **3**: 505
- [10] Kloosterman B et al. *Plant J*, 2007, **52**: 362
- [11] Hay A et al. *Curr Biol*, 2002, **12**: 1557
- [12] Jasinski S et al. *Curr Biol*, 2005, **15**: 1560
- [13] Rosin FM et al. *Plant Physiol*, 2003, **132**: 106
- [14] Banerjee AK et al. *Plant Cell*, 2006, **18**: 3443
- [15] Chatterjee M et al. *Plant Physiol*, 2007, **145**: 1435
- [16] Chen H et al. *Plant J*, 2004, **38**: 276
- [17] Chailakhyan MKH et al. *Dokl Akad Nauk SSSR*, 1981, **257**: 1276
- [18] Valverde F et al. *Science*, 2004, **303**: 1003
- [19] Huang T et al. *Science*, 2005, **309**: 1694
- [20] Zeevaert JAD. *Plant Cell*, 2006, **18**: 1783
- [21] Martínez-García JF et al. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, **99**: 15211

- [22] Takada S *et al. Plant Cell*, 2003, **15**: 2856
[23] Carmel-Goren L *et al. Plant Mol Biol*, 2003, **52**: 1215
[24] Hanzawa Y *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, **102**: 7748
[25] Rodríguez-Falcón M *et al. Annu Rev Plant Biol*, 2006, **57**: 151
[26] Appeldoorn NJG *et al. Physiol Plant*, 2002, **115**: 303
[27] Viola R *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 385
[28] Müller-Röber B *et al. EMBO J*, 1992, **11**: 1229
[29] Geigenberger P. *J Exp Bot*, 2003, **54**: 457
[30] Xu X *et al. J Exp Bot*, 1998, **49**: 573
[31] Ross HA *et al. Physiol Plant*, 1994, **90**: 748
[32] Salanoubat M *et al. Gene*, 1989, **84**: 181
[33] Johnson R *et al. Plant Mol Biol*, 1990, **14**: 527
[34] Perl A *et al. Plant Sci*, 1991, **73**: 87
[35] Kim SY *et al. Plant Mol Biol*, 1994, **26**: 603
[36] Riou-Khamlichi C *et al. Science*, 1999, **283**: 1541
[37] 张 维等. *植物生理学通讯*, 2005, **41**: 376
[38] Purcell PC *et al. Plant J*, 1998, **14**: 195
[39] Rook F *et al. Plant J*, 1998, **15**: 253
[40] Kühn C *et al. Plant Physiol*, 2003, **131**: 102
[41] Weise A *et al. Plant Cell*, 2000, **12**: 1345
[42] Barker L *et al. Plant Cell*, 2000, **12**: 1153
[43] Riesmeier JW *et al. EMBO J*, 1994, **13**: 1
[44] Chincinska IA *et al. Plant Physiol*, 2008, **146**: 515
[45] Thomas B. *J Exp Bot*, 2006, **57**: 3387

Molecular Mechanism of Photoperiodic Control of Tuberization in Potato (*Solanum tuberosum*)

Zhen Xu^{1,2}, Chan Xu¹, De-Ping Guo^{1*}

¹Department of Horticulture, College of Agriculture and Biotechnology, Zhejiang University, Hangzhou 310029, China;

²Department of Agriculture and Forestry, Hebi College of Vocation and Technology, Hebi 458030, China)

Abstract Recently, considerable progress has been made in the identification of the molecular mechanisms underlying photoperiodic regulation of tuberization in potato (*Solanum tuberosum*). The involvement of plant hormone gibberellins (GAs), the potato *CONSTANS-LIKE 3* (*COL3*) and *FLOWERING LOCUST* (*FT*) genes, as well as the sucrose transporters (SUTs) in tuberization control under short day (SD) are reviewed in this paper.

Key words gibberellin; *CO*; *Ft*; sucrose transporter; potato tuberization

Received: May 20, 2008

Accepted: September 11, 2008

*Corresponding author. Tel: 86-571-86971121, E-mail: dpguo@zju.edu.cn