

植物转录因子的胞间运动

王建国 宋喜娥 李润植*

(山西农业大学, 农业生物工程研究中心, 太谷 030801)

摘要 植物体的组织和器官由多细胞组成, 细胞之间的通信对植物体的生长发育必不可少。转录因子作为一类特殊的蛋白质分子不仅在转录水平上参与植物生长发育的调控, 而且新近研究发现, 转录因子的胞间运动是细胞之间通信方式之一, 具有重要的功能。对转录因子胞间运动的发现过程、转录因子胞间运动的机制及其通道进行了论述。转录因子的胞间运动有基于扩散作用的非目标性转运和具有目标性的主动转运两种模式。转录因子胞间运动具有明显的组织特异性和方向性。分析了影响转录因子胞间运动的因素, 讨论了转录因子胞间运动的功能以及转录因子胞间运动所参与的植物生长发育及形态建成的调控。

关键词 转录因子; 胞间运动; 信号转导; 植物生长发育调控

转录因子, 又称反式作用因子, 是一类能与真核基因启动子区域中的顺式作用元件发生特异性结合, 从而保证目的基因以特定的强度、在特定的时间与空间表达的蛋白质。转录因子所介导的调控网络在植物生长发育和与环境互动中起重要作用^[1,2]。新近研究又发现转录因子可在植物细胞之间运动, 是高等植物细胞间通信的一种重要方式^[3-5]。有关这方面的研究已日渐成为转录因子与发育生物学新的热点领域^[6]。本文重点论述转录因子胞间运动的发现、机制及其所参与的植物形态建成和生命活动。

1 转录因子胞间运动的发现

植物根尖和茎尖的顶端分生组织细胞由外向内存在分层现象, 各层细胞在其后的发育过程中分别发育为特定的初生组织。例如, 根尖分生组织最外层细胞为原表皮, 这层细胞持续分生分化为根的表皮系统。紧邻原表皮为原皮层细胞, 经分裂、分化形成根的皮肤层系统。原皮层细胞下面是原中柱细胞层, 它以后生成根的中柱或维管系统。有关植物顶端分生组织细胞分层现象及各层细胞发育模式的研究表明在各细胞层之间存在某种运动信号的传输^[7-9]。

转录因子在细胞间转运现象最早源于玉米转录因子 *KNOTTED* 的研究^[10]。*KNOTTED1* 是一种具有同源异型盒结构域(homeodomain)蛋白质, 是玉米茎尖分生组织发育所必需的一个转录因子。编码该转录因子的基因命名为 *KN1(KNOTTED1)*。*KN1* 功能缺失突变体不能形成分生组织, *KN1* 功能获得突变体

则可引起异位细胞增生形成节(knots) 状突起^[11,12]。这说明转录因子 *KNOTTED* 既影响细胞增生, 又影响到细胞发育。*Sinha* 等^[11]还发现表达 *KN1* 基因的细胞能导致邻近不含 *KN1* 基因的细胞增殖且形成节状突起, 这暗示着 *KNOTTED* 可能从其表达的细胞转运到其他细胞并在转入的细胞中行使功能。对之另一种解释是, 转录因子 *KNOTTED* 能激活其他一些负责特异小分子化合物合成的基因, 这些可扩散的小分子化合物再转运到邻近其他细胞中促使细胞增生。后来, *Smith* 等^[13]和 *Jackson* 等^[14]观察到, *KN1* mRNA 仅在分生组织中特定细胞内存在, 然而, *KNOTTED* 则在整个分生组织细胞中都存在。这些实验暗示了 *KNOTTED* 本身可在细胞之间运动。*Lucas* 等^[15]进一步将荧光标记的 *KNOTTED* 注射到成熟的叶组织细胞, 发现该蛋白质可转运到邻近的细胞, 证实了 *KNOTTED* 亦可在叶组织细胞间运动。

除玉米的 *KNOTTED* 外, 也在其他种类植物上发现转录因子胞间运动现象。拟南芥的 *LEAFY (LFY)* 是促进拟南芥茎顶端分生组织由营养生长(产生枝条)向生殖生长(产生花器官)转变的一个转录因子^[15]。*Sessions* 等^[16]的实验表明该蛋白质能够在细胞间移动。他们在拟南芥 *LFY* 突变体(不能形成花器官)的茎尖分生组织外层细胞表达 *LFY*, 结果分生组织所有细胞都能检测到 *LFY*, 而且形成了花器官, 突变株恢

收稿日期: 2006-06-17 接受日期: 2006-10-25

国家教育部科技重点项目资助(No.2002-03)

* 通讯作者。Tel: 0354-6288374, E-mail: rli2001@hotmail.com

复了野生表型。金鱼草(*Antirrhinum*)的MADS-盒转录因子DEFICIENS (DEF)也能在细胞间转运。在花器官发育过程中,该转录因子能从分生组织内层细胞转运到外层细胞,尽管转运的距离长短依赖于花发育进程和不同花器官^[17]。

植物(如拟南芥)根尖由外向内依次分为表皮层、皮层、内皮层和中柱组织。各层细胞径向分裂是构成根径向生长的一种动力。SHORTROOT (SHR)是植物特有转录因子GRAS家族成员之一,它控制内皮层细胞的分化和皮层及内皮层细胞的径向分裂^[18]。SHR突变体缺乏内皮层,且皮层仅有一层细胞。研究发现,SHR mRNA只在中柱组织细胞中积累,并不在它行使功能的内皮层细胞中积累。然而,在中柱和内皮层细胞中均检测到SHR,这暗示着SHR能从中柱细胞转运到内皮层细胞,尽管不能完全排除该基因mRNA在内皮层细胞中不稳定性的因素^[19]。

一些参与根表皮细胞发育的转录因子也发现能在细胞间运动。例如,转录因子CAPRICE (CPC)是一个小的Myb类蛋白,仅含有一个Myb-R3域。它在拟南芥根毛形成过程中起正调节因子作用。功能缺失的cpc突变体,其正常形状根毛数量减少^[20]。虽然这种cpc突变体的根毛形态缺陷与生毛细胞分化有关,但是CPC mRNA只在非生毛细胞中表达。转基因表达CPC:GFP融合蛋白的实验发现CPC定位于所有表皮细胞的细胞核内,这表明在拟南芥根表皮发育过程中CPC:GFP融合蛋白能从非生毛细胞向生毛细胞转运^[21](图1)。GLABRA3 (GL3)和ENHANCER OF GLABRA3 (EGL3)属于碱性-螺旋-环-螺旋(bHLH)蛋白家族成员,gl3和egl3这两个基因也是根表皮细胞发育的额外调节因子,在根部无毛细胞特化过程中有丰余作用。应用报告基因GUS所作的表达实验以及组织原位杂交分析显示,gl3和egl3这两个基因的mRNAs选择性地仅在生毛细胞中出现。然而,单基因突变和双基因突变则表明这两个基因只在无毛细胞中行使功能^[22,23],暗示着这两个转录因子发生了从生毛细胞到无毛细胞的转运。用gl3基因的启动子指导黄色荧光蛋白(YFP)的研究发现GL3:YFP融合蛋白在无毛细胞的细胞核内积累^[23],这表明GL3能够由生毛细胞向无毛细胞转运并且决定着无毛细胞的特征(图1)。可以推测EGL3也具有这样的胞间转运特征。

2 转录因子胞间运动机制——通道与方式

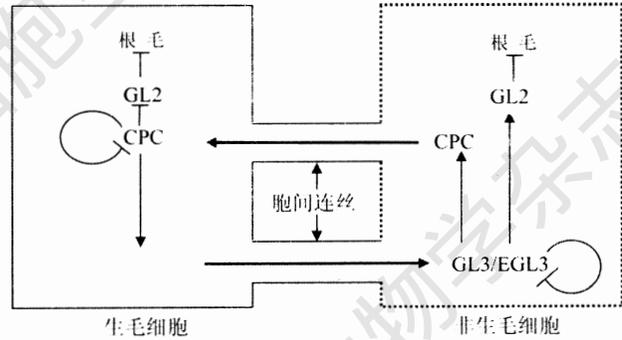


图1 转录因子参与拟南芥根表皮细胞分化胞间调控网络的示意图^[4]

CPC从无毛细胞进入生毛细胞,一方面抑制GL2表达,导致了根毛的产生,使细胞分化为生毛细胞;另一方面激活了GL3/EGL3表达,使其由生毛细胞进入无毛细胞。和CPC相反,GL3/EGL3从生毛细胞进入无毛细胞,一方面激活GL2表达,抑制了根毛的产生,使细胞分化为无毛细胞;另一方面激活了CPC的表达,使其由无毛细胞进入生毛细胞。另外,CPC、GL3和EGL3在它们自己的转录过程中具有自抑调控作用。

如上所述,已积累了很多转录因子细胞间运动证据。但是,转录因子转运的精确机制还知之甚少。目前,普遍认为转录因子胞间转运的通道是胞间连丝。例如,免疫组织化学定位分析已证实了KN1能通过胞间连丝从内部细胞向原表皮L1层细胞转运。超微结构分析表明胞间连丝是由细胞质和蛋白棒(又称连丝微管)组成,连接着相邻细胞的内质网。胞间连丝被质膜包围并嵌入细胞壁中^[24]。胞间连丝有三种状态:关闭态、开放态和扩张态。处于关闭状态的胞间连丝不允许分子在细胞间进行交换。处于开放状态的胞间连丝允许离子、光合同化产物及生长调节物质等小分子交换。开放状态的胞间连丝允许通过的最大分子的大小称为基础SEL(basal size exclusion limit)。SEL因细胞类型及其生理状态的不同而有差异。处于扩张状态的胞间连丝所能通过的大分子化合物的大小通常超过基础SEL^[3]。研究发现基于肌动蛋白-肌浆球蛋白的缩-胀系统控制着胞间连丝的状态^[25]。与发育老化组织相比,幼嫩组织中的胞间连丝形态结构较简单,SEL较大。

胞间连丝可运输目标性分子和非目标性分子。非目标性分子是通过分子自由扩散方式从一个细胞向另一个细胞运动。大到50 kDa的外源GFP也可以扩散方式运动。目标性分子则通过主动方式转运,这些分子包括负责病毒感染的病毒运动蛋白。目标性分子经常能够使胞间连丝处于开放状态,并且因此影响其他非目标性分子的运动能力。有报道指出,

病毒运动蛋白定位于细胞之间的胞间连丝^[3]。本文所讨论的转录因子绝大多数为目标性分子,尽管分子量小于 50 kDa 的 LFY 能进行非目标性分子扩散运动。

迄今研究表明转录因子胞间运动至少也有两种模式,即基于扩散作用的非目标性转运和具有目标性的主动转运。目标性转运被认为是由转运蛋白本身和胞间连丝构成成分之间的交互作用所介导,这种相互作用导致 SEL 的增加^[26]。非目标性转运的典型例证是转录因子 LFY^[16]。应用 L1 层细胞特异启动子 ATML1 指导 LFY:GFP 融合蛋白表达的研究表明,LFY 的运动是非目标性的,且由扩散所驱动。另有研究还指出 LFY 胞质定位与 LFY 运动能力之间存在相关性^[6],这进一步支持了 LFY 的胞间运动是非目标扩散运动的观点。一些转录因子可能兼有这两种运动方式。例如,转录因子 SHR 就具有这样的特征。SHR:GFP 融合蛋白亚细胞定位实验显示,定位于内皮层和中柱细胞核内的 SHR:GFP 融合蛋白不能转运到邻近细胞中,只有定位于细胞质中的 SHR:GFP 才能在细胞之间转运^[27]。因此,可以认为 SHR 转运是一种非目标的扩散运动。然而,SHR 的胞质定位并不足以使其运动^[27]。Shr-5 等位基因的一个突变,使其编码的蛋白质第 289 位置上的苏氨酸转变成异亮氨酸(T289I)。将该突变的蛋白质与 GFP 融合进行表达和定位分析,发现这种突变蛋白只定位于中柱细胞的细胞质里,且不能从中柱转移到内皮层细胞中。这表明 SHR 运动不是以扩散方式进行的,而是有目标的主动过程。可见,转录因子胞间运动机制极为复杂,有待进一步阐明。

3 转录因子胞间运动组织特异性和方向性

不同于其他在植物细胞之间转运的蛋白质,转录因子胞间运动具有明显的组织特异性和方向性。利用异源启动子驱动绿色荧光蛋白(GFP)和 KN1 的融合蛋白(GFP:KN1)在拟南芥植株组织中表达的研究发现,象玉米叶片中的天然 KN1 蛋白质一样,在拟南芥叶组织中,GFP:KN1 融合蛋白能够从内部组织向叶表皮细胞转运。然而,在拟南芥枝条顶端分生组织中,GFP:KN1 融合蛋白则从表皮 L1 层细胞向内部细胞层转运。因此,KN1 的转运方式具有组织特异性^[28,29]。KN1 属于植物同源异型盒结构域蛋白家族中 KNOX 蛋白亚家族成员,该亚家族还包括源于拟南芥的缺失茎顶端分生组织的突变体[SHOOTMERISTEMLESS(STM)]和短花梗突变体(KNAT1/BREVIPEDICELLUS)^[30,31]。

GFP-STM/KNAT1 融合蛋白实验也表明 STM 和 KNAT1 能够从原表皮 L1 层细胞向相邻的内层细胞转运^[28,29]。与 GFP:KN1 融合蛋白不同,原表皮 L1 层特异性启动子驱动的 GUS:KN1 融合蛋白表达仅在 L1 层细胞中发生,该融合蛋白不能转运到内层细胞中。这很可能是因为该融合蛋白体积较大缘故(GUS, 68 kDa; GFP, 27 kDa)。此外,无论是用 L1 层特异性启动子,还是用 CaMV35S 启动子来驱动 GUS:KN1 融合蛋白在 *stm* 突变体植株中表达,都不能使 *stm* 突变体植株恢复野生表型。然而,GFP:KN1 融合蛋白在 *stm* 突变体植株中表达,由于 GFP:KN1 融合蛋白能从 L1 层转运进入内层细胞,使内层细胞恢复正常发育,该 *stm* 突变体植株则能恢复野生表型。这些实验结果表明 KN1 在细胞间的转运是其行使功能所必需的^[29]。很可能是转录因子在其转运过程中发生了某种翻译后修饰或构型的改变。

DEFICIENS(DEF)和 GLOBOSA(GLO)是参与植物花发育的 MADS 框类型的转录因子,在花发育过程中以非细胞自主方式起作用。应用含不稳定转座子的等位基因进行金鱼草遗传转化,培育产生 *def* 和 *glo* 这两个基因的周缘嵌合体。对这些周缘嵌合体研究表明,DEF 和 GLO 能够从 L2 层或 L3 层细胞向 L1 层细胞转运,进而控制花瓣发育^[17]。这种转运的方向是确定的,即只能从顶端分生组织的 L2 层或 L3 层细胞向 L1 层细胞转运^[17]。这些例证再次表明转录因子的运动具有方向性。

4 影响转录因子胞间运动的因素

并不是所有转录因子都能在细胞间转运。即使能进行胞间转运的转录因子,它们的转运方向和距离长短亦存在差异。对 LFY 在拟南芥茎尖分生组织和花原基中胞间运动的研究指出,LFY 从 L1 层细胞向内层转运的量和速度明显大于在 L1 层细胞间的运动^[6]。显然,还存在着其他一些影响转录因子运动的因素。转录因子本身序列及结构是影响其胞间运动的重要因素。Kim 等^[32]使用一个全新检测细胞间蛋白质转运的技术体系第一次鉴定了 KN1 转录因子功能和运动所必需的最小序列。GLABRA1 (GL1)是 Myb 转录因子家族 R2-R3 型的一个成员,参与控制表皮毛状体的形成。将 GL1 与 KN1 融合(GL1:KN1),用叶肉细胞特异的 *rbcS* 启动子驱动 GL1:KN1 在具有 *gll* 突变遗传背景的植株组织中表达,GL1:KN1 融合蛋白由叶肉细胞向表皮细胞转运,结果导致 *gll* 突变体叶子

恢复野生表型。他们的研究还表明 KN1 结构中的同源异型盒结构域(由该蛋白质第 261 到 326 氨基酸残基组成)对 GL1/KN1 的运动既是必需又是充分的,也是 KN1 mRNA 胞间运动所必需的。先前用荧光异硫氰酸盐(FITC)标记方法将 KN1 的 HD 域中核定位信号序列一些氨基酸替代,结果造成 KN1 不能进行胞间转运^[33]。可见, HD 域对 KN1 的胞间运动至关重要。然而,也有一些不同的研究结果。例如,有研究表明多肽拮抗模体(PA)亦影响 KN1 的运动,但是该序列并未包含在 KN1 的 HD 域^[34]。进一步对其他转录因子(比如 CPC 和 SHR)运动所需序列及结构进行分析将有助于人们理解转录因子胞间运动的本身应具有的结构条件。

一些转录因子的胞间运动还需要其他蛋白质等辅助因素参与。Sena 等^[35]应用不同的组织特异性启动子驱动 SHR:GFP 融合蛋白分别在根的不同组织中表达来研究 SHR 的转运情况。结果发现,韧皮部伴胞和表皮细胞中表达的 SHR:GFP 融合蛋白不能转运到其他组织细胞中。这说明 SHR 的移动还需要一个组织特异性移动辅助因子。进一步研究证实 SCARECROW (SCR)对 SHR 的胞间运动有限制作用。Lee 等^[36]应用源于笋瓜(*Cucurbita maxima*)植物的韧皮蛋白 16 (CmPP16)进行亲和纯化鉴定出一种非细胞自主通道蛋白(NCAPP1),该 NCAPP1 定位于内质网。表达截短的 NCAPP1(即截去氨基端区域)的转基因烟草植株, CmPP16 和烟草花叶病毒运动蛋白(MP)均不能运动,但是,转录因子 KN1 的运动不受影响。因此,对一些运动蛋白来说,这种截去氨基端的 NCAPP1 起显性负调控作用。这些转基因烟草植株也具有与 LFY 超表达株系相似的表型,这表明在烟草植株体内 NCAPP1 调节着 NtLFY 的运动。然而, LFY 的运动属于非目标性扩散运动。因此, NCAPP1 很可能也在调节胞间连丝的 SEL 上起作用。

遗传学研究方法有利于鉴定影响转录因子运动的成分。通过观察分析荧光标记的 10 kDa 葡聚糖在植物细胞间转运量增加的原因,发现了一个 ISE 突变遗传座,该突变使胞间连丝转运物质大小上限(SEL)提高。这表明 ISE 基因控制胞间连丝的 SEL^[37]。进一步分析在 ISE 突变植株组织细胞中转录因子(如 CPC 或 SHR)的定位及转运情况可提供一些有益的信息。

5 转录因子胞间运动参与植物生长发育及形态建成的调控

目前所鉴定的可在细胞间运动的转录因子大多参与植物根尖和茎尖及花器官的发育及形态建成。大量实验证明这些转录因子合成后,必需转运到邻近特定细胞层中行使功能,指导所转入细胞的生长和分化^[29]。转录因子的转运似乎能起到传递位置信号的作用,使得目标层细胞及时启动其发育程序。

在拟南芥根尖组织中,根原基中初始细胞的位置严格地决定着后来所分生细胞的辐射状排列方式(径向排列)。影响根组织中细胞辐射状排列的转录因子有多种,包括上文论及的 SHR、CPC、GL3、EGL3 和 SCR 等。SHR 在中柱细胞中合成,然后向外转运进入紧靠中柱的一层细胞,刺激该细胞层分裂和分化形成内皮层^[19,38]。与 SHR 一样,SCR 也是皮层及内皮层初始细胞纵向分裂所必需的转录因子。在 SHR 基因突变体中,SCR 基因 mRNA 水平明显减少,暗示着 SHR 是 SCR 的正调控子。这两个基因可能在单一的调控路径上共同发挥作用。Nakajima 等^[19]转基因实验结果表明,scr 基因上游的调控序列能指导 SHR 在中柱邻近的细胞层中表达。转基因植物根部比野生型植株根部增加了许多细胞层,而且这些额外多出的细胞层都是内皮层。在 SCR:SHR 转基因植株中,SHR 的大量表达不仅激活了 SCR mRNA 在目标层的合成,还能促进 SCR 启动子控制的 SHR mRNA 的表达。新合成的 SHR 又能转运进入另一层邻近的细胞,指导其发育为内皮层。如此不断重复,就导致许多内皮层细胞的形成。这说明一些转录因子的胞间运动精细调控着根的形态建成^[3]。

6 展望

综上所述,转录因子的胞间运动介导植物细胞间信息交流,调节着植物细胞的分化和排列方式以及植物的形态建成。这一新领域的研究虽已取得可喜进展,但仍有诸多问题有待探究。例如,转录因子的转运距离和方向是如何控制的?转录因子能否长距离转运?转录因子胞间转运的精细机制是未来研究的一个主攻方向。对那些还未鉴定特征的转录因子的组织细胞定位作深入研究,很可能会揭示相关蛋白质的胞间转运机制。仍需要分析更多的转录因子运动的序列结构-功能和模式。目前还未发现分泌信号序列是转录因子运动所必需的。也许转录因子本身具有与常规分泌信号序列不同的分泌信号序列。例如, Joliot 等^[39]报道转录因子 ENGRAILED 同源异型盒结构域第 3 个螺旋含有与众不同的分泌信号序列,

该序列负责哺乳细胞培养体系中该转录因子的分泌。

鉴定控制蛋白质运动的基因或其他因素亦是重要的。比如,利用基因组学研究工具已发现了胞间连丝相关蛋白^[40]。有关胞间连丝构成以及与其互作的分子原件的信息有助于人们深入理解转录因子的胞间运动。新近一些研究指出,内源激素和转录因子互作参与植物茎尖分生组织结构和功能的维持以及后续器官发育调控^[41,42]。内源激素是否也参与转录因子胞间转运的调控尚不清楚。进一步采用一系列包括分子遗传、生物化学、基因组学和蛋白质组学等研究策略,将极大地促进全面阐明转录因子胞间转运的精细机制。未来对蛋白质运动所介导的胞间信号传递深入研究将在很大程度上提高人们对多细胞植物的生长发育调控以及进化等的认识。

参考文献 (References)

- [1] Shinozaki K *et al. Curr Opin Plant Biol*, 2003, **6**: 410
- [2] Levine M *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2005, **102**: 4936
- [3] Barton MK. *Cell*, 2001, **107**: 129
- [4] Kurata T *et al. Curr Opin Plant Biol*, 2005, **8**: 600
- [5] Lee JY *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2006, **103**: 6055
- [6] Wu X *et al. Development*, 2003, **130**: 3735
- [7] Hake S *et al. Nature*, 1986, **320**: 621
- [8] Szymkowiak EJ *et al. Plant Cell*, 1992, **4**: 1089
- [9] Szymkowiak EJ *et al. Plant J*, 1993, **4**: 1
- [10] Freeling M *et al. Genetics*, 1985, **111**: 617
- [11] Sinha N *et al. Dev Biol*, 1990, **141**: 203
- [12] Kerstetter RA *et al. Development*, 1997, **124**: 3045
- [13] Smith LG *et al. Development*, 1992, **116**: 21
- [14] Jackson D *et al. Development*, 1994, **120**: 405
- [15] Lucas WJ *et al. Science*, 1995, **270**: 1980
- [16] Sessions A *et al. Science*, 2000, **289**: 779
- [17] Perbal MC *et al. Development*, 1996, **122**: 3433
- [18] Helariutta Y *et al. Cell*, 2000, **101**: 555
- [19] Nakajima K *et al. Nature*, 2001, **413**: 307
- [20] Wada T *et al. Science* 1997, **277**: 1113
- [21] Wada T *et al. Development*, 2002, **129**: 5409
- [22] Bernhardt C *et al. Development*, 2003, **130**: 6431
- [23] Bernhardt C *et al. Development*, 2005, **132**: 291
- [24] van Bel AJ *et al. Plasmodesmata: Structure, Function, Role in Cell Communication*, Springer-Verlag, 1999
- [25] Crawford KM *et al. Plant Physiol*, 2001, **125**: 1802
- [26] Zambryski P *et al. Annu Rev Cell Dev Biol*, 2000, **16**: 393
- [27] Gallagher KL *et al. Curr Biol*, 2004, **14**: 1847
- [28] Kim JY *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, **99**: 4103
- [29] Kim JY *et al. Development*, 2003, **130**: 4351
- [30] Byrne ME *et al. Development*, 2002, **129**: 1957
- [31] Douglas SJ *et al. Plant Cell*, 2002, **14**: 547
- [32] Kim JY *et al. Genes Dev*, 2005, **19**: 788
- [33] Lucas WJ *et al. Science*, 1995, **270**: 1980
- [34] Kragler F *et al. EMBO J*, 2000, **19**: 2856
- [35] Sena G *et al. Development*, 2004, **131**: 2817
- [36] Lee JY *et al. Science*, 2003, **299**: 392
- [37] Kim I *et al. Development*, 2002, **129**: 1261
- [38] Helariutta Y *et al. Cell*, 2000, **101**: 555
- [39] Joliot A *et al. Curr Biol*, 1998, **8**: 856
- [40] Escobar NM *et al. Plant Cell*, 2003, **15**: 1507
- [41] Aida M *et al. Curr Opin Plant Biol*, 2006, **9**: 72
- [42] Shani E *et al. Curr Opin Plant Biol*, 2006, **9**: 484

Intercellular Movement of Plant Transcription Factors

Jian-Guo Wang, Xi-E Song, Run-Zhi Li*

(Center for Agricultural Biotechnology, Shanxi Agricultural University, Taiyuan 030801, China)

Abstract Plant tissues and organs consist of multiple cells. Intercellular communication is essential in determining and enforcing developmental fates in all multicellular organisms. A growing body of evidence indicates that plant transcription factors can move between cells, suggesting that the intercellular communication mediated by transcription factor movement play an important role in controlling plant developmental events. The present article focuses on the discovery, mechanism and channel of the intercellular transcription factor movement. There are at least two modes of transcription factor movement between cells through plasmodesmata, involving either non-targeted translocation by diffusion or target-regulated transport. The intercellular movement of transcription factors is position-dependent and regulated in a tissue-specific manner. Other factors affecting the intercellular movement include the sequence and structure of the protein as well as auxiliary molecules. The recent achievements and challenges in examining the intercellular movement of transcription factors and its functions are also described and discussed in this review.

Key words transcriptional factor; intercellular movement; signal transduction; regulation of plant growth and development

Received: June 17, 2006 Accepted: October 25, 2006

This work was supported by the Key Project of Science and Technology of Ministry of Education of China (No.2002-03)

*Corresponding author. Tel: 86-354-6288374, E-mail: rli2001@hotmail.com