

ABA 和 MeJA 协同调控 MYB96-BTB 模块响应杨树干旱胁迫的分子机制研究

程佩升, 董宁, 龚李玲, 陈宁宁*

省部共建亚热带森林培育国家重点实验室, 浙江农林大学, 浙江杭州, 311300

摘要:【目的】植物激素是多年生木本植物应对干旱胁迫的重要调节信号, 尽管脱落酸 (ABA) 和茉莉酸 (JA) 在调控杨树干旱响应过程中具有重要的积极作用, 但两者如何协同调控杨树响应干旱的分子机制鲜少报道。【方法】本研究以杨树抗旱基因 *PUB79* 的启动子作为诱饵进行酵母单杂筛库, 筛选鉴定得到一个受干旱和 ABA 显著诱导的转录因子 MYB96, 其可直接正调控 *PUB79* 的表达。过表达 *MYB96* 显著增强杨树的抗旱能力, 而敲低表达 *MYB96* 减弱杨树抗旱。此外, 以 MYB96 为诱饵进行酵母双杂筛库获得一个受干旱和茉莉酸甲酯 (MeJA) 显著抑制的 BTB/POZ 家族基因 *BTB*, *BTB* 作为 E3 泛素连接酶家族 CRLs 亚家族的复合体亚基可特异性结合底物使之泛素化降解。进一步的 Y2H、BiFC 和 Pull-down 实验从体内外证实 *BTB* 与 *MYB96* 之间的蛋白互作, 并且 *BTB* 可从蛋白水平特异性识别并泛素化降解后者。体外泛素化实验表明, *MYB96* 在干旱处理下泛素化降解受到显著抑制, 而复水后会被迅速降解。【结果】因此 MYB96-BTB 分子模块介导了杨树 ABA 和 MeJA 信号协同响应干旱胁迫的过程。在干旱胁迫下, ABA 和 MeJA 水平升高, 促进的 *MYB96* 的表达并抑制 *BTB*, 减弱 *MYB96* 的蛋白水平降解, 增强杨树抗旱; 复水后, ABA 和 MeJA 水平迅速下降, *BTB* 恢复表达, 促进 *MYB96* 泛素化降解, 导致 *MYB96* 在 mRNA 和蛋白水平同时下调, 杨树恢复正常生长。本研究为杨树抗旱分子机制提供了新的见解, 为杨树优良抗逆品系的选育提供新策略。

关键词: 杨树; 干旱响应; ABA; JA; *MYB96*; *BTB*