

构树 BpMYB1 基因响应 Cd 胁迫的功能机理

陈思思, 徐正刚, 王田雨, 侯思雨, 马继艳, 李大培, 贾玉莹, 杨桂燕*

(西北农林科技大学林学院 陕西 杨凌 712100)

摘要: 构树 (*Broussonetia papyrifera*) 为重要的经济和环境修复木本植物, 在实际生产中, 产量品质及生长发育受不同环境因子严重影响; 但因其重金属适应的分子机制尚不清楚, 重金属高抗、耐受和吸附型种质资源不足, 制约了构树的综合修复效益。为加速构树抗逆特异性种质选育, 我们采集不同尾矿区构树野生型种质, 基于转录表达与重金属富集特征相关性鉴定关键基因, 并为构树土壤修复提供支撑。鉴定表达突出、与 Cd 富集极为相关的 R2R3-MYB 转录因子 *BpMYB1*, 基于同源过量表达和抑制表达探明其 Cd 响应功能, 通过酵母双杂交等方法鉴定其互作蛋白, 揭示其互作调控通路; 通过酵母单杂交、GUS 表达系统等方法鉴定其下游调控靶基因, 揭示其下游调控机制。*BpMYB1* 的表达可增加构树对 Cd 的富集和转移, 提高构树 Cd 耐受性; DELLA 蛋白的互作可协同增强 Cd 响应能力; *BpMYB1* 通过识别下游铁螯合酶 BpFC2、bHLH 转录因子 *BpbHLH93* 及 bZIP 转录因子 BpbZIP1、BpbZIP-CPC1 增加对 Cd 的吸收。期中, *BpbHLH93* 和 *BpFC2* 是植物螯合素 PCs 生物合成途径的关键成员, *BpbZIP1* 过表达能促进 Cd 吸收。研究揭示了构树 *BpMYB1* 转录因子通过控制下游靶基因和矿物质积累来调控 Cd 富集的分子机制, 明确了 BpMYB1-BpGAI1 转录调控模块控制植物吸收镉的分子反馈机制, 为尾矿区植被恢复、土壤修复提供了利用 BpMYB1 超表达植株的新思路。