

对植物血红蛋白功能的新发现 ——调节 NO 的生物活性

陈娟 肖强 裴真明 郑海雷*

(厦门大学生命科学学院, 厦门 361005)

摘要 血红蛋白在植物中广泛存在, 对其功能的研究也不断深入。最新研究发现植物血红蛋白除具有运载氧、感应氧等生理功能外, 还对植物诸多代谢活动发挥重要的调控作用, 而这一作用主要通过调节信号分子 NO 的生物活性来实现。综述了在正常生长及胁迫条件下, 植物血红蛋白对 NO 生物活性的调节作用, 着重阐述缺氧条件下植物血红蛋白在解除 NO 毒害, 再生 NAD(P)⁺ 及维持能量水平等方面的功能及其机制。植物血红蛋白功能的这一新发现对研究不同条件下 NO 信号转导途径的调节机制具有重要意义。

关键词 植物血红蛋白; 胁迫诱导血红蛋白; 一氧化氮; 缺氧胁迫

血红蛋白(haemoglobins, Hbs)广泛存在于真核生物及许多细菌中, 17 世纪, 人们在对哺乳动物血细胞的研究中首次发现 Hbs, 之后证实其在动物体内具有运输氧气、维持血液酸碱平衡、活化组织细胞、增强自身免疫、抗菌等功能^[1], 近年研究证实 Hbs 对信号分子一氧化氮(NO)发挥调控作用^[2]。而植物 Hbs 发现较晚, 1939 年, Kubo^[3]首次描述了豆科植物根瘤中的 Hbs, 经过多年研究, 植物 Hbs 协助氧扩散、感受氧气、充当末端氧化酶等功能都逐步得到证实, 其中植物 Hbs 对氧气的高亲和力及作为豆科植物共生固氮体系的重要参与者等特性尤其受到关注。NO 作为一种信号分子, 已证实它在植物生长、发育、衰老、细胞程序性死亡、激素信号转导、抵抗病害及胁迫响应等生理过程中发挥作用^[4], 但在植物中 NO 的调节机制尚不明确。新的研究表明植物 Hbs 在调控植物体内 NO 方面发挥着重要的作用^[5]。本文就植物 Hbs 的这一最新进展进行综述总结, 讨论植物在正常生长及胁迫条件下, 植物 Hbs 对 NO 的调控及对 NO 信号转导机制的影响。

1 植物 Hbs 及其基本特征

1.1 植物 Hbs 的发现

自从 Kubo^[3]首次描述了豆科植物根瘤中的 Hbs 后, Virtanen 等^[6]也在植物中发现了类似蛋白, 并把它定名为豆血红蛋白(leghaemoglobin, Lb), Lb 在豆科植物根瘤固氮中发挥吸收并转运 O₂ 的作用^[7]。之

后, Appleby 等^[8]从一种与根瘤菌共生的非豆科的榆科植物 *Parasponia andersonii* 中分离出植物 Hbs, 并证实 *P. andersonii* 拥有一个编码共生、非共生 Hbs 的双重功能基因。后来, 利用 *P. andersonii* Hb 的 cDNA 克隆, Landsmann 等^[9]在非豆科植物山麻黄中发现了相关序列, 并证实了植物 Hbs 在山麻黄中也有表达。进一步研究证实, 单子叶植物大麦及其他禾本科植物如玉米、小麦、黑麦、水稻中也存在植物 Hbs^[10]。此外, 在海藻衣滴虫中也发现植物 Hbs^[11]。最近研究发现, 拟南芥中存在一种 Hb, 与在细菌、原生动物和海藻中发现的整切 Hbs 相似^[12]。迄今为止, 已在二十几种植物中发现了 30 多种植物 Hbs^[13]。这些发现表明植物 Hbs 在植物中广泛存在, 而非仅限于豆科植物, 并可能具有共生固氮以外的功能。

1.2 植物 Hbs 的种类

迄今研究表明, 植物中至少存在三类 Hbs: 共生 Hbs(symbiotic haemoglobins, sHbs)、非共生 Hbs(non-symbiotic haemoglobins, nsHbs)和整切 Hbs(truncated haemoglobins, trHbs)。

sHbs 是最广为人知的一类植物 Hbs, 它主要存在

收稿日期: 2007-01-04 接受日期: 2007-04-13

国家自然科学基金(No.30670317, No.30271065)、厦门大学新世纪优秀人才基金(NCETXMU07115)资助项目

*通讯作者。Tel: 0592-2181005, Fax: 0592-2181015, E-mail: zhenghl@xmu.edu.cn

于共生固氮的豆科植物根瘤中,是一种由脱辅基蛋白和血红素辅基组成的复合蛋白,其性质与动物 Hbs 类似,具高度的氧亲和性和快速的氧周转率,该蛋白质在根瘤菌入侵根部形成根瘤时表达。nsHbs 不涉及共生固氮,可以在具共生能力的植物、单子叶及双子叶植物的种子、根、茎中表达^[14]。nsHbs 又分为两类,nsHbsI 和 nsHbsII。nsHbsI 在低氧胁迫或某些营养抑制条件下诱导产生^[10],也称胁迫诱导 Hbs (stress-induced haemoglobins)。nsHbsI 在单子叶及双子叶植物的愈伤组织、细胞悬浮液、种子、根、茎等部位均可表达,一般含量很低(1~20 $\mu\text{mol/gFW}$)^[13]。低氧、呼吸链抑制剂(氰化物、二硝基苯、寡霉素等)等多种情况均可影响 nsHbsI 的表达^[15]。nsHbsII 不存在于双子叶植物中,它主要在成熟的开花植物的根、叶、花中表达^[16],可以被冷胁迫诱导产生^[17]。trHbs 是最近才发现的一种 Hbs,在细菌、真菌及植物界普遍存在,研究表明, trHbs 的蛋白质结构比其他 Hbs 少 20~40 个氨基酸残基,具有一疏水的通道系统以利于一些配基分子(如 O_2 、NO、CO 和氰化物)与血红素稳定结合,可能与 NO 代谢有关^[18]。

1.3 植物 Hbs 的基本功能

对 sHbs 而言,它的功能主要是能与 O_2 可逆结合形成氧合血红蛋白,起到“捕获”或“释放” O_2 的作用^[7]。sHbs 作为氧的“缓冲泵”,既降低了游离氧的分压,保持了固氮活性,又源源不断的供应氧化磷酸化所需要的氧,保证了固氮中能量的需求。

nsHbs 的功能与 sHbs 的功能有类似之处,可能作为氧的载体^[10]。研究表明,在 *P.andersonii* 和山麻黄的根尖分生组织迅速分裂的细胞中存在 nsHbs,发挥协助氧扩散的作用^[19]。进一步研究发现 nsHbs 在 *P.andersonii* 和山麻黄等植物的根中平均浓度很低,远低于其作为氧载体协助氧扩散的浓度,说明 nsHbs 还可能作为氧的感受器,参与生物体内低氧信号转导^[20]。人们还在细菌中发现了两种球蛋白, FixL 与 Hmp,它们都有一个血红素结合区,FixL 还包含一蛋白激酶区,而 Hmp 包含一具有 NADH 氧化活性的黄素蛋白^[21]。有充分证据表明 FixL 具有氧感受器的功能, O_2 浓度下降引起 FixL 蛋白激酶区及另一蛋白质 FixJ 活化,最终引起固氮基因的表达^[21]。nsHbs 还可能作为末端氧化酶来参与细胞代谢:已有研究证实,大麦 Hb 与配基结合后非常稳定,去除配基后,大麦 Hb 反应活性上升,当 O_2 浓度接近 3 nmol/L 时,大麦 Hb 快速氧化成高铁血红蛋白(MetHb),推测其利用这种

氧化还原电势变化来调节细胞代谢过程^[22]。

近年来对 nsHbsI 的功能研究较多,这类 Hbs 对 O_2 具有很强的亲和力,可能参与缺氧胁迫下的呼吸作用。对 Hbs 氧合动力学的研究发现,大麦氧合血红蛋白(HbO_2)释放 O_2 的速率相当低, HbO_2 复合物平衡解离常数为 2.86 nmol/L,若不考虑 Hbs 的其他性质,如此低的解离常数表明这类 Hbs 不可能作为一种 O_2 的载体或感受器^[14]。在动物中已发现 Hbs 可通过脱氧或 S-亚硝基化反应来调节 NO 的活性^[2]。在植物中通过分析电子顺磁共振(EPR)光谱得知,在缺氧胁迫下玉米细胞和紫花苜蓿根的培养系中,存在 NO/Hb 复合物,该复合物的信号在有氧体系中不明显。利用 EPR 技术,通过对野生型和 nsHbsI 基因过量表达型细胞的比较研究发现,在开始 24 h 的缺氧处理中,nsHbsI 基因被抑制表达细胞中 NO 的产生量最高^[13]。这些研究表明,植物 Hbs 与 NO 可能存在着某种关系。

2 植物中的 NO 及其生物功能

NO 是一种快速扩散并可透过细胞膜的自由基性质的气体,NO 及其氧化形式是细胞内及胞间的信号分子,在植物生长发育、抵抗病害及胁迫响应等生理过程中发挥着重要作用^[23,24]。在根中,NO 在植物生长素的信号转导过程中发挥作用,影响根的器官建成,还可能影响植物根中通气组织的结构;在叶中,NO 调节 ABA 诱导的气孔关闭,并调节叶片的伸展速率;NO 还可作为控制开花时间的重要信号^[25],并可以为花粉管的伸长方向定位^[5]。当植物受到盐害、干旱、高温、寒冷、紫外光胁迫、缺氧等非生物胁迫时,体内会产生大量的活性氧(reactive oxygen species, ROS),低浓度的 NO 通过各种方式与 ROS 作用,发挥抗氧化作用,减轻 ROS 对植物的毒害^[4]。在病理及非病理的植物-微生物相互作用的生物胁迫下,NO 的产生与系统获得性抗性(systemic acquired resistance, SAR)或过敏反应(hypersensitive response, HR)有关。研究证实,在烟草与假单胞菌的作用中,NO 供体可引起 HR,限制真菌的生长和扩展,保护植物的其他部分免受伤害^[4]。最近发现,除互利的植物-微生物(相互作用如豆科植物百脉根与其共生根瘤菌 *Mesorhizobium loti*)外,在植物对食草类昆虫的反应中也会有 NO 的产生^[26]。

3 植物 Hbs 对 NO 的调节

3.1 正常代谢过程中植物 Hbs 对 NO 的调节

已有研究表明, 在正常生长条件下, 以硝酸盐为底物由硝酸还原酶(NR)催化生成 NO 是植物中 NO 合成的主要途径^[27]。另一方面, 研究发现在拟南芥中硝酸盐可以诱导 nsHbsI 合成^[15]。Kaiser 等^[28]发现, 当将光照 30 min 后的拟南芥植株转入黑暗环境后, 在 nsHbsI 基因过量表达型拟南芥中, NR 调节的 NO 的释放量明显低于野生型和 nsHbsI 基因抑制表达型植株。这表明, nsHbsI 对持续控制 NO 的积累发挥作用。

进一步研究证实, NO 可较强诱导百脉根的 nsHbsI 产生^[26], NO、NO₂⁻、NO₃⁻ 均可诱导水稻中 nsHbsI 产生^[29]。有趣的是, 在 NR 表达缺陷的水稻突变体中, NO₂⁻、NO₃⁻ 都不能诱导 nsHbsI 的产生^[29], 这表明 nsHbsI 的产生与 NR 催化的 NO 产生过程密切相关。NR 催化产生的高浓度 NO 对植物具有很大的危害性。Dordas 等^[13]研究发现当用 NO 供体处理植物时, nsHbsI 在抵抗氮素富集胁迫中发挥一定的作用, NO 处理过量表达 nsHbsI 的紫花苜蓿培养系, 引起 ATP 水平和 ATP/ADP 比值均降低, 这表明 nsHbsI 可以提高植物对高氮胁迫的耐受性。进一步研究证实在大麦中也存在类似的现象^[13]。同样, 过量表达紫花苜蓿 nsHbsI 基因的转基因烟草与野生型烟草相比, 其种子与叶片对 NO 的反应敏感度降低^[30]。这些研究表明, 植物 Hbs 与细胞中 NO 活性有关。

Shimoda 等^[26]研究发现, 在与百脉根共生的细菌中有 NO “爆发”, 同时, Vieweg 等^[31]发现在被固氮菌侵染的根瘤细胞中也有大量 NO 产生, 并且

在固氮菌侵染和释放 NO 的过程中根瘤细胞均具很高的代谢活性, 这表明在植物-微生物共生体系中 NO 和植物 Hbs 起着重要作用。此外, 共生根瘤菌的侵染可诱导百脉根的 nsHbsI 及紫花苜蓿的 trHbs 产生, 由此推断, Hbs 可能与特定根组织中 NO 的脱毒有关^[26,31], 其机制在于 Hbs 可能使固氮酶失活^[32], 使 NO 形成后即被降解而不会对根部细胞产生毒害。

3.2 缺氧胁迫下植物 Hbs 对 NO 的调节

一般认为, 植物中的 NO 可能主要由 NOS 与 NR 途径生成^[32], 两种途径在反应中均需 NAD(P)H 提供还原力。研究表明, 每合成 1 mol NO, NOS 途径消耗 1.5 mol NADPH 和 2 mol O₂, 而 NR 途径形成 1 mol NO 消耗 2 mol NADH, 不需要消耗 O₂。在缺氧条件下, NOS 途径被抑制, NR 途径可能是 NO 形成的主要途径^[33]。

缺氧条件下植物细胞中 Hb 与 NO 的作用机制如图 1 所示^[13]。氧合血红蛋白(oxyhaemoglobin, HbO₂) 与 NO 快速反应形成高铁血红蛋白(methaemoglobin, MetHb)和 NO₃⁻, MetHb(Fe³⁺)通过依赖于 NADH 的还原酶(MetHb-R)被还原为 Hb(Fe²⁺)^[21]。在长期缺氧条件下, 可供植物利用的 NO₃⁻ 显著减少, 而通过 NO 与 HbO₂ 反应形成的 NO₃⁻ 可被重复利用, 有利于提高植物细胞对缺氧胁迫的耐受性^[34]。Hb 和 NO 形成 HbNO, 而 HbNO 的合成速率与 HbO₂ 的合成速率几乎相同^[35], 因此, 当 NO 产生较多, 而 O₂ 分压较低时, HbNO 的合成在植物体内占优势。

Hunt 等^[36]研究表明, 过量表达 nsHbsI 的拟南芥

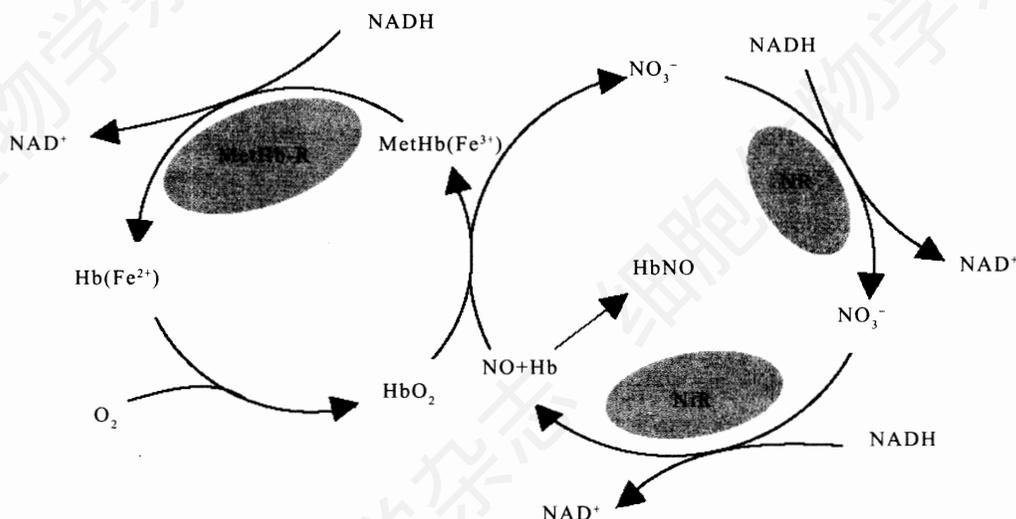


图1 缺氧条件下 NO 与植物 Hbs 的作用机制(根据文献[13]改绘)

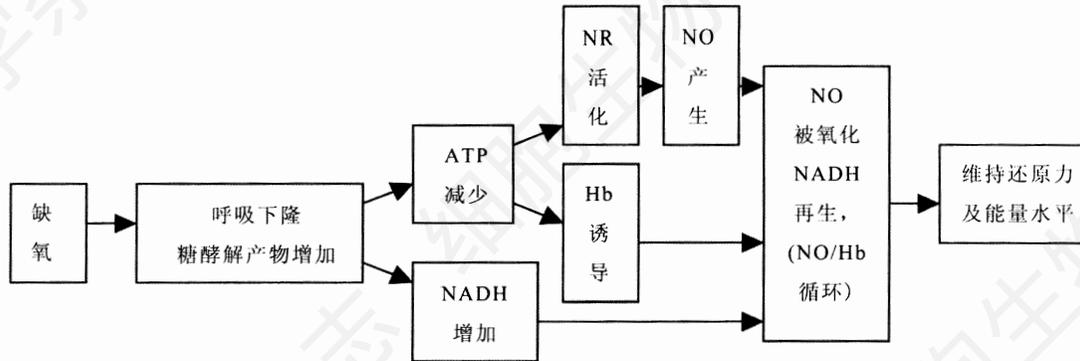


图2 缺氧条件下,植物Hbs在清除NO、NADH再生及ATP形成中的作用(根据文献[38]改绘)

和表达大麦 nsHbs 的紫花苜蓿培养系缺氧胁迫下均具有较高的细胞活性和较强的生长能力,而 nsHbs 表达受抑制的植株表现出器官生长缓慢。进一步研究证实 nsHbs 对缺氧胁迫的耐受性的调节取决于 nsHbs 对 O₂ 的高亲和力及对 NO 的清除能力^[37], 而不在于其对 O₂ 的运载功能^[36]。

高浓度 NO 对细胞有毒害作用, Hb 和 NO 的反应可能是植物减轻 NO 毒害的途径之一。利用化学发光和 EPR 检测得知, 缺氧胁迫激活由 NR 催化合成 NO 的反应, 植物组织 NO 释放量增加^[37], 同时, nsHbs 参与调节 NO 的代谢, 减少因 NO 富集而给植物带来的伤害。研究证实, 在表达大麦 Hb 的紫花苜蓿根提取物中 NO 可以被清除^[38], 过量表达 nsHbsI 的拟南芥、过量表达大麦 nsHbsI 的紫花苜蓿根培养系和玉米细胞系可快速消除缺氧引起的 NO 富集, 而 nsHbsI 过量表达受抑制的转基因系中 NO 水平上升^[37]。

植物 Hbs 在维持缺氧条件下植物的还原力方面有重要作用。Dordas 等^[13]研究表明, 在缺氧条件下, 由 NR 催化产生的 NO 被 nsHbs 氧化成 NO₃⁻, 同时 NAD(P)⁺ 被还原为 NAD(P)H, 维持了缺氧条件下植物的还原力, 这在一定程度上替代了缺氧条件下乙醇脱氢酶(alcohol dehydrogenase, ADH)的作用。Sowa 等^[39]研究证实, 缺氧条件下, 与野生型及 nsHbs 表达抑制型相比, 过量表达大麦 nsHbs 的玉米及紫花苜蓿培养系具较低 ADH 活性。进一步研究表明, 过量表达大麦 nsHbs 的紫花苜蓿根培养系中 NAD(P)H/NAD(P)⁺ 比率较低^[38], 缺氧及线粒体电子传递受抑制时, 该比例不受太大影响, 而 nsHbs 表达抑制系在缺氧胁迫下该比例明显增大, 表明 nsHbs 在参与抵抗缺氧胁迫响应中可以取代 ADH 为植物提供较高的还原力, 维持植物正常生长发育。

缺氧条件下植物不可能通过需氧的氧化磷酸化来

提供细胞所需的 ATP, 这暗示了可能存在其他途径来维持缺氧条件下细胞内的能量平衡。植物在适应缺氧胁迫中与 Hbs 诱导相关的一系列事件如图 2 所示^[38]: O₂ 缺乏引起线粒体呼吸下降并使糖酵解产物增加, 结果 NADH 水平上升而 ATP 水平下降, ATP 水平下降活化 NR 并诱导 Hbs 基因表达^[40], 在 NR 催化下 NO 大量产生, 即而进入 Hb/NO 循环, NADH 的再生及 Hb/NO 反应可维持细胞的还原力及能量水平。与 O₂ 水平相比, 细胞中的 ATP 水平可以更直接的诱导 Hbs 基因表达^[15]。研究发现, 缺氧条件下, 与野生型和 Hbs 表达抑制型相比, 过量表达 Hbs 的玉米细胞培养系可以维持细胞中的能量水平, 进而维持细胞存活^[39], Jormakka 等^[41]研究发现, 细菌中 NO₃⁻ 代谢途径能产生质子驱动力, 植物中经线粒体由 NO₃⁻ 产生 NO 的过程可能与电子传递链复合体 I 的膜电势产生有关, 进而合成 ATP^[38]。Fan 等^[42]发现缺氧条件下, 相比 NH₄⁺, 植物利用 NO₃⁻ 做氮源时碳素流失较少, 这说明植物这一合成 ATP 的途径比糖酵解更有效。

3.3 病原侵害时植物 Hbs 对 NO 的调节

当植物受到病原物入侵时, ROS 过度产生引起过敏性细胞死亡, 但低浓度 NO 可以清除 ROS^[23]。研究发现, 当用细菌病原物假单胞菌侵染 nsHbsI 过量表达的拟南芥时, 发现植物体内 NO 正常积累, 细胞过敏性死亡并不受影响, 表明 HR 响应需要 NO 作为信号物质时, nsHbs 不会影响因急性反应而引起的 NO 富集^[37]; 与此形成对比的是, 当用有害的细菌或烟草花叶病毒(TMV)侵染烟草时发现, 与对照相比, 过量表达紫花苜蓿 nsHbs 的烟草受损程度较轻, 并且体内会产生较高水平的 ROS、水杨酸(salicylic acid, SA)及病程相关蛋白 1(pathogenesis-related protein 1, PR1)^[30], 这就说明 nsHbs 在抵抗病害上发挥一定的功能。

4 展望

植物 Hbs 的生物化学特征的探讨将成为今后的研究方向之一。对烟草 Hbs 的结构^[43], 水稻 nsHbsI 的动力学特性的研究为进一步探讨 Hbs 的酶学特性提供了信息^[44]。已有报道水稻和人的六配位血红蛋白(hexacoordinate haemoglobin, hxHb)可提高铁的还原速率^[45], 可以通过调控 NAD(P)H 过程及其还原酶来深入研究 nsHbs 的还原机制^[37,46]。

对缺氧胁迫及病原侵害时植物 Hbs 对 NO 生物活性的调节已有了一些研究, 而对其他胁迫条件如盐害、干旱、紫外光、高温、冷害、机械损伤等作用下两者关系研究尚少。因此, 进一步探讨各种胁迫条件下植物 Hbs 与 NO 的作用机制, 是当前及今后一段时间主要研究方向。

在病原侵害的植物中, 紫花苜蓿的 nsHbsI 可影响 SA 积累^[31], 大麦 nsHbsI 可影响 NO 胁迫及缺氧条件下玉米细胞中乙烯的积累^[47], 这表明 nsHbsI 在控制依赖 NO 的激素信号转导中有一定作用, 对此还需要做更加深入的研究。

NO 信号转导的 cGMP 途径是植物中 NO 发挥作用的重要途径, NO 可通过半胱氨酸 S-亚硝基化作用来激活鸟苷酸环化酶(guanylyl cyclase, GC)增加 cGMP 的合成。有趣的是, 对拟南芥的 nsHbsI 及其他植物蛋白的 S-亚硝基化作用的研究证明拟南芥的 nsHbsI 可以调节自身及其他蛋白的半胱氨酸硝基化^[48]。NO 与 nsHbsI 都可通过半胱氨酸 S-亚硝基化作用发挥功效, 两者之间是否存在某种关系呢? 对这一问题仍需进一步研究。

参考文献(References)

- [1] Glanz J. *Science*, 1996, **217**: 1670
- [2] Joshi MS *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, **99**: 10341
- [3] Kubo H. *Acta Phytochim*, 1939, **11**: 195
- [4] 肖强等. *植物生理学通讯*, 2004, **40**: 379
- [5] Perazzolli M *et al. J Exp Bot*, 2006, **57**: 479
- [6] Virtanen AI *et al. Acta Chem Scand*, 1947, **1**: 861
- [7] Wittenberg JB *et al. J Biol Chem*, 1974, **249**: 4057
- [8] Appleby CA *et al. Science*, 1983, **220**: 951
- [9] Landsmann J *et al. Nature*, 1986, **324**: 166
- [10] Taylor ER *et al. Plant Mol Biol*, 1994, **24**: 853
- [11] Couture *et al. Mol Gen Genet*, 1994, **243**: 185
- [12] Watts RA *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2001, **98**: 10119
- [13] Dordas C *et al. Ann Bot*, 2003, **91**: 173
- [14] Hill RD. *Can J Bot*, 1998, **76**: 707
- [15] Nie XZ *et al. Plant Physiol*, 1997, **114**: 835
- [16] Hunt PW *et al. Plant Mol Biol*, 2001, **47**: 677
- [17] Trevaskis B *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1997, **94**: 12230
- [18] Wu G *et al. Adv Microb Physiol*, 2003, **47**: 255
- [19] Appleby CA. *Sci Prog*, 1994, **76**: 365
- [20] 张静娴等. *生命科学*, 1999, **11**: 66
- [21] Poole RK. *Antonie Leeuwenhoek*, 1994, **65**: 289
- [22] Henderson RW *et al. Biochem Biophys Acta*, 1972, **283**: 187
- [23] Delledonne M *et al. Nature*, 1998, **394**: 585
- [24] Neill SJ *et al. New Phytol*, 2003, **159**: 11
- [25] He YK *et al. Science*, 2004, **305**: 1968
- [26] Shimoda Y *et al. Plant Cell Physiol*, 2005, **46**: 99
- [27] Klepper L. *Plant Physiol*, 1990, **93**: 26
- [28] Kaiser WM *et al. J Exp Bot*, 2002, **53**: 875
- [29] Ohwaki Y *et al. Plant Cell Physiol*, 2005, **46**: 324
- [30] Seregélyes C. *Plant Sci*, 2003, **165**: 541
- [31] Vieweg MF *et al. Planta*, 2005, **220**: 757
- [32] Cueto M *et al. FEBS Lett*, 1996, **398**: 159
- [33] Sakihama Y *et al. Plant Cell Physiol*, 2002, **43**: 290
- [34] Igamberdiev AU *et al. Ann Bot (Lond)*, 2005, **96**: 557
- [35] Eich RF *et al. Biochemistry*, 1996, **35**: 6976
- [36] Hunt PW *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 2002, **99**: 17197
- [37] Perazzolli M *et al. Plant Cell*, 2004, **16**: 2785
- [38] Igamberdiev AU *et al. J Exp Bot*, 2004, **55**: 2473
- [39] Sowa AW *et al. Proc Natl Acad Sci USA*, 1998, **95**: 10317
- [40] Stohr C *et al. J Exp Bot*, 2001, **52**: 1283
- [41] Jormakka M *et al. FEBS Lett*, 2003, **545**: 25
- [42] Fan TW-M *et al. J Exp Bot*, 1997, **48**: 1655
- [43] Ioanitescu AI *et al. Biophys J*, 2005, **89**: 2628
- [44] Hargrove MS. *Biophys J*, 2000, **79**: 2733
- [45] Weiland TR *et al. J Am Chem Soci*, 2005, **126**: 11930
- [46] Igamberdiev AU *et al. Planta*, 2004, **219**: 95
- [47] Manac'h-Little N *et al. Plant Physiol Biochem*, 2005, **43**: 485
- [48] Sakamoto *et al. FEBS Lett*, 2004, **572**: 27

The New Discovery of Plant Haemoglobins' Function — Modulation of Nitric Oxide Bioactivity

Juan Chen, Qiang Xiao, Zhen-Ming Pei, Hai-Lei Zheng*
(School of Life Sciences, Xiamen University, Xiamen 361005, China)

Abstract Haemoglobins exist widely in the plant kingdom, whose functions have been studied thoroughly. Recently, evidences have accumulated to indicate that besides the physiological functions in carrying O₂ and sensing O₂, a new role of plant haemoglobins can carry out by modulating the bioactivity of nitric oxide. This review discusses the function of plant haemoglobins in relation to regulate the nitric oxide level under plant growth and stress, emphasizes the functions and mechanisms of plant haemoglobins involve in NO detoxification, regeneration of NAD(P)⁺, maintenance of energy status. This discovery of plant haemoglobins' new role provides important meaning to research the regulation mechanism of NO signal transduction.

Key words plant haemoglobins; stress-induced haemoglobins; nitric oxide; hypoxia stress

Received: January 4, 2007 Accepted: April 13, 2007

This work was supported by the Natural Science Foundation of China (No.30670317, No.30271065) and the New Century Excellent Talents in Xiamen University (NCETXMU07115)

*Corresponding author. Tel: 86-592-2181005, Fax: 86-592-2181015, E-mail: zhenghl@xmu.edu.cn