

---

# 遗传发育所水稻叶片衰老机制研究取得进展

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/20301.html>

*本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！*

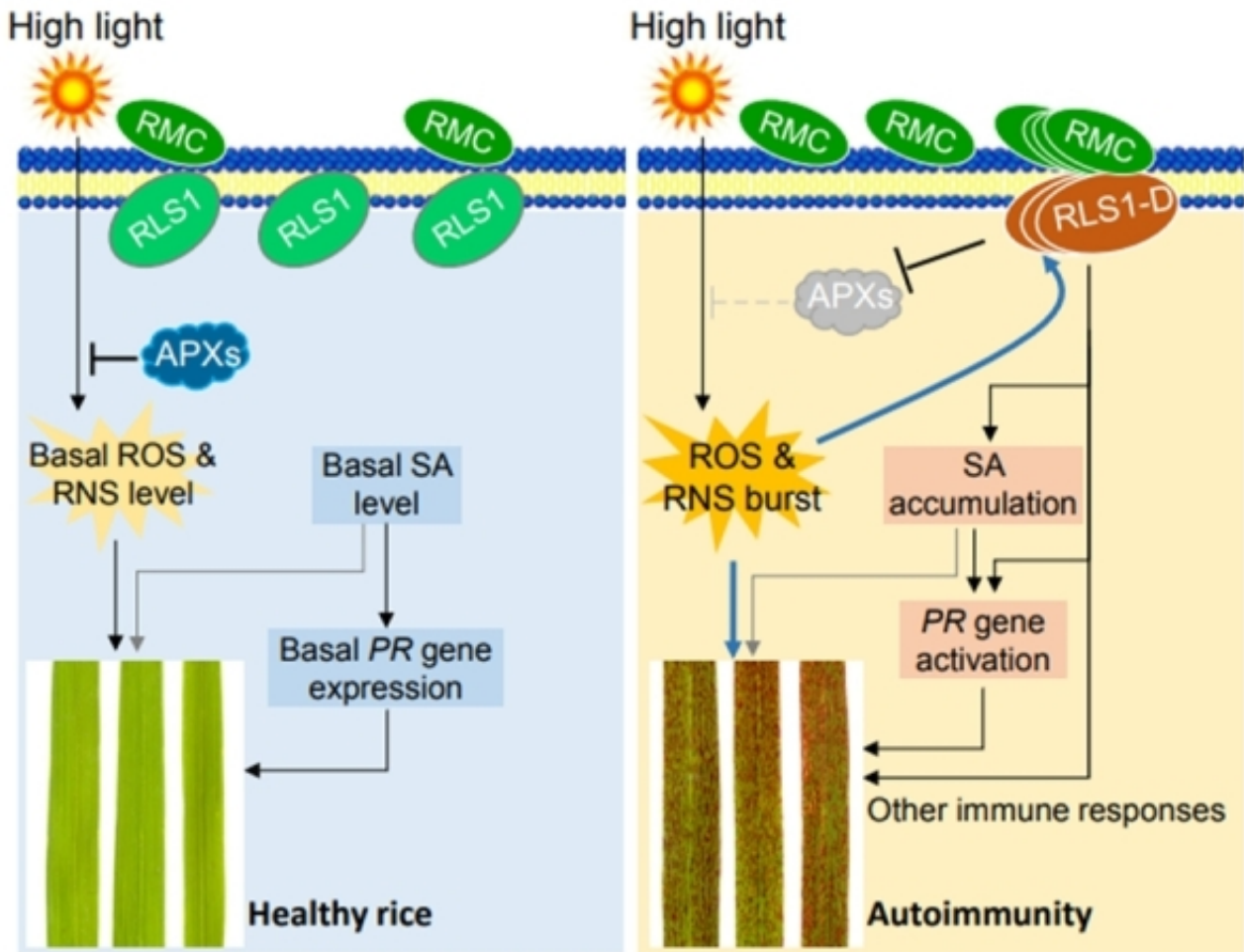
## 遗传发育所水稻叶片衰老机制研究取得进展

。叶片是植物主要的光合器官，是植物生长能量和有机物质的主要来源地。以水稻为例，籽粒灌浆所需营养物质的60%~80%来自叶片光合作用。因此，叶片的功能直接影响作物的最终产量和品质。研究表明，成熟期水稻功能叶片每延迟1天衰老，可增产1%左右。因此，研究叶片细胞死亡的分子机制具有重要的理论和实践意义。

叶片细胞死亡过程既受病原菌入侵、干旱、营养缺乏、极端温度、紫外线等外部因素影响，又受到如ABA、SA、JA、乙烯、细胞分裂素等植物激素及活性氮(RNS)和活性氧(ROS)等其他小活性分子的调节。其中，一氧化氮(NO)是最重要的活性氮分子之一，广泛参与动植物生长发育和对逆境的耐受性。然而，对NO/RNS在水稻叶片死亡中的作用机制研究甚少。

中国科学院遗传与发育生物学研究所植物基因组学国家重点实验室储成才研究组对380多份水稻早衰突变体进行大规模筛选，获得一批NO含量改变的叶片细胞死亡突变体。该团队对NO大量积累的突变体noe1(nitric oxide excess 1)的研究表明，强光条件下，水稻叶片中ROS清除剂过氧化氢酶(Catalase)功能缺失，导致以H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>为主的ROS浓度升高，诱导NO产生并引起多个调控程序化细胞死亡(PCD)蛋白质的亚硝基化修饰，促进细胞死亡，这为RNS参与ROS诱导的细胞死亡过程提供了全新的注释(Plant Physiology, 2012)。对另一NO积累突变体noe2的研究显示，与noe1完全不同的叶片细胞死亡的分子机理。NOE2编码一个含有NB-ARC结构域的蛋白RLS1(Rapid Leaf Senescence 1)，是一类抗性(Resistance, R)蛋白。植物R蛋白识别病原体后的典型特征之一是引起超敏反应(Hypersensitive Response, HR)型细胞死亡，同时伴随着ROS和RNS的积累。然而，目前对这一过程的分子机制知之甚少。进一步研究发现，RLS1功能获得突变(RLS1-D)触发了水稻中强光依赖的类超敏反应型细胞死亡(high-light dependent HR-like cell death)，且不依赖水杨酸(SA)的积累及NPR1(Nonexpressor of Pathogenesis Related Gene 1)活性和RAR1(Required for Mla12 Resistance 1)的功能。研究通过对RLS1激活抑制子(suppressors of RLS1 activation)的筛选，克隆到Root Meander Curling(RMC)基因。RMC编码一个富含半胱氨酸的受体类分泌蛋白(Cysteine-rich Receptor-like Secreted Protein, CRRSP)，并作为RLS1结合蛋白发挥作用。RLS1和RMC共同表达导致亚细胞定位模式的改变，触发细胞死亡过程，致使抗氧化酶APX1活性降低，从而揭示了NB-ARC-CRRSP信号模块调节水稻细胞氧化状态、细胞死亡过程和相关免疫反应。

10月5日，相关研究成果在线发表在Plant Communications(DOI: 10.1016/j.xplc.2022.100459)上。研究工作得到国家自然科学基金的支持。



RLS1蛋白和RMC蛋白互作诱导细胞死亡机理

研究团队单位：遗传与发育生物学研究所

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://www.iikx.com)转发