
研究阐明海藻糖-6-磷酸受体与信号转导机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/42483.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！

研究阐明海藻糖-6-磷酸受体与信号转导机制。

植物光合作用产生的糖类，既是自身能量与碳源基础，也是调控生长发育、决定产量品质的关键信号开关。其中，海藻糖-6-磷酸（T6P）被称为植物“胰岛素”，能够反映植物体内蔗糖水平，调控糖分分配、营养物质积累及开花分枝等性状。T6P的前体物质DMNB-T6P能够提高小麦等作物的产量。但植物如何识别和传递T6P信号并通过该信号调控代谢“总枢纽”SnRK1的活性一直未知。

近日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心破解了这一谜题。研究证实没有催化活性的“假酶”——II型海藻糖-6-磷酸合酶（TPS-II）是T6P直接受体，揭示了TPS-II感知T6P信号、调控SnRK1、重编程下游代谢的分子机制。这补齐了植物碳信号传导通路的关键一环，为作物产量提升与高碳汇植物创制提供了新的分子靶点与理论支撑。

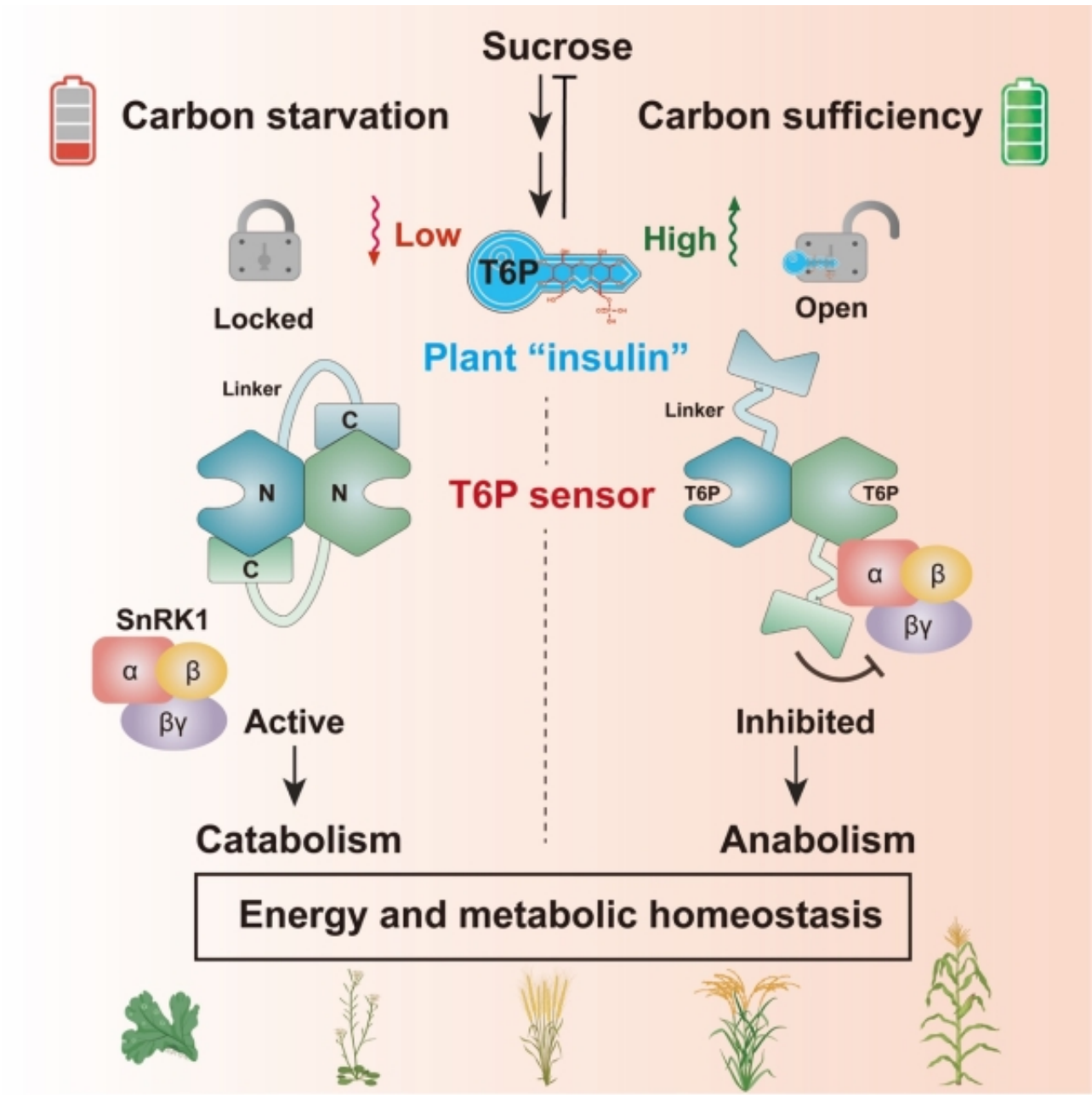
研究人员采用化学生物学技术，锁定T6P的直接结合蛋白TPS-II。研究发现，TPS-II在结合T6P后会发​​生构象变化，促进其与SnRK1催化亚基KIN10/11的直接相互作用。当植物碳源不足时，T6P含量较低，TPS-II通过N端结构域发生二聚化，并借助跨亚基的N-C结构域相互“拉住”，维持自抑制的“锁定”状态；而当碳源充足、T6P含量升高时，T6P结合TPS-II的N端并触发蛋白构象重塑，释放出被束缚的C端，使TPS-II的N端关键残基与N-C连接区充分暴露，招募并结合SnRK1抑制其激酶活性，从而使植物激活合成代谢、抑制过度分解代谢，让碳供给水平与生长发育及物质能量消耗精准匹配，维持碳代谢与能量平衡。

研究证实，TPS-II作为植物体内识别T6P的关键受体，承担调控植株生长与代谢稳态的核心功能。TPS-II功能缺失会造成植株代谢和生长异常。进化分析显示，T6P-TPS-II-SnRK1信号轴自藻类至高等植物高度保守，是古老的碳信号调控通路。

这项研究填补了植物糖信号感知的核心机制空白，为未来创制跨物种的植物“胰岛素”类似物、精准调控作物生长与产量开辟了新途径。

相关研究成果发表在《细胞》（*Cell*）上。

[论文链接](#)



T6P感知与信号转导机制模式图

研究团队单位：分子植物科学卓越创新中心

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](https://www.iikx.com)转发