



揭开“植物细胞感知胞外酸碱性”之谜

李迎宾, 于峰*

湖南大学生物学院, 长沙 410082

* 联系人, E-mail: feng_yu@hnu.edu.cn

Uncovering the enigma of extracellular pH sensing in plants

Yingbin Li & Feng Yu*

College of Biology, Hunan University, Changsha 410082, China

* Corresponding author, E-mail: feng_yu@hnu.edu.cn

doi: [10.1360/TB-2022-0969](https://doi.org/10.1360/TB-2022-0969)

细胞外pH(简称胞外pH)是调控生长和免疫的重要因素. 细菌、真菌、哺乳动物细胞感知胞外pH的机制已被揭示^[1]. 早在20世纪90年代, 科学家们就提出假设: 植物细胞也具有感知胞外pH的能力^[2]. 但该机制至今未被阐明. 近期, 南方科技大学郭红卫课题组与清华大学-德国马克斯普朗克研究所-科隆大学柴继杰课题组合作, 以模式植物拟南芥的根尖分生组织(root apical meristem, RAM)为模型, 发现了基于细胞表面“配体-受体复合物”的胞外pH感应机制. 此机制不仅调节了RAM的生长、发育过程, 也参与了根部细胞的免疫反应^[3]. 该研究发表于学术期刊Cell.

植物细胞需要感知植株所处环境(如土壤)和机体内pH的变化. 土壤pH直接影响着植物的生长、适应能力, 最终决定作物的产量和物种分布^[1]. 机体内pH影响细胞极性生长和形态建成^[4]. 因此, 进化出一套具有感受pH的完备信号途径是植物适应环境和调节自身生长的基础. 植物细胞由细胞壁包围, “胞外”通常指的是包含细胞壁和细胞壁间隙的空间. 植物细胞胞外pH通常呈酸性(pH 5.7), 诸多生理(自身)和外界环境(外在)因素会改变胞外pH, 进而调控细胞生长. 最被广泛接受的植物细胞“酸生长理论”从细胞壁角度解释了植物细胞对pH的感应^[4]. 该理论认为, 植物激素生长素能够激活细胞膜上的H⁺-ATP酶(又称质子泵)引起胞外酸化(即低pH), 而酸性条件可增加扩展素(expansin)的活性, 引起细胞壁松弛, 从而促进细胞生长. 然而, 胞外pH信号如何传递至胞内仍未见报道.

鉴于激发植物免疫反应会引起胞外碱化(即高pH)^[5], Liu等人^[3]利用植物自身损伤相关模式分子Pep1(plant elicitor peptide 1)和病原菌相关模式分子flg22(epitopes of flagellin)、elf18(elongation factor Tu)激发免疫反应, 并使用pH敏感性荧光染料HPTS(8-hydroxypyrene-1,3,6-trisulfonic acid tri-

sodium salt)原位观察RAM胞外pH的变化. 研究发现, Pep1处理导致植物RAM区域内的胞外pH迅速升高, 从而抑制RAM的生长发育; Pep1介导的免疫反应抑制促进根干细胞生长的小肽激素(root meristem growth factor, RGF1)信号通路, 降低根尖生长发育关键转录因子PLETHORA1/2(PLT1/2)表达; 且胞外碱化的区域与RGF1和PLT1/2表达区域高度吻合(图1). 郭红卫、柴继杰课题组前期合作成果表明, 分泌型小肽信号分子RGF1(配体)的受体为RGFR(RGF receptor)^[6], 基于此, 作者进一步推测, 免疫引起的胞外碱化影响RGF1信号通路. 由H⁺-ATP酶抑制剂和高pH培养基导致的胞外碱化也能抑制RGF1信号通路, 进而证明了RGF1信号通路能够响应胞外pH变化.

利用完备、精确的生化和结构生物学手段, Liu等人^[3]还发现pH直接影响RGF1-RGFR复合物的形成. RGF1上有一个磺酸化修饰(sY2, 即半胱氨酸的自由巯基(-SH)被氧化形成磺酸基(-SO₃H)), 该修饰对于RGF1与RGFR结合至关重要. 当胞外的pH较低时, RGF1-sY2处于质子化状态, 与受体上的RxGG基序有强烈的氢键相互作用, 介导了小肽与受体RGFR的互作, 在共受体SERK(somatic embryogenesis receptor kinase)的参与下激活了下游信号通路. 当胞外pH较高时, RGF1-sY2被去质子化, 与受体的相互作用大大减弱, 不能诱导受体和共受体复合物的形成, 阻断了下游信号通路的激活.

与RGF1信号途径不同, 胞外碱化促进了Pep1激发的免疫反应. Pep1受体(Pep receptors, PEPR)上多个酸性氨基酸(天冬氨酸和谷氨酸)参与了Pep1小肽识别. 当胞外酸化时, 天冬氨酸和谷氨酸处于质子化状态, 抑制了Pep1与PEPR的相互作用, 阻碍受体PEPR和共受体BAK1(brassinosteroid insensitive 1-associated kinase 1)复合物的形成; 当胞外碱化时, 天冬

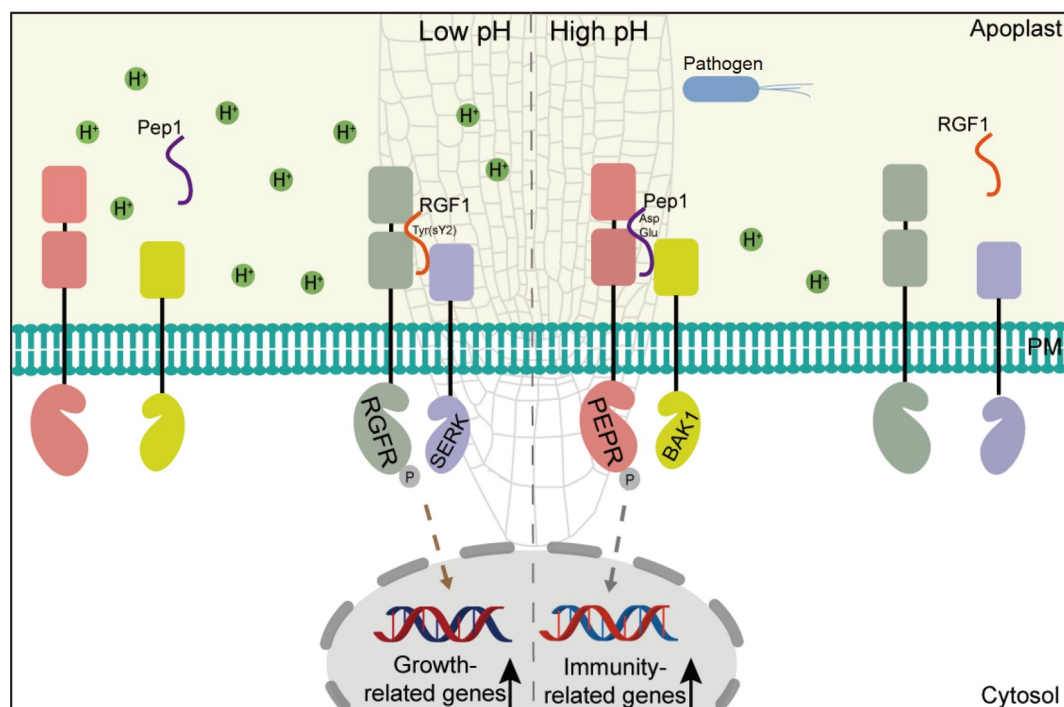


图 1 (网络版彩色)拟南芥根尖分生组织中胞外pH的感应机制。低pH通过促进植物小肽RGF1与其受体RGFR的相互作用,促进细胞分裂、生长;由免疫信号触发的胞外碱化既可通过RGF1的磺基修饰抑制其与受体RGFR之间的相互作用,也可通过去质子化Glu/Asp促进小肽Pep1与受体PEPR的结合,进而促进免疫反应^[3]

Figure 1 (Color online) Mechanism underlying the sensing of extracellular pH in root apical stem of *Arabidopsis*. Low pH promotes cell division by promoting the interaction between the plant small peptide RGF1 and its receptor RGFR; the extracellular alkalinization triggered by immune signals inhibits the interaction between RGF1 and its receptor RGFR through the pH sensor sulfotyrosine, and promotes the binding of the peptide Pep1 and its receptor PEPR through the pH sensor Glu/Asp, thus promoting the immune response^[3]

氨酸和谷氨酸处于去质子化状态,小肽与受体的相互作用显著增强,激活下游免疫信号通路。

在确定胞外碱化分别抑制RGF1-RGFR复合物、促进Pep1-PEPRs复合物结合的分子机制后,Liu等人^[3]将RGFR与PEPR的胞外结构域进行了替换,发现当把RGFR的胞外域替换为PEPR的胞外域后,根尖分生组织由RGF1介导的酸性依赖生长逆转成了Pep1介导的碱性依赖生长。这进一步证实了RGF1、Pep1信号通路直接感应胞外pH变化。至此,Liu等人^[3]阐明了RAM内两对细胞表面“受体-配体”复合物参与胞外pH

的感应。

虽然该论文主要研究对象是RAM,但是对植物其他组织内细胞感知胞外pH的研究仍有极高的借鉴意义。另外,该研究不仅揭开了植物如何感知胞外pH的未解之谜,也为农业生产中作物生长、抗病、抗逆提供了理论基础和新的方向。未来可以从作物根际土壤的酸碱性入手,维持稳定的pH环境促进作物生长;通过监测植物周围pH和作物生长状态及时判断其是否受病原菌侵害;以及培育适合盐碱地等环境的改良作物品种,充分利用土地推动农业生产。

参考文献

- 1 Tsai H H, Schmidt W. The enigma of environmental pH sensing in plants. *Nat Plants*, 2021, 7: 106–115
- 2 Raven J A. Sensing pH? *Plant Cell Environ*, 1990, 13: 721–729
- 3 Liu L, Song W, Huang S, et al. Extracellular pH sensing by plant cell-surface peptide-receptor complexes. *Cell*, 2022, 185: 3341–3355.e13
- 4 Arsuffi G, Braybrook S A. Acid growth: An ongoing trip. *J Exp Bot*, 2018, 69: 137–146
- 5 Boller T, Felix G. A renaissance of elicitors: Perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annu Rev Plant Biol*, 2009, 60: 379–406
- 6 Song W, Liu L, Wang J, et al. Signature motif-guided identification of receptors for peptide hormones essential for root meristem growth. *Cell Res*, 2016, 26: 674–685