

基于转录组解析 CRISPR/Cas9 介导的 *PagHyPRP* 编辑杨树耐盐性提高分子机制²

张伟溪, 张腾倩, 丁昌俊*, 张一鸣, 苑正赛, 张静, 苏晓华

(林木遗传育种全国重点实验室 国家林业和草原局林木培育重点实验室 中国林业科学研究院林业研究所 北京 100091)

摘要:【目的】盐胁迫是影响植物生长发育的主要环境制约因素, 杨树富含脯氨酸蛋白 *PagHyPRP1* 是响应盐和干旱胁迫负调控因子基因, 但其在杨树中耐盐的负调控分子机制还尚不完善。【方法】本文以前期创制 *PagHyPRP1* 基因编辑杨树为材料, 通过高通量转录测序结合生理生化指标, 从组学水平深入解析基因编辑杨树耐盐性提高的分子机制。【结果】研究结果显示, 盐胁迫下基因编辑株系 (*prp4*) 株系与过表达株系 (OE1) 响应盐胁迫的方式不同, 与 WT 相比, 盐胁迫下 *prp4* 株系和 OE1 株系基因表达趋势相反, 筛选出 340 个应激反应激素 (ABA、JA、Ethylene)、生长促进激素 (Auxin、Brassinosteroid、Cytokinin 和 Gibberellin)、ROS 产生等信号通路以及光合作用相关 DEGs。盐胁迫下, *prp4* 株系可能通过调节 ABA、JA 和 Ethylene 中 59 个 DEGs 的上调或下调表达参与盐胁迫应激响应; 调节 Auxin、Brassinosteroid、Cytokinin 和 Gibberellin 信号通路 116 个 DEGs 参与盐胁迫下植物的生长; 降低 H₂O₂、flg22 与 Ca²⁺信号通路 43 个 DEGs 的表达来减少 H₂O₂ 产生、ROS 积累; 增加 22 个光合作用相关 DEGs 的表达来增强光合作用。OE1 株系可能通过上调 20 个 ABA、JA 和 Ethylene 信号通路 DEGs, 16 个 Auxin、Brassinosteroid、Cytokinin 和 Gibberellin 信号通路 DEGs, 以及 10 个 H₂O₂、flg22 与 Ca²⁺信号通路 DEGs 的表达参与盐胁迫反应。表明通过 WGCNA 和蛋白互作网络分析, 筛选出 MYC2、BRI1、和 Lhcb6 等调控生长的 6 个关键基因, 调控 ROS 产生的 30 个关键基因 (PP2Cs, ERF1s, JAZs, SAURs 等) 以及 10 个参与 MAPK 信号通路的关键基因。【结论】盐胁迫下, *prp4* 株系一方面通过上调 6 个生长关键基因表达促进生长, 下调 30 个 ROS 产生关键基因表达减少 ROS 损伤, 另一方面通过调控 ABA、H₂O₂、flg22 与 Ca²⁺等多个信号分子相互作用关键基因表达, 增强器对盐胁迫的响应, 共同协调提高耐盐能力。研究结果从组学水平解析基因编辑杨树耐盐能力提高的分子机制, 为更加深入了解林木 PRP 基因抗逆功能的分子机制提供理论基础。

² 基金项目: 十四五重点研发计划课题 (2021YFD2200102); 国家自然科学基金面上项目。

*丁昌俊为通讯作者。