
遗传发育所等揭示MYC2调控茉莉酸信号终止的机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/3660.html>

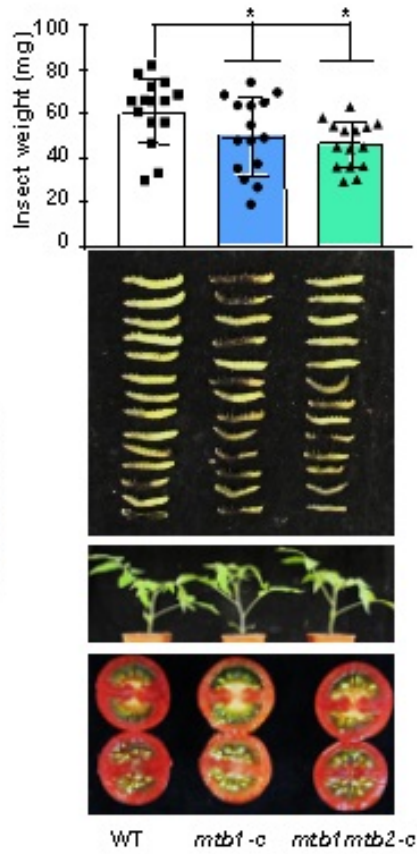
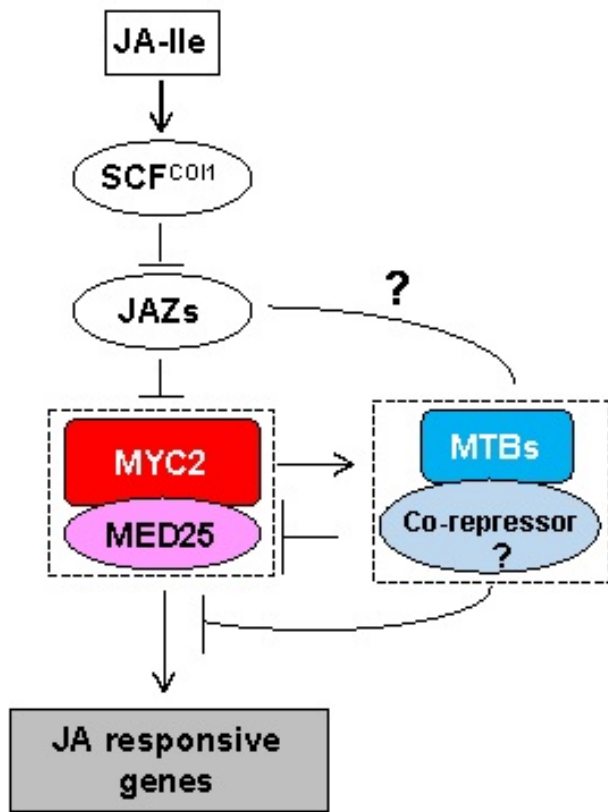
本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

遗传发育所等揭示MYC2调控茉莉酸信号终止的机制。作为一种重要的植物激素，茉莉酸调控植物的防御反应和适应性生长。当植物遭遇病虫害或其它逆境胁迫时，活性茉莉酸被受体COI1 (CORONATINE-INSENSITIVE 1) 识别而释放核心转录因子MYC2的活性，MYC2与转录中介体亚基MED25形成功能复合物而在全基因组范围内激活茉莉酸响应基因的表达，产生防御反应。但茉莉酸信号的过度激活会大量消耗自身能量而抑制植物的生长发育。因此对植物而言，茉莉酸信号的适时终止与其激活同等重要。然而，目前人们对茉莉酸信号通路的认识主要集中在信号激活方面，对于茉莉酸信号终止的机制认识尚浅。

中国科学院遗传与发育生物学研究所李传友研究组以番茄为模式进行的研究表明，MYC2-MED25功能复合物在激活茉莉酸信号的同时，也调控茉莉酸信号的终止。他们发现MYC2直接激活一类受茉莉酸诱导的bHLH转录因子MTB1 (MYC2-TARGETED BHLH 1)，MTB2和MTB3的表达。MTB1-3一方面与MYC2竞争结合靶标基因的启动子，削弱MYC2的DNA结合能力；同时，MTB1-3与MED25竞争性地结合MYC2，干扰MYC2-MED25功能复合物的形成，从而抑制MYC2的转录激活活性。这样，MYC2与MTB1-3形成一个精美的负反馈调控回路，实现茉莉酸信号的终止。因为茉莉酸诱导的MTB1-3的表达受到MYC2的直接控制而从时间上又晚于MYC2，因而茉莉酸信号的终止是一个在激活之初就被MYC2-MED25功能复合物精准“预设”的程序。

利用CRISPR/Cas9基因编辑技术获得了MTB1-3功能缺失的番茄株系。研究表明这些番茄株系的抗虫能力显著提高而生长发育不受影响，表明这一发现在抗虫分子设计育种方面具有潜在的应用前景。

该研究结果已于2019年1月4日在线发表于The Plant Cell (DOI:10.1105/tpc.18.00405)。The Plant Cell同期发表题为Master MYCs: MYC2, the jasmonate signaling ‘master switch’的“ In Brief”，专文评述该成果的重要理论意义和应用价值。李传友研究组的博士生刘圆圆、博士杜敏敏和邓磊是该论文的共同第一作者。研究员李传友、副研究员翟庆哲和浙江大学教授汪俏梅是共同通讯作者。该研究得到科技部、农业部和国家自然科学基金委等的资助。



图：MYC2和MTB1-3形成负反馈调控通路终止茉莉酸信号的机理。

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