

植物抗病性的研究进展

骆程强

浙江师范大学生命科学学院, 浙江 金华

收稿日期: 2025年2月16日; 录用日期: 2025年3月7日; 发布日期: 2025年3月20日

摘要

病原体相关性免疫(PTI)和获得性免疫(ETI)是植物免疫系统的两种主要防御机制。不同因素引发不同的植物免疫过程。同时, PTI和ETI并非完全独立的两个系统, RLCKs在这两种免疫途径中发挥调控作用。植物免疫是一个动态平衡的过程, 植物通过不断调整免疫策略来应对病原体挑战。

关键词

植物抗病, PTI, ET, 之字模型

Research Progress on Plant Disease Resistance

Chengqiang Luo

College of Life Sciences, Zhejiang Normal University, Jinhua Zhejiang

Received: Feb. 16th, 2025; accepted: Mar. 7th, 2025; published: Mar. 20th, 2025

Abstract

Pathogen-associated immunity (PTI) and effector-triggered immunity (ETI) are two primary defense mechanisms in the plant immune system. Various factors trigger different plant immune processes. Moreover, PTI and ETI are not entirely independent systems; receptor-like cytoplasmic kinases (RLCKs) play a regulatory role in both immune pathways. Plant immunity is a dynamic balancing process, where plants continuously adjust their immune strategies to respond to pathogenic challenges.

Keywords

Plant Immunity, PTI, ETI, Zig-Zag-Zig Model



1. 引言

1.1. 背景

历史上曾出现的人类饥荒事件与植物减产息息相关，其中造成植物减产的因素中，对于植物病害的讨论，屡见不鲜。例如 1845~1846 年发生的爱尔兰饥谨(Irish famine)，由马铃薯晚疫病的爆发所导致，1942~1943 年印度的孟加拉饥荒(Bengal famine)，由于干旱及胡麻斑病侵害所导致[1]。植物病害的爆发对全球粮食安全和世界范围内的环境可持续性构成重大风险，并导致初级生产力和生物多样性的丧失，对受影响地区的环境和社会经济状况产生负面影响，同时近年来加剧的气候变化，改变病原体的进化及宿主病原体相互作用，增加了植物病害的爆发风险[2]。本文将基于植物免疫的视野，通过了解部分病原体与植物体相互作用的机制，达成对于植物抗病相关研究的初步了解。

1.2. 植物抗病性简述

在历经长期的进化历程后，植物对于环境变化产生了很强的适应性。根据病原物与寄主植物的相互关系和反抗程度，可将抗病类型分为：避病性、抗病性、耐病性三类。对于外界病原生物的入侵抵抗，一般从以下两个层面进行：1. 机械/结构阻碍，植物利用其结构上的特点，阻止病原微生物的侵入或是阻止其在植物体内的扩展。例如植物叶表面的蜡质层、角质层作为物理屏障阻止病原生物入侵、在受伤组织周围产生木栓组织分泌树脂防止病原生物的水解作用等。2. 植物细胞或者组织通过一系列的生理生化反应，来实现对于病原生物的抑制或者是抵抗作用。例如，在植物受到真菌、细菌等病原微生物入侵时，通过识别病原微生物，诱导次生代谢，产生对于病原微生物具有杀灭作用的化学物质；或是产生非诱导型代谢物贮存，再在病原体入侵后诱导转变，形成可以对抗病原生物的活性形式。

2. PTI 与 ETI

2.1. 植物进化出了不同的免疫受体并形成两种免疫响应机制

植物的免疫机制研究起始于 1971 年 Flor 提出的基因对基因假说，该假说讨论了植物对于某种病原体的特异抗性及其病原体的专一致病性。当病原体入侵时，植物作为寄主，其基因组中分别含有感病基因(r)和抗病基因(R)，而病原体分别含有毒性基因(Vir)和无毒基因(Avr)。在病原体侵染植物本体时，仅当具备抗病基因 R 的植物与具有无毒基因(Avr)的病原体相遇时，才会激发植物抗病反应。

植物的触发免疫依赖于其体内相应受体识别。细胞表面模式识别受体(Cell-surface pattern recognition receptors, PRRs)和细胞内核苷酸结合、富含亮氨酸重复序列受体(intracellular nucleotide-binding and leucine-rich repeat receptors, NLRs)是目前已知的触发植物免疫的两类受体。

PRRs 与质膜相关，分为类受体激酶(Receptor-like kinases, RLKs)和类受体蛋白(Receptor-like proteins, RLPs)，RLPs 无胞质激酶结构域；RLKs 具有胞外域、跨膜域与胞质激酶域。在免疫信号传导过程中，RLPs 与 RLKs 可相互作用配合形成共受体，将信号传递至下游途径。

PRRs 通过跨膜 α -螺旋或糖磷脂酰肌醇(GPI)锚定定位于细胞膜上[3]；感知植物入侵病原体的保守特征，可识别微生物/病原体分子，这一过程称为微生物/病原体分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)，例如 flg22 (细菌鞭毛中的保守小肽)通过 FLS2 及它的共受体 BAK1 触发免疫响应[4]；或

者识别植物损伤后释放的分子, 这一过程称为损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs), 例如由 PAMPs 诱导产生的内源分泌肽 PIPs 通过 PRR 样受体激酶 RLK7 触发免疫响应[5]; 又或者为应对食草动物, 启动食草动物相关分子模式(herbivore-associated molecular patterns, HAMPs)。

PRRs 都具有配体结合特异性, 它们的配体结合特异性取决于他们的胞外结构域, 目前已知的胞外结构域分别为富含亮氨酸的重复结构域(LRR domain)——识别蛋白配体; LysM 结构域——识别壳聚糖; 凝集素结构域——识别碳水化合物; 表皮生长因子样结构域——识别从植物细胞壁释放的寡聚半乳糖醛酸[6]。

PRRs 感知这些信号后以相应的分子模式产生相关模式触发免疫(pattern-triggered immunity, PTI)。

病原体为应对植物免疫在自然演变过程中, 病原体已经进化出了通过分泌效应因子(effector), 来躲避或者抑制 PTI 过程的机制, 由于 PTI 机制受到抑制, 植物将处于易感状态(effector-triggered susceptibility, ETS) [7]。

为了应对病原体的效应因子, 植物由此进化出了另一种免疫机制——效应因子触发免疫(effector-triggered immunity, ETI)。

效应因子可以在细胞内直接与 NLRs 相互作用而触发识别; 或通过与寄主元件相互作用而被 NLRs 间接识别; 或在效应因子触发下, 引起 NLRs 上的整合结构域修饰, 触发免疫。NLRs 在动物和植物中都有所存在, 在功能上, 有传感器式 NLRs 和辅助 NLRs, 传感器式 NLRs 针对病原体效应因子的识别, 辅助 NLRs 针对响应信号的输出[8] [9]。在结构特征上, 包含可变的 N 端结构域(N-terminal), 中心段为保守的核苷酸结合域(BD)、寡聚结合域(NOD), 以及 C 端的 LRR 结构域。根据 NLRs 的 N 段结构域不同, 大致可以分为以下三组: CNLs (具有螺旋结构域)、TNLs (白细胞介素受体结构域相关)及 RNLs (具有 RPW8 相似的 CC 结构域)。此外, NLRs 的 C 端 LRR 结构域在识别病原体效应因子后会寡聚形成抗病小体(resistosomes), 抗病小体具有 Ca^{2+} 通道功能, 可在植物细胞膜上作为 Ca^{2+} 渗透通道介导 ETI。

目前越来越多的学者已经证明了 PTI 和 ETI 之间存在许多共用的信号通路, 并且信号间相互交织响应。例如, PTI 与 ETI 都会引起下游丝裂原活化激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)产生级联反应, 其中 PTI 引起重复、瞬时的 MAPK 活性, 加强了局部的免疫反应, 不产生植物细胞的死亡, ETI 引起长时、稳定的 MAPK 活性, 并伴随超敏反应(hypersensitive reaction, HR)引起的植物细胞的程序性死亡[10]-[12]。除 MAPK 级联反应外, 过氧化物(ROS)积累及防御基因的表达[13] [14]; 胞质钙离子内流, 产生防御激素例如水杨酸、乙烯及转录重编程[15]等也是病原体在触发 PTI 或者 ETI 后常见的免疫表征。

2.2. RLCKs 在 PTI 和 ETI 途径中具有调控意义

受体样胞质激酶(Receptor-like kinases, RLCKs)在 PTI 早期信号调控起作用, 许多 RLCK 都被证明与 PRRs 间存在相互作用, 例如: RLCK VII 亚家族中 PBS1-like1 (PBL1)及 BIK1, 与 FLS2、EFR、CERK1 等 PRRs 密切相关。在未受刺激的植物细胞中, BIK1 和 PBL1 与 FLS2 形成复合物。然而, 当 FLS2 在感知细菌鞭毛蛋白后会触发 BIK1 在多个位点的磷酸化(Ser-233, Tyr-234, Ser-236 和 Thr-237), 导致 BIK1 和 PBL1 与 FLS2 的分离[16]。并且有报道指出, RLCK VII 亚家族中的 PBL27 可被 CERK1 直接磷酸化, 且为 PAMP 触发 MAPK 所必需[17]。此外, RLCK XII 亚家族成员油菜素内酯 - 信号激酶 1 (brassinosteroid signaling kinase 1, BSK1)也调节 PTI 的早期信号传导。BSK1 最初被鉴定为 BR 受体 BRI1 的直接底物[18]。

RLCK 还能通过 MAPK 的活化调控 PTI, 例如: RLCK VII 亚家族成员可以直接磷酸化 MAPKKK5 的 Ser-599 位点, 这种磷酸化为鞭毛蛋白和几丁质诱导的 MPK3/6 激活所必需。同时 MPK6, 能磷酸化 MAPKKK5 的 Ser-682 和 Ser-692 位点, 以正反馈调节方式增强 MAPK 活性。(MAPKKK5/3-MKK4/5-MPK3/6 级联) [19]。

RLCKs 可以触发 NLRs 激活 ETI。病原体可以通过一种具有半胱氨酸蛋白酶活性的假单胞菌效应因子 AvrPphB, 在一些易感植物中通过裂解 BIK1, 抑制 PTI 早期信号来促进细菌毒力[20]。抗丁香假单胞菌蛋白 5 (*Pseudomonas syringae* protein 5, RPS5) 是一种间接介导 AvrPphB 识别从而触发抗性植物 ETI 的 NLRs。在没有 AvrPphB 时, RLCK 家族的 PBS1 与 RPS5 的 CC 结构域结合。一旦 AvrPphB 进入植物细胞, 其半胱氨酸蛋白酶将切割 PBS1。在 RPS5 感知后, 引起其构象变化, 从而将 RPS5 转化为激活状态触发 ETI [21] [22]。

2.3. 植物免疫的“之”字模型

PBS1 与 BIK1 具有相似性, 植物利用病原微生物效应因子的错误切割来达到激活免疫的目的。由此也可以看出, 植物在应对微生物入侵时, 进化出了一套机制, 在当 BIK1 引起的 PTI 途径受到抑制时, 可以触发 ETI 来完成免疫应答[16]。

同时 NADPH 氧化酶 RBOHD 产生 ROS 事件是连接 PRR 介导的免疫和 NLR 介导的免疫的早期关键事件。并且 BIK1 是 ETI 期间 RBHOD、基因表达和细菌耐药性完全激活所必需[4]。

此外, NLRs 通常由植物的抗病 R 基因编码, 一些植物已经进化到能够重新识别新的效应因子来重新建立 ETI [23]。

如此这般, 当 PTI 受到抑制时, ETI 被触发, 病原体又通过进化去除效应因子或者使效应因子多样化来逃避或者抑制 ETI, 由此产生“之字形”模型(“zig-zag-zig” model)。

3. 总结

本文探讨了植物免疫系统中两种主要的防御机制: 病原体相关性免疫(PTI)和获得性免疫(ETI)。PTI 通过细胞表面的模式识别受体(PRRs)、识别病原体相关分子模式(PAMPs), 触发一系列信号级联反应, 激活防御基因表达, 产生防御物质和细胞结构, 以限制病原体入侵。ETI 则是在 PTI 受到病原体效应蛋白抑制时, 植物进化出的一种更强烈的免疫反应, 通过细胞内核苷酸结合、富含亮氨酸重复序列受体(NLRs)识别效应蛋白, 激活防御基因表达, 产生防御物质, 并引发细胞死亡等反应。RLCKs 在 PTI 和 ETI 途径中具有调控意义, 例如 RLCK VII 亚家族中的 PBS1-like1 (PBL1)和 BIK1, 以及 RLCK XII 亚家族中的 BSK1。植物免疫是一个动态平衡的过程, 植物通过不断地调整和优化免疫策略, 以适应不断变化的病原体环境。

参考文献

- [1] 鄢洪海, 李洪连, 薛春生. 植物病理学[M]. 北京: 中国农业大学出版社, 2017.
- [2] Singh, B.K., Delgado-Baquerizo, M., Egidi, E., Guirado, E., Leach, J.E., Liu, H., *et al.* (2023) Climate Change Impacts on Plant Pathogens, Food Security and Paths Forward. *Nature Reviews Microbiology*, **21**, 640-656. <https://doi.org/10.1038/s41579-023-00900-7>
- [3] Bozsoki, Z., Cheng, J., Feng, F., Gysel, K., Vinther, M., Andersen, K.R., *et al.* (2017) Receptor-Mediated Chitin Perception in Legume Roots Is Functionally Separable from Nod Factor Perception. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **114**, E8118-E8127. <https://doi.org/10.1073/pnas.1706795114>
- [4] Gómez-Gómez, L. and Boller, T. (2000) FLS2: An LRR Receptor-Like Kinase Involved in the Perception of the Bacterial Elicitor Flagellin in Arabidopsis. *Molecular Cell*, **5**, 1003-1011. [https://doi.org/10.1016/s1097-2765\(00\)80265-8](https://doi.org/10.1016/s1097-2765(00)80265-8)
- [5] Hou, S., Wang, X., Chen, D., Yang, X., Wang, M., Turrà, D., *et al.* (2014) The Secreted Peptide PIP1 Amplifies Immunity through Receptor-Like Kinase 7. *PLOS Pathogens*, **10**, e1004331. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.1004331>
- [6] Lu, Y. and Tsuda, K. (2021) Intimate Association of PRR- and NLR-Mediated Signaling in Plant Immunity. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, **34**, 3-14. <https://doi.org/10.1094/mpmi-08-20-0239-ia>
- [7] Ngou, B.P.M., Ding, P. and Jones, J.D.G. (2022) Thirty Years of Resistance: Zig-Zag through the Plant Immune System. *The Plant Cell*, **34**, 1447-1478. <https://doi.org/10.1093/plcell/koac041>

- [8] Jubic, L.M., Saile, S., Furzer, O.J., El Kasmi, F. and Dangl, J.L. (2019) Help Wanted: Helper NLRs and Plant Immune Responses. *Current Opinion in Plant Biology*, **50**, 82-94. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2019.03.013>
- [9] Feehan, J.M., Castel, B., Bentham, A.R. and Jones, J.D. (2020) Plant NLRs Get by with a Little Help from Their Friends. *Current Opinion in Plant Biology*, **56**, 99-108. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2020.04.006>
- [10] Tsuda, K., Mine, A., Bethke, G., Igarashi, D., Botanga, C.J., Tsuda, Y., *et al.* (2013) Dual Regulation of Gene Expression Mediated by Extended MAPK Activation and Salicylic Acid Contributes to Robust Innate Immunity in *Arabidopsis thaliana*. *PLOS Genetics*, **9**, e1004015. <https://doi.org/10.1371/journal.pgen.1004015>
- [11] Zipfel, C. (2009) Early Molecular Events in PAMP-Triggered Immunity. *Current Opinion in Plant Biology*, **12**, 414-420. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2009.06.003>
- [12] Cui, H., Tsuda, K. and Parker, J.E. (2015) Effector-Triggered Immunity: From Pathogen Perception to Robust Defense. *Annual Review of Plant Biology*, **66**, 487-511. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-050213-040012>
- [13] Tsuda, K. and Katagiri, F. (2010) Comparing Signaling Mechanisms Engaged in Pattern-Triggered and Effector-Triggered Immunity. *Current Opinion in Plant Biology*, **13**, 459-465. <https://doi.org/10.1016/j.pbi.2010.04.006>
- [14] Peng, Y., van Wersch, R. and Zhang, Y. (2018) Convergent and Divergent Signaling in PAMP-Triggered Immunity and Effector-Triggered Immunity. *Molecular Plant-Microbe Interactions®*, **31**, 403-409. <https://doi.org/10.1094/mpmi-06-17-0145-cr>
- [15] Ngou, B.P.M., Heal, R., Wyler, M., Schmid, M.W. and Jones, J.D.G. (2022) Concerted Expansion and Contraction of Immune Receptor Gene Repertoires in Plant Genomes. *Nature Plants*, **8**, 1146-1152. <https://doi.org/10.1038/s41477-022-01260-5>
- [16] Sun, L. and Zhang, J. (2020) Regulatory Role of Receptor-Like Cytoplasmic Kinases in Early Immune Signaling Events in Plants. *FEMS Microbiology Reviews*, **44**, 845-856. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuaa035>
- [17] Yamada, K., Yamaguchi, K., Shirakawa, T., Nakagami, H., Mine, A., Ishikawa, K., *et al.* (2016) The *Arabidopsis* CERK1-Associated Kinase PBL27 Connects Chitin Perception to MAPK Activation. *The EMBO Journal*, **35**, 2468-2483. <https://doi.org/10.15252/embj.201694248>
- [18] Tang, W., Kim, T., Osés-Prieto, J.A., Sun, Y., Deng, Z., Zhu, S., *et al.* (2008) BSKs Mediate Signal Transduction from the Receptor Kinase BRI1 in *Arabidopsis*. *Science*, **321**, 557-560. <https://doi.org/10.1126/science.1156973>
- [19] Bi, G., Zhou, Z., Wang, W., Li, L., Rao, S., Wu, Y., *et al.* (2018) Receptor-like Cytoplasmic Kinases Directly Link Diverse Pattern Recognition Receptors to the Activation of Mitogen-Activated Protein Kinase Cascades in *Arabidopsis*. *The Plant Cell*, **30**, 1543-1561. <https://doi.org/10.1105/tpc.17.00981>
- [20] Zhang, J., Li, W., Xiang, T., Liu, Z., Laluk, K., Ding, X., *et al.* (2010) Receptor-Like Cytoplasmic Kinases Integrate Signaling from Multiple Plant Immune Receptors and Are Targeted by a *Pseudomonas Syringae* Effector. *Cell Host & Microbe*, **7**, 290-301. <https://doi.org/10.1016/j.chom.2010.03.007>
- [21] Shao, F., Golstein, C., Ade, J., Stoutemyer, M., Dixon, J.E. and Innes, R.W. (2003) Cleavage of *Arabidopsis* PBS1 by a Bacterial Type III Effector. *Science*, **301**, 1230-1233. <https://doi.org/10.1126/science.1085671>
- [22] Ade, J., DeYoung, B.J., Golstein, C. and Innes, R.W. (2007) Indirect Activation of a Plant Nucleotide Binding Site-Leucine-Rich Repeat Protein by a Bacterial Protease. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **104**, 2531-2536. <https://doi.org/10.1073/pnas.0608779104>
- [23] Lu, Y. and Tsuda, K. (2021) Intimate Association of PRR- and NLR-Mediated Signaling in Plant Immunity. *Molecular Plant-Microbe Interactions®*, **34**, 3-14. <https://doi.org/10.1094/mpmi-08-20-0239-ia>