
遗传发育所揭示硝酸盐诱导的磷响应机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/12103.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！

氮和磷是植物需求量较大的两种矿质营养元素，它们在土壤中的含量和分布处于动态变化。因此，植物在进化过程中产生了复杂的信号调控网络来整合不同营养元素信号，协调其吸收和利用。长期以来，人们对氮磷信号通路解析大多分开进行，导致对氮磷互作机制的理解较为有限。

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致力于水稻营养高效吸收利用的分子基础解析及作物的分子设计育种研究，鉴定到硝酸盐转运蛋白NRT1.1B的自然变异是导致水稻籼粳亚群间氮利用效率差异的重要原因（Hu et al., 2015）。进一步研究发现，NRT1.1B在硝酸盐存在情况下，通过招募泛素连接酶NBIP1，介导细胞质抑制蛋白SPX4的降解，从而释放调控磷信号的核心转录因子PHR2，促进磷吸收；此外，SPX4还可与硝酸盐信号核心转录因子NLP3互作，SPX4的降解同时促进NLP3从细胞质向细胞核中的穿梭，进而激活硝酸盐应答反应。该研究揭示了NRT1.1B-SPX4-NLP3组成的硝酸盐信号从细胞膜感知至细胞核响应的主信号通路，并揭示了硝酸盐信号通过NRT1.1B-SPX4实现对硝酸盐应答基因和磷应答基因的协同调控，实现氮磷营养平衡的分子机制（Hu et al., 2019）。

近日，储成才研究组博士生张志华等通过对硝酸盐诱导的水稻进行RNA-seq分析，筛选鉴定到6个受硝酸盐显著诱导上调的转录因子HINGE1-HINGE6（Highly Induced by Nitrate Gen

e），其中HINGE1编码一个GARP家族转录因子，之前已报道参与磷调控的叶夹角响应（RLI1, Ruan et al. 2018），与磷饥饿信号核心转录因子PHR2具有较高的序列相似性。HINGE1/RLI1可以激活包括磷酸盐转运蛋白基因在内的许多磷饥饿诱导基因的表达，参与了NRT1.1B-SPX4-PHR2介导的硝酸盐诱导的磷响应（Nitrate Induced Phosphate Response, NIPR）信号通路，且位于PHR2下游。对于典型的NIPR基因（如PT6和IPS1），HINGE1/RLI1本身的转录激活活性显著低于PHR2，然而水稻中过量表达HINGE1/RLI1

可造成严重的磷毒害表型（与PHR2

过表达类似），暗示HINGE1/RLI1还存在其他的作用机制。此外，研究还发现，HINGE1/RLI1可在细胞核中与PHR2竞争SPX蛋白（包括SPX2和SPX4），进而释放PHR2对下游磷饥饿应答基因的激活。因此，在外界

高氮条件下，PHR2从细胞质穿梭进入细胞

核内，激活HINGE1/RLI1

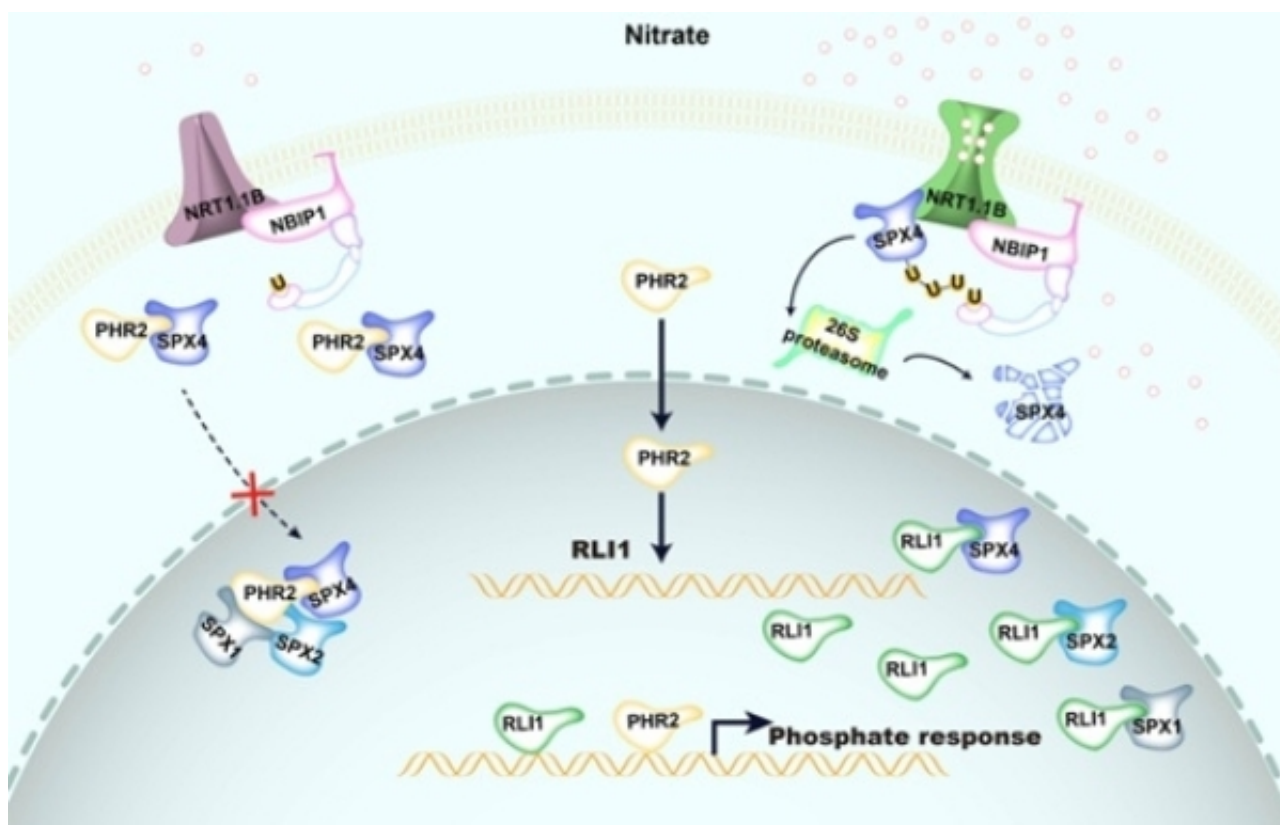
表达，而大量表达的HINGE1/RLI1一方面可直接激活磷饥饿诱导基因，另一方面通过与细胞核内SPX蛋白互作，阻止SPX蛋白对PHR2的抑制作用，进一步增强对下游磷饥饿基因的激活，促进磷吸收利用。该研究进一步完善了水稻氮磷互作信号网络在细胞核内的调控机制，对于植物营养学

研究具有重要意义。

相关研究成果在线发表在Molecular Plant

。遗传发育所储成才组已毕业博士生张志华和吉林大学师资博士后李钊为论文共同第一作者，研究员储成才、胡斌为论文共同通讯作者。研究工作得到国家重点研发计划、国家自然科学基金以及中国博士后科学基金的支持。

[论文链接](#)



图：HINGE1/RLI1工作模式

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](#)转发