

大会报告

T2.34 温度胁迫诱导秀丽线虫重金属抗性

陈玮, 汪旻旻, 段红艳, 郁蔓蔓, 王顺昌

淮南师范学院生命科学系, 安徽 淮南 232000

收稿日期 修回日期 网络版发布日期 2013-11-15 接受日期

摘要 目的 利用模式生物秀丽线虫(*Caenorhabditis elegans*)品系丰富并且对镉敏感的特点,通过预先热休克胁迫,激活线虫先天免疫信号途径,测定其镉暴露半致死剂量(LC₅₀),结合荧光蛋白表达分析,评价温度胁迫诱导的镉暴露耐受性及其作用机制。方法 将经同步化培养的N2野生型秀丽线虫置于20, 30, 32.5, 35和37.5℃下处理1 h,再于20℃恢复1 h后,在20℃下以不同剂量的CdCl₂处理48 h,统计死亡率,计算其48 h LC₅₀;利用不同线虫基因敲除品系,结合RNAi技术,分析不同信号传导途径在介导线虫温度胁迫重金属抗性的反应,并通过荧光分析,探讨相关蛋白的原位表达。结果 热休克处理可显著提高野生型线虫对镉的耐受性,48 h LC₅₀从20℃时的(0.56±0.042) mmol·L⁻¹升高至35℃下的(1.07±0.03) mmol·L⁻¹,并随着暴露时间的延长而增加,敲除*hsp-16.2*基因可抑制线虫镉耐受效应。利用转基因品系线虫分析发现,热休克诱导的热休克蛋白HSP-16.2高表达与此过程密切相关,此外,*hsp-4*和*hsp-70*在此过程中也发挥重要作用。使用RNAi技术分析发现,线虫热休克因子基因*hsf-1*和FOXO转录因子*daf-16*在介导其热休克镉耐受性发挥重要作用,敲除这两个基因中任何一个,都将抑制线虫的耐受性反应,而使用表达*hsf-1*或*daf-16* cDNA的线虫品系,其热休克镉耐受性均有显著提高。通过在不同温度下的热休克处理结果表明,热休克处理导致HSF-1::GFP表达增加,并在细胞核形成多个聚焦点,同时增加DAF-16::GFP核质转位比例。结论 预先对秀丽线虫进行热休克处理可显著提高其对重金属镉暴露的耐受性,并具有显著的时间效应;热休克蛋白基因*hsp-16.2*, *hsp-4*和*hsp-70*与线虫热休克诱导的镉耐受性密切相关,并受到热休克因子HSF-1和FOXO转录因子*daf-16*的调控。本研究结果表明,先天免疫信号转导通路在保护机体免受重金属毒害中发挥重要作用。

关键词

分类号

扩展功能

本文信息

- ▶ [Supporting info](#)
- ▶ [PDF\(1027KB\)](#)
- ▶ [\[HTML全文\]\(0KB\)](#)
- ▶ [参考文献](#)

服务与反馈

- ▶ [把本文推荐给朋友](#)
- ▶ [加入我的书架](#)
- ▶ [加入引用管理器](#)
- ▶ [复制索引](#)
- ▶ [Email Alert](#)
- ▶ [文章反馈](#)
- ▶ [浏览反馈信息](#)

相关信息

- ▶ [本刊中 无 相关文章](#)
- ▶ 本文作者相关文章

- [陈玮](#)
- [汪旻旻](#)
- [段红艳](#)
- [郁蔓蔓](#)
- [王顺昌](#)

Abstract

Key words

DOI:

通讯作者 王顺昌, E-mail:wangshunchang@yahoo.com wangshunchang@yahoo.com