



EMBO J | 郭岩/德国明斯特大学Jorg Kudla合作揭示受体激酶GSO1调控植物钠离子平衡的分子机制

发布日期：2023-05-23 浏览次数：627 信息来源：生物学院

盐胁迫严重影响植物的生长和发育，降低作物产量。盐胁迫导致胞质中过量的钠离子积累会损害各种基本的细胞活动，包括光合作用和钾稳态，从而产生毒害。为了避免Na⁺在植物中的过度积累，植物从根和其他器官排出Na⁺，并最大限度地减少Na⁺从根向地上部分的运输。钙信号依赖的盐超敏感（salt overly sensitive, SOS）途径是经典的抗盐信号通路来阻止细胞内Na⁺的过度积累，该途径包括Na⁺转运蛋白SOS1、激酶SOS2和钙结合蛋白SOS3。然而，植物根茎之间的Na⁺运输是如何受到根际Na⁺变化调节的，目前还知之甚少。

近日，我院郭岩教授和德国明斯特大学Jorg Kudla教授团队合作在*The EMBO Journal*在线发表了题为“*A salt stress-activated GSO1-SOS2-SOS1 module protects the Arabidopsis root stem cell niche by enhancing sodium ion extrusion*”的研究论文，揭示了在盐胁迫下，受体激酶GSO1通过激活SOS2-SOS1模块，促进细胞Na⁺从分生组织中排出，以维持根系正常生长的分子机制。

Article



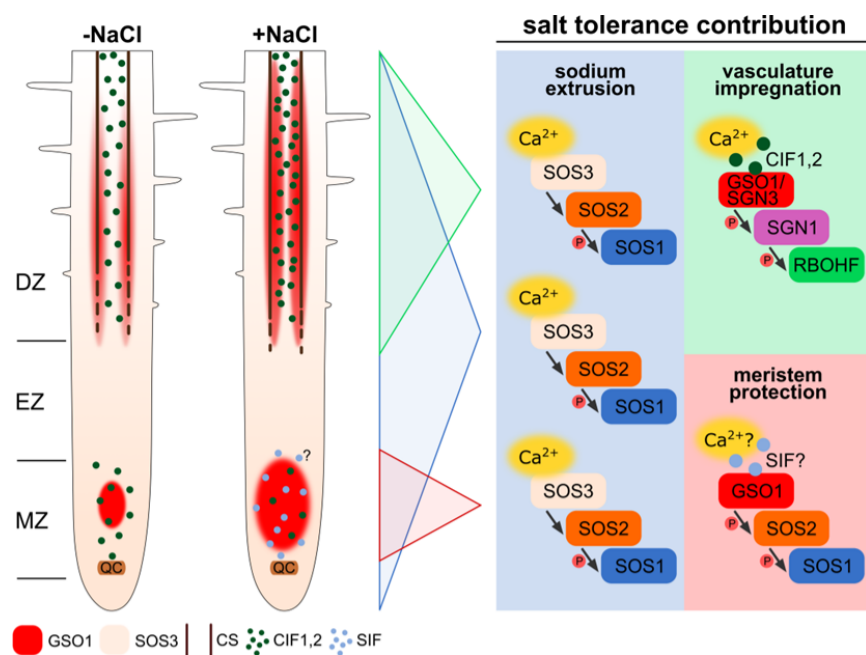
THE
EMBO
JOURNAL

A salt stress-activated GSO1-SOS2-SOS1 module protects the *Arabidopsis* root stem cell niche by enhancing sodium ion extrusion

Changxi Chen^{1,2} , Gefeng He³, Jianfang Li¹ , Javier Perez-Hormaeche⁴ , Tobias Becker³,
Manqing Luo¹, Lukas Wallrad³ , Junping Gao², Jia Li⁵ , José M Pardo⁴ , Jörg Kudla^{3,*} &
Yan Guo^{1,**}

GSO1是一种多功能受体激酶，其调控凯氏带的形成及维持凯氏带的完整性，并参与对胚胎表皮分化、根分生组织活性/大小以及幼苗角质层的形成的调控。但是GSO1是否以及如何如何在盐胁迫下调节Na⁺运输还有待研究。

该研究发现，受体激酶GSO1通过互作和磷酸化来激活激酶SOS2，进而促进Na⁺/H⁺逆向转运蛋白SOS1的Na⁺外排活性。GSO1对SOS2激活独立于SOS3，并且能够增强SOS3-SOS2复合体的活性。GSO1介导的对SOS2的磷酸化对于根的耐盐性以及防止木质部和叶片中Na⁺的过度积累至关重要。此外，盐胁迫增强了GSO1在根的两个区域的积累：在凯氏带形成的内皮层中，通过CIF-GSO1-SGN1模块加强凯氏带屏障；在根尖分生组织中，通过GSO1-SOS2-SOS1模块减少Na⁺毒害。综上所述，GSO1通过防止Na⁺扩散到导管系统和减少Na⁺对分生组织中干细胞的毒害，来维持在盐胁迫下根系的生长。



我院**郭岩**教授和德国明斯特大学的**Jorg Kudla**教授为共同通讯作者，**陈昶曦**博士为本文第一作者，我校高俊平教授、兰州大学黎家教授、西班牙植物生物化学和光合作用研究所Jose M. Pardo研究员等也参与指导了该项研究。该研究得到了国家重点研发计划和国家自然科学基金委的资助。

论文链接: <https://www.embopress.org/doi/full/10.15252/emboj.2022113004>

[【打印本页】](#) [【关闭本页】](#)

