

研究揭示动植物保守的TIR酶活磷酸化刹车机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/33841.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！

研究揭示动植物保守的TIR酶活磷酸化刹车机制。

干旱、盐胁迫以及低温等非生物逆境导致植物受到渗透胁迫，严重威胁粮食安全。植物在胁迫响应中可能存在“有害应答”，即免疫

信号过度激活（如NLR蛋白通过未知途径被诱导），不仅拮抗ABA

介导的胁迫耐受通路，还会导致生长停滞，严重威胁非生物逆境下的植物生存。如何限制免疫信号超激活的“有害应答”，是渗透胁迫下植物生长维持的关键。

6月9

日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心赵杨研究组

揭示了一种动植物保守的免疫刹车机制

：通过磷酸化TIR结构域抑制其NAD⁺水解酶（NADase）

活性，从而精准调控免疫信号强度，使植物在胁迫下兼顾防御与生长。

研究组过往研究鉴定到渗透早期信号元件BON1，发现其通过调控Ca²⁺信号协调渗透应答，并负调控NLR蛋白介导的免疫信号。渗透胁迫下，*bon1*突变体的免

疫信号过度激活，从而

严重抑制其生长。通过抑制子筛选，研究团队

发现*SNC1*（编码一种含TIR结构域的NLR蛋白）的多个显性失活突变可完全恢复*bon1*突变体的生长，证实*SNC1*

是植物维持渗透胁迫下生长的核心因子。TIR结构域通过切割NAD⁺启动防御反应，但

过度激活会导致细胞死亡和生长停滞

。因此，动态调节TIR信号的“开”与“关”，是植物实现“防御生长两不误”的关键。

近期研究发现，CPK3/4/6/11/27蛋白激酶响应渗透胁迫激发的Ca²⁺信号正调控胁迫应答。鉴于BON1调控渗透胁迫下Ca²⁺

信号，团队提出假说：BON1下游的CPK3/4/6/11/27

激酶可能直接调控*SNC1*

活性。通过遗传与生化分析，最终锁定CPK3

为核心效应激酶。组成性激活形式的CPK3（CPK3^{CA}

）不仅能恢复渗透胁迫下*bon1*突变体的生长，还能抑制*SNC1*

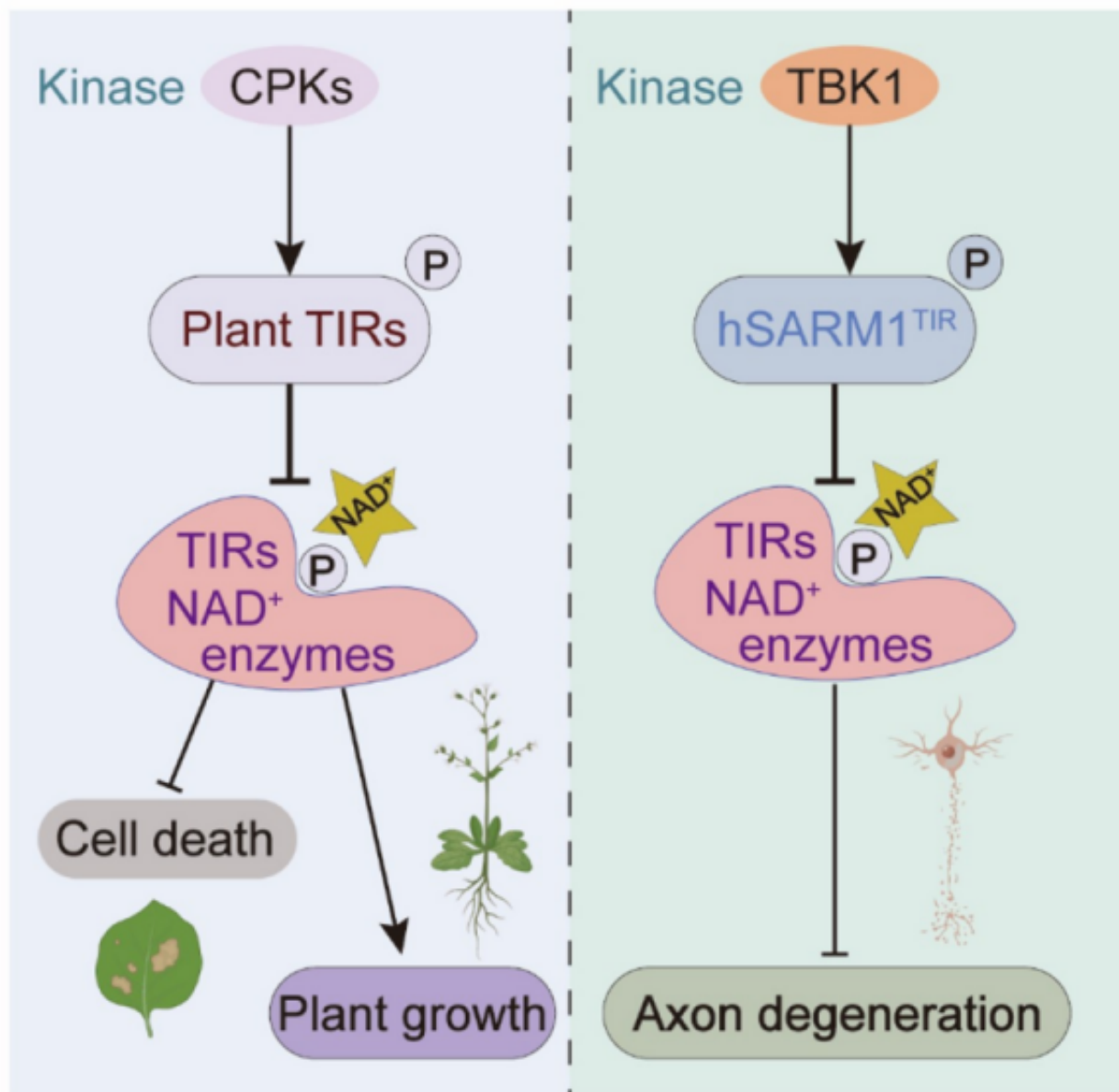
过表达导致的生长迟缓，而激酶失活突变的 $CPK3$ （ $K107M$ 、 $\Delta K107$ ）则完全失效。机制解析表明， $CPK3$ 通过磷酸化TIR结构域的Ser26位点，抑制其NADase活性，从而阻断免疫信号过度激活，犹如为防御反应安装“刹车”，巧妙控制防御强度，保障植物生长。

值得注意的是，这一机制在动物中同样保守，人类CAMK2D和TBK1激酶可磷酸化SARM1（包含TIR结构域蛋白）的对应位点（Ser567），抑制其NADase活性并阻断细胞死亡。这一平行机制证实TIR磷酸化是跨物种保守的免疫-生长调控开关。

该研究不仅为设计抗逆不减产作物提供了分子靶标（如编辑 $CPK3$ 或 $SNC1$ 磷酸化位点），还可能通过模拟TIR磷酸化机制，开发靶向SARM1的神经保护药物，为阿尔茨海默病等疾病提供干预策略。

相关研究成果以 *TIR immune signalling is blocked by phosphorylation to maintain plant growth* 为题，发表在《自然-植物》（*Nature Plants*）上。研究工作得到中国科学院基础与交叉前沿科研先导专项、中国科学院稳定支持基础研究领域青年团队计划、上海市科学技术委员会等的支持。

[论文链接](#)



磷酸化修饰抑制TIR活性的保守分子机制

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/>

本文版权归作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](http://iikx.com)转发