

预示着潜在疾病的发生,也可以反映不良生活习惯(如吸烟)对身体造成的遗传损伤。这些效果往往是那些直接从病人症状入手的常规医学诊断方法所不能达到的。因此,通过对健康求询者 SCE 测试值与正常值范围(国内已积累一些资料^[34])的比较,可以使人们随时从细胞遗传学的角度了解自己的健康状况(健康、亚健康或疾病状态),但 SCE 指标的量化仍需大量的实践。

摘 要

姐妹染色单体交换(sister-chromatid exchange, SCE)是当前生物学研究的热点之一。SCE 检测技术已广泛地应用于环境科学、医学、生物学等研究领域,具有重要的意义。环境胁迫会造成细胞内 DNA 不同程度的损伤,并可能进一步导致染色体畸变,甚至引发癌变。SCE 作为一种灵敏而有效的指标,能够反映 DNA 损伤程度和遗传不稳定性。本文主要介绍了有关 SCE 的由来,色差显示原理、分子机理、SCE 与染色体畸变的关系以及 SCE 的诱导因子。文章最后还对今后有关 SCE 的研究及其应用提出一些新的看法。

参 考 文 献

- [1] 仪慧兰等,1995,遗传,17(3):27-30.
 [2] 仪慧兰等,2001,遗传,23(1):29-32.
 [3] 戴修道等,1992,上海环境科学,11(6):29-30.
 [4] Balci, S. et al., 1999, *Cancer Genet cytogenet*, 111:45-48.
 [5] Roy, S. K. et al., 2000, *Cancer Genet cytogenet*, 118:52-56.
 [6] Cortés-Gutiérrez, E. I. et al., 2000, *Cancer Genetics and Cytogenetics*, 122:121-123.
 [7] 卢洁等,1994,中华血液学杂志,15(9):464-465.
 [8] McClintock, B. 1938, *Genetics*, 23:315-376.
 [9] Taylor, J. H. 1958, *Genetics*, 43:515-529.

- [10] Latt, S. A. Proc. 1973, *Natl. Acad. Sci. (U. S. A.)*, 70:3395-3399.
 [11] 张自立等,1982,遗传学报,9(5):357-362.
 [12] 董广元等,1983,遗传学报,10(6):465-470.
 [13] 张自立等,1981,遗传学报,8(2):164-168.
 [14] 余其兴,1985,细胞生物学杂志,7(2):82-83.
 [15] 吕群等,1982,遗传,4(4):19-21.
 [16] Zhang, Z. L. et al., 1991, *Mutation Research*, 261:69-73.
 [17] Schwartzman, J. B. 1987, *Mutation Research*, 181:127-145.
 [18] Wolff, S. et al., 1974, *Mutation Research*, 25:73-81.
 [19] Schwartzman, J. B. et al., 1980, *Exp. Cell. Res.*, 134:73-79.
 [20] Sutou, S. 1997, *Mutation Research*, 394:69-75.
 [21] Andersson, H. C. 1983, *Hereditas*, 98:61-64.
 [22] Painter, R. B. 1980, *Mutation research*, 70:337-341.
 [23] Lugo, M. H. et al., 1989, *Chromosoma*, 98:69-76.
 [24] Albanesi, T. et al., 1999, *Mutation Research*, 429:239-248.
 [25] González-Beltrán, F. et al., 1999, *Mutation Research*, 425:239-247.
 [26] Lindenhahn, M. I. et al., 1983, *Mutation Research*, 108:301-316.
 [27] Kihlman, B. A. et al., 1978, *Hereditas*, 88:35-41.
 [28] Johannes, C. et al., 1999, *Mutation Research*, 429:141-146.
 [29] Armas-Portela, R. et al., 1985, *Mutation Research*, 158:77-80.
 [30] Gutiérrez, C. et al., 1981, *Experimental Cell Research*, 134:73-79.
 [31] Kaufman, E. R. 1986, *Mutation Research*, 163:41-50.
 [32] Xing, W. J. 1997, *Mutation Research*, 379:117-119.
 [33] Vijaya Lakshmi, A. N., 1999, *Mutation Research*, 442:53-58.
 [34] 许嘉等,1984,细胞生物学杂志,6(2):70-75.

植物蔗糖代谢关键酶的研究进展

杨景华 张明方*

(浙江大学园艺系 杭州 310029)

蔗糖在植物生长发育的生命过程中有着举足轻重的作用。它是植物光合作用的主要产物,是“库”代谢的主要基质;它也是许多果实中糖分积累的主要形式,是果实品质形成的因子之一。此外,它还是细胞代谢的调节因子,可能通过影响基因表达发挥作

用^[1];同时蔗糖具有信号功能,可以诱导或阻遏某些基因的表达^[2,3]。蔗糖代谢关键酶主要有转化酶、蔗

* 联系人。E-mail:mfzhang@zju.edu.cn

糖合成酶、蔗糖磷酸合成酶。它们的研究已经取得了一定进展,在一些常见植物中,如番茄、甜瓜、拟南芥、玉米、水稻、萝卜、马铃薯、柑橘等等,这3种酶在蔗糖代谢过程中的不同作用,果实(种子)的不同发育时期蔗糖的含量与3种酶的活性的关系,3种酶的分离与纯化,以及不同组织器官中3种酶的表达等等已经有了报道。但为了更清楚的了解蔗糖代谢的机理,必须对这3种酶的分子与遗传的特点进行深入的研究,为植物蔗糖代谢研究奠定理论基础。

一、转化酶

转化酶(Invertase, Ivr E. C. 3. 2. 1. 26)又称蔗糖酶或 β -呋喃果糖苷酶。它包括酸性转化酶(acid invertase, AI)、中性转化酶(neutral invertase, NI)和碱性转化酶^[4](alkaline invertase),也有许多报道将中性转化酶和碱性转化酶看作是同一种酶^[5,6]。报道的转化酶的分子量从50000到80000,为单体或二聚体。目前转化酶的基因已在番茄^[7]、胡萝卜^[8]、玉米^[9]、马铃薯^[10]、甘蔗^[11]、葡萄^[12]等作物中得到了克隆。

1. 转化酶基因的克隆、转录及表达

Klann等^[13]报道了普通番茄果实中AI的cDNA核苷酸序列和推导的氨基酸序列,它与胡萝卜的胞外AI的氨基酸序列具有40.5%的同源性,包括在蔗糖水解过程中一段AI的150-154个氨基酸残基的保守序列。AI的mRNA是近2200个碱基的多腺苷酸转录体。DNA的转录始于第20个碱基,止于第1928个碱基,编码区(G+C)的含量为46%,其开放阅读框为orf636,同时具有47个氨基酸序列的疏水性的信号序列,此序列类似于位于内质网处的生长素结合蛋白的N端的序列,另外。还有45个氨基酸序列的前导序列,在144、211、276、608个碱基位点处被糖基化。

Endo等^[14]报道了从普通番茄成熟果实中分离出具有poly(A)⁺的mRNA,并在小麦的无细胞系统中得到了翻译。AI的mRNA的分子量大约是 8×10^5 Da(2400个碱基)。并且,在番茄绿熟期果实内的mRNA水平非常低,但当成熟绿色果实贮存在22℃的条件下,4天后,每克鲜重的AI的mRNA水平达到最高,之后又下降。在番茄的粉红色时期分离出的mRNA在7S到25S之间,并在16-18S有一峰值。

在模式植物拟南芥中分离出了两个编码液胞转化酶的cDNA和相关的基因^[15],并分别命名为*At* β

*fruct3*和*At* β *fruct4*,它们各自含有2123bp和2132bp核苷酸,*At* β *fruct3*位于3-酮脂酰-酰基载体合成酶III基因的下流。*At* β *fruct3*和*At* β *fruct4*都具有7个外显子和6个内含子,各自的开放阅读框为orf648和orf664。先前他们已经分离出了编码与细胞壁结合的转化酶基因*At* β *fruct1*和*At* β *fruct2*。在*At* β *fruct1*、*At* β *fruct3*和*At* β *fruct4*具有几乎相同的外显子和内含子,但*At* β *fruct1*与*At* β *fruct3*、*At* β *fruct4*在第3个内含子处存在差别。Southern杂交试验表明在每一单倍体的基因组中,*At* β *fruct3*和*At* β *fruct4*各自都有一个拷贝的存在。Northern印染分析表明在拟南芥的茎、根和花中有液胞转化酶基因的高水平表达,而在叶中却是低水平表达。

Kim等^[16]通过筛选玉米的基因组DNA文库,分离出了两种编码细胞壁转化酶基因——*Incw3*和*Incw4*。*Incw3*基因包括6个外显子和5个内含子,*Incw4*基因包括5个外显子和4个内含子。通过推导两个基因的蛋白质序列得出在转化酶基因中有一个果糖苷酶基元和一个半胱氨酸的催化位点;两个基因都编码细胞壁转化酶,另外,从*Incw4*编码的蛋白质的等电点分析表明*Incw4*可能编码质外体的一种独特形式细胞壁的非结合转化酶。利用RT-PCR和原位RT-PCR杂交,结果表明,*Incw3*的基因表达具有组织或器官的特异性且受发育的调控;*Incw4*基因在所有的营养生长的组织里组成性表达,在再生的组织里也有其表达。

通过将普通番茄的AI注入到野兔体内制备抗体并进行特异的AI的免疫反应,可以检测到特异性的多肽片段。Endo等^[14]对普通番茄绿熟期的果实和在22℃、33℃条件下贮存的果实进行免疫印迹分析,发现在33℃处理的果实中存在AI多肽和单肽片段,而在绿熟的果实中未发现任何片段,在22℃处理中抗血清没有和AI降解的小片段多肽反应。Lester等^[46]对甜瓜AI做了免疫化学测定,在两个栽培品种中都发现了四种AI的同工酶,低蔗糖积累品种中,75kDa的多肽片段在2-20DAA(开花后的天数)表达,但35DAA以后非常少,52kDa的多肽片段在整个果实发育时期都表达,38kDa的多肽片段在2-30DAA表达,25kDa的多肽片段在2-25DAA表达;而高蔗糖积累品种中,四种AI的多肽片段都表达,但在20DAA以后四种片段都没有检测到。

2. 转化酶的遗传转化及表达

Schaeuwen 等^[18]首次将酵母的转化酶基因(SUC2)导入烟草和拟南芥并获得转基因植株,发现转化植株的转化酶活性明显升高。Klann 等^[19]报道了在普通番茄中,反义酸性转化酶(TIV1)的组成性表达增加了蔗糖的量而减少了己糖的量,同时蔗糖积累的果实减小了近30%,乙烯的释放量增加。他们将1640bp的TIV1的cDNA片段整合到反义表达的位置,加上一CaMV35S的组成性启动子或一乙烯诱导的E8启动子,组成嵌合的基因。结果表明T₀代中,在表达E8/TIV1反义基因转化植株的成熟果实中蔗糖量没有明显的改变,可能的原因是果实中的己糖优先积累,而E8启动子不活跃造成的;相反在表达35SCaMV/TIV1反义基因转化植株的成熟果实中蔗糖明显的增加,蔗糖大约占总可溶性糖的80%。更深入地研究表明在所有蔗糖百分比高的转化植株都有低的AI的活性,但是没有足够的证据证明AI的水平与蔗糖积累的密切相关。

Ohyama 等^[20]在反义转化番茄植株中研究AI蛋白时,也得出了相似的结论,可能的原因是在转化植株的整个发育时期,植株内源转化酶表达不一致造成的。很低水平的转化酶活性足以水解贮存的蔗糖,蔗糖的积累需要转化酶的活性降低到一很低的临界值。在T₁代中某些转化植株果实中,低水平的AI活性与高水平的蔗糖积累不相关,而反义基因的拷贝数却是T₀的两倍,这可能与基因沉默有关。反义AI蛋白在果实的液泡和细胞壁部分得到高效表达,果实中的蔗糖积累明显增加而己糖积累减少。在转化植株的叶组织中,液泡部分的转化酶活性受到抑制,而细胞壁部分的转化酶活性受到的影响较小,在受伤的叶组织中液泡和细胞壁部分的转化酶同时得到诱导,可能的原因是在叶组织中有一种细胞壁结合转化酶的mRNA的转录体的存在。

Tang 等^[5]报道了胡萝卜表达反义细胞壁转化酶和反义液泡转化酶mRNA对转化植株的生长发育、叶根比以及蔗糖与淀粉的积累的影响。在表达反义细胞壁转化酶mRNA的植株中,叶片多且蔗糖和淀粉含量高,主根基本不膨大,叶根比为17:1(对照为1:3);在表达液泡转化酶mRNA的植株中,叶根比变成1.5:1。在反义转化的胡萝卜植株中发现转化酶的抑制表达在胚胎形成期开始,在植株的整个生长发育时期都受到蔗糖与己糖的比率水平的影响。但也有学者提出在反义转化植株,其表型没有

发生改变^[19-21]。

二、蔗糖合成酶

蔗糖合成酶(Sucrose Synthase, SS E. C. 2. 4. 1. 13),多数存在于细胞质中,也有附着在细胞膜上的不溶性的SS,多数学者认为SS有两种同工酶,主要作用是水解蔗糖。报道的SS分子量约为83000-100000的亚基构成的四聚体,目前,SS的基因已经在番茄^[6]、马铃薯^[28]、玉米^[29]、甜菜^[30]、胡萝卜^[31]、苜蓿^[32]等主要作物中得到了克隆。

1. 蔗糖合成酶基因的克隆、转录及表达

Kleines 等^[33]报道在*Craterostigma plantagineum*中克隆的两种SS的基因,并命名为Cpss1和Cpss2,Cpss1和Cpss2在核苷酸水平上存在78%的同源性,但两个基因在RNA转录水平和蛋白质表达上存在明显的差别。其中Cpss1的cDNA有2706bp的核苷酸,编码蛋白的开放阅读框为orf809(2436bp的核苷酸),预测表达的蛋白质分子量为93kDa;Cpss2的cDNA有2648bp的核苷酸,编码蛋白的开放阅读框为orf811(2433bp的核苷酸),预测表达的蛋白分子量为93kDa。其cDNA序列与单子叶植物玉米和双子叶植物拟南芥SS的cDNA序列高度的相似。通过分析几种双子叶植物的SS的cDNA序列发现,它们之间最大的差别是在基因的N-端和cDNA的3'端不翻译的区域。SS在转录水平上存在空间的差别,RNA转录体的原位杂交表明SS的转录体存在于茎的韧皮部的内外部分,而叶中有很少的信号。Cpss1和Cpss2两个基因的转录起始位点也存在差别,Cpss1转录起始位点为起始密码子ATG上游160核苷酸的胞嘧啶处,两个基因在此处有80%的相似,从其他的作物玉米、拟南芥、水稻的启动子序列中没有发现相同的元件;然而,在*Craterostigma plantagineum*中Cpss1基因的5'不翻译的区域与SPS1(蔗糖磷酸合成酶)基因的启动子具有相同的基序,包括一38bp的蔗糖胁迫元件在内72%的序列相同。另外,更为详细的启动子序列的分析发现,没有典型的TATA序列框,但在-35和-54之间存在一CAAT序列框。

他们同时研究了SS蛋白的免疫反应,发现产生的Cpss1和Cpss2的多克隆抗体没有明显的差别,SS蛋白的分子量为83kDa。通过SDS免疫印迹分析表明在干旱胁迫作物复苏的过程中,SS蛋白在叶和根中得到积累,而叶中SS蛋白的量下降缓慢,根中的SS蛋白28小时之内被水解掉。在未处理的

叶和根组织中,虽然有 SSmRNAs 的转录,但却没有 SS 蛋白的翻译。

2. 蔗糖合成酶的遗传转化及表达

Sturm 等^[34]在胡萝卜中,观察了将胡萝卜 SS 的 cDNA 在 35SCaMV 启动子调控下反义表达和转化植株的表现,发现转化植株 SS 的活性在直根中下降,但在叶中没有变化;库组织中的蔗糖利用率明显下降,积累了大量的蔗糖和少量的 UDP-葡萄糖、葡萄糖、果糖、淀粉和纤维素;转化植株的表型发生了明显的变化,叶和根变小且植株变小,多数植株的叶根比(干重)没有变化,表明 SS 的一个重要作用是影响植株的生长。

Chengappa 等^[4]在番茄中将番茄 SS 的 cDNA 在一果实特异性启动子(2A11——在果实的基因组 DNA 中通过一定引物的 PCR 扩增得到)调控下反义表达和转化植株的表现,发现转化植株(T_0 、 T_1)幼果中的 SS 活性降低了 99%,但是淀粉和糖的积累没有受影响,表明 SS 的一个重要作用是调控“库”的能力,即调控果实输入蔗糖的多少和代谢蔗糖的能力。D' Aoust 等^[35]在番茄中将番茄 SS 的 cDNA 在 35SCaMV 启动子调控下反义表达和转化植株的表现,发现反义 RNA 的组成性表达明显抑制花和果实的果皮组织的 SS 活性,而对胚乳组织中 SS 活性影响甚微,并且对胚、根、叶柄和叶组织 SS 的活性没有影响;SPS(蔗糖磷酸合成酶)的活性与 SS 平行变化,但 AI 的活性没有增加;幼果淀粉积累减少,植株生长缓慢,座果率降低,表明 SS 的一个重要作用是影响果实的座果和发育。

三、蔗糖磷酸合成酶

蔗糖磷酸合成酶(Sucrose Phosphate Synthase, SPS E. C. 2. 4. 1. 14)位于细胞质中,Komatsu 克隆出了 SPS 的三种同工酶。报道的 SPS 的分子量为 117000-138000 的亚基构成的二聚体或四聚体,目前,SPS 的基因已经在玉米^[36]、菠菜^[37]、甜菜^[38]、柑橘^[39]、苹果^[40]、甘蔗^[41]、水稻^[42]等作物中得到了克隆。

1. 蔗糖磷酸合成酶基因的克隆、转录及表达

Chen 等^[43]从马铃薯块茎的根中纯化了一分子量为 540kDa 的 SPS(等电点为 5.29)是分子量为 130-140kDa 的亚基构成的同源四聚体; Mn^{2+} 、 Mg^{2+} 、 Ca^{2+} 可提高酶的活性,而 Hg^{2+} 抑制其活性,同时核苷酸 AMP、ADP、ATP、UMP、UDP、UTP 和 TDP 可抑制酶活性的 30% - 50%,葡萄糖、氨基葡

萄糖、麦芽糖、乳糖可激活 SPS。Babb 等^[47]发现在培养的百日草叶肉细胞中、菜豆黄化胚轴的导管内以及棉花纤维初生壁和次生壁纤维高效合成过程中,SPS 的活性明显升高,表明 SPS 的活性并不依赖于淀粉的降解。

Komatsu 等^[44]在柑橘中克隆三种 SPS 的同工酶片段,并命名为 *CitSPS1*、*CitSPS2* 和 *CitSPS3*,随后用 *CitSPS1* 和果实的 cDNA 文库杂交获得了一全长为 3539bp 的 cDNA,进一步分析可知它编码含 1057 个氨基酸序列,分子量为 117800 的多肽链。Southern 和 Northern 杂交表明,三个同工酶各自独立表达,并且存在时间和空间上的差异。

对甜瓜中的 SPS 做了免疫化学测定^[45],在两个栽培品种中(10DNA 以后)都发现了一 58kDa 的多肽片段,且蔗糖积累量高的品种,多肽片段的量明显多于蔗糖积累量低的品种。在蔗糖积累量高的品种中,2-20DAA 蔗糖积累取决于 AI 和 SPS 的净活性,而 20DAA 以后蔗糖积累则依赖于 SPS 的作用。

2. 蔗糖磷酸合成酶的遗传转化及表达

1991 年 Worrell 等^[46]在番茄中首次成功表达了玉米的 SPS 基因,发现转基因植株叶片中 SPS 活性明显升高,而且不受昼夜节律调节。Strand 等^[48]报道了在反义转化拟南芥中 SPS 和液胞 FBPase(1、6 二磷酸果糖酶)表达的减少,液胞 FBPase 的表达减少阻碍了蔗糖的生物合成,刺激了淀粉和磷酸化的中间体的积累,而 SPS 的表达减少造成了蔗糖和磷酸化的中间体的同时减少,并且碳水化合物并不直接是淀粉。Chavez-Barcenas 等^[49]报道了水稻中 SPS 的组织特异性调控和发育的分配,在水稻基因库中通过原位 RT-PCR 得到基因 *sps1*,整合上葡萄糖醛酸酶基因的启动子,发现 *sps1* 在叶中的叶肉组织、发芽种子的盾片和未成熟花序的花粉中表达,并且依赖于光合组织质体的发育,受光的调控,但盾片中 *sps1* 的表达没有此特点。

四、蔗糖积累的分子遗传学分析

在一些以果实(种子)为主要产品器官的作物中,蔗糖是其品质形成的因子之一,因此在这些作物中关于蔗糖积累规律的遗传分析相当重要。

1988 年 Yelle 等^[22]报道了在野生型番茄(*L. chmielewskii*)中蔗糖积累的性状是由一对隐性的单基因控制。后来 Chetelat 等^[23]也发现了在野生型番茄中蔗糖积累的这一特点,并且这对隐性的单基因与其染色体组中第三条染色体上的 RFLP 标记

TG102 紧密连锁。在野生型和普通番茄的群体中,蔗糖积累与低水平的酸性 AI 相关,通过免疫反应检测转化酶的蛋白表明蔗糖积累的等位基因是渐渗的。1992 年 Klann 等^[19]在普通番茄成熟果实中检测到 AI 是一 52-kD 的糖蛋白,并克隆出 AI 的 cDNA(TIV1),TIV1 基因位于第三条染色体上,而且在普通番茄的果实中检测到丰富的 RNA,但在野生型番茄的果实中却不存在。但这些结果不能否定 TIV1 只是蔗糖基因座上的多基因中的一个基因。

Harada 等^[24]也发现在野生型和普通番茄的杂交 F₁ 代植株没有积累很多的蔗糖(少于 0.5%),在 F₂ 代中的 95 个个体中,其中 23 株积累了大量的蔗糖,72 株没有积累蔗糖,而是积累了大量的果糖和葡萄糖,蔗糖积累株与己糖积累株的比例近似为 1:3,因此,推断蔗糖积累的性状是由隐性单基因控制。并对两者的 AI 基因进行了 PCR 和核苷酸序列分析,发现它们在序列末尾第六个内含子存在差别,在野生型番茄中有 11bp 的核苷酸的缺失,其中包括 10bp“AAAAGGTTTT”的一段序列。

Takahashi 等^[25]报道了另一野生型番茄(*L. peruvianum var. humifusum*)LA2153 蔗糖积累的能力。他们采用了普通番茄和 LA2153 的种间杂交种、野生种和栽培品种,利用了 AIT-1(5'-CGGTA-AAAACATTCAATGAG-3')和 AIT-2(5'-TCCA-CAATTGAGTGATCCAC-3')作为引物进行了 PCR 扩增,分析了它们的 PCR 带,表明在所有的供试群体中只有一个是单基因分离的。杂合和栽培类型积累了大量的己糖(果糖和葡萄糖);相反,野生型积累了大量的蔗糖。从试验的数据结果分析表明,蔗糖积累能力是由第三条染色体上与 TG102 连锁的隐性基因控制的,且上述所用的引物在选择蔗糖积累型的品种是有效的。

Maughan 等^[26]在大豆(*Glycine max*)中研究表明大豆种子中蔗糖含量是由多基因控制的。他们对 F₂ 和 F₃(F₃ 是 F₂ 的重复)的 149 个个体的含糖量以及菜豆染色体组中的 178 个 RFLPs、SSRs、RAPDs 的多态性标记进行了分析,结果定位于七个不同染色体区域的 17 个标记位点与蔗糖的积累有关($P < 0.01$),F₂ 中蔗糖含量的变异率为 6.1% - 12.4%,这些染色体区域的组合分析蔗糖含量有 53% 的总变异。在这些 QTLs 中没有发现明显的上位性的证据,并对这些 QTLs 进行了作图。

最近 Ming 等^[27]报道了同源四倍体甘蔗含糖量的性状是数量性状,并利用多态性等位基因的亚型

的单显性分离比率的特点进行 QTLs 的定位。大多数表现了与双亲相同表型性状,但也有表现超亲性状的个体存在。低糖含量的 QTLs 在高糖含量的基因型中发现,而不是在低糖含量的基因型中发现,这表明控制含糖量的等位基因优先选择的特点。

小 结

植物蔗糖代谢是一相当复杂的过程。关键酶的分离纯化、基因的克隆及转录等已经有了较清晰的研究,在此基础上,重要的是研究作物体内各种酶的 DNA 如何进行转录、mRNA 如何表达、蛋白质如何翻译以及在各个水平上的调控等等一系列相关的过程。

但许多研究得出的结论都是在每种酶适宜的条件下且是在体外获得,而在复杂的生物体内,是否存在各种酶的相互作用,从而出现潜在的影响,值得认真考虑。如 Hubbard 等人^[50]和 Lester 等人^[45]提出的蔗糖含量是由合成活性(SPS 活性)减去分解活性(AI 活性 + NI 活性 + SS 活性)的最后净活性决定的(相关系数达到 0.85)等等问题,还需要我们进一步的研究考证。而且作物体内糖的代谢由四个环节构成^[51],蔗糖代谢只是其中之一,在蔗糖代谢研究的基础上把糖的整个代谢联系起来研究更有利于研究其中某一部分代谢的特点。

根据对蔗糖积累的遗传分析,究竟是单基因控制质量性状,还是多基因控制的数量性状,也可能在不同的作物里有不同的表现,还有待于进一步的研究。

利用分子生物学手段从正向和反向表达酶的基因,以及利用特异性(时间和空间)启动子表达基因来研究作物的不同组织和不同发育时期各种酶对糖积累的作用也是研究的方向。

摘 要

高等植物蔗糖代谢关键酶主要有转化酶、蔗糖合成酶、蔗糖磷酸合成酶。本文就这些酶基因的克隆、转录及表达,相关基因的遗传转化及分子遗传学特性作了综述,并对需进一步研究的问题进行了讨论。

参 考 文 献

- [1] Jang J. C., Sheen J. 1994, *Plant Cell*, 6: 1665 - 1679.
- [2] Koch K. E. 1996, *Annu Rev plant physiol plant Mol Biol*, 47: 509 - 540.

- [3] Smeekens S, Rook F. 1997, *Plant physiol*, **115**:7 - 13.
- [4] Chengappa S, 1999, *Plant Mol Biol*, **40**:213 - 221.
- [5] Tang G. Q. Luscher M, Strm A. 1999, *Plant Cell*, **11**:177 - 189.
- [6] Sturm A, Tang G. Q. 1999, *Trends in Plant Sci (Reviews)*, **4**:401 - 407.
- [7] Klann E, Yelle S, Bennett A. B. 1992, *Plant Physiol*, **99**:351 - 353.
- [8] Sturm A, Chrispeels M. J. 1990, *Plant Cell*, **2**:1107 - 1119.
- [9] Kim J. Y, Mahe A, Guy S et al., 2000, *Gene*, **245**:89 - 102.
- [10] Hedley P. E, Machray G. C. Davies H. V. et al., 1993, *Plant Mol Biol*, **22**:917 - 922.
- [11] Peters K. F, Grof C. P. L, Botella J et al., *Sugar 2000 Symposium: Sugarcane: research towards efficient and sustainable production*, 1996:127 - 129.
- [12] Davies C, Robinson S. P. 1996, *Plant Physiol*, **111**:275 - 283.
- [13] Klann E, Yelle S, Bennett A. B. 1992, *Plant Physiol*, **99**:351 - 353.
- [14] Endo M, Nakagawa H, Ogura N et al., 1990, *Plant Cell Physiol*, **31**:655 - 659.
- [15] Haouazine-Takvorian N, Tymowska-Lalanne Z. 1997, *Gene*, **197**:239 - 251.
- [16] Kim JY, Mahe A, Guy S et al., 2000, *Gene*, **245**:89 - 102.
- [17] Sampietro A. R, Isla M. I. 1999, *phytochemistry*, **50**:525 - 534.
- [18] Schaewen A. V. Stitt M, Schmidt R et al., 1990, *EMBO J*, **9**:3033 - 3044.
- [19] Klann E. M, Hall Bradford, Bennett AB. 1996, *Plant Physiol*, **112**:1321 - 1330.
- [20] Ohyama A, Ito H, Sato H et al., 1995, *Plant Cell Physiol*, **36**:369 - 376.
- [21] Zrenner R, Schuler K. 1996, *Plata*, **198**:246 - 252.
- [22] Yelle S. J. D, Hewitt N. L. 1988, *Plant Physiol*, **87**:737 - 740.
- [23] Chetela R. T. Klann E. 1993, *Plant J*, **4**:643 - 650.
- [24] Harada S, Fukuta S, Tanaka H et al., 1995, *Breed Sci*, **45**:429 - 434.
- [25] Egashira H, Takahashi S. 1999, *Breed Sci*, **49**:155 - 159
- [26] Maughan P. J, Buss G. R., 2000, *Molecular Breeding*, **6**:105 - 111.
- [27] Ming R, Liu S. C. 2001, *Genome Research*, **11**(12):2075 - 2084.
- [28] Salanoubat M, Belliard G. 1987, *Gene*, **60**:47 - 56.
- [29] McCarty D. R, Shaw J. R, Hannah L. C. 1986, *Proceed Nation Academy Sci USA*, **83**:9099 - 9103.
- [30] Zrenner R, Salanoubat M, Willmitzer L et al., 1995, *Plant J*, **7**:97 - 107.
- [31] Sebkova V, Unger C, Hardegger M et al., 1995, *Plant Physiol*, **108**:75 - 83.
- [32] Lingle S. E, Dyer J. M. 2001, *Plant Physiol*, **158**:129 - 131.
- [33] Kleines M, Elster K. J. 1999, *Planta*, **209**:13 - 24.
- [34] Tang G. Q, Sturm A. 1999, *Plant Molecular Biology*, **41**:465 - 479.
- [35] D Aoust MA, Yelle S, Quoc BN. 1999, *Plant Cell*, **11**:2407 - 2418.
- [36] Worrell AC, Bruneau JM, Summerfelt K. 1991, *Plant Cell*, **3**:1121 - 1130.
- [37] Klein RR, Crafts Brandner SJ, Salvucci ME. 1993, *Planta*, **190**:498 - 510.
- [38] Hesse H, Sonnewald U, Willmitzer L. 1995, *Mol Gen Genet*, **247**:515 - 520.
- [39] Komatsu A, Takanokura Y, Moriguchi T et al., 1996, *Mol Gen Genet*, **252**:346 - 351.
- [40] Atkinson RG, Perry J, Matsui T et al., 1996, *New Zealand J Crop Hort Sci*, **24**:103 - 107.
- [41] Sugiharto B, Sakakibara H, Sumadi et al., 1997, *Plant Cell Physiol*, **38**:961 - 965.
- [42] Valdez Alarcon JJ, Ferrando M, Salerno G et al., 1996, *Gene*, **170**:217 - 222.
- [43] Chen W. L, Huang D. J. 2001, *Botanical Bulletin of Academia Sinica*, **42**(2):123 - 129.
- [44] Komatsu A, Takanokura Y, Moriguchi T et al. 1996, *Mol Gen Genet*, **252**:346 - 351.
- [45] Lesrer G. E. 2001, *J. Amer. Soc. Hort. Sci*, **126**(1):33 - 36.
- [46] Worrell A. C. Bruneau J. M, Summerfelt K. 1991, *Plant Cell*, **3**:1121 - 1130 Alarcon J. J.
- [47] Babb V. M, Haigler C. H. 2001, *Plant Physiology*, **127**:1234 - 1242.
- [48] Strand A, Zrenner R. 2000, *Plant Journal*, **23**:759 - 770.
- [49] Chavez-Barcenas A. T, Valdez-Alarcon J. J. 2000, *Plant Physiology*, **124**:641 - 653.
- [50] Hubbard N. L, Huber S. C, Pharr D. M. 1989, *Plant Physiol*. **91**:1527 - 1534.
- [51] Gao Z, Petreikov M, Zamski E et al., 1999, *Physiol Plant*, **106**:1 - 8.