一氧化氮调控植物缺铁响应的研究进展

叶义全[1,2] 洪 凯[1,2] 张家君[1,2] 罗红艳[1,2] 曹光球[1,2] 林思祖[1,2] 许珊珊[1,2*]
([1]福建农林大学林学院, 福州 350002; [2]国家林草局杉木工程技术研究中心, 福州 350002)

摘 要 一氧化氮(nitric oxide, NO)是植物体内一种重要的信号分子,不仅对植物的生长发育具有重要的调控作用,而且在植物应答缺铁胁迫中同样扮演着关键角色。近年来,有关NO介导的植物缺铁响应调控机制研究取得了一系列重要进展。本文重点针对植物体内NO的合成及其信号转导途径在缺铁胁迫应答中的作用和NO与其他信号分子互作介导植物缺铁响应调控研究进行系统综述与展望,以加深NO在植物缺铁响应调控功能的认识。

关键词 一氧化氮; 缺铁; 乙烯; 生长素; 信号转导

Research advances on the regulation of nitric oxide on plant responses to iron deficiency.

YE Yi-quan[1,2], HONG Kai[1,2], ZHANG Jia-jun[1,2], LUO Hong-yan[1,2], CAO Guang-qiu[1,2], LIN Si-zu[1,2], XU Shan-shan[1,2*] ([1] *Forestry College, Fujian Agriculture and Forestry University, Fuzhou* 350002, *China*; [2] *Chinese Fir Engineering Technology Research Center, State Forestry and Grassland Administration, Fuzhou* 350002, *China*).

Abstract: Nitric oxide (NO) is an important signal molecule in plants, which is critical for regulating plant growth and development. It also indispensably involves in regulating plant tolerance to iron (Fe) deficiency stress. In recent years, many significant progresses have been achieved on the mechanisms underlying the regulation effects of NO on plant responses to Fe deficiency. This review emphasizes the recent advances on NO synthesis and its signal transduction pathway in regulating the responses of plants to Fe deficiency, and the interactive role between NO and other signal molecules in the regulation of Fe-deficiency-induced plant response.

Key words: nitric oxide; iron deficiency; ethylene; auxin; signal transduction.

铁作为植物生长发育所必需的微量元素,广泛参与植物体内各种生理过程(如叶绿素合成、光合作用和呼吸作用等),并在植物生长发育过程中扮演着重要角色(Rout *et al.*,2015)。尽管土壤中铁的含量十分丰富,但它通常是以生物有效性较低的氧化物或氢氧化物形态存在,尤其在pH较高的碱性/石灰性土壤中,其有效性更低,难以满足植物正常生长对铁的需求(Guerinot *et al.*,1994)。据统计,目前世界上约有40%耕地面积存在不同程度的缺铁(Vose,1982),因此,缺铁已成为各国农业生产中面临的一个普遍问题。土壤缺铁不仅会影响植物生长,引起产量下降,同时植物可食部位(如籽粒)中铁的含量也会显著降低。由于植食性食品是人类铁营养的重要来源,植物缺铁还会直接影响人类的铁营养状况。因此,开展植物缺铁生理和分子机制研究,并通过基因工程手段改善植物对铁的吸收和利用效率,对于提高作物产量,增加作物可食部位铁的含量,进而改善植物和人类的铁营养具有重要的理论和现实意义。

长期生长在缺铁胁迫环境中,植物为了能存活,逐渐适应并进化出一系列增强其从土壤中获取铁能力的机制(Brumbarova *et al.*,2015)。根据植物对铁吸收方式的差异,可人为地将植物划分为由双子叶和非禾本科单子叶植物组成的机理Ⅰ植物以及禾本科所特有的机理Ⅱ植物(Romheld *et al.* 1986)。机理Ⅰ植物主要通过以下3个步骤来活化吸收土壤中的铁:在缺铁条件下,首先由位于根原生质膜上的P

福建省高校青年自然基金重点项目(JZ160433)和福建农林大学科研启动基金(61201400827)资助。
收稿日期: 2018-12-11 接受日期: 2019-05-23
*通讯作者 E-mail: shi_xu_1987@163.com

型 H^+-ATPase 向根际分泌 H^+降低土壤 pH,增加土壤中铁的溶解性(Santi *et al.*,2009);随后由位于根原生质膜上的高铁还原酶(Ferric Chelated Reductase,FCR)将溶解的 Fe^{3+}还原成 Fe^{2+}(Robinson *et al.*,1999);最后,被还原的 Fe^{2+}被同样位于根原生质膜上的二价铁转运蛋白(Iron-Regulated Transporter 1,IRT1)吸收进入细胞内供植物代谢利用(Vert *et al.*,2002)。机理Ⅱ植物在缺铁条件下,主要通过 TOM1(Transporter of Mugineic Acid Family)蛋白向根际土壤分泌大量植物高铁载体(Phytosiderophore,PS),主要是麦根酸类物质(Mugineic Acid,MAs)(Higuchi *et al.*,1999;Bashir *et al.*,2006;Garnica *et al.*,2018),这些物质对 Fe^{3+}具有极强的螯合能力,能与根际土壤中的 Fe^{3+}形成稳定的八面体螯合物 Fe^{3+}-PS/MA,随后由植物根中 YS(Yellow Stripe,YS)/YSL(Yellow Stripe Like,YSL)转运家族相关基因负责将该螯合物吸收进入植物体内(Curie *et al.*,2001;Nozoye *et al.*,2011)。近年来,随着对植物缺铁响应调控机制研究的不断深入,目前有关植物铁吸收利用的生理与分子机制和信号调控机制已有大量研究报道,而且一些学者也对部分相关内容做了较为系统的阐述(吴慧兰等,2007;段立红等,2007;李利敏等,2010;申红芸等,2011;周晓今等,2012;Briat *et al.*,2015;Brumbarova *et al.*,2015;李俊成等,2016;Jeong *et al.*. 2017;张妮娜等,2018),但目前尚未有人专门针对某一信号分子对植物缺铁响应的调控机制进行全面综述。一氧化氮(nitric oxide,NO)作为一种新型气体激素,除了参与植物生长发育、气孔运动、种子萌发和各种非生物胁迫等众多生理过程外(李德文等,2012;邱宗波等,2013;刘建新等,2015;Corpas *et al.*,2015;Sanz *et al.*,2015),它在调节植物应答缺铁胁迫过程中同样起着关键作用。目前,有关 NO 调节植物缺铁耐性的相关研究报道已有许多。为了更好地理解 NO 在植物缺铁响应调控中的作用,本文重点介绍了植物体内 NO 的合成及其信号转导途径在应答缺铁胁迫中的作用,以及 NO 与其他信号分子互作在调控植物缺铁耐性中的作用,并对将来可能的研究方向进行展望。

1 植物体内 NO 的合成途径

1.1 一氧化氮合酶和硝酸还原酶途径

在动物体内,NO 的合成主要由 NO 合成酶(Nitric Oxide Synthases,NOS)利用 L-精氨酸为底物催化形成(Alderton *et al.*,2001)。植物体内同样存在类似动物中的依赖于 L-精氨酸的 NOS 合成酶,在 NADPH 作用下该酶将 L-精氨酸氧化形成瓜氨酸并释放出 NO(Zemojtel *et al.*,2006)。外源添加动物 NOS 合酶抑制剂 L-NAME(N^{ω}-nitro-L-Argmethyl ester hydrochloride,L-NAME),不但显著降低植物体内 NO 的含量,同时植株的表型和生理也会发生相应变化,该结果进一步证实植物体内存在类似动物的 NO 合成酶(Guo *et al.*,2003;He *et al.*,2004;De Michele *et al.*,2009)。尽管目前已在一些植物细胞器(如叶绿体,线粒体和过氧化物酶体)中检测到 NOS 酶的活性(Corpas *et al.*,2006),但迄今为止尚未在植物基因组中发现与动物高度同源的 NOS 基因,而仅仅发现一些具有 NOS 活性的类似基因。最具有代表性的研究成果是 2003 年 Crawford 研究小组发现在拟南芥中存在着类似动物的 NOS 合酶 AtNOS1,但该酶的蛋白序列与蜗牛的 NOS 合酶蛋白序列仅有 16%的相似性,在 *atnos*1 突变体中 NO 的含量显著降低,其突变体矮黄表型可通过外源添加 NO 供体得以恢复,暗示该蛋白可能是植物体内调控 NO 合成的关键酶(Guo *et al.*,2003)。但随后的研究认为,尽管 AtNOS1 蛋白与植物体内 NO 形成有关,它并非真正的 NOS 合酶,而仅仅是一个调控 NO 合成所必需的具有 GTPase 活性的调控元件,故将其重新命名为 AtNOA1(NO Associated 1)(Moreau *et al.*,2008)。植物体内另一个重要的调控 NO 合成的酶促路径是硝酸还原酶(Nitrate Reductase,NR)路径,该过程主要由位于细胞质中的 NR 将硝酸盐还原为亚硝酸盐,同时约占 NR 总酶活 1%的酶活性利用 NAD(P)H 作为电子供体将亚硝酸盐还原,并释放出 NO(Rockel *et al.*,2002)。目前已在多种植物细胞内发现 NR 能够通过促进亚硝酸盐的积累,增加 NO 的合成,同时一些研究也表明 NR 介导的 NO 合成对植物众多生理过程具有重要的调控作用(Qiao *et al.*,2008)。

1.2 其他酶促途径

除了上述两种主要的 NO 合成的酶促途径外,一些其他酶也参与了植物体内 NO 合成的调控。如根细胞质膜上特异性的亚硝酸 NO 还原酶(Nitrite NO Reductase,Ni-NOR),该酶同样能利用亚硝酸盐为底物,将其还原并释放出 NO,但体外实验表明 NAD(P)H 并不是 Ni-NOR 的电子供体。尽管 Ni-NOR 可以利用细胞色素 c 作为电子供体催化 NO 形

成,但在植物体内细胞色素 c 不大可能作为主要的电子供体(Stöhr *et al.*,2001)。因此,这一酶促途径中电子供体的来源仍有待进一步研究。此外,黄嘌呤氧化还原酶(Xanthine Oxidoreductase,XOR)在厌氧条件下也能以 NAD(P)H 为电子供体将亚硝酸盐还原并释放出 NO(Corpas *et al.*,2008)。

1.3 非酶促途径

植物体内的 NO 来源十分丰富,除了酶促途径外,植物体内还存在着非酶促途径介导的 NO 合成。在酸性(pH<5)或还原性条件下,酚类物质和抗坏血酸等还原剂能将亚硝酸盐还原并释放出 NO(Weitzberg *et al.*,1998;Bethke *et al.*,2004;Gupta *et al.*,2011);在类胡萝卜素存在条件下,光可将 NO_2 还原同时释放出 NO(Cooney *et al.*,1994);而在厌氧条件下,线粒体中的亚硝酸盐还原酶也可利用亚硝酸盐作为电子受体催化 NO 形成(Stoimenova *et al.*,2007)。此外,植物体内还存在着依赖于精氨酸的由多胺(如精胺和亚精胺)介导的 NO 合成途径,该途径利用一些迄今为止尚未鉴定的物质将多胺转化为 NO(Tun *et al.*,2006;Flores *et al.*,2008)。值得一提的是,羟胺也可以介导 NO 的合成,但其 NO 的合成速率较低,每小时 NO 释放速率仅为 0.2~0.8 nM·g^{-1} FW,进一步研究发现羟胺介导的 NO 合成与活性氧相偶联(Rümer *et al.*,2009)。除了植物自身可以合成 NO 之外,土壤中的微生物活动也可显著增加植物根中 NO 的含量,特别是土壤微生物介导的硝化作用和反硝化作用被认为是植物根中 NO 的重要来源(Jin *et al.*,2013;丘清燕等,2018)。

2 NO 对植物缺铁响应的调控

2.1 NO 活化植物体内铁的有效性来增强植物对缺铁胁迫的耐性

NO 作为植物生长发育的重要调控因子,在应答各种生物和非生物胁迫过程中扮演着关键角色,如种子萌发、气孔关闭、病原侵染、侧根发育等(Sanz *et al.*,2015;Sami *et al.*,2018)。近年来越来越多证据表明,NO 对植物缺铁耐性同样具有重要的调控作用(敬岩等,2007;Sun *et al.*,2007;Graziano *et al.*,2007;Chen *et al.*,2010;孙海丽等,2011;Shanmugam *et al.*,2015;Ye *et al.*,2015;Sun *et al.*,2017;Kailasam *et al.*,2018)。Graziano 等(2002)研究发现,NO 供体硝普钠(sodium nitroprusside,SNP)不但能缓解玉米缺铁黄化表型,NO 也能有效恢复铁吸收低效玉米突变体 *ys*1 和 *ys*3 的叶脉黄化表型,但 NO 介导的玉米缺铁表型的恢复并不伴随着叶片铁含量的增加(Graziano *et al.*,2002)。随后,在番茄的研究中也发现类似现象,尽管外源 NO 供体 GSNO(S-nitrosoglutathione,GSNO)能显著改善番茄叶片缺铁黄化症状,但植株叶片中铁的含量并没有发生改变。上述结果暗示,NO 增强植物缺铁耐性可能是通过增加植株体内铁的有效性而不是铁的含量实现的(Graziano *et al.*,2007)。类似的结果在水稻中也有发现,*OsYSL*15 是水稻中铁稳态平衡的关键基因,在缺铁条件下该基因缺失突变体 *osysl*15 的叶片比野生型黄化更为严重,但外源添加 NO 供体 SNP 能显著改善水稻叶片黄化现象,而植株体内铁的含量也无明显变化(Lee *et al.*,2009),该结果进一步证实对植物体内铁有效性的改善可能是 NO 增强植物缺铁胁迫耐性的原因。但目前关于 NO 如何增强植物体内铁的有效性仍知之甚少。一种可能的途径是,NO 通过螯合细胞可变铁库中的铁来促进植物铁蛋白中铁的释放,增加植物体内铁的有效性,从而促进植物体内铁的再利用(Watts *et al.*,2002)。另一方面,NO 通过与铁形成单亚硝酰基铁复合物(Mononitrosyl-Fe Complexes,MNICs)以及双亚硝酰基铁复合物(Dinitrosyl-Fe Complexes,DNICs)的形式促进铁在体内的运输,从而增强植物体内铁的生物有效性,也被认为是 NO 强植物体内铁有效性的一种可能途径(Jasid *et al.*,2008;Simontacchia *et al.*,2012),因为在不同 NO 供体处理的高粱、大豆和小麦胚胎中均能检测到 DNICs 和 MNICs 复合物的存在(Buet *et al.*,2015)。由此可见,改善植物体内铁的有效性是 NO 增强植物缺铁胁迫耐性的关键途径之一。

2.2 NO 调控铁吸收相关基因的表达来增强植物对缺铁胁迫的耐性

NO 也参与调控植物根中铁吸收相关基因的表达。正常供铁条件下,外源添加 NO 并不能增强植物根系铁吸收相关基因的表达。但在缺铁条件下,外源添加 NO 供体能显著促进番茄和拟南芥根中关键 bHLH(basic Helix-Loop-Helix,bHLH)转录因子 *FER/FIT*(Fer-like Iron-deficiency-induced Transcription,FIT)及其下游铁吸收相关基因 *FRO*(Ferric Reductase Oxidase,FRO)和 *IRT* 的表达,而 NO 清除剂 cPTIO [2-(4-carboxyphenyl)-4,4,5,5-tetramethylimidazoline-1-oxyl-3-oxide,cPTIO]则能显著抑制缺铁诱导的铁吸收相关基因的表达,但在 *fer/fit* 突变体中

外源 *NO* 处理并不能诱导 *FRO* 和 *IRT* 表达,表明 NO 对铁吸收相关基因 *FRO* 和 *IRT* 表达的调控依赖于其上游转录因子 *FER/FIT*(Graziano *et al.*,2007;Chen *et al.*,2010)。在拟南芥中,Chen 等(2010)发现,缺铁条件下,外源添加 NOS 合酶抑制剂 L-NAME 和 NR 抑制剂钨酸钠后,缺铁诱导的铁还原酶活性显著受抑。利用 NOS 合酶突变体 *noa*1 和 NR 突变体 *nia*1*nia*2 进一步研究发现,缺铁条件下 *noa*1 和 *nia*1*nia*2 突变体根系铁还原酶活性均受到显著抑制,而外源添加 NO 供体 GSNO 则能显著增加 *noa*1 和 *nia*1*nia*2 突变体根系铁还原酶活性,上述结果从药理和遗传学角度证实 NO 对植物缺铁响应的调控是必需的。此外,在木本植物小金海棠中也发现 NO 能够通过促进其上游转录因子 *MxFIT* 的表达来调控下游铁吸收相关基因 *MxFRO*2 和 *MxIRT*1 的表达,进而增强植物对缺铁胁迫的耐性(Zhai *et al.*,2016)。可见,NO 主要通过影响上游转录因子 *FER/FIT*,进而实现对下游铁吸收相关基因表达的调控。而有关 NO 影响转录因子 *FIT* 的潜在调控机制也得到初步阐明。在缺铁条件下,NO 主要作为内源信号分子介导 FIT 蛋白积累,通过与 FIT 蛋白互作,阻止由 26S 蛋白酶体介导的 FIT 蛋白降解,维持 FIT 蛋白丰度和活性,进而促进下游铁吸收相关基因的表达(Meiser *et al.*,2011;Sivitz *et al.*,2011)。此外,NO 还可以作为 14-3-3 蛋白 GRF11(General Regulatory Factor 11)上游信号分子,通过促进 FIT 蛋白与 GRF11 启动子上的 E-box 基序结合,增强 *FIT* 转录因子的活性,进而上调其下游铁吸收相关基因的表达,最终增强植物缺铁的耐性(Yang *et al.*,2013)。近年来一些研究认为,通过提高植物体内抗氧化酶活性,降低缺铁诱导的氧化损伤也是 NO 增强植物对缺铁胁迫耐性的一个重要机制(Sun *et al.*,2007;Kumar *et al.*,2010;张秀玮等,2011;Zhang *et al.*, 2012; Song *et al.*, 2016; Amooaghaie *et al.*, 2017;Song *et al.*,2017;Dong *et al.*,2018;Kaya *et al.*, 2019)。

2.3 NO 参与缺铁诱导的植物根系形态学变化

众所周知,在缺铁条件下,除了引起生理学上的改变外,植物还会通过诱导根系形态的变化来活化根际土壤中的铁,如通过促进侧根的形成和根毛的发育来增加根系对养分吸收的面积,增强植物对铁吸收的能力(López-Bucio *et al.*,2003)。此外,侧根和根毛数量的增加对于提高根系高铁还原酶活性具有促进作用,从而增强植物的缺铁耐性(Jin *et al.*, 2008)。关于 NO 对根系生长发育的调控作用早有报道,在正常条件下,外源添加 NO 供体能促进侧根原基的形成和侧根的伸长,而外源添加 NO 清除剂 cPTIO 则能显著抑制侧根伸长,表明在正常条件下 NO 对侧根的形成和发育具有决定性的调控作用(Correa-Aragunde *et al.*,2004)。但 NO 是否参与缺铁条件下植物侧根发育的调控,尚不完全清楚。Jin 等(2011)研究表明,在正常生长条件下,生长素类似物 NAA(a-naphthaleneacetic acid,NAA)和 2,4-D(2,4-dichlorophenoxy,2,4-D)或 NO 供体 NONOate 和 SNP 均能诱导番茄侧根发育,而且在缺铁条件下,生长素运输抑制剂 NPA(1-naphthylphthalamic acid,NPA)和 NO 清除剂 cPTIO 均能显著抑制缺铁诱导的侧根发育,表明 NO 和生长素均参与了缺铁诱导的番茄侧根发育调控。进一步研究发现,NPA 不能抑制 NONOate 诱导的侧根发育,而 cPTIO 却能抑制 NAA 所诱导的侧根发育,该结果表明在缺铁诱导的侧根发育的信号转导途径中,NO 作为生长素的下游信号介导番茄侧根发育调控。此外,缺铁诱导的侧根发育能被 NOS 合酶抑制剂所抑制,但 NR 抑制剂钨酸钠则对侧根发育无影响,暗示介导缺铁番茄侧根发育的 NO 主要来源于 NOS 合酶。近来,Sun 等(2017)利用水稻生长素运输突变体 *ospin*1*b*(Pin-fromed 1,PIN1)和 NO 合成突变体 *osnia*1 从遗传学角度进一步证实了在缺铁诱导的侧根发育信号途径中,NO 作为生长素的下游信号介导水稻侧根发育调控。综上所述,NO 对植物缺铁响应的调控是一个复杂的过程,它能从多方面不同水平上对缺铁响应进行协同调控,进而增强植物对缺铁胁迫的耐性。

3 NO 与植物激素和信号分子互作对缺铁响应的调控

3.1 NO 与乙烯互作共同参与植物缺铁响应调控

除了 NO 外,一些植物激素和其他信号分子也参与植物缺铁响应的调控(Séguéla *et al.*, 2008; Wang *et al.*, 2012; Wu *et al.*, 2012; Matsuoka *et al.*, 2013; Lei *et al.*, 2014; Lucena *et al.*, 2015; Dong *et al.*, 2016; Kobayashi *et al.*, 2016; Lin *et al.*, 2016; Shen *et al.*, 2016; Zhu *et al.*, 2016)。乙烯作为植物体内普遍存在的气态信号分子,除了调节植物生长发育,还在植物应答缺铁胁迫中扮演关键角色(Lucena

et al.,2015;Liu *et al.*,2017;Liu *et al.*,2018)。缺铁能诱导乙烯产生,增强植物的耐缺铁响应。Lingam等(2011)研究发现,缺铁下乙烯通过促进转录因子*EIN*3 (Ethylene Insensitive 3,EIN3)/*EIL*1 (Ethylene Insensitive Like1,EIL1)的表达,增强其与FIT蛋白的互作,从而维持FIT蛋白的稳定性,防止由26S蛋白酶介导的对FIT蛋白的降解,维持FIT蛋白活性,进而调控下游铁吸收相关基因的表达,增强植物对缺铁胁迫的耐性。Li等(2015)进一步研究发现,乙烯还可能通过调控*EIN*2 (Ethylene Insensitive 2,EIN2)的表达,来增强EIN3/EIL1蛋白稳定性,进而促进EIN3/EIL1与FIT蛋白的互作,防止26S蛋白酶对FIT蛋白的降解,最终增强铁吸收相关基因的表达。鉴于NO和乙烯均参与对植物缺铁响应的调控,因而在缺铁信号转导途径中NO与乙烯必然存在着网络对话(cross-talk)。有报道显示,乙烯和NO信号共同作用,参与植物耐缺铁响应的调控。在拟南芥中,García等(2010)发现,乙烯和NO共同调控着许多与铁吸收利用及稳态平衡相关的基因如*AtFIT*、*AtbHLH*38、*AtbHLH*39、*AtFRO*2、*AtIRT*1、*AtNAS*1、*AtNAS*2、*AtFRD*3、*AtMYB*72等。进一步研究发现,外源NO供体能促进乙烯合成相关基因的表达,增加根中乙烯的含量,而外源乙烯前体ACC(1-Aminocyclo-Propane-1-Carboxylic Acid,ACC)则能增加植物根中NO的含量;但同时添加乙烯前体和NO清除剂或者添加NO供体和乙烯合成抑制剂均无法诱导铁还原酶活性,暗示NO和乙烯在缺铁信号转导途径中不是简单的上下游关系,而可能通过形成一个闭合环路,不断增加植物根中NO和乙烯的含量,放大缺铁信号,从而共同参与植物缺铁响应调控(García *et al.*,2011)。此外,由于这种调控仅在缺铁或低铁条件下起作用,因此韧皮部汁液中的铁可能作为负调控因子参与该过程的调控。García等(2018)进一步研究发现,缺铁诱导的乙烯含量增加可能与缺铁下显著增加的谷胱甘肽含量以及谷胱甘肽还原酶活性有关。因为谷胱甘肽可以通过促进乙烯合成相关基因的表达(Datta *et al.*,2015),而谷胱甘肽还原酶则可通过降低植物体内亚硝基谷胱甘肽含量,解除由亚硝基谷胱甘肽介导的对乙烯合成相关酶蛋白亚硝基化修饰引起的酶功能的改变(Wünsche *et al.* 2011)。

3.2 NO与生长素互作共同参与植物缺铁响应调控

植物的缺铁响应受自身和外界铁营养状况的影响,生长素在其中扮演着关键角色(Liu *et al.*,2015)。研究表明,缺铁能显著增加植物根中生长素的含量,而生长素类似物则能显著增强铁吸收相关基因的表达(Li *et al.*,2016)。Chen等(2010)研究发现,NO作为信号分子通过与生长素的互作共同参与了植物缺铁响应的调控。在缺铁条件下,拟南芥生长素过量形成突变体*yucaa*根中FCR活性、NO含量和铁吸收相关基因的表达均显著高于野生型,而在生长素运输突变体*aux*1-7中正好相反;同时,在生长素过量形成而NO含量减少的*yucaa noa*1双突变体中FCR活性显著下降,这些结果共同表明在缺铁条件下,NO作为生长素下游信号参与植物缺铁响应的调控。尽管NO与生长素互作对植物缺铁响应调控的确切机制尚未阐明,但研究表明这可能与NO对生长素受体蛋白TIR1(Transport Inhibitor Response 1)亚硝基化修饰有关。Terrile等(2012)研究发现,生长素通过促进NO的积累,进而引起NO对TIR1蛋白的亚硝基化修饰,增强TIR1/AFB-AUX/IAA复合体的互作,进而调控生长素依赖的一些基因的表达,如铁吸收相关基因的表达。值得注意的是,尽管NO在不同层面上参与了植物缺铁响应的调控,但介导这些调控的NO来源存在差异。如Graziano和Lamattina (2007)研究表明,参与植物缺铁生理响应调控的NO来源于NR,而参与缺铁诱导的根系形态改变调控的NO来源于NOS合酶(Jin *et al.*,2011)。可见,不同来源途径的NO在植物缺铁响应调控过程中扮演着不同角色。

3.3 NO与其他信号分子互作共同参与植物缺铁响应调控

在缺铁信号调控网络中,一氧化碳(Carbon Monoxide,CO)和二氧化碳(Carbon Dioxide,CO_2)也参与植物缺铁应答反应,而且它们都是作为NO的上游信号分子参与植物缺铁响应的调控。在拟南芥中,外源添加CO供体能显著缓解叶片缺铁黄化表型,并上调铁吸收相关基因的表达,但同时添加CO供体和NO清除剂时则能逆转上述过程,表明在缺铁信号转导途径中CO作为NO的上游信号分子调控植物缺铁响应(Kong *et al.*,2010)。随后Li等(2013)利用CO过量形成和显著减少的拟南芥植株35*S*::*AntiHO*1和*hy*1,从遗传学角度证实CO对植物缺铁响应的调控依赖于NO的信号通路。Guo等(2008)研究还发现,在缺铁诱导的番茄侧根发育信号转导途径中,CO同样作为NO的上游信号分子参

与番茄侧根发育的调控。Yang 等(2016)进一步研究发现,CO 通过促进生长素运输蛋白 PIN1 和 PIN2 的表达,增加根中生长素含量,而生长素又通过增加 NO 合成来促进侧根和根毛的发育以及铁吸收相关基因的表达。NO 也能与 CO_2 共同作用缓解植物缺铁。Jin 等(2009)研究发现,缺铁条件下高浓度 CO_2 通过增加高铁还原酶活性和铁吸收相关基因的表达,促进番茄对铁的吸收,进而缓解植物缺铁。进一步研究发现,这可能与高浓度 CO_2 增加 NO 在番茄根中积累有关,因为外源添加 NO 清除剂能逆转上述过程。此外,如前所述多胺介导的植物体内 NO 的合成在许多研究中已得到证实(Wimalasekera *et al.*,2011)。但多胺诱导形成的 NO 参与植物缺铁响应的调控直到近来才被发现(Zhou *et al.*,2016;Zhu *et al.*,2016;Zhou *et al.*,2018)。在拟南芥中,缺铁可显著诱导腐胺其根中积累,而且外源腐胺处理可显著降低拟南芥根中半纤维素中结合的铁,促进植物根中铁的再利用,进而缓解缺铁。进一步研究发现,腐胺介导的对半纤维素铁再利用与 NO 有关,因为在 NO 含量显著降低的突变体 *noa*1 和 *nia*1*nia*2 中,外源添加腐胺处理突变体根半纤维素铁再利用和缺铁响应的促进效应被显著抑制,可见,在腐胺介导的细胞壁半纤维素中铁的再利用和缺铁响应调控过程中,NO 作为下游信号分子参与上述过程的调控(Zhu *et al.*,2016)。类似地,Zhou 等(2018)在番茄中发现,接种枯草芽孢杆菌(*Bacillus subtilis* STU6)能通过增加番茄体内可溶性铁含量,提高番茄的耐缺铁性。这主要与 STU6 增加番茄根中亚精胺含量进而促进 NO 形成有关。

综上所述,NO 在调控植物应答缺铁胁迫过程中扮演着关键角色。在上述调控过程中,NO 均作为植物激素和其他信号分子的下游信号分子参与植物缺铁响应的调控。图 1 简要概括了 NO 参与植物缺铁响应调控的信号调控网络。

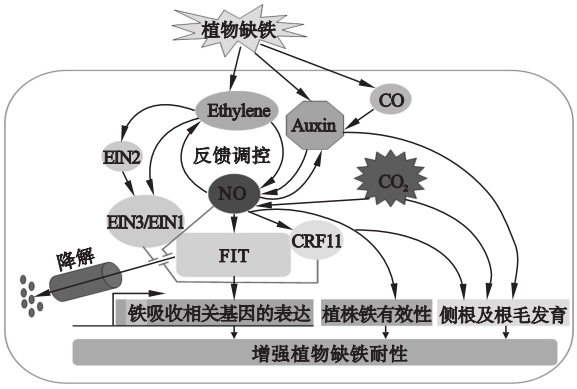


图 1 一氧化氮与其他信号分子参与植物应答缺铁胁迫调控的信号调控网络模式图

Fig.1 Schematic graph of the signal regulatory network of nitric oxide and other signal molecules involved in plant in response to iron-deficient stress

NO:一氧化氮;Ethylene:乙烯;Auxin:生长素;CO:一氧化碳;CO_2:二氧化碳;EIN2(Ethylene Insensitive 2):乙烯信号转导途径响应元件;EIN3/EIL1(Ethylene Insensitive 2/Ethylene Insensitive Like1):乙烯信号转导途径响应元件;GRF11(General Regulatory Factor; 11):参与缺铁响应调控的 14-3-3 蛋白家族成员;FIT (Fer-like Iron-deficiency-induced Transcription):缺铁响应调控关键转录因子。黑色箭头表示促进作用,带有终止符号的红色线段表示抑制作用。

4 展 望

随着人们对饮食健康的日益重视,作物营养品质特别是以铁为代表的微量元素对人类健康的作用愈发受到人们的关注(李俊成等,2016)。近年来,关于植物缺铁信号调控机制的研究已取得重大进展,许多参与植物缺铁响应调控的信号分子均得到鉴定,而且对它们的调控机制也有了初步的认识。尽管关于 NO 与铁吸收核心转录因子 FIT 互作机制已初步阐明,但植物体内还有许多与铁吸收相关的核心转录因子,如 *POPEYE*、*bHLH*038、*bHLH*039、*bHLH*100 和 *bHLH*101,其中 *POPEYE* 是一个缺铁响应的负调控转录因子,它是否与 NO 存在互作以及通过何种方式互作,仍有待进一步研究。NO 对蛋白翻译后修饰是其调控蛋白活性的一种常见方式,主要通过对蛋白质酪氨酸或半胱氨酸位点上的残基进行亚硝基化修饰来改变蛋白的功能与活性。目前关于 NO 对蛋白质修饰研究较多的是正向亚硝基化修饰,由于亚硝基化修饰过程是可逆的,对于反向通过移除蛋白质酪氨酸或半胱氨酸侧链上 NO 的去亚硝基化修饰的研究较少,因此,这也是将来研究的一个重点。此外,NO 对蛋白质的去亚硝基化修饰是植物对其体内氧化还原状态的一种快速有效的响应,因此,硫氧还蛋白还原酶介导的去亚硝基化修饰可能是 NO 信号转导的组成部分,将来关于 NO 去亚硝基化修饰的研究应结合硫氧还蛋白还原酶系统开展。

另一方面,尽管外源添加 NO 能促进植物体内 DINCs 和 MINCs 的形成,但目前关于这些物质的确切作用尚未阐明。上述物质到底是作为 NO 临时储存库,促进 NO 长距离运输,将 NO 从合成位点转移到作用位点来发挥功能,还是仅仅是作为一个植物体内铁运输的一个载体促进铁在植物体内转运增加

植物体内铁的有效性？目前尚不得而知，这也是将来研究的一个挑战。此外，虽然近来关于植物缺铁信号调控机制的研究取得了一定的进展，鉴定了许多参与植物缺铁响应调控的信号分子，但是这些信号到底是如何整合到缺铁信号调控网络中尚不完全清楚。由于植物对铁吸收的调控发生在多个水平上是各种局部和系统性信号综合作用的结果。那么对于缺铁信号最早由哪个部位产生（地上部还是根中），通过何种途径进行传导，而最早接收这个信号的受体又是什么仍知之甚少。随着各种“组学”技术的快速发展，利用这些“组学”技术有助于筛选和鉴定一些在植物缺铁早期响应中起关键作用信号分子，这对于深入揭示植物缺铁信号调控网络具有重要意义。此外，由于各种激素在植物缺铁信号转导途径中存在复杂的网络对话，各种“组学”技术的运用必然使我们对不同激素在缺铁信号转导调控网络中的作用和地位有更清晰的认识。

尽管各国学者在利用外源NO增强植物缺铁耐性方面展开了大量研究，但目前有关NO对植物缺铁耐性调控的研究对象相对较单一，主要以模式植物拟南芥和一些其他农作物，如水稻、黄瓜、番茄和花生等为主，而对木本植物的研究较少涉及。NO在木本植物中的关键调控作用与机理亟待研究，因此将来可以加强NO在木本植物缺铁响应和调控机理方面的研究。此外，如何将已有的NO研究成果应用到现实生产中，用于指导生产，进而提高作物可食部位的铁含量以及产量，也是一个十分关键的问题。对于在一些缺铁土壤中的作物生产而言，我们可以通过合理的养分管理措施，促进土壤中NO的释放来增强植物对缺铁胁迫的耐性（肖乾颖等，2018）。另一方面，我们也可以通过在土壤中或植株叶片喷洒一些化学性质相对稳定的NO释放剂以及接种一些能生产NO的菌株，增强铁吸收相关基因的表达，促进铁的吸收，最终改善缺铁土壤上植物的生长。鉴于现在许多作物特别是蔬菜和水果类作物生产都是在大棚内进行集约化生产，因此，我们还可以在大棚的不同部位放置一些微生物发酵装置，用于控制NO的释放，促进植株生长，增加作物产量和可食部位中铁的含量。当然，上述NO释放剂/微生物菌株和微生物发酵装置在商业化应用前需要大量的前期试验摸索，才能探索出适合不同种类作物生长的微生物肥和发酵装置。总之，NO调控植物缺铁机理和应用研究充满挑战，随着NO介导的植物缺铁响应调控机理的逐步揭示和NO应用研究的不断突破，必将显著改善植物对铁的吸收和利用效率，最终改善植物和人类的铁营养。

参考文献

段立红，丁　红，李文学，等. 2007. 机理Ⅰ植物铁吸收与运输的分子机制. 植物营养与肥料学报，**13**(4)：739-744.

李德文，李美兰，于景华，等. 2012. 外源NO对UV-B胁迫下红豆杉抗氧化系统的影响. 生态学杂志，**31**(9)：2203-2208.

李利敏，吴良欢，马国瑞. 2010. 植物吸收铁机理及其相关基因研究进展. 土壤通报，**41**(4)：994-999.

李俊成，于　慧，杨素欣，等. 2016. 植物对铁元素吸收的分子调控机制研究进展. 植物生理学报，**52**(6)：835-842.

刘建新，王金成，王瑞娟，等. 2015. 一氧化氮对裸燕麦耐盐性的增强效应. 生态学杂志，**34**(4)：991-996.

敬　岩，孙宝腾，符建荣. 2007. 一氧化氮改善铁胁迫玉米光合组织结构及其活性. 植物营养与肥料学报，**13**(5)：809-815.

丘清燕，胡亚林. 2018. 森林土壤NO产生的主要途径及其影响因素. 生态学杂志，**37**(2)：554-568.

邱宗波，张曼曼，郭君丽，等. 2013. 一氧化氮在微波预处理提高小麦幼苗抗镉胁迫中的作用. 生态学杂志，**32**(7)：1794-1799.

申红芸，熊宏春，郭笑彤，等. 2011. 植物吸收和转运铁的分子生理机制研究进展. 植物营养与肥料学报，**17**(6)：1522-1530.

孙海丽，李　婷，张　华，等. 2011. 外源NO对缺铁豌豆幼苗生长以及光合作用的影响. 西北植物学报，**31**(4)：739-745.

吴慧兰，王　宁，凌宏清. 2007. 植物铁吸收，转运和调控的分子机制研究进展. 植物学通报，**24**(6)：779-788.

肖乾颖，黄有胜，胡廷旭，等. 2018. 施肥方式对紫色土农田生态系统N_2O和NO排放的影响. 中国生态农业学报，**26**(2)：203-213.

张妮娜，上官周平，陈　娟. 2018. 植物应答缺铁胁迫的分子生理机制及其调控. 植物营养与肥料学报，**24**(5)：1365-1377.

张秀玮，张　民，王全辉，等. 2011. 外源NO对缺铁胁迫下花生生理特性的影响. 植物营养与肥料学报，**17**(3)：665-673.

周晓今，陈茹梅，范云六. 2012. 植物对铁元素吸收，运输和储存的分子机制. 作物研究，**26**(5)：605-610.

Alderton WK, Cooper CE, Knowles RG. 2001. Nitric oxide synthases: Structure, function and inhibition. *Biochemical Journal*, **357**: 593-615.

Amooaghaie R, Roohollahi S. 2017. Effect of sodium nitroprusside on responses of *Melissa officinalis* to bicarbonate exposure and direct Fe deficiency stress. *Photosynthetica*, **55**: 153-163.

Bashir K, Inoue H, Nagasaka S, *et al*. 2006. Cloning and characterization of deoxymugineic acid synthase genes from graminaceous plants. *Journal of Biological Chemistry*, **281**: 32395-32402.

Bethke PC, Badger MR, Jones RL. 2004. Apoplastic synthesis of nitric oxide by plant tissues. *The Plant Cell*, **16**: 332-341.

Briat JF, Dubos C, Gaymard F. 2015. Iron nutrition, biomass production, and plant product quality. *Trends in Plant Science*, **20**: 33-40.

Brumbarova T, Bauer P, Ivanov R. 2015. Molecular mechanisms governing *Arabidopsis* iron uptake. *Trends in Plant Science*, **20**: 124-133.

Buet A, Simontacchi M. 2015. Nitric oxide and plant iron homeostasis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **1340**: 39-46.

Chen WW, Yang JL, Qin C, *et al*. 2010. Nitric oxide acts downstream of auxin to trigger root ferric-chelate reductase activity in response to iron deficiency in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiology*, **154**: 810-819.

Cooney RV, Harwood PJ, Custer LJ, *et al*. 1994. Light-mediated conversion of nitrogen dioxide to nitric oxide by carotenoids. *Environmental Health Perspectives*, **102**: 460-462.

Corpas FJ, Barroso JB, Carreras A, *et al*. 2006. Constitutive arginine-dependent nitric oxide synthase activity in different organs of pea seedlings during plant development. *Planta*, **224**: 246-254.

Corpas FJ, Palma JM, Sandalio LM, *et al*. 2008. Peroxisomal xanthine oxidoreductase: Characterization of the enzyme from pea (*Pisum sativum* L.) leaves. *Journal of Plant Physiology*, **165**: 1319-1330.

Corpas F, Barroso J. 2015. Functions of nitric oxide (NO) in roots during development and under adverse stress conditions. *Plants*, **4**: 240-252.

Correa-Aragunde N, Graziano M, Lamattina L. 2004. Nitric oxide plays a central role in determining lateral root development in tomato. *Planta*, **218**: 900-905.

Curie C, Panaviene Z, Loulergue C, *et al*. 2001. Maize *yellow stripe* 1 encodes a membrane protein directly involved in Fe (III) uptake. *Nature*, **409**: 346-349.

Datta R, Kumar D, Sultana A, *et al*. 2015. Glutathione regulates ACC synthase transcription via WRKY33 and ACC oxidase by modulating mRNA stability to induce ethylene synthesis during stress. *Plant Physiology*, **169**: 2963-2981.

De Michele R, Vurro E, Rigo C, *et al*. 2009. Nitric oxide is involved in cadmium-induced programmed cell death in *Arabidopsis* suspension cultures. *Plant Physiology*, **150**: 217-228.

Dong Y, Chen W, Liu F, *et al*. 2016. Effects of exogenous salicylic acid and nitric oxide on peanut seedlings growth under iron deficiency. *Communications in Soil Science and Plant Analysis*, **47**: 2490-2505.

Dong Y, Chen W, Zhuge Y, *et al*. 2018. Effect of application of exogenous nitric oxide at different critical growth stages in alleviating Fe deficiency chlorosis of peanut growing in calcareous soil. *Journal of Plant Nutrition*, **41**: 867-887.

Flores T, Todd CD, Tovar-Mendez A, *et al*. 2008. Arginase-negative mutants of *Arabidopsis* exhibit increased nitric oxide signaling in root development. *Plant Physiology*, **147**: 1936-1946.

García MJ, Lucena C, Romera FJ, *et al*. 2010. Ethylene and nitric oxide involvement in the up-regulation of key genes related to iron acquisition and homeostasis in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany*, **61**: 3885-3899.

García MJ, Suárez V, Romera FJ, *et al*. 2011. A new model involving ethylene, nitric oxide and Fe to explain the regulation of Fe-acquisition genes in Strategy I plants. *Plant Physiology and Biochemistry*, **49**: 537-544

García MJ, Corpas FJ, Lucena C, *et al*. 2018. A Shoot Fe signaling pathway requiring the OPT3 transporter controls GSNO reductase and ethylene in *Arabidopsis thaliana* roots. *Frontiers in Plant Science*, **9**: 1325.

Garnica M, Bacaicoa E, Mora V, *et al*. 2018. Shoot iron status and auxin are involved in iron deficiency-induced phytosiderophores release in wheat. *BMC Plant Biology*, **18**: 105.

Graziano M, Beligni MV, Lamattina L. 2002. Nitric oxide improves internal iron availability in plants. *Plant Physiology*, **130**: 1852-1859.

Graziano M, Lamattina L. 2007. Nitric oxide accumulation is required for molecular and physiological responses to iron deficiency in tomato roots. *The Plant Journal*, **52**: 949-960.

Guerinot ML, Yi Y. 1994. Iron: Nutritious, noxious, and not readily available. *Plant Physiology*, **104**: 815-820.

Guo FQ, Okamoto M, Crawford NM. 2003. Identification of a plant nitric oxide synthase gene involved in hormonal signaling. *Science*, **302**: 100-103.

Guo K, Xia K, Yang ZM. 2008. Regulation of tomato lateral root development by carbon monoxide and involvement in auxin and nitric oxide. *Journal of Experimental Botany*, **59**: 3443-3452.

Gupta KJ, Fernie AR, Kaiser WM, *et al*. 2011. On the origins of nitric oxide. *Trends in Plant Science*, **16**: 160-168.

He Y, Tang RH, Hao Y, *et al*. 2004. Nitric oxide represses the *Arabidopsis* floral transition. *Science*, **305**: 1968-1971.

Higuchi K, Suzuki K, Nakanishi H, *et al*. 1999. Cloning of nicotianamine synthase genes, novel genes involved in the biosynthesis of phytosiderophores. *Plant Physiology*, **119**: 471-480.

Jasid S, Simontacchi M, Puntarulo S. 2008. Exposure to nitric oxide protects against oxidative damage but increases the labile iron pool in sorghum embryonic axes. *Journal of Experimental Botany*, **59**: 3953-3962.

Jeong J, Merkovich A, Clyne M, *et al*. 2017. Directing iron transport in dicots: Regulation of iron acquisition and translocation. *Current Opinion in Plant Biology*, **39**: 106-113.

Jin CW, Chen WW, Meng ZB, *et al*. 2008. Iron deficiency-induced increase of root branching contributes to the enhanced root ferric chelate reductase activity. *Journal of Integrative Plant Biology*, **50**: 1557-1562.

Jin CW, Du ST, Chen WW, *et al*. 2009. Elevated carbon dioxide improves plant iron nutrition through enhancing the iron-deficiency-induced responses under iron-limited conditions in tomato. *Plant Physiology*, **150**: 272-280.

Jin CW, Du ST, Shamsi IH, *et al*. 2011. NO synthase-generated NO acts downstream of auxin in regulating Fe-deficiency-induced root branching that enhances Fe-deficiency tolerance in tomato plants. *Journal of Experimental Botany*,

62: 3875-3884.

Jin CW, Ye YQ , Zheng SJ. 2013. An underground tale: Contribution of microbial activity to plant iron acquisition via ecological processes. *Annals of Botany*, **113**: 7-18.

Kailasam S, Wang Y, Lo JC, *et al*. 2018. S-Nitrosoglutathione works downstream of nitric oxide to mediate iron-deficiency signaling in *Arabidopsis*. *The Plant Journal*, **94**: 157-168.

Kaya C, Akram NA, Ashraf M. 2019. Influence of exogenously applied nitric oxide on strawberry (*Fragaria ×ananassaplants*) grown under iron deficiency and/or saline stress. *Physiologia Plantarum*, **165**: 247-263.

Kobayashi T, Itai RN, Senoura T, *et al*. 2016. Jasmonate signaling is activated in the very early stages of iron deficiency responses in rice roots. *Plant Molecular Biology*, **91**: 533-547.

Kong WW, Zhang LP, Guo K, *et al*. 2010. Carbon monoxide improves adaptation of *Arabidopsis* to iron deficiency. *Plant Biotechnology Journal*, **8**: 88-99.

Kumar P, Tewari RK, Sharma PN. 2010. Sodium nitroprusside-mediated alleviation of iron deficiency and modulation of antioxidant responses in maize plants. *AoB Plants*, **2010**: plq002.

Lee S, Chiecko JC, Kim SA, *et al*. 2009. Disruption of *OsYSL*15 leads to iron inefficiency in rice plants. *Plant Physiology*, **150**: 786-800.

Lei GJ, Zhu XF, Wang ZW, *et al*. 2014. Abscisic acid alleviates iron deficiency by promoting root iron reutilization and transport from root to shoot in *Arabidopsis*. *Plant, Cell & Environment*, **37**: 852-863.

Li H, Song JB, Zhao WT, *et al*. 2013. *AtHO*1 is involved in iron homeostasis in an NO-dependent manner. *Plant and Cell Physiology*, **54**: 1105-1117.

Li W, Ma M, Feng Y, *et al*. 2015. EIN2-directed translational regulation of ethylene signaling in *Arabidopsis*. *Cell*, **163**: 670-683.

Li X, Gao Y, Jian Q, *et al*. 2016. Ferric reduction oxidase 2 gene from *Pyrus betulifolia* is regulated by iron deficiency and auxin. *Canadian Journal of Plant Science*, **97**: 569-579.

Lingam S, Mohrbacher J, Brumbarova T, *et al*. 2011. Interaction between the bHLH transcription factor FIT and ETHYLENE INSENSITIVE3/ETHYLENE INSENSITIVE3-LIKE1 reveals molecular linkage between the regulation of iron acquisition and ethylene signaling in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, **23**: 1815-1829.

Lin XY, Ye YQ, Fan SK, *et al*. 2016. Increased sucrose accumulation regulates iron-deficiency responses by promoting auxin signaling in *Arabidopsis* plants. *Plant Physiology*, **170**: 907-920.

López-Bucio J, Cruz-Ramırez A, Herrera-Estrella L. 2003. The role of nutrient availability in regulating root architecture. *Current Opinion in Plant Biology*, **6**: 280-287.

Liu K, Yue R, Yuan C, *et al*. 2015. Auxin signaling is involved in iron deficiency-induced photosynthetic inhibition and shoot growth defect in rice (*Oryza sativa* L.). *Journal of Plant Biology*, **58**: 391-401.

Liu W, Wu K, Karemera NJU, *et al*. 2017. The ethylene response factor *AtERF*4 negatively regulates the iron deficiency response in *Arabidopsis thaliana*. *PLoS ONE*, **12**: e0186580.

Liu W, Wu T, Li Q, *et al*. 2018. An ethylene response factor (*MxERF*4) functions as a repressor of Fe acquisition in *Malus xiaojinensis*. *Scientific Reports*, **8**: 1068.

Lucena C, Romera FJ, García MJ, *et al*. 2015. Ethylene participates in the regulation of Fe deficiency responses in Strategy I plants and in rice. *Frontiers in Plant Science*, **6**: 1056.

Matsuoka K, Furukawa J, Bidadi H, *et al*. 2013. Gibberellin-induced expression of Fe uptake-related genes in *Arabidopsis*. *Plant and Cell Physiology*, **55**: 87-98.

Meiser J, Lingam S, Bauer P. 2011. Posttranslational regulation of the iron deficiency basic helix-loop-helix transcription factor FIT is affected by iron and nitric oxide. *Plant Physiology*, **157**: 2154-2166.

Moreau M, Lee GI, Wang Y, *et al*. 2008. AtNOS/A1 is a functional *Arabidopsis thaliana* cGTPase and not a nitric oxide synthase. *Journal of Biological Chemistry*, **283**: 32957-32967.

Nozoye T, Nagasaka S, Kobayashi T, *et al*. 2011. Phytosiderophore efflux transporters are crucial for iron acquisition in graminaceous plants. *Journal of Biological Chemistry*, **286**: 5446-5454.

Qiao W, Fan LM. 2008. Nitric oxide signaling in plant responses to abiotic stresses. *Journal of Integrative Plant Biology*, **50**: 1238-1246.

Robinson NJ, Procter CM, Connolly EL, *et al*. 1999. A ferric-chelate reductase for iron uptake from soils. *Nature*, **397**: 694-697.

Rockel P, Strube F, Rockel A, *et al*. 2002. Regulation of nitric oxide (NO) production by plant nitrate reductase in vivo and in vitro. *Journal of Experimental Botany*, **53**: 103-110.

Romheld V, Marschner H. 1986. Mobilization of iron in the rhizosphere of different plant species. *Advances in Plant Nutrition*, **2**: 155-204.

Rout GR, Sahoo S. 2015. Role of iron in plant growth and metabolism. *Reviews in Agricultural Science*, **3**: 1-24.

Rümer S, Gupta KJ, Kaiser WM. 2009. Plant cells oxidize hydroxylamines to NO. *Journal of Experimental Botany*, **60**: 2065-2072.

Sami F, Faizan M, Faraz A, *et al*. 2018. Nitric oxide-mediated integrative alterations in plant metabolism to confer abiotic stress tolerance, NO crosstalk with phytohormones and NO-mediated post translational modifications in modulating diverse plant stress. *Nitric Oxide*, **73**: 22-38.

Santi S, Schmidt W. 2009. Dissecting iron deficiency-induced proton extrusion in *Arabidopsis* roots. *New Phytologist*, **183**: 1072-1084.

Sanz L, Albertos P, Mateos I, *et al*. 2015. Nitric oxide (NO) and phytohormones crosstalk during early plant development. *Journal of Experimental Botany*, **66**: 2857-2868.

Séguéla M, Briat JF, Vert G, *et al*. 2008. Cytokinins negatively regulate the root iron uptake machinery in *Arabidopsis* through a growth-dependent pathway. *The Plant Journal*, **55**: 289-300.

Shanmugam V, Wang YW, Tsednee M, *et al*. 2015. Glutathione plays an essential role in nitric oxide-mediated iron-defi-

ciency signaling and iron-deficiency tolerance in *Arabidopsis*. *The Plant Journal*, **84**: 464-477.

Shen C, Yang Y, Liu K, *et al*. 2016. Involvement of endogenous salicylic acid in iron-deficiency responses in *Arabidopsis*. *Journal of Experimental Botany*, **67**: 4179-4193.

Simontacchia MA, Buetb L, Lamattina L, *et al*. 2012. Exposure to nitric oxide increases the nitrosyl-iron complexes content in sorghum embryonic axes. *Plant Science*, **183**: 159-166.

Sivitz A, Grinvalds C, Barberon M, *et al*. 2011. Proteasome-mediated turnover of the transcriptional activator FIT is required for plant iron-deficiency responses. *The Plant Journal*, **66**: 1044-1052.

Song Y, Dong Y, Tian X, *et al*. 2016. An exogenous source of nitric oxide modulates iron nutritional status in peanut seedlings (*Arachis hypogaea* L.). *Journal of Plant Growth Regulation*, **35**: 730-743.

Song YL, Dong YJ, Tian XY, *et al*. 2017. Effects of nitric oxide and Fe supply on recovery of Fe deficiency induced chlorosis in peanut plants. *Biologia Plantarum*, **61**: 155-168.

Stöhr C, Strube F, Marx G, *et al*. 2001. A plasma membrane-bound enzyme of tobacco roots catalyses the formation of nitric oxide from nitrite. *Planta*, **212**: 835-841.

Stoimenova M, Igamberdiev AU, Gupta KJ, *et al*. 2007. Nitrite-driven anaerobic ATP synthesis in barley and rice root mitochondria. *Planta*, **226**: 465-474.

Sun B, Jing Y, Chen K, *et al*. 2007. Protective effect of nitric oxide on iron deficiency-induced oxidative stress in maize (*Zea mays*). *Journal of Plant Physiology*, **164**: 536-543.

Sun H, Feng F, Liu J, *et al*. 2017. The interaction between auxin and nitric oxide regulates root growth in response to iron deficiency in rice. *Frontiers in Plant Science*, **8**: 2169.

Terrile MC, París R, Calderón-Villalobos LIA, *et al*. 2012. Nitric oxide influences auxin signaling through S-nitrosylation of the Arabidopsis TRANSPORT INHIBITOR RESPONSE 1 auxin receptor. *The Plant Journal*, **70**: 492-500.

Tun NN, Santa-Catarina C, Begum T, *et al*. 2006. Polyamines induce rapid biosynthesis of nitric oxide (NO) in *Arabidopsis thaliana* seedlings. *Plant and Cell Physiology*, **47**: 346-354.

Vert G, Grotz N, Dédaldéchamp F, *et al*. 2002. IRT1, an Arabidopsis transporter essential for iron uptake from the soil and for plant growth. *The Plant Cell*, **14**: 1223-1233.

Vose PB. 1982. Iron nutrition in plants: A world overview. *Journal of Plant Nutrition*, **5**: 233-249.

Wang B, Li Y, Zhang WH. 2012. Brassinosteroids are involved in response of cucumber (*Cucumis sativus*) to iron deficiency. *Annals of Botany*, **110**: 681-688.

Watts RN, Richardson DR. 2002. The mechanism of nitrogen monoxide (NO)-mediated iron mobilization from cells. *European Journal of Biochemistry*, **269**: 3383-3392.

Weitzberg E, Lundberg JON. 1998. Nonenzymatic nitric oxide production in humans. *Nitric Oxide*, **2**: 1-7.

Wimalasekera R, Tebartz F, Scherer GFE. 2011. Polyamines, polyamine oxidases and nitric oxide in development, abiotic and biotic stresses. *Plant Science*, **181**: 593-603.

Wünsche H, Baldwin IT, Wu J. 2011. S-Nitrosoglutathione reductase (GSNOR) mediates the biosynthesis of jasmonic acid and ethylene induced by feeding of the insect herbivore *Manduca sexta* and is important for jasmonate-elicited responses in *Nicotiana attenuata*. *Journal of Experimental Botany*, **62**: 4605-4616.

Wu T, Zhang HT, Wang Y, *et al*. 2012. Induction of root Fe (III) reductase activity and proton extrusion by iron deficiency is mediated by auxin-based systemic signalling in *Malus xiaojinensis*. *Journal of Experimental Botany*, **63**: 859-870.

Yang JL, Chen WW, Chen LQ, *et al*. 2013. The 14-3-3 protein GENERAL REGULATORY FACTOR11 (GRF11) acts downstream of nitric oxide to regulate iron acquisition in *Arabidopsis thaliana*. *New Phytologist*, **197**: 815-824.

Yang L, Ji J, Wang H, *et al*. 2016. Carbon monoxide interacts with auxin and nitric oxide to cope with iron deficiency in *Arabidopsis*. *Frontiers in Plant Science*, **7**: 112.

Ye YQ, Jin CW, Fan SK, *et al*. 2015. Elevation of NO production increases Fe immobilization in the Fe-deficiency roots apoplast by decreasing pectin methylation of cell wall. *Scientific Reports*, **5**: 10746.

Zemojtel T, Fröhlich A, Palmieri MC, *et al*. 2006. Plant nitric oxide synthase: A never-ending story? *Trends in Plant Science*, **11**: 524-525.

Zhai L, Xiao D, Sun C, *et al*. 2016. Nitric oxide signaling is involved in the response to iron deficiency in the woody plant *Malus xiaojinensis*. *Plant Physiology and Biochemistry*, **109**: 515-524.

Zhang XW, Dong YJ, Qiu XK, *et al*. 2012. Exogenous nitric oxide alleviates iron-deficiency chlorosis in peanut growing on calcareous soil. *Plant, Soil and Environment*, **58**: 111-120.

Zhou C, Liu Z, Zhu L, *et al*. 2016. Exogenous melatonin improves plant iron deficiency tolerance via increased accumulation of polyamine-mediated nitric oxide. *International Journal of Molecular Sciences*, **17**: 1777.

Zhou C, Zhu L, Guo J, *et al*. 2018. *Bacillus subtilis* STU6 ameliorates iron deficiency in tomato by enhancement of polyamine-mediated iron remobilization. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **67**: 320-330.

Zhu XF, Wang B, Song WF, *et al*. 2016. Putrescine alleviates iron deficiency via NO-dependent reutilization of root cell-wall Fe in *Arabidopsis*. *Plant Physiology*, **170**: 558-567.

作者简介 叶义全,男,1984 年生,博士,讲师,研究方向为林木逆境生理和森林培育。E-mail: yeyiquan008@163.com

责任编辑 张 敏