

植物 D 型细胞周期蛋白

陈德西 马炳田 李仕贵*

(四川农业大学水稻研究所, 成都 611130)

摘要 D 型细胞周期蛋白(cyclinD, CycD)调控着细胞周期 G₁/S 的转换, 基本过程为 CycD 在外界环境刺激下积累, 并与周期蛋白依赖激酶(cyclin-dependent kinase, CDK)形成有活性的激酶, 促进成视网膜细胞瘤蛋白(retinoblastoma, Rb)磷酸化, 使 E2F 因子释放, 由此促使 G₁/S 转换, 这一调控系统在高等真核生物中具有很高的保守性。CycD 与其他细胞周期蛋白表达有所不同, 其受到生长因子的强烈诱导, 去掉生长因子后, 表达水平迅速下降, 导致细胞被抑制在 G₁ 期。大量研究表明, CycD 是细胞周期中一个关键的“感受因子”, CycD 基因的表达是细胞周期进程中的限速因子, 影响着植物的生长发育。现对植物 CycD 的特征以及在细胞周期中的功能进行综述, 并探讨了其在植物生长发育中的作用。

关键词 植物 D 型周期蛋白; G₁/S 转换; 细胞周期; 植物分化与发育

1983 年 Evans 等^[1]以海胆和蛙卵为材料, 首先发现海胆卵受精后, 在其卵裂过程中有一种蛋白周期性的消长, 在细胞间期内增加, 细胞分裂后被一种特殊的蛋白酶水解, 在下一周期中又重复这一现象。他们将这一蛋白质命名为细胞周期蛋白(cyclin)。随后, Lohka 等^[2]首次从非洲爪蟾(*Xenopus*)成熟卵中分离出成熟促进因子(maturation promoting factor, MPE), 并证明其一组分为细胞周期蛋白, 是调控细胞分裂的核心因子。此后, 细胞周期蛋白在其他生物如青蛤(clams)、海星(starfish)、果蝇(*Drosophila*)和酵母(yeast)等生物中均被发现并证实。到目前为止, 在哺乳动物和酵母细胞中已发现数种周期蛋白, 仅脊椎动物至少有 9 种不同的类型。植物中的细胞周期蛋白也呈现多样性, 至少存在 5 种细胞周期蛋白(A、B、C、D、H)。在所有真核生物中, 细胞周期蛋白是一个大家族的蛋白质, 作为 CDK 的调节亚基在细胞分裂中起重要的作用。因此根据它们在细胞周期中的不同阶段所发挥的作用, 又将其归纳为 G₁ 细胞周期蛋白、S 细胞周期蛋白及 G₂ 细胞周期蛋白^[3]。植物 CycD 属于 G₁ 细胞周期蛋白, 作为关键调控点 G₁ 的因子而倍受关注。本文就植物 CycD 的研究情况作介绍, 以便能进一步地了解植物细胞周期调控机制。

1 CycD 的类型及结构特征

植物细胞周期蛋白的研究经历了漫长的过程。

近年由于一些基因的特异试剂和一些能进行大规模分析的技术出现, 再加上先进的分子生物学方法的应用, 植物的细胞周期蛋白研究发展迅速。1995 年 Soni 等^[4]利用植物 cDNA 与酵母菌株 G₁ 细胞周期蛋白功能互补的方法, 首先从拟南芥(*Arabidopsis*)、苜蓿(*Medicago sativa*)中将 CycD cDNA 分离出来。通过用 CycD 的 cDNA 探针筛选 cDNA 文库, 先后在红藜(*Chenopodium rubrum*)、豌豆(*Pisum sativum*)、烟草(*Nicotiana tabacum*)、金鱼草(*Antirrhinum majus*)及西红柿(*Lycopersicon esculentum*)中得到 CycD 的 cDNA。根据氨基酸序列相似性, 它们可明显的分为 3 个组 CycD1、CycD2、CycD3。在拟南芥中, 还有几个基因不属于以上 3 组中的任何一组, 被列为单独的 CycD 类^[5]。到目前, 已有 20 多个 CycD 基因分离出来。当大量基因从一个组中被鉴定出来时, 它们的尾数编号只表明从一个物种分离出的先后顺序, 比如来自烟草的 *CycD3:1* 并不同于来自金鱼草中的 *CycD3:1*。面对这种情况, Meijer 等^[6]认为 CycD3 至少存在 3 个亚群, 并定为 CycD3a、CycD3b、CycD3c。这种划分表明了它们的序列关系。尽管它们可能有不同的功能或功能重叠, 但同一组中来自不同物种的成员比来自其他

收稿日期: 2005-06-21 接受日期: 2005-09-19

教育部优秀博士论文资金(No.200054)

* 通讯作者。Tel: 028-82722457, Fax: 028-82726875, E-mail:

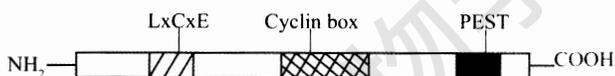
lishigui_sc@263.net

表 1 几种常见植物的周期蛋白及类别^[5-7]

类型	名称	来源
CycD1	CycD1:1	拟南芥、向日葵、金鱼草
CycD2	CycD2:1	烟草、红黎、拟南芥
	CycD4:1	拟南芥
CycD3	CycD3a	CycD3:1 金鱼草
		CycD3:3 西红柿
		CycD3:4 烟草
	CycD3b	CycD3:1 西红柿
CycD3c		CycD3:2 烟草、金鱼草
		CycD3 苜蓿、豌豆
		CycD3:1 苜蓿、拟南芥
		CycD3:2 拟南芥、向日葵、金鱼草、烟草
		CycD3:3 烟草
CycD4	CycD4:2	拟南芥
其他	CycD5	
	CycD6	拟南芥
	CycD7	

组的同一物种成员具有更大的保守性(表 1)。在 CycD1 组内金鱼草 CycD1:1 与拟南芥的氨基酸相似性达 49%，但和 CycD3 组内金鱼草 CycD3:1 和 CycD3:2 相似性分别只有 29% 和 23%。不同组有所差异，即使同一亚组内也存在对外源信号不同的调控。例如 *CycD3a*(*Antma CycD3:1*)仅在器官增殖时表达，*CycD3b*(*Antma CycD3:2*)可能在所有的分裂细胞中表达。同属 *CycD3c*，拟南芥 *CycD3:1* 受细胞分裂素诱导表达，而苜蓿 *CycD3* 不为其所诱导表达。以上不难看出，植物 CycD 具有高度的复杂性。

在结构方面，植物 CycD 与动物的细胞周期蛋白具有很低的相似性。但却具有一些关键特征。在近 N 端含有一个 LxCxE(Leu-X-Cys-X-Glu, X 代表任何氨基酸)模体(motif)相似的短序列，是植物或动物的成视网膜细胞瘤蛋白(retinoblastoma, Rb)及相关蛋白的结合位点^[8](图 1)。通过对这个模体点突变，Rb 与细胞周期蛋白结合力下降甚至不结合。在体外也证明 CycD2:1 和 CycD2:3 与 Rb 的结合也依赖完整的 LxCxE 模体^[9]。但在拟南芥中分离的 CycD4:2 和 CycD6:1 N 末端却不包含有 LxCxE 模体，CycD5:1 包含一个变化的模体(LxCxE)，这种结构的生化功能还不清楚^[7]。另外，烟草 CycD3:4 则为 LxCxD 序列，除拟南芥 CycD2:2 外，其他 D 型周期蛋白相对于 LxCxE 序列上的 -1 或 -2 上至少含有一酸性残基^[5,10]。

图 1 CycD 的结构示意图^[5]

植物 CycD 还包含有 105 个氨基酸残基的保守区域即细胞周期蛋白盒(cyclin 盒)，据推测是负责与依赖于细胞周期蛋白的激酶(cyclin-dependent kinase, CDK)结合的区域^[11]。在所有的真核生物中具有高度保守性。CycD 这个区域相比有丝分裂周期蛋白具有很低的相似性，但其中 9 个氨基酸残基是不变的，且其中 5 个残基对催化行为十分重要。

哺乳动物的 D 型周期蛋白和其他动物或酵母的 G₁ 细胞周期蛋白能快速地降解，具有短的生命周期，这主要是依赖于它们的 PEST 序列，这个区域富含这 4 种氨基酸。迄今植物中所有分离的 CycD 在 C 末端都包含有 PEST 区域，负责它们的不稳定性。David 等^[12]在烟草中发现 CycD2:1 不具有显著的 PEST 序列，且 LxCxE 模体中缺少 L 氨基酸残基。这种特征仅限于在烟草中的 CycD2:1，在 CycD2 中不具有普遍性。因此他们认为这是第一个报道的缺少显著 PEST 序列的 CycD。然而，PEST 序列决定植物 CycD 的半衰期还没有经过实验验证。

2 CycD 与细胞周期调控

2.1 CycD 与 G₁/S 转换

高等生物中有几个关键转换点的调控。一是 G₁ 晚期控制点，在芽殖酵母中称为起始点(start)，在哺乳动物细胞中这一特定的时期称为限制点(restriction point, R 点)，在植物中或许代表 G₁ 的主要控制点；二是 G₂ 期控制点。植物中存在 G₁/S 和 G₂/M 转换点早在 1966 年由 Van't Hof 发现^[13]。G₁ 期是功能性的阶段，细胞对胞外信号发生应答，决定是通过 S 期、G₂ 期进入增殖周期，还是退出细胞周期进入静止期 G₀，或是停止细胞周期进入分化期。通过该点后，细胞分裂、DNA 修复等基本是一个自主调节过程。这一转化事件主要由 CDK 所推动。即内源性调控主要是通过细胞周期蛋白 - 依赖于细胞周期蛋白的激酶 - 细胞周期抑制蛋白(CKI)进行的网络调控完成的^[14]。

在植物中，阐明 G₁/S 转换点的机制对理解植物生长和发育十分关键。近几年，植物进入 S 期的机制研究取得重大进展。一种假设认为 G₁/S 转换是细胞周期蛋白与 CDK 形成的复合物控制 Rb 磷酸化。最近鉴定出植物同源 Rb 及相关蛋白、E2F 和 CycD，表明植物中 G₁/S 转换点的机制与哺乳动物相似^[15]。G₁/S 转换机制在哺乳动物和植物中也十分保守^[16]。在哺乳动物中，CycD 对细胞外生长信号十分敏感。

当细胞受到生长因子(血清等)的刺激, 信号通过小分子量 G 蛋白 Ras、促分裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)、磷酸肌醇 3 激酶(phosphotidylinositol 3 kinase, PI3K)等信号转导, CycD 开始合成, 并作为“感受器”与 CDK4 或 CDK6 相结合, 同时在 CDK 活化激酶(CDK-activation kinase, CAK)介导下, CDK4/CDK6 的 161/167 位酪氨酸残基发生磷酸化, 共同激活其激酶活性, 使 Rb 磷酸化, 使已结合并抑制的转录因子 E2F 游离出来。游离的 E2F 进入核内, 与多种具有特殊序列的基因启动子区域相结合, 如 C-myc、C-myb、细胞周期蛋白 E、二氢叶酸还原酶等的编码基因, 促进这些基因的表达, 而这些基因产物促进 DNA 解链及复制相关物质, 如胸腺嘧啶核苷酸激酶、DNA 聚合酶、p34cdc2 和 B-myb 的合成, 从而推动细胞通过细胞周期 G₁ 关卡点。与此同时, G₁ 晚期细胞周期蛋白 E 的积累并形成的复合物加速了 Rb 的磷酸化, 使得细胞不可逆地通过 G₁/S 转换点。当细胞越过 G₁ 关卡点以后, 在 S 早期 CycD 开始降解, 这时, 细胞对促细胞剂的刺激为非依赖性的^[17]。

处在 G₁ 阶段的植物细胞, 环境信号如激素和营养因子等导致 CycD 增加, 并与 CDK-a 催化亚基结合形成复合物(图 2)。目前, CDK-CycD 复合物的调控机制知之甚少。一些结果表明, CDK 抑制蛋白 ICK 可能抑制 CDK-CycD 的装配和活性^[18]。当然, CDK 的活性也需要 CDK 活化激酶 CAK 去磷酸化 CDK 的一个特殊的丝氨酸残基。CDK 单体及 CDK-CycD 复合物的晶体结构表明, CDK 以单体形式存在时, 其催化中心被掩盖在内部, 因而没有活性, 而细胞周期蛋白的结合导致了 CDK 结构的变化, 催化中心暴露出来, 形成了有活性的 CDK^[19]。具有活性的 CDK-CycD 复合物在 G₁ 晚期磷酸化 Rb/

E2F 复合物, 灭活 Rb 活性, 激活 E2F, 促进细胞进入 S 期。

与动物明显不同的是植物 CycD 底物特殊性。人类的 CDK-CycD 激酶仅磷酸化 Rb。Nakagami 等^[15]发现烟草的 CycD3:3 相关激酶不但磷酸化 Rb 相关蛋白(NtRbI), 而且还磷酸化组蛋白 H1, 尽管 NtRbI 激酶的活性仅在 G₁ 中期和 S 早期能检测到。突变体分析表明烟草 CycD3:3 的 Thr191 磷酸化对整个激酶活性及核优先定位十分重要。在 G₁/S 转换过程中, 动物需要细胞周期蛋白 E 的参与, 但植物中却缺少典型的细胞周期蛋白 E。可能是一些细胞周期蛋白 A 或细胞周期蛋白 E 执行了这一功能, 并且一些 CycD 缺少相应的 Rb 结合模体, 表明一些细胞周期蛋白可能在进化中获得了新功能。

值得一提的是, 在烟草 BY-2 的细胞中, CycD2:1 和 CycD3:2 的转录物在有丝分裂期积累, 这种表达方式在 CycD 中是反常的。据推测, 造成这种情况的原因有几种: 一是这种细胞周期蛋白对进入和通过有丝分裂是必需的; 二是仅在 BY-2 中存在; 三是由于长期的 BY-2 细胞系而造成的人工表达。Meszaros 等^[20]报道了在苜蓿细胞培养中能观察到 CycD3:1 在 G₂-M 有一个转录高峰, 在酵母双杂交中能和有丝分裂激酶 cdc2MsF 相互作用。在拟南芥中, CycD4:1 和 CDKB2:1 也在 G₂/M 期形成一个有活性的激酶复合物控制着特殊组织的发育^[21]。这就说明了 CycD 是有丝分裂所必需。

2.2 CycD 的降解

进入 S 期的一定阶段, CycD 开始降解。在动物细胞中, 参与细胞周期运行和调控的蛋白质降解是以泛肽途径进行。与 M 期周期蛋白降解有所不同, G₁ 周期蛋白降解需要 CDK 激酶活性的参与以及特殊的一些因子。在这一途径中, 需要一种称为 SCF(SKPI-cullin-F-box-protein complex)的复合物。SCF 识别在 PEST 位点磷酸化的蛋白质, 主要是 T286 位点的磷酸化, 且 T286 在各种生物中十分保守。SCF 除正确识别待降解的蛋白质外, 同时还负责蛋白质与泛素相连, 即待降解的蛋白质会被标记上一有 76 个氨基酸残基的小分子量多肽(泛素), 然后被 26S 蛋白酶复合体识别并予以降解^[24]。Planchais 等^[25]用放线菌酮处理拟南芥 CycD3:1, 其半衰期只有 7 min 左右, 它的降解途径同样依赖于蛋白酶体。因此上述动物 CycD 降解机制可能也适用与植物, 但仍需进一步证明。

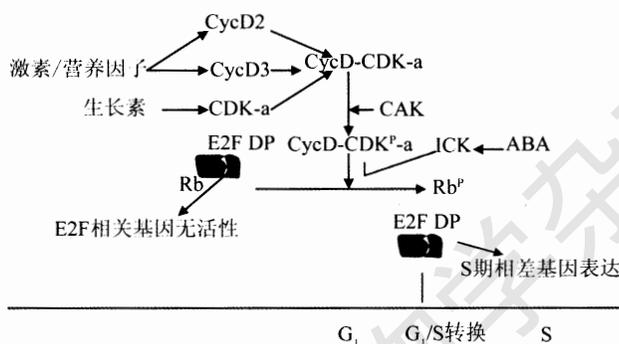


图 2 植物 CycD 在 G₁/S 转换中的分子机制^[4,16,22,23]

3 外源信号对CycD的影响

CycD 作为连接外界环境刺激与细胞周期的桥梁,其既受内部信号的调控,同时也受到外源信号如生长素、细胞分裂素、赤霉素、脱落酸及糖等因子的调控。生长素能使网路中的 CDK 抑制物降解,在金鱼草中却刺激 CycD1 的表达,轻微抑制 CycD3:2 的表达^[26]。脱落酸则能诱导 CDK 抑制物 CKI 的表达,能减少 *CycD3a* 和 *CycD3b* mRNA 在金鱼草中的表达水平;赤霉素促进 G_1 细胞周期蛋白的过渡,在水稻中能诱导 CDK 和细胞周期蛋白的差异表达。ZT、NAA、GA3 和 BR 对 *CycD2* 表达无影响,却都能诱导 *CycD3* 的表达,其中影响最大的是细胞分裂素。细胞分裂素在拟南芥中的 G_1/S 转换期通过对 *CycD3* 的转录水平进行调控,其可快速诱导 *CycD3* 的表达,而 *CycD3* 的过度表达能够代替诱导拟南芥叶片愈伤所需的细胞分裂素^[27]。具有高水平的内源细胞分裂素的拟南芥突变体则显示出比野生株的 *CycD3* mRNA 高 2%~3%。相反,生长抑制激素 ABA 和 JA 则在下调 *CycD3* mRNA 水平,强烈抑制其表达。

另一个影响 CycD 的重要因子是可利用糖。早期实验表明,在糖饥饿的拟南芥细胞中加入糖后能诱导 *CycD2* 和 *CycD4* 的 mRNA 的表达^[4]。深入的研究发现糖调控 G_1 期的拟南芥 *CycD2* 和 *CycD3* 差异性表达^[28]。细胞糖饥饿培养后加入糖, *CycD2* 的 mRNA 能在 30 min 内快速积累,但 *CycD3* mRNA 大约 4 h 后(约在 G_1 晚期)才开始积累。一旦糖源耗尽或生长在无碳源的培养基上, *CycD3* 的转录水平及其相关酶活性就快速减少,蛋白质水平在 1 h 内能降低 90%。对糖和激素的进一步研究发现, *CycD2* 持续表达需要糖但独立于激素, *CycD3* 表达既需要糖又需激素。加入磷酸盐抑制剂 *CycD2* mRNA 受到的抑制影响小于 *CycD3*,表明不同的蛋白质磷酸化途径参与了它们的诱导。总之, *CycD2* 在转录水平及蛋白质水平被调控,而 *CycD3* 基本上是转录调控。

4 CycD与植物生长和发育

植物生长发育受控于根和茎分生组织。分生组织中包含大量具有分裂活性的细胞,那么改变细胞周期的调控就有可能影响下游的发育。而在植物中, G_1 控制点作为决定细胞进一步增殖或分化执行的一个中心(图 3)。参与 G_1 这一途径的细胞因子在调控细胞的尺寸、数量以及器官的形成方面具有重

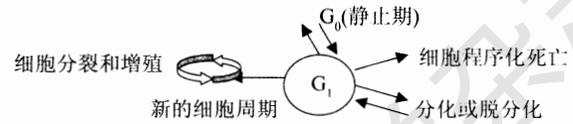


图 3 植物 G_1 细胞的去向^[23]

要的作用^[29]。

4.1 CycD 的时空表达

虽然大多数 *CycD* 不明显受细胞周期依赖性的 mRNA 的调控,但其表达存在时空表达模式。在模式植物拟南芥发育过程中检测 *CycD* 的表达情况,发现不同的 *CycD* 在不同的发育阶段表达丰度不同^[8]。在不同的组织部位表达水平也不同。Soni 等^[4]检测到 *CycD1:1* 的表达水平在根、茎和花中十分相似, *CycD2:1* 能在叶和茎中表达。 *CycD3:1* 在根中的表达水平比在叶片和花中更高,且它们在分化组织中的丰度少于在分生组织。 *CycD4:1* 在通气组织、可育胚珠和后期根原基均可表达^[10]。相比, *CycD3:2* 表达的空间模式不同于上述几种 *CycD*,其在发育的茎尖和花原基中高表达,在叶片和根中低表达,在分化的器官中其转录水平降到本底水平^[11]。草本和花发育过程中, *CycD3a* 表达受限于器官原基, *CycD3b* 表达则能在所有的分裂细胞中发生。由此说明了不同的 *CycD* 的时空表达不一致,即使同一 *CycD*,在不同的发育时期表达也不相同,但 *CycD* 与增殖组织相关,而排除在分化组织外。

4.2 CycD 的生物学功能

在植物生长发育过程中, *CycD* 具有双重角色,既充当生长因子的“感受器”,又作为细胞生长的“驱动器”。前已叙述, *CycD* 能感受外界环境中的激素及营养因子,并诱导表达,促进细胞进入新的细胞周期。 *CycD* 能促进细胞生长的能力由一系列事实得到证实。Cockcroft 等^[30]在烟草中过量表达 *CycD2*,发现植株的形态和分生组织形状及细胞大小都很正常,花的大小及株高也和对照相似,但从幼苗到成熟的各个时期,转基因植株生长速率和地上部分生物量积累加速,根的生长也明显受到促进,开花提前 9~14 天。他们认为 *CycD2* 促进植物生长是因为 *CycD2* 可特别地加速 G_1 期(G_1 期从 2.7 h 缩短到 1.6 h)以及 *CycD2* 激酶行为可能具有刺激分生组织中细胞的生长。奇怪的是,在酵母和动物中增加 G_1 细胞周期蛋白就直接影响 G_1 的长度,但通常会导致细胞大小的减少,或暂时增加其他细胞周期长短。在表达有 *CycD2* 的转基因烟草中却未发现

上述情况, 表明细胞生长和细胞分裂调控间的新关系可能存在于植物细胞分生组织中。如果说 *CycD2* 遵循植物模式控制方式促进细胞分裂, 那么 *CycD3* 就象一个肿瘤基因的行为, 独立于发育模式控制, 直接驱动细胞分裂^[31]。Riou-Khamlichi 等^[27]将置于 35S 启动子下的 *CycD3* 基因转入拟南芥, 研究发现在缺乏外源细胞分裂素的情况下, 转化外植体仍能维持细胞分裂, 愈伤的生长旺盛, 植株表现出叶片数目增加且卷曲, 开花延迟, 衰老减缓, 有非器官分生组织的形成等现象。同样, *CycD3:1* 在拟南芥中过度表达, 导致发育方面惊人的变化, 例如叶片结构改变, 没有形成一个明显的海绵和栅栏叶肉层, 花柄的出现比野生型大约晚 10 天, 且相对较短, 花更少^[32]。其原因是 *CycD3:1* 加速了细胞通过 G_1 , 减少了 G_1 期细胞的数量, 从而增加分裂细胞的数量, 扩大增殖细胞群体。相反, T-DNA 插入 *CycD3:2* 突变, 却没有观察到明显的表型变化, 其中可能是其他功能相似的 *CycD* 弥补了这一突变^[11]。

综上所述, *CycD* 与植物的发育息息相关。其通过促进细胞生长和增殖, 影响生物学产量。同时 *CycD* 为发育调控与细胞增殖空间调控提供了连接^[26]。

5 展望

从植物第一个细胞周期限制点的认识到现在已经有很长时间了, 细胞周期调控仍是植物细胞生物学和发育生物学研究的前沿和热点。目前, 对于哺乳动物和酵母细胞周期调控的研究已经较为详细, 但植物细胞周期的研究起步较晚, 研究相对滞后, 植物的细胞周期调控机制不是十分的清楚。植物 G_1/S 转换机制较为复杂, 但已有很多证据表明其机制和哺乳动物相似, 拥有 *CycD/Rb/E2F* 途径。①植物拥有 *CycD/Rb/E2F* 途径中所有的关键成员。②分离出 *CycD* 显示出具有结合 *Rb* 相关蛋白及 *cdc2* 磷酸化相关蛋白质的能力^[16]。③分离的 *E2Fs* 在 C 端具有保守的 *Rb* 结合区, 在小麦、烟草及拟南芥中能与植物 *pRBR* 蛋白互作^[33]。虽然科学家分离了这一时期的大量基因, 并进行了相关的研究, 但主要是对单个基因或蛋白质及单一调控通路的研究, 并未阐明分子调控网络。因此, 我们认为今后的工作应主要集中在以下几个方面: 利用已有的基因工具, 探索先进的技术, 继续发现和分离各个基因; 应用各种方法获得相关突变体, 研究各基因的功能; 揭示各调控元件的独立作用及在整个网络中的

作用, 弄清它们的精确机制; 调查细胞周期调控如何在植物独特的背景中完成, 进一步明确生长和发育的关系。

CycD 的研究近几年取得了较大的进展, 并越来越受到重视。但有待解决的问题也是多方面。其一, 大量的 *CycD* 基因已经分离, 但并未做详细的研究。它如何对环境信号作出反应, 在 *CycD-Rb* 途径中的正负调控机制以及对植物的生长发育的影响。其二, 在动物中 *CycD* 的诱导是一种延迟早期反应, 因为 *CycD* 应答增殖信号发生在 G_1 中期, 而在 G_1 早期一些立早基因(immediately early genes)已参与应答, 并在转录或转录后水平诱导 *CycD* 的表达^[34], 在植物中是否也存在这种情况。其三, *CycD/CDK* 复合物磷酸化 *Rb* 的过程中, 动物 *CycD/CDK* 只能使 *Rb* 呈低磷酸化状态与 *E2F* 结合, 进一步的磷酸化似乎不能由 *CycD-CDK4/6* 复合物催化, 而由细胞周期蛋白 *E/CDK2* 催化完成。但植物缺少典型的细胞周期蛋白 *E*, 是否由 *CycD-CDKa* 直接一步到位磷酸化。其四, 在实际应用中, 如何将 *CycD* 基因应用于现代分子生物育种, 改良作物的产量。随着细胞学、分子生物学等技术的发展, 人类将揭开植物 *CycD* 之谜和细胞周期的神秘面纱。

参考文献 (References)

- [1] Evans T et al. *Cell*, 1983, **33**: 389
- [2] Lohka MJ et al. *Proc Natl Acad Sci USA*, 1988, **85**: 3009
- [3] 王永潮. *生物物理学报*, 2001, **17**: 809
- [4] Soni R et al. *Plant Cell*, 1995, **7**: 85
- [5] Oakenfull EA et al. *Philos Trans R Soc Lond B*, 2002, **357**: 749
- [6] Meijer M et al. *Plant Mol Biol*, 2000, **43**: 621
- [7] Vandepoele K et al. *Plant Cell*, 2002, **14**: 903
- [8] Healy JM et al. *J Biol Chem*, 2001, **276**: 7041
- [9] Huntley R et al. *Plant Mol Biol*, 1998, **37**: 155
- [10] De Veylder L et al. *Planta*, 1999, **208**: 453
- [11] Swaminathan K et al. *Plant Physiol*, 2000, **124**: 1658
- [12] David A et al. *Plant Physiol*, 1999, **119**: 343
- [13] Van't Hof J. *Am J Bot*, 1966, **53**: 970
- [14] Hunter T et al. *Cell*, 1994, **79**: 573
- [15] Nakagami H et al. *Plant Cell*, 2002, **14**: 1847
- [16] De Veylder L et al. *Curr Opin Plant Biol*, 2003, **6**: 536
- [17] 李 鹏等. *吉首大学学报(自然科学版)*, 2000, **21**: 52
- [18] Dewitte W et al. *Annu Rev Plant Biol*, 2003, **54**: 235
- [19] 吴家睿. *科学通报*, 2002, **47**: 805
- [20] Meszaros T et al. *Plant Mol Biol*, 2000, **43**: 595
- [21] Kono A et al. *Plant Physiol*, 2003, **132**: 1315
- [22] Gutierrez C. *Curr Opin Plant Biol*, 1998, **1**: 492
- [23] den Boer BGW. *Trends Cell Biol*, 2000, **10**: 245
- [24] Laney J et al. *Cell*, 1999, **97**: 427

- [25] Planchais S *et al.* *Plant J*, 2004, **38**: 616
[26] Gaudin V *et al.* *Plant Physiol*, 2000, **122**: 1137
[27] Riou-Khamlichi C *et al.* *Science*, 1999, **283**: 1541
[28] Riou-Khamlichi C *et al.* *Mol Cell Biol*, 2000, **20**: 4513
[29] Gutierrez C *et al.* *Curr Opin Plant Biol*, 2002, **5**: 480
[30] Cockcroft CE *et al.* *Nature*, 2000, **405**: 575
[31] Meijer M *et al.* *Curr Opin Plant Biol*, 2001, **4**: 44
[32] Dewitte W *et al.* *Plant Cell*, 2003, **15**: 79
[33] Mariconti L *et al.* *J Biol Chem*, 2002, **277**: 9911
[34] 王晓玲. *国外医学分子生物学分册*, 2002, **24**: 44

Plant D-type Cyclins

De-Xi Chen, Bing-Tian Ma, Shi-Gui Li*

(Rice Research Institute, Sichuan Agricultural University, Chengdu 611130, China)

Abstract D-type cyclin (cyclinD, CycD) regulates the G₁/S transition. Under the stimulation of the exogenous signals, CycD accumulates and binds to cyclin dependent kinase (CDK) to form active complexes, which phosphorylate the retinoblastoma (Rb) protein. Rb phosphorylation results in releasing the transcription factor E2F and thereby drives the G₁/S transition. The control pathway is conserved in all higher eukaryotes. CycDs are different from other cyclins, because their expression is not tightly cell-cycle-regulated, but rather is activated by growth factors and decline rapidly when the mitogenic signal is removed, therefore the cell is arrested in G₁. Many analyses showed that CycDs are crucial growth factor sensor, the expression of these genes affects plant development. Here we reviewed the characteristics and roles in cell cycle of plant CycDs, and discussed their functions in plant development.

Key words plant D-type cyclins; G₁/S transition; cell cycle; plant differentiation and development

Received: June 21, 2005 Accepted: September 19, 2005

This work was supported by the Excellent Doctor Paper Foundation of Ministry of Education of China (No.200054)

*Corresponding author. Tel: 86-28-82722457, Fax: 86-28-82726875, E-mail: lishigui_sc@263.net