

· 热点评 ·

非TIR1受体依赖型激活生长素信号的新机制

胡孔琴, 丁兆军*

山东大学生命科学学院, 植物发育与环境适应教育部重点实验室, 青岛 266237

摘要 依赖于受体TIR1以及下游Aux/IAAs-ARFs介导的信号通路是目前研究最为深入的生长素信号转导途径。徐通达课题组最新研究发现, 高浓度生长素能够诱导质膜定位的TMK1激酶发生剪切, 导致其羧基(C-)端部分转入细胞核并磷酸化修饰细胞核内的非经典IAA32/34, 后者通过与生长素响应转录因子ARFs互作, 调控下游基因表达, 从而解析了生长素通过TMK1-IAA32/34-ARFs通路调控植物顶端弯钩内外侧差异性生长的分子机制。该研究发现了一条新的生长素TMK1-IAA32/34-ARFs信号途径, 此信号通路独立于经典生长素受体TIR1介导的生长素信号转导通路。

关键词 生长素, 信号转导, TMK1

胡孔琴, 丁兆军 (2019). 非TIR1受体依赖型激活生长素信号的新机制. 植物学报 54, 293–295.

生长素(auxin, indole acetic acid, IAA)是最早被发现的植物激素之一。近百余年来, 其调控植物生长发育和生长反应的研究备受广大植物学家关注。然而, 21世纪之前, 人们对生长素调控植物生长发育的认识主要停留在生理及生化水平, 关于其信号传递机制的研究多年来进展缓慢。伴随着拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)作为模式植物的广泛应用, Estelle和Leyser两个团队在2005年同时独立发现F-box蛋白TIR1 (Transport Inhibitor Response 1)是生长素的受体, 使生长素信号转导通路的研究取得飞速发展。后续研究表明, 生长素受体TIR1及其同源受体蛋白AFBs (Auxin Signaling F-box Proteins)能够与生长素信号的抑制因子Aux/IAA蛋白互作, 而生长素与其受体TIR1/AFBs结合后, 能够稳定其受体-Aux/IAA蛋白的互作, 且能够泛素化修饰及降解Aux/IAA蛋白, 从而释放出被Aux/IAA蛋白抑制的生长素响应因子ARFs (Auxin Response Factors), 介导生长素信号的传递 (Dharmasiri et al., 2005a, 2005b; Kepinski and Leyser, 2005)。拟南芥有23个核定位ARFs, 大部分ARFs包括N端的DNA结合结构域(DNA-binding domain)、中间的激活或抑制结构域(activation domain (AD) or repression domain (RD))以及C端的蛋白互

作结构域(carboxy-terminal dimerization domain (CTD)) (Guilfoyle and Hagen, 2007)。拟南芥有29个Aux/IAAs蛋白, 大部分Aux/IAAs含有N端的抑制结构域I、中间能够被受体TIR1识别调控其蛋白稳定性的结构域II以及C端参与蛋白互作的结构域III和IV。ARFs的C端蛋白互作结构域及Aux/IAAs的结构域III和IV介导ARFs蛋白之间、Aux/IAAs蛋白之间及ARFs蛋白与Aux/IAAs蛋白之间的互作, 从而调控生长素信号转导以及参与植物多样化生长发育的调控 (Peer, 2013)。

除了上述经典的Aux/IAAs蛋白外, 拟南芥IAA30-34蛋白没有典型的N端结构域I和II, 被称为非经典Aux/IAAs, 其是否参与生长素信号的传递尚无定论 (Mutte et al., 2018)。此外, 据报道, 一类跨膜蛋白激酶家族TMKs (transmembrane kinases)也参与生长素的信号传递, 但具体调控机理并不清楚 (Xu et al., 2014)。徐通达课题组最新发现了植物中该类受体蛋白激酶家族成员之一TMK1响应生长素信号调控顶端弯钩(apical hook)发育的新机制 (Cao et al., 2019)。TMK1缺失突变体*tmk1-3*具有明显的顶端弯钩发育缺陷的表型。与外源施加生长素能够恢复生长素合成突变体*wei8/tar2*表型不同, *tmk1-3*突变体顶端弯

收稿日期: 2019-03-29; 接受日期: 2019-03-31

基金项目: 国家基础研究重大研发计划(No.2015CB942900)

* 通讯作者。E-mail: dingzhaojun@sdu.edu.cn

钩发育缺陷的表型不能被外源施加的生长素恢复,表明TMK1缺失突变体的表型是由于生长素信号被阻断所致。通过GFP荧光标记TMK1和蛋白印迹杂交实验证明,生长素能促进TMK1蛋白剪切形成TMK1 C末端片段并从细胞膜转运到细胞质和细胞核。为了证明进入细胞核的TMK1 C末端片段TMK1C参与生长素信号的传递并调控植物顶端弯钩发育,他们通过酵母双杂交筛选发现拟南芥所有的Aux/IAAs蛋白家族中,只有非经典的Aux/IAA家族成员IAA32和IAA34能够与TMK1C互作。与之对应,GUS报告基因染色分析表明,*pIAA32::GUS*和*pIAA34::GUS*主要在拟南芥顶端弯钩表达,*iaa32/34*突变体也具有明显的顶端弯钩缺陷表型。进一步分析表明,TMK1C能够特异地磷酸化IAA32/34蛋白。与TMK1C互作的IAA32/34并不具有与TIR1互作的结构域,不能与TIR1受体结合,表明TIR1-介导的生长素信号途径和TMK1-介导的生长素信号途径通过选择与不同的Aux/IAA蛋白互作来区分下游信号途径(Cao et al., 2019)。

为进一步阐明非经典的IAA32/34调控生长素信号响应基因的机制,徐通达课题组验证了拟南芥ARFs和IAA32/34蛋白的互作关系,发现IAA32和IAA34蛋白既能够与ARF5及ARF7等生长素信号的激活子互作,也能够与ARF1及ARF2等抑制子互作。他们还发现,与之前报道的TIR1/AFB介导的生长素对Aux/IAA蛋白泛素化降解过程相反,生长素通过TMK1剪切后形成的TMK1C磷酸化修饰IAA32和IAA34蛋白,使IAA32/34蛋白更加稳定。上述结果表明,生长素通过TMK1剪切后形成的TMK1C来稳定IAA32/34蛋白,最终依然通过ARF转录因子调控基因表达,在生长素聚集的部位抑制细胞生长,从而导致顶端弯钩内外侧的不对称性生长(Cao et al., 2019)。

综上所述,该项研究阐明了一条新的生长素TMK1-IAA32/34-ARFs信号通路(图1),该信号通路独立于经典的受体TIR1介导的生长素信号转导通路。TMK1介导的生长素信号利用非经典的Aux/IAA32/34蛋白与生长素响应因子ARFs互作调节下游基因的表达,参与植物顶端弯钩维持阶段内外侧不对称性生长的分子调控。这一发现是生长素信号领域的突破性进展。此外,复旦大学杨洪全团队和李琳团队发现光受体CRY1、PHYB和PHYA能够通过磷酸化修饰Aux/IAAs

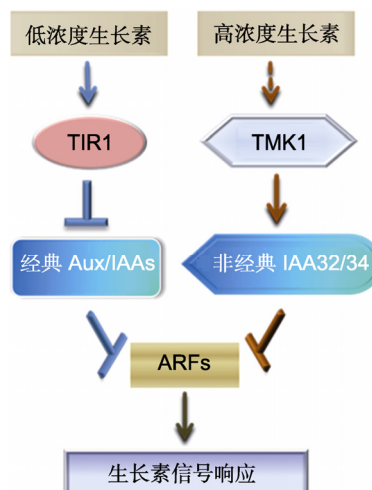


图1 生长素信号转导途径

低浓度生长素主要通过受体TIR1泛素化并降解经典的Aux/IAAs蛋白,解除对生长素响应因子ARFs的抑制,启动对下游基因的调控及生长素信号响应。高浓度生长素主要通过TMK1蛋白激酶磷酸化并稳定非经典Aux/IAA32/34,抑制ARFs的活性。TMK1-IAA32/34-ARFs模型解释了植物发育过程中生长素积累调控顶端弯钩内外侧的不对称性生长。

Figure 1 Pathway of auxin signal transduction

The perception of low levels of auxin is mainly mediated through the TIR1 receptor, which ubiquitinates and degrades Aux/IAAs proteins, and thus de-represses ARFs to activate downstream gene transcription and trigger auxin responses. Higher levels of auxin activate TMK1, which phosphorylates and stabilizes non-canonical IAA32/34, and repress ARFs activities. The TMK1-IAA32/34-ARFs module interprets how the local auxin accumulation modulates asymmetric growth during apical hook development.

蛋白,影响其蛋白稳定性及生长素信号的传递,从而参与植物生长发育和生长反应的调控(Xu et al., 2018; Yang et al., 2018)。上述研究表明,Aux/IAAs蛋白的翻译后修饰在生长素信号转导途径中发挥重要作用。然而,这种被磷酸化修饰的经典或非经典Aux/IAA,是否影响其与ARFs的互作?生长素如何调控TMK1的剪切及核质穿梭?TMKs是否与光信号的光受体激酶PHYA/B及CRY1之间存在互作?其它非经典Aux/IAAs是否参与生长素信号响应?TMK1C如何特异地识别并与IAA32/34互作?磷酸化后的IAA32/34为什么更加稳定?其生物学意义是什么?对上述问题的回答将有助于深入解析生长素信号转导的分子机理,进一步加深我们对生长素调控植物生长发育与生长反应的认识。

参考文献

- Cao M, Chen R, Li P, Yu Y, Zheng R, Ge D, Zheng W, Wang X, Gu Y, Gelová Z, Friml J, Zhang H, Liu R, He J, Xu T (2019). TMK1-mediated auxin signaling regulates differential growth of the apical hook. *Nature* **568**, 240–243.
- Dharmasiri N, Dharmasiri S, Estelle M (2005a). The F-box protein TIR1 is an auxin receptor. *Nature* **435**, 441–445.
- Dharmasiri N, Dharmasiri S, Weijers D, Lechner E, Yamada M, Hobbie L, Ehrismann JS, Jurgens G, Estelle M (2005b). Plant development is regulated by a family of auxin receptor F box proteins. *Dev Cell* **9**, 109–119.
- Guilfoyle TJ, Hagen G (2007). Auxin response factors. *Curr Opin Plant Biol* **10**, 453–460.
- Kepinski S, Leyser O (2005). The *Arabidopsis* F-box protein TIR1 is an auxin receptor. *Nature* **435**, 446–451.
- Mutte SK, Hirota K, Carl R, Michael M, Ka-Shu WG, Dolf W (2018). Origin and evolution of the nuclear auxin response system. *eLife* **7**, e33399.
- Peer WA (2013). From perception to attenuation: auxin signaling and responses. *Curr Opin Plant Biol* **16**, 561–568.
- Xu F, He S, Zhang J, Mao Z, Wang W, Li T, Hua J, Du S, Xu P, Li L, Lian H, Yang HQ (2018). Photoactivated CRY1 and phyB interact directly with Aux/IAA proteins to inhibit auxin signaling in *Arabidopsis*. *Mol Plant* **11**, 523–541.
- Xu T, Dai N, Chen J, Nagawa S, Cao M, Li H, Zhou Z, Chen X, De Rycke R, Rakusová H, Wang W, Jones AM, Friml J, Patterson SE, Bleecker AB, Yang Z (2014). Cell surface ABP1-TMK auxin-sensing complex activates ROP GTPase signaling. *Science* **343**, 1025–1028.
- Yang C, Xie F, Jiang Y, Li Z, Huang X, Li L (2018). Phytochrome a negatively regulates the shade avoidance response by increasing auxin/indole acetic acid protein stability. *Dev Cell* **44**, 29–41.

A TIR1-independent Auxin Signaling Module

Kongqin Hu, Zhaojun Ding*

Key Laboratory of Plant Development and Environmental Adaptation Biology, Ministry of Education, College of Life Sciences, Shandong University, Qingdao 266237, China

Abstract The most well established auxin signaling pathway is initiated from transport inhibitor response (TIR1)-mediated perception and degradation of Aux/IAAs, eventually leads to depression of auxin response factors (ARFs). A recent study from the Tongda Xu lab showed that high levels of auxin induced the cleavage of the plasma membrane localized transmembrane kinase receptor 1 (TMK1). The cleaved TMK1 C-terminus translocated to the nucleus and phosphorylated the nuclear localized non-canonical IAA32/34, which regulate the auxin signaling response by interacting with ARFs. The TMK1-IAA32/34-ARFs module, acting independently from the TIR1-dependent auxin signaling pathway, nicely interprets how the local auxin accumulation modulates asymmetric growth during apical hook development.

Key words auxin, signal transduction, TMK1

Hu KQ, Ding ZJ (2019). A TIR1-independent auxin signaling module. *Chin Bull Bot* **54**, 293–295.

* Author for correspondence. E-mail: dingzhaojun@sdu.edu.cn

(责任编辑: 白羽红)