



HAL
open science

[An original ion (nitrate) sensing mechanism: story of the discovery in plants and perspectives].

Gabriel Krouk, Alain Gojon

► To cite this version:

Gabriel Krouk, Alain Gojon. [An original ion (nitrate) sensing mechanism: story of the discovery in plants and perspectives].. Médecine/Sciences, 2011, 27 (12), pp.1045-7. 10.1051/med-sci/20112712002 . hal-00662211

HAL Id: hal-00662211

<https://hal.science/hal-00662211>

Submitted on 29 May 2020

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

médecine/sciences publie ci-après les *Nouvelles* correspondant aux présentations faites à l'Académie des sciences lors de sa séance publique du 7 juin 2011 consacrée à la 6^e édition de l'opération « Les grandes avancées françaises 2011-2012 en biologie présentées par leurs auteurs », lancée en 2006 par Pascale Cossart. Les six candidats sélectionnés ont reçu le Prix AXA-Académie des sciences doté par le Fonds AXA pour la recherche.

Les vidéos de ces présentations sont accessibles *via* ce lien :

<http://www.academie-sciences.fr/video/v070611.htm>

ACADÉMIE DES SCIENCES

Un mécanisme original de perception d'un ion minéral (le nitrate)

Histoire de la découverte chez les plantes et perspectives

Gabriel Krouk, Alain Gojon



Biochimie et physiologie moléculaire des plantes,
UMR 5004 CNRS/INRA/SupAgro/UM2,
Institut de biologie intégrative des plantes-
Claude Grignon, place Viala,
34060 Montpellier Cedex 1, France.
gkrouk@gmail.com

► Les plantes terrestres prélèvent les ions minéraux nécessaires à leur nutrition essentiellement dans le sol, grâce à leurs racines. Cependant, la disponibilité de ces ions dans le sol varie de manière très importante, à la fois dans le temps et dans l'espace. Pour faire face à ces conditions fluctuantes, les plantes disposent de systèmes d'adaptation très élaborés [1]. En particulier, et contrairement aux animaux, elles sont capables de modifier profondément leur développement post-embryonnaire en fonction des conditions de ressources minérales dans le sol. Un phénomène très intéressant et particulièrement étudié est le fait que les plantes stimulent la croissance de leurs racines spécifiquement là où les nutriments sont les plus abondants, et au contraire la freinent là où ces nutriments font défaut (Figure 1). Ceci est vrai pour un grand nombre d'ions essentiels comme le phosphate (PO_4^{2-}), le sulfate (SO_4^{2-}), l'ammonium (NH_4^+), ou le nitrate (NO_3^-), et permet ainsi aux

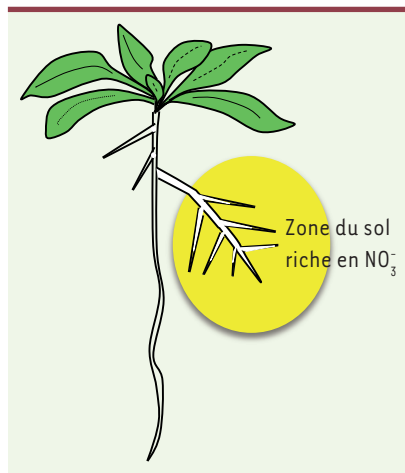


Figure 1. Illustration de la croissance adaptative des racines des plantes. Quand les racines de plantes rencontrent une zone du sol riche en NO_3^- , elles ont la capacité de modifier leur développement pour la coloniser préférentiellement. Le mécanisme décrit dans cet article, mettant en jeu le transporteur de NO_3^- NRT1.1, explique les mécanismes moléculaires de cette réponse adaptative.

végétaux d'optimiser leur nutrition en exploitant préférentiellement les zones du sol riches en minéraux [2].

On sait depuis près de 20 ans que cette réponse adaptative met en jeu des systèmes de perception spécifiques des différents ions, permettant aux plantes de les détecter et les localiser dans le milieu. Cependant, les mécanismes moléculaires associés à ces systèmes de perception et impliqués dans les réponses de développement restaient largement inconnus. Notre travail a permis de mettre en évidence le rôle essentiel de la protéine NRT1.1 (un transporteur membranaire de NO_3^-) dans le contrôle de la croissance de la plante en fonction de la disponibilité externe en NO_3^- . De manière originale, le mécanisme de perception du NO_3^- par NRT1.1 met en jeu une particularité fonctionnelle de cette protéine tout à fait inattendue.

NRT1.1, un transporteur de NO_3^- pas comme les autres

NRT1.1 a été identifiée en 1993 par une approche génétique basée sur un crible de résistance au chlorate [3]. Le chlorate (ClO_3^-) est un analogue toxique du

NO_3^- utilisé comme herbicide. Les cribles génétiques chez la plante modèle *Arabidopsis thaliana* ont permis d'isoler des plantes mutantes résistantes, capables de survivre sur des milieux contenant du ClO_3^- . Certaines de ces plantes se sont avérées être des mutants pour NRT1.1 (appelés mutants *chl1*) : elles sont donc résistantes au ClO_3^- car leurs racines ont un défaut d'absorption de ClO_3^- .

Si la fonction de transport de NO_3^- de NRT1.1 a été clairement établie par la suite, il est récemment apparu évident que la perte de cette seule fonction de transport de NO_3^- ne pouvait expliquer un certain nombre de désordres physiologiques ou développementaux affectant les mutants *chl1* [4].

En particulier, les mutants *chl1* ont perdu une partie des réponses adaptatives déclenchées par les systèmes de perception du NO_3^- , notamment celle correspondant à la croissance racinaire préférentielle dans les zones du milieu riches en cet ion (Figure 1) [5]. Ceci pouvait suggérer que NRT1.1 possède en fait une double fonction, non seulement de transporteur mais aussi de senseur de NO_3^- (voir [4] pour le détail de cette hypothèse). Cependant, il fallait découvrir les mécanismes de cette possible fonction de senseur et de son effet sur le développement racinaire.

L'hypothèse : NRT1.1 contrôle le transport d'une hormone végétale, l'auxine

En plus des phénotypes inexplicables des mutants *chl1*, deux éléments d'information ont permis de diriger les recherches pour élucider le mécanisme de signalisation dépendant de NRT1.1.

Premièrement, NRT1.1 appartient à une famille de transporteurs (nommée PTR pour *peptide transporter*), dont la spécificité de substrat n'est pas stricte. Par exemple, les plus proches homologues caractérisés de NRT1.1 sont : (1) une protéine du colza (*Brassica napus*), BnNRT1.2, capable de transporter aussi bien des acides aminés comme l'histidine

ou la lysine que du NO_3^- ; (2) une protéine de l'aulne glutineux¹ (*Alnus glutinosa*), capable de transporter différents acides organiques comme le malate ou le succinate. Ceci suggérerait que NRT1.1 puisse également transporter d'autres solutés que du NO_3^- , notamment des acides organiques ou aminés.

¹ L'aulne, parfois appelé « aune », ou « verne », est l'arbre typique des bords de cours d'eau et des zones marécageuses du fait de ses exigences écologiques. Le bois d'aulne est imputrescible, qualité qui lui a valu de beaucoup servir auparavant comme matériau de construction en contact avec l'eau : conduites, pilotis, soubassement... Venise est bâtie sur des pieux d'aulne !

Deuxièmement, un acide organique particulier, structurellement proche de l'acide aminé tryptophane, est l'acide indole acétique (AIA), hormone végétale connue sous le nom d'auxine. L'auxine est un puissant morphogène qui joue un rôle central dans le contrôle du développement et de la différenciation cellulaire, notamment au niveau des racines latérales. En effet, le développement des primordia de racines latérales nécessite l'établissement et le maintien d'un gradient de concentration d'auxine (avec un maximum à l'apex des primordia) [6]. Dans les racines, comme dans les feuilles, ce gradient local dépend de l'activité de

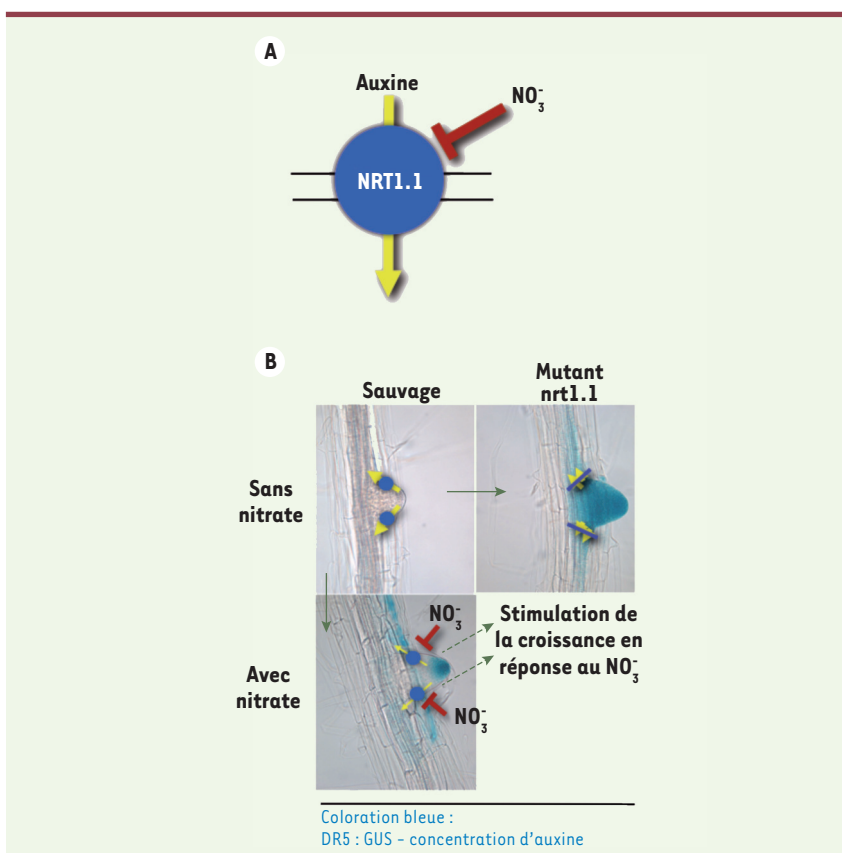


Figure 2. Rôle de la protéine NRT1.1 dans le contrôle de l'homéostasie de l'auxine et de la croissance des racines latérales. **A.** Au niveau cellulaire, NRT1.1 facilite le transport de l'auxine. Ce transport est inhibé par les fortes concentrations de NO_3^- dans le milieu. **B.** Au niveau tissulaire, NRT1.1 est impliquée dans le reflux de l'auxine hors de la jeune racine latérale vers la racine principale. Le transport d'auxine dépendant de NRT1.1 est inhibé par le NO_3^- , ce qui a pour conséquence de bloquer l'auxine à l'apex de la racine et par conséquent de promouvoir sa croissance. Chez les plantes mutantes pour NRT1.1, l'auxine (visualisée par un gène rapporteur de son accumulation dans les tissus : coloration bleue ci-dessus) reste bloquée dans les racines latérales même en l'absence de NO_3^- .



transporteurs spécifiques, qui canalisent l'hormone vers l'apex du primordium, ou au contraire l'en éloignent [6].

Ces considérations, et la constatation que NRT1.1 contrôle la croissance des racines latérales en réponse au NO_3^- [5], nous ont tout naturellement conduit à suggérer que NRT1.1 pourrait être un transporteur d'auxine. Cette hypothèse a été testée en système hétérologue (ovocytes de xénope, levure) ainsi que dans la plante. Dans tous les cas, nous avons montré que NRT1.1 facilite effectivement le transport de l'auxine. Mais cela ne suffisait pas à expliquer le lien avec le rôle de perception du NO_3^- joué par cette protéine. Ce n'est que lors des mesures de transport d'auxine en présence de NO_3^- (les deux substrats connus de NRT1.1) que nous avons observé que le NO_3^- inhibe le transport d'auxine assuré par NRT1.1 (Figure 2A).

Nous avons donc proposé le schéma suivant : NRT1.1 contrôle la croissance racinaire en réponse au NO_3^- parce que son activité de transport d'auxine module l'homéostasie de l'hormone en fonction de la concentration externe en NO_3^- . Ce modèle a été validé *in planta*, par la double analyse : (1) de la localisation tissulaire de NRT1.1, qui a permis de montrer que ce transporteur est spécifiquement exprimé dans les territoires cellulaires assurant le reflux de l'auxine hors de la racine latérale vers la racine primaire (Figure 2B, flèches jaunes), et (2) des gradients locaux d'auxine dans les racines latérales chez les plantes sauvages et les mutants *chl1*. L'analyse de ces derniers a en effet révélé que la faible croissance racinaire en l'absence de NO_3^- s'accompagne d'un défaut d'accumulation de l'hormone à l'apex des racines, et que ce défaut d'accumulation est dû à l'absence de NRT1.1 (l'auxine s'accumule fortement en l'absence de NO_3^- chez les mutants *chl1*).

Le modèle de perception du NO_3^- et du contrôle de la croissance de la racine latérale

Ainsi, le transporteur NRT1.1 est impliqué dans le couplage biophysique des signalisations auxine et NO_3^- . En d'autres termes, NRT1.1 transforme les variations de disponibilité externe en NO_3^- en une modification des flux d'auxine au sein de l'organe.

Le modèle de développement qui en découle est le suivant : dans des situations de faible disponibilité externe en NO_3^- , NRT1.1 se comporte comme un transporteur d'auxine qui exporte l'hormone hors de la racine latérale, empêchant ainsi son accumulation à l'apex (Figure 2B) ce qui inhibe la croissance. À l'inverse, lorsque le NO_3^- est localement abondant, il réprime le transport d'auxine médié par NRT1.1, ce qui a pour conséquence de favoriser l'accumulation d'auxine dans les racines latérales, et donc de stimuler la croissance de ces racines dans les milieux riches en NO_3^- (Figure 2B). Récemment, des résultats d'une équipe japonaise suggèreraient que ce mécanisme permet aussi de contrôler la croissance des parties aériennes [7]. L'ensemble de notre travail a été valorisé dans un article dans la revue *Developmental Cell* [8].

Perspectives

Ce mécanisme d'interaction entre les transports membranaires d'une hormone et d'un nutriment minéral est à notre connaissance le premier décrit. Il ouvre des perspectives en agriculture car la gestion optimisée de la croissance et de l'architecture du système racinaire des plantes cultivées est un objectif essentiel, encore peu pris en compte pour l'amélioration variétale [9].

Par ailleurs, des protéines homologues à NRT1.1 ont été identifiées chez d'autres organismes, et chez les animaux en particulier. Du fait des proximités structurales et fonctionnelles de l'auxine et de la sérotonine [10], il n'est donc pas impossible que la découverte de ce mécanisme puisse être transposée au domaine animal, et ait à long terme des conséquences en médecine. ♦

An original ion (nitrate) sensing mechanism: story of the discovery in plants and perspectives

CONFLIT D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

RÉFÉRENCES

1. Krouk G, Crawford NM, Coruzzi GM, Tsay YF. Nitrate signaling: adaptation to fluctuating environments. *Curr Opin Plant Biol* 2010; 13 : 266-73.
2. Drew MC. Comparison of the effects of a localized supply of phosphate, nitrate, ammonium and potassium on the growth of the seminal root system, and the shoot, in barley. *New Phytol* 1975; 75 : 479-90.
3. Tsay YF, Schroeder JI, Feldmann KA, Crawford NM. The herbicide sensitivity gene *CHL1* of *Arabidopsis* encodes a nitrate-inducible nitrate transporter. *Cell* 1993; 72 : 705-13.
4. Gojon A, Krouk G, Perrine-Walker F, Laugier E. Nitrate receptor(s) in plants. *J Exp Bot* 2011; 62 : 2299-308.
5. Remans T, Nacry P, Pervert M, et al. The *Arabidopsis* NRT1.1 transporter participates in the signaling pathway triggering root colonization of nitrate-rich patches. *Proc Natl Acad Sci USA* 2006; 103 : 19206-11.
6. Benkova E, Michniewicz M, Sauer M, et al. Local, efflux-dependent auxin gradients as a common module for plant organ formation. *Cell* 2003; 115 : 591-602.
7. Hachiya T, Mizokami Y, Miyata K, et al. Evidence for a nitrate-independent function of the nitrate sensor NRT1.1 in *Arabidopsis thaliana*. *J Plant Res* 2011; 124 : 425-30.
8. Krouk G, Lacombe B, Bielach A, et al. Nitrate-regulated auxin transport by NRT1.1 defines a mechanism for nutrient sensing in plants. *Dev Cell* 2010; 18 : 927-37.
9. Herder GD, Van Isterdael G, Beeckman T, De Smet I. The roots of a new green revolution. *Trends Plant Sci* 2010; 15 : 600-7.
10. Pelagio-Flores R, Ortiz-Castro R, Mendez-Bravo A, et al. Serotonin, a tryptophan-derived signal conserved in plants and animals, regulates root system architecture probably acting as a natural auxin inhibitor in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Physiol* 2011; 52 : 490-508.



Tarifs d'abonnement m/s - 2012

Abonnez-vous
à *médecine/sciences*

> Grâce à m/s, vivez en direct les progrès des sciences biologiques et médicales

Bulletin d'abonnement
page 1134 dans ce numéro de m/s

