International Journal of Ecology 世界生态学, 2025, 14(3), 285-297
Published Online August 2025 in Hans. https://www.hanspub.org/journal/ije
https://doi.org/10.12677/ije.2025.143034

Hans汉斯

植物细胞壁结构与果胶代谢调控机制研究进展

陈宇轩

浙江师范大学生命科学学院，浙江 金华

收稿日期：2025年6月30日；录用日期：2025年7月28日；发布日期：2025年8月29日

摘 要

植物细胞壁是由纤维素、半纤维素和果胶等组分构成的动态网络。其中，果胶作为细胞间层的关键成分，通过甲酯化修饰调控细胞壁的机械特性和生理功能。在这篇综述中，重点剖析了果胶代谢的调控网络，特别是果胶甲酯酶(pectin methylesterase, PME)的分子特性与生物学功能。PME通过三种不同的作用模式动态调节果胶的去甲酯化过程，进而影响钙桥形成和细胞壁刚性的改变。PME活性受到pH值、离子浓度以及果胶甲酯酶抑制因子(pectin methylesterase inhibitor, PMEI)的精细调控，其功能具有组织特异性，在重金属螯合和病原防御等胁迫响应中也发挥重要作用。PMEI与PME通过1:1的特异性结合实现对酶活性的调控，其表达受激素信号和转录因子调控，是植物抗病中的关键一环。

关键词

植物细胞壁，果胶代谢，果胶甲酯酶，果胶甲酯酶抑制因子，抗病机制

Research Progress on Plant Cell Wall Structure and Regulatory Mechanism of Pectin Metabolism

Yuxuan Chen

College of Life Sciences, Zhejiang Normal University, Jinhua Zhejiang

Received: Jun. 30th, 2025; accepted: Jul. 28th, 2025; published: Aug. 29th, 2025

Abstract

The plant cell wall constitutes a dynamic and complex network comprising cellulose, hemicellulose, pectin, and other components. Among these, pectin serves as a critical component of the intercellular layer, modulating the mechanical properties and physiological functions of the cell wall via methylation modification. This review provides an in-depth analysis of the regulatory network

文章引用: 陈宇轩. 植物细胞壁结构与果胶代谢调控机制研究进展[J]. 世界生态学, 2025, 14(3): 285-297.
DOI: 10.12677/ije.2025.143034

underlying pectin metabolism, with particular emphasis on the molecular characteristics and biological functions of pectin methylesterase (PME). PME dynamically regulates the demethylation of pectin through three distinct modes of action, thereby influencing calcium bridge formation and alterations in cell wall rigidity. The activity of PME is finely controlled by factors such as pH levels, ion concentrations, and pectin methylesterase inhibitor (PMEI). Its function exhibits tissue-specificity and plays a pivotal role in stress responses, including heavy metal chelation and pathogen defense mechanisms. PMEI and PME regulate enzyme activity through specific 1:1 binding interactions. Their expression is governed by hormonal signals and transcription factors, representing a key regulatory link in plant disease resistance.

Keywords

Plant Cell Wall, Pectin Metabolism, PME, PMEI, Disease Resistance Mechanism

Copyright © 2025 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

1. 细胞壁的结构与组成特征

1.1. 细胞壁层次结构

植物细胞壁并不是一成不变的静态结构，而是由纤维素微纤丝交织而成的动态网络。该结构由外到内可分为三个主要区域，最外侧的胞间层像“分子胶水”一样将相邻细胞粘合在一起，这里充斥着粘稠的果胶类物质；向内部延伸的是初生壁——这个在细胞发育早期形成的可塑性区域，其独特之处在于直链纤维素与支链杂多糖形成了“钢筋－混凝土”般的复合架构[1]；伴随细胞成熟，最内层的次生壁开始不断加厚，最终形成坚硬的“铠甲”[2]。

1.2. 细胞壁化学组成

在成分层面，细胞壁主要由纤维素、半纤维素和果胶等组成[3]。纤维素由线性 β-1,4-连接的葡萄糖分子聚合而成，这些长链通过氢键高度有序地结合，聚集成束状微纤维，赋予细胞壁刚性支撑[4]。半纤维素是一类分支化的杂多糖，常见的有木葡聚糖、甘露葡聚糖以及含鼠李糖的半乳糖醛酸聚糖等，它们交织在纤维素骨架之间，进一步增强细胞壁的稳定性[5]。半纤维素是一种具有异质性的多糖类物质，在常温条件下可通过碱溶液进行提取。果胶属于高度分支的酸性杂多糖，以半乳糖醛酸(galacturonic acid, GalA)为主要成分，是细胞壁基质中最具有结构多样性的组分，尤其富集于胞间层。尽管其溶解特性与半纤维素类似，但果胶还具有独特的提取方式—既可通过螯合剂解离金属离子交联，也能经热水处理部分降解，因而成为细胞壁中溶解性最突出的高分子物质。果胶的分子结构特征表现为含有 GalA、鼠李糖(rhamnose, Rha)、半乳糖(galactose, Gal)及阿拉伯糖(arabinose, Ara)等标志性糖单元，其中 GalA 约占果胶总量的 70%。根据果胶的组成和结构特点，可分为三类结构域(见图 1)。

(1) 同型半乳糖醛酸聚糖(homogalacturonan, HG)，果胶的核心组分，以 α-1,4-糖苷键连接的 GalA 为骨架，无分支，并常通过甲酯化和乙酰化修饰增加多样化。HG 在高尔基体内形成时通常带有密集的甲基修饰，但当转运到细胞壁后，果胶甲酯酶(pectin methylesterase, PME)会催化部分去酯化反应，使其甲基化水平下降，这个过程暴露出游离的羧基，使其能够与钙离子(Ca^{2+})结合，形成“蛋盒”(egg box)结构的钙桥，从而增强了细胞壁网络的交联程度，细胞壁的结构稳定性和机械强度得以提高。

(2) 鼠李糖半乳糖醛酸聚糖 I (rhamnogalacturonan I, RGI)，一类具有复杂支链结构的特征性果胶多糖。主链由 Rha 和 GalA 交替构成，并常带有 Ara、Gal 等侧链。

(3) 鼠李糖半乳糖醛酸聚糖II (rhamnogalacturonan II, RGII)，一种高度分支的复杂多糖，主链结构与 HG 相似，由 α-1,4-GalA 线性聚合而成。但具有 4 类复杂的侧链，由 12 种单糖通过 20 余种糖苷键组合而成[6]。

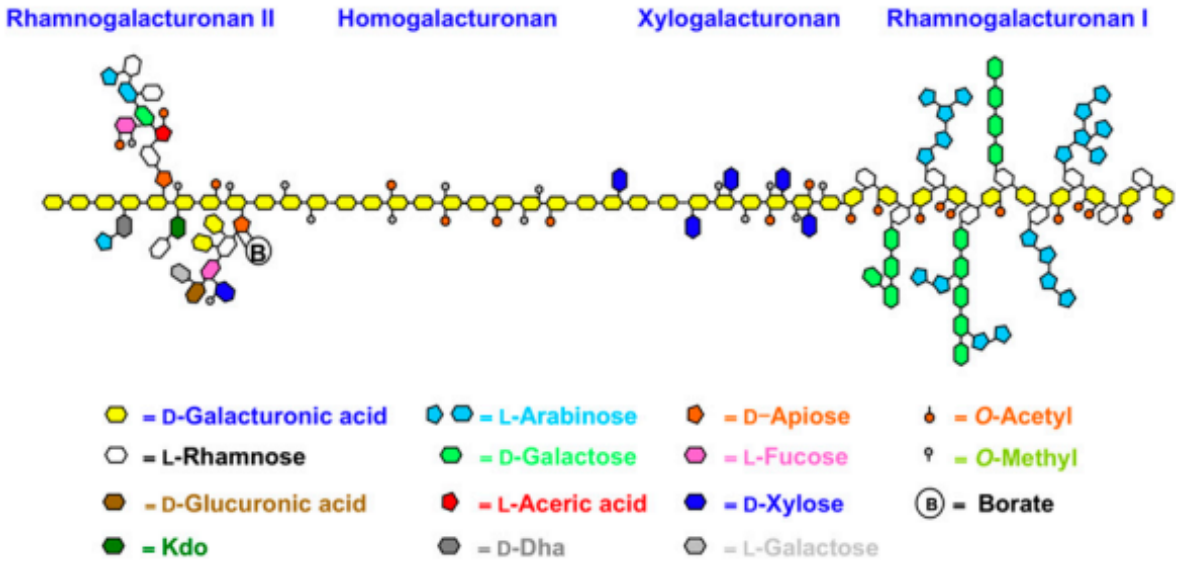

Figure 1. Schematic diagram of pectin structure [7]
图 1. 果胶结构示意图[7]

2. 果胶代谢调控网络

2.1. 生物合成途径

果胶的生物合成是一个高度复杂的多种酶协同的过程，依赖多种前体物质和大量特异性转移酶，包括甲基转移酶和乙酰转移酶等，这些酶或独立或合作，调控果胶的起始、延伸和分支。此过程需要核苷酸糖提供糖基，腺苷蛋氨酸提供甲基，乙酰辅酶 A 提供乙酰基[8]。

研究表明，不同类型的果胶骨架构建实际上是由特定的糖基转移酶及其复合体精确催化的。半乳糖醛酸转移酶(galacturonosyltransferase 1, GAUT1)与 GAUT7 形成功能性复合体，其中 GAUT7 将整个复合体固定在高尔基体膜上，GAUT1 则负责将 UDP-GalA 上的 GalA 单元转移到寡聚 GalA 受体上，实现 HG 主链的延伸[9]；RGI 主链的组装由鼠李糖基转移酶调控，催化形成 GalA-Rha 交替聚合的结构，同时半乳糖基转移酶负责在 Gal 侧链上一个接一个地添加 Gal 单元；RGII 的生物修饰过程需要木糖基转移酶在特定位置接上关键的末端木糖残基[10]。

果胶的生物合成始于高尔基体，接着在高尔基体或分泌囊泡中经历甲基化和乙酰化修饰，果胶甲基转移酶和乙酰基转移酶在此过程中发挥重要作用。在翻译后修饰阶段，QUA2/TSD2 和 CGR2/3 被鉴定为 HG 甲酯化的核心酶，当拟南芥中的 *qua2* 基因发生突变时，植株不仅 HG 含量骤减，甲酯化程度(degree of methylation, DM)也明显降低，证实其在维持果胶甲酯化中的重要作用[11]。*cgr2 cgr3* 双突变体则显示微粒体中甲基转移酶活性下降，导致植株矮化[12]。这些修饰酶与合成酶的协作，共同决定了果胶分子的最终形态和功能。

2.2. 结构修饰特征

果胶常被甲酯、醚类和乙酰酯等非糖基团修饰，这些修饰发生在 GalA 单元的羧基上，使得细胞壁的疏水性增强，改变了果胶自身的电荷特性和酶解敏感性，DM 和乙酰化度(degree of acetylation, DA)是描述这些基团修饰程度的重要参数。果胶聚合度(degree of polymerization, DP)表示果胶多糖链中包含多少个单糖单元，但由于从细胞壁中提取的果胶通常表现出同质性，其确切的DP长度目前仍难以精确测量[13]。研究表明，果胶的化学结构特性，如 DM、DA 和 DP，决定了其降解产生的寡聚糖(oligosaccharides，OGAs)能否作为植物免疫响应的信号分子[14]。例如，几丁质作为一种典型的病原体相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMP)，可被植物细胞膜上的受体识别，诱导产生脱乙酰化的几丁质寡糖(COs, DP 4-8)，从而激活植物的免疫反应[15]。研究表明，拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)对部分乙酰化的 COs 响应剧烈，而对完全乙酰化的几丁质几乎没有反应[16]。果胶的多糖链上可以连接多种侧链，例如拟南芥中木葡聚糖侧链的岩藻糖基化可促进其与纤维素微纤丝的特异性结合，缺失岩藻糖侧链的突变体表现出细胞壁力学强度下降，最终导致植株矮化[17]。

2.3. 降解调控机制

果胶的修饰与降解在维持植物细胞壁动态平衡和响应逆境胁迫中扮演重要角色[18]。作为果胶的主要成分，HG 在不同生理条件下通过多种酶的协调作用实现精细调控[14]。其中，PME 通过去除 HG 链上的甲基基团，产生带负电荷的羧基，这些羧基能与 Ca^{2+}形成分子桥，增强细胞壁的机械性能。果胶甲酯酶抑制因子(pectin methylesterase inhibitor, PMEI)精确调控 PME 的活性，使其维持适当的甲酯化水平。HG 链一旦去甲酯化就会进一步被多聚半乳糖醛酸酶(polygalacturonase, PG)或果胶裂解酶(pectate lyase, PL)降解，PG 通过水解糖苷键，PL 通过 β-消除反应切断多糖链，最终导致细胞壁松弛。这种由 PME 启动的级联反应，通过调整 HG 的酯化状态和链长，灵活控制着细胞壁的理化特性[19]。

果胶的修饰过程是由一套复杂的抑制蛋白系统来调控的，除 PMEI 外还有多聚半乳糖醛酸酶抑制蛋白(polygalacturonase inhibiting protein, PGIP)、果胶裂解酶抑制蛋白(pectin lyase inhibitor protein, PNLIP)等外源酶抑制剂。PGIP 的分子结构中包含多个保守的亮氨酸重复单元，可通过空间位阻效应特异性抑制外源 PG 活性，有效阻止其对 HG 的降解，从而增强植物对病原菌的抵抗能力[14]。相比之下，目前对 PNLIP 的三维结构特征及其在植物抗病反应中的分子调控机制仍缺少深入的研究。虽然这些蛋白能显著降低 PME、PG 和 PL 等果胶修饰酶的活性，但其抑制作用可被枯草杆菌蛋白酶特异性解除[14] [20]。

3. 果胶甲酯酶的分子特性

3.1. 基因家族特征

PME 在植物中通常以多基因家族的形式存在，其成员数量在不同物种间差异显著，这可能与各物种细胞壁中 HG 的含量及结构需求有关。通过整合代表性物种的基因组数据发现(见表 1)，双子叶植物的 PME/PMEI 基因数量普遍多于单子叶植物，其中番茄(*Solanum lycopersicum*)基因组中鉴定出 80 个 PME，而水稻(*Oryza sativa*)的 PME 家族成员则精简许多，仅有 41 个，这种差异反映了单子叶植物细胞壁中 HG 含量较低的特性，导致对 PME 基因的需求相应减少[8] [14] [21] [22]。

这些 PME 基因的表达谱在不同组织、发育时期和环境条件下呈现出独特的时空特征[23]。拟南芥的 *AtPME3* 在根尖和花粉中高表达，而 *AtPME41* 主要在叶片中发挥作用[24]。除此以外，PME 基因的表达受到生长素、油菜素内酯等多种激素的调节，并能灵敏地响应病原侵袭和盐胁迫等环境压力[25] [26]。

由于 PME 基因家族成员间存在功能重叠，单个基因的敲除通常不会引起显著的表型变化。单独敲除

拟南芥 *AtPME3* 或 *AtPME17* 基因时，植株几乎看不出什么异常，但当两者同时缺失时，花粉管的生长就会明显受阻[27]。同样只有当番茄中的 *SlPME1* 和 *SlPME3* 共沉默时，果实硬度才会显著下降，证实其在果胶修饰中的协同效应[28]。

Table 1. Summary of PME/PMEI gene family characteristics in different species
表 1. 不同物种 PME/PMEI 基因家族特征汇总

物种	科属	PME 基因数量	PMEI 基因数量	典型 PME 等电点(pI)	主要底物偏好	数据来源
Arabidopsis thaliana	十字花科	66	69	8.2~9.5 (Type I)	高 DM-HG	[14] [21]
Oryza sativa	禾本科	41	35	7.5~8.8 (Type II)	中 DM-HG	[8] [21]
Solanum lycopersicum	茄科	80	52	8.5 (SlPME1)	高 DM-HG	[22]
Brassica napus	十字花科	72	100	8.0~9.2	高 DM-HG	[66]
Vitis vinifera	葡萄科	53	47	7.8~8.6	中高 DM-HG	[65]

3.2. 蛋白结构特征

尽管不同来源的 PME 存在差异，但它们都保留着一组高度保守的关键残基，包括 Asp157、Arg325、Gly44/Gly154/Gly161 和 Trp227 等[29]。这些残基共同参与催化反应：Asp157 作为质子受体，Arg325 负责稳定反应过渡态，Gly 残基维持结构的柔性，而 Trp227 则专门负责与底物结合[30]。

X 射线晶体衍射研究揭示了 PME 独特的空间构象，与典型的 α/β 折叠水解酶不同，PME 的核心结构是由三个平行 β 折叠卷曲形成的右手 β 螺旋[31]。PME 的催化机制不依赖于传统的 Ser-His-Asp 三联体，而是采用独特的酸碱催化方式，其中 Asp157 和 Arg325 发挥关键作用[32]。

高等植物中的 PME 根据结构差异可分为两个主要亚类。Type I PME 是高等植物特有的形式，具有信号肽、跨膜域和加工模块，分子量较大，N 端含有前导区(PRO region) [33]。PRO 区是 Type I PME 的标志性结构，具有多重功能：(1) 其酸性/中性的等电点与催化域的碱性等电点形成互补，可能在分泌过程中抑制酶活性，防止胞内果胶的过早去甲酯化[34]；(2) 与 PMEI 结构相似，提示其可能通过类似机制调控 PME 活性[14]；(3) 参与蛋白的正确折叠和靶向运输[33]。Type II PME 代表更原始的形式，具有多样化的靶向信号，分子量较小，缺乏 PRO 区。根据靶向信号的不同，Type II PME 又可细分为：经典分泌型(含信号肽)、跨膜锚定型(含跨膜域)和非经典分泌型(缺乏明显靶向信号) [35]。

3.3. 酶学特性

PME 通过特异性识别高甲酯化 HG 链上的羧基甲酯，催化甲氧基生成游离羧基和甲醇[36]。这一过程使得新暴露的羧基与 Ca^{2+}等二价阳离子形成 Egg-box 结构，促进果胶凝胶化，从而增强细胞间粘附力和细胞壁机械强度[37]。通过 X 射线晶体衍射和定点突变研究，已明确 PME 的催化中心由高度保守的氨基酸残基构成，包括 2 个天冬氨酸(D157 和 D136)、2 个谷氨酰胺(Q113 和 Q135)、1 个精氨酸(R225)以及若干芳香族氨基酸(如 F138 和 Y160)。其中，D157 在 R225 的氢键帮助下对 HG 的甲氧基羰基发起攻击，形成带负电的过渡态，Q113、Q135 和 D136 则通过侧链相互作用维持过渡态稳定，最终由 D136 完成质子转移，释放出甲醇[38]。

根据酶与底物相互作用的特征，PME 可分为三种典型催化模式(见表 2)。连续催化模式通常产生低甲酯化区块，促进 Ca^{2+}介导的凝胶化；而随机模式则形成甲酯化梯度，为 PG 等提供作用位点[14] [33]。这种差异直接影响细胞壁性质，如番茄过表达连续型 PME 导致果实硬度增加 40%，而随机型 PME 过表达

则加速软化[34]。

Table 2. Three typical catalytic modes of PME
表 2. PME 三种典型催化模式

催化模式	作用特征	生物学效应	主要来源
单链连续模式	在单条 HG 链上连续催化 ≥ 6 次去甲酯化	形成 Ca^{2+}交联的稳定凝胶结构	植物和细菌的碱性 PME
多向连续模式	在多条 HG 链间跳跃但仍保持连续模式	构建三维凝胶网络	碱性 PME
多链随机模式	随机催化 1~3 次去甲酯化后解离	激活果胶降解酶引发壁松弛	某些植物和真菌的酸性 PME

PME 同工酶在理化性质上表现出显著的多样性，直接影响其催化活性和生物学功能[23]。从等电点分布来看，植物来源的 PME 多为碱性(pI 7.0~9.5)，如番茄 *SlPME1* (pI 8.2)；而真菌 PME 多呈酸性(pI 3.5~5.0)，如黑曲霉 *AnPME* (pI 4.3) [39]。这种等电点差异与其最适 pH 范围密切相关，碱性 PME 通常在 pH 7.0~8.5 时表现出最高活性，而酸性 PME 的最适 pH 偏向酸性环境(4.5~6.0) [14]。离子环境对 PME 活性的调控机制更复杂，研究表明 100mM Na^{+}能让柑橘 PME 活力翻倍，但 10 mM Ca^{2+}却会因竞争性结合导致活性下降 30% [40]；Al^{3+}能够通过置换被抑制的 PME-HG 复合物中的 Ca^{2+}，从而恢复酶活性[41]。除此之外，不同 PME 同工酶对底物初始 DM 的亲和力存在显著差异，豌豆 *PME1* 对中等甲酯化的 HG 表现出最高亲和力，而 *PME2* 则更倾向于催化高甲酯化的底物[14]。

PME 活性还受到 PMEI 的特异性调控。番茄 PMEI 具有极强的酸性特征，分子量约为 15.8 kDa，其结构稳定性依赖于 4 个保守半胱氨酸残基形成的两对分子内二硫键(Cys31~Cys85 和 Cys53~Cys140)，这对维持其以 α 螺旋为主的稳定三维结构至关重要[42]。PMEI 在植物中也呈现多基因家族分布，如拟南芥有 69 个 PMEI 同源基因[14]，而在水稻中仅发现 35 个[8]。研究表明，PMEI 与 PME 以 1:1 化学计量比严格配对，用 α2、α3 和 α4 螺旋结构域覆盖 PME 的活性位点，形成空间位阻，完全阻断底物结合通道，从而抑制果胶水解，这种结合会随 pH 升高而变弱[39]。PMEI 的抑制谱广泛，能抑制多种植物 PME(如拟南芥 PMEI 可阻断番茄 PME 与底物结合[43])，但对真菌和细菌 PME 无效，这可能与细菌 PME 催化结合区位置较深，以及植物 PME 关键氨基酸位点保守性较高有关[14]。近年来，PMEI 已被用作分子探针[23]，通过与特定抗体联用，研究人员能实时观察果胶在细胞壁中的动态变化过程[44]。

3.4. 果胶甲酯酶的生物学功能

PME 是一种胞外酶，其合成始于内质网，随后在高尔基体内经历糖基化加工，最终通过胞吐作用被释放至细胞壁[45]。在该过程中，PME 通过动态调节果胶的 DM，不仅能直接改变细胞壁的机械性能，更能重新定义细胞壁多聚物的排列组合方式，影响沉积模式[46]。

3.4.1. 细胞壁构建调控

体外研究表明，PME 介导的果胶 DM 决定了其与纤维素微纤丝的结合强度，当 DM 降低时，果胶与微纤丝的结合更紧密，而高 DM 果胶的结合能力较弱[47]。过去我们认为纤维素微纤丝的排列主要由皮层微管引导，但 Hirakawa 等人使用 Endosidin-7 (ES7)处理拟南芥时发现，虽然微纤丝的规则排列被破坏，微管却没受到影响，暗示存在独立于微管的微纤丝调控途径[48]。深入研究表明，在经 ES7 处理的植物中，过表达 PME 或 PG 能恢复微纤丝的规则排列。免疫金标记技术检测发现，ES7 虽不直接结合 HG，却能让果胶平均 DM 从 55%升到 72%，大幅减少钙桥的形成，从而削弱果胶网络与微纤丝的结合强度[49]。而在 *PME35* 或 *PGX2* 过表达株系中，低 DM 果胶的比例增加至野生型的 2.3 倍，通过增强氢键网

络，使微纤丝重新沿微管方向有序沉积[50]。这一发现直接证实了 PME 通过动态调节果胶 DM 来维持微纤丝的空间秩序。除此之外，HG 的积累会触发细胞壁的力学补偿机制，当用纤维素合成抑制剂 2,6-二氯苯甲腈处理烟草 BY-2 细胞时，HG 合成关键基因 *GAUT12* 的表达量上调 4.8 倍，酸性 PME (如 *AtPME41*) 的表达增加 3.2 倍，导致 HG 含量提升约 35% [51]。

果胶 DM 是调控植物细胞壁机械特性的重要分子特征之一。PME 通过动态调控果胶 DM，精确控制细胞壁硬度变化。新分泌的高 DM 果胶具有优异的可塑性，而 PME 介导的去甲酯化过程可触发两种截然不同的理化转变：(1) 低 DM 果胶被 PG 降解为可溶性 GalA 片段，导致细胞壁软化；(2) 低 DM 果胶通过 Ca^{2+}交联形成刚性凝胶网络，增强细胞壁硬度[52]。番茄果实成熟时，PME 通过重构果胶结构动态调节甲醇和乙醇的生成，这一模式在不同植物中普遍存在[33]。香蕉 PME 通过将不溶性果胶转化为可溶性形式，协同其他细胞壁水解酶降低细胞壁多糖 DP，最终促进果肉分离和果皮软化[53]。PME 对细胞壁强度的调控具有显著的组织特异性，拟南芥 *Atpme35* 突变体因茎秆无力而匍匐[54]；而在茎端分生组织，生长素诱导的局部去甲酯化反而创造柔性微区促进器官发生[55]。过去认为果胶去甲酯化会通过形成钙桥来增加细胞壁硬度的观点与最新研究发现存在矛盾，在 *pin1* 突变体研究中，生长素介导的顶端发育反而依赖于去甲酯化诱导的细胞壁软化，这种表型分歧可能反映组织特异性调控机制——茎秆基部通过去甲酯化逐步硬化，而分生组织区则利用相同生化过程实现局部软化[56]。目前关于 PME 调控细胞壁力学特性的方向性(硬化或软化)仍存在争议，需结合时空特异性分析进一步阐明。

大量研究表明，果胶 DM 的动态变化是调控细胞壁弹性的关键因素，直接影响细胞伸长。最新研究突破了传统认知，发现果胶去甲酯化主导细胞不对称生长，拟南芥根表皮在激素处理下，细胞壁膨胀与果胶去甲酯化密切相关[57]。除此之外，果胶与纤维素的相互作用也会影响细胞壁的各向异性，果胶的定向排列和纤维素微纤丝的取向共同决定了细胞壁的机械性质[57]。单细胞藻类中，果胶在细胞生长过程中呈现动态分布特征，从初生壁向胞间层迁移，这种重排过程对维持细胞壁稳定性至关重要，当细胞壁合成终止而生长持续时，纤维素的重排会取代果胶成为调控下胚轴伸长的决定性因素[58] [59]。基因功能研究进一步揭示了 PME 的特异功能：(1) 拟南芥 *AtPPME1* 基因敲除导致花粉管尖端果胶甲酯化异常，显著抑制花粉管穿入花柱的能力；(2) *AtPMEI5* 超表达株系表现出种子萌发加速，证实 PME 通过调节细胞壁伸展特性促进胚根生长[60]。这些发现共同构建了果胶甲酯化调控细胞壁弹性的分子框架，PME 介导的果胶去甲酯化既能诱导细胞壁松弛促进伸长，又能通过时空特异性表达精确调控不同组织的生长发育进程。

3.4.2. 胁迫响应机制

PME 在应对环境胁迫时主要通过两种方式发挥作用，第一种是直接与胁迫因子互作，第二种是通过催化底物反应产生间接效应[33]。研究表明，烟草花叶病毒(TMV)的运动蛋白能够与宿主 PME 结合，通过改变 PME 的定位或活性来调整细胞壁的通透性，为病毒扩散铺路。当 PME 的 C 端结合区域被删除时，TMV 的传播会受到显著抑制[61]。植物寄生线虫在侵染过程中会分泌一种含有纤维素结合结构域但不具备催化活性的纤维素结合蛋白，该蛋白能够与 AtPME3 等果胶降解酶相互作用，增强 PME3 的活性，降低细胞壁果胶 DM 水平，为线虫寄生创造有利条件[62]。近期研究还揭示了 PME 在调控 Ca^{2+}分布中的作用，这会影响番茄脐腐病的发生发展，具体表现为细胞壁钙离子浓度升高时胞质钙离子反而减少，这种失衡使番茄容易患病[63]。面对重金属胁迫，PME 通过调节果胶中羧基含量来发挥重要作用。这些带负电荷的羧基能够与铝、镉等重金属离子高效结合，铝离子与钙离子具有相似的激活效应，能够增强 PME 活性，促使更多羧基产生，从而将重金属离子固定在细胞壁中，减少其向细胞内的渗透[64]。

4. 果胶甲酯酶抑制因子研究

4.1. 基因家族特征

PMEI 基因家族是一类重要的多基因家族，其成员数量在多数植物中与 PME 基因相当[65]。植物 PMEI 基因家族在不同物种中表现出显著的规模差异，这种差异与植物的进化地位和细胞壁调控需求密切相关。双子叶植物中，拟南芥拥有 71 个 PMEI 基因(不包括含 PMEI 结构域的 pro PME 基因)，而多倍体作物甘蓝型油菜(*Brassica napus*)的 PMEI 基因数量则更为庞大，最新基因组分析鉴定出约 100 个编码序列[66]。相比之下，单子叶植物的 PMEI 家族就显得精简许多，例如水稻只有 49 个 PMEI 相关开放阅读框[67]，而高粱(*Sorghum bicolor*)更是仅有 37 个成员[65]。这种差异或许反映了单子叶植物细胞壁中果胶含量较低的特性，或者暗示它们对甲酯化调控的需求有所不同。进化分析表明，被子植物中 PMEI 家族的扩张主要通过全基因组复制(如芸薹属植物的多轮倍增)和串联重复(如拟南芥第 5 号染色体上的 PMEI 基因簇)[68]。表达谱分析(包括微阵列、RNAseq 和 RT-qPCR 等技术)揭示了 PMEI 基因家族成员在不同植物中表现出明显的时空表达特异性[69]-[71]。比如拟南芥的 *AtPMEI6* 和 *AtPMEI14* 在种皮表皮细胞中特异性表达，其表达受到 *GLABRA2* 和粘液修饰因子 1 (*MUM1*)等转录调控因子调控[71]。*R2R3-MYB* 转录因子 *MYB52* 通过抑制 *AtPMEI6* 和 *AtPMEI14* 的表达，被证实是种皮粘液果胶去甲基化的抑制因子[72]。多项研究还表明，植物激素参与了调控多个物种(如香蕉和小麦)中 PMEI 家族基因的表达[73] [74]。

4.2. 抗病机制

植物细胞壁是抵御病原体入侵的第一道屏障，其结构稳定性直接关系到植物的抗病能力。许多病原细菌和真菌通过分泌果胶水解酶降解细胞壁以达到成功侵染的目的[75]。当这些病原菌的果胶降解酶活性受到抑制时，其致病力会显著降低[76]。病原菌入侵时，植物体内的 PME 活性往往异常活跃，伴随着果胶含量的急剧下降[77]。在植物与病原菌互作过程中，病原菌分泌的酶类会降解 HG，产生去酯化果胶片段或低聚半乳糖醛酸(oligogalacturonides, OGs)，这些降解产物作为重要的损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)，能够被植物免疫系统特异性识别[78]。最新研究表明，植物通过细胞壁相关激酶(wall-associated kinases, WAKs)家族蛋白(如 WAK1 和 WAK2)识别特定聚合度的 OGs，这种识别会引发一系列防御反应，包括 Ca^{2+}内流、活性氧(ROS)爆发和防御基因激活等，最终建立起系统性的抗病防线[78]。拟南芥中，组成型表达 *AtPMEI-1* 和 *AtPMEI-2* 会降低 PME 活性，提高 HG 的 DM [79]。其转基因植株对灰霉病(*Botrytis cinerea*)的抗性增强，但这种抗性并非直接抑制真菌 PME，而是高 DM 的果胶营造了不利于真菌生长的微环境[77]。灰霉菌入侵时，*AtPMEI10*、*AtPMEI11* 和 *AtPMEI12* 表达上调[77]。遗传分析表明，这些基因的表达受到茉莉酸(JA)和乙烯(ET)信号通路的调控，但只有 *AtPMEI11* 能被 OGs 诱导[77]。当这三个基因发生突变时，植株感染灰霉菌后会出现 PME 活性增强、果胶降解加剧以及病斑扩大的症状。这些结果说明，植物通过调控 PMEI 基因的表达来调节 PME 活性，从而增强对病原菌的抗性。

5. 总结与展望

本文系统阐述了植物细胞壁中果胶的结构特征及其代谢调控网络，特别聚焦于 PME 及 PMEI 的分子特性与生物学功能。研究发现，果胶作为细胞壁的关键组分，其甲酯化状态通过 PME 介导的动态修饰，精确调控细胞壁的力学特性和生理功能。PME 通过单链连续、多向连续和多链随机三种催化模式调控果胶的去甲酯化过程，进而影响到钙桥的形成和细胞壁硬度的变化。PMEI 通过 1:1 结合 PME 来抑制其活性，形成复杂的反馈调控网络。这些过程在植物生长发育和胁迫响应中发挥关键作用。

尽管我们对果胶代谢调控机制的研究已取得重要进展，但仍存在许多亟待解决的问题：(1) PME 调控细胞壁力学特性的分子机制尚不完全清楚，特别是其在促进硬化或软化过程中的“双向调控”机制；(2) 果胶修饰酶与纤维素、半纤维素等细胞壁组分的协同作用机制仍需深入解析；(3) PME 和 PMEI 互作的结构基础及它们的时空特异性调控网络有待阐明；(4) 果胶代谢在不同植物物种中的保守性与特异性需要系统比较。

未来在以下几个研究方向值得重点关注：(1) 发展能够实时观测果胶原位修饰的新技术，揭示其动态修饰过程；(2) 结合基因编辑和单细胞技术，解析 PME/PMEI 的功能特异性；(3) 探索果胶代谢网络与植物激素信号的交叉调控机制；(4) 将这些基础发现转化为实际应用，开发基于果胶调控的作物抗逆和品质改良新策略。这些研究不仅将深化我们对植物细胞壁构建原理的认识，也为农业生产提供新的理论支撑和技术途径。

参考文献

[1] Stratilová, B., Kozmon, S., Stratilová, E. and Hrmova, M. (2020) Plant Xyloglucan Xyloglucosyl Transferases and the Cell Wall Structure: Subtle but Significant. *Molecules*, **25**, Article No. 5619. https://doi.org/10.3390/molecules25235619

[2] Boerjan, W., Ralph, J. and Baucher, M. (2003) Lignin Biosynthesis. *Annual Review of Plant Biology*, **54**, 519-546. https://doi.org/10.1146/annurev.arplant.54.031902.134938

[3] Cosgrove, D.J. (2005) Growth of the Plant Cell Wall. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, **6**, 850-861. https://doi.org/10.1038/nrm1746

[4] Somerville, C. (2006) Cellulose Synthesis in Higher Plants. *Annual Review of Cell and Developmental Biology*, **22**, 53-78. https://doi.org/10.1146/annurev.cellbio.22.022206.160206

[5] Scheller, H.V. and Ulvskov, P. (2010) Hemicelluloses. *Annual Review of Plant Biology*, **61**, 263-289. https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042809-112315

[6] Perez, S. (2003) A Complex Plant Cell Wall Polysaccharide: Rhamnogalacturonan II. A Structure in Quest of a Function. *Biochimie*, **85**, 109-121. https://doi.org/10.1016/s0300-9084(03)00053-1

[7] Harholt, J., Suttangkakul, A. and Vibe Scheller, H. (2010) Biosynthesis of Pectin. *Plant Physiology*, **153**, 384-395. https://doi.org/10.1104/pp.110.156588

[8] Atmodjo, M.A., Hao, Z. and Mohnen, D. (2013) Evolving Views of Pectin Biosynthesis. *Annual Review of Plant Biology*, **64**, 747-779. https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-042811-105534

[9] Amos, R.A., Pattathil, S., Yang, J., Atmodjo, M.A., Urbanowicz, B.R., Moremen, K.W., *et al*. (2018) A Two-Phase Model for the Non-Processive Biosynthesis of Homogalacturonan Polysaccharides by the GAUT1:GAUT7 Complex. *Journal of Biological Chemistry*, **293**, 19047-19063. https://doi.org/10.1074/jbc.ra118.004463

[10] 张保才, 周奕华. 植物细胞壁形成机制的新进展[J]. 中国科学: 生命科学, 2015, 45(6): 544-556.

[11] Mouille, G., Ralet, M., Cavelier, C., Eland, C., Effroy, D., Hématy, K., *et al*. (2007) Homogalacturonan Synthesis in *Arabidopsis thaliana* Requires a Golgi-Localized Protein with a Putative Methyltransferase Domain. *The Plant Journal*, **50**, 605-614. https://doi.org/10.1111/j.1365-313x.2007.03086.x

[12] Kim, S., Held, M.A., Zemelis, S., Wilkerson, C. and Brandizzi, F. (2015) cgr2 and cgr3 Have Critical Overlapping Roles in Pectin Methylesterification and Plant Growth in *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Journal*, **82**, 208-220. https://doi.org/10.1111/tpj.12802

[13] Yapo, B.M., Lerouge, P., Thibault, J. and Ralet, M. (2007) Pectins from Citrus Peel Cell Walls Contain Homogalacturonans Homogenous with Respect to Molar Mass, Rhamnogalacturonan I and Rhamnogalacturonan II. *Carbohydrate Polymers*, **69**, 426-435. https://doi.org/10.1016/j.carbpol.2006.12.024

[14] Sénéchal, F., Wattier, C., Rustérucci, C. and Pelloux, J. (2014) Homogalacturonan-Modifying Enzymes: Structure, Expression, and Roles in Plants. *Journal of Experimental Botany*, **65**, 5125-5160. https://doi.org/10.1093/jxb/eru272

[15] Wan, J., Zhang, X., Neece, D., Ramonell, K.M., Clough, S., Kim, S., *et al*. (2008) A Lysm Receptor-Like Kinase Plays a Critical Role in Chitin Signaling and Fungal Resistance in Arabidopsis. *The Plant Cell*, **20**, 471-481. https://doi.org/10.1105/tpc.107.056754

[16] Otto, V.I., Damoc, E., Cueni, L.N., Schürpf, T., Frei, R., Ali, S., *et al*. (2006) N-Glycan Structures and N-Glycosylation Sites of Mouse Soluble Intercellular Adhesion Molecule-1 Revealed by MALDI-TOF and FTICR Mass Spectrometry. *Glycobiology*, **16**, 1033-1044. https://doi.org/10.1093/glycob/cwl032

[17] Vanzin, G.F., Madson, M., Carpita, N.C., *et al*. (2002) The mur2 Mutant of *Arabidopsis thaliana* Lacks Fucosylated Xyloglucan Because of a Lesion in Fucosyltransferase AtFUT1. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **99**, 3340-3345.

[18] 侯娇, 严丹丹, 黄美珠, 等. 果胶甲酯化修饰与果实质地变化研究进展[J]. 中国食品学报, 2022, 22(4): 441-449.

[19] Lionetti, V., Cervone, F. and Bellincampi, D. (2012) Methyl Esterification of Pectin Plays a Role during Plant-Pathogen Interactions and Affects Plant Resistance to Diseases. *Journal of Plant Physiology*, **169**, 1623-1630. https://doi.org/10.1016/j.jplph.2012.05.006

[20] Ebert, B., Rautengarten, C., Guo, X., Xiong, G., Stonebloom, S., Smith-Moritz, A.M., *et al*. (2015) Identification and Characterization of a Golgi-Localized UDP-Xylose Transporter Family from Arabidopsis. *The Plant Cell*, **27**, 1218-1227. https://doi.org/10.1105/tpc.114.133827

[21] Wang, S., Meng, K., Luo, H., *et al*. (2020) Research Progress in Structure and Function of Pectin Methylesterase. *Chinese Journal of Biotechnology*, **36**,1021-1030.

[22] Wen, B., Zhang, F., Wu, X. and Li, H. (2020) Characterization of the Tomato (*Solanum lycopersicum*) Pectin Methylesterases: Evolution, Activity of Isoforms and Expression during Fruit Ripening. *Frontiers in Plant Science*, **11**, Article No. 238. https://doi.org/10.3389/fpls.2020.00238

[23] Ciardiello, M.A., D'Avino, R., Amoresano, A., Tuppo, L., Carpentieri, A., Carratore, V., *et al*. (2007) The Peculiar Structural Features of Kiwi Fruit Pectin Methylesterase: Amino Acid Sequence, Oligosaccharides Structure, and Modeling of the Interaction with Its Natural Proteinaceous Inhibitor. *Proteins*: *Structure*, *Function*, *and Bioinformatics*, **71**, 195-206. https://doi.org/10.1002/prot.21681

[24] Louvet, R., Cavel, E., Gutierrez, L., Guénin, S., Roger, D., Gillet, F., *et al*. (2006) Comprehensive Expression Profiling of the Pectin Methylesterase Gene Family during Silique Development in *Arabidopsis thaliana*. *Planta*, **224**, 782-791. https://doi.org/10.1007/s00425-006-0261-9

[25] Braybrook, S.A. and Peaucelle, A. (2013) Mechano-Chemical Aspects of Organ Formation in *Arabidopsis thaliana*: The Relationship between Auxin and Pectin. *PLOS ONE*, **8**, e57813. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0057813

[26] Zhou, B., Mural, R.V., Chen, X., Oates, M.E., Connor, R.A., Martin, G.B., *et al*. (2016) A Subset of Ubiquitin-Conjugating Enzymes Is Essential for Plant Immunity. *Plant Physiology*, **173**, 1371-1390. https://doi.org/10.1104/pp.16.01190

[27] Jiang, L., Yang, S., Xie, L., Puah, C.S., Zhang, X., Yang, W., *et al*. (2005) *vanguard*1 Encodes a Pectin Methylesterase That Enhances Pollen Tube Growth in the Arabidopsis Style and Transmitting Tract. *The Plant Cell*, **17**, 584-596. https://doi.org/10.1105/tpc.104.027631

[28] Kurotani, K., Huang, C., Okayasu, K., Suzuki, T., Ichihashi, Y., Shirasu, K., *et al*. (2022) Discovery of the Interfamily Grafting Capacity of Petunia, a Floricultural Species. *Horticulture Research*, **9**, uhab056. https://doi.org/10.1093/hr/uhab056

[29] D'Avino, R., Camardella, L., Christensen, T.M.I.E., Giovane, A. and Servillo, L. (2003) Tomato Pectin Methylesterase: Modeling, Fluorescence, and Inhibitor Interaction Studies—Comparison with the Bacterial (*Erwinia chrysanthemi*) Enzyme. *Proteins*: *Structure*, *Function*, *and Bioinformatics*, **53**, 830-839. https://doi.org/10.1002/prot.10487

[30] Johansson, K., El-Ahmad, M., Friemann, R., Jörnvall, H., Markovič, O. and Eklund, H. (2002) Crystal Structure of Plant Pectin Methylesterase. *FEBS Letters*, **514**, 243-249. https://doi.org/10.1016/s0014-5793(02)02372-4

[31] Di Matteo, A., Giovane, A., Raiola, A., Camardella, L., Bonivento, D., De Lorenzo, G., *et al*. (2005) Structural Basis for the Interaction between Pectin Methylesterase and a Specific Inhibitor Protein. *The Plant Cell*, **17**, 849-858. https://doi.org/10.1105/tpc.104.028886

[32] Jolie, R.P., Duvetter, T., Van Loey, A.M. and Hendrickx, M.E. (2010) Pectin Methylesterase and Its Proteinaceous Inhibitor: A Review. *Carbohydrate Research*, **345**, 2583-2595. https://doi.org/10.1016/j.carres.2010.10.002

[33] Pelloux, J., Rusterucci, C. and Mellerowicz, E. (2007) New Insights into Pectin Methylesterase Structure and Function. *Trends in Plant Science*, **12**, 267-277. https://doi.org/10.1016/j.tplants.2007.04.001

[34] Bosch, M., Cheung, A.Y. and Hepler, P.K. (2005) Pectin Methylesterase, a Regulator of Pollen Tube Growth. *Plant Physiology*, **138**, 1334-1346. https://doi.org/10.1104/pp.105.059865

[35] Lionetti, V., Fabri, E., De Caroli, M., Hansen, A.R., Willats, W.G.T., Piro, G., *et al*. (2017) Three Pectin Methylesterase Inhibitors Protect Cell Wall Integrity for Arabidopsis Immunity to Botrytis. *Plant Physiology*, **173**, 1844-1863. https://doi.org/10.1104/pp.16.01185

[36] Wormit, A. and Usadel, B. (2018) The Multifaceted Role of Pectin Methylesterase Inhibitors (Pmeis). *International Journal of Molecular Sciences*, **19**, Article No. 2878. https://doi.org/10.3390/ijms19102878

[37] Willats, W.G.T., Orfila, C., Limberg, G., Buchholt, H.C., van Alebeek, G.W.M., Voragen, A.G., *et al*. (2001) Modulation of the Degree and Pattern of Methyl-Esterification of Pectic Homogalacturonan in Plant Cell Walls. Implications for Pectin Methyl Esterase Action, Matrix Properties, and Cell Adhesion. *Journal of Biological Chemistry*, **276**, 19404-

19413. https://doi.org/10.1074/jbc.m011242200

[38] Fries, M., Ihrig, J., Brocklehurst, K., Shevchik, V.E. and Pickersgill, R.W. (2007) Molecular Basis of the Activity of the Phytopathogen Pectin Methylesterase. *The EMBO Journal*, **26**, 3879-3887. https://doi.org/10.1038/sj.emboj.7601816

[39] Pinzón-Latorre, D. and Deyholos, M.K. (2013) Characterization and Transcript Profiling of the Pectin Methylesterase (PME) and Pectin Methylesterase Inhibitor (PMEI) Gene Families in Flax (linum Usitatissimum). *BMC Genomics*, **14**, 742. https://doi.org/10.1186/1471-2164-14-742

[40] Catoire, L., Pierron, M., Morvan, C., du Penhoat, C.H. and Goldberg, R. (1998) Investigation of the Action Patterns of Pectinmethylesterase Isoforms through Kinetic Analyses and NMR Spectroscopy. Implications in Cell Wall Expansion. *Journal of Biological Chemistry*, **273**, 33150-33156. https://doi.org/10.1074/jbc.273.50.33150

[41] Liners, F., Thibault, J. and Van Cutsem, P. (1992) Influence of the Degree of Polymerization of Oligogalacturonates and of Esterification Pattern of Pectin on Their Recognition by Monoclonal Antibodies. *Plant Physiology*, **99**, 1099-1104. https://doi.org/10.1104/pp.99.3.1099

[42] Reca, I.B., Lionetti, V., Camardella, L., D'Avino, R., Giardina, T., Cervone, F., *et al*. (2012) A Functional Pectin Methylesterase Inhibitor Protein (SolyPMEI) Is Expressed during Tomato Fruit Ripening and Interacts with PME-1. *Plant Molecular Biology*, **79**, 429-442. https://doi.org/10.1007/s11103-012-9921-2

[43] Hothorn, M., Van den Ende, W., Lammens, W., Rybin, V. and Scheffzek, K. (2010) Structural Insights into the Ph-Controlled Targeting of Plant Cell-Wall Invertase by a Specific Inhibitor Protein. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, **107**, 17427-17432. https://doi.org/10.1073/pnas.1004481107

[44] Bonavita, A., Carratore, V., Ciardiello, M.A., Giovane, A., Servillo, L. and D'Avino, R. (2016) Influence of pH on the Structure and Function of Kiwi Pectin Methylesterase Inhibitor. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, **64**, 5866-5876. https://doi.org/10.1021/acs.jafc.6b01718

[45] Li, Z., Sela, A., Fridman, Y., Garstka, L., Höfte, H., Savaldi-Goldstein, S., *et al*. (2021) Optimal BR Signalling Is Required for Adequate Cell Wall Orientation in the Arabidopsis Root Meristem. *Development*, **148**, dev199504. https://doi.org/10.1242/dev.199504

[46] Wolf, S., Mouille, G. and Pelloux, J. (2009) Homogalacturonan Methyl-Esterification and Plant Development. *Molecular Plant*, **2**, 851-860. https://doi.org/10.1093/mp/ssp066

[47] Chanliaud, E., Burrows, K., Jeronimidis, G. and Gidley, M. (2002) Mechanical Properties of Primary Plant Cell Wall Analogues. *Planta*, **215**, 989-996. https://doi.org/10.1007/s00425-002-0783-8

[48] Park, E., Díaz-Moreno, S.M., Davis, D.J., Wilkop, T.E., Bulone, V. and Drakakaki, G. (2014) Endosidin 7 Specifically Arrests Late Cytokinesis and Inhibits Callose Biosynthesis, Revealing Distinct Trafficking Events during Cell Plate Maturation. *Plant Physiology*, **165**, 1019-1034. https://doi.org/10.1104/pp.114.241497

[49] Turner, S. and Kumar, M. (2017) Cellulose Synthase Complex Organization and Cellulose Microfibril Structure. *Philosophical Transactions of the Royal Society A*: *Mathematical*, *Physical and Engineering Sciences*, **376**, Article ID: 20170048. https://doi.org/10.1098/rsta.2017.0048

[50] Bidhendi, A.J., Altartouri, B., Gosselin, F.P. and Geitmann, A. (2019) Mechanical Stress Initiates and Sustains the Morphogenesis of Wavy Leaf Epidermal Cells. *Cell Reports*, **28**, 1237-1250.e6. https://doi.org/10.1016/j.celrep.2019.07.006

[51] Zhou, L., Wang, L., Chen, X., Ge, Z., Mergner, J., Li, X., *et al*. (2023) The RALF Signaling Pathway Regulates Cell Wall Integrity during Pollen Tube Growth in Maize. *The Plant Cell*, **36**, 1673-1696. https://doi.org/10.1093/plcell/koad324

[52] Paniagua, C., Posé, S., Morris, V.J., Kirby, A.R., Quesada, M.A. and Mercado, J.A. (2014) Fruit Softening and Pectin Disassembly: An Overview of Nanostructural Pectin Modifications Assessed by Atomic Force Microscopy. *Annals of Botany*, **114**, 1375-1383. https://doi.org/10.1093/aob/mcu149

[53] Shan, W., Guo, Y., Wei, W., Chen, J., Lu, W., Yuan, D., *et al*. (2019) Banana Mabzr1/2 Associate with Mampk14 to Modulate Cell Wall Modifying Genes during Fruit Ripening. *Plant Cell Reports*, **39**, 35-46. https://doi.org/10.1007/s00299-019-02471-5

[54] Hongo, S., Sato, K., Yokoyama, R. and Nishitani, K. (2012) Demethylesterification of the Primary Wall by PECTIN METHYLESTERASE35 Provides Mechanical Support to the Arabidopsis Stem. *The Plant Cell*, **24**, 2624-2634. https://doi.org/10.1105/tpc.112.099325

[55] Peaucelle, A., Louvet, R., Johansen, J.N., Salsac, F., Morin, H., Fournet, F., *et al*. (2011) The Transcription Factor BELLRINGER Modulates Phyllotaxis by Regulating the Expression of a Pectin Methylesterase in Arabidopsis. *Development*, **138**, 4733-4741. https://doi.org/10.1242/dev.072496

[56] Phyo, P., Wang, T., Xiao, C., Anderson, C.T. and Hong, M. (2017) Effects of Pectin Molecular Weight Changes on the Structure, Dynamics, and Polysaccharide Interactions of Primary Cell Walls of *Arabidopsis thaliana*: Insights from Solid-State NMR. *Biomacromolecules*, **18**, 2937-2950. https://doi.org/10.1021/acs.biomac.7b00888

[57] Haas, K.T., Wightman, R., Meyerowitz, E.M. and Peaucelle, A. (2020) Pectin Homogalacturonan Nanofilament Expansion Drives Morphogenesis in Plant Epidermal Cells. *Science*, **367**, 1003-1007. https://doi.org/10.1126/science.aaz5103

[58] Palacio-Lopez, K., Sun, L., Reed, R., Kang, E., Sørensen, I., Rose, J.K.C., *et al*. (2020) Experimental Manipulation of Pectin Architecture in the Cell Wall of the Unicellular Charophyte, *Penium margaritaceum*. *Frontiers in Plant Science*, **11**, Article No. 1032. https://doi.org/10.3389/fpls.2020.01032

[59] Derbyshire, P., Findlay, K., McCann, M.C. and Roberts, K. (2007) Cell Elongation in Arabidopsis Hypocotyls Involves Dynamic Changes in Cell Wall Thickness. *Journal of Experimental Botany*, **58**, 2079-2089. https://doi.org/10.1093/jxb/erm074

[60] Müller, K., Levesque-Tremblay, G., Bartels, S., Weitbrecht, K., Wormit, A., Usadel, B., *et al*. (2012) Demethylesterification of Cell Wall Pectins in Arabidopsis Plays a Role in Seed Germination. *Plant Physiology*, **161**, 305-316. https://doi.org/10.1104/pp.112.205724

[61] Dorokhov, Y.L., Mäkinen, K., Frolova, O.Y., Merits, A., Saarinen, J., Kalkkinen, N., *et al*. (1999) A Novel Function for a Ubiquitous Plant Enzyme Pectin Methylesterase: The Host-Cell Receptor for the Tobacco Mosaic Virus Movement Protein. *FEBS Letters*, **461**, 223-228. https://doi.org/10.1016/s0014-5793(99)01447-7

[62] Hewezi, T., Howe, P., Maier, T.R., Hussey, R.S., Mitchum, M.G., Davis, E.L., *et al*. (2008) Cellulose Binding Protein from the Parasitic Nematode *Heterodera schachtii* Interacts with Arabidopsis Pectin Methylesterase: Cooperative Cell Wall Modification during Parasitism. *The Plant Cell*, **20**, 3080-3093. https://doi.org/10.1105/tpc.108.063065

[63] de Freitas, S.T., Handa, A.K., Wu, Q., Park, S. and Mitcham, E.J. (2012) Role of Pectin Methylesterases in Cellular Calcium Distribution and Blossom-End Rot Development in Tomato Fruit. *The Plant Journal*, **71**, 824-835. https://doi.org/10.1111/j.1365-313x.2012.05034.x

[64] Chang, Y., Yamamoto, Y. and Matsumoto, H. (1999) Accumulation of Aluminium in the Cell Wall Pectin in Cultured Tobacco (*Nicotiana tabacum* L.) Cells Treated with a Combination of Aluminium and Iron. *Plant*, *Cell & Environment*, **22**, 1009-1017. https://doi.org/10.1046/j.1365-3040.1999.00467.x

[65] Wang, M., Yuan, D., Gao, W., Li, Y., Tan, J. and Zhang, X. (2013) A Comparative Genome Analysis of PME and PMEI Families Reveals the Evolution of Pectin Metabolism in Plant Cell Walls. *PLOS ONE*, **8**, e72082. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0072082

[66] Liu, T., Yu, H., Xiong, X., Yue, X., Yu, Y., Huang, L., *et al*. (2018) Genome-Wide Identification, Molecular Evolution, and Expression Profiling Analysis of Pectin Methylesterase Inhibitor Genes in Brassica Campestris Ssp. Chinensis. *International Journal of Molecular Sciences*, **19**, Article No. 1338. https://doi.org/10.3390/ijms19051338

[67] Jeong, H.Y., Nguyen, H.P. and Lee, C. (2015) Genome-Wide Identification and Expression Analysis of Rice Pectin Methylesterases: Implication of Functional Roles of Pectin Modification in Rice Physiology. *Journal of Plant Physiology*, **183**, 23-29. https://doi.org/10.1016/j.jplph.2015.05.001

[68] Ding, A., Tang, X., Yang, D., Wang, M., Ren, A., Xu, Z., *et al*. (2020) ERF4 and MYB52 Transcription Factors Play Antagonistic Roles in Regulating Homogalacturonan De-Methylesterification in Arabidopsis Seed Coat Mucilage. *The Plant Cell*, **33**, 381-403. https://doi.org/10.1093/plcell/koaa031

[69] Liu, N., Sun, Y., Pei, Y., Zhang, X., Wang, P., Li, X., *et al*. (2018) A Pectin Methylesterase Inhibitor Enhances Resistance to Verticillium Wilt. *Plant Physiology*, **176**, 2202-2220. https://doi.org/10.1104/pp.17.01399

[70] Winter, D., Vinegar, B., Nahal, H., Ammar, R., Wilson, G.V. and Provart, N.J. (2007) An "Electronic Fluorescent Pictograph" Browser for Exploring and Analyzing Large-Scale Biological Data Sets. *PLOS ONE*, **2**, e718. https://doi.org/10.1371/journal.pone.0000718

[71] Saez-Aguayo, S., Ralet, M., Berger, A., Botran, L., Ropartz, D., Marion-Poll, A., *et al*. (2013) Pectin Methylesterase Inhibitor6 Promotes Arabidopsis Mucilage Release by Limiting Methylesterification of Homogalacturonan in Seed Coat Epidermal Cells. *The Plant Cell*, **25**, 308-323. https://doi.org/10.1105/tpc.112.106575

[72] Shi, D., Ren, A., Tang, X., Qi, G., Xu, Z., Chai, G., *et al*. (2018) *myb*52 Negatively Regulates Pectin Demethylesterification in Seed Coat Mucilage. *Plant Physiology*, **176**, 2737-2749. https://doi.org/10.1104/pp.17.01771

[73] Li, M., Xu, B., Liu, J., Yang, X., Zhang, J., Jia, C., *et al*. (2011) Identification and Expression Analysis of Four 14-3-3 Genes during Fruit Ripening in Banana (*Musa acuminata* L. AAA Group, Cv. Brazilian). *Plant Cell Reports*, **31**, 369-378. https://doi.org/10.1007/s00299-011-1172-1

[74] Hong, M.J., Kim, D.Y., Lee, T.G., *et al*. (2010) Functional Characterization of Pectin Methylesterase Inhibitor (PMEI) in Wheat. *Genes & Genetic Systems*, **85**, 97-106.

[75] Lionetti, V. (2015) PECTOPLATE: The Simultaneous Phenotyping of Pectin Methylesterases, Pectinases, and Oligogalacturonides in Plants during Biotic Stresses. *Frontiers in Plant Science*, **6**, Article No. 331. https://doi.org/10.3389/fpls.2015.00331

[76] Liu, N., Sun, Y., Wang, P., Duan, H., Ge, X., Li, X., *et al*. (2018) Mutation of Key Amino Acids in the Polygalacturonase-inhibiting Proteins Ckpgip1 and Ghpgip1 Improves Resistance to Verticillium Wilt in Cotton. *The Plant Journal*, **96**,

546-561. https://doi.org/10.1111/tpj.14048

[77] Del Corpo, D., Fullone, M.R., Miele, R., Lafond, M., Pontiggia, D., Grisel, S., *et al*. (2020) Atpme17 Is a Functional *Arabidopsis thaliana* Pectin Methylesterase Regulated by Its PRO Region That Triggers PME Activity in the Resistance to *botrytis Cinerea*. *Molecular Plant Pathology*, **21**, 1620-1633. https://doi.org/10.1111/mpp.13002

[78] Herold, L., Ordon, J., Hua, C., Kohorn, B.D., Nürnberger, T., DeFalco, T.A., *et al*. (2024) Arabidopsis WALL-ASSOCIATED KINASES Are Not Required for Oligogalacturonide-Induced Signaling and Immunity. *The Plant Cell*, **37**, koae317. https://doi.org/10.1093/plcell/koae317

[79] Lionetti, V., Raiola, A., Camardella, L., Giovane, A., Obel, N., Pauly, M., *et al*. (2007) Overexpression of Pectin Methylesterase Inhibitors in Arabidopsis Restricts Fungal Infection by *Botrytis cinerea*. *Plant Physiology*, **143**, 1871-1880. https://doi.org/10.1104/pp.106.090803