分子植物卓越中心揭示种子萌发调控新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：https://www.iikx.com/news/progress/29941.html

本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！

分子植物卓越中心揭示种子萌发调控新机制。

10月15日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心赵春钊研究组在《细胞报告》（*Cell Reports*）上，发表了题为*FERONIA controls ABA-mediated seed germination via the regulation of CARK1 kinase activity*
的研究论文。该研究借助遗传学、生物化学和生物信息学等研究手段，揭示了类受体激酶FERONIA通过类受体胞质激酶CARK1调控脱落酸信号通路和种子萌发的新机制。

种子是农业生产的“芯片”，关系到粮食安全问题。种子萌发通常受到环境因素的影响，因此研究逆境环境下种子萌发的调控机制，对于培育优良种子具有理论意义和应用意义。

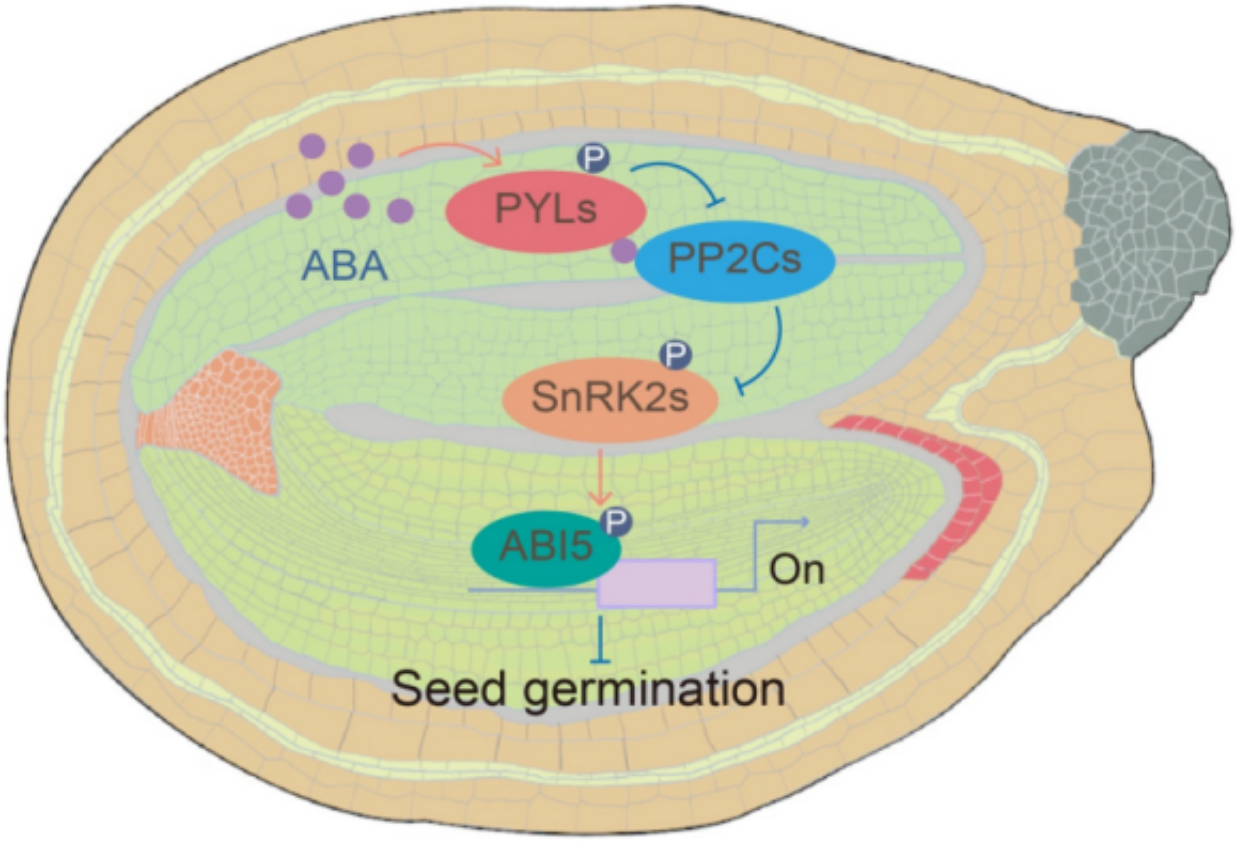
脱落酸（ABA）核心信号通路包括脱落酸受体PYR1/PYLs、磷酸酶PP2Cs和激酶SnRK2s，在调控种子萌发过程中发挥着重要作用。研究表明，脱落酸受体PYR1/PYLs受到多个激酶磷酸化修饰，而磷酸化修饰的早期调控机制有待解析。
类受体激酶是细胞膜定位蛋白之一，参与植物对外界信号的感知和传递，在植物生长发育和环境响应中具有关键作用。植物细胞存在大量类受体胞质激酶，而这类蛋白通常作用于类受体激酶的下游来传递外界信号。研究发现，类受体激酶FER和类受体胞质激酶CARK1作用于一个信号通路来调控脱落酸介导的种子萌发。

研究显示，*FER*基因突变导致脱落酸条件下种子萌发加快，而脱落酸触发的SnRK2s激活减弱，表明FER在脱落酸信号转导中发挥正调控作用。研究通过分析FER的免疫沉淀-质谱数据发现，ER和类受体胞质激酶VIII亚家族成员CARK1存在相互作用。CARK1是在种子中高表达的类受体胞质激酶，而随着种子萌发其转录水平逐渐降低，说明CARK1在种子萌发过程中可能发挥负调控作用。同时，*CARK*家族成员*CARK2*、*CARK10*和*CARK11*也在种子中高表达，并随着种子萌发而表达量下降，说明*CARK*基因或共同参与调控种子萌发。

生化结果显示，FER磷酸化CARK1的第233位丝氨酸和第234

位苏氨酸这两个位点的磷酸化是CARK1
激酶活性所需要的。结果表明，FER通过磷酸化来增强CARK1
的激酶活性。同时，*cark1*单突变体表现出在脱落酸
条件下萌发快的表型，而Ser233和Thr234位点突变成Ala的CARK1不能互补*cark1*
的萌发表型，说明Ser233和Thr234的磷酸化对于CARK1
的功能是必需的。ABI5是脱落酸
信号通路下游抑制种子萌发的主要转录因子，
而在*fer-4*和*cark1*突变体中脱落酸诱导的ABI5积累降低，表明FER和CARK1通过脱落酸
信号通路正调控ABI5
的蛋白稳定性。遗传分析显示，过量表达脱落酸受体*PYL9*能够抑制*fer-4*
突变体在脱落酸条件下种子萌发快的表型，证明FER通过ABA
信号通路调控种子萌发。因此，FER通过磷酸化修饰激活CARK1
激酶，正调控脱落酸介导的种子萌发抑制。

该研究揭示了直接作用于FER
下游的类受体胞质激酶，阐明了脱落酸
和胁迫条件下种子萌发调控的新机制。研究工作得到国家重点研发计划、国家自然科学基金、中国科学院相关项目等的支持。



脱落酸核心信号通路负调控种子萌发

研究团队单位：分子植物科学卓越创新中心

更多 科学进展 请访问 https://www.iikx.com/news/progress/

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，爱科学iikx.com转发