

- [17] Jose M. Perez-perez, et al., 2001, *Int. J. Dev. Biol.*, 45 (1):49-50.
- [18] Cho RJ, et al., 1999, *Nature Genetics*, 23(2):203-207.
- [19] Barton A, et al., 2001, *Genetic Epidemiology*, 21:S384-S389.
- [20] Mary K. Kuhner, et al., 2000, *Genetics*, 156(1):439-447.
- [21] Mark Stoneking, 2001, *Nature*, 409:821-822.
- [22] Eisen J. A., 1998, *Genome Research*, 8(3):163-167.
- [23] Elizabeth Pennisi, 1998, *Science*, 281(18):1787-1789.

糖对源库关系的调控与植物糖信号转导途径

陈俊伟^{*,**,*} 张上隆^{*} 张良诚^{*}

(* 浙江大学农业与生物技术学院园艺系 杭州 310029 ** 浙江省农业科学院园艺研究所 杭州 310021)

光合作用是植物最基本的生理活动。成熟叶片同化的光合产物除用于自身代谢外,主要以蔗糖形态通过韧皮部输送到幼叶、根、茎、花、种子、果实、块茎等库组织中贮藏和利用。植物中糖的合成、运输与分配是一个复杂的过程并受发育和环境信号的调控。植物中的源库关系并非一成不变,在植物生命周期中源库关系及库强度和库器官的数量都在变化。为此,植物中需要某种信号途径来调节源库关系的变化及对外界因子刺激作出响应。在过去的10年中,人们已经认识到糖不仅作为底物维持库组织的生长,而且也是调控源库代谢的信号分子。植物通过对不同糖水平所产生的响应进而调节相关基因表达从而将各种外部的环境因子(包括光、其它养分、生物及非生物胁迫)和内在的发育进程(受多种激素控制)整合在一起。但过去植物中的糖通常只被当成呼吸底物和代谢的中间物以及结构和贮藏物质。因此,糖与基因表达和植物生长发育的关系常被归因于糖代谢和能量生成的效应^[1,2]。这是由于与植物激素相比,糖需要更高浓度才能表现出效应^[3],故一直以来糖被排除在信号分子之外。但是,最近用糖结合酶、蛋白或运输蛋白获得强有力的证据支持一种新的观点,即糖也能作为信号传递的物质,这一信号感受和信号转导可以在 mM 浓度范围内起作用^[4-6]。精确设计的试验显示糖感受和信号转导与糖代谢是不耦联的^[7,8]。因此,糖是一种信号分子的观点已逐渐为人们所接受^[9]。本文主要综述了糖对植物源库关系的调控及植物糖信号转导的研究进展。

一、糖对植物源库关系的调节

人们早已知道,库需求的降低会引起对光合作用的反馈抑制。不同的实验手段证实,糖通过阻遏光合基因的表达在光合作用的反馈抑制中发挥了主要作用^[1]。近年来在向日葵^[10]、水稻^[11]上的研究

也支持糖对光合作用或对光合基因的特异抑制效应。反馈抑制表明当源与库联结起来后,同化物具有某种功能。在库端,糖还诱导了大量库特有的涉及蔗糖分解代谢的转化酶基因和贮藏产物合成的酶的基因的转录^[12]。在红叶藜(*Chenopodium rubrum*)光合自养培养中,Ehness 等发现葡萄糖处理导致编码胞外转化酶的基因转录,相应地编码核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶的光合基因转录受到阻遏,这表明植物可通过协调光合酶与库特有的酶的基因转录来调节源库关系^[13]。

迄今为止,有关糖对源库关系调节的大多数研究结果都是通过加糖到原生质体、悬浮培养细胞、离体组织或分析改变了碳水化合物代谢的转基因植株而获得的。但 Abdin^[14]等用改良的压力注射技术直接将蔗糖注入大豆茎中也取得蔗糖调控源库关系的效应。他们在整个生育期内将蔗糖注入大豆茎中后发现这种蔗糖补充明显抑制光合作用并对植株生长具有正效应。

因此,阐明源库之间联系与调节的信号转导机制将有助于人们对源库关系进行调控进而提高作物产量。

二、植物糖感受和信号转导途径

1. 植物中蔗糖或双糖感受途径

蔗糖和葡萄糖都可以引发基因调节的变化。由于蔗糖容易被水解成葡萄糖和果糖,因此,蔗糖特有的信号效应难以阐明。近来的实验证据表明植物中存在蔗糖特有的影响转录和翻译的调节途径。这些途径包括蔗糖诱导 *patatin* 启动子和韧皮部特有的 *rolC* 基因^[15];蔗糖运输蛋白基因表达和运输活力受蔗糖阻遏^[16];经 mRNA 前导序列的 ATB2 mRNA 转译受蔗糖阻遏^[17]。

国家自然科学基金重点资助项目,批准号为 39730340。

** 浙江大学园艺系在职博士生。

在大麦中,利用非代谢性的双糖进行的研究表明存在一个不同的双糖感受途径。就如葡萄糖和蔗糖,一些双糖如半乳糖苷果糖(lactulose)、palatinose和土冉糖(turanose)能够阻遏赤霉素诱导的 α -淀粉酶基因表达。有趣的是,尽管葡萄糖使 α -淀粉酶的转录不稳定,但上面所列的双糖对这些转录没有影响^[18]。显然,这些双糖的感受不同于葡萄糖。结构功能分析表明双糖的果糖端是感受所必需的^[18]。生理与形态学证据证实当这些双糖饲喂给大麦胚时它们没有被明显代谢。因此反驳了在感受中可能参与下游代谢的观点。另一个实验表明蔗糖诱导了大麦叶中参与果聚糖合成的关键酶6-SFT(sucrose:fructan-6-fructosyltransferase)的活力和基因表达^[19]。即使有海藻糖反应强抑制剂Vox存在,海藻糖(trehalose)也能有效地增强6-SFT的活力和基因表达,这就排除了海藻糖只有被降解成葡萄糖后才起作用的可能性。而且与海藻糖相比,葡萄糖和果糖对6-SFT的诱导能力要弱得多。这一证据再次表明蔗糖或双糖的感受是不依赖于己糖的感受。

2. 蔗糖传感蛋白(sucrose sensor)

由于蔗糖可以调节许多基因的表达,因此人们对感受蔗糖的传感蛋白的本质十分关注。酵母中,已经证明与葡萄糖运输蛋白类似的蛋白SNF3和RGT2能分别感受低水平和高水平的葡萄糖。最近,Laurence等^[20]在番茄和拟南芥上发现了一个新的与酵母蔗糖运输蛋白类似的蛋白——SUT2,它不同于其它鉴定的植物蔗糖运输蛋白,含有一个伸展的胞浆亚基和中心环,结构上类似于酵母糖传感蛋白SNF3和RGT2。功能上SUT2与SNF3和RGT2一样,缺少运输活力。在番茄中,SUT2分别与高-和低-亲和力的蔗糖运输蛋白SUT1和SUT4一同定位于筛分子中,并通常在库组织中而不是源叶中高度表达。SUT2受蔗糖诱导,因此它可能直接参与控制其它两个蔗糖运输蛋白的基因表达、运输活力及mRNA与蛋白质之间的转换率,对蔗糖穿过筛分子质膜的流量起调节作用。但最近报道显示AtSUT2事实上是一个低亲和力的蔗糖运输蛋白^[21]。用AtSUT2和高亲和力的StSUT1构建的嵌合蛋白证实是氨基酸末端而不是中心环在决定底物亲和力中起重要作用,没有明显的功能指派给中心环^[21]。显然,要确定植物中特异的糖运输蛋白就是糖传感蛋白,还需更多令人信服的证据。

3. 葡萄糖感受和己糖激酶的作用

在拟南芥中已证实,己糖激酶(hexokinase,

HXK)是细胞内的葡萄糖传感蛋白,在光合基因的葡萄糖阻遏和幼苗的早期发育过程中起重要作用^[5]。根据HXK转基因植株中基因表达的分析结果,植物中存在三条不同的葡萄糖信号转导途径:第一条是依赖于AtHXK1途径,即基因表达与AtHXK1介导的信号功能相关;第二条是依赖于糖酵解的途径,这一途径受AtHXK1催化功能的影响;第三条是不依赖于AtHXK1的途径,即基因表达独立于AtHXK1^[22]。不能被HXK磷酸化的葡萄糖类似物如6-脱氧葡萄糖和3-O-甲基葡萄糖能够引发信号调节转化酶和patatin基因表达的事实也支持存在不依赖于HXK的途径^[15]。最近资料显示己糖激酶信号转导途径可能参与控制对细胞碳水化合物状态有响应的细胞周期^[23]。在拟南芥中,细胞分裂的主要控制点是G1期并受细胞周期蛋白(cyclin)cycD2和cycD3介导。研究表明cycD2和cycD3都受蔗糖和葡萄糖诱导,而且这种诱导是独立于细胞周期进程的。有趣的是,cycD2而不是cycD3受2-脱氧葡萄糖和甘露糖诱导,这两种糖都能被己糖激酶磷酸化但此后均不能进一步代谢。这表明己糖激酶信号转导途径可能参与控制cycD2的表达。

4. 葡萄糖运输蛋白与糖传感蛋白

HXT是一种细胞内的己糖传感蛋白,那么这种细胞是通过什么感受细胞外的糖浓度进而调节植物糖运输的呢?酵母中有关这方面的研究可为阐明植物糖运输的调控机制提供线索。为对胞内需求和快速变化的外部环境作出响应,酵母形成了一个双路的调节系统确保外部糖的供应与细胞内的酶机构协调:(1)感受胞外的糖浓度,相应地调节运输活力;(2)糖运输活力决定了进入细胞糖流的大小,随后产生适应胞内代谢的信号^[4]。迄今已发现的18种酵母单糖运输蛋白包含较广的亲和力范围,因此可视外部糖供应状况对糖吸收进行调节。如当糖供给下降时,酵母就将HXT从低亲和力变成高亲和力^[4]。HXT2和HXT7为高亲和力葡萄糖运输蛋白,当葡萄糖浓度低时它们被诱导,而当葡萄糖浓度高时它们被阻遏,低亲和力的HXT1受高浓度的葡萄糖诱导^[24]。因此,胞外葡萄糖传感蛋白不仅必需能对碳源的种类作出响应,而且还要对浓度作出响应。在酵母糖信号转导中,葡萄糖是被胞外传感蛋白SNF3和RGT2感受,SNF3和RGT2能根据葡萄糖浓度,引发诱导己糖运输蛋白的基因表达^[25,26]。这两个蛋白结构上类似于葡萄糖运输蛋白,但多了一个位于胞浆中的C端亚基^[27]。SNF3的C端伸展

(含有 303 个氨基酸)中有两个几乎一样的 25 个氨基酸的重复序列,其中的一个重复序列在 RGT2 中也存在。SNF3 和 RGT2 蛋白质的信号功能是由其 C 端亚基介导,将 SNF3 的 C 端亚基连接到葡萄糖运输蛋白 HXT1 和 HXT2 使这两种运输蛋白获得了感受葡萄糖信号的能力,而消除 C 端伸展部分后导致其传感蛋白功能的丧失^[7,28]。这两个传感蛋白中,SNF3 是一个低葡萄糖浓度的传感蛋白,主要调节高亲和力的葡萄糖运输蛋白基因表达;而 RGT2 负责感受高浓度的葡萄糖,调节低亲和力的葡萄糖运输蛋白基因表达。因而在 *snf3* 突变体中,高亲和力的葡萄糖运输蛋白 HXT2 不能被低浓度的葡萄糖诱导;与此类似的是,在 *rgt2* 突变体中受高浓度葡萄糖诱导的低亲和力的葡萄糖运输蛋白 HXT1 显著减少。尽管 SNF3 和 RGT2 与葡萄糖运输蛋白具有高度的同源性,但它们都不能介导大量葡萄糖的运输^[7,25]。

虽然目前植物中尚未鉴定出葡萄糖胞外的传感蛋白,但根据来自酵母中的线索,即葡萄糖传感蛋白与葡萄糖运输蛋白结构上相类似的特点,人们已从拟南芥己糖运输蛋白家族中发现几个含有延伸的胞浆环的成员,它们可能代表植物己糖传感蛋白的成员^[4]。

5. 糖信号转导中的信号元件——蛋白激酶和磷酸酯酶

最近发现 WD 蛋白、依赖于钙的蛋白激酶(Calcium-dependent protein kinase, CDPK)、蛋白磷酸酯酶(protein phosphatase, PP)、能被促分裂原活化的蛋白激酶(mitogen activated protein kinase, MAPK)、与 SNF1 有关的蛋白激酶(SNF1-related PK, SnRK)和转录因子等信号元件在植物糖信号转导中起重要作用^[9]。

特异的蛋白激酶(PK)和磷酸酯酶(PP)的活化剂和抑制剂是研究蛋白质磷酸化/去磷酸化参与不同信号途径的很有价值的工具。现有研究表明 PP1 和 PP2A 抑制剂可以模拟玉米叶细胞的光合作用基因和红叶藜光能自养培养中的葡萄糖阻遏^[6,29]。在后一个系统中,同样的抑制剂也激活了葡萄糖和胁迫诱导的转化酶和苯丙氨酸脱氨酶基因。有趣的是,葡萄糖、PP 抑制剂和胁迫信号都能激活利用髓鞘碱性蛋白(myelin basic protein)作底物的 MAPKs,但是 PK 抑制剂星形孢菌素(staurosporine)对这些信号表现出不同的效应,推测在不同的信号转导途径中有不同的 PKs^[6]。同样的 PP 抑制剂阻

断而不是激活糖诱导的 β -淀粉酶基因表达,这表明葡萄糖激活有不同的磷酸化机制^[30]。近来有人提出钙作为第二信使也参与了糖信号的转导。质膜上 CDPK 受糖诱导而增加是一个有趣的发现,值得进一步研究^[31]。

SnRK 复合体是植物糖信号转导中另一个重要的激酶。酵母中,SNF1 复合体是由 SNF1、SNF4 和 SIP(SNF-interaction protein)组成,负责被葡萄糖阻遏基因的去阻遏并调节很多编码碳水化合物代谢酶的基因表达。在很多植物中已鉴定出了 SNF1 和其他元件的类似物^[32-34]。按照氨基端和羧基端氨基酸序列的同源性,植物 SNF1 类似物被分成三个亚族(SnRK1-SnRK3)^[32]。SnRK1 亚族所有成员如 AKIN10 和 AKIN11 都能与酵母突变体 *snf1* 互补^[35]。这表明 SnRK 在不同种之间功能上高度保守。反义抑制马铃薯 SnRK 后导致蔗糖合成酶(sucrose synthase)失去被糖诱导的活力^[36],表明 SnRK 可能在高等植物糖信号转导中具有某种功能。PRL1 是一种 WD 蛋白,可能为拟南芥 AKIN 复合体的一个亚基。在 PRL1 的突变体 *prl1* 中,葡萄糖阻遏基因的阻遏被解除,并且 AKIN 复合体的活力也增加,因此,PRL1 可能是拟南芥中 AKIN 复合体的负调节因子^[37]。但植物上 SNF 的调控可能与酵母或动物系统不同。如在拟南芥中的 AKIN 复合体受蔗糖激活^[35],相反酵母中 SNF1 复合体的激活是对葡萄糖耗竭(depletion)作出响应的结果。此外,植物 SNF1 可能参与对蔗糖和葡萄糖作出响应的相关基因表达的激活^[35,36],而酵母 SNF1 只有在葡萄糖饥饿下解除葡萄糖阻遏基因的阻遏功能。

三、糖信号与其他信号的联系

1. 糖信号与激素信号的通讯(crosstalk)

糖对植物发育和基因表达的特异效应与植物激素的作用具有相似的特征,植物激素和糖都既可作为信号分子又是中间代谢物。但糖与激素在信号转导中是否有信息交流呢?最近,在胡萝卜转基因植株中发现:细胞壁或液泡转化酶基因被反义抑制后引起的畸形胚和簇状枝叶可通过补充己糖得到纠正,表明转基因效应是由于缺少了控制生长素和细胞分裂素平衡(对胚胎形成和枝根发育至关重要)的己糖信号^[38]。另外发现缺少 *AtHXK1*(糖传感蛋白)的突变体 *gin2* 改变了对生长素和细胞分裂素敏感性^[5]。在酵母中糖调节的 GRR1 和生长素信号元件 TIR1 中发现有共同的 F-BOX 和富亮氨酸的

重复序列,表明生长素和糖信号可能存在某种联系^[5]。因此,糖信号与激素信号可能存在信号通讯。

近年来糖信号与激素信号的通讯研究已取得较多进展。特别是在幼苗发育期间发现了一个ABA信号和糖信号共享的元件——ABI4(ABA-INSENSITIVE4)^[39]。高浓度的葡萄糖和蔗糖处理(300 mM)可停止拟南芥幼苗的发育,由于反义抑制的AtHXK1和AtHXK2及AtHXK1缺失的突变体*gin2*对糖抑制不敏感,据此分析AtHXK可能参与这种糖敏感的生长响应。分析几个ABA突变体和克隆到*gin6/sis5/sun6*基因增进人们对ABA在这种糖诱导的幼苗发育停滞中的作用的了解。研究表明,糖引起的这种抑制是通过增加幼苗发育过程中的ABA水平实现的^[39]。有趣的是,乙烯似乎是种子萌发期间ABA信号的负调节物,乙烯可逆转幼苗早期受糖抑制的效应^[40]。如果只考虑糖、ABA和乙烯三个因子,幼苗对这些因子的响应的简单模型为:高浓度的葡萄糖或蔗糖通过提高ABA水平抑制幼苗发育,乙烯通过降低ABA水平或敏感度拮抗ABA从而拮抗了幼苗发育的葡萄糖阻遏。因此,控制幼苗发育的基因可能受这些信号直接或间接调控。但如果还要考虑其他因子,这个模型就将复杂得多。首先,幼苗发育过程中只有ABA信号途径的一些分支如ABI4和ABI5与葡萄糖信号转导途径有交流^[39]。其次,糖、ABA和乙烯的相互作用类型是视发育阶段、组织类型和处理浓度而定。如外源供给的糖可减轻ABA对种子萌发的抑制,但这一效应只局限于突破种皮到转绿的时期^[41]。除此之外,减轻ABA抑制的葡萄糖的有效浓度是5-90 mM,但300 mM或更高则抑制发育。ABA与乙烯的相互作用也视组织类型而定。在根发育期间,当乙烯缺乏时外源乙烯可减轻ABA对根生长的抑制效应^[40,42]。

2. 糖信号与氮信号的联系

光合作用合成的糖满足了植物生长的能量需求,但植物生长发育过程中还需从周围环境中取得其它营养成分。糖信号作为光合活力的指示物能对环境和植株生理状况作出响应并有可能协调主要营养成分氮的吸收和代谢。最近发现编码硝酸根运输蛋白(nitrate transporters)、硝酸还原酶(nitrate reductase)、天冬酰胺合成酶(asparagine synthase, ASN)中的ASN2和谷氨酰胺合成酶(glutamine synthase, GS)的基因也受糖激活^[1,43,44],表明糖与氮信

号之间存在调控关系。天冬酰胺合成酶的ASN1的基因表达却受糖阻遏^[43]。由于糖对ASN1和ASN2基因表达的调控能被天冬酰胺、谷氨酸和谷氨酰胺信号超过,因此这类基因的表达与糖和氮的平衡紧密关联^[43]。在拟南芥的转基因植株中分析糖对ASN1和GS2(编码谷氨酰胺合成酶的基因)的调控时,推测有一种不依赖于HXK的途径参与了糖对基因表达的调控^[9]。在拟南芥和蓖麻中鉴定出由GLB1编码的假想的氮调节因子PII类似蛋白表明,植物中存在一个进化上保守的受碳和有机氮感受的代谢^[45]。GLB1自身的表达受糖和氨基酸的调控。由于拟南芥的PII类似蛋白定位于叶绿体中,因此需要叶绿体和核之间进行通讯以调控核基因的转录。最近从拟南芥上分离了假想的谷氨酸受体基因,表明氨基酸感受有可能是通过保守的传感蛋白/受体介导的^[46]。糖与氮之间另一水平上的作用可能是对酶活力的调节。例如,由于HMG-CoA还原酶、硝酸还原酶和蔗糖磷酸合成酶三个代谢酶是SnRKs的底物,故植物SnRKs可能在碳与氮代谢的调控中起某种作用^[47]。

玉米中也证实高氮信号能够促进参与糖合成的光合基因的表达,这表明植物中糖与氮平衡在生命周期中的重要性^[29,48]。在烟草中,硝酸盐诱导了有机酸代谢但阻遏了淀粉代谢。硝酸盐激活玉米光合基因表达的效应是通过提高细胞分裂素水平实现的,硝酸盐处理使玉米根中的细胞分裂素水平增加10倍,随之激活叶中CTK诱导的响应调节基因^[48]。因此,协调糖与氮信号的机制构成了植物生长基础信号网的重要部分。

四、展望

植物发育、生理活动和代谢受一系列信号或响应途径的调控。这些途径涉及植物对激素、环境刺激和代谢物如糖和氮的响应。过去几年的研究进展显示糖信号转导在控制植物基因表达和发育的信号网中发挥重要作用。目前已清楚蔗糖和葡萄糖是不同的信号分子。在葡萄糖信号转导途径中有多个传感蛋白/受体介导了三条不同的糖信号转导途径。大量的研究表明,植物对每一种刺激的反应都不是通过单独的信号途径来完成,而可能是通过互相连接的信号网络来实现。目前研究上面临的挑战是通过生化和遗传手段鉴定依赖于HXK的和不依赖于HXK的信号元件、鉴定不依赖于HXK的传感蛋白,并阐明植物糖信号途径与其它信号途径如氮、激

素及胁迫信号是如何联系的。要实现这一目标,很重要的一步是通过筛选糖响应突变体分离更多的基因。因为,获得这些基因就可设计试验来测定存在于由这些基因编码的因子之间的直接物理感应及一个基因产物对另一个基因的调控,从而鉴定出各种信号途径的构成元件。

摘 要

概述了糖作为信号分子对植物源库关系和基因表达的调控作用,并重点介绍植物中存在的蔗糖和葡萄糖信号转导途径、鉴定出的糖传感蛋白及其他信号元件和植物糖信号与激素、氮等信号之间的联系,提出植物糖信号可能在控制植物基因表达和发育的信号网中发挥重要作用。

参 考 文 献

- [1] Koch, K., E., 1996, *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol.*, **47**:509-540.
- [2] Smeekens, S., Rook, F., 1997, *Plant Physiol.*, **115**:7-13.
- [3] Kende, H., Zeevaart, A., D., 1997, *Plant Cell*, **9**:1197-1210.
- [4] Lalond, S., et al., 1999, *Plant Cell*, **11**:702-726.
- [5] Jang, J., C., et al., 1997, *Plant Cell*, **9**:5-19.
- [6] Ehness, R., et al., 1997, *Plant Cell*, **9**:1825-1841.
- [7] Özcan, S., Dover, J., Johnston, M., 1998, *EMBO J*, **17**:2566-2573.
- [8] Hohmann, S., et al., 1999, *Microbiology*, **145**:703-714.
- [9] Sheen, J., Zhou, L., Jang, J-C., 1999, *Curr Opin Plant Biol.*, **2**:410-418.
- [10] Felitti, S., A., Gonzalez, D., H., 1998, *Planta*, **206**:410-415.
- [11] Winder, T., L., et al., 1997, *Plant Cell Physiol*, **115**:273-282.
- [12] Godt, D., E., 1997, *Plant Physiol.*, **115**:273-282.
- [13] Ehness, R., et al., 1997, *Plant Cell*, **9**:1825-1841.
- [14] Abdin, O., A., et al., 1998, *J Exp Bot.*, **49**:2013-2018.
- [15] Smeekens, S., 2000, *Annu Rev Plant Mol Biol.*, **51**:49-81.
- [16] Chiou, T-J., Bush, D., 1998, *Proc Natl Acad Sci USA*, **95**:4784-4788.
- [17] Rook, F., et al., 1998, *Plant J*, **15**:253-263.
- [18] Loreti, E., Alpi, A., Perata, P., 2000, *Plant Physiol.*, **123**:939-948.
- [19] Muller, J., et al., 2000, *Plant Physiol.*, **123**:265-273.
- [20] Barker, L., et al., 2000, *Plant Cell*, **12**:1153-1164.
- [21] Shulze, W., et al., 2000, *FEBS Lett*, **24**:189-194.
- [22] Xiao, W., Sheen, J., Jang, J-C., 2000, *Plant Mol Biol.*, **44**:451-461.
- [23] Riou-Khamichi, C., et al., 2000, *Mol Cell Biol.*, **20**:4513-4521.
- [24] Özcan, S., Johnston, M., 1995, *Mol Cell Biol.*, **15**:1564-1572.
- [25] Liang, H., Gaber, R., F., 1996, *Mol Cell Biol.*, **7**:1953-1966.
- [26] Özcan, S., Leong, T., Johnston, M., 1996, *Mol Cell Biol.*, **16**:6419-6426.
- [27] Özcan, S., et al., 1996, *Proc Natl Acad Sci USA*, **93**:12428-12432.
- [28] Vagnoli, P., Coons, D., M., Bisson, L., F., 1998, *FEMS Microbiol Rev*, **160**:31-36.
- [29] Sheen, J., 1999, *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol.*, **50**:187-217.
- [30] Takeda, S., et al., 1994, *Plant Physiol.*, **106**:567-574.
- [31] Ohto, M., A., Nakamura, K., 1995, *Plant Physiol.*, **109**:973-981.
- [32] Halford, N., G., Hardie, G., 1998, *Plant Mol Biol.*, **37**:735-748.
- [33] Bouly, J., P., et al., 1999, *Plant J*, **18**:541-550.
- [34] Kleinow, T., et al., 2000, *Plant J*, **23**:115-122.
- [35] Bhalarao, R., P., et al., 1999, *Proc Natl Acad Sci USA*, **96**:5322-5327.
- [36] Purcell, P., C., Smith, A., M., Halford, N., G., 1998, *Plant J*, **14**:195-202.
- [37] Nemeth, K., et al., 1998, *Genes Dev.*, **12**:3059-3073.
- [38] Tang, G-Q., Luscher, M., Sturm, A., 1999, *Plant Cell*, **11**:177-189.
- [39] Arenas-Huertero, F., et al., 2000, *Genes Dev.*, **14**:2085-2096.
- [40] Beaudoin, N., et al., 2000, *Plant Cell*, **12**:1103-1115.
- [41] Finkelstein, R., Lynch, T., 2000, *Plant Physiol.*, **12**:1179-1186.
- [42] Ghassemian, M., et al., 2000, *Plant Cell*, **12**:1117-1126.
- [43] Lam, H-M., Hsieh, M-H., 1998, *Plant J*, **16**:345-353.
- [44] Lejay, L., et al., 1999, *Plant J*, **18**:509-519.
- [45] Hsieh, M-H., et al., 1998, *Proc Natl Acad Sci USA*, **95**:13965-13970.
- [46] Lam, H-M., et al., 1998, *Nature*, **396**:125-126.
- [47] Hardie, D., G., Carling, D., Carlson, M., 1998, *Ann Rev Biochem*, **67**:821-855.
- [48] Sakakibara, H., et al., 1998, *Plant J*, **14**:337-344.