
研究发现小麦调控耐旱与生长平衡新机制

作者：writer 来源：爱科学

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/19290.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！

研究发现小麦调控耐旱与生长平衡新机制

。正常与干旱胁迫条件下小麦MPK3-PYL互作模块在ABA信号通路中的负调控模型。

近日，中国农业科学院作物科学研究所小麦抗逆分子育种创新研究组研究发现，MPK3-PYL模块可以作为一种负调控机制，有助于小麦平衡干旱胁迫响应和正常的植物生长发育，为小麦的抗旱育种提供了理论基础和基因资源。相关研究成果发表在《新植物学家》(New Phytologist)上。

据中国农业科学院作物所研究员马有志介绍，蛋白激酶在植物逆境应答中起着重要作用，参与细胞调节和代谢等许多功能。PYR1/PYL蛋白是植物激素脱落酸的胞内受体，正向调节脱落酸信号传递。它也是调控植物脱落酸敏感性和水分利用效率的重要靶标分子，控制其稳定性或活性将直接影响脱落酸信号的传导。丝裂原活化蛋白激酶(MAPK)级联途径可以连接多种环境和植物发育信号。然而，在干旱胁迫下，脱落酸信号转导和MAPK级联相互作用的分子机制仍不明晰。

研究发现，过表达TaMPK3基因显著降低了小麦的耐旱性和对脱落酸的敏感性。在苗期干旱胁迫条件下，过表达株系表现出较低的存活率；在成株期干旱胁迫条件下，过表达TaMPK3小麦的粒宽和千粒重降低。干扰TaMPK3基因的表达在一定条件下可以提高小麦的耐旱性。MPK3与脱落酸受体蛋白PYL4相互作用可以抑制PYL4的活性，通过降解PYL4蛋白负调节脱落酸信号传递；单子叶植物水稻和双子叶植物拟南芥和大豆中也存在MPK3-PYL互作模块。

在正常条件下，MPK3对PYL4的抑制会干扰胁迫信号传递，防止胁迫响应对植物正常生长的影响；而干旱胁迫下快速产生的脱落酸可以削弱MPK3介导的PYL4的降解，从而促进脱落酸信号传递并激活植物胁迫响应。为了限制胁迫信号对植物生长的抑制或在胁迫刺激消失后迅速恢复正常生长，植物可能通过增加TaMPK3的水平从而下调脱落酸信号中PYL4的功能。该研究证实了小麦MPK3可以通过促进PYL4的降解来负向调控小麦的耐旱性，可能在小麦干旱胁迫响应与正常生长信号之间起到平衡作用。

该研究得到了国家重点研发计划项目、国家自然科学基金和海南崖州湾种子实验室的资助。(来源：中国科学报 李晨 卫斐)

相关论文信息：<https://doi.org/10.1111/nph.18326>

版权声明：凡本网注明来源：中国科学报、科学网、科学新闻杂志的所有作品，网站转载，请在正文上方注明来源和作者，且不得对内容作实质性改动；微信公众号、头条号等新媒体平台，转载请联系授权。邮箱：shouquan@stimes.cn。

作者：马有志等 来源：《新植物学家》

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](https://www.iikx.com)转发