



## 张劲松研究组和陈受宜研究组揭示乙烯信号转导新调控因子MHZ3的作用机制

乙烯在植物生长发育过程中以及环境应答反应中起着重要的调控作用。EIN2是乙烯信号转导的中心组分，其N端是由12个跨膜区组成的类似于哺乳动物Nramp离子通道的Nramp-like结构域，C端为位于细胞质的亲水结构域。尽管EIN2 C端的生化功能得到了广泛深入研究，即乙烯处理导致C端蛋白从内质网上剪切下来进入细胞核和胞质加工小体（P-body）以激活下游信号组分，然而其N端跨膜区结构域在乙烯信号转导中的重要性和调控机制却一直不清楚。

近期，中国科学院遗传与发育生物学研究所张劲松研究组和陈受宜研究组通过解析水稻乙烯不敏感突变体*mhz3*（图A），鉴定了膜蛋白MHZ3及通过影响EIN2的N端跨膜区促进乙烯信号转导的作用机制。MHZ3编码一个内质网膜蛋白，其表达在转录和蛋白水平都受到乙烯诱导。遗传分析发现，MHZ3在乙烯信号通路中特异地作用于OsEIN2。其功能缺失导致OsEIN2蛋白稳定性降低，并阻碍乙烯诱导的OsEIN2蛋白积累；而MHZ3过量表达则显著提高OsEIN2蛋白丰度。进一步研究发现，MHZ3与OsEIN2蛋白直接互作，其N端和C端都结合在OsEIN2 N端跨膜区Nramp-like结构域上。二者互作能够有效抑制OsEIN2泛素化，是稳定OsEIN2蛋白所必须的。综上，乙烯诱导的MHZ3蛋白可通过结合OsEIN2 Nramp-like结构域来抑制其泛素化从而稳定OsEIN2蛋白以维持乙烯反应（图B）。这一研究揭示了乙烯信号的新调控因子MHZ3及作用机制，也强化了EIN2通过其N端Nramp-like结构域介导上游乙烯信号的潜在机制，拓展了有关EIN2研究的新思路。

该研究于2018年2月20日在线发表于*PNAS*杂志上（DOI:10.1073/pnas.1718377115）。马彪副研究员为论文第一作者，博士生周扬和已毕业的陈辉博士为共同第一作者。该研究得到了国家自然科学基金和科技部973项目等资助。

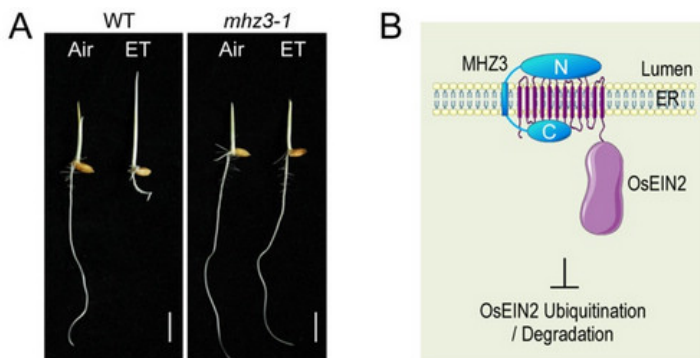


图: MHZ3作用的分子机制。(A) *mhz3*突变体乙烯反应表型。Air: 空气处理。ET: 乙烯处理。  
(B) MHZ3稳定OsEIN2蛋白工作模型。MHZ3的N端和C端都可与OsEIN2的N端跨膜区结合，抑制其泛素化及降解，从而稳定OsEIN2及乙烯信号转导。

