

專 題 討 論

GA 訊息傳遞中的負向調控因子

時間：92 年 3 月 20 日上午 10 點 10 分

地點：農藝系 112 室

主講人：郭逸楨

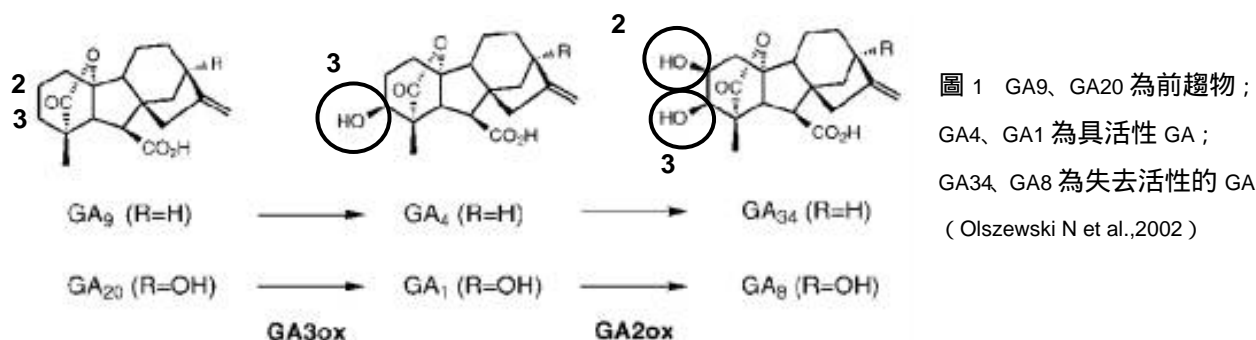
指導老師：劉麗飛教授

一、前言

激勃素 (Gibberellin) 為四環雙帖類 (tetracyclic diterpenoid) 結構的植物生長調節物質，調控著植物許多重要生長和發育過程，例如：種子發芽、莖的伸長、花的發育與開花，和果實的發育。關於 GA 的研究已有 70 年之久；近十年來，最重要的在於了解植物如何能接受一適當量的 GA，以及 GA 訊息傳遞的機制。由於分子生物技術上的進步，已經找到許多與 GA 反應有關的基因，並了解 GA 的調控是藉細胞膜上具有專一性的感受器 (GA receptor) 來引起一連串的反應，其反應途徑與 GA 的合成和分解代謝是相關聯的，而且 GA 代謝和反應途徑會與其他訊息傳遞途徑結合在一起，來調控植物的生長和發育，這其中的交互作用是極為複雜的。GA 的訊息傳遞，主要是由於抑制 GA 訊息傳導的抑制物質受到了抑制，也就是抑制作用被移除，使訊息可以向下傳遞。這些抑制物質就是 GA 訊息傳遞中的負向調控因子，而本篇主要在探討，其中主要的兩個負向調控因子 SPY 和 RGA / GAI gene family。

二、GA 的研究背景

關於 GA 的研究已有 70 年之久，由累積的資訊顯示，GA 是非常複雜的荷爾蒙，目前已分離出的 GA 超過一百種以上，但是只有少數幾種具有生物活性；GA 的基本結構是由兩個 terpenoid acid 行環化而產生的，若在第二個和第三個碳上無 方向的氫氧基則為 GA 的前趨物，若在第三個碳上行 方向的 基化反應 (3 -hydroxylation)，此類的 GA 即具有活性，而在第二個和第三個碳上均具有 -氫氧基則為代謝後失去活性的 GA (圖 1)。



之後的研究，多著重於 GA 在植物生理上所扮演的角色、找出植物和真菌中 GA 生合成途徑，以及發展 GA 生合成調控方式在農業操作上的使用。近十年來，最重要的在於了解植物如何能接受一適當量的 GA，以及 GA 訊息傳遞的機制。

分子生物技術上的進步，使我們更快了解 GA 訊息傳遞所牽涉的每一個步驟。利用阿拉伯芥和穀類作物的突變，學者們找出許多可轉譯出組成 GA 反應途徑之分子的基因；另外，利用誘變製造更多的突變品系，以幫助我們對 GA 反應途徑的研究。許多新技術的結合，例如：功能基因體組、蛋白質體學，可以幫助我們更快速的解開 GA 調控生理和生化上反應的未知部分。由目前已知的調控層次推測，GA 的反應途徑與 GA 的合成和分解代謝

是相關聯的，而且 GA 代謝和反應途徑會與其他訊息傳遞途徑結合在一起，來調控植物的生長和發育，這其中的交互作用是極為複雜的。在 GA 訊息傳遞中，已找到許多重要的蛋白質，包括正向調控因子 D1 (DWARF 1)、PHOR1 (PHOTOPERIOD RESPONSIVE 1)、GAMYB、SLY (SLEEPY)、PKL (PICKLE)、GID1 (GIBBERELLIN-INSENSITIVE DWARF-1)，和負向調控因子 RGA (REPRESSOR OF GA1-3)、GAI (GA INSENSITIVE)、SPY (SPINDLY)、SHI (SHORT INTERNODES)，這些蛋白質的作用決定了 GA 訊息傳導和由 GA 所引起的反應。

三、影響 GA 反應的突變

對 GA 反應異常的突變可用以研究 GA 訊息傳遞的途徑，利用分子層次上的分析，以及對突變株外表型性狀的觀察，來組合出 GA 訊息傳導的路徑。這類的突變依其外表型可分成兩大類：

(a) 缺乏 GA 作用的矮小植株

許多矮小植株的突變，都與 GA 作用有關，其機制大約分為兩種：

(1) 可能為 GA 合成途徑中的酵素發生突變，減少 GA 的量；這類突變外加 GA 後可以恢復株高，1960 年代的水稻綠色革命，所選育出來的高產半矮性品種 IR8，就是由於水稻第一條染色體的長臂上 SD1 基因座突變，影響 GA 合成重要酵素 GA20-oxidase 的活性，所以造成半矮性的植株，不易倒伏使產量提高。

(2) 由於 GA 訊息傳遞中的調控因子發生突變，使植物對 GA 不敏感，植株外加 GA 後無法恢復株高。對 GA 不敏感的突變植株，可能是由於 GA 訊息傳遞中的正向調控因子發生功能喪失的突變，或是由於 GA 訊息傳遞中的負向調控因子發生功能持續表現的突變。突變的植株矮小類似 GA 缺乏造成的外表型，但是外加 GA 並不能使其外表型恢復至正常植株的株高，所以推測是由於 GA 訊息傳遞發生突變造成的結果；而葉色加深和內生 GA 的量增加，都是這類突變的特徵。若是 GA 訊息傳遞中的上游基因發生突變，則會使所有組織減低對 GA 的反應。正向調控因子 D1 可轉譯出 GTP-binding protein 的 γ -subunit，若發生突變則會使 GA 訊息無法繼續傳遞下去，造成對 GA 不敏感的矮小植株。負向調控因子 Rht 為轉錄因子 (transcriptional factor)，會抑制受 GA 誘導基因的表現，當 Rht 的 N 端發生突變，便無法接受 GA 訊號，所以抑制作用無法移除，受 GA 誘導的基因無法表現，造成植株矮小，也就是小麥綠色革命中所選用的突變。這類的突變又稱為顯性負向突變 (dominant-negative mutation)，"顯性"指的是負向調控因子突變後，功能仍能持續表現，'負向'是指這類調控因子在 GA 訊息傳遞中為負向調控的。

(b) 對 GA 持續反應的細長突變 (constitutive GA response slenders)

細長植株的突變, 外表型似正常植株外加過量 GA 的細長外表型, 在沒有外加 GA 下, 葉片和莖快速伸長、葉色呈黃至淡綠色、湖粉層中 α -amylase 含量高、提早開花, 甚至有雄不孕的現象產生。這類突變是由於負向調控因子發生功能喪失的突變 (loss-of-function mutation), 因為負向調控因子 SPY 若發生功能喪失的突變, 則無法對 RGA / GAI 行糖基化修飾, 使 RGA / GAI 無法活化, 而受 GA 誘導的基因不再被抑制, 可以持續表現, 造成細長的植株。另一負向調控因子 SLR (圖 2), 與 RGA / GAI 屬於同一基因家族, 而且在 GA 訊息傳導中佔有相同的地位, 當 SLR 的 C 端發生突變, 使抑制作用喪失, 便無法抑制受 GA 誘導基因的表現, 造成對 GA 持續反應的外表型。



圖 2 水稻幼苗, 由左到右分別為 wild-type、wild-type + GA₃、slender mutant (Ikeda A et al., 2001)

四、在 GA 訊息傳遞中的負向調控因子 SPINDLY (SPY)

在阿拉伯芥中找到突變種 *spy*, *spy* 的外表型就與正常植株外加 GA₃ 所造成的外表型相似, 例如: 葉呈淡綠色、葉片細長、莖伸長、提早開花, 所以學者推測 *spy* 突變株對 GA 的反應增加。GA 生合成抑制劑 paclobutrazol 會抑制種子的發芽, 若在發芽之後加入 paclobutrazol, 則會導致植株矮化; 而 SPINDLY (SPY) 功能喪失的突變 *spy* 在 paclobutrazol 處理下仍能發芽, 植株也不會矮化 (圖 3), 另外, 在篩選 *ga1* 和 *gai-1* 突變時, 也會找到 *spy* 對偶基因, 發現 *spy* 可以部分恢復 GA 缺乏所造成的外表型 (圖 4)。此外, 利用 35S promoter 為啟動子, 去持續大量表現 SPY, 轉植株會呈 GA 活性減低的外表型, 根據這一點, 學者認為在 GA 反應途徑中, SPY 為一負向調節因子。Swain 等學者在 2002 年的報告中, 利用 SPY promoter 為啟動子去表現 GUS 報導基因, 發現 SPY 在所有的植物器官中和所有的發育時期均會表現 (圖 5), 而且 SPY 並非完全受到 GA 的調控, 所以學者認為 SPY 對 GA 反應途徑只有部分的作用; 另外,

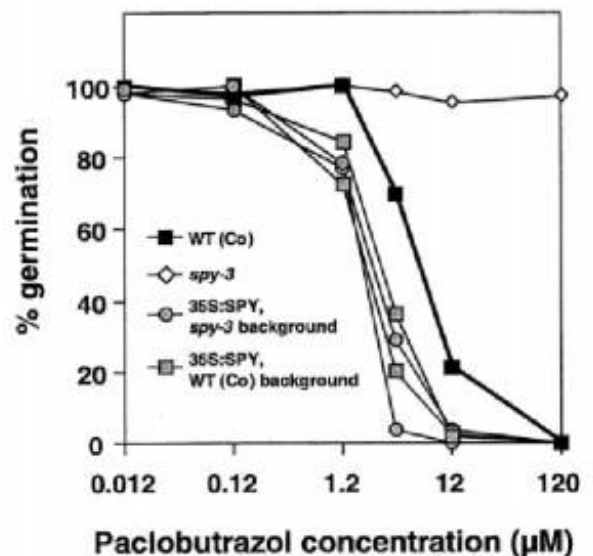


圖 3 在阿拉伯芥中, *spy-3* 在加了 GA 合成抑制劑 paclobutrazol 的培養基中仍能達接近 100 % 的發芽率; 另外, 用 35S 啟動子驅動 SPY 的過量表現之下, 1.2 μM paclobutrazol 會使發芽率下降 20 % 左右 (Swain SM et al., 2001)

雖然 SPY 同時存在於細胞質和細胞核中，但在細胞核中 SPY 的量仍較多（圖 6）。

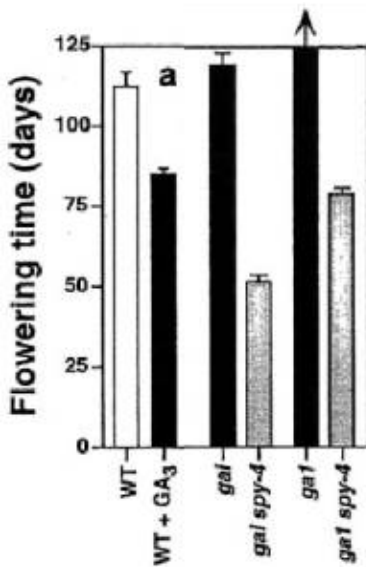


圖 4 在阿拉伯芥中，*gai* 和 *ga1* 均會呈現 GA 缺乏的外表型，所以開花的時間會延遲，而 *gai-spy* 和 *ga1-spy* 中的 *spy* 可以恢復 GA 缺乏所造成的外表型，所以開花的時間會提早。（Swain SM et al..2001）

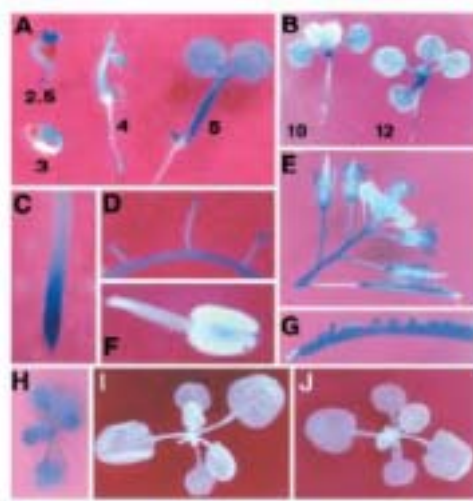


圖 5 利用 SPY::GUS 在阿拉伯芥中表現，看 SPY 表現的情形，發現 SPY 在阿拉伯芥的所有器官中和所有的發育時期均會表現。（Swain SM et al..2002）

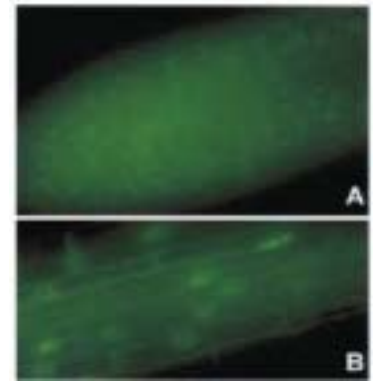


圖 6 利用 SPY-GFP fusion protein 在阿拉伯芥的根中表現，看 SPY 存在於細胞的什麼位置，發現 SPY 存在於細胞質和細胞核中。（Swain SM et al..2002）

SPY 蛋白的序列分析指出，SPY 類似動物的 O-linked GlcNAc transferase (OGT)；在動物中，OGT 為一存在於細胞核和細胞質中的酵素，會在蛋白質內 Ser 和 Thr 殘基上加上一個 N-acetyl glucosamine (GlcNAc)。蛋白質的 O-GlcNAc 修飾作用會不斷變化以調節蛋白質的活性，這類修飾作用可能與代謝和荷爾蒙的訊息，或是與細胞週期有關。藉由影響蛋白質存在位置、磷酸化、穩定性和其他蛋白質的相互作用，O-GlcNAc 修飾作用得以調控蛋白質的活性。

SPY 蛋白在結構上主要分成兩個部分：

(1) N 端 10 個 TPR motifs (tetrapeptide repeats)。每一個 TPR motif 為一反向的 α -helix，多個 TPR motif 就可組成一個超螺旋，中央提供了容納一個 α -helix 的空間，所以推測 OGT 的 TPR 區域藉由認識基質上的 α -helix 來達到嵌住基質的目的（圖 7）；TPRs 主要負責蛋白質間的連接，就像一個支架，將多個蛋白質組裝在一起成一複合體，而 SPY 就是此多蛋白複合體的其中一分子。若在阿拉伯芥中，以 35S promoter 為啟動子，大量表現 SPY 的 TPR 區域，會造成 SPY 喪失功能突變的外表型（圖 8）；只含 TPR 區域的蛋白質可能會與 SPY 作用，而使 SPY 的 OGT 酵素活性無法形成，或是 TPR 蛋白與 SPY 競爭那些該與 SPY 結合的蛋白質，造成蛋白複合體無法順利形成。動物的 OGT 蛋白為同元三聚體 (homotrimer)，相同地，植物的 SPY 蛋白也已證實為同元三聚體；由於 TPR 區域調控與其他蛋白質結合的作用，學者認為 SPY 的 TPR 區域可能會與其他蛋白質結合，而且在 GA 反應中，這種結合可能是必

須的。

(2) C 端的催化作用區域。在 SPY 蛋白的 C 端大致上可分成兩個部分，一為接近 N 端的 CD1 (conserved-domain) 區域，另一為 CD2 區域；CD1 為催化作用進行的區域，具有一缺口可容納帶有 GlcNAc 的 UDP 蛋白，而 CD2 為 lectin-like domain，藉由 lectin 對碳水化合物的高親和力來決定 CD2 與 GlcNAc 的專一性 (圖 9)。

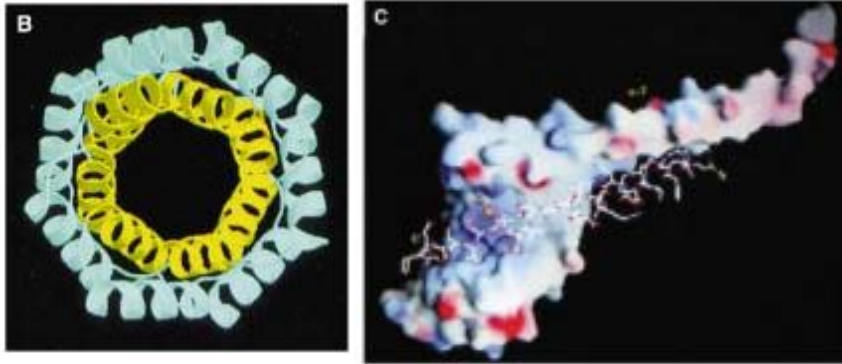


圖 7 在動物中,12 個 TPR motif 組成一個超螺旋,中央提供了容納一個 α -helix 的空間;TPR 區域嵌住基質的方式。(Roos MD et al.,2000)

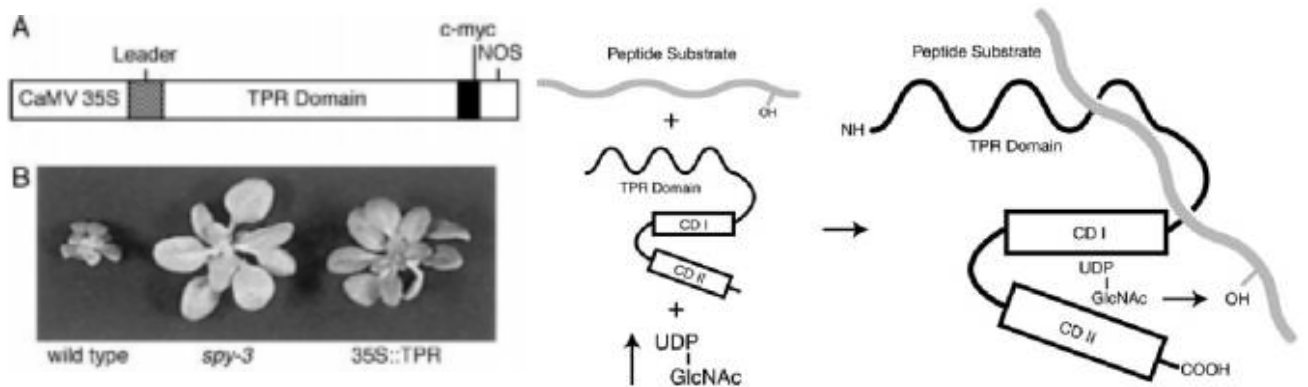


圖 8 在阿拉伯芥中,以 35S promoter 為啟動子,大量表現 SPY 的 TPR 區域,造成 SPY 喪失功能突變的外表型,與 spy-3 相似。

(Tseng TS et al.,2001)

圖 9 O-GlcNAc transferase (OGT)會將 O-GlcNAc 轉到另一個蛋白質上。(Roos MD et al.,2000)

在動物中,只有一個 OGT 基因,若一發生突變會導致胚死亡,而阿拉伯芥中,有兩個 OGT 基因,其中一個即為 SPY,雖然第二個 OGT 發生突變時並無明顯的外表型,但是若 SPY 和第二個 OGT 均突變會導致雌雄配子死亡,由此可知,OGT 活性在生物中是必要的。具有 OGT 活性的 SPY 最主要的作用,是對另一蛋白質行糖基化的修飾,使此蛋白活化,進而去調控之後的反應或是訊息傳遞的途徑。目前已經確認 SPY 作用的蛋白質為 RGA / GAI 基因家族的蛋白質,在本文的後段再做探討。

五、在 GA 訊息傳遞中的負向調控因子 RGA / GAI gene family

許多屬於對 GA 敏感度改變的突變，其基因多為 RGA / GAI 基因家族中的一員。RGA / GAI gene family 的突變有 *rga* 和 *gai* (阿拉伯芥)、*sln1* (大麥)、*d8* (玉米)、*slr1* (水稻)、*rht* (小麥)，這些突變分成兩種：(1) 半矮性突變，會造成植株矮化，包括 *rga*、*gai*、*d8*、*rht*、*Sln1* (圖 10) (2) 隱性功能喪失的突變，會使植株生長快速，表示這些蛋白質在 GA 反應途徑中為負向調控因子，包括 *rga*、*gai*、*slr1*、*sln1* (圖 11)。功能喪失的 *rga* 可以恢復大部分 *ga1* 所造成的 GA 缺乏的外表型，而功能喪失的 *gai* 只能部分恢復 *ga1* 造成的 GA 缺乏的外表型，若 *rga* 和 *gai* 同時發生功能喪失突變，則可完全恢復 *ga1* 造成的 GA 缺乏的外表型，甚至有加入過量 GA 的外表型產生，因此學者們認為 RGA 和 GAI 為 GA 反應中的重要抑制物質。在營養生長時期，顯性負向突變 *gai-1* 會大量減低對 GA 的反應，使內生 GA 的量大量增加，由這之間的關係知道，RGA / GAI gene family 蛋白質會參與 GA 生合成的回饋抑制作用 (圖 12)。



圖 10 *Arabidopsis* wild-type (左) 和 *gai* mutant (右)。

(Silverstone AL et al.,2001)



圖 11 大麥的 GA Mutants.

由左到右分別為：

wild-type、*grd2* (GA3ox mutant 造成的 GA 缺乏外表型)、*Sln1d* (dominant dwarf)、*sln1c* (slender)。

(Olszewski N et al.,2002)

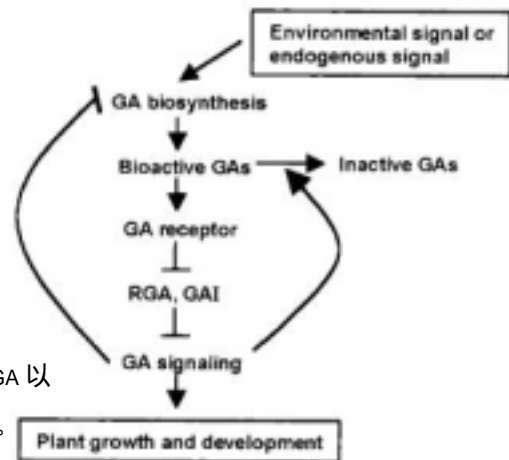


圖 12 RGA 和 GAI 維持 GA 以一定量存在於植物體中。

(Silverstone AL et al.,2001)

RGA / GAI 為 GRAS gene family 下的一個 subfamily，其蛋白質具有四個區域：(1) N 端 DELLA 區域是此族基因蛋白質的特徵，為其他 GRAS 家族蛋白質所沒有的，DELLA 區域的作用是接受 GA 訊息。由 *gai-1* 基因序列分析發現，*gai-1* 缺失了 51 個胺基酸，其中包括了 DELLA 區域的 17 個胺基酸，綜合多位學者的研究可發現，不論在大麥、小麥或玉米中，只要是 RGA / GAI gene family 蛋白質在 DELLA 區域有缺失的突變，均會造成植株矮化；小麥的 *Rht* 就造就了小麥綠色革命，近幾年的多項研究都已經證明，轉殖株若過量表現 DELLA 區域缺失 17 個胺基酸的 RGA / GAI 蛋白，會造成轉殖株矮化 (圖 13)。(2) LZ 區域 - 用以形成同元二聚體 (homodimer)，其中包括一段 NLS (nuclear localization signals)。(3) poly Thr / Ser / Val

區域 - 調控蛋白質活性的區域。(4) C 端區域 - 產生抑制作用的區域。利用 GFP (green fluorescent protein) 與 RGA / GAI 蛋白質融合在一起, 發現 RGA / GAI gene family 蛋白質存在於細胞核中; 根據 RGA / GAI gene family 的蛋白質結構, 以及存在於細胞核中的特性, 學者推測 RGA / GAI gene family 蛋白質應屬於轉錄調控因子 (transcriptional factors), 可以調控細胞核中基因的表現。

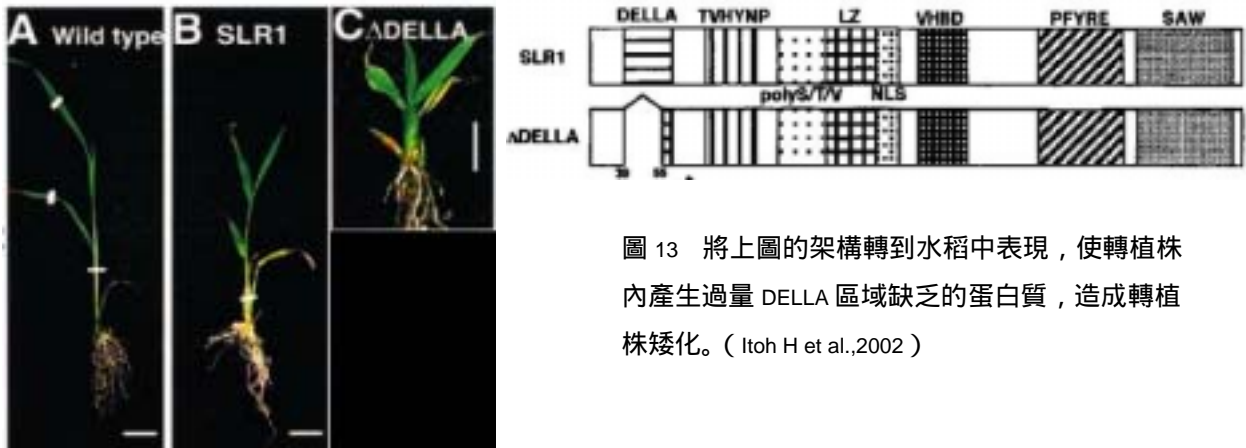


圖 13 將上圖的架構轉到水稻中表現, 使轉植株內產生過量 DELLA 區域缺乏的蛋白質, 造成轉植株矮化。(Itoh H et al.,2002)

在許多研究中均指出, 具活性的 GA 會抑制 RGA / GAI gene family 蛋白質的抑制作用, 而且 RGA / GAI gene family 蛋白質中的每一個區域, 對於抑制作用的形成都是很重要的。若 RGA / GAI gene family 蛋白質的 DELLA 區域缺失, 則會使此類蛋白累積於細胞核內, 而且不會因 GA 的加入而分解。GA 影響 RGA / GAI gene family 蛋白質分解的分子機制尚未明確, 但推測可能與 ubiquitin-mediated proteasome degradation 有關。GA 反應的模式: 在沒有 GA 加入時, RGA / GAI gene family 蛋白質會抑制基因的表現, 一旦 GA 加入, 使 RGA / GAI gene family 蛋白質被分解, 而抑制作用消失, 當基因不再被抑制時就可以表現 (圖 14)。而 RGA / GAI gene family 蛋白質的過量表現, 會使抑制作用增強, 造成植株矮化, 此時若外加過量 GA, 則植株外表型又可恢復至正常株高。

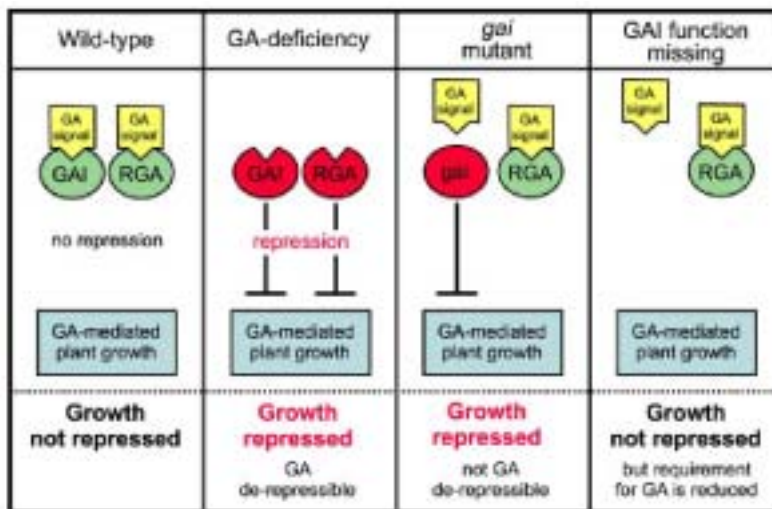


圖 14 GA 透過'去抑制作用'模式來調控植物的生長。(Richards DE et al.,2001) .

六、SPY、RGA / GAI gene family 和 GA 間的相互作用

過量表現 SPY 會抑制受 GA 誘導基因的表現，而喪失功能的 spy 則可使種子在加了 GA 合成抑制劑的培養基中發芽，推測 SPY 對 GA 反應的調控為負向的，而且外加 GA 可使 SPY 的抑制作用減輕。同樣地，過量表現 RGA / GAI gene family 蛋白質會抑制受 GA 誘導基因的表現，若 RGA / GAI gene family 蛋白質發生功能喪失的突變，則會失去抑制作用，使植株似外加 GA 的外表型；但是若在接受 GA 訊息的區域缺失，則會使 RGA / GAI gene family 蛋白質無法因 GA 訊息的進入而分解消失，抑制作用持續存在，使植株呈缺乏 GA 的外表型。研究者發現，spy 所造成的外表型與 spy-功能喪失的 RGA / GAI gene family 蛋白質雙突變所產生的外表型相同，因此推測 SPY 作用於 RGA / GAI gene family 的上游；又因為 SPY 具有 OGT 活性，會將 N-acetyl glucosamine 加到另一個蛋白質上的 Ser 或 Thr 殘基的氫氧基上，而 RGA / GAI gene family 蛋白質具有一個調節蛋白質活性的區域，即為富含 Ser 和 Thr 的區域，所以學者們推測 SPY 對 RGA / GAI gene family 蛋白質行糖基化作用，使此類蛋白質具有活性，進而去抑制基因的表現。大致上的模式為：無 GA 存在時，SPY 可以活化 RGA / GAI gene family 蛋白質，使 GA 誘導的基因受到抑制而無法表現；當 GA 加入時，SPY 活性受到抑制，RGA / GAI gene family 蛋白質無法活化而不具有抑制作用，此時，GA 誘導的基因即可表現（圖 15）。

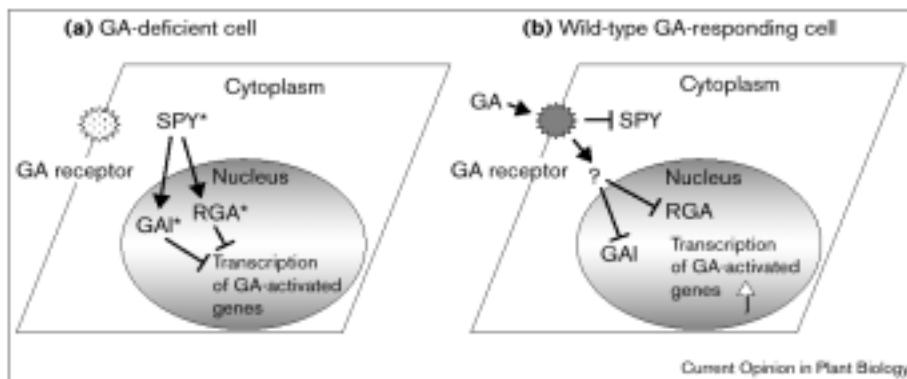


圖 15 在 GA 訊息傳遞中,SPY, GAI 和 RGA 所扮演的角色 (Sun TP, 2000)

七、結論

GA 訊息可以繼續傳遞下去，主要是由於抑制 GA 訊息傳導的抑制物質受到了抑制，也就是抑制作用被移除，所以 GA 訊息可以向下傳遞。這些抑制物質就是 GA 訊息傳遞中的負向調控因子，尤其是 RGA / GAI 基因家族中的基因；RGA / GAI gene family 蛋白質存在於細胞核中，在沒有 GA 訊息時，RGA / GAI 會抑制受 GA 誘導基因的表現，若 GA 訊息一進入，RGA / GAI gene family 蛋白質被分解，抑制作用喪失，使 GA 訊息可以向下傳遞，受 GA 誘導的基因可以表現；所以學者們推定，GA 透過“去抑制作用”來調控植物的生長發育。另一重要的負向調控因子 SPY，存在於細胞質和細胞核中，主要存在細胞核中；SPY 具有 O-linked GlcNAc transferase 活性，可以將 N-acetyl glucosamine 轉到 RGA / GAI gene family 蛋白質上的 Ser 或 Thr

殘基上，藉由對 RGA / GAI gene family 蛋白質的修飾作用來抑制 GA 訊息傳遞，SPY 不只與 GA 訊息傳送有關，也與植物的發育有關。而在 GA 訊息傳導中，無 GA 存在下，SPY 對 RGA / GAI 行糖基化作用 (glycosylation)，使 RGA / GAI 具有活性，進而去抑制受 GA 誘導基因的表現，相反地，若有 GA 的存在，SPY 受到抑制無法修飾 RGA / GAI，所以 RGA / GAI 不具活性，而受 GA 誘導的基因可以表現。SPY 和 RGA / GAI gene family 兩者間相互作用的機制仍未完全明白，而且 GA 如何影響這兩種蛋白質的變化也尚未清楚，仍要藉許多後續的相關研究，才能對 GA 訊息傳遞有完整的了解。

八、參考文獻

Eckardt NA. 2002. Foolish Seedlings and DELLA Regulators: the Functions of Rice SLR1 and Arabidopsis RGL1 in GA Signal Transduction. *Plant Cell* 14,1-5.

Ikeda A, Ueguchi-Tanaka M, Sonoda Y, Kitano H, Koshioka M, Futsuhara Y, Matsuoka M, and Yamaguchi J. 2001. *slender* Rice, A Constitutive Gibberellin Response Mutant, is Caused by A Null Mutation of the SLR1 Gene, an Ortholog of the Height-regulating Gene GAI/RGA/RHT/D8. *Plant Cell* 13,999-1010.

Itoh H, Ueguchi-Tanaka M, Sato Y, Ashikari M, and Matsuoka M. 2002. The Gibberellin Signaling Pathway Is Regulated by the Appearance and Disappearance of SLENDER RICE1 in Nuclei. *The Plant Cell* 14,57-70.

Olszewski N, Sun TP, and Gubler F. 2002. Gibberellin Signaling: Biosynthesis, Catabolism, and Response Pathways. *Plant Cell* 14, S61-S80.

Richards DE, King KE, Ait-Ali T, Harberd NP. Richards DE, King KE, Ait-Ali T, and Harberd NP. 2001. How Gibberellin Regulates Plant Growth and Development: a Molecular Genetic Analysis of Gibberellin Signaling. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* 52,67-88.

Robertson M, Swain SM, Chandler PM, and Olszewski NE. 1998. Identification of a Negative Regulator of Gibberellin Action, HvSPY, in Barley. *The Plant Cell* 10,995-1007.

Roos MD and Hanover JA. 2002. Structure of O-Linked GlcNAc Transferase: Mediator of Glycan-Dependent Signaling. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 271,275-280.

Silverstone AL, Jung HS, Dill A, Kawaide H, Kamiya Y, and Sun TP. 2001. Repressing a Repressor: Gibberellin-Induced Rapid Reduction of the RGA Protein in Arabidopsis. *The Plant Cell* 13,1555-1565.

Sun TP. 2000. Gibberellin Signal Transduction. *Current Opinion in Plant Biology* 3,374-380.

Swain SM, Tseng TS, and Olszewski NE. 2001. Altered Expression of SPINDLY Affects Gibberellin Response and Plant Development. *Plant Physiol* 126,1174-1185.

Swain SM, Tseng TS, Thornton TM, Gopalraj M, and Olszewski NE. 2002. SPINDLY is a Nuclear-localized Repressor of Gibberellin Signal Transduction Expressed Throughout the Plant. *Plant Physiol* 129,605-615.

Tseng TS, Swain SM, and Olszewski NE. 2001. Ectopic Expression of the Tetratricopeptide Repeat Domain of SPINDLY Causes Defects in Gibberellin Response. *Plant Physiol* 126,1250-1258.