

## 杨树叶片衰老分子调控机制

王厚领<sup>1</sup>, 尹伟伦<sup>1</sup>, 郭红卫<sup>2</sup>, 夏新莉<sup>1</sup>, 李中海<sup>1</sup>

(1.北京林业大学生物科学与技术学院, 林木遗传育种全国重点实验室, 北京 100083;

2.南方科技大学生物系, 植物与食品科学研究所, 深圳 518055)

**摘要:**地球上温带地区的落叶乔木在叶片发育过程中存在“春生秋落”的生物学现象, 每年秋季叶片颜色由绿色变成黄色或者红色就是典型的叶片衰老现象。叶片衰老会发生叶绿素降解、花青素的积累, 以及氮元素等营养物质往韧皮部运输的回收再利用, 以供第二年春天生长发育。因此, 叶片衰老对于多年生木本植物适应寒冷冬季气候, 储存营养物质来年重新萌芽, 还被广泛的用于表征气候变化尤其是全球气候变暖, 因此林木叶片衰老具有重要的生物学意义。但是, 对多年生木本植物叶片衰老的调控机制研究较少。

为了探究木本植物叶片衰老调节机制, 以毛白杨 (*Populus tomentosa*) 为材料, 通过高密度时间梯度转录组学分析鉴定到 3459 个秋季叶片衰老相关基因 (*ASAGs*)。通过基因共表达网络分析 (WGCNA) 鉴定到 31 个家族 115 个衰老相关核心转录因子 (Sen-Hub TFs)。其中, 16 Sen-hub TFs (~14%) 是 NAC 家族 TF (Sen-NAC TFs), 表明 NAC TFs 在调控叶片衰老中具有重要作用。*PtRD26* 是所有 Sen-hub TFs 中表达水平最高, 因此对这个基因进行功能分析。在基因克隆时发现随着叶片衰老的进程, *PtRD26* 基因的第二个内含子发生了滞留事件 (IR), 分子遗传分析发现该选择性剪切版本的 mRNA 不被 NMD 途径降解, 产生了截短的多肽 *PtRD26<sup>IR</sup>*。*PtRD26<sup>IR</sup>* 只保留了 NAC TF 的蛋白互作区域, 定位于细胞质。生化分析发现, *PtRD26<sup>IR</sup>* 通过与正常剪切版本的 *PtRD26* 蛋白互作, 抑制其结合靶基因。同时, *PtRD26<sup>IR</sup>* 与其他 Sen-Hub NAC TFs 互作, 从细胞质转移到细胞核, 抑制其活性, 形成一个多重反馈调控环。功能分析发现, *PtRD26* 通过调控多个 Sen-hub TF 进而促进叶片衰老, 而 *PtRD26<sup>IR</sup>* 抑制叶片衰老。同时表达时, *PtRD26<sup>IR</sup>* 抑制 *PtRD26* 诱导的叶片衰老过程, 起到刹车的作用。因此, *PtRD26* 通过调控下游靶基因促进叶片衰老, 同时产生选择性剪切变体 *PtRD26<sup>IR</sup>* 抑制自身和其他 Sen-Hub TF 延缓叶片衰老, 保障叶片衰老的正常起始和进展, 进而保障衰老叶片营养物质的正常回运。研究发现了调控叶片衰老的新机制, 为通过精准分子育种培育速生林木提供了理论依据和技术支持。