

独脚金内酯调控植物侧枝发育的分子机制及其与生长素交互作用的研究进展

高 雨¹, 李 颖¹, 谢寅峰^{1,①}, 刘颖坤²

(1. 南京林业大学森林资源与环境学院, 江苏 南京 210037; 2. 浙江农林大学林业与生物技术学院, 浙江 临安 311300)

摘要: 对独脚金内酯(strigolactones, SLs)调控植物侧枝发育的分子机制及其与生长素相互作用的相关研究结果进行了总结和归纳,在此基础上提出今后的重点研究方向。相关的研究结果显示:在拟南芥[*Arabidopsis thaliana* (Linn.) Heynh.]、豌豆(*Pisum sativum* Linn.)和水稻(*Oryza sativa* Linn.)等植物多枝突变体中SLs作为可转导信号参与侧枝发育的分子调控,从这些植物中已克隆获得参与SLs生物合成及信号应答途径的一些基因。作为一种植物激素,SLs在侧枝发育调控网络中与生长素相互作用;腋芽发育与其中生长素的输出密切相关,SLs通过调控芽中生长素的输出间接抑制腋芽发育和侧枝生长,而生长素则在SLs生物合成中起调节作用。

关键词: 独脚金内酯; 腋芽发育; 侧枝生长; 分子调控; 生长素输出; 相互作用

中图分类号: Q946.885 文献标志码: A 文章编号: 1674-7895(2013)04-0098-07

DOI: 10.3969/j.issn.1674-7895.2013.04.14

Research progress on molecular mechanism of strigolactones in regulating of plant lateral shoot development and its interaction with auxin GAO Yu¹, LI Ying¹, XIE Yinfeng^{1,①}, LIU Yingkun²
(1. College of Forest Resources and Environment, Nanjing Forestry University, Nanjing 210037, China;
2. College of Forestry and Biotechnology, Zhejiang A & F University, Lin'an 311300, China),
J. Plant Resour. & Environ. 2013, 22(4): 98-104

Abstract: The related research results about molecular mechanism of strigolactones (SLs) in regulating of plant lateral shoot development and interactions between SLs and auxin were summarized and induced, and on these bases, key research directions in future were put forward. The related research results show that taking as a transduced signal, SLs are involved in molecular regulation of lateral shoot development of high branching mutants of *Arabidopsis thaliana* (Linn.) Heynh., *Pisum sativum* Linn. and *Oryza sativa* Linn., etc, and some genes involved in biological synthesis and signal response ways of SLs are also cloned from these species. Taking as a phytohormone, SLs interacts with auxin in regulatory network of lateral shoot development. The axillary bud development closely relates to its auxin output, while SLs indirectly inhibits axillary bud development and lateral shoot growth through controlling auxin output in bud, and auxin plays a regulatory effect in strigolactones biosynthesis.

Key words: strigolactones(SLs); axillary bud development; lateral shoot growth; molecular regulation; auxin output; interaction

分枝是高等植物发育过程中一个重要的特征,是高等植物适应周围环境、规避伤害的一种保护机制。在植物发育阶段叶腋处会形成腋芽分生组织(axillary meristem, AM), AM在适宜条件下形成腋芽,腋芽进一步生长发育形成侧枝。虽然腋芽的生长发育主要由基因控制,但周围环境和植物激素等也是影响腋芽发

收稿日期: 2013-07-30

基金项目: 江苏省科技支撑计划项目(BE2012442); 江苏高校优势学科建设工程资助项目(PAPD); 浙江省重中之重林学一级学科开放基金资助项目(KF201305)

作者简介: 高 雨(1990—),女,江苏盐城人,硕士研究生,主要从事植物生理生化方面的研究。

①通信作者 E-mail: xxyff@njfu.edu.cn

育的重要因素,这些因素都会决定1个腋芽是发育成侧枝还是继续休眠,比如营养元素尤其是磷的不足会抑制分枝^[1],并影响腋芽在主枝下的位置。自20世纪中叶发现了生长素、脱落酸、细胞分裂素、赤霉素和乙烯这5大类植物激素以来,已有不少研究结果表明这些植物激素尤其是生长素和细胞分裂素参与了植物侧枝发育的调控过程^[2-3],近年来对多枝突变体的研究发现:一些物种中存在一种新颖的、可通过嫁接传递的信号,该信号可抑制植物分枝,为一种新型的植物激素,称为独脚金内酯(strigolactones, SLs)^[4-5]。

独脚金内酯是存在于单子叶和双子叶植物以及一些藻类中的一类来源于类胡萝卜素的植物次生代谢产物^[6-7],是作为寄生植物独脚金[*Striga asiatica* (Linn.) O. Kuntze]和列当(*Orobanchae coerulescens* Steph.)的种子萌发刺激物而被发现,由Cook等^[8-9]从独脚金的非寄主植物棉花(*Gossypium hirsutum* Linn.)的根际分泌物中分离获得。Gomez-Roldan等^[4,10-11]的研究结果表明:独脚金内酯还可以作为重要的植物信号促进丛枝菌根(arbuscular mycorrhiza)真菌菌丝分枝。最近的研究结果已经证实SLs可作为一种新型植物激素抑制植物分枝^[4,12]。还有研究结果表明:SLs可以控制中胚轴延长^[12],通过抑制侧根形成和刺激根毛伸长来调节根的发育^[13-14]。SLs调控植物侧枝发育的机制近年来成为植物生长发育研究的热点之一,但国内外研究大多侧重于其结构、合成途径及调控植物分枝的分子机制方面的研究,对其在侧枝发育调控网络中与生长素的关系和相互作用研究甚少,故本文不仅从分子机制方面阐述独脚金内酯的作用,更侧重于其在调控网络中与生长素的交互作用。

1 独脚金内酯调控植物侧枝发育的分子机制

近年来一些多枝突变体常被用于独脚金内酯调控植物侧枝发育的分子机制的研究,这些多枝突变体主要包括拟南芥[*Arabidopsis thaliana* (Linn.) Heynh.]中的max突变体、豌豆(*Pisum sativum* Linn.)中的rms突变体、水稻(*Oryza sativa* Linn.)中的d突变体和矮牵牛(*Petunia hybrida* Vilm.)中的dad突变体^[15-16],它们均表现为隐性性状。除了呈现多枝现象,它们还表现出一些其他特征,例如水稻突变体表现出矮化和多分

蘖现象,因此也可以称其为矮化(d)突变体或者多分蘖(hid)突变体,且通常认为这些特征的变化和多分枝也存在一定的联系。

1.1 采用嫁接实验探究豌豆多分枝突变体(rms)的分枝机制

在研究不同植物组织之间的长距离运输和信号转导的过程中常采用嫁接实验,而独脚金内酯调控植物侧枝发育分子机制的研究也源自嫁接实验。近年来,以豌豆为实验材料的大量研究结果表明:当将豌豆多枝突变体rms1或者rms5的枝条嫁接到野生型(wildtype, WT)砧木上时,接穗(多枝突变体rms1或者rms5)的分枝受到了抑制,表明在野生型砧木中存在一种可移动信号,对多枝突变体芽的生长有抑制作用;而将多枝突变体rms3和rms4嫁接到野生型砧木上时,多枝现象没有受到抑制,因此这些多枝突变体可能是信号应答突变体,基因RMS3和RMS4可能不是参与可转导信号的生物合成而是参与信号的感知或应答^[17-18];当把豌豆多枝突变体rms1和rms5互相进行嫁接时,2种多枝突变体的多枝现象也未受到抑制,说明基因RMS1和RMS5是在相同的可转导信号的生物合成途径中发挥作用,且在同一组织中起作用^[19];而把野生型豌豆作为接穗嫁接到多枝突变体rms1和rms5砧木上时,野生型豌豆不分枝,说明该可转导信号在茎内也可产生^[20]。对拟南芥和矮牵牛的嫁接实验研究^[21-23]也证明了类似的结论。

这些研究为植物分枝机制提供了1个新的解释模式。在这个模式中,RMS1和RMS5这2个基因控制了一种新型分枝抑制剂的生物合成,而RMS3和RMS4基因在这种新型信号应答途径中起作用。对这些基因的克隆也证实了这一模式的存在,并且表明这些信号来源于类胡萝卜素^[24]。

1.2 分枝基因的克隆

目前已知的控制植物分枝的基因已有数个,首先获得的分枝基因就是克隆自模式植物拟南芥突变体的MAX基因^[22,25-27],且MAX基因和其他植物中的分枝基因存在同源性(表1),这也证明该基因在单子叶植物和双子叶植物中具有保守性。在另一种重要的模式植物水稻中也克隆获得分枝基因^[28-29]。这些分枝基因在SLs调控植物侧枝发育的过程中参与不同途径。

1.2.1 参与SLs生物合成的基因 豌豆的RMS5(同源基因为MAX3和D17/HTD1)和RMS1(同源基因为

RMS1、*D10* 和 *DAD1*) 是 2 类参与独脚金内酯生物合成的基因,它们分别编码类胡萝卜素裂解氧化酶 7 (CCD7) 和类胡萝卜素裂解氧化酶 8 (CCD8),这是 2 种产生于质体的酶^[25,30],以类胡萝卜素为底物催化一种可移动的中间产物的合成^[31]。

来源于拟南芥中的 *MAX1* 基因则编码另一种酶——细胞色素 P450 单加氧酶 (Cyt P450),该酶在 *MAX3* 和 *MAX4* 下游起作用^[26]。*MAX1* 是细胞色素 P450 基因家族中的一员,该家族中的许多基因参与其他植物激素的生物合成。而水稻的多分蘖基因

D27 也可编码细胞色素 P450 单加氧酶^[28]。

1.2.2 参与 SLs 信号应答途径的基因 分别来源于拟南芥、豌豆和水稻的 *MAX2*、*RMS4* 和 *D3* 基因参与 SLs 调控侧枝发育过程中的信号转导,它们合成一类 F-box 蛋白,并通过形成 SCF 蛋白复合体参与蛋白泛素化并介导蛋白质降解^[27,30,32]。该信号转导途径与某些植物激素的信号转导途径类似。而水稻 *D14/D88/HTD2* 基因编码 α/β -折叠水解酶超家族,该家族成员可能作为受体直接与独脚金内酯或其下游代谢产物发生作用^[29,33-35]。

表 1 拟南芥、豌豆和水稻中控制分枝过程的基因及其编码蛋白
Table 1 Genes for controlling branching in *Arabidopsis thaliana* (Linn.) Heynh., *Pisum sativum* Linn. and *Oryza sativa* Linn. and their encoded protein

编码蛋白 Encoded protein	在 3 种植物中控制分枝的基因 Gene controlling branching in three species		
	拟南芥 <i>Arabidopsis thaliana</i>	豌豆 <i>Pisum sativum</i>	水稻 <i>Oryza sativa</i>
生物合成 Biosynthesis			
类胡萝卜素裂解氧化酶 7 Carotenoid cleavage dioxygenase 7 (CCD7)	<i>MAX3</i>	<i>RMS5</i>	<i>D17/HTD1</i>
类胡萝卜素裂解氧化酶 8 Carotenoid cleavage dioxygenase 8 (CCD8)	<i>MAX4</i>	<i>RMS1</i>	<i>D10</i>
离子包含蛋白 Iron containing protein			<i>D27</i>
细胞色素 P450 Cytochrome P450 (Cyt P450)	<i>MAX1</i>		
信号转导 Signaling			
F-box 蛋白 F-box protein	<i>MAX2</i>	<i>RMS4</i>	<i>D3</i>
α/β -折叠水解酶 α/β -fold hydrolase		<i>RMS3</i>	<i>D14/D88/HTD2</i>
SCF 蛋白复合体 SCF protein complex	<i>BRC1/BRC2</i>	<i>PsTBI</i>	<i>FC1/OsTBI</i>

2 独脚金内酯与生长素的交互作用

独脚金内酯对分枝的调控涉及一个复杂的网络调控系统,在这个网络系统中独脚金内酯与生长素和细胞分裂素产生交互作用,共同控制侧枝的发育^[5]。Dun 等^[36]的研究结果表明:独脚金内酯通过间接调控生长素的运输实现对侧枝发育的调控,而生长素又可以调节独脚金内酯的合成。

2.1 在侧枝发育过程中生长素的作用

早在 1933 年,Thimann 等^[37]提出顶端优势学说,即主枝顶芽合成的生长素抑制了侧芽生长;移除顶芽可以解除腋芽的休眠,随后腋芽生长发育形成侧枝。早期人们对于侧枝发育的研究也主要集中在摘除顶芽从而促进侧枝发育方面。Snow 等^[38-39]通过对豌豆的研究,认为摘除顶芽后腋芽的抑制作用被解除从而开始形成侧枝;当把 1 块含有生长素的琼脂块置于被

切去顶芽的枝条上时,腋芽生长又被抑制。最初人们认为生长素抑制腋芽生长是因为其沿着木质部向下移动至腋芽中从而抑制腋芽发育,然而近年来的研究结果却显示:在侧枝中并未检测到生长素的运输,而且对腋芽直接施加生长素并不抑制其生长。

因此,研究者们猜测生长素可能是通过某种物质间接控制侧枝发育。Sachs 等^[40]通过研究认为:生长素可以通过调控向上移动到腋芽中的某一信号的水平 and 活性调控腋芽发育,这种信号很可能是可以直接促进腋芽生长的细胞分裂素。Bangerth 等^[41]的研究结果显示:从豌豆茎上摘除顶芽后,其根部细胞分裂素向上输出,并且茎中细胞分裂素合成基因的转录增加^[42];当对除去顶芽的枝条再次施加生长素后,细胞分裂素的合成和向上移动均受到抑制。

然而进一步的研究结果^[43]显示:腋芽发育和其生长素的输出存在着更为密切联系。Sachs^[44]通过研究提出了 1 个间接抑制机制,即“渠化假说”,认为:

主枝中向下运输的生长素流通过某种渠化过程抑制了腋芽中生长素的输出从而抑制腋芽发育,而不是顶芽中的生长素运输到侧芽中抑制其发育。除了“渠化假说”,也有研究者提出:生长素也可作为其自身运输能力的有效调控因子,促进生长素输出载体 PIN 的转录、在质膜中的定位等^[45]。生长素可以通过某种机制抑制 PIN 蛋白的内在化,从而增加了 PIN 蛋白在细胞表面的数量和活性,生长素对 PIN 蛋白的这种表面定位调节对于生长素的输出也是一种有效的调控方式。

Bennett 等^[46]也提出了与 Sachs 相似的理论,并认为:是否发生顶端优势取决于芽之间能否通过主枝输出生长素,顶芽之所以可以抑制其下腋芽中生长素的输出是因为它抑制了腋芽中的生长素输出能力。但这种说法随后被证实是不确切的,未能解释其本质^[47-48]。Prusinkiewicz 等^[48]研究发现:在休眠芽和活动芽中均可检测到 PIN 蛋白,但是在生长着的活动芽中有 PIN 蛋白极性的存在,也就是存在着生长素的运输。说明休眠芽和活动芽的主要区别在于芽中生长素运输与否,而不在于芽是否具有活性。顶端优势中表现出的顶芽占主导地位的现象仅仅是因为顶芽是第 1 个具有生长素运输活动并将合成的生长素输入主枝的芽。Ongaro 等^[49]进一步提出:在芽之间存在着某种竞争,包括基部的生长素源也可以和顶芽形成竞争,因为来源于基部芽的生长素输出到主枝中时同样可以减少来自于顶芽的生长素流出,这种说法更为动态和完整。Crawford 等^[50]在之前也做过类似研究,其过程为:切下拟南芥带有 2 片叶子的 1 段枝条,每片叶子下方带有腋芽,其中的 1 个芽总是先于另 1 个芽生长,这个先长出的芽可以是顶芽或基芽;而 1 个带有相似节点的 *max* 多枝突变体的枝条片段上的 2 个芽间的竞争大大减少。因此,芽是否发育与其生长素输出能力有密切关系。

2.2 独脚金内酯通过生长素间接抑制侧枝分枝

独脚金内酯可以调控侧枝发育,它对侧枝分枝的抑制作用是直接抑制芽的发育^[48]还是通过调控腋芽的生长素输出能力间接抑制芽的生长^[43,47,49],相关的研究工作较多。

在拟南芥多枝突变体 *max* 中,侧枝明显增多,并且生长素对芽的抑制作用也明显降低^[47,51],这说明 SLs 和生长素之间存在着相互作用。Ongaro 等^[52]提出:正常植物中存在的 *MAX/RMS/D* 途径降低了生长

素输出载体 PIN 的浓度,使生长素在茎中的运输能力降低,因此发育着的腋芽无法将其合成的生长素输出,导致腋芽中生长素浓度过高而抑制其生长。而 *max* 多枝突变体茎中 PIN 载体浓度增加,生长素在茎中的运输能力提高,从而促进了茎中生长素的运输,因此腋芽中合成的生长素可以输出,腋芽得以生长^[52]。突变体中的 *MAX* 基因突变增加了生长素运输载体(包括 PIN 蛋白家族)的表达^[47-48],若将这些突变体中的生长素运输水平减少到与野生型一致,分枝将会减少,芽的活动又会被抑制^[47]。对玉米 *d27* 突变体生长素运输的研究也得出了同样的结果^[53]。

拟南芥 *max* 多枝突变体中 PIN1 蛋白积累增加还伴随着输入到茎中的生长素流的增加^[47],从而促进了腋芽的生长素输出能力,使输入至主枝中的生长素更多,促进腋芽发育形成侧枝^[49]。而茎中流动的生长素浓度存在着梯度变化,从顶部到基部生长素浓度逐渐增加,这就能解释顶芽总是优先发育的现象。

为了进一步验证 SLs 是否通过生长素间接调控分枝,Crawford 等^[50]用不同浓度的人工合成的独脚金内酯类似物 GR24 对带有 1 个节点的拟南芥离体枝条进行处理,结果显示:即使在 GR24 浓度很高的情况下,大多数节点上的芽能正常发育且未受到任何抑制作用;而用很少量的萘乙酸(NAA)处理后,在一段时间内所有节点上的芽的发育均受到抑制,因此,SLs 并不是直接抑制芽的生长,而是降低了芽将生长素输出至茎的竞争能力。在 Crawford 等的实验中,因为只存在单独的芽,因此不存在生长素输出的竞争,即使 GR24 浓度再高,也不能抑制芽的生长。Crawford 等用 $0.5 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ NAA 处理芽的顶端,芽被抑制 3 d;又用 $5 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ GR24 处理顶端已被 $0.5 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ NAA 处理过的芽,芽受抑制的时间明显延长,且抑制时间明显长于用 NAA 单一处理的芽。这些结果都说明 SLs 是通过生长素发挥间接作用,SLs 抑制芽的发育需要生长素源的存在。

Brewer 等^[47]用 GR24 处理豌豆顶端芽,结果显示:即使摘除了顶芽,也就是移除了生长素源,顶部的这些芽的生长仍然受到抑制,而基部的一些芽反而在实验期间更有活力。为了验证 GR24 能否增加芽之间的竞争,Crawford 等^[50]用 $1 \mu\text{mol} \cdot \text{L}^{-1}$ GR24 分别处理豌豆野生型、*max4* 和 *max2* 突变体幼苗上只带有 1 个节点和带有 2 个节点的枝条,以未经 GR24 处理的幼苗枝条作为对照,结果显示:处理 4 d 后只带 1 个节

点的枝条上的芽没有受到 GR24 的明显影响,所有芽都开始活动并生长;而当 1 个枝条上存在 2 个芽时,野生型枝条顶部和基部的芽活动时间明显延迟,SLs 生物合成突变体 *max4* 枝条的基部芽受到抑制,信号转导突变体 *max2* 枝条对 GR24 没有任何反应。

以上研究结果均表明:GR24 和内源 SLs 均能减少生长素运输和 PIN 蛋白的积累,从而增加芽之间对生长素输出的竞争,其中,生长素输出能力弱的芽发育明显受到抑制^[49]。也就是说,SLs 是通过间接调控芽的生长素输出来调控分枝发育。综上所述,主枝中生长素的积累会阻止芽中生长素输出从而抑制芽的活动,而 SLs 通过减少主枝中生长素的运输降低芽的生长素输出能力以减少芽的活动,即 SLs 通过生长素间接抑制腋芽发育和侧枝生长。

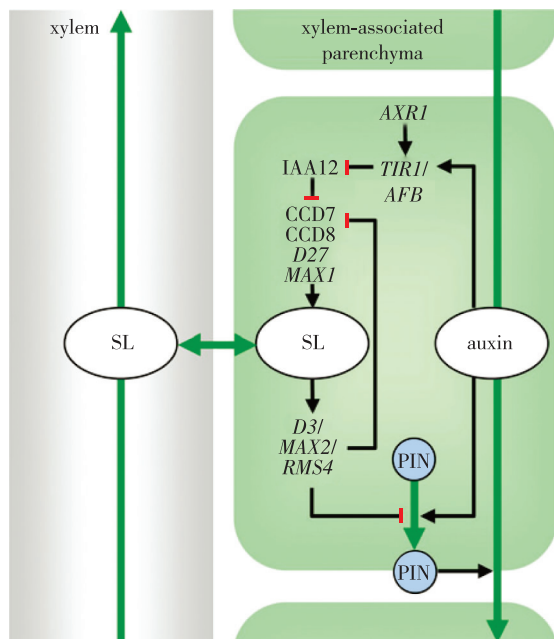
2.3 生长素在独脚金内酯生物合成中的调节作用

SLs 可以通过生长素控制芽的发育,同样,生长素与 SLs 的合成也有密切联系。Prusinkiewicz 等^[48]的研究结果表明:在拟南芥中,生长素可以维持抑制分枝所需要的 CCD7/CCD8 表达水平,施加外源 SLs 明显抑制生长素应答突变体 *axr1*、*tir1*、*afb1*、*afb2*、*afb3* 和 *bdl* 的多枝现象,而且突变体 *axr1* 和 *bdl* 中的 CCD7/CCD8 的转录水平明显减少。另外,在 CCD7/CCD8 启动子区域检测到了生长素应答分子的存在^[52]。但施加外源生长素并没有对植株分枝有抑制作用^[47]。

SLs 除了对芽中生长素极性运输流起到负调节作用,它与生长素的交互作用也有利于茎到根中 SLs 生物合成的负反馈调节。对拟南芥的 SLs 信号转导突变体 *max2* 和 *max2*、*axr1* 双重突变体中 CCD7 和 CCD8 表达的研究结果表明:在 *max2* 突变体茎中生长素对 CCD7/CCD8 起到正调节作用,而在下胚轴中这一调节作用较弱^[52]。上述这些研究结果均说明至少在拟南芥中生长素几乎参与了所有可以检测到的反馈调节(见图 1)。在豌豆中,反馈调节机制更为复杂,而且可能还存在除生长素以外的调节因子^[53]。此外,SLs 在根中的生物合成还受到土壤中营养物质的调控,尤其是 N 和 P 缺乏时,SLs 的合成就会相应增加^[54]。

3 展 望

独脚金内酯可以控制植物分枝,这一发现是植物激素研究领域里的重大突破之一,为未来的研究打开



SL: 独脚金内酯 Strigolactone; *AXR1/TIR1/AFB*: 生长素信号转导基因 Auxin signaling genes; *IAA12*: 吲哚乙酸响应蛋白 Indoleacetic acid responsive protein; *CCD7/CCD8*: 类胡萝卜素裂解氧化酶 Carotenoid cleavage dioxygenase; *D27/MAX1*: 独脚金内酯生物合成基因 Strigolactone biosynthesis genes; *D3/MAX2/RMS4*: 独脚金内酯信号转导基因 Strigolactone signaling genes; PIN: 生长素输出载体蛋白 Auxin output carrier protein. 绿色箭头表示移动方向,带箭头的黑线表示正调控,一端带红色短线的黑线表示负调控 Green arrows indicate the moving direction, black lines ending with arrows indicate the positive regulation, and black lines ending with red short lines represent the negative regulation.

图 1 生长素和独脚金内酯抑制剂在维管束中的运输模式及其相互作用示意图^[52]

Fig. 1 Sketch map of transport mode of auxin and strigolactone inhibitor in vascular bundle and their interactions^[52]

了大门。还有很多由独脚金内酯调控的发育过程有待于进一步探究。独脚金内酯除了抑制分枝、促进寄生植物种子萌发和丛枝菌根真菌菌丝分枝外,也许还有其他的生理作用,因此需要进一步去探究其生物合成途径和信号转导机制。利用外源 SLs 处理方法也许能有助于研究者发现更多的生物合成或者信号响应基因。目前,对多枝突变体突变基因的研究很多,例如,已经从豌豆中鉴定出 11 种独立的 *ccd8* 突变体等位基因^[19]。因此,后续研究的重点也许应侧重于相关基因的表达及功能验证方面,而不是突变体的筛选方面。

关于独脚金内酯控制植物分枝发育的机制还有另外一些研究假说,例如,SLs 对细胞分裂素的生物合成、代谢或者运输到芽过程的影响;SLs 能否可以不依赖于生长素独自发挥相关作用,这些问题均需要进一

步研究和验证。

此外,反馈调节机制也仍有许多悬而未决的问题:除了生长素,是否还有其他的信号参与反馈调节?生长素移动缓慢,摘除顶芽如何能引起距顶芽较远的节点上的芽生长?这种信号除了植物激素是否还有其他分子?在不同环境和不同发育阶段芽对信号的反应不同,是否与不同环境和不同发育阶段芽的敏感程度有关?这些问题仍然需要进一步研究。此外,营养元素(例如N)的充足与否也是控制分枝的重要因素之一,因此SLs是否可以作为一种信号延迟土壤中营养元素向上运输,以及通过分枝调节植株生长,也是未来的重要研究方向之一。

参考文献:

- [1] YONEYAMA K, TAKEUCHI K, SEKIMOTO H. Phosphorus deficiency in red clover promotes exudation of orobanchol, the signal for mycorrhizal symbionts and germination stimulant for root parasites [J]. *Planta*, 2007, 225: 1031–1038.
- [2] CLINE M G. Apical dominance[J]. *The Botanical Review*, 1991, 57: 318–358.
- [3] SHIMIZU-SATO S, MORI H. Control of outgrowth and dormancy in axillary buds[J]. *Plant Physiologists*, 2001, 127: 1405–1413.
- [4] GOMEZ-ROLDAN V, FERMA S, BREWER P B, et al. Strigolactone inhibition of shoot branching[J]. *Nature*, 2008, 455: 189–194.
- [5] UMEHARA M, HANADA A, YOSHIDA S, et al. Inhibition of shoot branching by new terpenoid plant hormones [J]. *Nature*, 2008, 445: 195–200.
- [6] PROUST H, HOFFMANN B, XIE X, et al. Strigolactones regulate protonema branching and act as a quorum sensing-like signal in the moss *Physcomitrella patens* [J]. *Development*, 2001, 138: 1531–1539.
- [7] XIE X, YONEYAMA K, YONEYAMA K. The strigolactone story [J]. *Annual Review of Phytopathology*, 2010, 48: 93–117.
- [8] COOK C E, WHICHARD L P, WALL M E, et al. Germination stimulants. II. Structure of strigol, a potent seed germination stimulant for witchweed (*Striga lutea* Lour.) [J]. *Journal of the American Chemical Society*, 1972, 94: 6198–6199.
- [9] COOK C E, WHICHARD L P, TURNER B, et al. Germination of witchweed (*Striga lutea* Lour.): isolation and properties of a potent stimulant[J]. *Science*, 1966, 154: 1189–1190.
- [10] AKIYAMA K, MATSUZAKI K, HAYASHI H. Plant sesquiterpenes induce hyphal branching in arbuscular mycorrhizal fungi [J]. *Nature*, 2005, 435: 824–827.
- [11] BESSERER A, PUECH-PAGÈS V, KIEFER P, et al. Strigolactones stimulate arbuscular mycorrhizal fungi by activating mitochondria[J]. *PLoS Biology*, 2006, 4: e226.
- [12] HU Z, YAN H, YANG J, et al. Strigolactone negatively regulate mesocotyl elongation in rice during germination and growth in darkness[J]. *Plant and Cell Physiology*, 2010, 51: 1136–1142.
- [13] KAPULNIK Y, DELAUX P M, RESNICK N, et al. Strigolactones affect lateral root formation and root-hair elongation in *Arabidopsis* [J]. *Planta*, 2011, 233: 209–216.
- [14] RUYTER-SPIRA C, KOHLEN W, CHARNIKHOVA T, et al. Physiological effects of the synthetic strigolactone analog GR24 on root system architecture in *Arabidopsis*: another belowground role for strigolactones? [J]. *Plant Physiology*, 2011, 155: 721–734.
- [15] WARD S P, LEYSER O. Shoot branching[J]. *Current Opinion in Plant Biology*, 2004, 7: 73–78.
- [16] MCSTEEN P. Hormonal regulation of branching in grasses [J]. *Plant Physiology*, 2009, 149: 46–55.
- [17] BEVERIDGE C A. Long-distance signalling and a mutational analysis of branching in pea [J]. *Plant Growth Regulation*, 2000, 32: 193–203.
- [18] FOO E, TURNBULL C G N, BEVERIDGE C A. Long-distance signaling and the control of branching in the *rms1* mutant of pea [J]. *Plant Physiology*, 2001, 126: 203–209.
- [19] MORRIS S E, TURNBULL C G N, MURFET I C, et al. Mutational analysis of branching in pea, evidence that *Rms1* and *Rms5* regulate the same novel signal [J]. *Plant Physiology*, 2001, 126: 1205–1213.
- [20] BEVERIDGE C A, SYMONS G M, MURFET I C, et al. The *rms1* mutant of pea has elevated indole-3-acetic acid levels and reduced root-sap zeatin riboside content but increased branching controlled by graft-transmissible signal(s) [J]. *Plant Physiology*, 1997, 115: 1251–1258.
- [21] TURNBULL C G N, BOOKER J P, LEYSER H M. Micrografting techniques for testing long-distance signalling in *Arabidopsis* [J]. *The Plant Journal; for Cell and Molecular Biology*, 2002, 32: 255–262.
- [22] BOOKER J, AULDRIDGE M, WILLS S, et al. MAX3/CCD7 is a carotenoid cleavage dioxygenase required for the synthesis of a novel plant signaling molecule [J]. *Current Biology: CB*, 2004, 14: 1232–1238.
- [23] SIMONS J L, NAPOLI C A, JANSSEN B J, et al. Analysis of the *DECREASED APICAL DOMINANCE* genes of petunia in the control of axillary branching [J]. *Plant Physiology*, 2007, 143: 697–706.
- [24] BEVERIDGE C A. Axillary bud outgrowth: sending a message [J]. *Current Opinion in Plant Biology*, 2006, 9: 35–40.
- [25] SOREFAN K, BOOKER J, HAURIGN É K, et al. *MAX4* and *RMS1* are orthologous dioxygenase-like genes that regulate shoot branching in *Arabidopsis* and pea [J]. *Genes and Development*, 2003, 17: 1469–1474.
- [26] BOOKER J, SIEBERER T, WRIGHT W, et al. *MAX1* encodes a cytochrome P450 family member that acts downstream of *MAX3/4* to produce a carotenoid-derived branch-inhibiting hormone [J]. *Developmental Cell*, 2005, 8: 443–449.
- [27] STIRNBERG P, Van de SANDE K, LEYSER H M. *MAX1* and

- MAX2* control shoot lateral branching in *Arabidopsis* [J]. Development, 2002, 129: 1131–1141.
- [28] LIN H, WANG R, QIAN Q, et al. DWARF27, an iron-containing protein required for the biosynthesis of strigolactones, regulates rice tiller bud outgrowth [J]. The Plant Cell, 2009, 21: 1512–1525.
- [29] ARITE T, UMEHARA M, ISHIKAWA S, et al. *d14*, a strigolactone-insensitive mutant of rice, shows an accelerated outgrowth of tillers [J]. Plant and Cell Physiology, 2009, 50: 1416–1424.
- [30] JOHNSON X, BRCICH T, DUN E A, et al. Branching genes are conserved across species. Genes controlling a novel signal in pea are coregulated by other long-distance signals [J]. Plant Physiology, 2006, 142: 1014–1026.
- [31] SCHWARTZ S H, QIN X, LOEWEN M C. The biochemical characterization of two carotenoid cleavage enzymes from *Arabidopsis* indicates that a carotenoid-derived compound inhibits lateral branching [J]. The Journal of Biological Chemistry, 2004, 279: 46940–46945.
- [32] ISHIKAWA S, MAEKAWA M, ARITE T, et al. Suppression of tiller bud activity in tillering dwarf mutants of rice [J]. Plant and Cell Physiology, 2005, 46: 79–86.
- [33] LIU W, WU C, FU Y, et al. Identification and characterization of *HTD2*: a novel gene negatively regulating tiller bud outgrowth in rice [J]. Planta, 2009, 230: 649–658.
- [34] GAO Z, QIAN Q, LIU X, et al. *Dwarf88*, a novel putative esterase gene affecting architecture of rice plant [J]. Plant Molecular Biology, 2009, 71: 265–276.
- [35] NARDINI M, DIJKATRA B W. α/β hydrolase fold enzymes: the family keeps growing [J]. Current Opinion in Structural Biology, 1999, 9: 732–737.
- [36] DUN E A, BREWER P B, BEVERIDGE C A. Strigolactones: discovery of the elusive shoot branching hormone [J]. Trends in Plant Science, 2009, 14: 364–372.
- [37] THIMANN K V, SKOOG F. Studies on the growth hormone of plants. III. The inhibiting action of the growth substance on bud development [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 1933, 19: 714–716.
- [38] SNOW R. On the nature of correlative inhibition [J]. New Phytologist, 1937, 36: 283–300.
- [39] PRASAD T K, LI X, ABDEL-RAHMAN A M, et al. Does auxin play a role in the release of apical dominance by shoot inversion in *Ipomea nil*? [J]. Annals of Botany, 1993, 71: 223–229.
- [40] SACHS T, THIMANN K V. The role of auxins and cytokinins in the release of buds from dominance [J]. American Journal of Botany, 1967, 54: 136–144.
- [41] BANGERTE F. Response of cytokinin concentration in the xylem exudate of bean (*Phaseolus vulgaris* L.) plants to decapitation and auxin treatment, and relationship to apical dominance [J]. Planta, 1994, 194: 439–442.
- [42] TANAKA M, TAKEI K, KOJIMA M, et al. Auxin controls local cytokinin biosynthesis in the nodal stem in apical dominance [J]. The Plant Journal: for Cell and Molecular Biology, 2006, 45: 1028–1036.
- [43] LI C J, BANGERTE F. Autoinhibition of indoleacetic acid transport in the shoots of the shoots of two-branched pea (*Pisum sativum*) plants and its relationship to correlative dominance [J]. Physiologia Plantarum, 1999, 106: 415–420.
- [44] SACHS T. The control of the patterned differentiation of vascular tissues [J]. Advances in Botanical Research, 1981, 9: 151–262.
- [45] PETRÁŠEK J, FRIML J. Auxin transport routes in plant development [J]. Development, 2009, 136: 2675–2688.
- [46] BENNETT T, SIEBERER T, WILLETT B, et al. The *Arabidopsis* *MAX* pathway controls shoot branching by regulating auxin transport [J]. Current Biology: CB, 2006, 16: 553–563.
- [47] BREWER P B, DUN E A, FERGUSON B J, et al. Strigolactone acts downstream of auxin to regulate bud outgrowth in pea and *Arabidopsis* [J]. Plant Physiology, 2009, 150: 482–493.
- [48] PRUSINKIEWICZ P, CRAWFORD S, SMITH R S, et al. Control of bud activation by an auxin transport switch [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2009, 106: 17431–17436.
- [49] ONGARO V, BAINBRIDGE K, WILLIAMSON L, et al. Interactions between axillary branches of *Arabidopsis* [J]. Molecular Plant, 2008, 1: 388–400.
- [50] CRAWFORD S, SHINOHARA N, SIEBERER T, et al. Strigolactones enhance competition between shoot branches by dampening auxin transport [J]. Development, 2010, 137: 2905–2913.
- [51] HAYWARD A, STIRNBERG P, BEVERIDGE C, et al. Interactions between auxin and strigolactone in shoot branching control [J]. Plant Physiology, 2009, 151: 400–412.
- [52] ONGARO V, LEYSER O. Shoot branching in *Arabidopsis* [J]. Comparative Biochemistry and Physiology, 2007, 146: S237–S238.
- [53] FOO E, BULLIER E, GOUSSOT M, et al. The branching gene *RAMOSUS1* mediates interactions among two novel signals and auxin in pea [J]. The Plant Cell, 2005, 17: 464–474.
- [54] YONEYAMA K, XIE X, KUSUMOTO D, et al. Nitrogen deficiency as well as phosphorus deficiency in sorghum promotes the production and exudation of 5-deoxystrigol, the host recognition signal for arbuscular mycorrhizal fungi and root parasites [J]. Planta, 2007, 227: 125–132.

(责任编辑: 张明霞)