

# 参与植物膜泡运输的蛋白质家族及功能研究进展

柳忠玉 黄亚东 庄楚雄<sup>1\*</sup>

(暨南大学医药生物技术研究开发中心, 广州 510632; <sup>1</sup>华南农业大学生命科学院, 广州 510642)

**摘要** 真核细胞的内吞和分泌途径中蛋白质和脂类的运输主要由膜泡运输介导。参与膜泡运输的蛋白质家族包括 SNARE 蛋白家族、RAB 蛋白家族、被膜蛋白复合体、Sec1 蛋白家族、Arf 蛋白家族。这些蛋白质家族在进化中高度保守, 并且在植物中已经鉴定了许多哺乳动物和酵母蛋白的同源物。近年来一些研究发现这些蛋白质不仅仅调节植物细胞的膜泡运输, 还影响植物的许多生理活动和功能, 例如向重性生长、胞质分裂、激素极性运输、气孔运动以及抗病性等。现主要阐述迄今在植物中研究这五类蛋白质家族功能的最新进展。

**关键词** 膜泡运输; 蛋白质家族; 功能

真核细胞依靠膜泡运输有效而精密的机制, 确保内质网上合成的各种蛋白质, 在高尔基体通过不同的转运泡以不同的途径被分选、转运, 各就各位发挥其功能<sup>[1]</sup>。按照外被体的不同, 参与膜泡运输的转运小泡分三种: 网格有被小泡(clathrin-coated-vesicle, CCV)、COPI (coatamer proein I)小泡、COPII (coatamer proein II)小泡。关于三种被膜小泡的发现、定位、外被体组成, 以及膜泡运输机制在酵母和哺乳动物中得到广泛研究和探讨<sup>[2-5]</sup>, 为植物膜泡运输研究打下了基础, 越来越多的数据显示植物有被小泡由与酵母和哺乳动物有被小泡相似的外被体组成, 膜泡运输的作用机制也可能相似。参与膜泡运输的蛋白质家族非常庞大, 在进化中高度保守, 主要包括 SNARE 蛋白家族、RAB 蛋白家族、被膜蛋白复合体(coatamer)、Sec1 蛋白家族、Arf 蛋白家族。被膜蛋白复合体在待转运物质的分选、浓缩及芽生小泡的形成过程中起重要作用; RAB 蛋白通过 GTP 的循环来调节小泡融合; SNARE 及 Sec1 蛋白家族主要在膜的融合过程中发挥作用; Arf 在膜泡运输中起重要调节作用。近年来人们不断发现参与植物膜泡运输的蛋白质家族的新成员, 也不断揭示它们的新功能。高等植物中一系列参与膜泡运输的蛋白质被精确定位<sup>[6]</sup>, 发现它们的亚细胞定位不同<sup>[7-9]</sup>。这些蛋白质家族调控的膜泡运输, 不仅维持细胞的内膜系统平衡, 还具有调节植物生理活动的作用<sup>[10]</sup>, 膜泡运输受阻可能影响植物发育和信号转导<sup>[11]</sup>。

## 1 植物细胞中的被膜小泡

### 1.1 被膜小泡的发现

按照外被体的不同, 参与膜泡运输的转运小泡分三种: CCV 小泡、COPI 小泡、COPII 小泡。Roth 等<sup>[12]</sup>通过电镜在质膜和反面高尔基膜囊附近观察到 CCV 小泡; Orci 等<sup>[13]</sup>以 CHO 细胞为实验材料, 研究水泡性口炎病毒 G 蛋白在高尔基体上的转运时, 发现了 COPI 小泡; Barlowe 等<sup>[14]</sup>从酿酒酵母中分离出 COPII 小泡。

由于分离过程中蛋白质降解的问题难以克服, 植物 CCV 生化研究进展缓慢, 直到 1996 年 Robison 等<sup>[2]</sup>报道了植物中的 CCV; 植物中的 COP 有被小泡报道相对滞后, Andreeva 等<sup>[15]</sup>通过 EST 数据库查询表明植物中 COPII 蛋白同源物存在; 随后 Contreras 等<sup>[16]</sup>对植物细胞中 COPI 外被体蛋白作了描述。

### 1.2 被膜小泡的膜定位及运输途径

哺乳动物细胞 CCV 有三个不同的膜定位。定位于质膜的 CCV 负责内吞途径中物质运输; 定位于反面高尔基膜囊的 CCV 负责蛋白质从反面高尔基膜囊向质膜、胞内体或溶酶体运输; 定位于胞内体的 CCV 负责受体分子返回到细胞表面。植物的 CCV 可能定位于质膜和反面高尔基膜囊, 定位于反面高尔基膜囊的 CCV 可能还具有将蛋白质运输到液泡的功能<sup>[17]</sup>。

收稿日期: 2005-06-23 接受日期: 2006-02-15

通讯作者: Tel: 020-85288399, E-mail: zhuangcx@scau.edu.cn

COPII 小泡的定位和运输途径是：出芽于内质网，主要负责内质网到高尔基体的顺向物质运输<sup>[18,19]</sup>。Andreeva 等<sup>[20]</sup>和 Phillipson 等<sup>[21]</sup>证明植物细胞中 COPII 小泡是介导内质网到高尔基体所必需的，并指出植物和动物的内质网 - 高尔基体间的膜泡运输蛋白有着相似的结构和功能。但哺乳动物细胞中存在 VTCs (vesicular-tubular clusters)，对于植物细胞来说，还没有发现鉴定 VTCs 的存在，内质网到高尔基体的蛋白质运输途径相对简单<sup>[6]</sup>。

哺乳动物和酵母实验表明 COPI 小泡介导了高尔基复合体上的顺向和逆向运输，也负责回收和转运内质网逃逸蛋白(escaped proteins)返回内质网<sup>[4]</sup>。Pimpl 等<sup>[22]</sup>对植物细胞 COPI 小泡作了精确的定位，证明 COPI 小泡出芽于顺面高尔基体膜囊；同时利用转基因烟草体外诱导 COPI 小泡，首次证明在植物中 COPI 小泡介导逆向运输。

## 2 参与植物膜泡运输的蛋白质家族

### 2.1 SNARE 蛋白家族

SNARE 蛋白主要在膜融合过程中发挥作用，其活性状态是由不同亚单位以不同比例组合，形成 4 个螺旋平行排列的稳定的束状核心复合体。据 SNAREs 模体(motif)氨基酸的不同，将 SNAREs 分两类：Q(谷氨酰胺)和 R(精氨酸)，Q-SNARE 包括 syntaxin 和 SNAP25 两个亚家族；R-SNARE 包括 synaptobrevin/vamp 亚家族。拟南芥基因组编码 24 个 syntaxin 型 Q-SNARE，3 个 SNAP25 型 Q-SNARE，14 个 VAMP 型 R-SNARE。Syntaxin 型 Q-SNARE 又可细分为 8 个亚家族(Syp1-Syp8)<sup>[10]</sup>。

在植物中定位的 syntaxin 蛋白有很多。拟南芥蛋白 AtSyp111 由 *KN* 基因编码，定位于细胞板，*kn* (*knolle*) 突变体表现为胞质分裂不正常，其胚主要由缺乏完整细胞壁的多核细胞构成<sup>[23]</sup>。AtSyp121 和 AtSyp122 蛋白都定位于质膜，对拟南芥抵抗白粉病有非常重要的作用<sup>[9]</sup>。Takeuchi 等<sup>[24]</sup>利用烟草 BY2 细胞系结合 GFP 融合蛋白将 AtSyp31 定位在高尔基体。免疫金标记技术将 AtSyp41、AtSyp42 蛋白定位在拟南芥根尖细胞反面高尔基体膜囊<sup>[25]</sup>。AtSyp51 和 AtSyp61 也定位于反面高尔基体膜囊<sup>[26]</sup>，其中基因 *OSM1* 编码的 AtSyp61 蛋白在液泡前体的膜泡运输起重要作用，AtSyp61 蛋白不能正常工作，直接影响了渗透平衡和气孔运动<sup>[27]</sup>。AtVti11 定位在反面高尔基体膜囊，该蛋白质负责高尔基体到液泡前体小泡

的运输<sup>[28]</sup>。SNAP25 同源物 AtSNAP33 蛋白与 KN 共定位于细胞板，*snp33* 突变体细胞壁不完整，*snp33keu* 双突变体具有和 *knkeu* 双突变体相同的胚胎致死表型<sup>[29]</sup>。

可见不同的亚细胞定位蛋白质功能不同，并且 SNARE 蛋白功能不仅仅局限于膜泡运输中膜融合，还可能在植物气孔运动、向重性、抵抗病原菌等生理活动中起调节作用。

### 2.2 RAB 蛋白家族

RAB 蛋白家族是真核细胞中控制小泡转运的 GTP 结合蛋白。RAB 蛋白是小 G 蛋白家族最大的亚家族，动物的体内体外实验都发现它在细胞内膜泡运输中起着重要作用。基因组序列预测分析，拟南芥中存在 93 个小 G 蛋白，其中包括 57 个 Rab，又可细分为 8 个亚家族，命名为 AtRAB(A~H)。

Rab 参与细胞的胞吞运输途径，拟南芥 AtRABF 的 3 个成员与定位于早期内吞小泡的 *Rab5* 和定位于液泡前体小泡的酵母 *Ypt51p* 都有非常高的相似性。利用细胞吸收荧光标记染料 FM4-64 的定位实验发现，AtRABF2b 定位于运输小泡<sup>[30]</sup>。

Rab 参与生物合成运输途径，拟南芥 AtRABD 亚家族有 5 个成员与哺乳动物 *Rab1* 和酵母 *Ypt1pRab* 有很高的同源。Rab1 和 YPT1 是参与内质网到高尔基体运输过程的必需基因。瞬时表达失活的 *AtRABD2a* 基因的突变体可以导致分泌型绿色荧光标记蛋白积累，并且抑制高尔基复合体沿着细胞骨架运动的过程<sup>[31]</sup>。

Rab 参与极性分泌过程，拟南芥有 5 个 Rab 与参与极性分泌的酵母、哺乳动物的 Rab 有很高同源性。植物中的 Rab 成员还可能参与细胞的细菌病原反应。番茄的 *RabE* 亚家族成员(与哺乳动物 *Rab8* 有很高同源性)可与无毒的 *avrPto* 因子相互作用，*avrPto* 因子可以破坏 *RabE* 同源序列调节的膜运输途径，从而使植物感病<sup>[32]</sup>。

拟南芥预测有 26 个 AtRABA 亚家族成员，是 AtRAB 家族中数量最多的。人们还不清楚这些基因是否有着不同的生理作用还是在功能上存在冗余<sup>[33]</sup>。

### 2.3 被膜蛋白复合体

网格蛋白由分子质量为 180 kDa 的重链和分子质量为 35~40 kDa 的轻链组成二聚体，3 个二聚体形成包被的基本结构单位——三联体骨架。衔接蛋白包括(adaptin, AP) AP1、AP2、AP3、AP4 四种<sup>[34]</sup>。AP1 和 AP2 参与网格蛋白复合体形成，AP1 定位于

反面高尔基体和胞内体,介导高尔基体到内质网的物质转运;AP2主要特异性结合质膜,介导细胞胞吞作用。AP3不参与网格蛋白复合体形成,定位于反面高尔基体和胞内体,主要运输蛋白质到溶酶体;AP4的研究相对较少,Barois等<sup>[35]</sup>首次将AP4和网格蛋白共定位于反面高尔基体、胞内体。发动蛋白(dynamin)是一种胞质溶胶蛋白,在被膜小窝的颈部聚合,通过水解GTP调节自己收缩,最后将小泡与质膜割开。

COPII外被体由五种蛋白质组成3个亚基:sec23p/sec34p, sec13p/sec31p, sar1p(小GTP结合蛋白)。sar1p功能类似ARF1, sec12p蛋白也是一种GEF, sec12p催化无活性的sar1p-GDP变成激活的sar1p-GTP, sec23p/sec34p负责货物分子的识别。

COPI外被体是一种胞质溶胶复合物,由 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\beta'$ 、 $\gamma$ 、 $\delta$ 、 $\epsilon$ 和 $\zeta$ 等7个亚基组成, $\epsilon$ -COP在外被体中保持 $\alpha$ -COP及外被体的稳定性。 $\alpha$ -COP的N端WD40结构域缺失不影响酵母细胞的生存和外被的整体功能,却是携KKXX模体的蛋白质回流到内质网所必需的<sup>[36]</sup>。 $\beta'$ -COP的WD40结构域是携KTKLL模体的蛋白质回流到内质网所必需的; $\beta'$ -COP的WD40结构域缺失不影响酵母细胞的生长,但 $\alpha$ -COP和 $\beta'$ -COP的WD40结构域都缺失时酵母致死<sup>[37]</sup>。Csukai等<sup>[38]</sup>克隆了一个蛋白激酶C(activated protein kinase C, PKC)的受体蛋白(receptors for activated C-kinase, RACK),序列分析表明该蛋白质即 $\beta'$ -COP,介导PKC结合到高尔基体膜上。

在高等植物中定位的被膜蛋白相对较少,Blackbourn等<sup>[39]</sup>利用电镜技术将CCV小泡的外被体网格蛋白定位在高尔基体和质膜上;Pimpl等<sup>[22]</sup>将拟南芥At $\gamma$ -COP、玉米Zm $\delta$ -COP、Zm $\epsilon$ -COP定位在高尔基体周边和COPI小泡上。利用哺乳动物细胞COPI外被体蛋白的抗体检测水稻细胞中的同源物,发现水稻细胞包含有 $\alpha$ 、 $\beta$ 、 $\beta'$ 、 $\gamma$ -COP及ARF1,推测水稻COPI外被体组份与哺乳动物细胞一样以聚合体形式存在<sup>[16]</sup>。

拟南芥ADL6基因编码CCV小泡形成需要的发动蛋白,定位在高尔基体<sup>[40]</sup>。AtSH3P1编码的蛋白质介导CCV小泡外被体解离,定位于质膜和反面高尔基体膜囊<sup>[41]</sup>。

## 2.4 Sec1蛋白家族

Sec1蛋白是一类与分泌相关的亲水性蛋白质,能以多种结合方式与syntaxin蛋白家族结合,进而

参与细胞的分泌调控,Sec1蛋白调节细胞分泌的分子机制尚不清楚。Sec1蛋白可能主要在囊泡的锚定(docking)过程中起作用,但是也有文献表明Sec1蛋白可能也参与锚定以后的启动(priming)、融合(fusion)等分泌过程中的调控<sup>[42]</sup>。酵母中有Sec1p、Slylp、Vps33p/Vam5p、Vps45p/Stt10等;脊椎动物中有munc18-1、munc18-2、munc18-3等;植物中分离鉴定的Sec1蛋白较少。拟南芥基因组编码6个Sec1蛋白,其中KEU基因编码AtSec11,该蛋白质定位于细胞板,KEU基因突变造成胞质分裂不正常,形成多核细胞<sup>[43]</sup>。

## 2.5 Arf蛋白家族

ADP-核糖基化因子(ADP-ribosylation factors, Arfs)是一类高度保守,大小为21 kDa的GTP结合蛋白,具有维持器官结构、调节早期分泌途径和内吞途径中COPI和CCV小泡形成等作用。

Arfs家族包括Arf和Arl亚家族,其中Arf亚家族可以激活霍乱毒素的ADP-核糖基转移酶活性,Arl亚家族则不能,拟南芥中有6个Arl,但人们对Arl的功能还了解太少。哺乳动物中6个Arf基因已经克隆,Arf分三类:第I类(Arf1、Arf2、Arf3);第II类(Arf4、Arf5);第III类(Arf6)。功能研究表明Arf1不仅调节高尔基体上COPI小泡组装,同时对衔接蛋白AP1、AP3、AP4募集组装具有重要的调节作用<sup>[3,34]</sup>。COPII小泡的装配则需要一种称为Sar1的G蛋白的参与,Sar1的作用方式与Arf1相似。

COPI小泡释放到细胞质中要求Arf1-GTP水解,而Arf1-GTP水解依赖于Arf1-GAP(GTP酶激活蛋白)。研究发现随着脂双分子层曲率增大,Arf1-GAP催化Arf1-GTP水解速度增加,表明由外被蛋白复合体的聚合引起的脂双分子层的变形曲率调控COPI小泡外被解离<sup>[44]</sup>。

研究植物细胞的COPI小泡时,发现拟南芥AtArf1与COPI外被复合体共同定位于外周高尔基体,并且AtArf1的调节作用受Brefeldin(BFA)抑制<sup>[45]</sup>。

植物有很多新发现的ArfGEFs和ArfGAPs,它们可能起着与生长素相关的生理作用。拟南芥GNOM基因编码Arf-GEF,而PIN1蛋白在细胞中的极性分布取决于依赖GNOM的膜泡运输<sup>[46]</sup>。OsAGAP编码一个ArfGTPase激活蛋白,具有典型的锌指结构域,原核细胞表达的纯化水稻OsAGAP-GST融合蛋白具有Arf激活活性。过量表达该基因的拟南芥显

示顶端优势减弱、主根生长减缓、不定根增加, 这些表型与生长素诱导相匹配, 表明 OsAGAP 通过生长素介导植物根系发育<sup>[47]</sup>。

### 3 参与植物膜泡运输的蛋白质功能研究

#### 3.1 向重性

调节植物向重性的因子包括  $Ca^{2+}$ 、钙调素、肌醇三磷酸和 pH 值等。但最近的研究发现 SNARE 蛋白可能影响茎的向重性。在拟南芥中发现了一系列茎向重性缺陷突变体, 包括 *zig/sgr4*, *sgr2*, *sgr3* 等<sup>[48,49]</sup>。突变体 *zig/sgr4* 和 *sgr2* 在形态学表现为内皮层细胞液泡发育不正常, 造粉体不能沉积到细胞底部, 其中突变体 *zig/sgr4* 还伴随小叶、皱叶现象。*sgr3* 突变体表现为内皮层和皮层细胞液泡都发育不正常。基因 *ZIG/SGR4* 编码 v-SNARE 蛋白 AtVti11; *SGR3* 基因编码 t-SNARE 蛋白 SYP22。推测 *ZIG* 或 *SGR3* 基因的突变导致其编码的蛋白质不能正常行使功能, 货物蛋白分子不能正确分选而造成造粉体在液泡中的不正常分布, 但其详细机制还不清楚。

#### 3.2 胞质分裂

与动物胞质分裂不同的是植物细胞胞质分裂依赖于细胞核之间细胞板的形成, 细胞板的开始形成和成熟可能由同型膜融合介导。推测存在两条运输途径来调节植物细胞胞质分裂。

KN (syntaxin 家族蛋白), KEU (Sec1 家族蛋白), SNAP33 (SNAP25 家族蛋白), NPSN11 (Q-SNARE) 这 4 个蛋白质形成 SNARE 核心复合体, 是调节植物细胞胞质分裂因子之一。拟南芥胚胎致死突变体 *knolle* (*kn*) 表现为细胞不正常分裂, 表皮细胞层畸形, 其胚主要由缺乏完整细胞壁的多核细胞构成。*KN* 基因编码 syntaxin 蛋白 AtSyp111, 该基因定位于细胞板, AtSyp111 与靶膜结合, 属于 t-SNARE。突变后, AtSyp111 不再特异性融合到细胞板, 而是与质膜融合, 胞质分裂不正常造成多核细胞<sup>[23]</sup>。拟南芥 *keu* 突变体是与 *kn* 相类似的突变型, 但其表型不如 *kn* 明显, 当 *KEU*、*KN* 双突变时, 可使单细胞里有多达 30 个核。*KEU* 编码 Sec1 家族蛋白 AtSec11, 这些蛋白质与 syntaxins 作用调控小泡与靶膜融合<sup>[50]</sup>。AtSNAP33 蛋白与 *KN* 共定位于细胞板, *snp33* 突变体细胞壁不完整, *snp33keu* 双突变体具有和 *knkeu* 双突变体相同的胚胎致死表型<sup>[26]</sup>。NPSN11 蛋白定位于正在分裂的细胞的细胞板上, 与 *KN*、*SNAP33*、*KEU* 相互作用形成 4 个螺旋平

行排列的稳定的束状 SNARE 核心复合体, 调节植物细胞胞质分裂<sup>[51]</sup>。

由 SYP31 和 CDC48/p97 组成的复合物是调节植物细胞板形成及胞质分裂的另一条途径, 但该途径中 CDC48 和 SYP31 功能及调节机制还不甚清楚<sup>[52]</sup>。

#### 3.3 植物激素极性运输

生长素输入载体和输出载体在细胞质膜中的极性分布决定了生长素的极性运输, 生长素极性运输还需要完整的肌动蛋白细胞骨架的存在。各种生长素受体、输入载体和输出载体在内膜系统中的分布、动态平衡都与细胞的膜泡运输有着莫大的关系。

第一种可能的生长素输入载体是 *AUX1* 基因产物。拟南芥 *AUX1* 基因主要在根的表皮细胞中表达。第一种生长素输出载体是 PIN1 蛋白, 以后陆续发现了其他类似的输入载体和输出载体, 分别构成 *AUX* 家族和 *PIN* 家族。

PIN1 蛋白在生长素由茎顶端向基部极性运输中起着关键作用。拟南芥 *GNOM* 基因编码 Arf-GEF, 基因突变阻断小泡移动, 破坏 PIN1 蛋白在膜上的不对称性, PIN1 蛋白在细胞内的积累, 生长素运输不正常导致胚胎致死; 使用抑制剂 BFA 也造成胚胎致死。但 BFA 去除后 PIN1 蛋白又会迅速恢复其正常分布并且生长素很快又恢复到正常值<sup>[53]</sup>。PIN2 蛋白主要分布于根尖生长区的表皮和皮层细胞的背离根尖的一侧, 负责表皮细胞中生长素由下向上(从根尖向根基)运输。当植物受到单向刺激后, PIN3 蛋白发生了不对称的分布和动态运动, 这对生长素的侧向运输起到了较大的作用<sup>[54]</sup>。PIN1 和 PIN3 在质膜和内含小泡之间往复循环, 这种由肌动蛋白介导的内在化过程使得 PIN 蛋白能够迅速地重新定位, 也就是通过内含小泡快速地将 PIN 蛋白从细胞的一侧运送到另一侧。

在拟南芥早期胚胎发生过程中, 生长素浓度梯度的变化是顶-基轴向建立所必需的, 生长素浓度梯度建立是由 PIN7 和 PIN1、PIN4 等生长素输出载体控制的<sup>[55]</sup>。

#### 3.4 植物抗逆境

ABA 对植物抗旱、防冻、耐盐等抗逆性起重要作用, syntaxin 蛋白可能参与 ABA 信号转导途径。烟草 NtSyp121 (NtSyp1) 蛋白定位于质膜, 是一种 syntaxin 蛋白, 在烟草叶中的表达受 ABA、干旱和盐刺激诱导。当 NtSyp121 蛋白功能结构域缺失, 不仅阻碍了高尔基体和质膜间的膜泡运输, 同

时也造成 ABA 控制的离子通道受阻。推测 NtSyp121 除了是一种膜融合蛋白外，还可能直接与离子通道作用影响气孔运动<sup>[56]</sup>。

拟南芥中 *OSM1* 编码 t-SNARE 蛋白 AtSyp61，该基因突变影响了气孔运动和根形态。AtSyp61 蛋白在液泡前体的膜泡运输起重要作用，AtSyp61 蛋白不能正常工作可能影响渗透平衡，但 SNARE 蛋白调控保卫细胞的离子通道的精确机制有待进一步的研究<sup>[35]</sup>。

### 3.5 植物抗病性

越来越多的实验证明 SNARE 家族蛋白与植物细胞抗病性相关。

大麦 *mlo* 的隐性纯合体对几乎所有已知的大麦白粉菌表现出广谱抗性，*mlo* 植物的抗性作用主要涉及细胞壁加厚和自发的叶细胞死亡，该过程依赖 *ROR1* 和 *ROR2* (required for *mlo* specified resistance) 两基因的存在。大麦基因 *ROR2* 编码 syntaxin 蛋白 HvSyp121，定位于质膜，*ROR2* 与 SNAP25 形成复合物 SNAP34 是小泡膜融合必需的<sup>[57]</sup>。

拟南芥对大麦白粉病有非寄主抗性，这种真菌的多数孢子不能进入拟南芥细胞。接种白粉病菌 *B. g. hordei* 后，绝大多数的拟南芥以产生乳突的形式抵抗病原物的入侵；但存在极少数个体表现为白粉病病原体能入侵拟南芥细胞，这就是 *pen1* 突变体，突变体被侵染部位细胞迅速死亡，使病原菌不易获取养分，同时又诱导周围细胞合成抑制病原菌生长的物质，从而限制了病原菌的增殖。突变体 *pen1* 的生长、气孔运动、种子萌发及根发育都正常。基因 *PEN1* 编码 syntaxin 蛋白 AtSyp121。AtSyp122 是与 AtSyp121 紧密相连的同源物，AtSyp122 蛋白的表达引起细胞壁加厚和乳突形成，对白粉病病菌具有广谱抗性。*PEN1*/AtSyp121 和 AtSyp122 蛋白对拟南芥抵抗白粉病非常重要，但在非寄主抗性中 *PEN1*/AtSyp121 蛋白比 AtSyp122 蛋白起着更为关键的作用<sup>[9]</sup>。

## 4 小结与展望

参与膜泡运输的蛋白质家族非常庞大，其调节蛋白十分多样。人们不断发现参与植物膜泡运输的蛋白质家族的新成员，也不断揭示蛋白质的新功能。尽管大多数 SNARE 蛋白主要参与膜融合事件，但遗传和功能研究鉴定了许多与气孔运动、向重性生长、植物抗病性相关的 SNARE 蛋白，这是对酵母

和哺乳动物中 SNARE 蛋白功能研究的补充。SNARE 可能通过调节离子通道、控制蛋白质密度、直接与受体作用等方式来调节离子运输，从而对刺激性反应作出应答，但解决刺激性反应与膜泡运输之间的作用机制还有很多工作要做。植物 Rab 分为不同的亚家族，在胞吞、极性分泌及生物合成过程中起着不同的生理作用，这也与它们不同的亚细胞定位相一致。拟南芥中预测的参与液泡和高尔基体转运功能的 Rab 越来越多，可能也暗示着植物特有的转运途径将被人们发现。在酵母和哺乳动物中，关于外被体蛋白组成和各个亚基的功能研究已经很详尽，但在植物中相对较少。小鼠中克隆的 RACK 受体蛋白被证明是 COPI 的亚基  $\beta'$ -COP，表明外被结构蛋白也可能具有其他新的功能。同时  $\alpha$ -COP 和  $\beta$ -COP 都具有 WD40 结构域，WD40 结构域调节小泡形成和运输的研究也受到越来越多的关注<sup>[11]</sup>。Sec1 蛋白调节细胞分泌的分子机制以及 Sec1 和 Arf 生理功能都有待更多的研究。*AUX* 和 *PIN* 基因的克隆使人们对生长素极性运输的研究取得突破性进展，拟南芥基因组中存在多个不同的 *PIN* 基因，这表明植物中很可能还存在着由这些基因控制的多个组织甚至细胞专一的生长素运输途径，随着对 *PIN* 基因及其表达调控的研究，必定会有助于进一步阐明生长素极性运输在植物生长发育中作用的分子机制。

纵观上述，真核细胞内吞和分泌，都是通过膜泡运输方式进行的，而对于植物细胞来说，膜泡运输不仅仅介导内膜系统的蛋白质运输，也可能调控植物生长素极性运输、向地性生长、气孔运动、抗病性等，但植物细胞中膜泡运输的机制、功能有待更深入的研究。

### 参考文献 (References)

- [1] Ritzenthaler C et al. *Plant Cell*, 2002, **14**: 237
- [2] Robinson DG et al. *Plant Mol Biol*, 1998, **38**: 49
- [3] Kirchhausen T. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2000, **1**: 187
- [4] Nickel W et al. *J Cell Sci*, 2002, **115**: 3235
- [5] Bonifacino JS et al. *Nat Rev Mol Biol Cell*, 2003, **4**: 409
- [6] Neumann U et al. *Ann Bot (lond)*, 2003, **92**: 167
- [7] Nebenführ A. *Curr Opin Plant Biol*, 2002, **5**: 507
- [8] Ueda T et al. *Curr Opin Plant Biol*, 2002, **5**: 513
- [9] Collins NC et al. *Nature*, 2003, **425**: 973
- [10] Pratelli R et al. *Trends Plant Sci*, 2004, **9**: 187
- [11] Surpin M et al. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2004, **5**: 100
- [12] Roth TF et al. *J Cell Biol*, 1964, **20**: 313
- [13] Orci L et al. *Cell*, 1986, **46**: 171
- [14] Barlowe C et al. *Cell*, 1994, **77**: 895



- [15] Andreeva AV *et al. Cell Biol Int*, 1998, **22**: 145
- [16] Contreras I *et al. Biochem Biophys Res Commun*, 2000, **273**: 176
- [17] Jolliffe NA *et al. Biochem Soc Trans*, 2005, **33**: 1016
- [18] Springer S *et al. Cell*, 1999, **97**: 145
- [19] Barlowe C. *Traffic*, 2000, **1**: 371
- [20] Andreeva AV *et al. Biochem Soc Trans*, 2000, **28**: 505
- [21] Phillipson BA *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 2005
- [22] Pimpl P *et al. Plant Cell*, 2000, **12**: 2219
- [23] Lukowitz W *et al. Cell*, 1996, **84**: 61
- [24] Takeuchi M *et al. Plant J*, 2002, **31**: 499
- [25] Bassham DC *et al. Mol Biol Cell*, 2000, **11**: 2251
- [26] Sanderfoot AA *et al. Mol Biol Cell*, 2001, **12**: 3733
- [27] Zhu J *et al. Plant Cell*, 2002, **14**: 3009
- [28] Zheng H *et al. Mol Biol Cell*, 1999, **10**: 2251
- [29] Heese M *et al. J Cell Biol*, 2001, **155**: 239
- [30] Ueda T *et al. EMBO J*, 2001, **20**: 4730
- [31] Batoko H *et al. Plant Cell*, 2000, **12**: 2201
- [32] Bogdanove AJ *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, **97**: 8836
- [33] Inaba T *et al. J Biol Chem*, 2002, **277**: 9183
- [34] Memon AR *et al. Biochim Biophys Acta*, 2004, **1664**: 9
- [35] Barois N *et al. Biochim J*, 2005, **385**: 503
- [36] Eugster A *et al. EMBO J*, 2000, **19**: 3905
- [37] Eugster A *et al. Mol Biol Cell*, 2004, **15**: 1011
- [38] Csukai M *et al. J Biol Chem*, 1997, **272**: 29200
- [39] Blackbourn HD *et al. J Cell Sci*, 1996, **109**: 777
- [40] Jin JB *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 1511
- [41] Lam BC *et al. Plant Cell*, 2001, **13**: 2499
- [42] Bryant NJ *et al. J Cell Biol*, 2003, **161**: 691
- [43] Assaad FF *et al. J Cell Biol*, 2001, **152**: 531
- [44] Bigay J *et al. Nature*, 2003, **426**: 563
- [45] Lee MH *et al. Plant Physiol*, 2002, **129**: 1507
- [46] Geldner N *et al. Nature*, 2001, **413**: 425
- [47] Zhuang X *et al. Plant Cell Environ*, 2005, **28**: 147
- [48] Kato T *et al. Plant Cell*, 2002, **14**: 33
- [49] Yano D *et al. Proc Natl Acad Sci*, 2003, **100**: 8589
- [50] Assaad FF *et al. Mol Biol Cell*, 2004, **15**: 5118
- [51] Zheng H *et al. Plant Physiol*, 2002, **129**: 530
- [52] Rancour DM *et al. Plant Physiol*, 2002, **130**: 1241
- [53] Geldner N *et al. Cell*, 2003, **112**: 219
- [54] Friml J *et al. Nature*, 2002, **415**: 806
- [55] Friml J *et al. Nature*, 2003, **426**: 147
- [56] Geelen D *et al. Plant Cell*, 2002, **14**: 387
- [57] Leyman B *et al. Science*, 1999, **283**: 537

## Current Progress on the Protein Families Involved in Plant Vesicular Traffic

Zhong-Yu Liu, Ya-Dong Huang, Chu-Xiong Zhuang<sup>1\*</sup>

(*Biopharmaceutical Research & Development Center of Jinan University, Guangzhou 510632, China; <sup>1</sup>College of Life Science, South China Agricultural University, Guangzhou 510642, China*)

**Abstract** The transport of proteins and lipids between eukaryotic cells via endocytosis and secretion is mainly facilitated by vesicular trafficking. Among the protein families involved in vesicular trafficking are SNARE, RAB, coatamer, Sec1 and ARF, which are highly conserved evolutionarily, as a large number of their homologues of mammals and yeasts have been identified in plants. Several recent findings indicate that these proteins might not be limited to the conventional activities commonly attributed to vesicle trafficking, but also play important roles in plant development, such as gravitropism, cytokinesis, polar auxin transport, stomatal movements and pathogen resistance etc. In this paper we reviewed the recent developments in the research of the functions of the individual members of these protein families in plants.

**Key words** vesicular trafficking; protein family; function

Received: June 23, 2005 Accepted: February 15, 2006

\*Corresponding author. Tel: 86-20-85288399, E-mail: zhuangcx@scau.edu.cn