

首页 > 科研进展 > 2022年

蔡伟明研究组揭示Karrikin信号抑制植物幼苗下胚轴避荫反应的机理

2022年9月6日，国际植物学期刊 *New Phytologist* 在线发表了中国科学院分子植物科学卓越创新中心光合作用与环境生物学实验室蔡伟明研究组题为“Karrikin Signaling Regulates Hypocotyl Shade Avoidance Response by Modulating Auxin Homeostasis in Arabidopsis”的研究论文。该研究发现野火烟雾中产生的Karrikin信号分子在抑制幼苗下胚轴避荫反应中的显著效果，为植物密植栽培和提高作物单位面积产量提供了一种潜在的解决途径。

Karrikin是一类存在于植物燃烧形成的烟雾中的信号分子。自2004年其结构首次被解析以来，已成为植物分子生物学领域的研究热点。Karrikin能调控种子萌发和幼苗发育。野火能减少植被林冠和地面覆盖，并改变到达地面的阳光的光谱和强度。许多植物能够感受烟雾所产生的化合物而促进种子发芽，从而在野火过后生长环境的竞争中获益。近十年来，科研人员对Karrikin信号传导通路和生理功能的研究有了新的进展。Karrikin与独脚金内酯（Strigolactone, SL）的分子结构和信号传导系统很相似。在拟南芥中它们分别被互为同源蛋白的受体KAI2和D14识别，进而与同一个F-box蛋白MAX2互作，分别促进SMAX1与SMXL6, 7, 8家族成员发生泛素化进而被降解。当抑制蛋白被降解后，其下游信号响应基因得以表达，以执行相应的生物学功能，包括调控种子萌发、叶片发生、根的发育等。但是，Karrikin是如何调控植物避荫反应，以及它与生长素和光信号之间的互作机制，仍然不清楚。

避荫反应影响植物生长发育的各个方面，包括下胚轴伸长、叶柄生长、株高和开花时间等。我们发现拟南芥感受Karrikin信号相关的 *kai2* 和 *max2* 突变体显著地增强幼苗下胚轴的避荫反应。KAI2也被认为是一个未知的内源性分子KAI2-配体（KAI2-ligand, KL）的受体。在KAI2激活后，通过依赖MAX2的泛素化作用和D53/SMXL蛋白的降解来传递信号。鉴于MAX2蛋白在体内同时介导了Karrikin信号和SL信号传导，我们进一步证实了该避荫反应表型独立于SL信号。外源利用生长素合成抑制剂（Kyn）能部分回复 *kai2* 和 *max2* 突变体下胚轴避荫反应的表型。下游抑制蛋白SMAX1是KAI2-MAX2复合物降解的靶标蛋白，Karrikin信号通过SMAX1在调控避荫反应中发挥作用。 *smx1max2* 双突变体能够回补 *max2* 单突变体下胚轴避荫反应表型，而 *smx1678max2* 四突变体却不能回补该表型。而过表达SMAX1蛋白能够显著地增强拟南芥幼苗下胚轴和叶柄的避荫反应。RNA-Seq结果显示SMAX1过表达影响许多生长素稳态相关基因的表达。此外，KAI2基因突变显著地负调控了避荫条件下下胚轴生长素运输蛋白PIN3和PIN7的极性运输，该过程在幼苗下胚轴避荫反应建立过程中起到了关键作用。总之，Karrikin信号通过调节幼苗下胚轴的生长素稳态来响应避荫反应。我们的研究揭示了一个新的Karrikin信号在下胚轴避荫反应中的作用，为未来在弱光条件下提高植物产量提供了新的思路。

光合作用与环境生物学实验室徐佩佩副研究员和博士生胡金波为共同第一作者，徐佩佩副研究员和蔡伟明研究员为共同通讯作者。该研究得到了上海市科委、国家自然科学基金、中国载人航天和中国科学院等项目的资助。

论文链接: <https://nph.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/nph.18459>

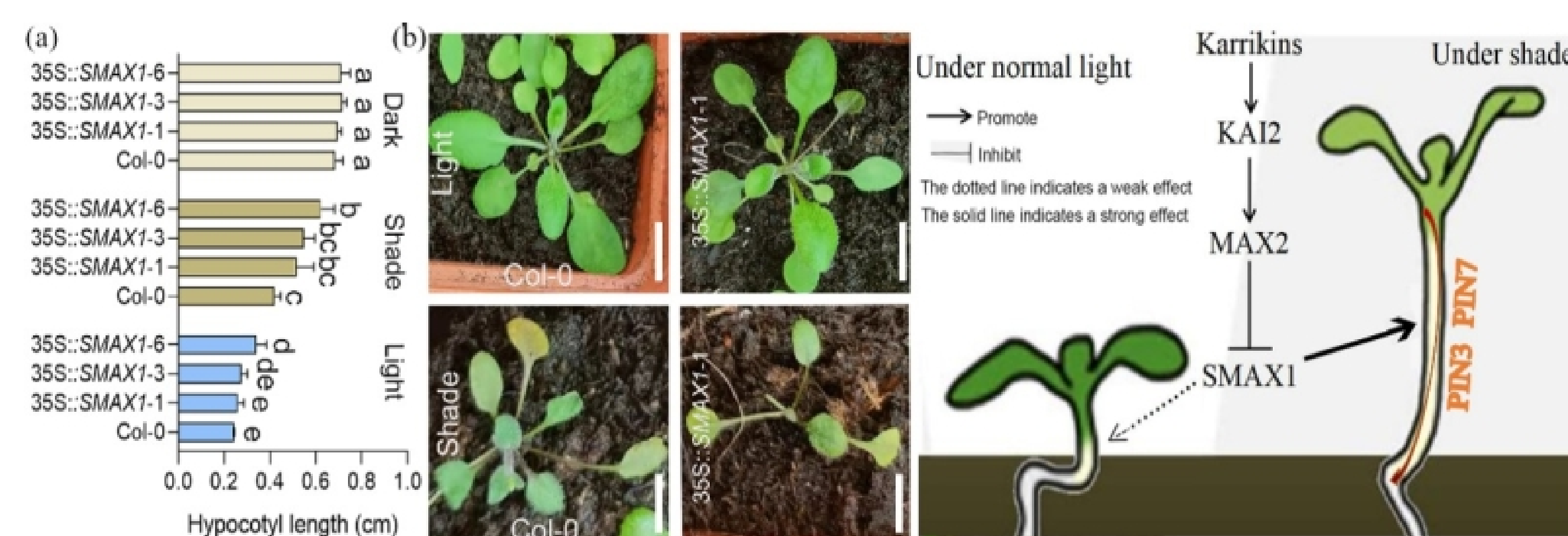


图. Karrikin信号抑制植物避荫反应的机理研究