遗传发育所发现植物耐盐SOS途径发挥功能的必需因子

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/9798.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！

胞质中高K^+/低Na^+
的动态平衡对维持细
胞正常的生物学功能至关重要。SOS途径
是植物耐受Na^+
胁迫的重要防御通路
，通过SOS3-SOS2-SOS1的顺序激活将细胞
内过多的Na^+排出到胞外，维持细胞内K^+/Na^+
平衡，调节植物对盐胁迫的适应性。盐胁迫下，SOS2被SOS3激活后需要到达细胞膜，然后与细胞膜定位的Na^+/H^+
逆向转运蛋白SOS1相互作用并磷酸化激
活SOS1，实现Na^+

SOS1、*SOS2*和/或*SOS3*
或同时表达这三个关键因子并不能显著提高作物的耐盐性，暗示这个途径的其它关键因子还未被发现。

中国科学院遗传与发育生物学研究所谢旗研究组发现拟南芥ESCRTs（Endosome Sorting Complex Required for
Transports）的一个关
键组分VPS23A参与植物对盐胁迫的响应。
盐胁迫下，*vps23a*
突变体中SOS2细胞膜定位减少，导致SOS1的磷酸化水平降低，从而使SOS1活性受到抑制，结果Na^+外排能力降低，*vps23a*
突变体表现出对盐胁迫敏感的表型。进一步实验发现VPS23A能够加强SOS2/SOS3复合体的结合并且驱动SOS2定位到细胞膜。遗传学实验验证了*SOS2*和*SOS3*
在植物体内发挥抗盐功能依赖于*VPS23A*
。基于以上结果——膜定位的SOS2对提高植物的耐盐性至关重要，人为设计了工程化过表达定位于细胞膜上的豆蔻酰化形式的SOS2，结果果然证明这个方案能够显著地提高植物的耐盐性。
综上所述，该研究揭示了VPS23A通过SOS途径调控植物耐盐性的分子机制，该研究成果不仅有助于人们进一步理解SOS途径介导的植物耐盐机理，同时对今后培育耐盐作物具有重要的指导意义
。

上述研究结果于5月18日在线发表在*Molecular Plant*
杂志（DOI:10.1016/j.molp.2020.05.010），谢旗组已毕业博士生娄丽娟和助理研究员于菲菲为该论文的共同第一作者，谢旗和于菲菲为共同通讯作者。中国农业大学教授郭岩课题组和西班牙植物生化与光合作用研究所教授Pardo也给予该项研究大力支持。该工作得到科技部蛋白质重大专项、国家自然科学基金委项目和农业部转基因研究项目的资助。

论文链接

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