



面向世界科技前沿、面向经济主战场、面向国家重大需求、面向人民生命健康，率先实现科学技术跨越发展，率先建成国家创新人才高地，率先建成国家高水平科技智库，率先建设国际一流科研机构。

——中国科学院办院方针

[首页](#)[组织机构](#)[科学研究](#)[成果转化](#)[人才教育](#)[学部与院士](#)[科学普及](#)[党建与科学文化](#)[信息公开](#)

首页 > 科研进展

分子植物卓越中心揭示“野火烧不尽，春风吹又生”自然现象的生物学内涵

2023-07-06 来源：分子植物科学卓越创新中心

【字体：大 中 小】



语音播报



7月4日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心蔡伟明研究团队在《细胞报告》（*Cell Reports*）上，发表了题为 *SMAX1 interacts with DELLA protein to inhibit seed germination under weak light conditions via gibberellin biosynthesis in Arabidopsis* 的研究论文。该研究揭示了Karrikins（KARs）信号与赤霉素（GA）信号互作协同调控植物种子萌发的新机制。

在地球环境的长期演化过程中，野火对维持生态系统的平衡具有重要作用。正如古诗云“野火烧不尽，春风吹又生”，野火燃烧后一些对野火烟雾敏感的植物种子能够快速的萌发，从而迅速占领生态位。

Karrikins是一类存在于植物燃烧形成的烟雾中的信号分子，能调控种子萌发和幼苗发育，对于大火后植物种子的快速萌发生长和植物逆境胁迫响应至关重要。Karrikins作为新的潜在植物激素，是当今植物分子生物学领域的热点之一。近年来，科研人员对Karrikins信号转导通路和功能的研究有了新进展。

Karrikins与独脚金内酯（Strigolactone）的分子结构和信号转导系统较为相似，分别被互为同源蛋白的受体KARRIKIN INSENSITIVE2（KAI2）和DWARF14（D14）识别，进而与同一个F-box蛋白MORE AXILLARY GROWTH2（MAX2）互作，分别促进SMAX1与SMAX1-LIKE 6, 7, 8家族成员发生泛素化进而被降解。Karrikins与其受体KAI2蛋白结合后，构象发生变化，与MAX2蛋白结合形成一个E3泛素连接酶复合体，泛素化下游抑制蛋白SMAX1，使其通过26S蛋白酶体被降解掉。执行相应的生物学功能包括调控种子萌发、叶片发生、根发育、逆境响应等（图1）。

研究发现KAR信号缺失突变体 *kai2* 和 *max2* 在弱光条件下几乎不能正常萌发，进一步的研究表明KAR信号通过下游抑制蛋白SMAX1靶向调控GA生物合成来促进种子发芽。SMAX1可以直接抑制编码GA生物合成限速酶GIBBERELLIN3-氧化酶2（*GA3ox2*）基因的表达。此外，SMAX1还与DELLA蛋白RGL1和RGL3成员之间发生直接的相互作用。它们的互作增强了SMAX1的转录抑制活性，并进一步反馈抑制了 *GA3ox2* 基因的表达水平。同时，SMAX1还可以作为一个自调



控基因来微调KAR信号强度。通过外源施加GA3或过表达*GA3ox2*, KAR信号突变体在弱光条件下种子萌发缺陷表型得到很大程度上的恢复, 且*rgl1 smax1*双重突变体在弱光条件下的种子萌发率显著地高于*smax1*单突变体。

该研究揭示了SMAX1-DELLA模块在介导KAR和GA激素信号通路之间cross talk及其反馈调控GA生物合成和种子萌发的新机制 (图2)。该研究对剖析种子在弱光下如何提高萌发率有重要意义。研究工作得到上海市科学技术委员会、国家自然科学基金和中国载人航天等的支持。

论文链接

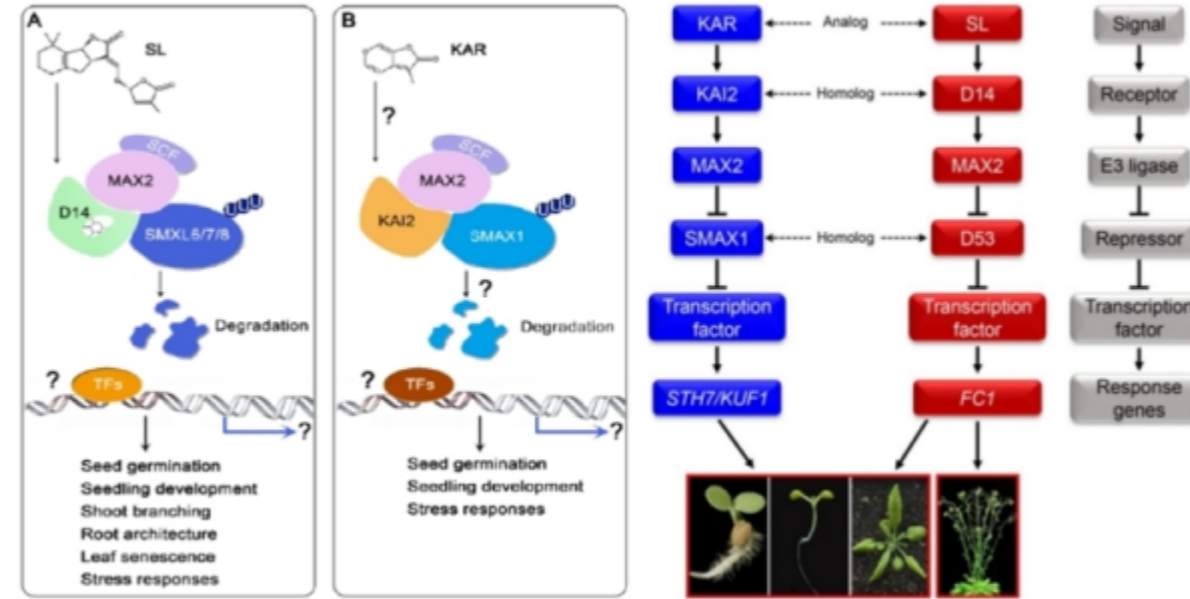


图1. Karrikins (KARs) 和Strigolactone (SL) 信号通路比较。KAI2、D14和MAX2介导的KARs和SL的信号转导通路比较。KAI2和D14构象在分别与KARs和SL结合后发生变化, 从而允许KAI2与MAX2相互作用形成SCF E3泛素连接酶复合物。该复合物可降解阻遏蛋白SMAX1。进一步, 激活的转录因子可以调节KARs反应基因的表达。KARs和SL信号通路之间存在高度相似性: KARs和SL是类似物; KAI2和D14是同源基因; MAX2共同的F盒蛋白; SMAX1和D53是同源基因。



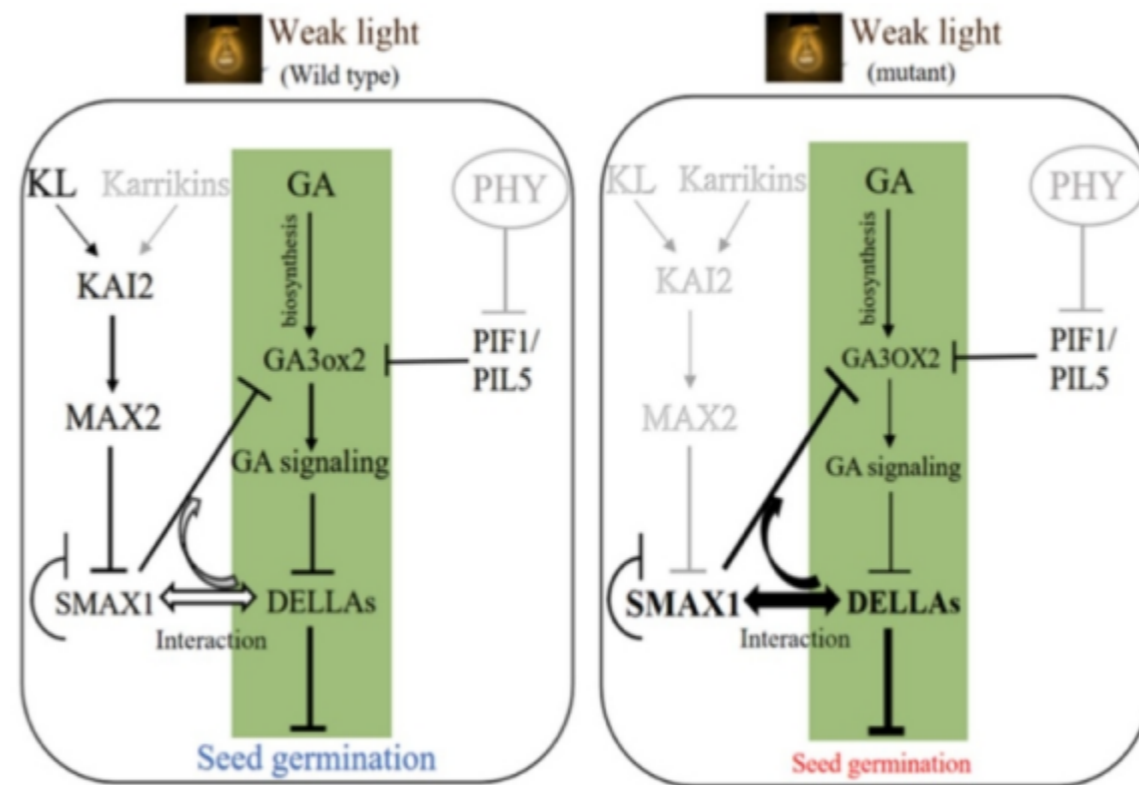


图2. KAR 信号靶向 GA 生物合成促进种子萌发的模式图。在弱光条件下（野生型种子），一定水平的内源KAR信号是决定拟南芥种子萌发的关键。KL突变体 (*kai2*或 *max2*) 失去了在弱光条件下发芽能力，可能是 *GA3ox2*上游的抑制蛋白SMAX1、RGL1/RGL3或 PIF1/PIL5在弱光下积累，从而抑制下游基因表达。同时，SMAX1作为一个自调控基因微调KAR信号，SMAX1与DELLA 蛋白RGL1/RGL3相互作用，互作增强了SMAX1转录活性进一步抑制 *GA3ox2*表达。

责任编辑：侯茜 打印 更多分享

- » 上一篇：微电子所在Chiplet热仿真模型及工具研究中获进展
- » 下一篇：合肥研究院建立水中VOCs走航监测的船载质谱系统



扫一扫在手机打开当前页

