

· 特邀综述 ·

## 始于质体/叶绿体的ABA信号通路

张大鹏\*

清华大学生命科学学院, 北京 100083

**摘要** 该文全面评述了植物激素脱落酸(ABA)受体的研究进展概况, 重点介绍细胞内ABA受体ABAR/镁螯合酶H亚基CHLH对ABA信号感知和向下游转导的研究进展, 总结了ABAR介导的、起始于质体/叶绿体的ABA信号通路。ABAR是一个跨越叶绿体被膜的蛋白质, 其N-端和C-端暴露在细胞质中; ABAR在细胞质一侧的C-端部分与一组WRKY转录因子(WRKY18、WRKY40、WRKY60)相互作用。WRKY18、WRKY40和WRKY60是一组转录抑制因子。它们互相协作, 抑制下游重要的ABA信号调节子基因(如*ABI4*、*ABI5*、*ABF4*和*MYB2*等)的表达, 从而负调节ABA信号通路。WRKY40是其中的核心调节子, WRKY18协助加强WRKY40对ABA信号的负调节。ABAR与ABA信号分子结合后, 可以刺激WRKY40从细胞核转移至细胞质, 促进ABAR与WRKY40的相互作用; 进而激发一种未知因子(或信号系统), 阻遏WRKY40的表达, 从而解除WRKY40对ABA响应基因转录的抑制, 最终实现ABA的生理效应。这些发现描述了一个从信号原初识别到下游基因表达的新的ABA信号通路。论文最后对未来该领域的研究方向进行了讨论。

**关键词** 脱落酸(ABA), 脱落酸受体, 信号转导

张大鹏 (2011). 始于质体/叶绿体的ABA信号通路. 植物学报 46, 361–369.

植物激素脱落酸(abscisic acid, ABA)调节植物种子萌发、发育及幼苗生长等一系列生长发育过程。同时, 它也是植物适应逆境的最重要的信号分子(Finkelstein et al., 2002; Adie et al., 2007)。植物感受原初信号(如干旱、渗透胁迫和温度逆境等)后, 激活ABA的合成, 或使现有的ABA重新转运分配, 包括使一部分ABA从结合态转化为自由态, 导致靶细胞表面或细胞内ABA浓度增高, 从而激活细胞的ABA感知系统, 诱导产生所谓的ABA信号转导过程, 最后转化为可见的生理效应。

ABA信号的细胞内转导起始于ABA受体对ABA信号的感知。作为信号受体主要有2个必要条件: 一是能够特异性结合信号配体分子; 二是结合后能够诱发生理、生化反应。本实验室从20世纪90年代初开始研究ABA结合蛋白, 希望分离出可能的ABA受体, 并最终从蚕豆(*Vicia faba*)叶片中分离出一种ABA结合蛋白(Zhang et al., 2002), 命名为ABAR(putative ABA receptor)。测序结果表明, 这个蛋白是镁螯合酶H亚基(Mg-chelatase H subunit, CHLH)。以下就

ABAR/CHLH对ABA信号感知及向下游转导过程的研究进展作一个简述。在此之前, 首先介绍一下目前关于ABA信号感知和转导的研究概况。

### 1 ABA信号感知和转导的研究概况

植物细胞ABA信号转导的通路网络是高度复杂的。几十年来, 人们已经鉴定了许多ABA信号转导的调节子。这些调节子涉及分布于细胞各处的、性质各异的蛋白质。其中定位于细胞质膜上的蛋白质包括磷脂酶C和磷脂酶D(phospholipases C/D)、G蛋白及其偶联受体(G-protein-coupled receptor, GPCR)以及受体样蛋白激酶(receptor-like kinase)等; 分布于细胞内的调节子包括各种蛋白激酶和蛋白磷酸酶, 如SNF1因子相关的蛋白激酶(SNF1-related protein kinases, SnRK)、钙调神经磷脂酶-B样蛋白激酶(calcineurin B-like protein kinases, CIPK)、钙依赖蛋白激酶(calcium-dependent protein kinases, CDPK)、分裂原激活的蛋白激酶(mitogen-activated protein kinases,

收稿日期: 2010-12-27; 接受日期: 2011-02-18

基金项目: 国家自然科学基金(No.90817104)、国家基础研究重大专项(No.2003CB114302)和国家重大科技专项(No.2008ZX08009-003)

\* E-mail: zhangdp@tsinghua.edu.cn

MAPK)、蛋白磷酸酶2A和2C(type-2C/A protein phosphatases, PP2C/A)、泛素E3连接酶(E3 ligases)以及各种转录因子等。这些研究进展大大加深了人们对ABA信号转导机理的认识。关于这些研究进展,已经有一系列综述文章,包括最近发表的综述可供参考(Finkelstein et al., 2002; Wang, 2002; Himmelbach et al., 2003; Shinozaki et al., 2003; Fan et al., 2004; Hirayama and Shinozaki, 2007; Seki et al., 2007; Cutler et al., 2010), 这里不再赘述。

ABA受体是处于ABA信号通路最上游的ABA信号调节子,承担着识别ABA信号和启动信号转导原初过程的使命。以往大量生理生化方面的研究表明,ABA信号的识别过程可能涉及多种受体,包括细胞表面受体和细胞内受体(Assmann, 1994; Finkelstein et al., 2002; Verslues and Zhu, 2007)。近年的研究发现,一种非常规的G蛋白偶联受体GCR2和一种新型的G蛋白偶联受体GTG1、GTG2可能是细胞质膜ABA受体(Johnston et al., 2007; Liu et al., 2007a, 2007b; Pandey et al., 2009)。拟南芥(*Arabidopsis thaliana*) GTGs与G蛋白 $\alpha$ 亚基GPA1相互作用调节下游ABA信号的转导(Pandey et al., 2009)。2009年,美国和德国的2个实验室独立地发现:一个含有START特征区的蛋白质PYR/PYL/RCAR家族成员能够结合ABA,是一种细胞内ABA受体;其作用机理是, PYR/PYL/RCAR通过与直接下游信号调节子——蛋白磷酸酶2C(PP2C)的相互作用,抑制PP2C的活性,解除PP2C对其下游信号调节子SnRK2蛋白激酶的抑制,从而使SnRK2蛋白激酶能够通过磷酸化而激活下游转录因子,实现ABA的生理效应(Fujii et al., 2009; Ma et al., 2009; Melcher et al., 2009; Miyazono et al., 2009; Nishimura et al., 2009; Park et al., 2009; Santiago et al., 2009; Yin et al., 2009)。关于ABA-PYR-PP2C-SnRK2-转录因子相偶联的ABA信号通路,除了以上列出的研究论文之外,读者还可以参考最近发表的精彩的综述(Cutler et al., 2010; Umezawa et al., 2010)。

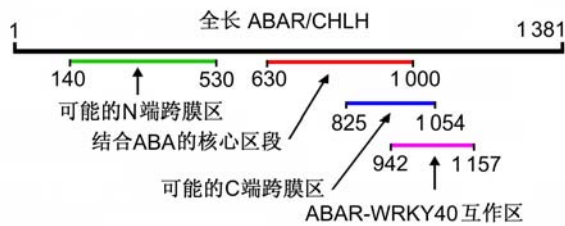
## 2 ABAR/CHLH是一个ABA结合蛋白

如上所述,我们从蚕豆叶片中分离出一种ABA结合蛋白ABAR(Zhang et al., 2002)。测序结果表明ABAR

是镁螯合酶H亚基(CHLH)。在模式植物拟南芥中,我们利用放射性ABA的测定系统,证明ABAR/CHLH可以结合ABA;而且, ABAR-ABA结合的动力学符合受体-配体结合的所有特征(Shen et al., 2006)。我们进一步将ABA通过其羧基交联在Sepharose 4B介质上,制备成亲和层析柱,利用与分离纯化相同的原理和技术(Zhang et al., 2002),提供了ABAR特异性结合ABA的进一步的证据,并且证明ABAR对ABA的核心结合区位于其分子的C-端半段,而不是N-端半段(图1)(Wu et al., 2009)。需要指出的是,ABA分子上的自由羧基对于ABA的功能是重要的,将ABA的羧基交联在层析柱上去检测ABA结合活性,是由于技术上的限制。理论上,这样会导致难以预料的测定误差。但是,多种对照实验显示,这个亲和层析测定系统是可靠的(Wu et al., 2009)。我们推测,ABA与ABAR的结合依赖于ABA分子的整体结构,局部结构的修饰可能会影响结合的亲和力,但是仍然会有结合活性。ABA受体PYR/PYL/RCAR对ABA的结合也暗示了这一点(Melcher et al., 2009; Miyazono et al., 2009; Nishimura et al., 2009; Santiago et al., 2009; Yin et al., 2009)。通过转基因操作提供的遗传学证据也支持ABA免疫亲和层析的实验结果(Wu et al., 2009)。ABAR是一个分子量很大的蛋白质,其分子量约为150 kDa,包含1381个氨基酸残基。我们通过基因重组技术在拟南芥植物中分段表达这个蛋白,结果表明结合ABA的C-端区段可以导致植物在种子萌发、幼苗生长和气孔运动这3个主要表型上对ABA全面超敏,而不结合ABA的N-端区段的作用仅限于调节种子萌发或幼苗生长之其中之一(Wu et al., 2009)。这证明ABAR分子的C-端不但是结合ABA的核心区域,而且相应的也是介导ABA信号的核心区域。总之,多方面证据相互印证,证明ABAR是一个ABA结合蛋白。我们期待ABAR的结构生物学研究取得进展,以便在亚分子水平上深入揭示ABAR结合ABA和感知ABA信号的机制。

## 3 ABAR正向调节ABA信号转导

本实验室通过转基因技术上调或下调ABAR基因的表达,以及利用ABAR基因点突变的突变体遗传材料,证明ABAR是ABA信号的正调节子(Shen et al.,



**图1** ABAR分子的功能区模型(每个结构域的长度均为推测的估计值)

数字代表氨基酸残基序号。图片参照Shang等(2010)原图修改。

**Figure 1** A model of functional domains in ABAR molecule (The length of each domain is an approximate estimation)

Numbers of the amino acid residues are shown in the molecule. The figure is modified from Shang et al. (2010).

2006; Wu et al., 2009)。ABAR基因表达上调的植物在种子萌发、幼苗生长和气孔运动方面对ABA反应超敏；而ABAR基因表达下调的植物在这3种反应方面对ABA脱敏(Shen et al., 2006; Wu et al., 2009)。另一个实验室利用通过RNA干扰(RNAi)技术获得的转录后沉默突变体独立地证明，ABAR调节ABA介导的植物对干旱的适应性反应，在植物昼夜节律和干旱反应的联系方面担任关键角色(Legnaioli et al., 2009)。

目前有4个ABAR的点突变体：*cch*、*abar-1*、*abar-2*和*abar-3*。*cch*是以前筛选到的植物对光照反应异常的突变体，其突变氨基酸是Pro642→Leu。该突变位于ABAR蛋白质的中段，它具有全部3个ABA主要反应(种子萌发、幼苗生长和气孔运动)的脱敏表型，但是种子萌发和幼苗生长方面的ABA脱敏表型比较弱，而气孔运动方面的ABA脱敏表型很强烈(Shen et al., 2006; Wu et al., 2009)。*abar-1*是T-DNA插入导致的基因完全缺失的突变体，是一个致死突变，只能以杂合体的方式保留种子(Shen et al., 2006; Wu et al., 2009)。*abar-2*和*abar-3*突变体是从美国拟南芥生物资源中心(ABRC)筛选到的所谓TILLING突变体，是通过EMS诱变方法得到的突变体。*abar-2*和*abar-3*的突变氨基酸分别是Leu348→Phe和Ser183→Phe，均为涉及ABAR分子N-端半段的突变。*abar-2*和*abar-3*突变体对ABA的反应发生改变：*abar-2*的种子萌发对ABA脱敏，而幼苗生长对ABA只有轻微的脱敏；*abar-3*突变体的种子萌发对ABA超敏，而幼苗生

长对ABA明显脱敏(Wu et al., 2009)。这2个突变体在气孔运动方面没有ABA的相关表型，其主要原因可能是ABAR分子N-端的突变并不是核心功能区的突变(Wu et al., 2009)。

实际上，我们用RNAi技术得到的转录后沉默突变体在种子萌发、幼苗生长和气孔运动方面有强烈的ABA脱敏表型(Shen et al., 2006)。但是，RNA干扰很难稳定，绝大部分T<sub>4</sub>代的RNAi载体(RNAi construct)被删除，从而恢复为野生型。目前得到的ABAR基因的点突变体均没有涉及C-端ABA反应重要功能区的突变，这可能是它们在种子萌发和幼苗生长方面ABA相关表型比较弱的原因之一。*cch*突变体的气孔运动对ABA强烈脱敏(Shen et al., 2006; Wu et al., 2009)，说明ABAR对种子萌发、幼苗生长和气孔运动的调节可能有不同的机制，*cch*突变涉及的ABAR分子中段可能是调节气孔运动的核心功能区。*abar-2*和*abar-3*突变体只有种子萌发和幼苗生长的ABA相关表型，而没有ABA相关的气孔运动表型，这些事实支持同一个ABAR分子介导不同信号机制的推论。

#### 4 ABAR介导一条始于叶绿体的、“解除转录抑制”的ABA信号通路

ABAR是一个定位于质体/叶绿体的蛋白。因此，在探索ABAR所介导的下游信号通路时，首先遇到的问题是，一个叶绿体蛋白，如果被区隔于叶绿体中，其如何向细胞质或通过细胞质向细胞核传递信号？这是在研究细胞内包括质体/叶绿体、线粒体等细胞器和细胞核之间信号传递时通常会遇到的棘手问题。幸运的是，我们利用分子生物学、生物化学和细胞生物学等多种技术证明，ABAR是一个跨越叶绿体被膜的蛋白质，其C-端和N-端暴露在细胞质中(Shang et al., 2010)。这为ABAR从叶绿体向细胞质-细胞核转导信号搭建了可能的桥梁。

进一步的研究表明，ABAR在细胞质一侧的C-端部分与一组WRKY转录因子(WRKY18、WRKY40、WRKY60)相互作用。遗传学证据表明，WRKY18、WRKY40和WRKY60是一组转录抑制因子。它们互相协作，抑制下游重要的ABA信号调节子基因(如*ABI4*、*ABI5*、*ABF4*和*MYB2*等)的表达，从而负调节ABA信号通路。WRKY40是其中的核心调节子，WRKY18协

助加强WRKY40对ABA信号的负调节。与WRKY60或WRKY18单独缺失的突变体相比, WRKY60与WRKY18或WRKY40双重缺失导致植株对ABA超敏的表型变弱, 提示WRKY60通过复杂的机制起到协调平衡WRKY18或WRKY40信号输出的作用(Shang et al., 2010)。

一系列的遗传学、生物化学和细胞学证据表明, 这一组WRKY转录因子在ABA信号通路中处于ABAR的下游。根据实验结果, 我们提出了ABAR-WRKY40相偶联的ABA信号级联通路模型。该模型显示, ABAR与ABA信号分子结合后, 可以刺激WRKY40从细胞核到细胞质的转移, 促进ABAR与WRKY40的相互作用; 进而激发一种未知因子(或信号系统), 阻遏WRKY40的表达, 从而解除WRKY40对ABA响应基因转录的抑制, 最终实现ABA的生理效应(Shang et al., 2010)。这些发现描述了一个从信号原初识别到下游基因表达的新的ABA信号通路(图2)。

WRKY转录因子超家族包含近100个成员(Eulgem et al., 2000)。除了我们鉴定的3个WRKY成员之外, 可能还有其它WRKY成员与ABAR相互作用, 作为ABAR的直接下游组分介导ABA信号。最近有报道表明, WRKY2和WRKY63作为负调节子参与ABA信号转导(Jiang and Yu, 2009; Ren et al., 2010)。进一步的研究有必要从生物化学和遗传学方面鉴定还有哪些WRKY成员能与ABAR在功能上相互作用, 以深入揭示ABAR所介导的ABA信号通路的分子机制。同时, 一系列WRKY转录因子(包括WRKY40/18/60)参与植物对病原菌的防御反应(Ülker and Somssich, 2004; Xu et al., 2006; Pandey and Somssich, 2009)。目前已经公认, ABA调节植物对病原菌防御反应的信号转导(Adie et al., 2007)。所以, 研究ABAR能否介导植物细胞中ABA信号和防卫信号的交叉对话, 可能也是一个饶有兴趣的领域。

## 5 ABAR介导的ABA信号转导与叶绿素合成是相互独立的过程

ABAR是镁螯合酶H亚基(CHLH), 通过催化镁卟啉的生成而参与叶绿素合成, 还参与介导从叶绿体到细胞核的反向信号转导(Gibson et al., 1996; Guo et al.,

1998; Papenbrock et al., 2000; Mochizuki et al., 2001; Nott et al., 2006), 是一个多功能的蛋白质。尽管ABAR基因的一些RNAi突变体和*cch*突变体在不同程度上失绿(Shen et al., 2006; Wu et al., 2009), 但是我们发现ABAR介导的ABA信号通路与叶绿素合成通路是相互独立的。此论断主要基于5个证据。(1) 叶绿素合成缺陷的突变体*ch-1*和*ch-2*没有ABA的相关表型(Shen et al., 2006; 未发表资料)。(2) 很多ABAR-RNAi突变株系的叶绿素含量没有下降, 而ABA脱敏表型却很强; 在我们大量的RNAi突变株系实验中, 没有发现ABA信号转导与叶绿素含量变化的任何关联(Shen et al., 2006)。(3) ABAR基因的点突变体*abar-2*和*abar-3*同样没有失绿, 然而ABA的相关反应受到显著影响(Wu et al., 2009)。(4) 利用转基因技术将ABAR的各个区段导入拟南芥中并表达, 没有影响叶绿素的合成, 而植株产生了对ABA的超敏表型(Wu et al., 2009)。(5) 利用转基因技术将缺失叶绿体定位肽的ABAR的C-端片段导入野生型拟南芥的细胞质中(即在叶绿体中没有表达), 仍可产生对ABA超敏的表型, 与表达在叶绿体中的同样片段产生的表型完全一致; 同样, 将ABAR的C-端片段导入失绿突变体*cch*的细胞质中(在叶绿体中没有表达), 不能恢复*cch*突变体的失绿表型, 但是能够恢复它的ABA脱敏表型, 这也与表达在叶绿体中的同样片段产生的表型完全一致(Wu et al., 2009)。所有这些遗传学实验毫无疑问地证明, ABAR介导的ABA信号转导通路与叶绿素合成是2个相互独立的不同过程。

## 6 单子叶植物的镁螯合酶大亚基也是ABA受体吗?

镁螯合酶有I(CHLI)、D(CHLD)、H(CHLH)共3个亚基, 其中H亚基是分子量最大的亚基, 这个亚基在大麦(*Hordeum vulgare*)中被称作XanF亚基。2009年, 一个研究大麦的研究组发表论文, 认为大麦中ABAR/CHLH的同源物XanF不结合ABA, 在其突变体中也没有检测到ABA的相关表型, 认为XanF不是ABA受体, 同时质疑ABAR/CHLH的ABA受体性质(Müller and Hansson, 2009)。随后, 我们一方面提供了ABAR结合ABA并介导ABA信号的进一步的证据, 另

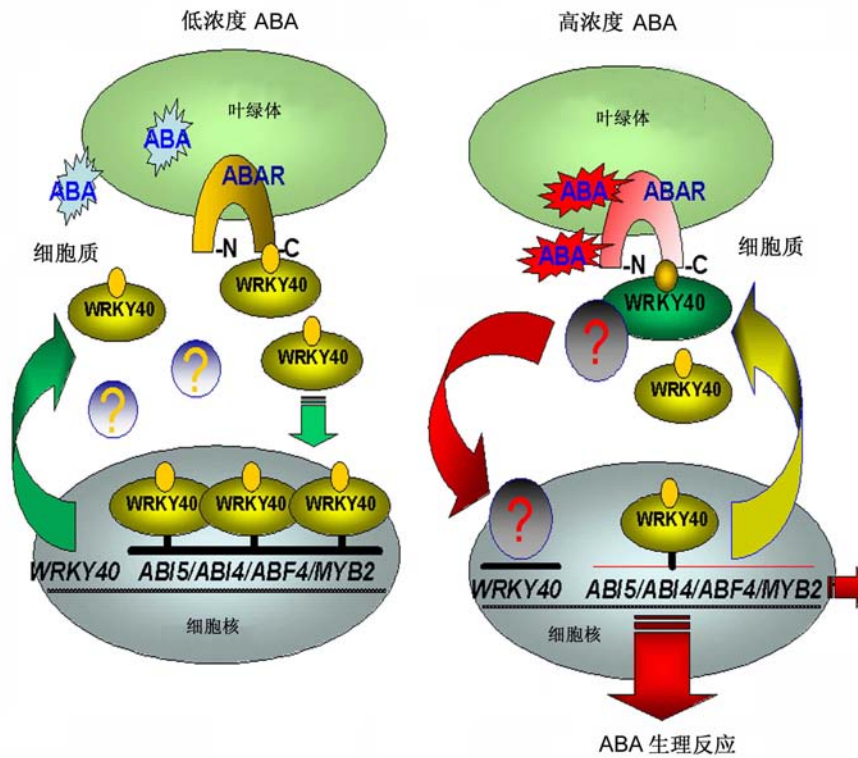


图2 ABAR-WRKY40偶联的信号通路模型: 一条始于叶绿体的、“解除转录抑制”的ABA信号通路

符号“?”代表可以抑制WRKY40基因表达的未知调节子或信号通路。ABAR是一个跨越叶绿体被膜的蛋白质,其C-端和N-端暴露在细胞质中。ABAR在细胞质一侧的C-端部分与一组负调控ABA信号通路的WRKY转录因子(WRKY18、WRKY40、WRKY60)相互作用,WRKY40是其中的核心调节子。在低浓度ABA时,WRKY40抑制一群ABA信号正调节基因如ABI5的表达(左图)。高浓度ABA使WRKY40向细胞质中迁移,刺激ABAR暴露在细胞质中的C-端与WRKY40相互作用,激活一种未知的调节子或信号通路,抑制WRKY40基因的表达,从而解除其对ABA信号正调节基因表达的抑制,产生ABA生理效应(右图)。图片参照Shang等(2010)原图修改。

Figure 2 A model of ABAR-mediated signaling pathway

The symbol “?” indicates an unknown factor or signaling cascade that may repress the *WRKY40* gene expression. Note that ABAR interacts with WRKY40 in the absence or low levels of ABA (left), and ABA at high levels promotes this bimolecular interaction and triggers downstream signaling cascade (right). In this model, ABAR spans the chloroplast envelope, exposing its N and C termini to the cytosol. The cytosolic C terminus of ABAR interacts with a group of WRKY transcription factors, WRKY40, WRKY18, and WRKY60, which negatively regulate ABA signaling. WRKY40, a central regulator in the WRKY-mediated ABA signaling, inhibits expression of ABA-responsive genes, such as *ABI5*. In response to a high level of ABA that recruits WRKY40 from the nucleus to the cytosol and promotes ABAR-WRKY40 interaction, ABAR relieves *ABI5* gene of inhibition by down-regulating *WRKY40* expression to induce physiological responses. In this model, an unknown factor or signaling cascade may be involved in the repression of *WRKY40* expression in response to ABA after the interaction between ABAR and WRKY40 occurs. The figure is modified from Shang et al. (2010).

一方面提供了XanF和水稻(*Oryza sativa*)CHLH结合ABA的证据(Wu et al., 2009)。Müller和Hansson(2009)的放射性ABA测定体系没有检测到XanF对ABA的非特异性结合,这说明系统中可能没有蛋白质

存在,在实验过程中被全部除去了。这种情况在训练不足的实验人员中并不奇怪。我们进一步发现,大麦XanF与拟南芥ABAR一样,能与拟南芥WRKY40相互作用,并且XanF-WRKY40互作受到ABA的促进

(Shang et al., 2010)。我们将大麦*XanF*基因导入拟南芥野生型植株, 导致植株对ABA超敏; 将*XanF*基因导入拟南芥*cch*突变体也恢复了该突变体在种子萌发、幼苗生长和气孔运动方面的ABA脱敏表型(Shang et al., 2010)。这些事实说明, 大麦*XanF*与拟南芥ABAR一样能够作为ABA受体, 利用同样的细胞学机制, 正向调节ABA信号转导。

我们推测, 单子叶植物大麦可能与水稻一样, 在基因组中存在2个*CHLH*基因拷贝。一个编码全长*CHLH*(或大麦*XanF*)蛋白(分子量约为150 kDa, 暂称为*CHLH1*), 另一个编码相当于*CHLH*全长蛋白后半段的截短的蛋白(分子量约为70 kDa, 暂称为*CHLH2*)。 *CHLH2*蛋白没有叶绿体定位肽, 是一个细胞质定位的蛋白。从本实验室在拟南芥中的研究结果来看, 结合ABA的核心区段定位于ABAR/*CHLH*蛋白的C-端半段(即后半段), 这个区段相当于*CHLH2*蛋白; 将拟南芥ABAR/*CHLH*的这个区段转入拟南芥野生型和*cch*突变体的细胞质中(不在叶绿体中表达), 证明这个区段在不参与叶绿素合成的情况下介导ABA信号转导(Wu et al., 2009)。已经知道, 水稻中的*CHLH2*没有介导叶绿素合成的功能。但是, 根据上述在拟南芥中的实验, 细胞质中的*CHLH2*应该介导ABA信号。如果在大麦中有类似的情况, 那么在大麦*XanF*基因突变引起黄化的突变体中没有检测到ABA相关表型的变化, 应该是基因功能冗余的正常现象。当然, 要最终证实单子叶植物中镁螯合酶大亚基担任ABA受体的结论, 还需要在单子叶植物中进行实验, 以提供进一步的遗传学、细胞生物学和生物化学方面的证据。

## 7 研究展望

植物细胞内同时存在ABA的2种受体: PYR/PYL/RCAR和ABAR/*CHLH*, 说明了细胞内ABA信号转导机制的复杂性。以往的大量研究支持感知ABA信号需要多种受体参与的理念。长期以来, 质体/叶绿体被认为是植物细胞感知环境的细胞器之一, 也是ABA赖以合成和积累的细胞器。所以, 虽然以前的研究并没有太多关注叶绿体对ABA信号转导的重要性。然而, 实际上质体/叶绿体中存在ABA受体并不应该是令人感到十分意外的事情。

目前发现的ABAR-WRKY40偶联的信号通路还有许多重要问题亟待解决。例如, 虽然已经知道ABAR分子跨越叶绿体被膜, 但是目前还不清楚ABA信号的感知部位是在ABAR的叶绿体内部分, 还是在细胞质中暴露的部分或者两部分兼而有之。此外, ABA诱导WRKY40转录因子从细胞核转移到细胞质中的机制尚未揭示。在ABA诱导下, WRKY40转录因子的表达被下调的作用机制也有待阐明。对这些问题的解答将加深我们对ABAR-WRKY40偶联的ABA信号通路的认识。

我们实验室正在进行的研究表明, ABAR介导的ABA信号通路是高度复杂的, 目前的发现只是开启了序幕。通过酵母双杂交筛选候选的ABAR互作因子, 以及通过在ABAR超表达、对ABA超敏的转基因群体中筛选ABA脱敏突变体, 我们已经获得了一些WRKY转录因子之外的、重要的ABAR下游调节子。这些调节子提示ABAR介导了多样化的ABA信号通路。其中一个*AS1*(*ABAR-overexpressor suppressor 1*)调节子基因突变体的种子可以在ABA浓度超过100  $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的培养基上萌发生长(野生型Col种子在含3  $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$  ABA的培养基上几乎不能萌发生长), 提示了ABAR介导的ABA信号通路的极端重要性, 也预示了ABAR介导的信号通路中有待揭示的激动人心的故事。

**致谢** 对本实验室有关ABAR/*CHLH*研究工作做出主要贡献的研究生/博士后有: 沈元月、王小芳、吴赴清、尚轶、曹峥、严璐、刘志强、辛琪、梅超、杜淑媛、王秀玲、于祥春、祝赛勇、徐艳红、张晓枫、姜涛、吴忠义、李西岩、赵志新。特此一并致谢!

## 参考文献

- Adie BAT, Pérez-Pérez J, Pérez-Pérez MM, Godoy M, Sánchez-Serrano JJ, Schmelz EA, Solano R (2007). ABA is an essential signal for plant resistance to pathogens affecting JA biosynthesis and the activation of defenses in Arabidopsis. *Plant Cell* **19**, 1665–1681.
- Assmann SM (1994). Ins and outs of guard cell ABA receptors. *Plant Cell* **6**, 1187–1190.
- Cutler SR, Rodriguez PL, Finkelstein RR, Abrams SR (2010). Abscisic acid: emergence of a core signaling network. *Annu Rev Plant Biol* **61**, 651–679.
- Eulgem T, Rushton PJ, Robatzek S, Somssich IE (2000).

- The WRKY superfamily of plant transcription factors. *Trends Plant Sci* **5**, 199–206.
- Fan LM, Zhao ZX, Assmann SM** (2004). Guard cells: a dynamic signaling model. *Curr Opin Plant Biol* **7**, 537–546.
- Finkelstein RR, Gampala SSL, Rock CD** (2002). Abscisic acid signaling in seeds and seedlings. *Plant Cell* **14**(suppl.1), S15–S45.
- Fujii H, Chinnusamy V, Rodrigues A, Rubio S, Antoni R, Park SY, Cutler SR, Sheen J, Rodriguez PL, Zhu JK** (2009). *In vitro* reconstitution of an abscisic acid signaling pathway. *Nature* **462**, 660–664.
- Gibson LCD, Marrison JL, Leech RM, Jensen PE, Bassham DC, Gibson M, Hunter CN** (1996). A putative Mg chelatase subunit from *Arabidopsis thaliana* cv C24. Sequence and transcript analysis of the gene, import of the protein into chloroplasts, and *in situ* localization of the transcript and protein. *Plant Physiol* **111**, 61–71.
- Guo RB, Luo MZ, Weinstein JD** (1998). Magnesium-chelatase from developing pea leaves. *Plant Physiol* **116**, 605–615.
- Himmelbach A, Yang Y, Grill E** (2003). Relay and control of abscisic acid signaling. *Curr Opin Plant Biol* **6**, 470–479.
- Hirayama T, Shinozaki K** (2007). Perception and transduction of abscisic acid signals: keys to the function of the versatile plant hormone ABA. *Trends Plant Sci* **12**, 343–351.
- Jiang WB, Yu DQ** (2009). Arabidopsis *WRKY2* transcription factor mediates seed germination and post-germination arrest of development by abscisic acid. *BMC Plant Biol* **9**, 96–109.
- Johnston CA, Temple BR, Chen JG, Gao YJ, Moriyama EN, Jones AM, Siderovski DP, Willard FS** (2007). Comment on “a G protein coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid”. *Science* **318**, 914–914.
- Legnaioli T, Cuevas J, Mas P** (2009). TOC1 functions as a molecular switch connecting the circadian clock with plant responses to drought. *EMBO J* **28**, 3745–3757.
- Liu XG, Yue YL, Li B, Nie YL, Li W, Wu WH, Ma LG** (2007a). A G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid. *Science* **315**, 1712–1716.
- Liu XG, Yue YL, Li W, Ma LG** (2007b). Response to comment on “a G protein-coupled receptor is a plasma membrane receptor for the plant hormone abscisic acid”. *Science* **318**, 914–914.
- Ma Y, Szostkiewicz I, Korte A, Moes D, Yang Y, Christmann A, Grill E** (2009). Regulators of PP2C phosphatase activity function as abscisic acid sensors. *Science* **324**, 1064–1068.
- Melcher K, Ng LM, Zhou XE, Soon FF, Xu Y, Suino-Powell KM, Park SY, Weiner JJ, Fujii H, Chinnusamy V, Kovach A, Li J, Wang YH, Li JY, Peterson FC, Jensen DR, Yong EL, Volkman BF, Cutler SR, Zhu JK, Xu HE** (2009). A gate-latch-lock mechanism for hormone signaling by abscisic acid receptor. *Nature* **462**, 602–608.
- Miyazono K, Miyakawa T, Sawano Y, Kubota K, Kang HJ, Asano A, Miyauchi Y, Takahashi M, Zhi YH, Fujita Y, Yoshida T, Kodaira KS, Yamaguchi-Shinozaki K, Tanokura M** (2009). Structural basis of abscisic acid signaling. *Nature* **462**, 609–614.
- Mochizuki N, Brusslan JA, Larkin R, Nagatani A, Chory J** (2001). Arabidopsis *genomes uncoupled 5* (*GUN5*) mutant reveals the involvement of Mg-chelatase H subunit in plastid-to-nucleus signal transduction. *Proc Natl Acad Sci USA* **98**, 2053–2058.
- Müller AH, Hansson M** (2009). The barley magnesium chelatase 150-kD subunit is not an abscisic acid receptor. *Plant Physiol* **150**, 157–166.
- Nishimura N, Hitomi K, Arvai AS, Rambo RP, Hitomi C, Cutler SR, Schroeder JI, Getzoff ED** (2009). Structural mechanism of abscisic acid binding and signaling by dimeric PYR1. *Science* **326**, 1373–1379.
- Nott A, Jung HS, Koussevitzky S, Chory J** (2006). Plastid-to-nucleus retrograde signaling. *Annu Rev Plant Biol* **57**, 739–759.
- Pandey S, Nelson DC, Assmann SM** (2009). Two novel GPCR-type G proteins are abscisic acid receptors in Arabidopsis. *Cell* **136**, 136–148.
- Pandey SP, Somssich IE** (2009). The role of WRKY transcription factors in plant immunity. *Plant Physiol* **150**, 1648–1655.
- Papenbrock J, Mock HP, Tanaka R, Kruse E, Grimm B** (2000). Role of magnesium chelatase activity in the early steps of the tetrapyrrole biosynthetic pathway. *Plant Physiol* **122**, 1161–1170.
- Park SY, Fung P, Nishimura N, Jensen DR, Fujii H, Zhao Y, Lumba S, Santiago J, Rodrigues A, Chow TF, Alfred SE, Bonetta D, Finkelstein R, Provart NJ, Desveaux D, Rodriguez PL, McCourt P, Zhu JK, Schroeder JI, Volkman BF, Cutler SR** (2009). Abscisic acid inhibits

- type 2C protein phosphatases via the PYR/PYL family of START proteins. *Science* **324**, 1068–1071.
- Ren XZ, Chen ZZ, Liu Y, Zhang HR, Zhang M, Liu Q, Hong XH, Zhu JK, Gong ZZ** (2010). ABO3, a WRKY transcription factor, mediates plant responses to abscisic acid and drought tolerance in Arabidopsis. *Plant J* **63**, 417–429.
- Santiago J, Dupeux F, Round A, Antoni R, Park SY, Jamin M, Cutler SR, Rodriguez PL, Márquez JA** (2009). The abscisic acid receptor PYR1 in complex with abscisic acid. *Nature* **462**, 665–668.
- Seki M, Umezawa T, Urano K, Shinozaki K** (2007). Regulatory metabolic networks in drought stress responses. *Curr Opin Plant Biol* **10**, 296–302.
- Shang Y, Yan L, Liu ZQ, Cao Z, Mei C, Xin Q, Wu FQ, Wang XF, Du SY, Jiang T, Zhang XF, Zhao R, Sun HL, Liu R, Yu YT, Zhang DP** (2010). The Mg-chelatase H subunit antagonizes a group of WRKY transcription repressors to relieve ABA-responsive genes of inhibition. *Plant Cell* **22**, 1909–1935.
- Shen YY, Wang XF, Wu FQ, Du SY, Cao Z, Shang Y, Wang XL, Peng CC, Yu XC, Zhu SY, Fan RC, Xu YH, Zhang DP** (2006). The Mg-chelatase H subunit is an abscisic acid receptor. *Nature* **443**, 823–826.
- Shinozaki K, Yamaguchi-Shinozaki K, Seki M** (2003). Regulatory network of gene expression in the drought and cold stress responses. *Curr Opin Plant Biol* **6**, 410–417.
- Ülker B, Somssich IE** (2004). WRKY transcription factors: from DNA binding towards biological function. *Curr Opin Plant Biol* **7**, 491–498.
- Umezawa T, Nakashima K, Miyakawa T, Kuromori T, Tanokura M, Shinozaki K, Yamaguchi-Shinozaki K** (2010). Molecular basis of the core regulatory network in ABA responses: sensing, signaling and transport. *Plant Cell Physiol* **51**, 1821–1839.
- Verslues PE, Zhu JK** (2007). New developments in abscisic acid perception and metabolism. *Curr Opin Plant Biol* **10**, 447–452.
- Wang XM** (2002). Phospholipase D in hormonal and stress signaling. *Curr Opin Plant Biol* **5**, 408–414.
- Wu FQ, Xin Q, Cao Z, Liu ZQ, Du SY, Mei C, Zhao CX, Wang XF, Shang Y, Jiang T, Zhang XF, Yan L, Zhao R, Cui ZN, Liu R, Sun HL, Yang XL, Su Z, Zhang DP** (2009). The Mg-chelatase H subunit binds abscisic acid and functions in abscisic acid signaling: new evidence in Arabidopsis. *Plant Physiol* **150**, 1940–1954.
- Xu XP, Chen CH, Fan BF, Chen ZX** (2006). Physical and functional interactions between pathogen-induced Arabidopsis WRKY18, WRKY40, and WRKY60 transcription factors. *Plant Cell* **18**, 1310–1326.
- Yin P, Fan H, Hao Q, Yuan XQ, Wu D, Pang YX, Yan CY, Li WQ, Wang JW, Yan N** (2009). Structural insights into the mechanism of abscisic acid signaling by PYL proteins. *Nat Struct Mol Biol* **16**, 1230–1236.
- Zhang DP, Wu ZY, Li XY, Zhao ZX** (2002). Purification and identification of a 42-kilodalton abscisic acid-specific-binding protein from epidermis of broad bean leaves. *Plant Physiol* **128**, 714–725.



## An Abscisic Acid Signaling Pathway Starting from Plastid/Chloroplast

Dapeng Zhang\*

*School of Life Sciences, Tsinghua University, Beijing 100083, China*

**Abstract** We give a brief review of the advances in studies of ABAR/CHLH-mediated abscisic acid (ABA) sensing and downstream signaling from early events starting from plastids/chloroplasts to downstream gene expression. ABAR spans the chloroplast envelope, and the cytosolic C terminus of ABAR interacts with a group of WRKY transcription factors, WRKY40, WRKY18, and WRKY60, which function as negative regulators of ABA signaling in seed germination and post-germination growth. WRKY40, a central negative regulator, inhibits the expression of ABA-responsive genes such as *ABF4*, *ABI4*, *ABI5*, and *MYB2*. In response to an ABA signal that recruits WRKY40 from the nucleus to the cytosol and promotes ABAR-WRKY40 interaction, ABAR relieves ABA-responsive genes of inhibition by repressing *WRKY40* expression. These findings uncover a novel ABA signaling pathway from the early signaling events to downstream gene expression. We also discuss future studies needed to understand the complex ABAR-mediated ABA signaling pathway(s).

**Key words** abscisic acid, abscisic acid receptor, signal transduction

**Zhang DP** (2011). An abscisic acid signaling pathway starting from plastid/chloroplast. *Chin Bull Bot* **46**, 361–369.

---

\* E-mail: zhangdp@tsinghua.edu.cn