



综合栏目

图片新闻

新闻动态

学术快报

国际交流

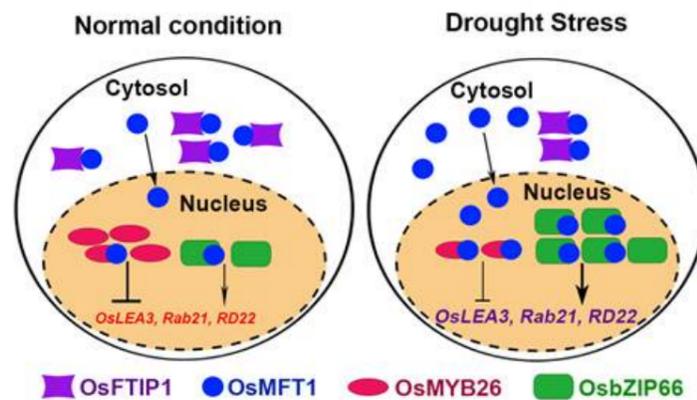
农学院宋士勇课题组Molecular Plant发文揭示水稻干旱应答的新机制

编辑： 时间： 2021年05月08日 访问次数:561

2021年5月3日，植物学著名期刊Molecular Plant（影响因子12.1）在线发表了浙江大学农学院作物所宋士勇课题组题为“Nuclear translocation of OsMFT1 that is impeded by OsFTIP1 promotes drought tolerance in rice”的研究论文，揭示了蛋白核质穿梭精细调控水稻干旱应答的新机制，对于探究植物抗旱分子机理和遗传改良具有十分重要的意义。



随着全球气候的变化，水稻生产受到的非生物胁迫日益严重，其中干旱胁迫已经成为全世界范围限制水稻生产的主要非生物逆境之一。水稻，作为主要的粮食作物和科学研究的模式植物，开展水稻干旱应答的分子机制研究也显得尤为重要。在前期工作中，团队对水稻FTIP家族突变体进行干旱处理，筛选发现Osftip1存活率显著高于野生型，暗示其参与水稻干旱应答。随后获得了OsFTIP1的互作蛋白—OsMFT1（细胞核和细胞质定位，突变体干旱敏感）。体内体外实验证实了OsFTIP1与OsMIF1互作并限制OsMIF1从细胞质到细胞核的运输。进一步的研究揭示了水稻干旱应答的一个精巧的调控模式：在遭遇干旱胁迫时，水稻诱导OsMFT1和OsZIP66的表达，抑制OsFTIP1和OsMYB26表达，OsFTIP1含量降低使得OsMFT1可以更多的进入细胞核。在细胞核内，OsMFT1分别与OsMYB26（干旱应答负调控因子）和OsZIP66（干旱应答正调控因子）互作，并具有双重功能：既能减弱OsMYB26对干旱应答基因的抑制作用，又可以增强OsZIP66对干旱应答基因的激活作用。在复水期或者正常情况下，OsMFT1表达量下降，同时OsFTIP1含量增加使OsMFT1主要滞留在细胞质，细胞核中OsMFT1的蛋白减少解除了其对OsMYB26的转录抑制和OsZIP66的转录激活效应，双管齐下，最终减弱干旱应答响应，以实现干旱应答与其他生理进程的平衡。



该研究阐释了OsFTIP1-OsMFT1-OsMYB26/OsbZIP66分子模块参与水稻干旱胁迫应答的分子机理，揭示了水稻通过精细调控关键蛋白的核质穿梭进而影响正负调节因子调节下游基因表达的能力，以实现高效合理的干旱应答的新机制，为后续水稻抗旱遗传改良提供了新思路。

浙江大学作物科学研究所宋士勇研究员为该论文的通讯作者，陈颖博士为第一作者。新加坡国立大学俞皓院士、水稻所钱前院士和浙江大学舒庆尧教授等提供了诸多建议和帮助。该研究得到了国家自然科学基金、浙江省领军型创新创业项目和浙江省杰出青年等项目的资助。

原文链接：[https://www.cell.com/molecular-plant/fulltext/S1674-2052\(21\)00162-3](https://www.cell.com/molecular-plant/fulltext/S1674-2052(21)00162-3)

关于我们

联系我们

友情链接

旧版回顾

浙江大学

求是新闻网

其他

招聘

关注学院： 官方微信

分 享：



农业与生物技术学院
College of Agriculture & Biotechnology, ZJU

版权所有：浙江大学农业生物技术学院