研究揭示植物调控内质网胁迫诱导细胞死亡的新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/14904.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！

内质网是细胞内重要的蛋白合成和加工场所。外界环境胁迫会导致未折叠或错误折叠的蛋白在内质网中积累，从而引起内质网胁迫。为恢复细胞的稳态和促进生存，未折叠蛋白响应（UPR）信号通路被激活。然而持续或突发剧烈的内质网胁迫均会激活UPR的末端细胞死亡调控途径，诱导细胞死亡。因此，内质网胁迫应答与逆境中植物细胞命运的最终抉择有重要关系。

中国科学院华南植物园农业与生物技术研究中心博士后羊玉花和研究员刘旭副在研究员侯兴亮的指导下，发现在胁迫响应中，一对同源DCD蛋白NRP1和NRP2作为促生存因子抑制植物细胞的死亡。在拟南芥中，*NRP1*和*NRP2*
功能同时丧失可导致细胞死亡加速，使得植株对内质网胁迫诱导剂TM的耐受性降低，对环境胁迫如高盐和高温也更为敏感。表达分析表明，*NRP2*
在内质网胁迫下呈组成型表达，*NRP1*
则可以被迅速诱导上调。拟南芥bZIP60是调控UPR的重要转录因子，进一步研究发现，在内质网胁迫下，bZIP60通过直接结合*NRP1*
启动子中的UPR相关元件UPRE-
I，激活NRP1的表达，而*NRP2*
的转录则不受其调控。此外，bZIP60调控NRP1的表达并不依赖于经典的IRE1a/b介导的mRNA剪切激活途径。因此，该研究揭示出新的植物生存策略，即在逆境中，通过不同的转录调控激活NRPs途径抑制细胞死亡信号的传输，使植株在不利条件下提高存活的几率。

相关研究成果已在线发表在*Plant Physiology*
上。研究工作得到中国博士后科学基金和广州市科技计划项目的资助。

论文连接

研究团队单位：华南植物园

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