微生物学通报
Microbiology China
tongbao@im.ac.cn

Oct. 20, 2018, 45(10): 2271−2279
http://journals.im.ac.cn/wswxtbcn
DOI: 10.13344/j.microbiol.china.170969

专论与综述

植物与病原菌互作的分子机制研究进展

刘潮　韩利红　褚洪龙　王海波　高永　唐利洲*

(曲靖师范学院云南高原生物资源保护与利用研究中心 云南省高校云贵高原动植物多样性及生态适应性进化重点实验室　云南 曲靖　655011)

摘　要：植物的先天免疫主要包括模式识别受体对保守的微生物病原相关分子模式的识别和抗病蛋白对效应蛋白的识别。植物与病原体互作过程中存在广泛的信号交流，信号分子在植物与病原体的互作攻防中发挥了重要的调控作用，决定了二者的竞争关系。当前，大量植物与病原体互作中的信号分子被定位和克隆，其作用方式被揭示。本文总结了这些信号分子及其在植物免疫过程中的作用机制，主要包括植物细胞表面的模式识别受体分子对病原相关分子模式的识别与应答，植物抗病蛋白对病原体效应蛋白的识别与应答，以及免疫反应下游相关信号分子及其在植物抗病中的作用。此外，本文对未来相关研究提出了展望。

关键词：先天免疫，病原相关分子模式引发的免疫，效应蛋白引发的免疫，信号分子，互作

Research advances in molecular mechanism between plant and pathogen interaction

LIU Chao　HAN Li-Hong　CHU Hong-Long　WANG Hai-Bo　GAO Yong　TANG Li-Zhou*

(Center for Yunnan Plateau Biological Resources Protection and Utilization, Key Laboratory of Yunnan Province Universities of the Diversity and Ecological Adaptive Evolution for Animals and Plants on Yungui Plateau, Qujing Normal University, Qujing, Yunnan 655011, China)

Abstract: Plant innate immunity mainly includes the recognition of conserved pathogen-(or microbial) associated molecular patterns (P/MAMPs) by pattern recognition receptors (PRRs), and the recognition of highly variable effectors by highly polymorphic resistance (R) proteins. There is a wide range of signal molecules exchange and recognition between plants and pathogens. Small molecule compounds affect the signal regulation in plants and their pathogens, which decided the outcome of the competition between them to a large extent. Illustrating these signaling molecules and exploring their interaction between plant and pathogen will help to reveal the mechanism of plant disease resistance and to explore new genes related to plant disease resistance. Reported studies have identified these signal molecules and their roles in the interaction between plants and pathogens. Our review summarizes the process of signal molecules and mechanisms between plant and pathogen

Foundation items: National Natural Science Foundation of China (31460179, 31760103); Yunnan Local Colleges Applied Basic Research Project (2017FH001-034)
*__Corresponding author:__ Tel: 86-874-8987890; E-mail: tanglizhou@163.com
Received: November 20, 2017; **Accepted:** February 01, 2018; **Published online** (www.cnki.net)**:** February 13, 2018
基金项目：国家自然科学基金(31460179，31760103)；云南省地方本科高校基础研究联合专项(2017FH001-034)
*通信作者：Tel：86-874-8987890；E-mail：tanglizhou@163.com
收稿日期：2017-11-20；接受日期：2018-02-01；网络首发日期(www.cnki.net)：2018-02-13

interactions, the occurrence and signal transduction caused by PAMP-triggered immunity (PTI) and Effector-triggered immunity (ETI), and the downstream signal molecules and signal transduction. We also indicate future research needs.

Keywords: Innate immunity, PAMP-triggered immunity, Effector-triggered immunity, Signaling molecule, Interaction

植物在整个生命周期中会经受多种微生物病原的侵袭，作物约 30%的产量损失是由病原体造成的，病害是农业可持续发展面临的主要问题[1]。虽然植物缺少哺乳动物的适应性免疫系统，却能利用自身细胞的先天免疫，使整个植株产生系统获得抗性或诱导系统抗性[2]。植物对病原的感知、识别和响应是通过对非自我、损坏的自我及改变的自我分子的监视而实现的，植物通过这一机制实现了对大多数病原(或潜在病原)的抗性[3]。植物先天免疫包括两层防御系统(图 1)[4]：第一层是植物通过细胞表面的模式识别受体(Pattern recognition receptors，PRRs)对保守的病原/微生物相关分子模式(Pathogen/microbe associated molecular pattern，P/MAMP)的识别，对大多数潜在病原作出预警，并激活植物防御系统，称为病原相关分子模式引发的免疫(PAMP-triggered immunity，PTI)[3-6]。第二层的防御主要依靠抗病基因(Resistance gene，*R* gene)编码的多态性抗病蛋白——识别效应蛋白(Effectors)而实现，这些抗病蛋白多数是胞内富亮氨酸重复核苷酸结合(Nucleotide binding leucine-rich repeat，NB-LRR)蛋白，能直接或间接识别病原特异性效应蛋白而激发相似的防御反应，称为效应子引发的免疫(Effector-triggered immunity，ETI)[4-5]，识别多为特异性，很少具有广谱抗性。在植物与病原数百万年的协同进化中，植物与病原的互作经历了多个阶段，Jones 和 Dangl[5]将其归纳为包含 4 阶段的“拉链”模型。为掌握植物与病原互作中的重要信号分子，深入了解植物免疫分子机制，本文综述了植物与病原互作中信号分子研究的最新进展，以期为植物抗病研究和作物品种改良提供借鉴。

1 PTI 的发生与信号传导

基础抗性是植物的先天免疫反应，保护植物免受大多数病原的侵袭，在非寄主免疫中发挥主要作用。根据“拉链”模型，植物细胞质膜上的 PRRs 通过感知和识别 PAMPs 引发 PTI (图 1)，构成了植物抗病的第一道防线[5]。

1.1 PAMPs

PAMPs 是病原微生物表面存在的、为多数相关微生物所共有的保守分子，其结构恒定且进化保守，通常是病原体生存必需的分子结构。PAMP 也可能存在于非病原的微生物中，因此也称之为 MAMP[6]。PAMPs 分子是跨物种的保守的信号分子，而效应蛋白却是唯一或少数物种特异性的信号分子[5]，有些效应蛋白发生的范围较广，也被归为 PAMPs。大部分 PAMPs 可分为多肽和糖类两种。多肽类 PAMPs 主要包括来自细菌的鞭毛蛋白、冷休克蛋白、延伸因子、超敏蛋白、Ax21、卵菌的脂转移蛋白、谷氨酰胺转氨酶等；糖类 PAMPs 主要包括细菌的脂多糖(Lipopolysaccharides，LPS)、肽聚糖(Peptidoglycan，PGN)和真菌的几丁质、葡聚糖、脑苷脂、木聚糖酶及卵菌的 β-葡聚糖等[4]。PAMPs 对微生物的适应性和生存活力有重要的作用，有些具有毒力功能[7]。如云南烟草野火病病原细菌(*Pseudomonas syringae* pv *tabaci*)鞭毛蛋白突变影响其生存活力，同时因运动性减弱导致其毒力下降[8]，在其他多种病原细菌中也有类似报道。

1.2 PRRs

PRRs 属于细胞表面受体，可识别 PAMPs，在植物抗病的第一道防线中发挥主要作用。植物已进化出大量能识别 PAMPs 或改变自我分子的潜在免疫受体[3]。迄今已经证实的 PRRs 均是受体类蛋白

激酶(Receptor protein kinases，RPKs)，具有高度灵敏性与专化性，根据功能域特异性(络氨酸、丝氨酸/苏氨酸或组氨酸)分为不同的类型。植物中，PRRs主要为类受体激酶(Receptor-like kinases，RLKs)，分为跨膜类受体激酶和胞内类受体激酶[9]。激酶中带有精氨酸(Arg，R)和具催化活性的天冬氨酸(Asp，D)称作 RD 激酶，半胱氨酸和甘氨酸替代天冬氨酸的称作 non-RD 激酶。non-RD 激酶与动植物免疫早期信号有关，而与发育有关的 LRR 激酶属于 RD 亚组[10]。RLKs 构成植物最大和最多样的蛋白超家族，

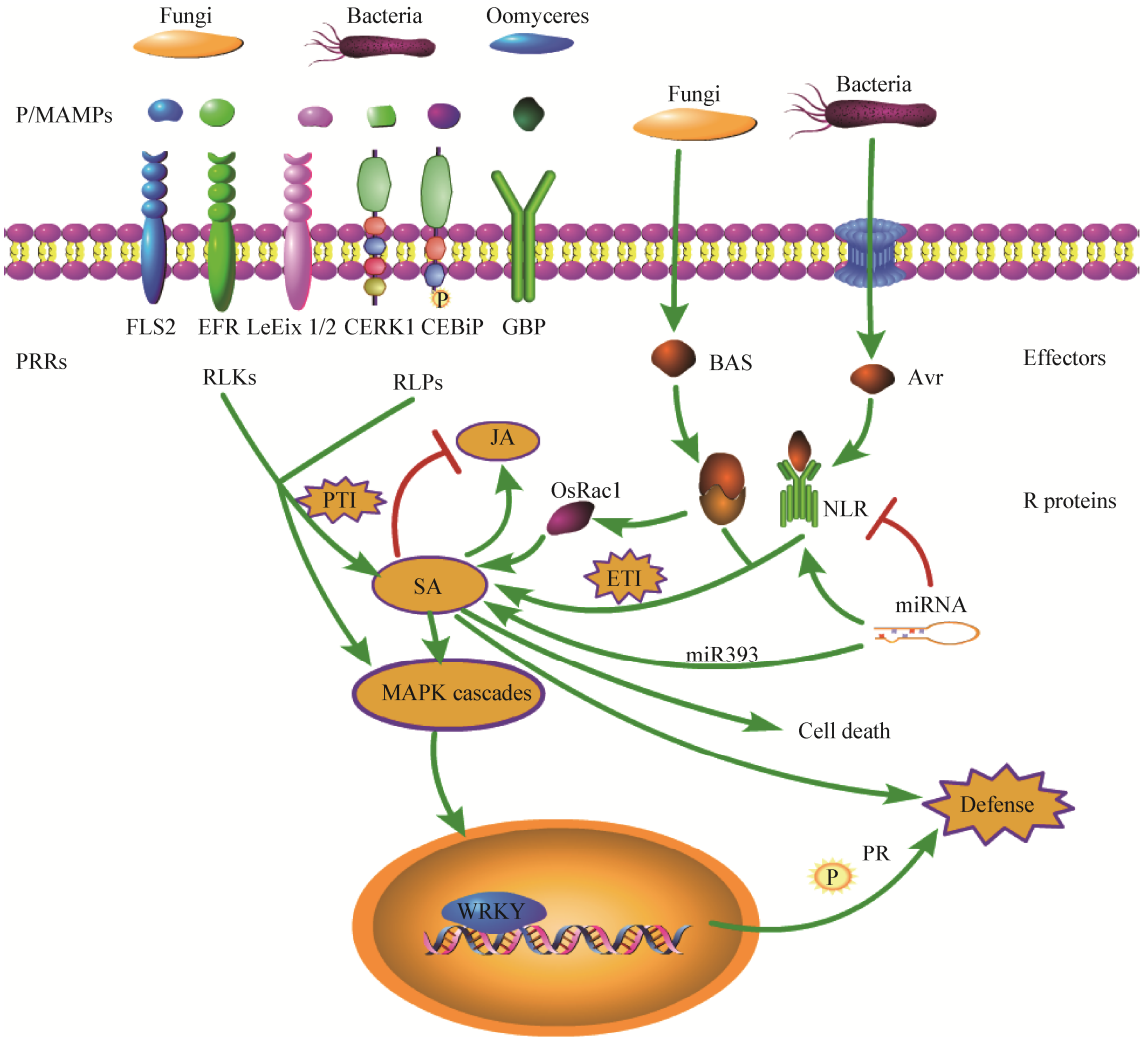

图 1　植物与病原互作中的免疫反应

Figure 1　Immune responses on plant-pathogen interactions

注：植物通过包括 RLKs 或 RLPs 在内的 PRRs 识别 P/MAMPs，实现 PTI，通过 R 蛋白识别 Effectors，实现 ETI. 随后激活 SA 信号通路、MAPK 级联反应以及转录因子翻译等一系列的下游反应. RLK：类受体激酶；RLP：类受体蛋白；NLR：核苷酸结合富含亮氨酸重复包含蛋白；PR：病程相关蛋白.

Note: The recognition of pathogens is mediated by the interaction between conserved pathogen/microbe associated molecular patterns or effectors and a limited number of pattern recognition receptors (PRRs) or resistance (R) proteins, which activate the P/MAMPs -triggered immunity and effector-triggered immunity. Then a series of downstream responses, such as the activation of the SA signaling pathway, the MAPK cascade reaction, and the translation of the transcription factors, are activated. RLK: Receptor-like kinase; RLP: Receptor-like protein; NLR: Nucleotide-binding domain leucine-rich repeat containing proteins; PR: Pathogenesis-related protein.

在植物发育、自我不亲和、感受病原和响应多种环境胁迫中发挥重要功能[9]。一类 RLKs 是含有胞外受体功能域和胞内激酶功能域的跨膜受体激酶，既能感知胞外信号，又参与信号转导[11]；另一类是缺少胞外功能域的类受体胞内激酶(Receptor-like cytoplasmic kinases，RLCKs)[9]。不同于典型的 RLKs，类受体蛋白(Receptor-like proteins，RLPs)缺少胞内活性功能域，其通过配合分子或 RLCKs 完成信号转导。从水稻细胞质膜分离到的 CEBiP 是几丁质的高亲和受体分子[12]。CEBiP 是含有胞外 LysM 功能域的类受体蛋白，缺少胞内的激酶功能域，其功能需要与 LysM 受体激酶 CERK1 共同起作用，OsCERK1 为 CEBiP 发挥功能所必需[13]。除 CEBiP 外，水稻中发现 LYP4 和 LYP6 也是含有 LysM 功能域的 RLPs，二者既能感知细菌的 PGN，也能感知真菌的几丁质信号[14]。除此之外，也发现一些非 RLK/RLP 蛋白，如甘氨酸葡聚糖激发子结合蛋白(*Glycine max*-glucan elicitor binding protein，GmGBP)和番茄乙烯诱导木聚糖酶(*Lycopersicon esculentum* ethylene-inducing xylanase，LeEIX2)能感知葡聚糖和木聚糖酶等，诱发植物的免疫反应[3]。

1.3 PAMP 信号的识别与应答

目前已鉴定了多个几丁质植物免疫受体分子[12,14]。*CEBiP* 敲除导致几丁质引发的免疫反应减弱，造成植株对稻瘟菌侵染敏感，说明 CEBiP 在几丁质信号传导中发挥必不可少的作用[12]。LysM 功能域包含蛋白(LysM-containing proteins，LYPs)能结合到原核生物的 PGN 和植物 PGN 相关的几丁质或 Nod 因子上[15]。*LYP4* 或 *LYP6* 的沉默转基因系特异性降低了 PGN 或几丁质诱导的防御反应，包括 ROS 产生、防御基因表达和胼胝质产生等，导致植株对白叶枯病菌和稻瘟菌抗性减弱，说明水稻中 LYP4 和 LYP6 是 PGN 和几丁质双重信号的 PRRs，也进一步证明 LYP4 和 LYP6 与 CEBiP 均为水稻几丁质受体[14]。番茄叶霉病原菌(*Cladosporium fulvum*)能分泌一种效应蛋白 Ecp6，该蛋白类似 CEBiP 也包含 LysM 功能域，能与植物几丁质受体竞争性结合几丁质，从而避免几丁质被寄主识别和随后引发的免疫反应[16]。稻瘟菌中 Ecp6 同源物被称作 Slp1 (Secreted *Lys*M Protein 1)，包含 2 个 LysM 功能域[17]，能直接与真菌细胞壁释放的几丁质寡聚物结合，从而避免水稻 CEBiP 对几丁质的识别。*Slp1* 剔除导致稻瘟菌致病力丧失，水稻 *CEBiP* 沉默使得 *Slp1* 突变体恢复致病力[17]，说明 Slp1 是毒力决定子，能够与 CEBiP 竞争性结合几丁质，从而抑制几丁质诱发的植物免疫反应。大豆疫霉菌(*Phytophthora sojae*)通过分泌木葡聚糖特异性内切葡聚糖酶(Xyloglucan-specific endoglucanase，XEG1)引发 PTI，诱导细胞死亡[18]。RLKs、RLPs 和胞外结合蛋白往往会以多组分复合体的形式起作用。目前鉴定的 PAMP 表面受体很少直接与寄主同源亚基发生作用。

在 PRRs 识别 PAMPs 分子后，植物在短时间内可作出快速的防御应答，包括丝裂原活化蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinases，MAPKs)级联反应的激活，活性氧(Reactive oxygen species，ROS)水平的升高，启动水杨酸(Salicylic acid，SA)、茉莉酸(Jasmonic acid，JA)信号传导途径，胼胝质沉积，气孔关闭和基因沉默等[19-20]。

2 ETI 的发生与信号传导

根据“拉链”模型，适应性病原通过分泌效应蛋白到寄主体内抑制或作用于 PTI，导致效应蛋白引发的敏感(Effector-triggered susceptibility，ETS)发生。比较典型的是病原细菌通过III型分泌系统直接将效应蛋白释放到植物细胞中。协同进化过程中，植物进化出 *R* 基因能够感知或识别效应蛋白，从而引发 ETI (图 1)[5]。*R* 基因介导的抗性通过识别病原效应蛋白诱发寄主抗性。

2.1 效应蛋白

效应蛋白是病原分泌到植物细胞中能作用于植物防御系统的一类特殊蛋白。而无毒蛋白(Avr effectors)是能直接或间接被植物 R 蛋白所识别的一

类蛋白，能引发过敏反应(Hypersensitive response，HR)。大豆疫霉菌 *P. sojae* 能分泌 RXLR、PsXEG1 及其同源诱饵 PsXLP1 等效应蛋白[21]。截至目前已定位了 24 个稻瘟菌无毒基因，其中 12 个已被克隆(*PWL1*、*PWL2*、*AVR1-CO39*、*AVRPita*、*ACE1*、*AVR-Pia*、*AVRPii*、*AVR-Pik/km/kp*、*AvrPiz-t*、*AVRPi9*、*AVRPib* 和 *AVR-Pi54*)[22]。

2.2 R 蛋白

R 基因编码的 R 蛋白能够直接或间接特异性识别病原编码的无毒蛋白。R 蛋白属于胞内受体，许多 *R* 基因编码核苷酸结合富含亮氨酸重复包含蛋白(Nucleotide-binding domain leucine-rich repeat containing proteins，NLRs)，作为免疫受体起作用[1]。与 PRRs 相比，R 蛋白在进化上出现相对较晚，在植物与病原协同进化中持续出现了大量新成员。最普遍的 R 蛋白包含一个能感受微生物信号的碳端 LRR 功能域和核苷酸结合功能域，核苷酸结合功能域的氮端包含 CC (Coiled coil)或 TIR (TOLL/interleukin-1 receptor)功能域[3]。*R* 基因与 RLKs 类似，在进化中表现了以串联重复形式的迅速扩张，在免疫反应中实现了快速进化[23]。目前，已报道了至少 69 个抗稻瘟病位点共 84 个主效基因，38 个水稻白叶枯病抗性基因，35 个水稻飞虱抗性基因(国家水稻数据库中心，http://www.ricedata.cn/index.htm)。

2.3 效应蛋白信号的识别与应答

在植物与病原的协同进化过程中，适应性病原进化出多种效应蛋白攻击植物，而植物也合成了多种拮抗化合物抵御病原入侵。王源超团队报道了大豆疫霉菌的“诱饵模式”，大豆通过质外体葡聚糖酶抑制蛋白(Glucanase inhibitor protein，GmGIP1)结合到 PsXEG1 上，抑制其活性，大豆疫霉菌分泌的 PsXEG1 同源失活诱饵 PsXLP1 具有更强的 GmGIP1 结合活性，从而保证了 PsXEG1 的毒力作用，大豆疫霉菌同时分泌的 RXLR 也能干扰植物 PTI 过程[21]。植物通过识别病原无毒蛋白启动防御反应，*AvrPib* 编码的无毒蛋白包含 75 个氨基酸，具有信号肽，对 60 株来自 5 个不同地理分布的稻瘟病菌(*Magnaporthe oryzae*)表型和基因型分析表明，*AvrPib* 基因存在寄主驱动的选择效应[24]。在 R 蛋白识别无毒蛋白后，R 蛋白被激活并启动下游信号传导，从而引发 ETI。通过对抗病基因 *Pi9* 近等基因系水稻抗病性分析发现，抗病系中激酶、WRKY、MYB、ERF 转录因子、茉莉酸-乙烯激素、几丁质酶、糖基水解酶、脂肪的生物合成、病程及次级代谢相关基因的转录活性更高[25]。与 PTI 相比，ETI 过程发展较快，较持久而且更强烈，ETI 是 PTI 的升级强化过程[5]。病原株系或小种专化性病原引发 ETI，随后导致细胞程序性死亡(Programmed cell death，PCD)。选择压力下，病原丢失或改变了效应蛋白基因的组成，或获得新的效应蛋白基因，从而抑制 ETI 反应，随后植物又进化出新的受体，又出现 ETI 反应，这一协同进化过程周而复始[5,7]。

鉴于病原和其效应蛋白的多样性，植物不可能存在足够的 *R* 基因作用于所有潜在的毒力因子。目前关于 *R* 基因介导的先天免疫机制主要有“基因对基因”遗传模型和“监视假说”两种理论。“基因对基因”遗传模型认为一种 R 蛋白对应一种无毒蛋白，R 蛋白直接识别 Avr。“监视假说”中，典型的 *R* 基因作为“监视者”监视病原的效应蛋白所引起的寄主变化，R 蛋白不是直接识别，而更多的是间接被病原编码的效应蛋白所活化[26]，从而能识别多个效应蛋白，这就解释了植物如何利用有限的病原受体而识别多种类型的特异性病原分子[3]。

3 免疫反应下游信号传导

3.1 丝裂原活化蛋白激酶信号

丝裂原活化蛋白激酶是一组能被不同的细胞外刺激激活的丝氨酸-苏氨酸蛋白激酶，其参与的信号调节是应答响应中最重要的组成部分(图 1)。MAPK 信号级联反应将胞外受体接收的信号转为胞内信号，通过磷酸化级联反应，引发一系列下游反应[24]。MAPK 级联反应除了参与植物的生长和发育之外，在植物抗病过程中也发挥了重要作用。

MAPKs 保守的 T-E-Y 或 T-D-Y 氨基酸基序被上游 MAPKKs 磷酸化而被活化[27]。水稻中发现 17 个 MAPKs[28]，只有少数被鉴定，MAPK12 能被 *Magnaporthe grisea* 所诱导[29]，并能正调控对 *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* (*Xoo*)的抗性[30]，MAPK5 在 *M. oryzae* 和 *Xoo* 抗病过程中发挥了负调控的作用[30-31]。MAPK6 负调控水稻对 *Xoo* 的抗性[32]，*BIMK1* 参与了 *Pi9* 和 *Pit* 介导的水稻抗病[33]，这些结果表明，MAPKs 调控了植物对多种病原的先天免疫反应，在水稻的 PTI 和 ETI 过程中发挥了重要作用。

3.2 转录因子

转录调控是胞内调控的重要方式之一，转录由转录因子控制，因此转录因子在植物的生长、发育及胁迫响应中发挥了重要作用。植物中，多个转录因子家族的多个成员参与了植物对生物、非生物胁迫的响应，如 AP2/ERF、bZIP、Zn-finger、NAC、MYB 和 WRKY 等[34]。水稻中有超过 100 个 WRKY 转录因子[35]，其中很多参与了水稻的先天免疫反应，WRKY 转录因子基因与部分病程相关(Pathogenesis-related，PR)基因表达存在显著相关关系，说明这些基因之间存在较强的协同或调控关系[33]。OsWRKY28 定位在细胞核，具有 W-box 结合活性和转录抑制活性，参与了水稻建立完全的稻瘟病抗性过程[36]。OsWRKY13 能结合到 SA 和 JA 依赖的信号通路基因和自身基因启动子上，通过直接或间接调控一系列基因而活化 SA 通路，抑制 JA 通路[37]。桑树全基因组中含有 55 个 *WRKY* 转录因子基因，其启动子区含有多个胁迫相关转录因子(如 bZIP、ERF、MYB 和 WRKY 等)的结合序列，说明该家族基因与逆境胁迫有关，但该家族基因在桑树中的表达潜力较弱，这可能与桑树在进化过程中受到相对较小的环境胁迫压力有关[38]。

3.3 病程相关基因

伴随着病原的识别和信号转导，植物下游防御反应被活化，包括细胞壁的强化、抗菌次级代谢物质积累以及 PR 基因的表达[39]。PR 蛋白参与了植物生长发育和应对胁迫的多种生命进程。van Loon 等[39]将 PR 蛋白归为 17 个家族。多个家族共同作用，限制了病原活性、生长和蔓延，如 PR-2 家族具有 β-1,3-内葡聚糖酶活性，PR-3、4、8 和 11 具有内几丁质酶活性，这些酶均具有抗真菌活性。几丁质酶以及蛋白酶抑制剂(PR-6)能够抑制线虫和植食性昆虫。PR-8 家族成员也具有溶解酵素活性，可能具有直接作用于细菌的活性。而防御素(PR-12)和抗菌肽(PR-13)都有广谱抗细菌和抗真菌活性。部分脂质转移蛋白(PR-14)具有抗真菌和抗细菌活性。PR-1 和类甜蛋白(PR-5)均具有抗卵菌活性。水稻 *PR* 基因在植物与病原的非亲和互作早期上调表达，在亲和互作的晚期上调表达，说明 *PR* 基因在 PTI 和 ETI 中均参与了水稻的防御反应，但其作用的时间存在差异[33]。12 个水稻 *PR-1* 基因在水稻与稻瘟病菌的亲和与非亲和互作中均表现为上调表达，部分基因响应了白叶枯病菌的诱导，而在拟南芥 22 个 *PR-1* 基因中仅有 1 个响应了病原的诱导，说明不同物种中 *PR-1* 家族基因在植物与病原互作中发挥作用的程度不同[40]。通过对拟南芥、水稻、绿豆、胡萝卜、桑树等 *PR-5* 家族基因的研究发现，双子叶植物基因具有较低的表达潜力，而单子叶植物基因主要受自然选择压力影响，部分聚类组基因扩张明显，对病原或环境胁迫的响应较强[33,41-43]。

3.4 其他的信号分子

研究表明，SA、JA、乙烯(Ethylene，ET)、赤霉素(Gibberellin，GA)和脱落酸(Abscisic acid，ABA)等激素在植物对病原的防御中起作用[19]。SA 主要介导植物对活体营养型病原的抗病性，而 JA 和 ET 主要介导对腐生型和昆虫病原的抗病性，SA 与 JA 信号通路之间存在交叉对话和拮抗作用(图 1)[19]。P/MAMP 和效应蛋白引发的防御过程均与 SA 通路有关，SA 通路在植物抗病中发挥重要作用[44]。SA 通过诱导细胞氧化还原电位改变、JA 相关转录因子的降解、JA 负调控因子表达，介导核内的阻遏蛋白、DNA 水平上组蛋白修饰等方式抑制 JA 依赖的基因活性，而一些病原通过效应蛋白干扰正常的激素交

叉对话机制，为自身生存创造有利的条件[45]。ETI 过程中，本来存在拮抗作用的 SA 和 JA，均呈现了较高的积累水平，SA 受体 NPR3 和 NPR4 通过促进 JA 转录阻遏物 JAZs 的降解，激活了 JA 的合成并诱导了 JA 响应基因的表达，使得植物能同时抵御活体营养型和腐生型病原体[46]。病原也会通过控制植物激素通路来抑制植物免疫反应，多数植物病原通过合成激素来控制寄主的激素合成，水稻恶苗病病原 *Fusarium fujikuroi* 合成类 GA 激素，通过调节激素平衡抑制寄主防御[47]。

Rac GTPase 也称作 Rop GTPase，参与植物发育、细胞分裂和生物及非生物胁迫[48]。*OsRac1* 能被几丁质、鞘脂类等 PAMPs 所诱导，并参与水稻 PTI 信号过程[49-50]。OsRac1 直接与 NBS-LRR 蛋白 Pit 作用，Pit 通过活化 OsRac1 介导了对 *M. grisea* 的先天免疫[51]。OsRac1 进一步活化 MAPK 级联反应中的 MAPK6，导致 PCD、ROS、植物抗毒素产生及 *PR* 基因表达等一系列反应[51]。

钙依赖的蛋白激酶(Calcium-dependent protein kinases，CDPKs)能被钙离子激活，并调控下游钙信号有关目标基因[52]。拟南芥中有 34 个 *CDPK* 基因，水稻中有 31 个[53-54]。*OsCPK21* 过表达植株耐盐性提高，但对 ABA 和稻瘟菌表现更敏感[55]。CDPKs 在植物对多种生物和非生物胁迫的响应中发挥作用。

MicroRNA (miRNA)是一类非编码小分子 RNA，在调控真核生物基因表达过程中发挥作用。拟南芥以及茄科和豆科植物 miRNAs 可调控 *R* 基因表达[56-57]，说明 miRNAs 在调控植物 PTI 或 ETI 过程中起作用。水稻中 miR160a、miR398b 和 miR7695 参与了对稻瘟病的抗病过程，过表达 miR160a、miR398b 或 miR7695 的水稻植株表现出对稻瘟病菌的抗性增强[58-59]。转录组数据表明，miRNAs 参与了水稻对病原的响应[60]。大量稻瘟病菌激发子调控的 miRNAs 参与了小 RNA 转录相关通路，显示 miRNAs 参与了病原响应的自身调控过程[60]。miR393 通过调节 SA-Auxin 激素平衡向 SA 偏移、改变次级代谢流、调节病程相关基因的胞吐作用等方式，增强了植物的抗病性[61]。然而，多数 miRNAs 参与抗病的具体机制还知之甚少。

4 问题与展望

近期研究加深了我们对微生物与宿主免疫模式协同调节植物免疫应答的了解，但很多重要的问题仍有待解决。模式识别受体的活化及去活化调控的分子机制还不清楚；*R* 基因的下游作用分子及其抗性介导机制还有待深入研究；病原菌效应蛋白及其模式识别受体的分离和鉴定将是植物免疫研究的重要内容；对 PR 蛋白在植物抵御胁迫过程中的具体功能及其调控机制的了解还远远不够；PR 蛋白可受多种不同因素的诱导，这些不同因素的诱导途径之间是怎么交互的，是否通过同一个转录因子起作用等问题也有待深入研究。事实上，不同物种植物的重要抗病基因及其抗病机制具有很大的相似性，随着高通量测序技术的发展，大量物种基因组、转录组和代谢组数据被公布，多组学的综合研究为病原菌致病机理的揭示和植物抗病基因的开发与利用提供了有利条件[62]。今后在继续加强模式植物抗病基础性研究的基础上，需进一步加大农作物抗病性研究，以实现基础性研究向应用性研究的过渡。

REFERENCES

[1] Jones JDG, Vance RE, Dangl JL. Intracellular innate immune surveillance devices in plants and animals[J]. Science, 2016, 354(6316): aaf6395

[2] Chisholm ST, Coaker G, Day B, et al. Host-microbe interactions: shaping the evolution of the plant immune response[J]. Cell, 2006, 124(4): 803-814

[3] Sanabria NM, Huang JC, Dubery IA. Self/non-self perception in plants in innate immunity and defense[J]. Self/Nonself, 2010, 1(1): 40-54

[4] Dai JC, Huang JG, Wang CL, et al. Pathogen conservation molecules and PAMP-triggered innate immunity in plants[J]. Microbiology China, 2012, 39(4): 553-565 (in Chinese)
戴景程, 黄建国, 王春连, 等. 病原菌保守性特征分子及其介导的植物抗病性[J]. 微生物学通报, 2012, 39(4): 553-565

[5] Jones JDG, Dangl JL. The plant immune system[J]. Nature, 2006, 444(7117): 323-329

[6] Boller T, He SY. Innate immunity in plants: an arms race between pattern recognition receptors in plants and effectors in microbial pathogens[J]. Science, 2009, 324(5928): 742-744

[7] Thomma BPHJ, Nürnberger T, Joosten MHAJ. Of PAMPs and effectors: the blurred PTI-ETI dichotomy[J]. The Plant Cell, 2011, 23(1): 4-15

[8] Taguchi F, Ogawa Y, Takeuchi K, et al. A homologue of the 3-oxoacyl-(acyl carrier protein) synthase III gene located in the glycosylation island of *Pseudomonas syringae* pv. tabaci regulates virulence factors via *N*-acyl homoserine lactone and fatty acid synthesis[J]. Journal of Bacteriology, 2006, 188(24): 8376-8384

[9] Shiu SH, Bleecker AB. Expansion of the receptor-like kinase/Pelle gene family and receptor-like proteins in Arabidopsis[J]. Plant Physiology, 2003, 132(2): 530-543

[10] Dardick C, Ronald P. Plant and animal pathogen recognition receptors signal through non-RD kinases[J]. PLoS Pathogens, 2006, 2(1): e2

[11] Shiu SH, Bleecker AB. Receptor-like kinases from *Arabidopsis* form a monophyletic gene family related to animal receptor kinases[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2001, 98(19): 10763-10768

[12] Kaku H, Nishizawa Y, Ishii-Minami N, et al. Plant cells recognize chitin fragments for defense signaling through a plasma membrane receptor[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2006, 103(29): 11086-11091

[13] Shimizu T, Nakano T, Takamizawa D, et al. Two LysM receptor molecules, CEBiP and OsCERK1, cooperatively regulate chitin elicitor signaling in rice[J]. The Plant Journal, 2010, 64(2): 204-214

[14] Liu B, Li JF, Ao Y, et al. Lysin motif-containing proteins LYP4 and LYP6 play dual roles in peptidoglycan and chitin perception in rice innate immunity[J]. The Plant Cell, 2012, 24(8): 3406-3419

[15] Silipo A, Erbs G, Shinya T, et al. Glyco-conjugates as elicitors or suppressors of plant innate immunity[J]. Glycobiology, 2010, 20(4): 406-419

[16] de Jonge R, van Esse HP, Kombrink A, et al. Conserved fungal LysM effector Ecp6 prevents chitin-triggered immunity in plants[J]. Science, 2010, 329(5994): 953-955

[17] Mentlak TA, Kombrink A, Shinya T, et al. Effector-mediated suppression of chitin-triggered immunity by *Magnaporthe oryzae* is necessary for rice blast disease[J]. The Plant Cell, 2012, 24(1): 322-335

[18] Ma ZC, Song TQ, Zhu L, et al. A *Phytophthora sojae* glycoside hydrolase 12 protein is a major virulence factor during soybean infection and is recognized as a PAMP[J]. The Plant Cell, 2015, 27(7): 2057-2072

[19] Pieterse CMJ, van der Does D, Zamioudis C, et al. Hormonal modulation of plant immunity[J]. Annual Review of Cell And Developmental Biology, 2012, 28(1): 489-521

[20] Wang B, Zhang JZ, Liu X, et al. Recent advances in the study of signal substances in plants induced by Arbuscular Mycorrhizal fungi [J]. Microbiology China, 2010, 37(2): 263-268 (in Chinese)
王彬, 张金政, 刘新, 等. 丛枝菌根真菌诱导植物信号物质研究进展[J]. 微生物学通报, 2010, 37(2): 263-268

[21] Ma ZC, Zhu L, Song TQ, et al. A paralogous decoy protects *Phytophthora sojae* apoplastic effector PsXEG1 from a host inhibitor[J]. Science, 2017, 355(6326): 710-714

[22] Wang B, Ebbole DJ, Wang Z. The arms race between *Magnaporthe oryzae* and rice: Diversity and interaction of *Avr* and *R* genes[J]. Journal of Integrative Agriculture, 2017, 16(12): 2746-2760

[23] Bent AF, Mackey D. Elicitors, effectors, and *R* genes: the new paradigm and a lifetime supply of questions[J]. Annual Review of Phytopathology, 2007, 45: 399-436

[24] Zhang SQ, Klessig DF. MAPK cascades in plant defense signaling[J]. Trends in Plant Science, 2001, 6(11): 520-527

[25] Jain P, Singh PK, Kapoor R, et al. Understanding host-pathogen interactions with expression profiling of NILs carrying rice-blast resistance *Pi9* gene[J]. Frontiers in Plant Science, 2017, 8: 93

[26] Dangl JL, Jones JDG. Plant pathogens and integrated defence responses to infection[J]. Nature, 2001, 411(6839): 826-833

[27] Sinha AK, Jaggi M, Raghuram B, et al. Mitogen-activated protein kinase signaling in plants under abiotic stress[J]. Plant Signaling & Behavior, 2011, 6(2): 196-203

[28] Reyna NS, Yang YN. Molecular analysis of the rice MAP kinase gene family in relation to *Magnaporthe grisea* infection[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2006, 19(5): 530-540

[29] He CZ, Fong SHT, Yang DC, et al. BWMK1, a novel MAP kinase induced by fungal infection and mechanical wounding in rice[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 1999, 12(12): 1064-1073

[30] Seo YS, Chern M, Bartley LE, et al. Towards establishment of a rice stress response interactome[J]. PLoS Genetics, 2011, 7(4): e1002020

[31] Xiong LZ, Yang YN. Disease resistance and abiotic stress tolerance in rice are inversely modulated by an abscisic acid–inducible mitogen-activated protein kinase[J]. The Plant Cell, 2003, 15(3): 745-759

[32] Lieberherr D, Thao NP, Nakashima A, et al. A sphingolipid elicitor-inducible mitogen-activated protein kinase is regulated by the small GTPase OsRac1 and heterotrimeric G-protein in rice[J]. Plant Physiology, 2005, 138(3): 1644-1652

[33] Liu C, Wang H, Liu L, et al. Response of rice defense-related genes to blast fungus[J]. Chinese Journal of Biological Control, 2017, 33(4): 504-511 (in Chinese)
刘潮, 王慧, 刘林, 等. 水稻防御反应相关基因对稻瘟病菌的响应[J]. 中国生物防治学报, 2017, 33(4): 504-511

[34] Ramamoorthy R, Jiang SY, Kumar N, et al. A comprehensive transcriptional profiling of the WRKY gene family in rice under various abiotic and phytohormone treatments[J]. Plant and Cell Physiology, 2008, 49(6): 865-879

[35] Wu KL, Guo ZJ, Wang HH, et al. The WRKY family of transcription factors in rice and Arabidopsis and their origins[J]. DNA Research, 2005, 12(1): 9-26

[36] Chujo T, Miyamoto K, Shimogawa T, et al. OsWRKY28, a PAMP-responsive transrepressor, negatively regulates innate immune responses in rice against rice blast fungus[J]. Plant Molecular Biology, 2013, 82(1/2): 23-37

[37] Qiu DY, Xiao J, Ding XH, et al. OsWRKY13 mediates rice disease resistance by regulating defense-related genes in salicylate- and jasmonate-dependent signaling[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2007, 20(5): 492-499

[38] Liu C, Han LH, Song PB, et al. Genome-wide identification and

bioinformatics analysis for mulberry WRKY transcription factors[J]. Journal of Southern Agriculture, 2017, 48(9): 1691-1699 (in Chinese)
刘潮, 韩利红, 宋培兵, 等. 桑树 WRKY 转录因子的全基因组鉴定及生物信息学分析[J]. 南方农业学报, 2017, 48(9): 1691-1699

[39] van Loon LC, Rep M, Pieterse CMJ. Significance of inducible defense-related proteins in infected plants[J]. Annual Review of Phytopathology, 2006, 44: 135-162

[40] Mitsuhara I, Iwai T, Seo S, et al. Characteristic expression of twelve rice PR1 family genes in response to pathogen infection, wounding, and defense-related signal compounds (121/180)[J]. Molecular Genetics and Genomics, 2008, 279(4): 415-427

[41] Liu C, Han LH, Wang HB, et al. Identification and bioinformatics analysis of thaumatin-like protein family in *Vigna radiata*[J]. Northern Horticulture, 2017, 41(20): 31-39 (in Chinese)
刘潮, 韩利红, 王海波, 等. 绿豆类甜蛋白家族鉴定与生物信息学分析[J]. 北方园艺, 2017, 41(20): 31-39

[42] Liu C, Han LH, Wang HB, et al. Identification and bioinformatics analysis of thaumatin-like protein family in *Daucus carota*[J]. China Vegetables, 2017(2): 38-44 (in Chinese)
刘潮, 韩利红, 王海波, 等. 胡萝卜类甜蛋白家族鉴定与生物信息学分析[J]. 中国蔬菜, 2017(2): 38-44

[43] Liu C, Han LH, Song PB, et al. Identification and bioinformatics analysis of thaumatin-like protein family in *Morus notabilis*[J]. Jiangsu Journal of Agricultural Sciences, 2017(5): 998-1006 (in Chinese)
刘潮, 韩利红, 宋培兵, 等. 桑树类甜蛋白家族鉴定与生物信息学分析[J]. 江苏农业学报, 2017(5): 998-1006

[44] Tsuda K, Sato M, Glazebrook J, et al. Interplay between MAMP-triggered and SA-mediated defense responses[J]. The Plant Journal, 2008, 53(5): 763-775

[45] Caarls L, Pieterse CMJ, Van Wees SCM. How salicylic acid takes transcriptional control over jasmonic acid signaling[J]. Frontiers in Plant Science, 2015, 6: 170

[46] Liu LJ, Sonbol FM, Huot B, et al. Salicylic acid receptors activate jasmonic acid signalling through a non-canonical pathway to promote effector-triggered immunity[J]. Nature Communications, 2016, 7: 13099

[47] Robert-Seilaniantz A, Navarro L, Bari R, et al. Pathological hormone imbalances[J]. Current Opinion in Plant Biology, 2007, 10(4): 372-379

[48] Mucha E, Fricke I, Schaefer A, et al. Rho proteins of plants–functional cycle and regulation of cytoskeletal dynamics[J]. European Journal of Cell Biology, 2011, 90(11): 934-943

[49] Ono E, Wong HL, Kawasaki T, et al. Essential role of the small GTPase Rac in disease resistance of rice[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2001, 98(2): 759-764

[50] Suharsono U, Fujisawa Y, Kawasaki T, et al. The heterotrimeric G protein α subunit acts upstream of the small GTPase Rac in disease resistance of rice[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2002, 99(20): 13307-13312

[51] Kawano Y, Akamatsu A, Hayashi K, et al. Activation of a Rac GTPase by the NLR family disease resistance protein Pit plays a critical role in rice innate immunity[J]. Cell Host & Microbe, 2010, 7(5): 362-375

[52] Harper JF, Harmon A. Plants, symbiosis and parasites: a calcium signalling connection[J]. Nature Reviews Molecular Cell Biology, 2005, 6(7): 555-566

[53] Cheng SH, Willmann MR, Chen HC, et al. Calcium signaling through protein kinases. The Arabidopsis calcium-dependent protein kinase gene family[J]. Plant Physiology, 2002, 129(2): 469-485

[54] Asano T, Tanaka N, Yang GX, et al. Genome-wide identification of the rice calcium-dependent protein kinase and its closely related kinase gene families: comprehensive analysis of the CDPKs gene family in rice[J]. Plant and Cell Physiology, 2005, 46(2): 356-366

[55] Asano T, Hakata M, Nakamura H, et al. Functional characterisation of OsCPK21, a calcium-dependent protein kinase that confers salt tolerance in rice[J]. Plant Molecular Biology, 2011, 75(1/2): 179-191

[56] Shivaprasad PV, Chen HM, Patel K, et al. A microRNA superfamily regulates nucleotide binding site–leucine-rich repeats and other mRNAs[J]. The Plant Cell, 2012, 24(3): 859-874

[57] Boccara M, Sarazin A, Thiebeauld O, et al. The Arabidopsis *miR472-RDR6* silencing pathway modulates PAMP- and effector-triggered immunity through the post-transcriptional control of disease resistance genes[J]. PLoS Pathogens, 2014, 10(1): e1003883

[58] Campo S, Peris-Peris C, Siré C, et al. Identification of a novel microRNA (miRNA) from rice that targets an alternatively spliced transcript of the *Nramp6* (*Natural resistance-associated macrophage protein 6*) gene involved in pathogen resistance[J]. New Phytologist, 2013, 199(1): 212-227

[59] Li Y, Lu YG, Shi Y, et al. Multiple rice microRNAs are involved in immunity against the blast fungus *Magnaporthe oryzae*[J]. Plant Physiology, 2014, 164(2): 1077-1092

[60] Baldrich P, Campo S, Wu MT, et al. MicroRNA-mediated regulation of gene expression in the response of rice plants to fungal elicitors[J]. RNA Biology, 2015, 12(8): 847-863

[61] Yang L, Huang H. Roles of small RNAs in plant disease resistance[J]. Journal of Integrative Plant Biology, 2014, 56(10): 962-970

[62] Zhang J, Liu J, Qin J. Research advances and prospect for plant innate immunity[J]. Bulletin of Chinese Academy of Sciences, 2017, 32(8): 856-862 (in Chinese)
张杰, 刘俊, 秦君. 植物先天免疫研究现状与前景展望[J]. 中国科学院院刊, 2017, 32(8): 856-862