植物营养与肥料学报 2013,19(3):733-744
Journal of Plant Nutrition and Fertilizer doi: 10.11674/zwyf.2013.0325

植物耐低磷胁迫的遗传调控机理研究进展

丁广大[1,2], 陈水森[1,2], 石 磊[1,2], 蔡红梅[1], 叶祥盛[1*]
(1 华中农业大学资源与环境学院,武汉 430070; 2 华中农业大学作物遗传改良国家重点实验室,武汉 430070)

摘要: 土壤中总磷的含量很高,但其中能被植物吸收利用的有效磷浓度往往很低,因此,缺磷已经成为农业生产中重要的限制因子之一。由于磷在植物生长发育过程中的重要作用,植物在进化的过程中形成了一系列的适应机制以应对低磷胁迫。随着分子生物技术在植物营养研究中的广泛应用,研究人员相继克隆了大量参与植物体内磷动态平衡调控的基因,其中包括磷转运子、转录因子、非编码的小 RNA 及其它低磷胁迫诱导基因等。这些基因相互作用共同形成了复杂的植物耐低磷胁迫遗传调控网络。另外,利用数量遗传学的研究思路,大量与植物磷效率相关的数量性状位点(quantitative trait locus, QTL)也被定位出来。这些研究结果对于理解植物耐低磷胁迫的遗传调控机制具有重要作用。本文就以上研究的国内外最新进展进行综述。

关键词: 低磷胁迫; 植物响应; 基因; 数量性状位点; 遗传调控
中图分类号: Q945.78 **文献标识码**: A **文章编号**: 1008-505X(2013)03-0733-12

Advances in genetic regulation mechanism of plant tolerance to phosphorus deficiency

DING Guang-da[1,2], CHEN Shui-sen[1,2], SHI Lei[1,2], CAI Hong-mei[1], YE Xiang-sheng[1*]
(*1 College of Resources and Environment, Huazhong Agricultural University, Wuhan Hubei 430070, China;*
2 National Key Laboratory of Crop Genetic Improvement, Wuhan Hubei 430070, China)

Abstract: Although very high total phosphorus (P) content in soils, the soil available P for plants is often very low. Hence, lack of available P in soils has been one of the limitation factors in agricultural production. Because of important roles for P in plant growth and development, a series of mechanisms are involved in plant adaptation in response to low P stress. The wide usage of molecular biological technology in the research of plant nutrition leads to the discovery of a number of genes involved in plant P homeostasis, such as P transporters, transcriptional factors, non-coding RNA, P-starvation-induced (*PSI*) genes. These genes interact with each other to form a complex network for genetic regulation in plant tolerance to low P stress. Moreover, quantitative trait locus (QTL) analysis is often used to detect genetic loci controlling plant P efficiency in different species. All of these results can be used to understand genetic mechanism in plant tolerance to P deficiency. This paper makes a brief review on advances in genetic regulation of plant tolerance to low P stress.

Key words: phosphorus deficiency; plant response; gene; quantitative trait locus; genetic regulation

磷是植物生长发育所必需的大量营养元素之一[1]。尽管土壤中总磷的含量可达 500 ~ 2000 mg/kg,但是其中能被植物吸收利用的有效磷的浓度往往很低[2]。主要原因是土壤中大量的磷都被其中的金属氧化物(酸性土壤)或碳酸盐化合物(碱性土壤)吸附固定,或者以有机磷的形态存在[3],这部分磷对植物来说都无法直接吸收利用,属于无效磷。因此,缺磷已经成为农业生产中重要的限制因子之一。

在低磷的环境中,植物的形态、生理、生化及

收稿日期: 2012-08-04 **接受日期**: 2012-12-15
基金项目: 科技部"973"项目(2011CB100301); 国家自然科学基金项目(31201672); 中央高校基本科研业务费(0900206042)资助。
作者简介: 丁广大(1983—),男,江西东乡人,讲师,主要从事植物磷营养高效的遗传与分子机理研究。
Tel: 027-87286872, E-mail: dgd@mail.hzau.edu.cn。 * 通信作者 E-mail: xiangshengye@mail.hzau.edu.cn

分子等方面会产生一系列的适应性变化[4-5]。研究表明,在低磷胁迫下,植物根系形态构型会发生变化,例如侧根及根毛的长度及数量增加,根的半径减小,根冠比增加,根系变浅[6-7]。部分植物还可以形成排根、菌根等以帮助植物吸收更多的磷[8-9]。在缺磷条件下,植物还会将大量的分泌物包括有机酸、质子、酸性磷酸酶等通过根系释放到根际土壤中,提高土壤中磷的生物有效性,从而改善植物的磷营养[5,10]。同时,为了最大程度地利用磷源,在缺磷条件下,植物不但可以将体内的磷通过磷酸酶、核酸酶等的作用从衰老的组织器官转移到新生组织中[11-13],还可以通过代谢调节来降低体内磷的消耗[14-15],从而提高磷的利用效率。大量的基因参与了植物这些适应性变化方面的调控[16-17]。在过去的十年中,研究人员利用基因芯片技术发现了数以百计的在缺磷条件下表达水平发生变化的基因[18-26]。最近,O'Rourke 等利用 RNA-seq 技术在白羽扇豆中发现有 2218 条差异表达的序列[27]。近年来,随着研究的不断深入,在植物耐低磷胁迫的遗传调控机理方面取得了较大的进展,大量参与该过程调控的基因相继被克隆出来,其中包括磷转运子、转录因子、SPX 结构域蛋白、非编码 RNA、参与蛋白质修饰的基因如磷酸化与去磷酸化、SUMOylation 途径、蛋白质转移等[16-17]。本文就以上的最新进展作一简要综述。

1 植物的磷转运子基因

植物通过根系中的磷转运子基因吸收土壤中的磷,并在磷转运子基因的介导下在体内进行磷的运转。根据其动力学参数 K_m 值的大小,植物磷转运子基因可以分为两大类,一类是高亲和力转运子,其 K_m 值范围在 3 ~ 7 μmol/L 左右,另一类是低亲和力转运子,其 K_m 值范围大约在 50 ~ 330 μmol/L。高亲和力转运子的表达水平受低磷胁迫的影响,而低亲和力磷转运子则属于组成型表达[3]。Muchhal 等以酵母中高亲和磷转运蛋白基因 *PHO84* 的 EST (expressed sequence tag)序列作为探针,首次在拟南芥中成功分离到两个磷转运子基因 *AtPT1* 和 *AtPT2*[28],随后研究人员在各种高等植物中相继分离到许多不同的编码磷转运蛋白的基因[29-30],这些基因主要归属于四个基因家族 PHT1 ~ PHT4,对各家族基因的亚细胞定位研究发现,PHT1 家族基因主要位于质膜上,PHT2 家族基因位于叶绿体中,PHT3 家族基因位于线粒体中,PHT4 家族基因则主要位于高尔基体中,这表明不同的磷转运子家族基因在植物的生长发育过程中具有不同的生物学功能[31]。

PHT1 家族基因属于高亲和力磷转运蛋白,主要负责植物根系磷的吸收和体内磷的转运,是目前研究最多的磷转运蛋白家族[32-33]。拟南芥的 PHT1 家族有 9 个成员[34],水稻中有 13 个[35],在其他的植物中如番茄、土豆、玉米、小麦、大麦、烟草、苜蓿等也发现了大量的 PHT1 家族同源基因[33]。对这些基因进行序列分析发现,它们在结构上非常保守,由 12 个疏水的跨膜结构域组成[36]。PHT1 家族基因主要通过 Pi/H^+ 共运输的方式转运磷,这一过程可能受到其它离子的调控如 Ca^{2+}[37]。无论是在单子叶植物还是双子叶植物中,大部分的 PHT1 家族基因都在根系中大量表达[38-42],同时在地上部组织中如叶片、花蕾也可以检测到 PHT1 转运蛋白,表明 PHT1 家族基因在功能上存在差异[43]。拟南芥 *AtPht1;5* 可在老叶中表达,将磷在源库之间进行转移。*AtPht1;5* 超表达植株角果中磷含量大量增加,植株早熟性衰老,而当 *AtPht1;5* 基因丧失功能时,其它受缺磷诱导基因的表达增强,缺磷条件下植株地上部磷含量增加,而根系中的磷含量减少[43]。值得注意的是,PHT1 家族基因除了转运磷酸盐,还能转运磷酸盐类似物,如,亚磷酸盐[44]、砷酸盐[45-46]。Remy 等对拟南芥 *Pht1;9* 和 *Pht1;8* 磷转运子的研究发现,在缺磷条件下,突变体苗期吸收的砷要明显少于野生型,而超表达植株中的砷含量显著高于野生型[47]。有趣的是,无论是砷酸盐还是亚磷酸盐,都能像磷酸盐一样,使 PHT1 家族基因的表达水平下降[44-46]。这些研究为了解高等植物复杂的磷吸收和转运机理提供了大量的分子生物学证据。

超过 80% 的维管开花植物都能被丛枝菌根(Arbuscular mycorrhiza, AM)真菌所侵染,植物的根系能与真菌菌丝共生形成菌根,使植物可以吸收到更多的养分,从而提高植物在养分缺乏环境下的适应能力。研究表明,丛枝菌根可以诱导植物根系中高亲和磷转运基因的表达[48]。目前在很多植物中均克隆到受菌根诱导表达的磷转运子,例如马铃薯 *StPT3*、*StPT4* 和 *StPT5*[49],番茄 *LePT3*、*LePT4* 和 *LePT5*[50-51],水稻 *OsPT11* 和 *OsPT13*[52],苜蓿 *MtPT4*[53],大麦 *Pht1;8*,玉米 *ZmPT6*[54],白杨 *PtPT8*、*PtPT10*[55],大豆 *GmPT10* 和 *GmPT10*[56],矮牵牛花 *PhPT4*[57] 以及在其它植物中的同源基因

等[51, 58-59]。这类磷转运子均属于 PHT1 基因家族,其表达水平随着磷及菌根的存在与否而发生变化,有些磷转运子的表达水平受菌根的诱导,如 *OsPT11*、*MtPT4* 等,而有些磷转运子尤其是位于根系表皮中的磷转运子其表达水平则受到菌根的抑制,如 *OsPht1;1*、*MtPht1;1* 等,这表明植物两条磷吸收途径(植物根系表皮途径以及菌根途径)之间存在着很好的平衡[60]。

研究表明,在受菌根诱导磷转运子基因的启动子区域,存在两个重要的顺式作用元件 MYCS (TTTCTTGTTCT)和 P1BS(GNATATNC),调控这类磷转运子的表达[61]。Chen 等利用反向 PCR 技术分别从茄子和烟草中分离了 *Pht1;3*、*Pht1;4* 和*Pht1;5* 等基因的启动子序列,将这些启动子序列融合 GUS 报告基因在烟草中表达,发现只有在菌根存在的情况下才能检测到 GUS 的活性,表明这些启动子区域具有重要的响应菌根的顺式作用元件。随后,Chen 等通过启动子缺失分析发现其中均含有一段序列 TTTCTTGTTCT 是 *Pht1;3*、*Pht1;4* 和 *Pht1;5* 等基因的转录激活位点,命名为 MYCS(mycorrhiza transcription factor binding sequence),在不含有 MYCS 元件的情况下,报告基因 GUS 的活性受到严重抑制[61]。分析发现这些基因的启动子区域还含有另外一个元件 P1BS 元件,该元件作用与 MYCS 相似。P1BS 元件是 MYB 超家族转录因子 *PHR1* 的转录结合位点,在很多 *PSI* 基因的启动子序列中出现,如 miR399、*IPS1* 等,是植物在低磷胁迫条件下的重要应答元件[62-63]。

2　转录因子参与低磷胁迫转录调控

转录因子可以结合到特定的 DNA 序列上,通过改变 RNA 聚合酶与目标启动子序列结合的能力调节基因的表达。转录因子在植物响应低磷胁迫过程中发挥着非常重要的作用。研究人员利用基因芯片研究拟南芥低磷胁迫条件下的转录谱变化时,发现大量的转录因子的表达水平发生变化[18-27]。截至目前,研究人员在高等植物磷信号途径中分离了一些重要的转录因子,主要为 MYB 家族、bHLH 家族以及 WRKY 家族成员。在磷正常的条件下,这些转录因子多数起负调控的作用,而在缺磷的条件下,这些基因可以使其他受缺磷诱导基因的表达增强[16-17]。

AtPHR1 是第一个在维管植物中分离的参与低磷胁迫转录调控的 MYB 超家族转录因子,其本身不受外界磷水平的调控。分析表明,很多 *PSI* (phosphate starvation induced)基因的启动子区域都含有 *AtPHR1* 的结合位点[63]。对 *phr1* 突变体的研究发现,当 *PHR1* 发生功能突变时,56 个响应低磷胁迫基因的表达减弱[64]。这一结果表明很多 *PSI* 基因的表达水平受到 *AtPHR1* 的正向调控,*AtPHR1* 可能位于低磷信号途径的下游。水稻中分离到两个 *AtPHR1* 的同源基因 *OsPHR1* 和 *OsPHR2*,研究表明 *OsPHR2* 与 *AtPHR1* 的功能相似。磷正常情况下超表达 *OsPHR2* 导致植株地上部磷含量增加,这一表型与在野生型和突变体中超表达 *AtPHR1* 一致[65]。近期,Ren 等在甘蓝型油菜中克隆了拟南芥 *AtPHR1* 的同源基因,命名为 *BnPHR1*,分析表明 *BnPHR1* 主要在根系中表达,其表达水平受外界磷水平的调控,在拟南芥及油菜中超表达 *BnPHR1* 使得高亲和磷转运子 *ATPT2* 及 *BnPT2* 的表达量显著升高[66]。

AtMYB62 是另外一个参与低磷胁迫转录调控的 MYB 超家族转录因子。与 *AtPHR1* 不同的是,*AtMYB62* 在根中的表达量很低,但在苗期叶片中受缺磷诱导表达[20, 67]。当植株恢复供磷时,*AtMYB62* 的表达量迅速下降。*AtMYB62* 参与磷信号传导、高亲和磷转运与活化等相关基因的表达调控。在磷充足条件下超表达 *AtMYB62*,植株会表现出与缺磷情况下相似的反应,例如主根生长受到抑制,花青素大量积累,根系酸性磷酸酶活性增加等。研究表明,*AtMYB62* 可能通过调控赤霉素生物合成途径中的基因影响植物体内赤霉素的浓度,进而调节植物对低磷的响应[67]。

Chen 等在拟南芥中分离到一个响应低磷胁迫的负调控因子 *AtbHLH32*,该转录因子具有螺旋-环-螺旋(basic helix-loop-helix, bHLH)结构域[68]。基因芯片的研究结果表明,*AtbHLH32* 在根系和叶片中均受缺磷诱导表达[24]。对 *Atbhlh32* 的 T-DNA 插入突变体的研究表明,在磷充足条件下,与野生型相比突变体体内花青素大量积累,磷含量增加,根毛数目增加,另外一些 PSI 基因的表达量明显上升,例如 *AtPPCK1*、*AtPPCK2* 等。缺磷条件下,参与根毛形成的三个转录因子 *AtTTG1*、*AtGL3* 以及 *AtEGL3* 的突变会导致 *AtPPCK1* 和 *AtPPCK2* 的表达量下降。酵母双杂交实验显示 *AtbHLH32* 与 *AtTTG1* 和 *AtGL3* 存在互作,因此,推测 *AtbHLH32* 可能通过干扰 TTG1-bHLH-MYB 复合体的形成从而影响植物响应低磷胁迫的生化和形态学过程[68]。Yi 等从水稻中分离了另一个具 bHLH 结构域的转录因子 *OsPTF1*,该基

因在水稻根系中受缺磷诱导表达,而在地上部组成型表达。超表达 *OsPTF1* 可以显著提高转基因植株的磷含量,改善转基因植株对低磷胁迫的耐受能力[69]。利用超表达 *OsPTF1* 的转基因植株的 DNA 进行生物芯片分析发现,有 158 个基因的转录水平受到 *OsPTF1* 的调控。同样,通过基因芯片分析发现了一个编码一个具有 C2H2(cysteine-2/histidine-2)锌指结构的转录因子 *AtZAT6*[19]。超表达 *AtZAT6* 可以抑制转基因植株主根的生长,减少转基因植株的磷吸收量,因此,推测 *AtZAT6* 可能通过调控植株的根构型来调节其体内的磷动态平衡[70]。

AtWRKY75 是在拟南芥中分离的另一个受缺磷强烈诱导表达的转录因子,是 WRKY 家族中第一个被鉴定的介导植物营养胁迫和根系发育的转录因子[20]。当 *AtWRKY75* 的表达受到抑制时,突变体植株花青素的积累较野生型明显增加,低磷条件下突变体中一些 PSI 基因的转录水平明显下降,相反,侧根的长度及数量、根毛的数目却出现显著的增加[71]。Chen 等在拟南芥中克隆了两个同属于 *WRKY* 基因家族的转录因子 *AtWRKY6* 和 *AtWRKY42*。研究表明,超表达 *AtWRKY6* 的转基因植株表现出与 *Atpho1* 突变体相似的表型。*AtWRKY6* 主要作用于 *AtPHO1* 的启动子区域。在低磷条件下,由于26S 蛋白水解酶的水解作用,使得 *AtWRKY6* 结合到 *AtPHO1* 的启动子区域的量下降,导致 *AtPHO1* 的表达增强,促进植株根系中的磷向地上部运输。*AtWRKY42* 同样作用于 *AtPHO1* 的启动子区,抑制其表达[72]。

3 含 SPX 结构域的蛋白家族

含 *SPX* 功能域的基因在植物磷信号传递及磷动态平衡过程中发挥着重要作用[73]。根据植物蛋白中是否含有除 SPX 结构域以外的其它结构域,可以将这类蛋白分为四个家族,它们分别是 SPX 蛋白家族、SPX-EXS 蛋白家族、SPX-MFS 蛋白家族和 SPX-RING 蛋白家族。植物 SPX 蛋白家族只含有 SPX 结构域,该家族蛋白长度一般约为 280 个氨基酸。拟南芥中共含有 4 个成员,命名为 *AtSPX1*-*AtSPX4*,水稻中共含有 6 个成员,命名为 *OsSPX1*-*OsSPX6*[74-76]。研究表明,除了 *AtSPX4* 和 *OsSPX4* 之外,其余 8 个基因均受缺磷强烈诱导表达[74-76]。亚细胞定位实验表明,*AtSPX1*、*AtSPX2*、*OsSPX1* 和 *OsSPX2* 主要位于细胞核,*AtSPX3* 和 *OsSPX4* 主要位于细胞质中,*AtSPX4* 和 *OsSPX4* 主要位于质膜上[74, 76]。植物 SPX-EXS 蛋白家族除了含有 SPX 结构域外,还含有 EXS 结构域。PHO1 家族蛋白是真核生物中唯一含有这两个结构域的蛋白[73]。Poirier 等 1991 年在拟南芥中发现了一个突变体 *Atpho1*,该突变体根系中的磷含量较野生型增加,而叶片中的磷含量下降,地上部生长受到抑制[77]。随后 Hamburger 等克隆了该基因,分析发现 *AtPHO1* 同时含 *SPX* 和 *EXS* 两个功能域,主要参与拟南芥根系木质部无机磷的装载[78],在拟南芥叶片中超量表达 *AtPHO1* 导致磷从细胞中流出并进入木质部导管,表明 *AtPHO1* 对磷的外流具有重要作用[79]。同时,研究表明 *AtPHO1* 在长距离磷胁迫信号传导中发挥着重要作用[80]。拟南芥共发现 11 个 *AtPHO1* 的同源基因[81]。虽然 *AtPHO1; H1* 的功能与 *AtPHO1* 相似,但是在低磷条件下,*AtPHO1; H1* 的转录水平受到 *AtPHR1* 的调控[82],而 *AtPHO1* 的转录水平受两个 *WRKY* 家族转录因子 *AtWRKY6* 和 *AtWRKY42* 的调控[72]。水稻 PHO1 家族仅有 3 个基因,分别是 *OsPHO1; 1* ~ *OsPHO1; 3*。与拟南芥 PHO1 家族蛋白不同的是,水稻中的 3 个基因均参与磷的长距离转运[83]。植物 SPX-MFS(major facilitator superfamily)蛋白家族是同时含有 SPX 和 MFS 两个结构域,是生物中最大运转载体家族,该家族蛋白常常可以同时转运多种离子。水稻中共有 4 个成员,命名为 *OsSPX-MFS1*-*OsSPX-MFS4*,这些基因优先在地上部表达,其中 *OsSPX-MFS1* 和 *OsSPX-MFS3* 受缺磷抑制表达,而 *OsSPX-MFS2* 受缺磷诱导表达[84]。植物 SPX-RING(really interesting new gene)蛋白家族同时含有 SPX 和 RING 结构域。在拟南芥和水稻中各有 2 个 SPX-RING 家族蛋白,分别是 *AtNLA/AtBAH1* 和 *AtNLA2*,*OsNLA1* 和 *OsNLA2*。到目前为止,研究的比较清楚的是拟南芥 *AtNLA* 基因,该基因发生突变时,植株早衰,无法形成花青素[85-86]。最新研究表明,该基因参与植物体内磷的动态平衡过程[87]。与野生型相比,*Atnla* 突变体体内的磷含量及磷吸收量显著增加,尤其是在低氮高磷的条件下。这一表型类似于磷超累积突变体 *Atpho2*。突变体在低氮条件下出现早衰可能与磷中毒有关[87]。与 *AtPHO2* 类似,*AtNLA* 的表达受 miR827 的调控,在缺磷的条件下,miR827 表达上升,降解 *AtNLA* 的 mRNA,从而激活植株磷的吸收以及磷从根系到地上部的转运。因此,*AtNLA* 是植物磷吸收的负调控因子[87]。

4 非编码 RNA 的调控

有些 RNA 序列虽然不能编码蛋白质,但是可以

产生具有生物学功能的 RNA 小分子。这些非编码的 RNA 基因在染色体沉默、转录调控、翻译阻抑、发育控制、逆境响应等过程中发挥着非常重要的作用[88]。Sunkar 和 Zhu 在筛选非生物胁迫诱导的 microRNA 时分离到了 miR399[89]。拟南芥基因组中共有六个编码 miR399 的位置(a-f)。在缺磷条件下,miR399 的表达量升高。在磷正常条件下,超表达 miR399 使转基因植株的磷含量较野生型明显增加,过量的磷转移至植株地上部,导致植株磷中毒[64, 90]。在水稻中超表达 miR399 的同源基因,也表现出类似拟南芥的磷中毒症状[91]。在烟草中超表达拟南芥 miR399 的研究结果发现,不但转基因植株的磷累积量增加,而且其根系释放的酸性磷酸酶和质子也明显增加,而后者可以促进土壤中有机磷的水解[92]。因此,miR399 通过调节植物磷的吸收、分配与再活化等实现其在维持植物体内磷动态平衡中的重要作用。在缺磷的条件下,miR399 作为一个正调控因子促进磷的吸收和从根系到地上部的分配[88]。在拟南芥中,miR399 可能有三个靶基因,分别是磷转运子基因 *AtPHT1;7*、编码 DEAD box 解旋酶的基因和 E2 泛素连接酶基因 *AtPHO2/AtUBC24*。目前研究较多的是 *AtPHO2/AtUBC24*,该基因在磷充足条件下在植株根系中大量表达,在缺磷的条件下表达量下降[64, 90]。miR399 通过结合到 *UBC24* 的 5′非翻译区降解该基因,在超表达 miR399 的转基因植株中,*UBC24* 的表达量明显下降[90]。研究表明 miR399 与 *UBC24*、*PHR1* 共同参与了植物响应低磷胁迫的长距离信号途径[64, 88, 93-94]。磷充足情况下,*PHO2* 的表达量较高,从而抑制了高亲和磷转运子 *Pht1;8* 和 *Pht1;9* 的表达,使植株体内保持正常磷水平。当植株处于缺磷状态时,转录因子 *PHR1* 可能结合到 miR399 的启动子区域,起始 miR399 的转录,miR399 大量增加抑制了 *PHO2* 的表达,从而使植株启动高亲和磷转运系统,促进植株磷的吸收[95]。*AT4/TPSI1* 基因家族中有很多受缺磷诱导表达非编码 RNA。这些基因的共同点是含有一段长 22 bp 的非常保守的序列,这段保守序列可以和 miR399 部分互补。研究表明 *AT4/IPS1* 可以抑制 miR399 对 *PHO2 mRNA* 的降解作用,对缺磷条件下植株磷的吸收起调节作用[16-17]。目前,已分离的 *AT4/TPSI1* 基因家族基因包括番茄中的 *LeTPSI1*[96]、苜蓿中的 *Mt4*[97],拟南芥 *At4*、*At4.1*、*At4.2* 及 *AtIPS1*[98-100]、水稻 *OsPI1*[101]以及大豆中类似于 *Mt4* 的基因[98]等。最新研究表明,转录因子 MYB 超家族成员 *AtMYB2* 可以正调控 miR399 的表达。Baek 等研究发现 *AtMYB2* 和 *miR399f* 一样均受缺磷诱导表达,而且它们在相同的组织部位表达如叶片、根系等。*AtMYB2* 超表达植株中 *miR399f* 的表达增强,植株磷含量增加,而在当 *AtMYB2* 发生突变时,在供磷条件下,突变体表型较野生型相比没有任何变化。体外凝胶阻滞实验和体内染色质免疫共沉淀实验显示 *AtMYB2* 可以结合到 miR399f 的启动子区域,进而激活 miR399f 的转录[102]。

植物中除 miR399 外,研究人员还发现了其他的受低磷强烈、特异诱导的 miRNA 如 miRNA778、miRNA827 和 miRNA2111 等[88, 103]。miR827 的靶基因是编码含 SPX 结构域的基因。拟南芥 ath-miR827 可抑制植物 SPX-RING 家族基因 *AtNLA*[87]。水稻也有类似报道,但其作用的靶基因不同,水稻 osa-miR827 的靶基因是 SPX-MFS 家族基因 *OsSPX-MFS1* 和 *OsSPX-MFS2*。超表达或抑制表达 osa-miR827 的结果显示,osa-miR827 负调控 *OsSPX-MFS1* 和 *OsSPX-MFS2* 的表达[84]。

5　植物耐低磷胁迫中的蛋白质修饰

蛋白质 SUMO(small ubiquitin-related modifier)化修饰是一种重要的蛋白质翻译后修饰。SUMOylation 调控途径中的基因参与植物对低磷响应的调控。*AtSIZ1* 编码一个 SUMO E3 连接酶,*Atsiz1* 突变体植株表现出对缺磷适应性反应,例如主根生长停滞,侧根和根毛增加,根冠比增加,植株体内花青素大量积累等,*PHR1* 是 *AtSIZ1* SUMO 化的目标基因,*AtSIZ1* 可以促进 *PHR1* 的 SUMOylation 过程,进而影响下游受缺磷诱导基因的表达如 *AtIPS1*、*AtRNS1* 等[104]。*AtPHO2* 编码一个 E2 泛素结合酶[64, 105],在 SUMOylation 途径中,*AtSIZ1* 可能与 *AtPHO2* 结合而行使功能[90]。Wang 等在水稻中分离了 2 个 *AtSIZ1* 的同源基因 *OsSIZ1* 和 *OsSIZ2*,分析发现 *Ossiz1* 突变体的主根长、不定根数目、株高、叶长及粒宽等表型均发生明显变化,表明 *OsSIZ1* 在水稻的生长发育过程中具有重要作用[106]。

蛋白质的磷酸化与去磷酸化普遍存在于植物体中,是调节众多重要蛋白活性的开关。缺磷胁迫时,植物体内会出现蛋白的磷酸化与去磷酸化。目前,只在番茄中克隆到了一个响应低磷胁迫蛋白质磷酸酶基因 *LePS2*[107]。磷正常条件下,超表达 *LePS2* 增加了转基因植株体内花青素的积累及酸性磷酸酶的活性[108]。

磷转运子的活性取决于其向质膜的转运过程。*AtPHF1* 是在拟南芥中分离的第一个响应低磷胁迫并参与蛋白质转运的基因,受缺磷诱导表达。*AtPHF1* 主要将高亲和磷转运子蛋白从内质网中转运至质膜上,*AtPHF1* 发生突变时,内质网中的 *AtPHT1;1* 磷转运蛋白发生滞留,质膜上的 *Pht1;1* 磷转运蛋白减少,植株体内磷的累积下降。*AtPHF1* 主要在根系、花、衰老叶片中表达[109]。

6 其它 *PSI* 基因

除以上的基因外,其它的基因也参与植株对低磷信号的响应。*EMS* 诱导的突变体 *Atpdr2* 在低磷条件下根系分生区活性丧失,对外界磷浓度的敏感性下降,然而植株对磷吸收并不受影响[110]。Ticconi 等通过图位克隆的方法分离了 *AtPDR2* 基因,分析表明 *AtPDR2* 主要在根尖表达,而且与另外一个调控根系发育的基因 *AtLPR1* 产生互作[111]。Svistoonoff 等的研究表明,*AtLPR1* 编码多铜氧化酶,同样在根尖表达。缺磷条件下 *AtLPR1* 及其同源基因 *AtLPR2* 的突变可以使主根的生长抑制减缓。因此,推测 *AtPDR2* 可能与 *AtLPR1* 共同调节植物根系分生组织的活性以感应外界磷水平的变化[112]。很多研究表明,蔗糖作为植物低磷响应的一个长距离系统信号分子参与了 *PSI* 基因的诱导表达过程[7,113]。缺磷条件下,*Atpho3* 突变体根系酸性磷酸酶的活性下降[114]。Lloyd 和 Zakhleniuk 对 *Atpho3* 突变体的研究发现由于高亲和蔗糖转运子 *AtSUC2* 的功能缺失导致蔗糖向地下部运输下降,从而抑制了根系酸性磷酸酶的分泌[115]。最近,Lei 等通过缺磷条件下筛选突变体库分离到了一个拟南芥缺磷超敏感突变体 *hps1*,分析表明突变体的表型同样是由于 *AtSUC2* 的超表达引起,破坏 *AtSUC2* 的功能会极大地抑制植株对低磷胁迫的响应[116]。

除此之外,为了维持磷的平衡,缺磷时植株体内的磷脂会水解成无机磷和甘油二脂,甘油二脂随后转换成半乳糖脂或硫脂,很多参与这一过程的基因受低磷胁迫诱导。如 *AtSQD1* 和 *AtSQD2*[117]、*AtNPC4*[118]、*AtNPC5*[119]、*AtPLDZ1* 和 *AtPLDZ2*[120] 等。另外,缺磷条件下,无论是植株体内还是根系分泌的酶类如酸性磷酸酶、核酸酶等的活性均明显增加,从而促进土壤中的难溶性磷的活化及体内磷素的再利用。研究人员在不同的植物中分离了大量编码这类酶的基因,例如拟南芥、水稻、小麦、大麦、玉米以及豆科植物等[4,121-123]。

7 与植物耐低磷胁迫相关的 QTL 研究进展

遗传学通常把生物性状分为两类,一类是质量性状(qualitative trait),另一类是数量性状(quantitative trait)。数量性状通常表现为连续的变异,受多基因的调控,易受环境影响。作物中大多数重要的农艺性状和经济性状都属于数量性状,如产量、品质、抗逆性等。控制数量性状的基因在基因组中的位置称为数量性状位点(quantitative trait loci, QTL)。不同植物根系及地上部对低磷胁迫的响应表现出显著的差异,缺磷条件下的根系形态构型、根系分泌物、磷吸收累积量、干重等性状往往受多基因的调控,表现出数量性状的特征[124]。目前对磷高效相关性状的 QTL 定位在很多植物中都有报道,例如拟南芥[125]、水稻[126-128]、玉米[129-131]、菜豆[132-133]、大豆[134-135]、小麦[136-137]、大麦[138]、甘蓝[7,139]、白菜[140-141]、油菜[142-145]等,其定位到的 QTL 数量数以百计。

拟南芥是植物科学包括遗传学和植物发育研究中的模式生物之一。在缺磷的条件下,拟南芥的主根生长受到抑制,而侧根生长明显加快。Reymond 等利用由 Bay-0 和 Shahdara 构建的重组自交系(recombinant inbred line, RIL)群体在拟南芥的第 1、3、4 染色体上定位了 3 个控制低磷条件下根系生长的 QTL,分别命名为 *LPR1*、*LPR2* 和 *LPR3*,其中位于第一染色体上的 QTL *LPR1* 为主效 QTL,解释总表型变异的 52% 以上[125]。随后,该研究小组通过近等基因系(near-isogenic line, NIL)将该 QTL 定位到第一染色体顶端 2.5Mb 的区间内。随后,Svistoonoff 等通过精细定位最终克隆了该 QTL,研究表明 *LPR1*(AT1G23010)编码一个多铜氧化酶,该基因在根系分生组织和根冠中表达,在缺磷的条件下能抑制主根的生长[112]。*LPR1* 编码的多铜氧化酶主要位于内质网中,通过与另一个编码 P_5 型 ATP 酶的基因 *PDR2* 发生互作,共同参与调节根尖分生组织的活性,从而影响植物根系形态的建成[111]。

水稻是世界重要的粮食作物。Wissuwa 等在水稻中利用由日本晴和 Kasalath 构建的群体定位了一个抗低磷胁迫的 QTL *Pup1*,该 QTL 位于水稻第 12 染色体的长臂上,能解释总表型变异的 78.8%,对含 *Pup1* 高效位点的 NIL 材料进行分析发现其在缺磷条件下的产量要比对照高出一倍[126-127]。随后,Heuer 等对 *Pup1* 位点进行了精细定位,结合已测序

的水稻品种日本晴的物理图谱,将该 QTL 的候选基因锁定在第 12 染色体长臂上 278kb 的区间内[146]。研究人员发现在含 *Pup1* 区段的水稻品种中,超过 50% 表现出较好的适应逆境如干旱、磷胁迫等的能力,结果证实了 *Pup1* 在干旱或低磷胁迫条件下提高水稻产量的巨大潜力。因此,根据两亲本在 *Pup1* 位点的序列差异开发了用于水稻耐低磷胁迫分子辅助育种的分子标记[147]。研究表明,*Pup1* 在不同的遗传背景及环境中均能发挥作用[148]。最近,Gamuyao 等成功克隆了该基因,并将其命名为 phosphorus-starvation tolerance 1 (*PSTOL1*),分析表明超表达 *PSTOL1* 可以显著提高转基因植株在缺磷条件下的产量,进一步研究表明 *PSTOL1* 通过促进根系的生长,提高植株在缺磷条件下的磷及其它矿质元素吸收量[149]。*Pup1* 的克隆对于改良水稻地方品种耐低磷胁迫的能力具有重要意义。

油菜是产油效率最高的油料作物之一,是重要的食用油来源。为阐明油菜磷高效的遗传特性,Yang 等以由磷高、低效甘蓝型油菜品种为亲本构建的重组自交系群体(命名为 BE-RILs,F_{10})为材料,采用纸培试验,调查了高磷和低磷条件下 BE-RILs 的苗期干物重、地上部及根系磷含量和根系形态等共 12 个性状,共检测到 136 个显著性 QTL,经整合得到 94 个一致性 QTL(高磷 44 个和低磷 50 个)和 37 个特异性 QTL,包括高磷特异的 QTL 10 个,低磷特异的 QTL 15 个,稳定表达的 QTL 12 个。通过与拟南芥进行比较作图,Yang 等将拟南芥中 423 个与磷代谢途径、低磷胁迫响应、根系发育和激素传导等相关基因的位置信息,用电子作图方法定位在 BE - RILs 遗传图谱的 810 个基因座位上,其中 67 个基因位于特异性 QTL 区间所对应的保守区段内,预测为 QTL 的候选基因[142-143]。Ding 等利用同一油菜群体考察了不同磷水平下成熟期产量及产量相关性状的表型变异,并最终定位了 74 个显著性 QTL,同时利用与拟南芥比较作图,在 45 个 QTL 区间内找到了 161 个与目标性状相关的候选基因[144]。近期,Shi 等利用另一个甘蓝型油菜双单倍体(double haploid,DH)群体,通过琼脂培养,调查了包括不同磷水平下的生物量、根系形态等 5 个性状,在 9 条连锁群上定位了 38 个显著性 QTL[145]。Hammond 等研究也表明甘蓝根系发育和构型性状,尤其是侧根的数目、长度和生长速率与磷利用效率密切相关,并在甘蓝 C1、C3 和 C7 染色体上定位了控制地上部干重、磷含量和磷利用效率的 QTL 簇[139]。甘蓝型油菜(*Brassica napus*,AACC 2n = 38)由白菜型油菜(*Brassica rapa*,AA 2n = 20)和甘蓝(*Brassica oleracea*,CC 2n = 18)天然杂交自然加倍而来,其基因组间具有较高的同源性。通过对以上定位的 QTL 进行比较分析,发现无论是在不同的甘蓝型油菜群体之间还是在甘蓝和甘蓝型油菜之间,均能在特定的染色体区段定位到不同的 QTL,例如在油菜 C1、C3 和 C7 染色体上检测到的磷高效相关 QTL 可能与甘蓝中检测到的磷效率相关 QTL 簇位于同一染色体区段[139, 142]。这些 QTL 信息和候选基因为解析油菜适应低磷胁迫的机制奠定了基础,也为下一步定位和克隆这些基因提供了大量的信息。

8 总结与展望

磷矿属于不可再生资源,随着农业投入的加大,磷矿资源的耗竭不断加剧。因此,单纯靠增加磷肥投入无法实现现代农业的稳定发展以及磷矿资源的可持续利用。研究磷胁迫条件下植物吸收利用磷的生理与遗传机理,通过传统的遗传育种或现代分子生物学手段改良作物的磷利用效率,被认为是农业生产中最经济最有效的解决土壤有效磷缺乏的方法之一[150-151]。总的来说,随着研究的不断深入,人们对植物耐低磷胁迫的认识无论是在生理还是在遗传等方面都得到了极大的提升,这些研究进展具有广阔的应用前景。一方面,在磷胁迫条件下,植物在表型形态、生理生化及分子遗传等方面会产生一系列的变化,然而变化最快的是基因表达,尤其是位于缺磷信号传导上游的基因,例如前文中提到的基因 *IPS1*,因此,以这类基因为起点进行研究,可以相对容易地找到植物根系中缺磷信号感知的原点,解析植物响应低磷胁迫的信号通路。另一方面,有些基因如 SPX 家族基因,它们受缺磷特异诱导,且在缺磷条件下持续性表达,当恢复供磷时,其表达量迅速下降。因此,这类基因可以作为评估植物磷缺乏状况的理想标记基因,应用于植物磷缺乏状况的分子诊断当中[19, 152]。随着一大批与植物磷吸收利用相关基因的克隆,人们看到了通过遗传手段改良作物磷效率的希望,然而这离作物磷高效品种的培育还有很长的一段路要走。另外,磷是植物所必需的大量营养元素,其吸收利用的遗传调控机理十分复杂,到目前为止关于植物耐低磷胁迫的遗传研究大量集中在拟南芥、水稻等模式植物当中,在其它的复杂基因组作物如玉米、大豆、油菜、小麦等中的报道

相对较少,因此,对于作物磷高效的遗传调控机制还有很多未解之谜。然而可喜的是随着功能基因组时代的来临,在不久的将来关于作物磷高效的遗传与分子机理研究必将取得新的更大的进展。

参考文献:

[1] Marschner H. Mineral nutrition of higher plants(2nd Edn)[M]. London: Academic Press, 1995.

[2] Hinsinger P. Bioavailability of soil inorganic P in the rhizosphere as affected by root-induced chemical changes: a review[J]. Plant Soil, 2001, 237: 173-195.

[3] Schachtman D P, Reid R J, Ayling S M. Phosphorus uptake by plants: From soil to cell[J]. Plant Physiol., 1998, 116: 447-453.

[4] Fang Z Y, Shao C, Meng Y J *et al*. Phosphate signaling in *Arabidopsis* and *Oryza sativa*[J]. Plant Sci., 2009, 176: 170-180.

[5] Vance C P, Uhde-Stone C, Allan D L. Phosphorus acquisition and use: critical adaptations by plants for securing a nonrenewable resource[J]. New Phytol., 2003, 157: 423-447.

[6] Lynch J P. Root phenes for enhanced soil exploration and phosphorus acquisition: tools for future crops[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1041-1049.

[7] Hammond J P, White P J. Sugar signaling in root responses to low phosphorus availability[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1033-1040.

[8] Cheng L, Bucciarelli B, Shen J *et al*. Update on lupin cluster roots. Update on white lupin cluster root acclimation to phosphorus deficiency[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1025-1132.

[9] Burleigh S H, Cavagnaro T, Jakobsen I. Functional diversity of arbuscular mycorrhizas extends to the expression of plant genes involved in P nutrition[J]. J. Exp. Bot., 2002, 53: 1591-1601.

[10] Zhang H W, Huang Y, Ye X S, Xu F S. Analysis of the contribution of acid phosphatase to P efficiency in *Brassica napus* under low phosphorus conditions[J]. Sci. China Life Sci., 2010, 53: 709-717

[11] Smith F W, Jackson W A, van den Berg P J. Internal phosphorus flows during development of phosphorus stress[J]. Aust. J. Plant Physiol., 1990, 17: 451-464.

[12] Bariola P A, Howard C J, Taylor C B *et al*. The *Arabidopsis* ribonuclease gene *RNS1* is tightly controlled in response to phosphate limitation[J]. Plant J., 1994, 6: 673-685.

[13] Duff S M G, Plaxton W C, Lefebvre D D. Phosphate-starvation response in plant cells: *De novo* synthesis and degradation of acid phosphatases[J]. Proc. Natl. Acad Sci. USA, 1991, 88: 9538-9542.

[14] Wasaki J, Shinano T, Onishi K *et al*. Transcriptomic analysis indicates putative metabolic changes caused by manipulation of phosphorus availability in rice leaves[J]. J. Exp. Bot., 2006, 57: 2049-2059.

[15] Plaxton W C, Tran H T. Metabolic adaptations of phosphate-starved plants[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1006-1015.

[16] Yang X J, Finnegan P M. Regulation of phosphate starvation responses in higher plants[J]. Ann. Bot., 2010, 105: 513-526.

[17] Chiou T J, Lin S I. Signaling network in sensing phosphate availability in plants[J]. Ann. Rev. Plant Biol., 2011, 62: 185-206.

[18] Hernández G, Ramírez M, Valdés-López O *et al*. Phosphorus stress in common bean: root transcript and metabolic responses[J]. Plant Physiol., 2007, 144: 752-767.

[19] Hammond J P, Bennett M J, Bowen H C *et al*. Changes in gene expression in *Arabidopsis* shoots during phosphate starvation and the potential for developing smart plants[J]. Plant Physiol., 2003, 132: 578-596.

[20] Misson J, Raghothama KG, Jain A *et al*. A genome-wide transcriptional analysis using *Arabidopsis thaliana* Affymetrix gene chips determined plant responses to phosphate deprivation[J]. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2005, 102: 11934-11939.

[21] Morcuende R, Bari R, Gibon Y *et al*. Genome-wide reprogramming of metabolism and regulatory networks of *Arabidopsis* in response to phosphorus[J]. Plant Cell. Environ., 2007, 30: 85-112.

[22] Müller R, Morant M, Jarmer H *et al*. Genome-wide analysis of the *Arabidopsis* leaf transcriptome reveals interaction of phosphate and sugar metabolism[J]. Plant Physiol., 2007, 143: 156-171.

[23] Nilsson L, Müller R, Nielsena T H. Dissecting the plant transcriptome and the regulatory responses to phosphate deprivation[J]. Physiol. Plantarum., 2010, 139: 129-143.

[24] Wu P, Ma L, Hou X *et al*. Phosphate starvation triggers distinct alterations of genome expression in *Arabidopsis* roots and leaves[J]. Plant Physiol., 2003, 132: 1260-1271.

[25] Uhde-Stone C, Zinn K E, Ramirez-Yáñez M *et al*. Nylon filter arrays reveal differential gene expression in proteoid roots of white lupin in response to phosphorus deficiency[J]. Plant Physiol., 2003, 131: 1064-1079.

[26] Wasaki J, Yonetani R, Kuroda S *et al*. Transcriptomic analysis of metabolic changes by phosphorus stress in rice plant roots[J]. Plant Cell Environ., 2003, 26: 1515-1523.

[27] O'Rourke J A, Yang S S, Miller S S *et al*. An RNA-Seq transcriptome analysis of Pi deficient white lupin reveals novel insights into phosphorus acclimation in plants[J]. Plant Physiol., 2012, doi: 10.1104/pp.112.209254.

[28] Muchhal U S, Pardo J M, Raghothama K G. Phosphate transporters from the higher plant *Arabidopsis thaliana*[J]. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 1996, 93: 10519-10523.

[29] 王萍,陈爱群,余玲,徐国华. 植物磷转运蛋白基因及其表达调控的研究进展[J]. 植物营养与肥料学报, 2006, 12(4): 584-591.
Wang P, Chen A Q, Yu L, Xu G H. Advance of plant phosphate transporter genes and their regulated expression[J]. Plant Nutr. Fert. Sci., 2006, 12(4): 584-591.

[30] Lin W Y, Lin S I, Chiou T J. Molecular regulators of phosphate homeostasis in plants[J]. J. Exp. Bot., 2009, 60: 1427-1438.

[31] Rausch C, Bucher M. Molecular mechanisms of phosphate transport in plants[J]. Planta, 2002, 216: 23-37.

[32] Bucher M. Functional biology of plant phosphate uptake at root and mycorrhiza interfaces[J]. New Phytol., 2007, 173: 11-26.

[33] Nussaume L, Kanno S, Javot H *et al*. Phosphate import in plants: focus on the PHT1 transporters[J]. Front Plant Sci., 2011, 2: 83.

[34] Mudge S R, Rae A L, Diatloff E *et al*. Expression analysis suggests novel roles for members of the Pht1 family of phosphate transporters in *Arabidopsis*[J]. Plant J., 2002, 31: 341-353.

[35] Goff S A, Ricke D, Lan T H *et al*. A draft sequence of the rice genome (*Oryza sativa* L. ssp *japonica*)[J]. Science, 2002, 296: 92-100.

[36] Raghothama K G. Phosphate acquisition[J]. Ann. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol., 1999, 50: 665-693.

[37] Liu T Y, Aung K, Tseng C Y *et al*. Vacuolar Ca^{2+}/H^{+} transport activity is required for systemic phosphate homeostasis involving shoot-to-root signaling in *Arabidopsis*[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1176-1189.

[38] Jia H F, Ren H Y, Gu M *et al*. Phosphate transporter gene, *OsPht1;8*, is involved in phosphate homeostasis in rice[J]. Plant Physiol., 2011, 156(3): 1164-1175.

[39] Bayle V, Arrighi J F, Creff A *et al*. *Arabidopsis thaliana* high-affinity phosphate transporters exhibit multiple levels of posttranslational regulation[J]. Plant Cell, 2011, 23: 1523-1535.

[40] Shin H, Shin H S, Dewbre G R *et al*. Phosphate transport in *Arabidopsis*: *Pht1;1* and *Pht1;4* play a major role in phosphate acquisition from both low-and high-phosphate environments[J]. Plant J., 2004, 39: 629-642.

[41] Ai P H, Sun S B, Zhao J N *et al*. Two rice phosphate transporters, *OsPht1;2* and *OsPht1;6*, have different functions and kinetic properties in uptake and translocation[J]. Plant J., 2009, 57: 798-809.

[42] Sun S, Gu M, Cao Y *et al*. A constitutive expressed phosphate transporter, *OsPht1;1*, modulates phosphate uptake and translocation in Pi-replete rice[J]. Plant Physiol., 2012, 159: 1571-1581.

[43] Nagarajan V K, Jain A, Poling M D *et al*. Arabidopsis *Pht1;5* mobilizes phosphate between source and sink organs, and influences the interaction between phosphate homeostasis and ethylene signaling[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1149-1163.

[44] Varadarajan D K, Karthikeyan A S, Matilda P D *et al*. Phosphite, an analog of phosphate, suppresses the coordinated expression of genes under phosphate starvation[J]. Plant Physiol., 2002, 129: 1232-1240.

[45] Wu Z, Ren H, McGrath S P *et al*. Investigating the contribution of the phosphate transport pathway to arsenic accumulation in rice[J]. Plant Physiol., 2011, 157: 498-508.

[46] Catarecha P, Segura M D, Franco-Zorrilla J M *et al*. A mutant of the arabidopsis phosphate trans-porter *PHT1;1* displays enhanced arsenic accumulation[J]. Plant Cell, 2007, 19: 1123-1133.

[47] Remy E, Cabrito T R, Batista R A *et al*. The *Pht1;9* and *Pht1;8* transporters mediate inorganic phosphate acquisition by the *Arabidopsis thaliana* root during phosphorus starvation[J]. New Phytol., 2012, 195: 356-371.

[48] Smith S E, Jakobsen I, Grønlund M *et al*. Roles of arbuscular mycorrhizas in plant phosphorus nutrition: interactions between pathways of phosphorus uptake in arbuscular mycorrhizal roots have important implications for understanding and manipulating plant phosphorus acquisition[J]. Plant Physiol., 2011, 156(3): 1050-1057.

[49] Rausch C, Daram P, Brunner S *et al*. A phosphate transporter expressed in arbuscule-containing cells in potato[J]. Nature, 2001, 414: 462-466.

[50] Nagy R, Drissner D, Amrhein N *et al*. Mycorrhizal phosphate uptake pathway in tomato is phosphorus-repressible and transcriptionally regulated[J]. New Phytol., 2009, 181(4): 950-959.

[51] Chen A, Hu J, Sun S *et al*. Conservation and divergence of both phosphate-and mycorrhiza-regulated physiological responses and expression patterns of phosphate transporters in solanaceous species[J]. New Phytol., 2007, 173(4): 817-831.

[52] Paszkowski U, Kroken S, Roux C *et al*. Rice phosphate transporters include an evolutionarily divergent gene specifically activated in arbuscular mycorrhizal symbiosis[J]. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 2002, 99: 13324-13329.

[53] Harrison M J, Dewbre G R, Liu J. A phosphate transporter from *Medicago truncatula* involved in the acquisition of phosphate released by arbuscular mycorrhizal fungi[J]. Plant Cell, 2002, 14(10): 2413-2429.

[54] Glassop D, Smith S E, Smith F W. Cereal phosphate transporters associated with the mycorrhizal pathway of phosphate uptake into roots[J]. Planta, 2005, 222(4): 688-698.

[55] Loth-Pereda V, Orsini E, Courty P E *et al*. Structure and expression profile of the phosphate Pht1 transporter gene family in mycorrhizal *Populus trichocarpa*[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 2141-2154.

[56] Tamura Y, Kobae Y, Mizuno T *et al*. Identification and expression analysis of arbuscular mycorrhiza-inducible phosphate transporter genes of soybean[J]. Biosci. Biotechnol. Biochem., 2012, 76: 309-313.

[57] Tan Z, Hu Y, Lin Z. *PhPT4* is a mycor rhizal-phosphate transporter suppressed by lysophosphatidylcholine in petunia roots[J]. Plant Mol. Biol. Rep., 2012, 30: 1480-1487.

[58] Shu B, Xia R X, Wang P. Differential regulation of Pht1 phosphate transporters from trifoliate orange (*Poncirus trifoliata* L. Raf) seedlings[J]. Sci. Hortic., 2012, 146: 115-123.

[59] Wegmüller S, Svistoonoff S, Reinhardt D *et al*. A transgenic *dTph1* insertional mutagenesis system for forward genetics in mycorrhizal phosphate transport of Petunia[J]. Plant J., 2008, 54: 1115-1127.

[60] Javot H, Pumplin N, Harrison M J. Phosphate in the arbuscular mycorrhizal symbiosis: transport properties and regulatory roles[J]. Plant Cell Environ., 2007, 30: 310-322.

[61] Chen A, Gu M, Sun S *et al*. Identification of two conserved cis-acting elements, MYCS and P1BS, involved in there regulation of

mycorrhiza-activated phosphate transporters in eudicot species [J]. New Phytol., 2011, 189: 1157-1169.

[62] Sobkowiak L, Bielewicz D, Malecka EM *et al.* The role of the P1BS element containing promoter-driven genes in Pi transport and homeostasis in plants[J]. Front Plant Sci., 2012, 3: 58.

[63] Rubio V, Linhares F, Solano R *et al.* A conserved MYB transcription factor involved in phosphate starvation signaling both in vascular plants and in unicellular algae [J]. Genes Dev., 2001, 15: 2122-2133.

[64] Bari R, Pant B D, Stitt M *et al.* *PHO2*, microRNA399, and *PHR1* define a phosphate-signaling pathway in plants[J]. Plant Physiol., 2006, 141: 988-999.

[65] Zhou J, Jiao F C, Wu Z C *et al.* *OsPHR2* is involved in phosphate-starvation signaling and excessive phosphate accumulation in shoots of plants[J]. Plant Physiol., 2008, 146: 1673-1686.

[66] Ren F, Guo Q Q, Chang L L *et al.* *Brassica napus* PHR1 gene encoding a MYB-like protein functions in response to phosphate starvation [J]. PLoS One, 2012, 7 (8): e44005. doi: 10.1371/journal.pone.0044005.

[67] Devaiah B N, Madhuvanthi R, Karthikeyan A S *et al.* Phosphate starvation responses and gibberellic acid biosynthesis are regulated by the MYB62 transcription factor in *Arabidopsis* [J]. Mol. Plant, 2009, 2: 43-58.

[68] Chen Z H, Nimmo G A, Jenkins G I *et al.* *BHLH32* modulates several biochemical and morphological processes that respond to Pi starvation in *Arabidopsis*[J]. Biochem. J., 2007, 405: 191-198.

[69] Yi K, Wu Z, Zhou J *et al.* *OsPTF1*, a novel transcription factor involved in tolerance to phosphate starvation in rice [J]. Plant Physiol., 2005, 138: 2087-2096.

[70] Devaiah B N, Nagarajna V K, Raghothama K G. Phosphate homeostasis and root development in *Arabidopsis* are synchronized by the zing finger transcription factor *ZAT6*[J]. Plant Physiol., 2007, 145: 147-159.

[71] Devaiah B N, Karthikeyan A S, Raghothama K G. *WRKY75* transcription factor is a modulator of phosphate acquisition and root development in *Arabidopsis*[J]. Plant Physiol., 2007, 143: 1789-1801.

[72] Chen Y F, Li L Q, Xu Q *et al.* The *WRKY6* transcription factor modulates PHOSPHATE1 expression in response to low Pi stress in *Arabidopsis*[J]. Plant Cell, 2009, 21: 3554-3566.

[73] Secco D, Wang C, Arpat B A *et al.* The emerging importance of the SPX domain-containing proteins in phosphate homeostasis [J]. New Phytol., 2012, 193: 842-851.

[74] Duan K, Yi K, Dang L *et al.* Characterization of a sub-family of *Arabidopsis* genes with the SPX domain reveals their diverse functions in plant tolerance to phosphorus starvation [J]. Plant J., 2008, 54: 965-975.

[75] Wang C, Ying S, Huang H *et al.* Involvement of *OsSPX1* in phosphate homeostasis in rice [J]. Plant J., 2009, 57: 895-904.

[76] Wang Z, Hu H, Huang H *et al.* Regulation of *OsSPX1* and *OsSPX3* on expression of OsSPX domain genes and Pi-starvation signaling in rice [J]. J. Integr. Plant Biol., 2009, 51: 663-674.

[77] Poirier Y, Thoma S, Somerville C *et al.* A mutant of *Arabidopsis* deficient in xylem loading of phosphate [J]. Plant Physiol., 1991, 97: 1087-1093.

[78] Hamburger D, Rezzonico E, MacDonald-Comber P. Identification and characterization of the *Arabidopsis PHO1* gene involved in phosphate loading to the xylem[J]. Plant Cell, 2002, 14: 889-902.

[79] Stefanovic A, Arpat AB, Bligny R *et al.* Over-expression of *PHO1* in Arabidopsis leaves reveals its role in mediating phosphate efflux[J]. Plant J., 2011, 66: 689-699.

[80] Rouached H, Stefanovic A, Secco D *et al.* Uncoupling phosphate deficiency from its major effects on growth and transcriptome via PHO1 expression in Arabidopsis[J]. Plant J., 2011, 65: 557-570.

[81] Wang Y, Ribot C, Rezzonico E *et al.* Structure and expression profile of the *Arabidopsis PHO1* gene family indicates a broad role in inorganic phosphate homeostasis[J]. Plant Physiol., 2004, 135: 400-411.

[82] Stefanovic A, Ribot C, Rouached H *et al.* Members of the *PHO1* gene family show limited functional redundancy in phosphate transfer to shoot, and are regulated by phosphate deficiency via distinct pathways[J]. Plant J., 2007, 50: 982-994.

[83] Secco D, Baumann A, Poirier Y. Characterization of the rice *PHO1* gene family reveals a key role for OsPHO1;2 in phosphate homeostasis and the evolution of a distinct clade in dicotyledons [J]. Plant Physiol., 2010, 152:1693-1704.

[84] Lin S I, Santi C, Jobet E *et al.* Complex regulation of two target genes encoding SPX-MFS proteins by rice miR827 in response to phosphate starvation [J]. Plant Cell Physiol., 2010, 51: 2119-2131.

[85] Peng M, Hannam C, Gu H *et al.* A mutation in NLA, which encodes a RING-type ubiquitin ligase, disrupts the adaptability of Arabidopsis to nitrogen limitation [J]. Plant J., 2007, 50: 320-337.

[86] Peng M, Hudson D, Schofield A *et al.* Adaptation of Arabidopsis to nitrogen limitation involves induction of anthocyanin synthesis which is controlled by the NLA gene[J]. J. Exp. Bot., 2008, 59: 2933-2944.

[87] Kant S, Peng M, Rothstein S J. Genetic regulation by NLA and MicroRNA827 for maintaining nitrate-dependent phosphate homeostasis in Arabidopsis[J]. PLoS Gen., 2011, 7: e1002021.

[88] Kuo H F, Chiou T J. The role of microRNAs in phosphorus deficiency signaling [J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1016-1024.

[89] Sunkar R, Zhu J K. Novel and stress-regulated microRNAs and other small RNAs from *Arabidopsis*[J]. Plant Cell, 2004, 16: 2001-2019.

[90] Fujii H, Chiou T J, Lin S I *et al.* A miRNA involved in phosphate-starvation response in *Arabidopsis*[J]. Curr. Biol., 2005, 15: 2038-2043.

[91] Hu B, Zhu C, Li F *et al.* *LEAF TIP NECROSIS1* plays a pivotal role in the regulation of multiple phosphate starvation responses in

rice[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1101-1115.

[92] Gao N, Su Y, Min J *et al.* Transgenic to mato over-expressing ath-miR399d has enhanced phosphorus accumulation through increased acidphosphatase and proton secretion as well as phosphate transporters[J]. Plant Soil, 2010, 334: 123-136.

[93] Lin S, Chiang S, Lin W *et al.* Regulatory network of microRNA399 and PHO2 by systemic signaling [J]. Plant Physiol., 2008, 147(2): 732-746.

[94] Pant B D, Buhtz A, Kehr J *et al.* MicroRNA399 is a long-distance signal for the regulation of plant phosphate homeostasis [J]. Plant J., 2008, 53: 731-773.

[95] Doerner P. Phosphate starvation signaling: a threesome controls systemic P(i) homeostasis[J]. Curr. Opin. Plant Biol., 2008, 11(5): 536-540.

[96] Liu C M, Muchhal U S, Raghothama K G. Differential expression of *TPS11*, a phosphate starvation-induced gene in tomato[J]. Plant Mol. Biol., 1997, 33: 867-874.

[97] Burleigh S H, Harrison M J. Characterization of the *Mt4* gene from *Medicago truncatula*[J]. Gene, 1998, 216: 47-53.

[98] Burleigh S H, Harrison M J. The down-regulation of Mt4-like genes by phosphate fertilization occurs systemically and involves phosphate translocation to shoots [J]. Plant Physiol., 1999, 119: 241-248.

[99] Martín A C, Del Pozo J C, Iglesias J *et al.* Influence of cytokinins on the expression of phosphate starvation responsive genes in *Arabidopsis*[J]. Plant J., 2000, 24: 559-567.

[100] Shin H, Shin H S, Chen R J *et al.* Loss of *At4* function impacts phosphate distribution between the roots and the shoots during phosphate starvation[J]. Plant J., 2006, 45: 712-726.

[101] Wasaki J, Yonetani R, Shinano T *et al.* Expression of the *OsPI1* gene, cloned from rice roots using cDNA microarray, rapidly responds to phosphorus status[J]. New Phytol., 2003, 158: 239-248.

[102] Baek D, Kim M C, Chun H J *et al.* Regulation of miR399f transcription by *AtMYB2* affects phosphate-starvation responses in *Arabidopsis* [J]. Plant Physiol., 2012, doi: 10.1104/pp.112.205922.

[103] Zhao X, Liu X, Guo C *et al.* Identification and characterization of microRNAs from wheat (*Triticum aestivum* L.) under phosphorus deprivation [J]. J. Plant Biochem. Biotechnol., 2012, 22(1): 113-123.

[104] Miura K, Rus A, Sharkhuu A *et al.* The *Arabidopsis* SUMO E3 ligase *SIZ1* controls phosphate deficiency responses[J]. Proc. Natl. Acad Sci. USA, 2005, 102: 7760-7765.

[105] Aung K, Lin S I, Wu C C *et al.* *pho2*, a phosphate overaccumulator, is caused by a nonsense mutation in a microRNA399 target gene [J]. Plant Physiol., 2006, 141: 1000-1011.

[106] Wang H, Makeen K, Yan Y *et al.* *OsSIZ1* regulates the vegetative growth and reproductive development in rice [J]. Plant Mol. Biol. Rep., 2011, 29: 411-417.

[107] Baldwin J C, Karthikeyan A S, Raghothama K G. *LEPS2*, a phosphorus starvation-induced novel acid phosphatase from tomato[J]. Plant Physiol., 2001, 125: 728-737.

[108] Baldwin J C, Karthikeyan A S, Cao A Q *et al.* Biochemical and molecular analysis of the *LePS2*; *1*: a phosphate starvation induced protein phosphatase gene from tomato [J]. Planta, 2008, 228: 273-280.

[109] González E, Solano R, Rubio V *et al.* Phosphate transporter traffic facilitator1 is a plant-specific SEC12-related protein that enables the endoplasmic reticulum exit of a high-affinity phosphate transporter in *Arabidopsis*[J]. Plant Cell, 2005, 17: 3500-3512.

[110] Ticconi C A, Delatorre C A, Lahner B *et al.* *Arabidopsis pdr2* reveals a phosphate-sensitive checkpoint in root development [J]. Plant J., 2004, 37: 801-814.

[111] Ticconi C A, Lucero R D, Sakhonwasee S *et al.* ER-resident proteins *PDR2* and *LPR1* mediate the developmental response of root meristems to phosphate availability[J]. Proc. Natl. Acad Sci. USA, 2009, 106: 14174-14179.

[112] Svistoonoff S, Creff A, Reymond M *et al.* Root tip contact with low-phosphate media reprograms plant root architecture [J]. Nat. Genet., 2007, 39: 792-796.

[113] Jain A, Poling M D, Karthikeyan A S *et al.* Differential effects of sucrose and auxin on localized phosphate deficiency-induced modulation of different traits of root system architecture in *Arabidopsis*[J]. Plant Physiol., 2007, 144: 232-247.

[114] Zakhleniuk O V, Raines C A, Lloyd J C. *pho3*: a phosphorus-deficient mutant of *Arabidopsis thaliana* (L.) Heynh [J]. Planta, 2001, 212: 529-534.

[115] Lloyd J C, Zakhleniuk O V. Responses of primary and secondary metabolism to sugar accumulation revealed by microarray expression analysis of the *Arabidopsis* mutant, *pho3* [J]. J. Exp. Bot., 2004, 55: 1221-1230.

[116] Lei M, Liu Y, Zhang B *et al.* Genetic and genomic evidence that sucrose is a global regulator of plant responses to phosphate starvation in *Arabidopsis*[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1116-1130.

[117] Yu B, Xu C, Benning C. *Arabidopsis* disrupted in SQD2 encoding sulfolipid synthase is impaired in phosphate-limited growth[J]. Proc. Natl. Acad Sci. USA, 2002, 99: 5732-5737.

[118] Nakamura Y, Awai K, Masuda T *et al.* A novel phosphatidylcholine-hydrolyzing phospholipase C induced by phosphate starvation in *Arabidopsis*[J]. J. Biol. Chem., 2005, 280: 7469-7476.

[119] Gaude N, Nakamura Y, Scheible W *et al.* Phospholipase C5 (NPC5) is involved in galactolipid accumulation during phosphate limitation in leaves of *Arabidopsis* [J]. Plant J., 2008, 56: 28-39.

[120] Li M, Welti R, Wang X. Quantitative profiling of *Arabidopsis* polar glycerolipids in response to phosphorus starvation. Roles of phospholipases DZ1 and DZ2 in phosphatidylcholine hydrolysis and digalactosyldiacylglycerol accumulation in phosphorus-starved plants[J]. Plant Physiol., 2006, 142: 750-761.

[121] Dionisio G, Madsen C K, Holm P B *et al.* Cloning and characterization of purple acid phosphatase phytases from wheat, barley, maize, and rice[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1087

-1100.

[122] Li C, Gui S, Yang T *et al.* Identification of soybean purple acid phosphatase genes and their expression responses to phosphorus availability and symbiosis[J]. Ann. Bot., 2012, 109(1): 275-285.

[123] Robinson W D, Park J, Tran H T *et al.* The secreted purple acid phosphatase isozymes *AtPAP12* and *AtPAP26* play a pivotal role in extracellular phosphate-scavenging by *Arabidopsis thaliana*[J]. J. Exp. Bot., 2012, 63: 6531-6542.

[124] Vance C P. Quantitative trait loci, epigenetics, sugars, and microRNAs: quaternaries in phosphate acquisition and use[J]. Plant Physiol., 2010, 154: 582-588.

[125] Reymond M, Svistoonoff S, Loudet O *et al.* Identification of QTL controlling root growth response to phosphate starvation in *Arabidopsis thaliana*[J]. Plant Cell Environ., 2006, 29: 115-125.

[126] Wissuwa M, Yano M, Ae N. Mapping of QTLs for phosphorus-deficiency tolerance in rice (*Oryza sativa* L.)[J]. Theor. Appl. Genet., 1998, 97: 777-783.

[127] Wissuwa M, Wegner J, Ae N *et al.* Substitution mapping of *Pup1*: a major QTL increasing phosphorus uptake of rice from a phosphorus-deficient soil[J]. Theor. Appl. Genet., 2002, 105: 890-897.

[128] Ming F, Zheng X W, Mi G H *et al.* Identification of quantitative trait loci affecting tolerance to low phosphorus in rice (*Oryza Sativa* L.)[J]. Chin. Sci. Bull., 2000, 45: 520-524.

[129] Zhu J M, Kaeppler S M, Lynch J P. Mapping of QTL controlling root hair length in maize (*Zea mays* L.) under phosphorus deficiency[J]. Plant Soil, 2005, 270: 299-310.

[130] Chen J, Xu L, Cai Y *et al.* QTL mapping of phosphorus efficiency and relative biologic characteristics in maize (*Zea mays* L.) at two sites[J]. Plant Soil, 2008, 313: 251-266.

[131] Hochholdinger F, Tuberosa R. Genetic and genomic dissection of maize root development and architecture[J]. Curr. Opin. Plant Biol., 2009, 12: 172-177.

[132] Liao H, Yan X L, Rubio G *et al.* Genetic mapping of basal root gravitropism and phosphorus acquisition efficiency in common bean[J]. Funct. Plant Biol., 2004, 31: 959-970.

[133] Yan X L, Liao H, Beebe S E *et al.* QTL mapping of root hair and acid exudation traits and their relationship to phosphorus uptake in common bean[J]. Plant Soil, 2004, 265: 17-29.

[134] Li Y D, Wang Y J, Tong Y P *et al.* QTL Mapping of phosphorus deficiency tolerance in soybean (*Glycine max* L. *Merr.*)[J]. Euphytica, 2005, 142: 137-142.

[135] Liang Q, Cheng X, Mei M *et al.* QTL analysis of root traits as related to phosphorus efficiency in soybean[J]. Ann. Bot., 2010, 106: 223-234.

[136] Su J Y, Xiao Y M, Li M *et al.* Mapping QTLs for phosphorus-deficiency tolerance at wheat seedling stage[J]. Plant Soil, 2006, 281: 25-36.

[137] Su J Y, Zheng Q, Li H W *et al.* Detection of QTL for phosphorus use efficiency in relation to agronomic performance in wheat grown under phosphorus sufficient and limited conditions[J]. Plant Sci., 2009, 176: 824-836.

[138] Gahoonia T S, Nielsen N E. Root traits as tools for creating phosphorus efficient crop varieties[J]. Plant Soil, 2004, 260: 47-57.

[139] Hammond J P, Broadley M R, White P J *et al.* Shoot yield drives phosphorus use efficiency in *Brassica oleracea* and correlates with root architecture traits[J]. J. Exp. Bot., 2009, 60: 1953-1968.

[140] Zhao J J, Jamar D C L, Lou P *et al.* Quantitative trait loci analysis of phytate and phosphate concentrations in seeds and leaves of *Brassica rapa*[J]. Plant Cell Environ., 2008, 31: 887-900.

[141] Hammond J P, Mayes S, Bowen H C *et al.* Regulatory hotspots are associated with plant gene expression under varying soil phosphorus (P) supply in *Brassica rapa*[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1230-1241.

[142] Yang M, Ding G D, Shi L *et al.* Quantitative trait loci for root morphology in response to low phosphorus stress in *Brassica napus*[J]. Theor. Appl. Genet., 2010, 121: 181-193.

[143] Yang M, Ding G D, Shi L *et al.* Detection of QTL for phosphorus efficiency at vegetative stage in *Brassica napus*[J]. Plant Soil, 2011, 339: 97-111.

[144] Ding G, Zhao Z, Liao Y *et al.* Quantitative trait loci for seed yield and yield-related traits, and their responses to reduced phosphorus supply in *Brassica napus*[J]. Ann. Bot., 2012, 109: 747-759.

[145] Shi L, Shi T, Broadley M R *et al.* High-throughput root phenotyping screens identify genetic loci associated with root architectural traits in *Brassica napus* under contrasting phosphate availabilities[J]. Ann. Bot., 2012, doi: 10.1093/aob/mcs245.

[146] Heuer S, Lu X, Chin J H *et al.* Comparative sequence analyses of themajor quantitative trait locus Phosphorus uptake 1 (*Pup1*) reveal a complex genetic structure[J]. Plant Biotechnol. J., 2009, 7: 456-471.

[147] Chin J H, Haefele S M, Gamuyao R *et al.* Development and application of gene based markers for the major rice QTL phosphorus uptake 1[J]. Theor. Appl. Genet., 2010, 120: 1073-1086.

[148] Chin J H, Gamuyao R, Dalid C *et al.* Developing rice with high yield under phosphorus deficiency: *Pup1* sequence to application[J]. Plant Physiol., 2011, 156: 1202-1216.

[149] Gamuyao R, Chin J H, Pariasca-Tanaka J *et al.* The protein kinase *Pstol1* from traditional rice confers tolerance of phosphorus deficiency[J]. Nature, 2012, 488: 535-539.

[150] Fageria N K, Baligar V C, Li Y C. The role of nutrient efficient plants in improving crop yields in the twenty first century[J]. J. Plant Nutr., 2008, 31: 1121-1157.

[151] Yan X, Wu P, Ling H *et al.* Plant nutriomics in China: an overview[J]. Ann. Bot., 2006, 98: 473-482.

[152] Yang G, Ding G, Shi L *et al.* Characterization of phosphorus starvation-induced gene *BnSPX3* in *Brassica napus*[J]. Plant Soil, 2012, 350: 339-351.