

· 综 述 ·

油菜素内酯调控作物农艺性状和非生物胁迫响应的研究进展

王黎明^{1#}, 杨瑞珍^{2#}, 孙加强²

1 河南科技大学 农学院, 河南 洛阳 471023

2 中国农业科学院作物科学研究所 农作物基因资源与基因改良国家重大科学工程, 北京 100081

王黎明, 杨瑞珍, 孙加强. 油菜素内酯调控作物农艺性状和非生物胁迫响应的研究进展. 生物工程学报, 2022, 38(1): 34-49.

WANG LM, YANG RZ, SUN JQ. Regulation of crop agronomic traits and abiotic stress responses by brassinosteroids: a review. Chin J Biotech, 2022, 38(1): 34-49.

摘 要: 植物对不利环境的适应依赖于将外部胁迫信号传递到内部信号通路中, 在进化过程中形成一系列的胁迫响应机制。其中, 油菜素内酯 (brassinosteroids, BRs) 是一种类固醇激素, 广泛参与植物生长发育和逆境响应过程。BRs 被包括受体 BRI1 和共受体 BAK1 在内的细胞表面受体感知, 继而触发信号级联, 导致蛋白激酶 BIN2 的抑制和转录因子 BES1/BZR1 的激活, BES1/BZR1 可直接调控数千个下游响应基因的表达。在模式植物拟南芥中的研究表明, BR 的生物合成和信号转导通路成员, 特别是 BIN2 和其下游的转录因子 BES1/BZR1, 可以被各种环境因子广泛地调节。本文系统总结了 BR 相关的最新研究进展, 对 BR 的生物合成和信号转导是如何被复杂的环境因子所调节, 以及 BR 与环境因子如何协同调控作物重要农艺性状、冷胁迫和盐胁迫的响应进行了综述。

关键词: 油菜素内酯; 农艺性状; 冷胁迫; 盐胁迫

Received: March 21, 2021; **Accepted:** June 1, 2021; **Published online:** June 11, 2021

Supported by: National Natural Science Foundation of China-Henan Joint Fund (U1904108, U1304318); Scientific and Technological Projects of Henan Province of China (202102110022)

Corresponding author: SUN Jiaqiang. Tel: +86-10-82107842; E-mail: sunjiaqiang@caas.cn

#These authors contributed equally to this work.

基金项目: 国家自然科学基金委-河南省联合基金 (U1904108, U1304318); 河南省科技攻关项目 (202102110022)

Regulation of crop agronomic traits and abiotic stress responses by brassinosteroids: a review

WANG Liming^{1#}, YANG Ruizhen^{2#}, SUN Jiaqiang²

1 Agronomy College, Henan University of Science and Technology, Luoyang 471023, Henan, China

2 National Key Facility for Crop Gene Resources and Genetic Improvement, Institute of Crop Sciences, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100081, China

Abstract: Plant adaptation to adverse environment depends on transmitting the external stress signals into internal signaling pathways, and thus forming a variety of stress response mechanisms during evolution. Brassinosteroids (BRs) is a steroid hormone and widely involved in plant growth, development and stress response. BR is perceived by cell surface receptors, including the receptor brassinosteroid-insensitive 1 (BRI1) and the co-receptor BRI1-associated-kinase 1 (BAK1), which in turn trigger a signaling cascade that leads to the inhibition of BIN2 and activation of BES1/BZR1 transcription factors. BES1/BZR1 can directly regulate the expression of thousands of downstream responsive genes. Studies in the model plant *Arabidopsis thaliana* have shown that members of BR biosynthesis and signal transduction pathways, particularly protein kinase BIN2 and its downstream transcription factors BES1/BZR1, can be extensively regulated by a variety of environmental factors. In this paper, we summarize recent progresses on how BR biosynthesis and signal transduction are regulated by complex environmental factors, as well as how BR and environmental factors co-regulate crop agronomic traits, cold and salt stress responses.

Keywords: brassinosteroids; agronomic traits; cold stress; salt stress

全球人口增长、城市化、环境变化和新冠肺炎疫情所带来的一系列挑战，对全世界粮食产量提出了新的要求，而改善株型为提高作物产量提供了新思路。作物株型的决定因素包括株高、叶夹角、分蘖角度、分蘖数和穗型等农艺性状，它们与作物的光合效率、胁迫响应、籽粒产量和籽粒品质息息相关^[1]。

株高 (plant height, PHT) 是作物株型的主要决定因素之一，同时也是重要的农艺性状，与作物的收获指数和增产潜力直接相关，植株矮化有利于增强植物抗倒伏耐肥能力，从而提高作物产量^[2-4]。分蘖角度和叶夹角也是株型的重要决定因素，适当的分蘖角度和叶夹角有利于提高作物的光合效率和抗倒伏能力，进而提高单株产量和收获指数^[5]。同时，分蘖角度和叶夹角直接决定作物的种植密度，对田间群体

产量的影响更大^[5-7]。此外，分蘖数和穗型也直接决定作物产量^[8-9]。作物株型受内源激素和环境因子的协同调控，植物激素包括生长素 (auxin)、脱落酸 (abscisic acid, ABA)、茉莉酸 (jasmonic acid, JA)、赤霉素 (gibberellic acid, GA)、细胞分裂素 (cytokinin, CK)、乙烯 (ethylene, ET)、独脚金内酯 (strigolactones, SLs) 和油菜素内酯 (brassinosteroid, BR) 等^[10-16]；环境因子主要有光、温度、水分、养分和种植密度^[1]。其中，BR 是一类广泛分布于植物界的多羟化甾醇激素，能够调控细胞伸长、分裂和分化，在植物生长发育中起重要作用^[17-19]。BR 信号转导缺陷的突变体表现出矮化、叶片卷曲、在暗条件下生长下胚轴变短以及开花延迟等表型^[20-21]。目前已有许多文章总结了 BR 的生物合成、信号转导、组织特异性功能和胁迫响应。然而，

在这篇综述中,我们主要关注 BR 的生物合成和信号转导是如何调控水稻、小麦、玉米等主要作物株型发育的。

植物由于无法移动,经常会遇到各种生物和非生物胁迫,包括各种病原体、高温、低温、干旱和高盐等。其中,低温是一种主要的非生物胁迫,严重威胁植物的生长发育。为了应对这一不利的环境信号,植物进化出了一系列复杂的机制来应对,提高了它们承受冷胁迫的能力。在过去的 10 年中,植物对冷胁迫适应分子机制的研究取得了重大进展,包括冷胁迫传感器、蛋白激酶和转录因子等冷胁迫信号通路的关键组分被鉴定,研究还发现植物激素对冷胁迫的响应也存在重要的调控作用。因此,本文着重对 BR 调控植物冷信号通路的研究进展进行综述。此外,盐胁迫也是限制植物生长和生产力的主要非生物胁迫类型,可导致植物发生离子胁迫、渗透胁迫和二次胁迫,尤其是氧化胁迫。为了适应盐胁迫,植物依靠多种信号通路重新建立细胞内的离子、渗透和活性氧(reactive oxygen species, ROS)稳态,其中包括 BR 信号通路。因此,本文也对 BR 信号调控植物对盐胁迫响应的研究进展进行综述。

1 BR 的合成、降解以及信号转导

截至目前,已从植物中分离出多种 BRs,它们大多是具有生物活性的 BRs 的生物合成中间体和分解代谢产物,如芸苔素内酯(brassinolide, BL)和栗甾酮(castasterone, CS)。与其他植物类固醇类似, BL 由一种常见的甾醇前体-环阿屯醇(cycloartenol)合成^[17],经过甲基化、还原反应和去饱和等一系列化学反应后,就会形成 BR 特异性前体菜油甾醇(campesterol, CR)。从 BL 到 CR 的步骤被称为 BR 的生物合成途径。目前已知的催化 BR 合成的酶包括还原酶

DE-ETIOLATED2 (DET2) 和多种细胞色素 P450,包括 CONSTITUTIVE PHOTOMORPHOGENESIS AND DWARFISM (CPD)、DWARF4 (DWF4)、ROTUNDIFOLIA3 (ROT3)、CYP90D1、BRASSINOSTEROID-6-OXIDASES 1 (BR6ox1) 和 BR6ox2^[22-29]。编码这些酶的基因通过负反馈调节进行转录调控,以维持 BR 的内源稳态^[30-31]。这些基因的表达还受其他调控因子的调控,转录共调控因子 BREVIS RADIX (BRX) 可以调控 CPD 的表达, basic helix-loop-helix (bHLH) 转录因子 CESTA 是 CPD 的正调控因子^[32-33]。DWF4 编码 BR 生物合成过程中的一个限速酶,可被 2 种 bHLH 转录因子 PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR 4 (PIF4) 和 TEOSINTE BRANCHED1/CYCLOIDEA/PROLIFERATING CELL FACTOR1 (TCP1) 调控^[34-35]。研究表明, PIF4 的蛋白积累和转录活性受光和温度的调控,从而将外源环境与内源 BR 水平偶联起来^[36-38]。此外, BRs 的生物活性也由 BL 和 CS 的分解代谢修饰决定,如细胞色素 P450 PHYBACTIVATION-TAGGED SUPPRESSOR1 (BAS1) 会催化 C-26 羟基化; UDP-糖基转移酶 UGT73C5 会催化 23-O 糖基化等^[39-40]。

目前 BR 信号通路已经研究得比较清楚了。研究表明,拟南芥细胞表面有 3 个 BR 受体,分别为 BRASSINOSTEROID-INSENSITIVE 1 (BRI1)、BRI1-LIKE 1 (BRL1) 和 BRL3^[41-42]。与 BRs 结合会触发 BRI1 与其共受体 BRI1-associated-kinase 1 (BAK1) 形成异源二聚体并被反式磷酸化,导致 2 种蛋白都被激活。如图 1 所示,当 BR 水平较高时,磷酸化的 BRI1 和 BAK1 蛋白会起始后续的磷酸化级联反应,从类受体蛋白激酶 BRI1 substrate kinase 1 (BSK1) 和 constitutive differential growth 1/CDG-like (CDG1/CDL) 到下游的 BRI1 suppressor 1 (BSU1) 和 BSU1-like (BSL) 磷酸酶^[43-45]。接下来, BSU1/BSLs 会使

BRASSINOSTEROID-INSENSITIVE 2 (BIN2) 发生去磷酸化, 从而使其失活^[46]。泛素-蛋白酶体系统参与去磷酸化的 BIN2 的降解, 使其下游转录因子 brassinazole resistant 1 (BZR1) 和 BR-insensitive-EMS-suppressor 1 (BES1)/BZR2 去磷酸化^[47-48]。此外, 蛋白磷酸酶 2A (PP2A) 也会介导 BES1 和 BZR1 的去磷酸化和激活^[49-50]。去磷酸化的转录因子 BZR1 和 BES1 在细胞核内积累会直接激活下游 BR 响应基因的表达^[31,51]。

当 BR 水平较低时, BRI1 的位点会被 BRI1 KINASE INHIBITOR 1 (BKI1) 占据, 抑制了 BRI1 与 BAK1 的相互作用^[52]。随后的磷酸化级联被关闭, BSU1/BSLs 发生去磷酸化并失活, 导致 BIN2 被磷酸化并活化。被激活的 BIN2 使转录因子 BZR1 和 BES1 磷酸化不仅抑制了它们的活性, 而且促进了它们与 14-3-3 蛋白的结合, 从而抑制了它们的核定位^[53]。此外, 胞质中磷酸化的 BZR1 和 BES1 会被泛素-蛋白酶体系统 (ubiquitin proteasome system, UPS) 降解, 从而关闭 BR 信号^[49]。总之, BR 信号通路关键组分的活性和稳定性受磷酸化/去磷酸化和泛素化调控, 此为 BR 信号转导的核心调控机制。

2 BR 调控重要农艺性状的分子机制

2.1 BR 调控株高的分子机制

株高 (PHT) 是作物株型的主要决定因素之一, 同时也是重要的农艺性状, 与收获指数和增产潜力直接相关。自 20 世纪 60 年代以来, “绿色革命”基因 *Reduced height1 (Rht-B1b)* 和 *Rht2 (Rht-D1b)* 的利用, 显著提高了小麦的抗倒伏和耐高肥水能力, 使小麦产量大幅提高^[54]。小麦矮秆基因 *Rht1* 和 *Rht2* 编码的 DELLA 蛋白为 GA 信号通路的负调控因子, 由于其 N 端的单碱基突变, 导致 DELLA 蛋白更加稳定, 从而引起小麦植株半矮化, 施加外源 GA 也不能

恢复其半矮化表型^[54]。有研究表明, *Rht-D1*、*Rht-B1* 和 *Rht24* 也为小麦育种中重要的“矮秆基因”^[2-3]。以大麦 *dwarf* 突变体和小麦 *dwarf Rht-B1c Della* 突变体为背景, 筛选到的“过度生长”突变体表现出不同程度的生长恢复表型, 但恢复程度取决于 GA 生物合成能力、GA 受体功能和 DELLA 蛋白活性, 这说明植物体内 GA 信号的强度是株高的直接决定因素^[55-56]。同样, 水稻株高调控的关键基因大多与 GA 和 BR 等激素的生物合成和信号转导途径有关^[16,57]。

GA 信号的负调控因子 DELLAs 通过与 BR 信号的核心转录因子 BZR1 相互作用来抑制 BZR1 的 DNA 结合活性, 而 GA 促进 DELLA 的降解会增强 BR 信号^[58-59]。因此, BZR1-DELLAs 相互作用被认为是 BR 和 GA 信号通路之间的交互点。最近的研究表明, BR 能通过调控 GA 的生物合成来调节细胞伸长, BR 相

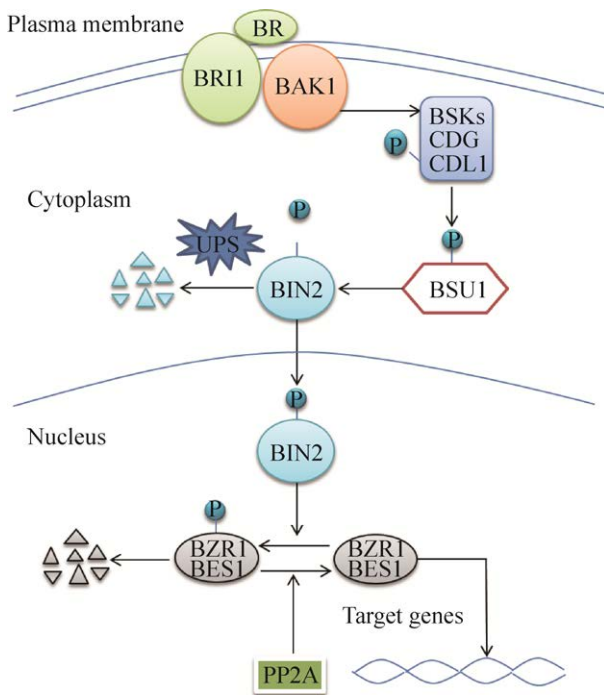


图 1 BR 信号转导模型^[43]

Figure 1 Working model of BR signal transduction^[43].

关突变体的内源 GA 水平以及 GA 代谢基因 *GA20ox-2*、*GA3ox-2*、*GA2ox-3* 等的表达水平发生了变化, 同时 *GA3ox-2* 突变体对 BR 的敏感性降低^[57,60-61]。*OsBZR1* 能与 3 个 GA 代谢基因启动子直接结合说明 GA 生物合成是 BR 信号下游通路之一^[60]。

BR 的生物学功能存在剂量效应, 高浓度 BR 会抑制 GA 的合成^[60], 这可能是高浓度 BR 抑制植物生长、BR 敏感性增强的水稻植株矮化的直接原因。BR 的这种剂量效应是通过诱导和招募负调控转录因子来实现的。研究表明, BR 信号的核心负调控因子 GLYCOGEN SYNTHASE KINASE2 (*GSK2*) 能通过 GRAS 家族蛋白 DWARF AND LOW-TILLERING (*DLT*) 相互作用来调控植物对 BR 的响应^[62]。此外, Ovate Family Protein 1 (*OFP1*) 与 *DLT* 之间也存在相互作用。*OsOFP1* 过表达植株与 *OsDLT* 过表达植株表型类似, 且 *OFP1* 对植物株型的调控依赖于 *DLT* 的功能。BR 处理会诱导 *OFP1* 的表达, BR 信号的关键转录因子 *OsBZR1* 能结合 *OFP1* 的启动子。此外, *OFP1* 过表达植株 BR 信号增强使得 GA 的合成被抑制, 表现出株高降低的表型^[63]。*GAMYBL2* 会抑制 GA 合成基因 *CPS1* 和 *GA3ox-2* 的表达, BR 和 GA 均能诱导 *GAMYBL2* 降解来促进 GA 合成^[64]。BR 还能通过 *OsBZR1* 诱导 *miR396d* 表达来抑制 *OsGRF6* 的表达, 进而抑制 GA 的生物合成和信号转导^[65]。*GYMYBL2* 和 *miR396d* 过表达会导致作物矮化^[64-65]。综上所述, BR 能通过多种途径来调节 GA 水平进而调控作物株高。*OsBAK1* (拟南芥 *BAK1* 的同源基因) 编码 SERK 家族受体激酶蛋白, 作为 *OsBRI1* 的共受体介导 BR 信号转导, 它对水稻株高有调控作用。*OsBAK1* 过表达植株株高显著降低^[66]。此外, 笔者的研究还发现, 小麦中的 blue-light

inhibitor of cryptochromes 1 (*TaBIC1*) 可以作为 *TaBZR1* 的转录共激活因子来精细调控小麦株高^[67]。

2.2 BR 调控叶夹角的分子机制

叶夹角 (leaf angle, LA) 是指植物叶片中脉与垂直茎之间的倾斜度。叶夹角特别是旗叶夹角是水稻理想植株的主要组成部分, 在田间会影响光源获取和相邻植物之间的竞争, 对水稻籽粒产量贡献较大^[68]。具有直立叶性状的植株可以密集种植, 因此培育直立叶水稻新品种是提高水稻产量的关键策略。研究表明, 植物激素通过协调其生物合成和信号转导广泛参与 LA 的调控, BR 在其中起主导作用。

在叶节 (lamina joint) 处喷施 BR 或通过促进 BR 相关调控因子的表达, 增强 BR 信号会导致 LA 的增加, 说明 BR 是 LA 的正调控因子^[69]。许多研究表明, 水稻 LA 与 BR 的生物合成或信号转导密切相关, BR 生物合成基因如 *Dwarf2* (*D2*) 功能缺失会使内源 BR 水平降低, 最终导致叶片直立表型^[70-71]。此外, 其他 BR 生物合成调控因子, 如细胞色素 P450 家族蛋白, 也在 LA 的调控中发挥重要作用。例如, *BR-deficient Dwarf1* (*OsBRD1*) 编码催化 BR 生物合成的关键酶 (BR C-6 氧化酶), *OsBRD1* 突变会导致水稻严重的缺陷, 包括植株矮化、叶片扭曲、穗变短以及籽粒变小等^[72-73]。另外 2 个细胞色素 P450 蛋白 *Osdwarf4* 和 *Osdwarf11* 也可以催化 BR 生物合成的限速反应 (c-22 羟基化)。*Osdwarf4* 在水稻叶片中高表达, BR 抑制了 *Osdwarf4* 的表达, 在 BR 不敏感或缺陷突变体中 *Osdwarf4* 的表达增加, 说明存在反馈调节作用。与野生型植株相比, *Osdwarf4* 突变体出现叶片直立的表型, 但叶片、穗和籽粒的发育不受影响^[70]。与 *Osdwarf4* 突变体相比, *Osdwarf11* 突变体表现出更严重的表型, 包括植株矮化、叶片直立、花粉败育和籽粒变小。进

一步研究发现, *Osdwarf4* 和 *Osdwarf11* 在 BRs 生物合成中均存在冗余作用, 但 *Osdwarf11* 在 BR 生物合成途径中发挥主要作用, *Osdwarf4* 发挥互补作用^[74], 这可能也是 *Osdwarf4* 和 *Osdwarf11* 表型差异较大的原因。综上所述, BR 的合成和代谢在作物 LA 的调控中发挥至关重要的作用。

除上述 BR 生物合成基因外, BR 信号转导基因在调控水稻 LA 中也发挥着重要作用。例如水稻 *OsBRI1* 是拟南芥 *BRI1* 的同源蛋白, *OsBRI1* 参与调节水稻生长发育的多个过程, 包括叶夹角、居间分生组织的形成和节间细胞的纵向伸长。水稻 *OsBRI1* 连锁基因 *DWARF61* (*D61*) 突变体 *d61* 由于叶枕发育受损, 表现出叶片直立生长的表型^[75]。水稻 *OsBAK1* 的表达水平降低会出现叶片直立的表型, 且水稻繁殖不受影响, 因此被认为是提高水稻产量的一个基因资源^[66]。此外, 水稻 *OsBZR1* 的 RNAi 植株出现矮化和叶片直立的表型, 说明 BR 信号下游核心转录因子 *OsBZR1* 在调控水稻 LA 中也起重要作用^[76]。研究表明, 水稻 14-3-3 蛋白与 *OsBZR1* 在细胞质中存在相互作用, 最终抑制其入核发挥转录因子的作用。而 BR 处理可以打破它们之间的相互作用, 激活 *OsBZR1* 的表达, 从而导致叶夹角增大的表型^[76-77]。水稻 Zinc finger 转录因子 LEAF and TILLER ANGLE INCREASED CONTROLLER (*OsLIC*) 通过直接调节叶夹角的正调控因子 INCREASED LEAF INCLINATION 1 (*ILI1*) 来拮抗 *OsBZR1*, 抑制水稻 BR 信号转导。过表达 *OsLIC* 植物体 BR 信号减弱, 出现叶片直立的表型, 说明 *OsLIC1* 是水稻叶片角度的负调控因子^[77]。此外, 还有研究表明, APETALA2(*AP2*)/ethylene-responsive element binding factor (ERF) 家族转录因子 reduced leaf angle 1 (*RLA1*)/small organ size 1

(*SMOS1*) 通过与 *OsBZR1* 相互作用来增强其转录活性, 从而增强 BR 信号, 使水稻的 LA 增加^[78-79]。BRASSINOSTEROID UPREGULATED1 (*BUI1*) 编码 helix-loop-helix 蛋白, 是 BR 信号的正调控因子。水稻中 *BUI1* 过表达导致叶夹角增大、籽粒增大, 而水稻 *BUI1-RNAi* 株系出现叶片直立的表型^[80]。此外, 一对 HLH/bHLH 拮抗因子 *OsILI1* (拟南芥 *Paclobutrazol Resistance 1* (*PRE1*)) 的同源蛋白和 *ILI1 binding bHLH 1* (*OsIBH1*), 在 *OsBZR1* 下游起调控水稻叶夹角的作用。*OsILI1* 正向调节 BR 介导的细胞伸长, *OsIBH1* 直接与 *OsILI1* 相互作用, 发挥相反的作用^[81]。此外, 另一种 bHLH 转录因子 BRASSINOSTEROID-RESPONSIVE LEAF ANGLE REGULATOR 1 (*OsBLR1*) 也通过 BR 途径参与调控水稻的 LA。过表达 *OsBLR1* 会同时出现 LA 变大、粒长增加以及对 BR 的敏感增加, 而 *OsBLR1* 突变体出现叶片直立、粒长变短的表型^[82]。同样, 水稻 *OsbHLH079* 的功能获得突变体也出现 LA 变大、粒长增加以及对 BR 的敏感增加的表型, *OsbHLH079-RNAi* 则表现出相反的表型^[83]。转录因子 *OsWRKY53* 是水稻 BR 信号的正调控因子, *oswrky53* 突变体的叶片直立, 而 *OsWRKY53* 过表达植株表现出叶夹角增大的表型^[84]。总之, 这些研究表明 BR 信号转导的调控因子广泛参与对水稻 LA 调控。

2.3 BR 调控花器官的分子机制

BRs 是植物特有的类固醇激素, 除了在细胞伸长和应激响应中的作用以外, BRs 的时空分布模式也会影响植物花器官的发生与发育^[85]。研究发现, 在拟南芥 BR 缺陷突变体和组成型突变体中器官边界的形成发生了改变。BR 信号下游 TFs *BZR1/BES1* 可以招募抑制子 *TOPELESS* (*TPL*) 来抑制植物器官边界识别基因 *cup shaped cotyledon 1* (*CUC1*)、*CUC2*、*CUC3*、*lateral ORGAN fusion1* 和 *lateral organ boundaries*

(*LOB*) 的表达^[86]。此外, *LOB* 激活了 *PHYB ACTIVATION TAGGED SUPPRESSOR1 (BAS1)* 的表达, 它编码细胞色素 P450, 能抑制 BRs 活性, 从而形成负反馈环来限制器官边界区域的生长^[87]。同时, 水稻 BRs 缺陷突变体 *panicle morphology mutant 1 (pmm1)* 出现了丛生的花序和成对的小穗^[88]。此外, BR 生物合成和信号转导突变体, 如 *dwarf 11 (d11)* 和 *bri1-associated receptor kinase (Osbak1)/Ossg2* 突变体的小穗数量也发生了变化^[89-91]。在一些水稻品种中, *FZP* 启动子区中存在 2 个 CGTG 基序, *OsBZR1* 通过结合 CGTG 基序抑制 *FZP* 的表达, 使得 SpM 向 FM 的转换时间延长, 导致小穗数量增加^[92]。因此, 通过改变 *FZP* 启动子 CGTG 基序的数量来改变 *BZR1-FZP* 调控模块, 可以作为水稻育种工作的切入点。

在拟南芥中, flower meristem (FM) 的组分 LFY 可以抑制 GA 的生物合成, 从而影响细胞分裂和伸长^[93]。LFY 激活 *EUI-like P450 A1 (ELAI)* 的表达, 它编码细胞色素酶 P450, 将有生物活性的 GAs 降解^[94]。与此同时, DELLAs 蛋白水平升高, 并与 SQUAMOSA PROMOTER BINDING PROTEIN-LIKE 9 (SPL9) 相互作用, 进而激活 *API* 的表达, 强化 FM 的身份^[95-96]。此外, 对拟南芥和大麦的研究发现, DELLAs 的积累抑制 IM 的大小^[97], 这表明 GA 的时空分布影响花的数量和开花时间, 进而影响产量。然而, 拟南芥的 LFY-ELA1-SPL9-API 调控元件是否在其他禾谷类作物中对小穗和小花的形成有类似的作用尚不清楚。因此, 进一步探究植物激素在花序生殖分生组织转化过程中的时空分布规律及其下游靶点对于作物育种具有重要意义。

2.4 BR 调控穗型和籽粒大小的分子机制

如前文所述, 株高、分蘖数、分蘖角度、叶型和叶夹角都是决定作物产量的重要因素,

但它们都是间接影响作物产量。而穗型和籽粒大小是直接决定作物产量的重要农艺性状, 二者同样是由植物激素和外源环境协同调控的, BR 的生物合成与代谢、信号转导在其中发挥着至关重要的作用。

研究表明, *CLUSTERED PRIMARYBRANCH 1 (CPB1)* 基因是 *DWARF11 (D11)* 的等位基因, 编码细胞色素 P450 蛋白, 参与 BR 生物合成途径。遗传转化实验证明位于 CPB1/D11 高度保守区域的 His360Leu 氨基酸替换是导致 *cpb1* 突变体穗型和籽粒大小变化的原因。在 *cpb1* 突变体背景下过表达 *CPB1/D11*, 不仅能恢复正常的穗型和株高, 而且叶角度和籽粒大小也大于野生型。此外, 通过穗特异性启动子驱动的 *CPB1/D11* 转基因植株可以在不影响其他有利农艺性状的基础上增加籽粒大小, 提高作物产量^[89]。此后又发现 *Notched Belly Grain 4 (NBG4)* 也是 *DWARF11 (D11)* 的新等位基因, *NBG4* 能通过调节 *OsPPS-2*、*OsPRA2*、*OsYUCCA1*、*sped1-D* 和 *Dwarf* 的表达来最终调控作物的穗型和粒型^[98]。这些结果表明, BR 生物合成的调控因子 *CPB1/D11/NBG4* 能够调节穗型和籽粒大小, 是提高作物产量的优异基因资源。

OsBAK1 除了调控水稻的株高、叶角度外, 还影响籽粒大小。*OsBAK1* 过表达植株粒重变小^[66]。*Top Bending Panicle1 (TBP1)* 是参与 BR 信号转导的体细胞胚胎发生受体激酶 (Somatic embryogenesis receptor kinases, SERKs) 家族的成员, *tbp1* 突变体植株矮化, 叶片直立, 籽粒小而圆, 分蘖增多, 穗更短更密^[99]。*DS1/OsEMF1* 与 *OsARF11* 相互作用共同调节 *OsBRI1* 的表达, *ds1* 突变改变了 BR 信号相关基因的表达, 对 BL 处理不敏感。*ds1* 突变体表现出株高降低、籽粒变小和叶角度变小的表型^[100]。新发现的 *BRD2* 等位基因 *Longer Top Branch and*

Shorter Grain 1 (LTBSG1) 能通过影响 BR 生物合成调控水稻穗型和籽粒发育^[101]。此外,前文提到的 BR 信号正调控因子 *OsbHLH079* 也与水稻粒型有关,其 T-DNA 插入突变体 *osbhlh079-D* 中 BR 信号相关基因的表达显著上调,同时对外源 BR 敏感。*OsbHLH079* 过表达植株和 *osbhlh079-D* 突变体表型相似,粒长都增加,而其 RNAi 植株表现出相反的表型^[83]。同时, BU1 也能正调控水稻籽粒大小^[80]。最近的研究表明,玉米转录因子 *ZmBES1/BZR1-5* 也能正调控籽粒大小^[102]。转录因子 *OsWRKY53* 是水稻 BR 信号的正调控因子, *oswrky53* 突变体的籽粒变小,而 *OsWRKY53* 过表达植株籽粒增大^[84]。总之,这些研究表明 BR 信号正调控因子对水稻籽粒有积极的调控作用。

此外,转录因子 OFP1 与 GSK2 蛋白激酶存在相互作用,抑制 GSK2 激酶活性可显著促进 OFP1 蛋白的积累。除叶片变窄、叶角度增大、株高降低和分蘖数减少外, *OFP1* 过表达植株籽粒变得长而窄^[63]。*OsOFP19* 通过与 Dwarf and Low-Tillering (DLT) 和 *Oryza Sativa* Homeobox1 (OSH1) 相互作用负调控 BR 反应,并将其与细胞分裂模式整合,影响作物的株型和粒型。过表达 *OsOFP19* 会使皮下组织细胞层增加,从而导致株高降低、叶片变厚。进一步的研究发现, *OsOFP19* 与 OSH1 相互作用,这种相互作用增强了两者的转录活性,导致细胞从背斜分裂向周周分裂过渡。此外, DLT 能同时与 *OsOFP19* 和 OSH1 相互作用,并在这两种相互作用中起到拮抗剂的作用。因此, *OsOFP19*、OSH1 和 DLT 通过形成功能复合体,在调节 BR 信号转导和调控作物株型等方面发挥关键作用^[103]。*OFP3* 在 BR 响应中起负调控作用,最新的研究表明, OVATE FAMILY PROTEIN 3 (*OFP3*) 能与 GSK2 和 DLT 相互作

用,敲除 *OFP3* 促进了水稻幼苗的生长,但过表达 *OFP3* 导致对 BR 不敏感,水稻株高降低、叶夹角和籽粒都变小。有趣的是, BR 生物合成基因和信号转导基因在 *OFP3* 过表达植物中的表达都降低。*OFP3* 能与自身以及其他 BR 信号相关成员 (包括 *OFP1*、*OSH1*、*OSH15*、*OsBZR1* 和 *GF14c*) 相互作用。重要的是, *GSK2* 可以磷酸化 *OFP3* 并增强这些相互作用。*OFP3* 作为 BR 合成和信号转导的抑制因子,能被 *GSK2* 稳定后将其整合到转录因子复合物中,以促进对 BR 信号转导的控制,这对水稻株型和粒型的调控是至关重要的^[104]。

3 BR 与抗逆

由于植物不能移动,它们必须调整自身的生长和发育以承受环境压力,如冷胁迫和盐胁迫^[105-106]。植物生长和应激反应通常是相互拮抗的,因此需要平衡^[107]。研究表明,植物激素 BR 在植物响应非生物胁迫中起正向调控作用,外源喷施一定浓度的 BR 会增强作物对冷胁迫和盐胁迫的耐受性。

3.1 BR 与冷胁迫

冷胁迫是限制植物生长、发育和地理分布的主要环境因子,包括低温胁迫 (0–15 °C) 和冻胁迫 (<0 °C),它们都会对植物造成严重的损害^[108]。植物在进化过程中形成了一系列的冷胁迫响应机制,解析植物对冷胁迫的响应机制,有助于培育耐寒的作物品种。研究表明,转录因子 C-REPEAT BINDING FACTOR/DRE BINDING FACTOR1 (CBF/DREB1) 在冷胁迫响应中至关重要。CBF 转录因子能直接激活一系列冷调控基因 (*COR*),提高植物抗冻能力^[109-110]。模式植物拟南芥冷处理后 15–30 min 内, *CBF* 基因的表达被强烈诱导,在 1–3 h 表达达到高峰,随后迅速下降^[111]。因此, *CBF* 基因在冷胁迫前、

冷胁迫开始、冷胁迫减弱 3 个阶段有不同的表达模式^[112]。冷胁迫下, *CBF* 的表达受多种转录因子的调控^[108]。其中, INDUCER OF *CBF* EXPRESSION (*ICE1*) 和钙调蛋白结合转录激活因子在 *CBF* 上游正调控其表达^[113-115]; 反过来, *MYB15*、*ETHYLENE INSENSITIVE 3*、*PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR3* (*PIF3*)、*PIF4* 和 *PIF7* 是 *CBF* 的负调控因子^[108,116-117]。总之, *CBF* 的表达是受精确调控的。

研究表明, 蛋白激酶能够调控植物对冷胁迫的响应^[108,118]。*SNF1* 相关蛋白激酶家族成员 *OPENSTOMATA1* (*OST1*) 能够正调控植物对冷胁迫的响应^[119-120]。蛋白磷酸酶 *cladee growth-regulating2* 是冷胁迫激活 *OST1* 的关键调节因子^[121]。低温激活的 *OST1* 使 *ICE1* 磷酸化, 并减弱其与 *E3* 泛素连接酶 *high expression of osmotically responsive gene1* (*HOS1*) 的相互作用, 增强 *ICE1* 的稳定性, 从而提高植物的抗冻能力^[119]。此外, *OST1* 磷酸化肌肽相关复合物的 β 亚基 *-BASIC TRANSCRIPTION FACTOR3* 蛋白, 并促进其与 *CBF* 蛋白的相互作用, 从而增强 *CBF* 蛋白的稳定性^[120]。模式植物拟南芥在响应冷胁迫过程中, *MITOGEN-ACTIVATED PROTEIN KINASE3* (*MPK3*) 和 *MPK6* 能够磷酸化并降解 *ICE1*^[112,122]。但在水稻中存在不同的机制, *OsMPK3* 磷酸化 *OsICE1* 并破坏 *OsICE1*-*OsHOS1* 之间的相互作用, 从而稳定 *ICE1*^[123]。除了 *MPK3* 和 *MPK6* 之外, 位于质膜上的类受体 *COLD-RESPONSIVE PROTEIN KINASE1* 是冷信号通路的负调控因子。冷胁迫激活的 *COLD-RESPONSIVE PROTEIN KINASE1* 磷酸化 14-3-3 蛋白, 促进它们从细胞质进入细胞核, 与 *CBF* 蛋白相互作用并使其不稳定, 从而降低植物的抗冻性^[105,124]。

MPK3 和 *MPK6* 能磷酸化 *ICE1* 的 Ser94

位点^[112,122], 但不影响 *ICE1* 和 *E3* 连接酶 *HOS1* 之间的相互作用^[122], 而 *BIN2* 增强了它们的相互作用, 且 *ICE1* 的 Ser94 位点介导了这种增强^[125]。因此, 这些蛋白激酶作用于 *ICE1* 的机制不同。*MPK3* 和 *MPK6* 在冷胁迫响应的早期被激活, 并首先磷酸化 *ICE1*^[112,122]。最新的研究发现, *BIN2* 与转录因子 *ICE1* 相互作用并使其磷酸化, 促进 *ICE1* 与 *HOS1* 相互作用, 加速 *HOS1* 介导的 *ICE1* 降解, 从而下调 *CBF* 基因的表达^[125]。在低温环境 (4 °C 处理 1 h) 下, 植物 *BIN2* 的激酶活性显著下降, 随后恢复 (4 °C 处理 2 h 后); 在 4 °C 处理 3 h 后, *BIN2* 会使 *ICE1* 的蛋白水平降低。*BIN2* 能分别通过转录因子 *ICE1*、*BZR1* 和 *CESTA* 负调控 *CBF* 基因的表达。因此, 冷胁迫会释放 *BIN2* 介导的对转录因子 *ICE1*、*BZR1* 和 *CESTAs* 的抑制作用。这一过程使 *CBF* 基因在冷胁迫响应的早期得到最大程度的诱导, 从而提高植物的抗冻能力。同时, 冷胁迫也抑制了这些转录因子的活性, 确保在冷胁迫衰减期 *CBF* 能被控制在适当的表达水平。这些结果表明, *BIN2* 促进了 *ICE1* 的降解, 主要发生在冷胁迫响应中 *CBF* 基因表达减弱的阶段, 从而平衡了植物生长和冷胁迫响应^[125]。

BR 信号的核心转录因子 *BZR1* 作用于 *CBF1* 和 *CBF2* 上游部分调控两者的表达, 进而诱导 *CBF* 调节子的表达。此外, *BZR1* 也可以调节独立于 *CBF* 的 *COR* 基因的表达, 包括 *WRKY6*、*PYL6*、*SOCI*、*SAG21* 和 *JMT*。*BIN2* 负调控 *BZR1* 对冷胁迫的响应, 而冷胁迫诱导的 *BZR1* 去磷酸化水平与植物的耐寒性相关。总之, *BZR1* 能以 *CBF* 依赖和 *CBF* 不依赖的方式正向调节植物对冷胁迫的响应^[126]。

3.2 BR 与盐胁迫

大多数作物受到的土壤盐分胁迫比干旱或温度胁迫时间要长。当土壤盐分随降雨或灌溉

而降低时,植物必须从盐胁迫反应阶段转入快速生长恢复阶段。BIN2-SOS3/SCaBP8-SOS2 模块在生长恢复阶段发挥作用,调节植物从盐胁迫响应向快速生长的过渡。BIN2 与钙传感器 SOS3 和 SCaBP8 协同调节 BR 调控的植物生长和 SOS 通路介导的盐胁迫响应^[127]。在正常情况下, BR 信号通过促进 BIN2 的质膜定位和 BZR1/BES1 家族转录因子的转录活性来促进植物生长。在盐胁迫下, SOS3 和 SCaBP8 能够感知并解码盐诱导的钙信号,并将 SOS2 招募到质膜,使其磷酸化并激活 SOS1。随后, BIN2 与质膜分离,磷酸化并抑制 BZR1/BES1 的转录活性,抑制植物生长。BIN2 还可以抑制 SOS2 的活性,避免其过度激活。盐胁迫可能会诱导其他调控因子进一步抑制植物生长。在盐胁迫后的快速恢复阶段, SOS3 和 SCaBP8 可能感知到钙信号的改变,进而促进 BIN2 进入质膜,强烈抑制 SOS2 活性,也抑制了对 SOS2 的依赖植物的胁迫反应; BZR1/BES1 的转录活性增强,促进植物生长恢复^[127]。

研究表明,不同的 GSK3 类激酶能通过磷酸化不同的蛋白质来调控不同的非生物胁迫响应^[125,128-129]。盐胁迫下, BIN2 通过 SOS 途径负调控主根生长。BIN2 作为一个限速调节因子,可以避免盐胁迫下 SOS2 的过度激活,同时作为一个抑制因子,可以在盐胁迫后的恢复期通过 SOS3 和 SCaBP8 抑制 SOS2 的活性^[127]。BIN2 以典型的 GSK3 类激酶识别基序磷酸化 SOS2 的 T169 位点和激活环上的 T172 残基。这些残基在 SOS2 类蛋白激酶 (PKS/CIPK) 家族成员中高度保守^[130]。GSK3 类激酶调节植物的发育、生长和应激反应,而 BIN2、BIL1 和 BIL2 激酶的缺失影响其他附加途径^[131]。例如, GSK3 类激酶在 BR 与其他激素信号 (如 ABA、GA、生长素) 的相互作用中发挥重要作用,可能会影响初生根的生长^[132-134]。

研究表明, AtSOS2 和人 AMP-activated PKS catalytic subunit $\alpha 1$ (AMPK $\alpha 1$) 激酶结构域的蛋白序列相似度超过 40%, 而 AtBIN2 和人 GSK3 β 整个蛋白序列的相似度约为 60%。GSK-3 β 在合成代谢环境中能磷酸化并抑制 AMPK $\alpha 1$ ^[135], 而在植物盐胁迫响应中, BIN2 磷酸化并抑制 SOS2^[127], 这表明这些蛋白在动物和植物对环境变化的反应中可能具有相似的调节机制。在动物体内, GSK3 的催化功能是通过启动磷酸化或与支架蛋白的相互作用来实现的,而这些启动步骤对于植物 GSK3 类激酶来说并不是必需的^[19,131]。SOS3 和 SCaBP8 显著增强了 SOS2 和 BIN2 之间的相互作用和磷酸化,说明 SOS3 和 SCaBP8 作为连接 SOS2 和 BIN2 的支架蛋白^[127]。SOS3 和 SCaBP8 是钙结合蛋白,参与负调控特定盐胁迫诱导的钙信号^[136]。通过抑制盐胁迫诱导的钙信号使 BIN2 和 SOS3/SCaBP8 的解离消失^[127],说明钙信号可能在盐胁迫恢复阶段发生变化;而 SOS3/SCaBP8 能促进 BIN2 进入质膜来抑制 SOS2 活性^[127],这说明在盐胁迫后的恢复阶段, SOS3 和 SCaBP8 对 BIN2 的识别以及 BIN2-SOS3/SCaBP8-SOS2 复合物的形成依赖于钙信号和高的 SOS2 活性。

BIN2 磷酸化 BZR1/BES1 会介导其降解^[49]。盐胁迫下 BES1 的稳定性和磷酸化状态受到了调节^[127]。之前的研究表明, BZR1/BES1 能结合到 *DWF4* 的启动子上抑制其表达,从而形成 BR 合成的负反馈调控环^[49,137]。在盐胁迫后的恢复阶段, BIN2 被 SOS3 和 SCaBP8 固定在质膜上, BZR1/BES1 被释放,导致 *DWF4* 表达下降。

以往的研究表明, BR 信号是植物响应盐胁迫必需的^[138-139]。最新的研究也表明,在盐胁迫下 GSK3 类激酶能抑制植物初生根的生长,而部分 BR 信号突变体的盐敏感性和 SOS2 活性与野生型无明显差异^[127],说明盐胁迫下

GSK3 类激酶调控的 SOS 通路部分独立于 BR 信号。盐胁迫响应是一个时空调控过程, 包括钙信号、活性氧 (ROS) 信号、多种植物激素信号和转录调控^[13,140-141]。除了 SOS 信号通路外, BR 信号还可能参与植物抗盐胁迫的其他调控机制。

4 总结与展望

BRs 在植物整个生命周期中具有非常广泛的作用。然而, 现有证据表明内源 BRs 不经过长途运输。因此, 在特异组织或器官水平上调控 BR 生物合成、分解代谢和信号转导对优化植物生长以响应不同发育阶段和环境变化至关重要。虽然已经发现了许多内在遗传因子能调控 BR 的生物合成和信号转导, 但关于这些遗传因子如何与特定发育阶段或不同外界环境因素整合的分子机制还不清楚。

作物株型的决定因素包括株高、叶夹角、分蘖角度、分蘖数和穗型等农艺性状, 它们与作物的光合效率、胁迫响应、籽粒产量和籽粒品质息息相关, 也直接决定作物收获指数和增产潜力。BR 的生物合成和信号转导对作物株型有重要的调控作用, 笔者的研究表明, TaBIC1 可以作为 TaBZR1 的转录共激活因子来精细调控小麦株高^[67]; 光信号受体 CRY1 可以通过抑制 BZR1 的 DNA 结合活性和促进其磷酸化来负调控 BR 信号转导, 从而整合外界光信号与内源 BR 信号来协同调控植物株型。因此, 可以通过对 BR 途径特异基因进行基因编辑或筛选优异等位变异, 培育株型紧凑 (提高群体光合效率)、高光效 (叶色深绿) 的作物新种质。此外, 笔者的研究还发现 (另文发表), BR 信号关键组分与表观遗传因子整合来调控作物的抗逆性, 探索盐胁迫、冷胁迫等非生物胁迫如何影响植物 BR 生物合成和信号转导的

精确调控机制, 将有助于通过基因编辑或分子设计育种来提高作物抗逆性。

REFERENCES

- [1] Wang YH, Li JY. Molecular basis of plant architecture. *Annu Rev Plant Biol*, 2008, 59: 253-279.
- [2] Wurschum T, Langer SM, Longin CFH. Genetic control of plant height in European winter wheat cultivars. *Theor Appl Genet*, 2015, 128(5): 865-874.
- [3] Tian XL, Wen WE, Xie L, et al. Molecular mapping of reduced plant height gene *Rht24* in bread wheat. *Front Plant Sci*, 2017, 8: 1379.
- [4] Castorina G, Consonni G. The role of brassinosteroids in controlling plant height in Poaceae: a genetic perspective. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(4): E1191.
- [5] Sinclair TR, Sheehy JE. Erect leaves and photosynthesis in rice. *Science*, 1999, 283(5407): 1456.
- [6] Mantilla-Perez MB, Salas Fernandez MG. Differential manipulation of leaf angle throughout the canopy: current status and prospects. *J Exp Bot*, 2017, 68(21/22): 5699-5717.
- [7] Wang RN, Liu C, Li QZ, et al. Spatiotemporal resolved leaf angle establishment improves rice grain yield via controlling population density. *iScience*, 2020, 23(9): 101489.
- [8] Chen GF, Wu RG, Li DM, et al. Genomewide association study for seeding emergence and tiller number using SNP markers in an elite winter wheat population. *J Genet*, 2017, 96(1): 177-186.
- [9] Yuan Z, Persson S, Zhang DB. Molecular and genetic pathways for optimizing spikelet development and grain yield. *ABIOTECH*, 2020, 1(4): 276-292.
- [10] Dai ZY, Wang J, Yang XF, et al. Modulation of plant architecture by the miR156f-OsSPL7-OsGH3.8 pathway in rice. *J Exp Bot*, 2018, 69(21): 5117-5130.
- [11] Wang JY, Wang RT, Mao XG, et al. *TaARF4* genes are linked to root growth and plant height in wheat. *Ann Bot*, 2019, 124(6): 903-915.
- [12] Garrido AN, Supijono E, Boshara P, et al. Flasher, a novel mutation in a glucosinolate modifying enzyme, conditions changes in plant architecture and hormone homeostasis. *Plant J*, 2020, 103(6): 1989-2006.
- [13] Chen YP, Dan ZW, Gao F, et al. Rice growth-regulating factor7 modulates plant architecture through regulating GA and indole-3-acetic acid metabolism. *Plant Physiol*, 2020, 184(1): 393-406.
- [14] Yin WC, Xiao YH, Niu M, et al. ARGONAUTE2 enhances grain length and salt tolerance by activating

- big grain3 to modulate cytokinin distribution in rice. *Plant Cell*, 2020, 32(7): 2292-2306.
- [15] Zhou F, Lin QB, Zhu LH, et al. D14-SCF(D3)-dependent degradation of D53 regulates strigolactone signalling. *Nature*, 2013, 504(7480): 406-410.
- [16] Tong HN, Chu CC. Functional specificities of brassinosteroid and potential utilization for crop improvement. *Trends Plant Sci*, 2018, 23(11): 1016-1028.
- [17] Yokota T. The structure, biosynthesis and function of brassinosteroids. *Trends Plant Sci*, 1997, 2(4): 137-143.
- [18] Clouse SD, Sasse JM. Brassinosteroids: essential regulators of plant growth and development. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol*, 1998, 49(1): 427-451.
- [19] Nolan T, Chen JN, Yin YH. Cross-talk of brassinosteroid signaling in controlling growth and stress responses. *Biochem J*, 2017, 474(16): 2641-2661.
- [20] Wang ZY, Bai MY, Oh E, et al. Brassinosteroid signaling network and regulation of photomorphogenesis. *Annu Rev Genet*, 2012, 46: 701-724.
- [21] Yang CJ, Zhang C, Lu YN, et al. The mechanisms of brassinosteroids' action: from signal transduction to plant development. *Mol Plant*, 2011, 4(4): 588-600.
- [22] Ohnishi T, Godza B, Watanabe B, et al. CYP90A1/CPD, a brassinosteroid biosynthetic cytochrome P450 of *Arabidopsis*, catalyzes C-3 oxidation. *J Biol Chem*, 2012, 287(37): 31551-31560.
- [23] Choe S, Dilkes BP, Fujioka S, et al. The DWF4 gene of *Arabidopsis* encodes a cytochrome P450 that mediates multiple 22 α -hydroxylation steps in brassinosteroid biosynthesis. *Plant Cell*, 1998, 10(2): 231-243.
- [24] Fujita S, Ohnishi T, Watanabe B, et al. *Arabidopsis* CYP90B1 catalyzes the early C-22 hydroxylation of C27, C28 and C29 sterols. *Plant J*, 2006, 45(5): 765-774.
- [25] Fujioka S, Takatsuto S, Yoshida S. An early C-22 oxidation branch in the brassinosteroid biosynthetic pathway. *Plant Physiol*, 2002, 130(2): 930-939.
- [26] Kim GT, Fujioka S, Kozuka T, et al. CYP90C1 and CYP90D1 are involved in different steps in the brassinosteroid biosynthesis pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 2005, 41(5): 710-721.
- [27] Ohnishi T, Sztatmari AM, Watanabe B, et al. C-23 hydroxylation by *Arabidopsis* CYP90C1 and CYP90D1 reveals a novel shortcut in brassinosteroid biosynthesis. *Plant Cell*, 2006, 18(11): 3275-3288.
- [28] Kim TW, Hwang JY, Kim YS, et al. *Arabidopsis* CYP85A2, a cytochrome P450, mediates the Baeyer-Villiger oxidation of castasterone to brassinolide in brassinosteroid biosynthesis. *Plant Cell*, 2005, 17(8): 2397-2412.
- [29] Kwon M, Fujioka S, Jeon JH, et al. A double mutant for the CYP85A1 and CYP85A2 genes of *Arabidopsis* exhibits a brassinosteroid dwarf phenotype. *J Plant Biol*, 2005, 48(2): 237-244.
- [30] Sun Y, Fan XY, Cao DM, et al. Integration of brassinosteroid signal transduction with the transcription network for plant growth regulation in *Arabidopsis*. *Dev Cell*, 2010, 19(5): 765-777.
- [31] Yu XF, Li L, Zola J, et al. A brassinosteroid transcriptional network revealed by genome-wide identification of BES1 target genes in *Arabidopsis thaliana*. *Plant J*, 2011, 65(4): 634-646.
- [32] Mouchel CF, Osmont KS, Hardtke CS. BRX mediates feedback between brassinosteroid levels and auxin signalling in root growth. *Nature*, 2006, 443(7110): 458-461.
- [33] Poppenberger B, Rozhon W, Khan M, et al. CESTA, a positive regulator of brassinosteroid biosynthesis. *EMBO J*, 2011, 30(6): 1149-1161.
- [34] Wei ZY, Yuan T, Tarkowská D, et al. Brassinosteroid biosynthesis is modulated via a transcription factor cascade of COG1, PIF4, and PIF5. *Plant Physiol*, 2017, 174(2): 1260-1273.
- [35] Guo ZX, Fujioka S, Blancaflor EB, et al. TCP1 modulates brassinosteroid biosynthesis by regulating the expression of the key biosynthetic gene DWARF4 in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell*, 2010, 22(4): 1161-1173.
- [36] Koini MA, Alvey L, Allen T, et al. High temperature-mediated adaptations in plant architecture require the bHLH transcription factor PIF4. *Curr Biol*, 2009, 19(5): 408-413.
- [37] Oh E, Zhu JY, Wang ZY. Interaction between BZR1 and PIF4 integrates brassinosteroid and environmental responses. *Nat Cell Biol*, 2012, 14(8): 802-809.
- [38] Kumar SV, Lucyshyn D, Jaeger KE, et al. Transcription factor PIF4 controls the thermosensory activation of flowering. *Nature*, 2012, 484(7393): 242-245.
- [39] Poppenberger B, Fujioka S, Soeno K, et al. The UGT73C5 of *Arabidopsis thaliana* glucosylates brassinosteroids. *PNAS*, 2005, 102(42): 15253-15258.
- [40] Neff MM, Nguyen SM, Malancharuvil EJ, et al. BAS1: a gene regulating brassinosteroid levels and light responsiveness in *Arabidopsis*. *PNAS*, 1999, 96(26): 15316-15323.
- [41] Wang ZY, Seto H, Fujioka S, et al. BRI1 is a critical component of a plasma-membrane receptor for plant

- steroids. *Nature*, 2001, 410(6826): 380-383.
- [42] Caño-Delgado A, Yin Y, Yu C, et al. BRL1 and BRL3 are novel brassinosteroid receptors that function in vascular differentiation in *Arabidopsis*. *Development*, 2004, 131(21): 5341-5351.
- [43] Wang H, Wei Z, Li J, et al. Brassinosteroids: hormone metabolism and signaling in plants: the current model of BR signaling 2017: 299-308.
- [44] Li J, Wen J, Lease KA, et al. BAK1, an *Arabidopsis* LRR receptor-like protein kinase, interacts with BRI1 and modulates brassinosteroid signaling. *Cell*, 2002, 110(2): 213-222.
- [45] Tang W, Kim TW, Oses-Prieto JA, et al. BSKs mediate signal transduction from the receptor kinase BRI1 in *Arabidopsis*. *Science*, 2008, 321(5888): 557-560.
- [46] Kim TW, Guan S, Sun Y, et al. Brassinosteroid signal transduction from cell-surface receptor kinases to nuclear transcription factors. *Nat Cell Biol*, 2009, 11(10): 1254-1260.
- [47] Zhu JY, Li Y, Cao DM, et al. The F-box protein KIB1 mediates brassinosteroid-induced inactivation and degradation of GSK3-like kinases in *Arabidopsis*. *Mol Cell*, 2017, 66(5): 648-657.e4.
- [48] Peng P, Yan ZY, Zhu YY, et al. Regulation of the *Arabidopsis* GSK3-like kinase brassinosteroid-insensitive 2 through proteasome-mediated protein degradation. *Mol Plant*, 2008, 1(2): 338-346.
- [49] He JX, Gendron JM, Yang Y, et al. The GSK3-like kinase BIN2 phosphorylates and destabilizes BZR1, a positive regulator of the brassinosteroid signaling pathway in *Arabidopsis*. *PNAS*, 2002, 99(15): 10185-10190.
- [50] Jiang JJ, Zhang C, Wang XL. A recently evolved isoform of the transcription factor BES1 promotes brassinosteroid signaling and development in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell*, 2015, 27(2): 361-374.
- [51] Vert G, Chory J. Downstream nuclear events in brassinosteroid signalling. *Nature*, 2006, 441(7089): 96-100.
- [52] Wang X, Chory J. Brassinosteroids regulate dissociation of BKI1, a negative regulator of BRI1 signaling, from the plasma membrane. *Science*, 2006, 313(5790): 1118-1122.
- [53] Gampala SS, Kim TW, He JX, et al. An essential role for 14-3-3 proteins in brassinosteroid signal transduction in *Arabidopsis*. *Dev Cell*, 2007, 13(2): 177-189.
- [54] Peng J, Richards DE, Hartley NM, et al. 'Green revolution' genes encode mutant gibberellin response modulators. *Nature*, 1999, 400(6741): 256-261.
- [55] Chandler PM, Harding CA. 'Overgrowth' mutants in barley and wheat: new alleles and phenotypes of the 'green revolution' *Della* gene. *J Exp Bot*, 2013, 64(6): 1603-1613.
- [56] Derkx AP, Harding CA, Miraghazadeh A, et al. Overgrowth (*Della*) mutants of wheat: development, growth and yield of intragenic suppressors of the *Rht-B1c* dwarfing gene. *Funct Plant Biol*, 2017, 44(5): 525-537.
- [57] Nawaz G, Usman B, Zhao N, et al. CRISPR/Cas9 directed mutagenesis of OsGA20ox2 in high yielding basmati rice (*Oryza sativa* L.) line and comparative proteome profiling of unveiled changes triggered by mutations. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(17): 6170.
- [58] Li QF, Wang C, Jiang L, et al. An interaction between BZR1 and DELLAs mediates direct signaling crosstalk between brassinosteroids and gibberellins in *Arabidopsis*. *Sci Signal*, 2012, 5(244): ra72.
- [59] Li QF, He JX. Mechanisms of signaling crosstalk between brassinosteroids and gibberellins. *Plant Signal Behav*, 2013, 8(7): e24686.
- [60] Tong H, Xiao Y, Liu D, et al. Brassinosteroid regulates cell elongation by modulating gibberellin metabolism in rice. *Plant Cell*, 2014, 26(11): 4376-4393.
- [61] Zhang J, Liu X, Li S, et al. The rice semi-dwarf mutant sd37, caused by a mutation in CYP96B4, plays an important role in the fine-tuning of plant growth. *PLoS One*, 2014, 9(2): e88068.
- [62] Tong H, Liu L, Jin Y, et al. Dwarf and low-tillering acts as a direct downstream target of a GSK3/SHAGGY-like kinase to mediate brassinosteroid responses in rice. *Plant Cell*, 2012, 24(6): 2562-2577.
- [63] Xiao Y, Liu D, Zhang G, et al. Brassinosteroids regulate OFP1, a DLT interacting protein, to modulate plant architecture and grain morphology in rice. *Front Plant Sci*, 2017, 8: 1698.
- [64] Gao J, Chen H, Yang HF, et al. A brassinosteroid responsive miRNA-target module regulates gibberellin biosynthesis and plant development. *New Phytol*, 2018, 220(2): 488-501.
- [65] Tang YY, Liu HH, Guo SY, et al. OsmiR396d affects gibberellin and brassinosteroid signaling to regulate plant architecture in rice. *Plant Physiol*, 2018, 176(1): 946-959.
- [66] Li D, Wang L, Wang M, et al. Engineering OsBAK1 gene as a molecular tool to improve rice architecture for high yield. *Plant Biotechnol J*, 2009, 7(8): 791-806.
- [67] Yang ZJ, Yan BQ, Dong HX, et al. BIC1 acts as a transcriptional coactivator to promote brassinosteroid

- signaling and plant growth. *Embo J*, 2021, 40(1): e104615.
- [68] Mantilla-Perez MB, Salas Fernandez MG. Differential manipulation of leaf angle throughout the canopy: current status and prospects. *J Exp Bot*, 2017, 68(21/22): 5699-5717.
- [69] Li X, Wu PF, Lu Y, et al. Synergistic interaction of phytohormones in determining leaf angle in crops. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(14): 5052.
- [70] Sakamoto T, Morinaka Y, Ohnishi T, et al. Erect leaves caused by brassinosteroid deficiency increase biomass production and grain yield in rice. *Nat Biotechnol*, 2006, 24(1): 105-109.
- [71] Hong Z, Ueguchi-Tanaka M, Umemura K, et al. A rice brassinosteroid-deficient mutant, ebisu dwarf (d2), is caused by a loss of function of a new member of cytochrome P450. *Plant Cell*, 2003, 15(12): 2900-2910.
- [72] Hong Z, Ueguchi-Tanaka M, Shimizu-Sato S, et al. Loss-of-function of a rice brassinosteroid biosynthetic enzyme, C-6 oxidase, prevents the organized arrangement and polar elongation of cells in the leaves and stem. *Plant J*, 2002, 32(4): 495-508.
- [73] Mori M, Nomura T, Ooka H, et al. Isolation and characterization of a rice dwarf mutant with a defect in brassinosteroid biosynthesis. *Plant Physiol*, 2002, 130(3): 1152-1161.
- [74] Tanabe S, Ashikari M, Fujioka S, et al. A novel cytochrome P450 is implicated in brassinosteroid biosynthesis via the characterization of a rice dwarf mutant, dwarf11, with reduced seed length. *Plant Cell*, 2005, 17(3): 776-790.
- [75] Yamamuro C, Ihara Y, Wu X, et al. Loss of function of a rice brassinosteroid insensitive1 homolog prevents internode elongation and bending of the lamina joint. *Plant Cell*, 2000, 12(9): 1591-1606.
- [76] Bai MY, Zhang LY, Gampala SS, et al. Functions of OsBZR1 and 14-3-3 proteins in brassinosteroid signaling in rice. *PNAS*, 2007, 104(34): 13839-13844.
- [77] Zhang C, Xu Y, Guo S, et al. Dynamics of brassinosteroid response modulated by negative regulator LIC in rice. *PLoS Genet*, 2012, 8(4): e1002686.
- [78] Hirano K, Yoshida H, Aya K, et al. Small organ size 1 and small organ size 2/dwarf and low-tillering form a complex to integrate auxin and brassinosteroid signaling in rice. *Mol Plant*, 2017, 10(4): 590-604.
- [79] Qiao S, Sun S, Wang L, et al. The RLA1/SMOS1 transcription factor functions with OsBZR1 to regulate brassinosteroid signaling and rice architecture. *Plant Cell*, 2017, 29(2): 292-309.
- [80] Tanaka A, Nakagawa H, Tomita C, et al. Brassinosteroid upregulated1, encoding a helix-loop-helix protein, is a novel gene involved in brassinosteroid signaling and controls bending of the lamina joint in rice. *Plant Physiol*, 2009, 151(2): 669-680.
- [81] Zhang LY, Bai MY, Wu JX, et al. Antagonistic HLH/bHLH transcription factors mediate brassinosteroid regulation of cell elongation and plant development in rice and *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2010, 21(12): 3767-3780.
- [82] Wang K, Li MQ, Chang YP, et al. The basic helix-loop-helix transcription factor OsBLR1 regulates leaf angle in rice via brassinosteroid signalling. *Plant Mol Biol*, 2020, 102(6): 589-602.
- [83] Seo H, Kim SH, Lee BD, et al. The rice basic helix-loop-helix 79 (OsBHLH079) determines leaf angle and grain shape. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(6): 2090.
- [84] Tian XJ, Li XF, Zhou WJ, et al. Transcription factor OsWRKY53 positively regulates brassinosteroid signaling and plant architecture. *Plant Physiol*, 2017, 175(3): 1337-1349.
- [85] Li ZC, He YH. Roles of brassinosteroids in plant reproduction. *Int J Mol Sci*, 2020, 21(3): 872.
- [86] Gendron JM, Liu JS, Fan M, et al. Brassinosteroids regulate organ boundary formation in the shoot apical meristem of *Arabidopsis*. *PNAS*, 2012, 109(51): 21152-21157.
- [87] Bell EM, Lin WC, Husbands AY, et al. *Arabidopsis* lateral organ boundaries negatively regulates brassinosteroid accumulation to limit growth in organ boundaries. *PNAS*, 2012, 109(51): 21146-21151.
- [88] Li Y, Li X, Fu D, et al. Panicle morphology mutant 1 (PMM1) determines the inflorescence architecture of rice by controlling brassinosteroid biosynthesis. *BMC Plant Biol*, 2018, 18(1): 348.
- [89] Wu Y, Fu Y, Zhao S, et al. Clustered primary branch 1, a new allele of dwarf11, controls panicle architecture and seed size in rice. *Plant Biotechnol J*, 2016, 14(1): 377-386.
- [90] Zhou Y, Tao Y, Zhu J, et al. *GNS4*, a novel allele of *dwarf11*, regulates grain number and grain size in a high-yield rice variety. *Rice (N Y)*, 2017, 10(1): 34.
- [91] Yuan H, Fan SJ, Huang J, et al. O8SG2/OsBAK1 regulates grain size and number, and functions differently in Indica and Japonica backgrounds in rice. *Rice (N Y)*, 2017, 10(1): 25.
- [92] Bai X, Huang Y, Hu Y, et al. Duplication of an upstream silencer of FZP increases grain yield in rice. *Nat Plants*, 2017, 3(11): 885-893.

- [93] Xu H, Liu Q, Yao T, et al. Shedding light on integrative GA signaling. *Curr Opin Plant Biol*, 2014, 21: 89-95.
- [94] Yamada Y, Furusawa S, Nagasaka S, et al. Strigolactone signaling regulates rice leaf senescence in response to a phosphate deficiency. *Planta*, 2014, 240(2): 399-408.
- [95] Yamaguchi N, Winter CM, Wu MF, et al. Gibberellin acts positively then negatively to control onset of flower formation in *Arabidopsis*. *Science*, 2014, 344(6184): 638-641.
- [96] Yu S, Galvão VC, Zhang YC, et al. Gibberellin regulates the *Arabidopsis* floral transition through miR156-targeted SQUAMOSA promoter binding-like transcription factors. *Plant Cell*, 2012, 24(8): 3320-3332.
- [97] Serrano-Mislata A, Bencivenga S, Bush M, et al. *Della* genes restrict inflorescence meristem function independently of plant height. *Nat Plants*, 2017, 3(9): 749-754.
- [98] Tong XH, Wang YF, Sun AQ, et al. Notched belly grain 4, a novel allele of *dwarf 11*, regulates grain shape and seed germination in rice (*Oryza sativa* L.). *Int J Mol Sci*, 2018, 19(12): E4069.
- [99] Lin Y, Zhao Z, Zhou S, et al. Top bending panicle1 is involved in brassinosteroid signaling and regulates the plant architecture in rice. *Plant Physiol Biochem*, 2017, 121: 1-13.
- [100] Liu X, Yang CY, Miao R, et al. DS1/OsEMF1 interacts with OsARF11 to control rice architecture by regulation of brassinosteroid signaling. *Rice (N Y)*, 2018, 11(1): 46.
- [101] Qin R, Zeng DD, Yang CC, et al. *LTBSG1*, a new allele of *BRD2*, regulates panicle and grain development in rice by brassinosteroid biosynthetic pathway. *Genes (Basel)*, 2018, 9(6): E292.
- [102] Sun F, Ding L, Feng W, et al. Maize transcription factor ZmBES1/BZR1-5 positively regulates kernel size. *J Exp Bot*, 2021, 72(5): 1714-1726.
- [103] Yang C, Ma Y, He Y, et al. OsOFP19 modulates plant architecture by integrating the cell division pattern and brassinosteroid signaling. *Plant J*, 2018, 93(3): 489-501.
- [104] Xiao Y, Zhang G, Liu D, et al. GSK2 stabilizes OFP3 to suppress brassinosteroid responses in rice. *Plant J*, 2020, 102(6): 1187-1201.
- [105] Liu J, Shi Y, Yang S. Insights into the regulation of C-repeat binding factors in plant cold signaling. *J Integr Plant Biol*, 2018, 60(9): 780-795.
- [106] Yang Y, Guo Y. Unraveling salt stress signaling in plants. *J Integr Plant Biol*, 2018, 60(9): 796-804.
- [107] López-Maury L, Marguerat S, Bähler J. Tuning gene expression to changing environments: from rapid responses to evolutionary adaptation. *Nat Rev Genet*, 2008, 9(8): 583-593.
- [108] Shi Y, Ding Y, Yang S. Molecular regulation of CBF signaling in cold acclimation. *Trends Plant Sci*, 2018, 23(7): 623-637.
- [109] Jia Y, Ding Y, Shi Y, et al. The *cbfs* triple mutants reveal the essential functions of CBFs in cold acclimation and allow the definition of CBF regulons in *Arabidopsis*. *New Phytol*, 2016, 212(2): 345-353.
- [110] Zhao C, Zhang Z, Xie S, et al. Mutational evidence for the critical role of CBF transcription factors in cold acclimation in *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 2016, 171(4): 2744-2759.
- [111] Novillo F, Alonso JM, Ecker JR, et al. CBF2/ DREB1C is a negative regulator of CBF1/DREB1B and CBF3/DREB1A expression and plays a central role in stress tolerance in *Arabidopsis*. *PNAS*, 2004, 101(11): 3985-3990.
- [112] Zhao C, Wang P, Si T, et al. MAP kinase cascades regulate the cold response by modulating ICE1 protein stability. *Dev Cell*, 2017, 43(5): 618-629.e5.
- [113] Chinnusamy V, Ohta M, Kanrar S, et al. ICE1: a regulator of cold-induced transcriptome and freezing tolerance in *Arabidopsis*. *Genes Dev*, 2003, 17(8): 1043-1054.
- [114] Doherty CJ, Van Buskirk HA, Myers SJ, et al. Roles for *Arabidopsis* CAMTA transcription factors in cold-regulated gene expression and freezing tolerance. *Plant Cell*, 2009, 21(3): 972-984.
- [115] Kim Y, Park S, Gilmour SJ, et al. Roles of CAMTA transcription factors and salicylic acid in configuring the low-temperature transcriptome and freezing tolerance of *Arabidopsis*. *Plant J*, 2013, 75(3): 364-376.
- [116] Shi Y, Tian S, Hou L, et al. Ethylene signaling negatively regulates freezing tolerance by repressing expression of CBF and type-A ARR genes in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2012, 24(6): 2578-2595.
- [117] Jiang B, Shi Y, Zhang X, et al. PIF3 is a negative regulator of the CBF pathway and freezing tolerance in *Arabidopsis*. *PNAS*, 2017, 114(32): E6695-E6702.
- [118] Guo XY, Liu DF, Chong K. Cold signaling in plants: insights into mechanisms and regulation. *J Integr Plant Biol*, 2018, 60(9): 745-756.
- [119] Ding Y, Li H, Zhang X, et al. OST1 kinase modulates freezing tolerance by enhancing ICE1 stability in *Arabidopsis*. *Dev Cell*, 2015, 32(3): 278-289.
- [120] Ding YL, Jia YX, Shi YT, et al. OST1-mediated BTF3L

- phosphorylation positively regulates CBFs during plant cold responses. *EMBO J*, 2018, 37(8): e98228.
- [121] Ding YL, Lv J, Shi YT, et al. EGR2 phosphatase regulates OST1 kinase activity and freezing tolerance in *Arabidopsis*. *EMBO J*, 2019, 38(1): e99819.
- [122] Li H, Ding Y, Shi Y, et al. MPK3-and MPK6-mediated ICE1 phosphorylation negatively regulates ICE1 stability and freezing tolerance in *Arabidopsis*. *Dev Cell*, 2017, 43(5): 630-642.e4.
- [123] Zhang Z, Li J, Li F, et al. OsMAPK3 phosphorylates OsbHLH002/OsICE1 and inhibits its ubiquitination to activate OsTPP1 and enhances rice chilling tolerance. *Dev Cell*, 2017, 43(6): 731-743.e5.
- [124] Liu ZY, Jia YX, Ding YL, et al. Plasma membrane CRPK1-mediated phosphorylation of 14-3-3 proteins induces their nuclear import to fine-tune CBF signaling during cold response. *Mol Cell*, 2017, 66(1): 117-128.e5.
- [125] Ye K, Li H, Ding Y, et al. Brassinosteroid-insensitive2 negatively regulates the stability of transcription factor ICE1 in response to cold stress in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2019, 31(11): 2682-2696.
- [126] Li H, Ye K, Shi Y, et al. BZR1 positively regulates freezing tolerance via CBF-dependent and CBF-independent pathways in *Arabidopsis*. *Mol Plant*, 2017, 10(4): 545-559.
- [127] Li J, Zhou H, Zhang Y, et al. The GSK3-like kinase BIN2 is a molecular switch between the salt stress response and growth recovery in *Arabidopsis thaliana*. *Dev Cell*, 2020, 55(3): 367-380.e6.
- [128] Dal Santo S, Stampfl H, Krasensky J, et al. Stress-induced GSK3 regulates the redox stress response by phosphorylating glucose-6-phosphate dehydrogenase in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2012, 24(8): 3380-3392.
- [129] Xie Z, Nolan T, Jiang H, et al. The AP2/ERF transcription factor TINY modulates brassinosteroid-regulated plant growth and drought responses in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2019, 31(8): 1788-1806.
- [130] Chaves-Sanjuan A, Sanchez-Barrena MJ, Gonzalez-Rubio JM, et al. Structural basis of the regulatory mechanism of the plant CIPK family of protein kinases controlling ion homeostasis and abiotic stress. *PNAS*, 2014, 111(42): E4532-E4541.
- [131] Nolan TM, Vukašinović N, Liu D, et al. Brassinosteroids: multidimensional regulators of plant growth, development, and stress responses. *Plant Cell*, 2020, 32(2): 295-318.
- [132] Bai MY, Shang JX, Oh E, et al. Brassinosteroid, gibberellin and phytochrome impinge on a common transcription module in *Arabidopsis*. *Nat Cell Biol*, 2012, 14(8): 810-817.
- [133] Cho H, Ryu H, Rho S, et al. A secreted peptide acts on BIN2-mediated phosphorylation of ARFs to potentiate auxin response during lateral root development. *Nat Cell Biol*, 2014, 16(1): 66-76.
- [134] Wang H, Tang J, Liu J, et al. Abscisic acid signaling inhibits brassinosteroid signaling through dampening the dephosphorylation of BIN2 by ABI1 and ABI2. *Mol Plant*, 2018, 11(2): 315-325.
- [135] Suzuki T, Bridges D, Nakada D, et al. Inhibition of AMPK catabolic action by GSK3. *Mol Cell*, 2013, 50(3): 407-419.
- [136] Ma L, Ye J, Yang Y, et al. The SOS2-SCaBP8 complex generates and fine-tunes an AtANN4-dependent calcium signature under salt stress. *Dev Cell*, 2019, 48(5): 697-709.e5.
- [137] Zhang SS, Cai ZY, Wang XL. The primary signaling outputs of brassinosteroids are regulated by abscisic acid signaling. *PNAS*, 2009, 106(11): 4543-4548.
- [138] Cui F, Liu LJ, Zhao QZ, et al. *Arabidopsis* ubiquitin conjugase UBC32 is an ERAD component that functions in brassinosteroid-mediated salt stress tolerance. *Plant Cell*, 2012, 24(1): 233-244.
- [139] Zhao X, Dou L, Gong Z, et al. BES1 hinders abscisic acid insensitive5 and promotes seed germination in *Arabidopsis*. *New Phytol*, 2019, 221(2): 908-918.
- [140] Geng Y, Wu R, Wee CW, et al. A spatio-temporal understanding of growth regulation during the salt stress response in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 2013, 25(6): 2132-2154.
- [141] Julkowska MM, Testerink C. Tuning plant signaling and growth to survive salt. *Trends Plant Sci*, 2015, 20(9): 586-594.

(本文责编 郝丽芳)