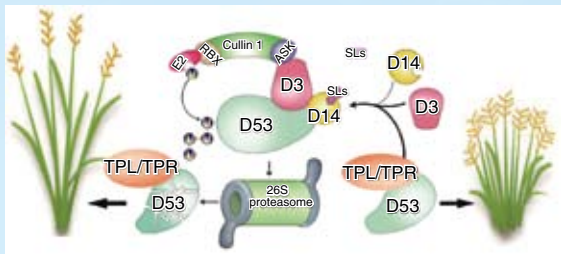
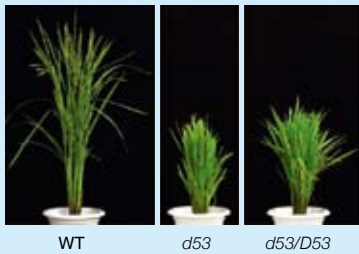




独角金内酯信号转导分子机制研究

完成人：李家洋、王永红、徐华强等

完成单位：中国科学院遗传与发育生物学研究所
中国科学院上海药物研究所



项目简介

分枝是决定植物株型发育的主要决定因素。在水稻、小麦等主要禾本科作物中，分枝通常被称为分蘖，是决定产量的重要农艺性状之一。分蘖的生长发育受到遗传因素的严格调控。长期的研究表明生长素和细胞分裂素是调控株型建成的主要激素。最近数年通过对拟南芥和水稻等模式系统的研究，鉴定了一类新的激素独角金内酯，并发现该激素通过抑制侧芽的生长在株型建成中发挥关键调控作用。

植物基因组学国家重点实验室李家洋院士及其合作者近年来对独角金内酯调控水稻分蘖分子机制的研究取得了重大突破性进展。通过对水稻矮化丛生系列突变体的系统研究，李家洋院士等发现 *D27* 基因在独角金内酯生物合成途径中的关键作用 (Lin *et al.*, *Plant Cell*, 2009)。最近，李家洋课题组与中科院上海药物所徐华强课题组、中国水稻所钱前课题组合作，在解析独角金内酯信号转导分子机理研究中取得了奠基性的突破。他们发现 *D53* 基因编码一个 double Clip-N motif-containing P-loop nucleoside triphosphate hydrolase，负调控独角金内酯信号转导。分子遗传学和生化研究表明 *D53* 可能与转录抑制因子 TPR 形成复合物，协同抑制独角金内酯信号通路下游靶基因的表达，从而抑制该信号通路。独角金内酯诱导 *D53* 泛素化并通过蛋白酶体途径降解，且这一过程依赖于独角金内酯受体 *D14* 和泛素连接酶 *D3*。*D53* 蛋白的降解导致去抑制化，从而激活独角金内酯信号转导，精确地调控侧芽的伸长。在 *d53* 突变体中，*D53* 基因的显性突变使其突变蛋白不能被降解，组成型抑制独角金内酯信号通路，从而导致 *d53* 矮化丛生的表型。值得指出的是，李家洋等人发现的独角金内酯信号转导的“去抑制化激活”机制与生长素、赤霉素、茉莉酸等重要激素的信号转导激活机制类似，表明这是植物在进化过程中选择的一种主要调控模式。

上述研究是解析独角金内酯信号转导分子机制的奠基性发现，相关结果以研究论文 (Research Article) 形式发表于《Nature》。《Nature》同时在 NEWS & VIEWS 专栏配发题为“Witchcraft and destruction”的专文评述，高度评价该项工作的理论意义和潜在应用价值。