

14-3-3 蛋白与植物细胞信号转导

肖 强 郑海雷*

(厦门大学生命科学学院, 厦门 361005)

摘要 14-3-3 蛋白通过直接蛋白质-蛋白质相互作用对植物代谢关键酶、质膜 H⁺-ATP 酶等发挥广泛调节作用。越来越多证据显示 14-3-3 蛋白通过与转录因子和其他信号分子结合参与调控植物细胞信号转导。对植物细胞中 14-3-3 蛋白调控信号转导途径, 尤其是植物细胞对胁迫响应的调控机制进行了综述。

关键词 14-3-3 蛋白; 信号转导; 磷酸化; 胁迫; 植物

14-3-3 蛋白来源于 20 世纪 60 年代对哺乳动物脑蛋白进行的分类研究, 根据这类蛋白质在 DEAE 纤维素膜层析中的片段数以及它在淀粉凝胶电泳上的迁移位置而命名^[1]。通常情况下, 14-3-3 蛋白以同源或者异源二聚体形式存在, 分子量为 60~70 kDa, 每一单聚体可以结合一个靶肽序列。已经证明, 在动物细胞中 14-3-3 蛋白通过分子接头、分子伴侣、激活或抑制靶蛋白活性等多种方式参与生长发育、肿瘤发生以及受体信号调节等诸多信号转导调控过程^[2-4]。该领域研究目前主要集中于 14-3-3 蛋白与信号蛋白, 如蛋白激酶、磷酸化酶以及转录因子间相互作用。上世纪 90 年代, 在植物中也发现了 14-3-3 蛋白^[5], 对其研究集中于它对代谢活动主要酶如硝酸还原酶(nitrate reductase, NR), 磷酸蔗糖合酶(sucrose phosphate synthase, SPS)活性的调节以及对质膜 H⁺-ATP 酶活性的调控。最新研究表明, 由 14-3-3 蛋白调控的植物细胞功能涉及生物合成代谢酶、囊泡穿梭、细胞周期、细胞凋亡和细胞信号转导等多方面, 其中, 14-3-3 蛋白在调控糖、氨基酸、核酸和蛋白质生物合成的碳代谢中处于中心地位^[6]。虽然对其在植物细胞信号转导和基因表达中所发挥的功能有很多推测, 但对于它在信号转导中的功能研究只是在最近 2~3 年才有了实质性进展。

1 14-3-3 蛋白作用机制

在细胞信号转导中, 信号分子经常引起靶分子磷酸化, 从而激活或者抑制靶分子的生物活性。然而过去 10 年来研究表明, 磷酸化单独并不足以完成信号调节全过程, 需要和其他蛋白质结合来完成靶

蛋白的转化从而调控其活性。14-3-3 蛋白家族在这一过程中扮演着重要角色^[1,2]。通过对 14-3-3 蛋白晶体结构分析以及结构与功能关系研究, 证明其参与信号转导途径的关键在于它们具有结合磷酸化靶蛋白的能力^[7]。根据迄今为止获得的资料, 14-3-3 蛋白靶蛋白大多数是磷酸化的, 在真核细胞中得到确证的 14-3-3 蛋白靶蛋白结构域包括 RSXpSXP、RXSXpSXP、RXF/YpSXP 和 YpTV 等, pS 和 pT 分别代表磷酸丝氨酸和磷酸苏氨酸^[8]。14-3-3 蛋白对靶蛋白调控的几种可能作用模式如图 1 所示^[9]。

2 植物 14-3-3 蛋白信号转导功能

植物细胞信号转导中 14-3-3 蛋白作用模式如图 2 所示^[2]。14-3-3 蛋白主要通过调控激酶转导的信号响应和转录因子参与对植物细胞信号转导的调控。在植物中, 通过亲和层析和质谱技术确认了许多与 14-3-3 蛋白相互作用的信号蛋白, 如 CPK1(calcium-responsive protein kinase 1)、CDPK2(calcium-dependent protein kinase 2)、WPK4(wheat protein kinase 4)等^[9]。在拟南芥中, CDPK 同工酶 CPK1 可以和 14-3-3 蛋白同工型 ω 、 ψ 、 ϕ 偶联, 其 Ca²⁺ 依赖活性几乎可以提高两倍^[10]。众所周知, Ca²⁺ 是重要的第二信使, 在不同胁迫情况下都可以检测到胞内 Ca²⁺ 浓度的暂时增加, Ca²⁺ 的瞬时变化必须与蛋白质磷酸化信号级联相偶联才能正确应答胁迫刺激, 通常这一过程通过 CDPK 直接实现^[8]。在细胞信号转导途径中, 磷

收稿日期: 2004-11-03 接受日期: 2005-04-05

国家自然科学基金(No.30271065, No.39970438, No.39870630)和福建省自然科学基金(No.D0210001)资助项目

* 通讯作者。Tel: 0592-2181005, Fax: 0592-2181015, E-mail: hailei2002@tom.com

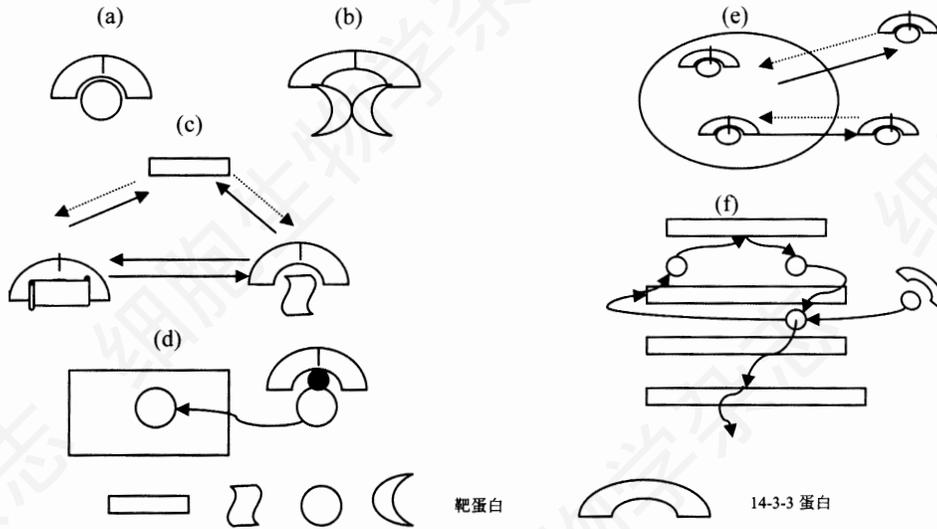


图1 14-3-3 蛋白与靶蛋白相互作用模式^[9]

(a) 14-3-3 蛋白与靶蛋白结合，直接改变靶蛋白活性；(b) 14-3-3 蛋白诱导其他两种蛋白质结合，发挥折叠功能；(c) 14-3-3 蛋白通过多位点相互作用改变靶蛋白构象；(d) 14-3-3 蛋白与核编码蛋白结合，剪切信号肽，协助蛋白质进入动物线粒体或者植物叶绿体等细胞器中；(e) 14-3-3 蛋白可以在不同时间遮蔽或者暴露靶蛋白的输入和/或输出信号，调控核质穿梭；(f) 动物中，14-3-3 蛋白刺激蛋白质前向转运进入高尔基体，源于内质网的 COP- II 包被囊泡与 14-3-3 蛋白相互作用，屏蔽 β -COP 结合位点，阻止蛋白进入回收转运系统。

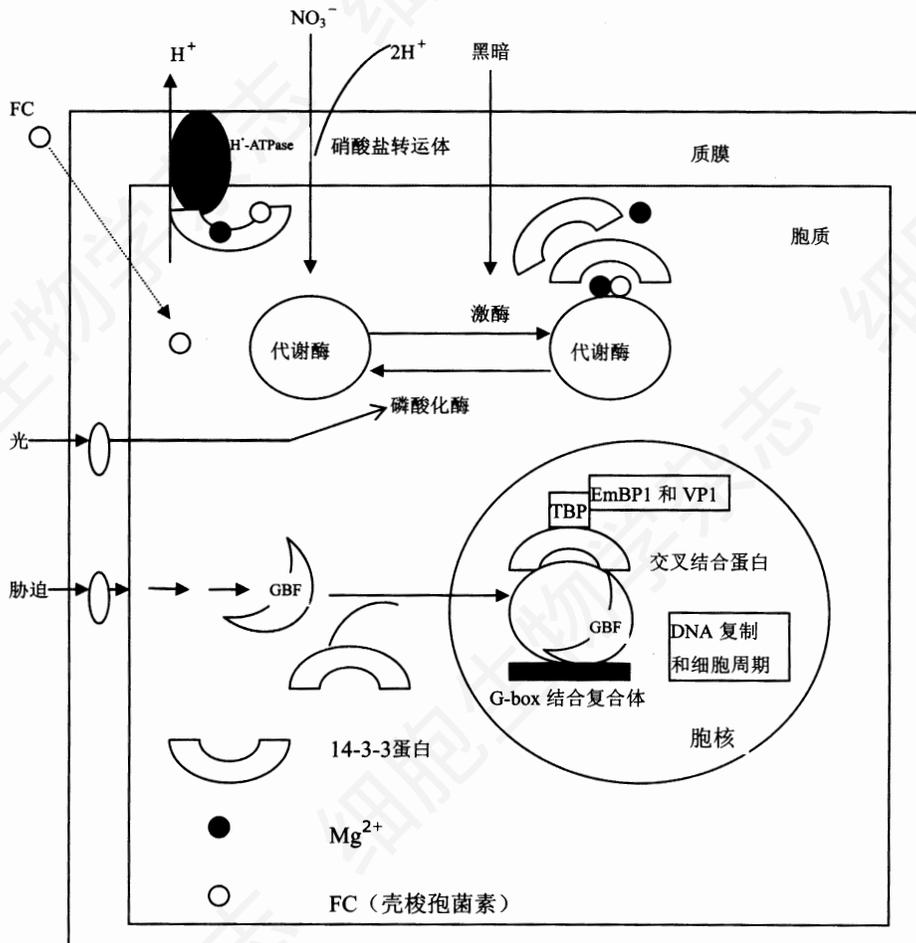


图2 植物细胞信号转导中 14-3-3 蛋白作用模式^[2]

在植物细胞中，14-3-3 蛋白调控硝酸还原酶(NR)，磷酸蔗糖合成酶(SPS)，质膜 H^+ -ATP 酶和转录因子。TBP: TATA 结合蛋白，GBF: G-box 结合因子。

酸化和去磷酸化是细胞信号转导终端的最重要事件, 通常, 信号分子引起胞内 Ca^{2+} 的时空变化, 这种变化和蛋白质磷酸化事件相偶联, 通过靶蛋白磷酸化(去磷酸化)改变靶蛋白活性或者细胞定位从而完成信号转导过程。14-3-3 蛋白在这一过程中发挥着必不可少的作用, 因为单独磷酸化并不足以完成信号转导全过程。例如 NR 是调节氮素代谢信号转导途径的终端受体, 但是磷酸化并不影响 NR 酶活性, 单独磷酸化仅仅活化 NR, 使之具有和 14-3-3 蛋白结合能力, 只有随后 NR 与 14-3-3 蛋白结合才能改变 NR 活性状态。虽然由 14-3-3 蛋白调节的各种信号事件对靶蛋白的影响存在很大不同, 如不同信号事件可以分别导致靶蛋白激活、灭活、降解、稳定性增高或者改变靶蛋白胞内定位, 但仍然可以设想在 14-3-3 蛋白参与调节的信号转导事件中, 这种与磷酸化靶蛋白结合从而调控其活性的特性是广泛存在的^[1]。

另一方面, 14-3-3 蛋白也通过和转录因子相互作用调控细胞信号转导过程, 已经确认的 14-3-3 蛋白靶蛋白包括转录因子 TFIIB、TBP2、VP1、EmBP1、RSG(repression of shoot growth)等。首先确证的植物 14-3-3 蛋白是与 Gbox 连接的蛋白质复合体元件^[11]。在拟南芥中, 转录因子 TFIIB 是 PolII 与结合在启动子 TATA 框上 TBP 蛋白之间的桥梁, 14-3-3 蛋白通过与 TFIIB 偶联, 参与了对启动子的调节^[12]。14-3-3 蛋白和含有亮氨酸拉链结构域的转录因子相互作用是 14-3-3 蛋白调节植物转录因子的常见方式, Schultz 等^[13]研究证实, 在玉米中, 14-3-3 蛋白与转录因子 VIVIPAROUS1(VP1)和 EmBP1 相互作用, 这两种转录因子参与胚胎期 ABA 调控的基因表达, 14-3-3 蛋白可能在形成包含这两个转录因子的复合物中发挥折叠功能。另一种与 14-3-3 蛋白相互作用的植物转录调节因子是 PHDf-HD 家族^[14], 这是包含 PHD 指(一种独特的锌指结构域)的同源蛋白。Halbach 等^[14]利用酵母双杂交系统, 发现来源于玉米、拟南芥和欧芹的 5 种不同 PHDf-HD 蛋白亮氨酸拉链都可与 14-3-3 蛋白发生作用, 提示 14-3-3 蛋白在调节 PHDf-HD 因子转录活性中发挥重要功能。

此外, 一系列实验证实了 14-3-3 蛋白调节植物转录因子的其他模式。烟草蛋白 RSG 是一种通过控制赤霉素基因转录来调节根生长的 bZIP 转录因子, 通过酵母双杂交系统发现 RSG 与几种烟草 14-3-3 蛋

白同工型在 Ser114 上以磷酸化依赖方式相互作用^[15]; 去除了 14-3-3 蛋白结合位点的 Ser114 突变株 RSG 转录活性上升, 引起细胞核中 RSG 积累, 而在野生型该蛋白质是分布在整个细胞中的^[15], 提示 14-3-3 蛋白作为 RSG 转录因子的负性调节因子, 通过阻止 RSG 从核中转出参与了赤霉素信号转导。最近研究还证实, 赤霉素信号引起结合了 14-3-3 蛋白的 RSG 从细胞核消失^[16]。此外也还有证据表明 14-3-3 蛋白参与调控植物生长发育过程中根的分裂以及植物乙烯信号、ABA 信号转导途径^[17]。这些研究都表明 14-3-3 蛋白是植物生长发育过程中重要的调节因子, 它通过与转录因子作用调控基因表达在时空上的变化, 从而在精确调控植物发育过程的信号转导中发挥重要功能。

3 14-3-3 蛋白与非生物胁迫信号应答

植物和动物 14-3-3 蛋白氨基酸序列具有近 50% 相似性, 尤其在保守的配位结合凹陷区; 14-3-3 蛋白靶蛋白序列也同样保守。例如, 哺乳动物的 Raf-1 和植物 NR 含有同样的 14-3-3 蛋白结合位点^[8], 可以推测 14-3-3 蛋白与靶蛋白相互作用在植物和动物之间也同样保守。来源于动物的证据表明 14-3-3 蛋白参与胁迫应答, 例如, 在放射损伤中, 14-3-3 蛋白调控细胞周期到达 DNA 修复阶段^[18]。越来越多的研究表明 14-3-3 蛋白广泛参与了植物对各种胁迫应答的信号转导过程。

对低温胁迫下水稻幼苗和愈伤组织中 14-3-3 蛋白转录积累分析, 确证了植物中第 1 个 14-3-3 基因^[19]。在拟南芥中参与低温应答, 编码 14-3-3 蛋白的两个基因被分别命名为 *RCIIA* 和 *RCIIB*^[20], 低温诱导的 *RCIIA* 和 *RCIIB* mRNA 累积动力学特征与冷冻加速过程中拟南芥对冷冻耐受能力增加显著相关, 提示这些基因在冷冻适应过程中发挥作用。从已经完成的拟南芥基因组中发现了最大和最完整的 14-3-3 蛋白家族, 其中包括至少 15 个编码基因^[21]; 在这些基因中, 只有 *RCIIA* 和 *RCIIB* 分别编码的蛋白质在低温胁迫应答中被诱导^[22], 这一结果提示不同 14-3-3 蛋白同工型可能分别调节特定的功能。暴露于寒冷胁迫下, 甜菜细胞中 14-3-3 蛋白发生重新分布^[23], 进一步表明 14-3-3 蛋白参与调节寒冷胁迫应答。

高盐胁迫下水稻幼苗和愈伤组织中 14-3-3 蛋白转录增加^[19]。Chen 等^[24]研究也证实, 在盐胁迫下

烟草中编码 14-3-3 蛋白基因表达下调。提示 14-3-3 蛋白参与盐胁迫应答功能调节。上述事实也表明：同一胁迫因子作用下，在不同植物中 14-3-3 蛋白与靶分子的结合对靶分子活性的调节可能产生不同的效果。也暗示了 14-3-3 蛋白在植物适应性调节中具有重要意义。

用悬浮培养的甜菜细胞和原生质体研究渗透胁迫对 14-3-3 蛋白与 H⁺-ATP 酶相互作用的影响，结果显示：胞外介质渗透势增加时，质子外流增加了好几倍，膜上 14-3-3 蛋白含量增加 2~3 倍。表明 14-3-3 蛋白参与渗透胁迫调节^[25]。质膜 H⁺-ATP 酶活性在提供细胞离子转动力和维持细胞渗透势中发挥重要功能。而 14-3-3 蛋白通过对质膜 H⁺-ATP 酶活性调节对细胞维持这一基本生命活动提供了精确调控功能。

机械损伤也可导致 14-3-3 基因表达发生变化。在伤害或使用壳聚糖和/或甲基茉莉酸酯等伤害应答基因表达诱导剂等情况下，白云杉和杂交白杨中 14-3-3 转录水平上调^[26,27]。在番茄中，14-3-3 基因家族不同成员对伤害信号产生不同应答，大多数基因不受机械伤害信号影响，一些基因在其他基因 mRNA 水平增加时其表达却下调^[8]。这些结果提示：特定的 14-3-3 蛋白同工型在伤害应答信号转导调节中扮演重要角色。对此，也有不同研究结果，Quaggiotti 等^[28]研究表明紫外辐射下，细胞 NR 活性改变并不伴随 14-3-3 蛋白基因转录水平的变化，这都表明 14-3-3 蛋白对靶蛋白的调节相对于磷酸化对靶蛋白的调节具有更多复杂性，而人们目前对它的认识还非常有限。

此外，电压依赖的外向型 K⁺ 通道作为 14-3-3 靶蛋白参与非生物胁迫应答也得到证实，番茄中 14-3-3 蛋白同工型 TFT4 和 TFT7 唤醒休眠的通道进入电压激活状态，调节外向型 K⁺ 通道^[29]，从而改变膜电势。

上述研究表明，14-3-3 蛋白通过对胁迫信号转导过程终端蛋白的调节，广泛参与了植物胁迫应答响应，鉴于 14-3-3 蛋白在调控糖、氨基酸、核酸和蛋白质生物合成的碳代谢中处于中心地位^[4]，可以推测，14-3-3 蛋白在协调植物耐受胁迫因子过程中同样具有重要地位，对其重要性的认识，将随着人们对胁迫因子作用下，14-3-3 蛋白在转录、翻译、翻译后修饰等各个水平的变化和更多 14-3-3 蛋白靶蛋白的确定而得到进一步深入。

4 14-3-3 蛋白与病原防卫应答

应用酵母双杂交系统，发现拟南芥中有两种防卫相关蛋白可与 14-3-3 蛋白相互作用^[30]。其中的二羟肉桂酸/5-羟氟酸-O-甲基转移酶(OMT1)，是一种苯丙氨酸代谢酶，其生物合成途径产物参与病原防卫应答^[31]。最近研究揭示，大麦感染无毒粉霉菌之后，在表皮细胞层 14-3-3 蛋白和 H⁺-ATP 酶基因表达特异性增加，14-3-3 蛋白和 H⁺-ATP 酶复合物也增加^[32]。表明 14-3-3 蛋白参与病原防卫应答。

另一个涉及到病原防卫应答的 14-3-3 靶蛋白来自拟南芥的 AKR2^[33]，AKR2 是包含锚蛋白重复序列的一种新蛋白质，锚蛋白重复序列是参与蛋白质-蛋白质相互作用的结构域，转入反义 AKR2 基因的拟南芥显示出病原防卫应答反应，如伴随 H₂O₂ 水平上升的坏死损伤形成，以及防卫相关的病程相关蛋白 1(pathogen-related protein 1, PR-1) 和胁迫应答蛋白谷胱甘肽 S-转移酶 6 (glutathione S-transferase 6, GST6) 转录增加，AKR2 也和抗坏血酸过氧化物酶 3(一种 GF14λ 相互作用蛋白)相互作用。Yan 等^[33]的实验证实，14-3-3 蛋白家族与锚蛋白重复序列相互作用参与介导防卫应答的 *PR1* 表达负性调控。大豆接种假单孢菌，引起种属特异性超敏反应，与此同时可以检测到 14-3-3 转录增加^[34]，棉花根部接种枯萎病也可检测到 14-3-3 转录积累^[35]。这些都充分表明 14-3-3 蛋白参与了植物病原防卫应答信号转导。

5 其他因子对 14-3-3 蛋白结合特性的调节

14-3-3 蛋白参与信号转导，它们自身也受信号调控。有证据显示 14-3-3 蛋白与靶蛋白相互作用对 14-3-3 蛋白具有翻译后调控能力^[36,37]。但是，迄今对这一过程的生化效应尚不清楚。植物 14-3-3 蛋白也受磷酸化作用调控，Olivari 等^[38]研究表明 14-3-3 蛋白磷酸化抑制它们与靶蛋白间的相互作用。

此外，已经证实几种小分子也可以影响 14-3-3 蛋白与靶蛋白相互作用。真菌壳梭胞素(fusicoccin, FC)可以稳定 14-3-3 蛋白和 H⁺-ATP 酶之间相互作用^[39]。相反，5'-AMP 类似物 AICAR(5-amino imidazole-4-carboxamide ribonucleoside)抑制玉米根中 FC 促进的质子外流，来源于玉米的 14-3-3 蛋白同工型 GF14-6 可以结合 5'-AMP，提示 5'-AMP 可能作为植物中 14-3-3 蛋白功能的总调节剂^[40]。14-3-3 蛋白与靶蛋白相互作用也受二价阳离子调节，Athwal 等^[41]研究表明 Mg²⁺ 和其他二价金属离子激活 14-3-3 蛋白

与靶蛋白 NR 结合。二价阳离子与位于连接 14-3-3 蛋白两个 C 端 α 螺旋环上的结合位点结合, 引起 14-3-3 蛋白靶蛋白结合区构象改变, 微摩尔级的多胺如亚精胺和精胺可以代替二价阳离子调控 14-3-3 蛋白行为, 研究证实精胺和亚精胺也结合 14-3-3 蛋白上同样的环, 并且刺激蛋白质-蛋白质相互作用, 可能调节植物中 14-3-3 蛋白功能^[42]。

除此以外, 细胞内黄尿酸积累引起 14-3-3 蛋白生理调节功能丧失并引起蛋白质错误折叠, 导致细胞发生病变^[43]。在玉米根部, 蛋白磷酸酶 2A 可以削弱 H^+ -ATP 酶与 14-3-3 蛋白相互作用^[44]。多种因素对 14-3-3 蛋白与靶蛋白结合特性的调节为 14-3-3 蛋白发挥多元信号调节机制提供了生化基础。

6 展望

14-3-3 蛋白参与对磷酸化和去磷酸化事件的调节使信号调节过程多元化具备了可能: 磷酸化和去磷酸化可以改变靶蛋白的活性状态, 而 14-3-3 蛋白的存在与否以及影响 14-3-3 蛋白与靶蛋白结合相关因子的存在与否都可以调节靶蛋白的活性和胞内定位。这种复杂的多元信号调节机制提供了具有重要的适应意义, 在这一过程中, 磷酸化是联结信号分子和靶蛋白的工具, 在 14-3-3 蛋白协助下, 磷酸化可以调控更多靶蛋白, 而靶蛋白也可以不同的方式脱离信号途径; 这种多元化信号调节途径借助 14-3-3 蛋白可以更加精确高效发挥调节功能, 通过 14-3-3 蛋白可以把细胞内单一信号事件和网络化的众多信号转导途径紧密联系起来。从而丰富人们对植物信号转导网络的认识。

14-3-3 蛋白靶蛋白结合区是高度保守的, 这似乎暗示所有 14-3-3 蛋白有相似的生化特性, 然而高等真核生物拥有多种 14-3-3 基因, 并且这些基因在任何一个组织中可以表达多种 14-3-3 蛋白, 这又提示不同基因有特定功能。已有充分证据表明, 不仅拟南芥 14-3-3 蛋白同工型在不同细胞类型表达存在差异, 并且在同一细胞中, 胞质、细胞核、叶绿体和线粒体等细胞器中 14-3-3 蛋白分布也是不同的^[45,1]。这暗示 14-3-3 蛋白特定同工型与不同靶蛋白相互作用。对于 14-3-3 蛋白同工型功能的广泛性和特异性的认识还需要更多生化和分子证据深化。

由于研究工具限制, 人们对植物中 14-3-3 蛋白的认识还是非常有限的。常规方法, 如编码基因的过度表达以及反义 RNA 或基因剔除在植物 14-3-3 蛋

白研究中可能都只会发挥有限作用, 这主要是基于两个因素, 首先, 14-3-3 蛋白同时与众多靶蛋白发生多样化作用, 产生倍增多效性; 其次, 在拟南芥中 14-3-3 蛋白由一个基因家族编码表达 12 个成员^[46], 类似情况也出现在其他植物如番茄和烟草中。尽管存在这些问题, 通过剔除 14-3-3 基因, 观察对表型的影响来确定某种特定的蛋白质-蛋白质相互作用仍然是研究 14-3-3 蛋白调控效应的重要手段; 对靶蛋白的研究则是使用生化方法或酵母双杂交系统来确定特定蛋白质间相互作用; 然后通过体内研究确证靶蛋白上 14-3-3 蛋白结合位点。另一方面, 作为 14-3-3 蛋白的靶蛋白, 关键在于不是一个特定氨基酸序列是否出现在蛋白质中, 而在于该序列是否磷酸化并且处于一个合适的结构之中, 这涉及到功能蛋白质组学领域。目前基因组研究还不能通过基因序列预测这种功能存在与否。主要是因为 14-3-3 蛋白识别无数序列结构域^[47]。即使最常见的诸如 -R/K-x-x-pS-x-P 结构域(pS 是磷酸丝氨酸, x 代表任何氨基酸)也几乎包括所有含磷酸丝氨酸残基的物质。拟南芥基因组编码 6000 种包含此结构域的蛋白质^[20], 如果再加上其他结构域, 这一数字还会更加庞大。然而是否所有这些蛋白质都受到磷酸化和 14-3-3 蛋白调节呢? 事实上, 许多其他因子会限制这些蛋白质与 14-3-3 蛋白结合: 例如许多蛋白质所具有的结构域由于位于蛋白质内部而不能被磷酸化或者与 14-3-3 蛋白结合。

与动物中的研究相比, 植物 14-3-3 靶蛋白中只有少数几种结合结构域得到证实。重要的是, 由 14-3-3 蛋白调节的生理生化意义仍有待更多事实确认。由于存在多种 14-3-3 蛋白同工型, 并且在任一时刻植物中同时存在多种靶蛋白, 这就对将来的研究提出了严峻挑战。除了观察 14-3-3 蛋白动态分布, 利用亲和层析、酵母双杂交系统、免疫共沉淀、荧光共振能量转移技术、表面胞质基因共振光谱学和蛋白质芯片技术观察 14-3-3 蛋白与靶蛋白之间相互作用有助于上述问题解决。另一方面, 分析 14-3-3 蛋白与靶蛋白相互作用的动力学特征, 描述相互作用的精确位点和控制这些位点的精确生化机制, 有助于认识这种普遍存在的蛋白质-蛋白质相互作用功能重要性, 并藉此了解 14-3-3 蛋白生物学特性与已知功能在生化水平上的一致性。功能蛋白质组研究也为从细胞整体水平揭示 14-3-3 蛋白对植物信号转导的调节机制提供了有力工具, 相信随着

研究方法不断创新, 对于植物中 14-3-3 蛋白研究一定会取得更多突破。

参考文献 (References)

- [1] Ferl RJ. *Physiol Plant*, 2004, **120**: 173
- [2] Chung HJ *et al. Trends Plant Sci*, 1999, **9**: 367
- [3] Feng LP *et al. FEBS Lett*, 2004, **557**: 275
- [4] Oksvold MP *et al. FEBS Lett*, 2004, **569**: 207
- [5] Brandt J *et al. Plant J*, 1992, **2**: 815
- [6] Milne FC *et al. Biochem Soc Trans*, 2002, **30**: 379
- [7] Wurtele M *et al. EMBO J*, 2003, **22**: 987
- [8] Roberts MR *et al. Plant Mol Biol*, 2002, **50**: 1031
- [9] Roberts MR. *Trends Plant Sci*, 2003, **8**: 218
- [10] Camoni L *et al. FEBS Lett*, 1998, **430**: 381
- [11] de Vetten NC *et al. Plant Cell*, 1992, **4**: 1295
- [12] Pan S *et al. Plant Cell*, 1999, **11**: 1591
- [13] Schultz TF *et al. Plant Cell*, 1998, **10**: 837
- [14] Halbach T *et al. Nucleic Acids Res*, 2000, **28**: 3542
- [15] Igarashi D *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 2483
- [16] Ishida S *et al. Plant Cell*, 2004, **16**: 2641
- [17] Fulgosi H *et al. Plant Mol Biol*, 2002, **50**: 1019
- [18] Chan TA *et al. Nature*, 1999, **401**: 616
- [19] Kidou S *et al. Plant Mol Biol*, 1993, **21**: 191
- [20] Abarca D *et al. FEBS Lett*, 1999, **462**: 377
- [21] Sehne PC *et al. Plant Mol Biol*, 2002, **50**: 1011
- [22] Wu K *et al. Plant Physiol*, 1997, **114**: 1421
- [23] Chelysheva VV *et al. FEBS Lett*, 1999, **456**: 22
- [24] Chen Z *et al. Plant J*, 1994, **6**: 729
- [25] Babakov AV *et al. Planta*, 2000, **211**: 446
- [26] Lapointe G *et al. Plant Cell Rep*, 2001, **20**: 79
- [27] Lapointe G *et al. J Exp Bot*, 2001, **52**: 1331
- [28] Quaggiotti S *et al. Plant Sci*, 2004, **167**: 107
- [29] Booi PP *et al. Plant J*, 1999, **20**: 673
- [30] Zhang H *et al. Biochim Biophys Acta*, 1997, **1353**: 199
- [31] Dixon RA *et al. Plant Cell*, 1995, **7**: 1085
- [32] Finni C *et al. Plant Mol Biol*, 2002, **49**: 137
- [33] Yan J *et al. Plant J*, 2002, **29**: 193
- [34] Seehaus K *et al. Plant Mol Biol*, 1998, **38**: 1225
- [35] Hill MK *et al. Plant Mol Biol*, 1999, **40**: 289
- [36] van Zeijl MJ *et al. FEBS Lett*, 2000, **473**: 292
- [37] Testerink C *et al. Plant Mol Biol*, 2002, **50**: 535
- [38] Olivari C *et al. Plant Physiol*, 2000, **122**: 463
- [39] Bunney TD *et al. Plant Mol Biol*, 2002, **50**: 1041
- [40] Camoni L *et al. J Biol Chem*, 2001, **276**: 31709
- [41] Athwal GS *et al. Plant Physiol*, 1998, **118**: 1041
- [42] Athwal GS *et al. Plant J*, 2002, **29**: 119
- [43] Malina HZ *et al. Biochem Biophys Res Commun*, 2003, **310**: 646
- [44] Camoni L *et al. J Biol Chem*, 2000, **275**: 9919
- [45] Sehne PC *et al. Plant Cell*, 2002, **14**: S339
- [46] Rosenquist M *et al. Plant Physiol*, 2001, **127**: 142
- [47] Aitken A. *Plant Mol Biol*, 2002, **50**: 993

The 14-3-3 Proteins and Plant Signal Transduction

Qiang Xiao, Hai-Lei Zheng*

(School of Life Sciences, Xiamen University, Xiamen 361005, China)

Abstract 14-3-3 proteins play an important roles by regulating enzymes of metabolism and the plasma membrane H⁺-ATPase via direct protein-protein interactions. Furthermore, more and more evidences demonstrated that 14-3-3 proteins participated plant cell signal transduction via binding transcription factors and protein kinases. In this paper, we review some progresses of plant 14-3-3 proteins in plant cell signal transduction, and particularly the responsive regulation of plant cell to stresses.

Key words 14-3-3 proteins; signal transduction; phosphorylation; stress; plant

Received: November 3, 2004 Accepted: April 5, 2005

This work was supported by the National Natural Science Foundation of China (No.30271065 No.39970438, No.9870630) and the Natural Science Foundation of Fujian Province (No.D0210001)

*Corresponding author. Tel: 86-592-2181005, Fax: 86-592-2181015, E-mail: hailei2002@tom.com