
分子植物卓越中心发现植物抗铝毒和植物生长之间平衡的机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/12753.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！

近日，Plant
Journal

在线发表了中国科学院分子植物科学卓越创新中心上海植物逆境生物化学研究中心研究员黄朝锋研究组题为STOP1 degradation mediated by the F-box proteins RAH1 and RAE1 balances aluminum resistance and plant growth in Arabidopsis thaliana的研究论文。该研究发现F-box蛋白RAH1和RAE1冗余地调控了STOP1蛋白的降解，这对维持植物抗铝毒和植物生长之间的平衡较为重要。

铝毒是作物在酸性土壤生产的主要限制因子，也是仅次于干旱的第二大非生物逆境。为了应对酸性土壤的铝毒害，植物进化了多样的抗铝毒机制。其中C2H2锌指转录因子STOP1介导的调控下游抗铝毒基因表达是一个所有植物中保守的、关键的抗铝毒机制。研究组此前研究发现，F-box蛋白RAE1（Regulation of AtALMT1 Expression

1）通过泛素/26S蛋白酶体途径介导了STOP1蛋白的降解（Zhang et al. 2019. PNAS）。RAE1在拟南芥中只有一个同源基因RAH1（RAE1 homolog 1），是否RAH1也参与调控STOP1的稳定性和植物的抗铝毒尚不清楚。

该研究首先采用生化实验证明了RAH1能够与STOP1直接进行互作并能够对STOP1进行泛素化并促进STOP1蛋白的降解；对STOP1蛋白预测的泛素化位点进行一系列的点突变，发现STOP1至少存在5个以上冗余的泛素化位点。表达模式

分析显示，RAH1

的表达受铝毒诱导并受STOP1正调

控，这与RAE1类似；然而，RAH1

在根尖区域主要表达在根冠，而RAE1

在根分生组织和伸长区都有表达，这可能是两者在调控STOP1稳定性和植物抗铝毒表型差异的原因。rah1

突变不影响STOP1的积累和植物的抗铝毒能力

，而rae1

突变导致STOP1蛋白积累升高，植物抗铝毒能力增强。这提示改良作物抗铝毒能力应该优先选择RAE1同源基因进行突变。

虽然rah1

单突变不影响STOP1蛋白的积

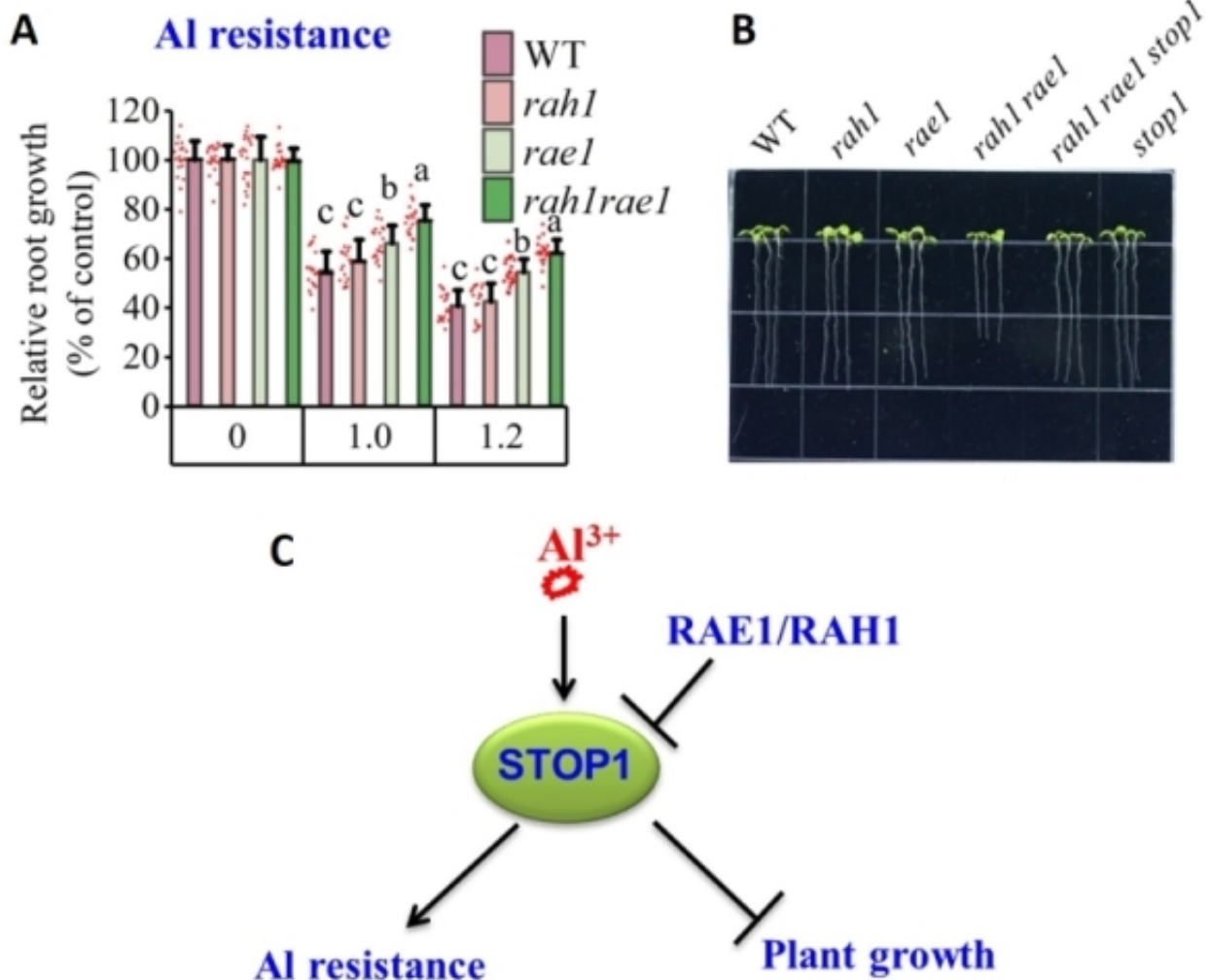
累以及STOP1下游基因的表达，但是rah1rae1双突变与rae1单突变相比，STOP1蛋白积累、STOP1下游基因表达以及植物抗铝毒能力都得到进一步升高（图A），这说明RAH1和RAE1在调控STOP1蛋白积累和植物抗铝毒能力上存在不平等的冗余，RAE1是主要的扮演者。在正常生长条件下，rah1和rae1单突变体与野生型在植物生长上没有明显差异，但rah1rae1双突变体的生长受到显著抑制；将stop1突变引入rah1rae1

rah1rae1双突变体生长受抑制的原因。

研究表明，STOP1同时参与了植物抗铝毒和植物生长两方面的调控，RAH1/RAE1参与的STOP1蛋白水平的动态调控对于维持植物抗铝毒和植物生长之前的平衡较为重要（图C）。

黄朝锋研究组博士方迺和博士研究生周芳林为论文的共同第一作者，黄朝锋为论文通讯作者。研究工作得到国家自然科学基金面上项目、中科院和植物分子遗传国家重点实验室的资助。

[论文链接](#)



分子植物卓越中心发现植物抗铝毒和植物生长之间平衡的机制

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