
分子植物卓越中心揭示植物平衡生长和抗紫外胁迫的新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/10778.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！

8月13日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心刘宏涛研究组在The Plant Cell上在线发表题为Brassinosteroid-Activated BRI1-EMS-SUPPRESSOR 1 Inhibits Flavonoid Biosynthesis and Coordinates Growth and UV-B Stress Responses in Plants的研究论文，揭示油菜素甾醇信号平衡植物生长和抗紫外胁迫的新机制。

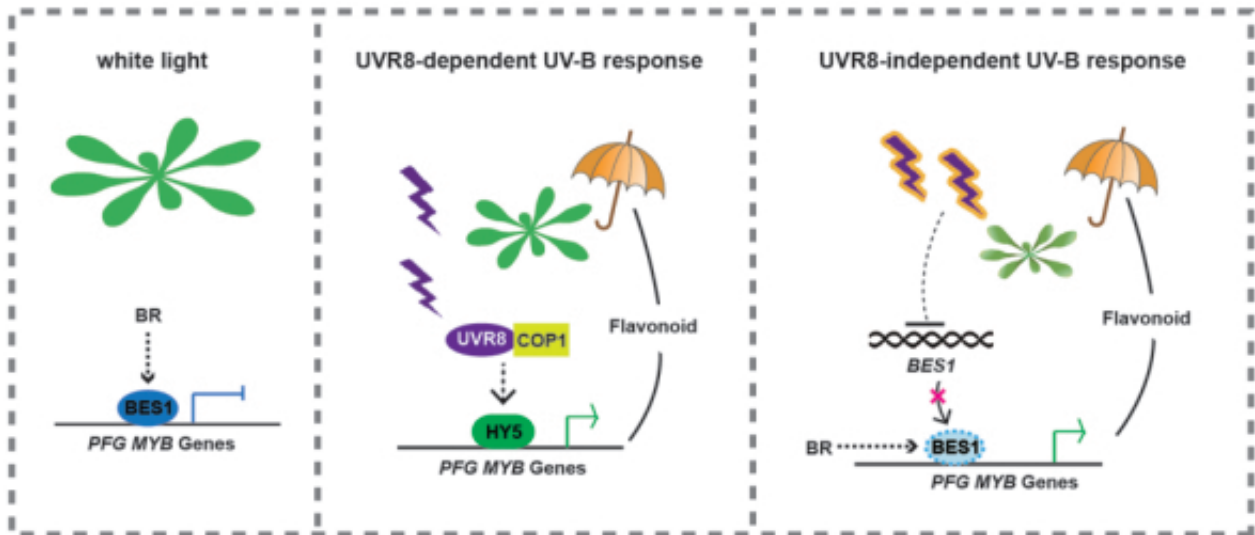
紫外光UV-B是太阳光的一部分，其中窄波段UV-B调控植物发育，如抑制下胚轴伸长，促进子叶张开，促进类黄酮和花青素的积累等；全波段UV-B会引起胁迫，对植物造成损伤。引起胁迫反应的UV-B会破坏DNA，引发活性氧积累，损害光合作用。植物通过积累“防晒”类黄酮，包括黄酮醇、花青素等，进化出有效机制防止或限制UV-B诱导的损伤。到达地球表面的UV-B水平是高度动态的，由时间、季节、纬度、海拔、树荫以及其他因素决定。植物如何适应UV-B水平的变化，协调生长和UV-B胁迫反应，目前并不清楚。

刘宏涛研究组以往报道UVR8与内源油菜素甾醇信号转导中关键转录因子BIM1、BES1结合，抑制它们的DNA结合活性，从而抑制生长相关基因的转录，BR促进生长（Liang et al, 2018）。然而，BR信号是否参与UV-B胁迫反应并不清楚。

该团队研究发现油菜素甾醇（BR）信号通过控制黄酮醇的合成抑制拟南芥和多种作物的UV-B胁迫反应。BES1介导植物生长和UV-B防御反应之间的平衡；BES1抑制黄酮醇生物合成关键转录因子MYB11、MYB12和MYB111表达；BES1以BR增强的方式直接与这些MYBs的启动子结合以抑制其表达，从而减少黄酮醇的积累；引起胁迫的UV-B会抑制BES1的表达，从而促进黄酮醇的积累。结果表明，BR激活的BES1不仅促进植物生长，而且抑制类黄酮的生物合成。UV-B胁迫抑制BES1的表达，将能量分配给类黄酮的生物合成和UV-B胁迫反应，使植物能够及时地从生长转向UV-B胁迫反应。

分子植物卓越中心博士研究生梁通、史辰为论文共同第一作者，研究员刘宏涛为论文通讯作者。研究工作得到国家重点研发计划、国家自然科学基金委员会、科技部和中科院等的资助。

[论文链接](#)



植物响应UV-B胁迫的工作模型

当植物在没有UV-B的情况下生长时，BR信号激活BES1来抑制PFG-MYBs控制类黄酮合成的表达；当植物受到窄波段UV-B辐射时，光激活UVR8与COP1相互作用促进HY5的积累，从而启动UV-B光形态建成，包括激活PFG-MYBs的表达；当植物受到宽带UV-B辐射时，UV-B胁迫除了激活UVR8-COP1-HY5信号，还以UVR8独立的方式抑制BES1的表达，从而抑制PFG-MYBs的抑制。类黄酮作为防晒化合物，保护植物细胞免受UV-B胁迫。BR激活的BES1介导植物生长和UV-B胁迫反应之间的平衡。

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](http://www.iikx.com)转发