

<<植物重金属调节基因的分离和功能>>

图书基本信息

书名：<<植物重金属调节基因的分离和功能>>

13位ISBN编号：9787109117624

10位ISBN编号：7109117626

出版时间：2006-11

出版时间：中国农业

作者：张玉秀

页数：282

版权说明：本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问：<http://www.tushu007.com>

<<植物重金属调节基因的分离和功能>>

内容概要

植物重金属耐性 / 富集基因的克隆、表达和功能研究，是利用植物修复技术清除土壤重金属污染的基础。

《植物重金属调节基因的分离和功能》主要介绍了植物重金属耐性 / 富集机理的研究现状和发展动态，以菜豆和印度芥菜为材料，系统研究了重金属胁迫响应基因的克隆方法，基因的组织结构和表达调控特征，以及基因的功能，为分离重金属耐性 / 富集关键基因和利用转基因技术培育重金属超富集植物提供了新方法和思路。

《植物重金属调节基因的分离和功能》可供从事基因工程、环境科学和环境工程及相关学科的研究人员和技术人员、高等学校的教师和研究生阅读和参考。

<<植物重金属调节基因的分离和功能>>

书籍目录

前言第一篇 植物重金属响应基因研究进展第一章 植物耐重金属机理第一节 植物耐重金属机理第二节 植物响应重金属胁迫的信号传导途径第三节 小结参考文献第二章 植物重金属超富集机理第一节 重金属超富集的细胞机制第二节 重金属超富集的分子机制第三节 展望参考文献第三章 植物络合素和植物络合素合酶第一节 植物络合素的一级结构和命名第二节 植物络合素生物合成第三节 植物络合素合酶第四节 植物络合素的功能第五节 展望参考文献第四章 重金属响应基因的转录调控第一节 重金属响应基因的转录调控第二节 植物内含子及其在基因表达中的调控功能参考文献第五章 基因工程技术改良植物重金属耐性 / 富集能力研究第一节 转基因技术实施的双重目标第二节 植物重金属耐性 / 富集的分子机制第三节 转基因技术实施的途径第四节 展望参考文献第二篇 植物重金属响应基因的分离和功能研究第六章 菜豆重金属胁迫响应基因的克隆第一节 材料和方法第二节 实验结果第三节 讨论第四节 小结参考文献第七章 菜豆重金属特异响应基因PvsR2的克隆和表达第一节 材料和方法第二节 实验结果第三节 讨论第四节 小结参考文献第八章 菜豆JVSr2基因转化细菌对重金属的耐性第一节 材料和方法第二节 实验结果第三节 讨论第四节 小结参考文献第九章 PvsR2基因在烟草中的表达及其镉耐性分析第一节 材料和方法第二节 结果第三节 讨论第四节 小结参考文献.....参考文献

章节摘录

第三节讨论真核细胞内存在着多种DnaJ-like蛋白，由于其结构和定位不同，功能也不同。

如酵母至少有8种DnaJ-like蛋白，其中YDJ1含有J、G和CRR功能域，在细胞质中能加速新生蛋白与线粒体受体的识别和结合，帮助线粒体蛋白的运输；SIS1含有J和G功能域，参与蛋白翻译起始复合物的装配和解装配过程；MDJ1位于线粒体内，能帮助输入蛋白的折叠和装配；SEC63仅有一个J功能域，整合在内质网的移位器上，参与多肽链通过内质网膜的移位过程。

高等动物牛脑中的辅助蛋白（Auxilin）含有一个J功能域，在细胞的胞饮作用过程中能帮助披有网格蛋白小泡脱壳；大洋洲滨藜ANJ1的结构与YDJ1相似，能补充酵母YDJ1缺失突变体的功能缺陷。

菜豆PvSR6蛋白只有一个J功能域，是至今发现最小的一种DnaJ-like蛋白，该蛋白由单一基因编码，其基因能在正常生长条件下的幼苗中表达，说明它在维持细胞的正常代谢过程中有重要作用，但究竟具有哪些生理功能还需进一步研究。

DnaK分子伴侣系统在体外能溶解热变性蛋白的聚集物，而在活体内能与“胁迫诱导的未折叠多肽底物”结合形成复合物，阻止其聚集变性，在胁迫取消后有活性的酶又释放出来，说明分子伴侣在胁迫下具有保护酶结构的作用。

重金属能诱导玉米、矮牵牛、番茄和大豆ISP70基因的转录和蛋白累积，而累积的HSP70能诱导番茄的耐重金属能力。

重金属离子能与细胞内蛋白结合，导致其构象改变和酶活性丧失；同时，能诱导活性氧自由基大量产生，进而引起生物大分子损伤和膜脂过氧化，导致生物膜结构破坏。

Cd胁迫下I-ISP70能与膜系统，特别是细胞质膜结合，推测ISP70能够防止膜蛋白变性，并能帮助变性的膜蛋白复性和重新整合在膜中，保护膜结构免受Cd的伤害。

HSP70不能直接与多肽底物结合，DnaJ-like蛋白起着识别、结合和为HSP70提供多肽底物的重要作用，并通过J功能域与HSP70作用，调节其与多肽的结合能力，促进HSP70分子伴侣系统的循环周期。

本研究表明重金属胁迫能提高PvSR6基因转录水平，可能是由于细胞内需要大量的DnaJ-like蛋白与未折叠的、或损伤的蛋白底物结合，阻止其不可逆变性和聚集。

极端温度能改变细胞膜的物理状态，膜的物理状态能够控制HSP70基因的转录。

热胁迫能提高PvSR6基因的转录水平，说明膜的物理状态也能调节DnaJ-like蛋白基因的表达。

机械磨擦能直接损伤细胞结构，导致蛋白变性和膜系统破坏，因而受伤处理也能促进PvSR6基因的转录。

病原物侵染和UV辐射能诱导体内SA的合成，SA是诱导防卫反应的内源信号分子，能诱导PRP、泛肽（ubiquitin）和PR蛋白等多种胁迫应答基因的表达，提高植物的系统性抗性。

SA能促进PvSR6基因的表达，表明胁迫下PvSR6基因转录水平的升高可能与内源SA的诱导有关。

PvSR6是重金属胁迫应答基因，受伤、高温、UV和病毒侵染等环境胁迫均能诱导其基因的表达，说明在逆境下菜豆DnaJ-like蛋白对于保护细胞膜和酶蛋白的结构和功能及增强植物的抗逆能力方面有重要作用。

版权说明

本站所提供下载的PDF图书仅提供预览和简介，请支持正版图书。

更多资源请访问:<http://www.tushu007.com>