

---

# 研究发现调控植物抗铝毒转录因子STOP1稳定性的机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/3404.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！*

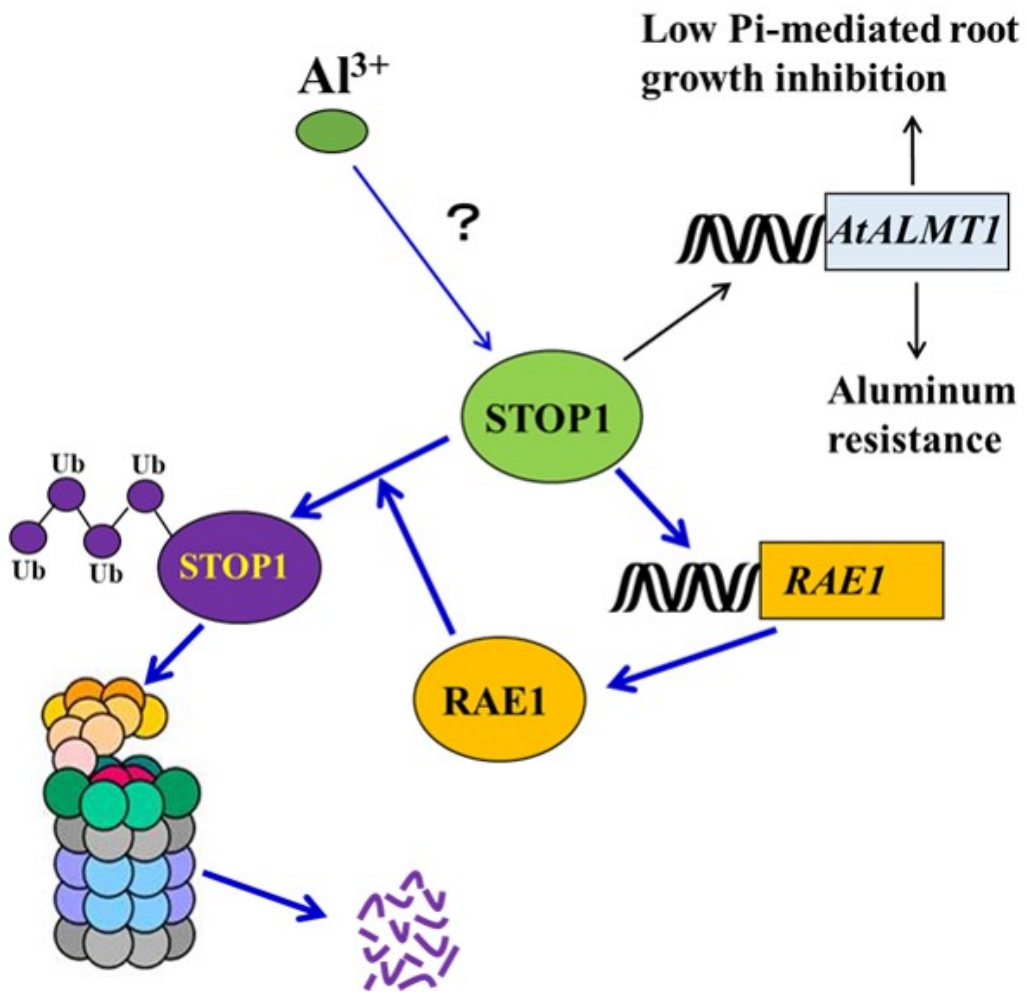
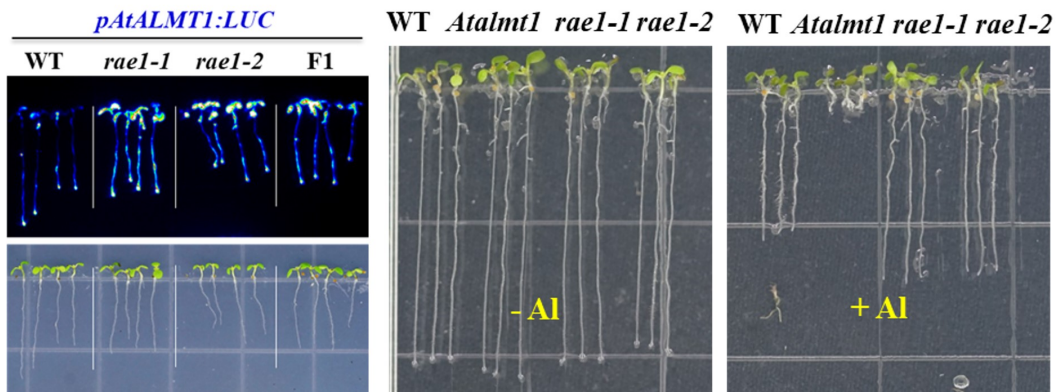
研究发现调控植物抗铝毒转录因子STOP1稳定性的机制。12月17日，国际学术期刊《美国国家科学院院刊》(PNAS)在线发表了中国科学院分子植物科学卓越创新中心/植物生理生态研究所上海植物逆境生物学研究中心黄朝锋研究组完成的题为F-box protein RAE1 regulates the stability of the aluminum-resistance transcription factor STOP1 in Arabidopsis的研究论文。该研究发现了一个F-Box蛋白RAE1调控抗铝毒转录因子STOP1的稳定性及植物抗铝毒能力。

铝是地壳中最丰富的金属元素，占8%。在中性或碱性土壤中，铝主要以氧化铝和硅酸铝不可溶的形式存在，对植物不产生毒害；但是，在酸性土壤，部分三价铝离子被溶解出来，它能抑制植物根生长，进而抑制地上部生长，最终导致作物减产，因此铝毒被认为是酸性土壤作物生产的主要限制因子。由于酸性土壤占世界耕地面积的30%以上，所以铝毒也被认为是仅次于干旱的第二大非生物逆境。

另一方面，一些植物进化了抗铝毒机制，模式植物拟南芥主要通过分泌苹果酸来螯合铝离子、解除铝毒，这一分泌过程主要由根中定位于细胞膜上的阴离子转运蛋白AtALMT1来介导。C2H2类型的锌指转录因子STOP1主要通过直接调控AtALMT1的表达来介导对铝毒的抗性。AtALMT1的mRNA表达水平受铝毒诱导升高，但STOP1 mRNA表达水平不受铝毒影响，这提示STOP1可能受到转录后的调控。为了探究STOP1的转录后调控机制，此研究构建了AtALMT1启动子与荧光素酶基因(LUC)融合的报告基因系，通过筛选LUC荧光发生改变的突变体来鉴定和克隆调控STOP1的基因。采用该研究策略，该研究克隆一个编码含F-box结构域的新基因RAE1 (Regulation of AtALMT1 Expression1)。该基因的突变使包括AtALMT1在内的STOP1下游基因表达上升，这导致RAE1突变体更抗铝毒但对低磷诱导的根生长抑制更敏感；而过量表达RAE1则抑制AtALMT1的表达，对铝毒更敏感但对低磷不敏感。一系列的生理生化实验证明，RAE1能够与STOP1相互作用并通过泛素化-26S蛋白酶体途径降解STOP1蛋白，从而间接调控STOP1下游基因的表达以及铝毒和低磷的响应，而铝毒能部分通过抑制RAE1降解STOP1而稳定STOP1蛋白。此外，STOP1能直接正调控RAE1的表达，从而使STOP1和RAE1之间形成一个负反馈环。由于RAE1在所有植物中都有直向同源基因，而该基因突变使植物更抗铝毒，这为将来提高铝毒敏感作物如大豆对铝毒的抗性提供新的策略和手段。

博士毕业生张阳、博士后张杰和博士生郭金两为该论文的共同第一作者，研究员黄朝锋是该论文的通讯作者。该研究受到国家自然科学基金面上项目、江苏省杰出青年基金、中科院先导项目B和上海植物逆境生物学研究中心的资助。

论文链接



研究发现调控植物抗铝毒转录因子STOP1稳定性的机制

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://iikx.com)转发