

从量变到质变，WUSCHEL蛋白对CLV3基因转录的剂量调控机理

孔鑫鑫，张汉马

重庆师范大学生命科学学院，植物环境适应分子生物学重庆市重点实验室，重庆
Email: hanmazhang@126.com

收稿日期：2021年3月15日；录用日期：2021年5月10日；发布日期：2021年5月21日

摘要

*WUSCHEL*和*CLAVATA3*是拟南芥茎尖分生组织调控网络中的两个关键基因，它们在茎尖分生组织中的相邻区域表达，在转录水平上存在相互调控关系。现有观点认为WUS蛋白对*CLV3*的表达主要具激活的功能，Perales等人的近期研究结果发现WUS蛋白可根据其浓度对*CLV3*转录有激活或抑制的作用。该发现不仅提供了一个WUS与*CLV3*相互调控的新模式，同时也可解释为什么*CLV3*在WUS的表达区内没有表达。

关键词

WUSCHEL, *CLV3*, 剂量调控, 转录调控

From Quantitative to Qualitative, a New Mechanism for the Dosage-Dependant Regulation of *CLAVATA3* by WUSCHEL Protein

Xinxin Kong, Hanma Zhang

Chongqing Key Laboratory of Molecular Adaptations of Plants, College of Life Sciences, Chongqing Normal University, Chongqing
Email: hanmazhang@126.com

Received: Mar. 15th, 2021; accepted: May 10th, 2021; published: May 21st, 2021

Abstract

WUSCHEL and *CLAVATA3* are two key genes in the regulatory network of shoot apical meristems in

Arabidopsis. They are expressed in the adjacent regions of the shoot apical meristem and regulate each other at the transcriptional level. It is believed that WUS protein can activate the expression of CLV3. Recent studies by Perales *et al.* found that WUS protein could activate or inhibit the transcription of CLV3 according to its concentration. This finding not only provides a new mode of interaction between WUS and CLV3, but can also explain why CLV3 is not expressed in the WUS-expressing zone.

Keywords

WUSCHEL, CLV3, Dosage-Dependent Regulation, Transcription

Copyright © 2021 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



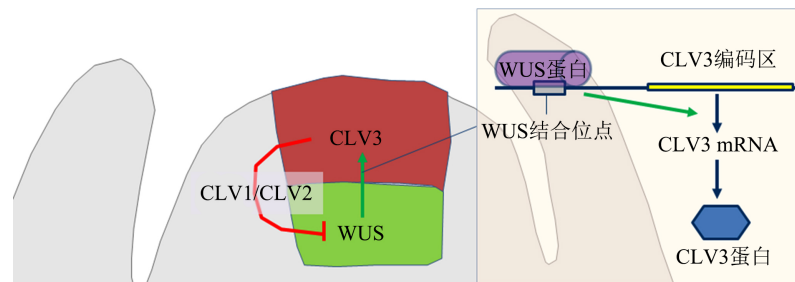
Open Access

高等植物中的茎尖分生组织是地上器官形成与生长发育的主要场所和控制中心[1] [2], 为一个半球状的穹型结构, 内含多层细胞。位于最顶端的 2 层细胞通常进行垂周分裂, 称为原套(tunica); 原体(corpus)位于原套之下, 由多层细胞所构成, 其中的细胞可沿多个平面进行分裂。在原体的中央有一团干细胞(stem cell), 称为组织中心(organising center)。组织中心内的干细胞分裂活动不旺盛, 但对茎尖分生组织的结构与功能的维持有至关重要的作用。

WUSCHEL (*WUS*)和 *CLAVATA3* (*CLV3*)是拟南芥茎尖分生组织调控网络中的关键基因[2] [3] [4]。*WUS* 编码一个同源异型结构域蛋白(homeodomain protein)家族成员, 在组织中心的细胞中特异性表达[2] [3] [5] [6]。*CLV3* 编码一个小分子分泌型蛋白, 其表达区是位于组织中心上方的 3 层细胞[4] [7] [8]。*CLV3* 和 *WUS* 功能缺失的突变体在茎尖呈现相反的表现型。*wus* 突变体缺失茎尖分生组织或茎尖分生组织功能异常, 茎尖生长缓慢, 缺乏主茎而有多个分枝, 每个分枝点形成莲座叶等; *clv3* 突变体则呈现出茎尖和茎尖分生组织膨大, 多心皮等表现型[2] [4] [9]。

WUS 和 *CLV3* 在转录水平上相互调控(图 1) [10]。*WUS* 蛋白通过细胞间移动进入 *CLV3* 的表达区, 然后与 *CLV3* 启动子中的特定位点结合对 *CLV3* 的转录产生正调控作用; 而 *CLV3* 蛋白通过与其受体 *CLV1/CLV2* 的共同作用反过来对 *WUS* 的转录产生抑制作用, 由此限制后者的表达区向上扩展。*WUS* 和 *CLV3* 之间的反馈调控关系能较完满地解释 *WUS* 不在 *CLV3* 的表达区内表达, 以及 *wus* 和 *clv3* 突变体在茎尖所呈现的相反表现型的原因, 因而被广泛接受。但是该调控机理无法解释为什么在 *WUS* 的表达区内 *CLV3* 不表达的现象。

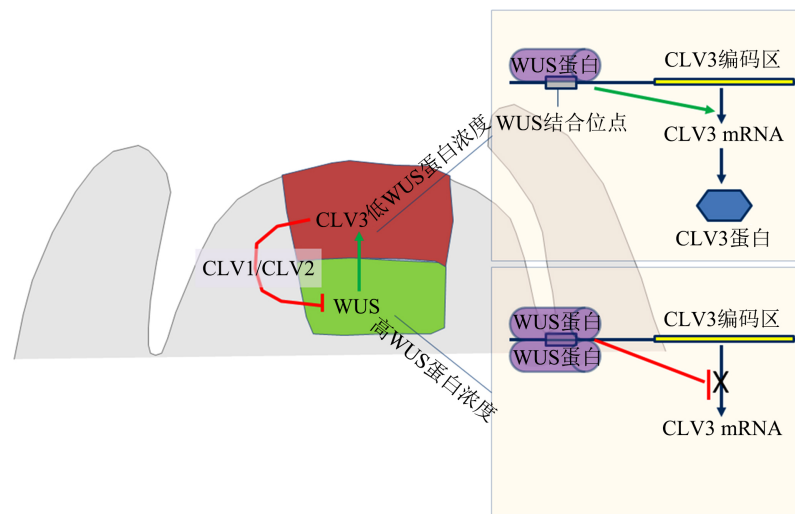
Perales 等人[10]的近期研究结果为上述现象提供了一个比较合理的解释。他们发现 *WUS* 蛋白可依据其浓度与 *CLV3* 基因启动子中的特异性结合位点以单体或双聚/多聚体的方式结合, 在低浓度的细胞中主要以单体的形式结合, 这一结合形式导致对 *CLV3* 的转录的正调控(激活)作用; 在高浓度的细胞中 *WUS* 蛋白则主要以双聚体/多聚体的形式结合, 该结合形式导致对 *CLV3* 的转录的负调控(抑制)作用(图 2)。因此, *WUS* 蛋白可根据其浓度以不同形式与 *CLV3* 启动子中特异性位点结合, 并由此行驶激活或抑制 *CLV3* 转录的功能。这一新发现的调控机理不仅为 *WUS* 和 *CLV3* 之间的调控关系提供了新的调控模式, 同时也可解释 *CLV3* 为什么不在 *WUS* 的表达区表达。



注: *WUS* 的表达区用淡绿色标注, *CLV3* 的表达区用橘黄色标注。*WUS* 和 *CLV3* 间的调控关系用不同颜色和类型的线条标示, 红色线条表示负调控关系, 绿色箭头示正调控关系。右侧方框中展示在 *CLV3* 表达区中 *WUS* 对 *CLV3* 转录的正调控作用的实现途径

Figure 1. The expression domains of and transcriptional inter-regulations between *WUSCHEL* (*WUS*) and *CLAVATA3* (*CLV3*) in the shoot apical meristems of *Arabidopsis*

图 1. *WUSCHEL* 与 *CLV3* 在拟南芥茎尖分生组织中的表达区域和相互调控



注: *WUS* 蛋白在 *CLV3* 表达区和 *WUS* 表达区对 *CLV3* 的相反的转录调控。在 *CLV3* 表达区, *WUS* 蛋白通过细胞间移动而来, 浓度相对较低, 主要以单体与 *CLV3* 启动子中的特异性结合位点结合, 对 *CLV3* 转录主要呈现为正调控; 在 *WUS* 表达区, *WUS* 蛋白浓度相对较高, 主要以双聚体或多聚体的形式与 *CLV3* 启动子中的特异性结合位点结合, 对 *CLV3* 转录主要呈现为负调控

Figure 2. A new model for the dosage-dependant regulation of *CLV3* transcription in by *WUS* in *Arabidopsis* shoot apical meristem

图 2. 拟南芥茎尖分生组织中 *WUS* 蛋白对 *CLV3* 基因转录的剂量调控新模式

基因调控中的剂量效应在所有多细胞生物中普遍存在, 但同一调控因子因其自身的剂量变化导致相反调控结果的例子并不多。Perales 等人发现的 *WUS* 蛋白对 *CLV3* 的剂量调控机制是否存在于 *WUS* 蛋白对其它目标基因的调控中, 或其它调控蛋白对其目标基因的调控关系中还有待进一步的研究。

基金项目

本研究得到了重庆师范大学人才基金(12XLR36)的资助。

参考文献

- [1] Steeves, T.A. and Sussex, I.M. (1989) Patterns in Plant Development: Shoot Apical Meristem Mutants of *Arabidopsis*

thaliana. Cambridge University Press, New York.

- [2] 徐云远, 种康. 植物干细胞决定基因 *WUS* 的研究进展[J]. 植物生理与分子生物学报, 2005, 31(5): 461-468.
- [3] Laux, T., Mayer, K.F., Berger, J. and Jürgens, G. (1996) The *WUSCHEL* Gene Is Required for Shoot and Floral Meristem Integrity in Arabidopsis. *Development*, **122**, 87-96. <https://doi.org/10.1242/dev.122.1.87>
- [4] Fletcher, J.C., Brand, U., Running, M.P., Simon, R. and Meyerowitz, E.M. (1999) Signaling of Cell Fate Decisions by *CLAVATA3* in Arabidopsis Shoot Meristems. *Science*, **283**, 1911-1914. <https://doi.org/10.1126/science.283.5409.1911>
- [5] Mayer, K.F., *et al.* (1998) Role of *WUSCHEL* in Regulating Stem Cell Fate in the Arabidopsis Shoot Meristem. *Cell*, **95**, 805-815. [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(00\)81703-1](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(00)81703-1)
- [6] Yadav, R.K., *et al.* (2011) *WUSCHEL* Protein Movement Mediates Stem Cell Homeostasis in the Arabidopsis Shoot Apex. *Genes & Development*, **25**, 2025-2030. <https://doi.org/10.1101/gad.17258511>
- [7] Clark, S.E., Williams, R.W. and Meyerowitz, E.M. (1997) The *CLAVATA1* Gene Encodes a Putative Receptor Kinase That Controls Shoot and Floral Meristem Size in Arabidopsis. *Cell*, **89**, 575-585. [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(00\)80239-1](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(00)80239-1)
- [8] Lenhard, M. and Laux, T. (2003) Stem Cell Homeostasis in the Arabidopsis Shoot Meristem Is Regulated by Intercellular Movement of *CLAVATA3* and Its Sequestration by *CLAVATA1*. *Development*, **130**, 3163-3173. <https://doi.org/10.1242/dev.00525>
- [9] Schoof, H., *et al.* (2000) The Stem Cell Population of Arabidopsis Shoot Meristems is Maintained by a Regulatory Loop between the *CLAVATA* and *WUSCHEL* Genes. *Cell*, **100**, 635-644. [https://doi.org/10.1016/S0092-8674\(00\)80700-X](https://doi.org/10.1016/S0092-8674(00)80700-X)
- [10] Perales, M., Rodriguez, K., Snipes, S., Yadav, R.K., Diaz-Mendoza, M. and Reddy, G.V. (1997) Threshold-Dependent Transcriptional Discrimination Underlies Stem Cell Homeostasis. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, **113**, E6298-E6306. <https://doi.org/10.1073/pnas.1607669113>