

植物防御反应及其光信号调控途径

周 峰

(南京晓庄学院 食品科学学院,江苏 南京 211171)

摘 要:植物防御反应主要包括对草食性动物和病原微生物的免疫应答和对邻近植物竞争的防御反应。该研究介绍了植物对草食性动物和病原微生物的信号识别及其防御激素水杨酸和茉莉酸的信号转导途径,概述了光在响应邻近植物竞争防御反应的调控作用及其光受体光敏色素 B、隐花色素和 UVR8,并讨论了防御反应中的光信号 R:FR、光受体和防御激素信号转导途径之间的关系。指出光受体对竞争信号的感受可抑制对草食性动物和病原微生物的防御反应,其主要原因是低 R:FR 导致茉莉酸和水杨酸信号转导途径受到抑制,还可导致光敏色素 B 失活,从而改变 DELLA 蛋白和茉莉酸 ZIM 结构域蛋白之间的平衡,进而抑制茉莉酸信号反应。

关键词:防御反应;光受体;水杨酸;茉莉酸

中图分类号:Q 945 **文献标识码:**A **文章编号:**1001-0009(2015)17-0179-04

植物既要快速生长以防止相邻植物竞争,又要防止被草食性动物和病原微生物侵害。植物对这些生物胁迫因素的响应受限于植物自身的资源。植物若将过多资源分配给生长会降低防御能力;同样,若将过多资源分配给防御会降低植物的生存竞争力。因此,植物精确分配资源用于生长和防御对植物生存至关重要。目前,关于植物调控资源应对生物胁迫因素的分子机制已取得重要进展。有效分配资源的关键是植物感受竞争者和侵害者的信息,其中光受体感受的光信号就是植物感应竞争者的重要途径。它提供了周围其它植物的位置和活体信息,调控植物的形态和生理特性^[1-2]。

遮荫引起的避荫反应就会降低植物对草食性动物和病原微生物的防御反应,其主要原因是遮荫光环境下红光/远红光量子(red:far-red,R:FR)比率低,这导致茉莉酸(jasmonic acid,JA)和水杨酸(salicylic acid,SA)信号转导途径的下调表达。低 R:FR 还可引起光敏色素 B (phytochromes B,phyB)失活从而改变生长抑制 DELLA 蛋白与茉莉酸 ZIM 结构域蛋白(JASMONATE ZIM DOMAIN,JAZ)之间的平衡,进而抑制 JA 响应机制^[3]。光照中的 UVB(ultraviolet radiation b)是植物防御反应中的正调控因子,通过依赖或不依赖 JA 途径起作用。

phyB 和其它光受体对光的感受可增强植物的防御能力。此外,植物防御草食性动物和病原微生物还需要依赖高效和复杂的免疫系统,通过受体识别遭受攻击的信号而引起反应,调控植物对竞争者和侵害者响应以产生最适表型。因此,研究光受体和防御反应之间的关系对于揭露植物在关键资源的分配机制上具有重要意义^[4]。

1 植物对草食性动物和病原微生物的免疫应答

草食性动物(主要是昆虫)和病原微生物的共同作用使得作物面积损失达 25%。病原微生物主要包括活体营养型病原微生物(biotrophs)和死体营养型病原微生物(necrotrophs)。前者入侵植物以植物组织为生,对宿主细胞损伤较小。后者直接杀死细胞,破坏组织再以之为食。在草食性动物中,植食性节肢动物对农业生态系统造成的损伤最大。植食性节肢动物根据它们的觅食类型分为组织咀嚼型(tissue chewers)和吸盘刺穿型(piercesuckers)。植物防御这些入侵者有直接和间接方法。直接方法是通过分子机制直接阻碍或干扰入侵者的新陈代谢。间接方法是植物产生能吸引入侵者天敌的一些挥发型化合物。植物受到伤害后能通过有效的免疫反应产生可移动的信号分子,并在组织中产生特殊的防御反应和系统获得性抗性(systemic acquired resistance,SAR)^[5-6]。

1.1 识别攻击信号

植物体内有 2 种病原微生物识别受体,模式识别受体(pattern-recognition receptors,PRRs)和胞内电阻(intracellular resistance,R)蛋白质。PRRs 位于细胞表面,由保守的病原相关分子模式(pathogen-associated

作者简介:周峰(1978-),男,山东淄博人,博士,副教授,研究方向为植物生理生化。E-mail:zfbcas@163.com。

基金项目:国家“863”高技术研究发展计划资助项目(2012AA021701);江苏省自然科学基金资助项目(BK2012073);江苏省生态学重点学科建设资助项目(2012)。

收稿日期:2015-05-19

molecular patterns, PAMPs) 激活, 如鞭毛蛋白和甲壳素。或者由损伤相关分子模式 (damage-associated molecular patterns, DAMPs) 激活, 这种模式是由于植物组织损失造成的。PRRs 激活触发植物第 1 道防御反应即 PAMPs 触发免疫应答。但病原微生物往往能越过这道防御反应, 利用效应物使之失活。具有较强抵抗能力的植物会激发第 2 道防御反应即效应物触发免疫应答, 这一机制是通过 R 蛋白识别效应物而触发, 最终使病原微生物无毒。几乎所有的细胞内免疫受体都属于核苷酸-结合位点-富含亮氨酸重复蛋白家族^[7]。

草食性昆虫可由 DAMPs 以及草食性昆虫相关分子模式 (herbivore-associated molecular patterns, HAMPs) 感受。目前, 已鉴定出多种 HAMPs, 包括脂肪酸-氨基酸结合物 (fatty acid-amino acid conjugates, FACs)、葡萄糖氧化酶和 β -葡萄糖苷酶。FACs 是最容易鉴定的昆虫诱导物, 大多数鳞翅目幼虫空腔分泌物中都有 FACs。由于 FACs 不存在于未受伤害的植物中, 所以它提供了植物受到昆虫攻击的可靠信号。但关于植物 FACs 受体仍有待阐明, 这些受体能否直接识别 HAMPs 或其衍生物尚不明确^[7]。

1.2 植物防御激素-水杨酸

植物初步感受到入侵者信号之后, 各种激素会协调产生免疫应答。水杨酸和茉莉酸是植物免疫应答中的重要信号分子。SA 信号转导途径的激活主要用于抵御病原微生物的侵害。当植物识别到病原微生物信号物质 (PAMPs 和病原微生物效应物), 引起 PAMPs 和效应物触发的免疫应答反应, 期间 SA 会在叶绿体中诱导合成。虽然主要的 SA 生物合成酶已鉴定出, 但关于信号转导途径早期过程如病原微生物的识别等详细机制尚不清楚。效应物触发的免疫反应与感染部分的细胞程序死亡有关^[8]。这是一个简单有效的方法, 植物可通过此方法隔离或使病原菌失活。试验表明, 无毒病原体不仅可触发感染部位的防御反应, 还可激活与 SA 合成有关的分子如甲基水杨酸、壬二酸和甘油的合成。这会导致其它组织中大量防御相关基因的表达, 这些基因编码抗病原微生物的蛋白。这种系统反应可保护临近植物免受病原微生物的次生伤害, 通过 SA 获得的广谱抗性即 SAR。SA 受体尚未鉴定出, 但最近的研究表明, NPR1 (nonexpresser of pathogenesis-related genes 1) 蛋白是 SA 信号转导途径的中央组成部分。NPR1 是 SAR 所必需的, 而且能抑制效应物引起的免疫系统过敏反应。SA 存在下会影响细胞氧化还原状态, 失活的 NPR1 寡聚体会降解为单体, 然后转运至细胞核。NPR1 单体作为 TGA (TGACG motif-binding protein) 转录因子的共激活因子调控 SA 途径及相关防御基因的表达^[7]。

1.3 植物防御激素-茉莉酸

死体营养型病原微生物和咀嚼型昆虫往往造成植物组织坏死和细胞死亡, 植物响应这一胁迫的机制就是激活 JA 途径。这一途径起始于叶绿体膜半乳糖脂中亚麻酸的释放, 然后通过生物合成途径产生 JA。JA 与异亮氨酸 (Isoleucine, Ile) 共轭形成具有生物活性的激素-JA-Ile。JA 途径的诱导能使得与防御反应直接或间接相关的基因发生很多变化。JA 途径在最初受伤害部位激活后, 长距离的信号转导途径会诱导其它组织或器官 JA 的响应机制, 引起系统保护以免遭受后续侵害。JA-Ile 信号是由组成型光形态建成 1 (*constitutive photomorphogenesis 1*, COP1) 基因编码的 F-box 蛋白与多种蛋白相互作用形成的 E3 泛素连接酶复合体 (Skp1-Cul1-F-box protein CORONATINE INSENSITIVE1, SCF^{COI1}) 和 JAZ 感受的^[9]。JA-Ile 信号促使 COI1 和 JAZ 蛋白特异性结合。通过 SCFCOI1 导致 JAZ 泛素化和接下来的蛋白酶降解。JAZ 是转录因子的阻遏物, JA 途径的正调控因子。因此, JAZ 的降解会激活 JA 诱导的防御反应。JAZ 的目标产物中有与防御相关 bHLH (basic helix-loop-helix) 蛋白如花青素, 以及能抵抗死体营养型病原微生物的乙烯不敏感因子 3 等。此外, JA 信号转导途径与 SA 信号转导途径具有拮抗作用, 植物感染活体营养型病原微生物后会抑制 JA 信号转导途径; 相反, JA 信号转导途径的激活会抑制 SA 信号转导途径。JA 与 SA 信号转导途径的这种拮抗作用是植物针对不同类型入侵者进行防御的策略^[10]。

2 植物对邻近植物竞争的防御反应

2.1 光是植物防御反应的调控因素

关于植物遮荫、种植密度和草食性动物分布之间的关系已有很多报道, 研究表明植物对草食性动物和病原微生物的抵抗能力会随着遮荫和树冠密度增加而减弱。光照下植物冠层中植食性节肢动物要比遮荫环境中少很多。陆地生态系统中, 遮荫环境更有利于以叶子为食的昆虫的生长和发育, 而且种植密度高会增加草食性昆虫的数量。前期已有很多假说解释植物如何调控资源以增强防御能力, 比如当 CO₂ 固定超过 CO₂ 利用时, 植物会积累富含碳的次生代谢产物酚类和萜类。此外, 还包括碳/营养平衡假说、生长/分化平衡假说。但这些以资源为基础的假说缺少通用性, 而且均未很好的阐明植物是如何有效的完成资源配置的^[11]。

2.2 竞争胁迫的感受-光敏色素 B

植物感受邻近植物竞争的光受体是 phyB。植物组织的叶绿素强烈吸收太阳光可见区的蓝光和红光, 而远红光被透射或反射掉。因此, 光照通过树冠层的红光/远红光量子 (red : far-red, R : FR) 比率低, 接近 1.2。高 R : FR 下, phyB 光受体定位于细胞核, 主要以 Pfr 活性

形式存在,阻止促生长 bHLH 转录因子即光敏色素相互作用因子(PHYTOCHROME INTERACTING FACTORS, PIFs)的积累和活性。当植被密集时,phyB 会部分失活,主要以 Pr 形式存在。拟南芥中 phyB Pfr 的减少会增加 PIF4、PIF5 和 PIF7 的活性,促进生长素的合成。生长素会运输到下胚轴引起细胞伸长,从而促进植物茎和叶柄的生长,保持顶端优势、叶片直立,增强竞争光照能力,这就是避荫综合症(shade-avoidance syndrome, SAS)。因此, R : FR 比率是植物茎和叶柄感受邻近竞争者,激活 SAS 响应,避免植物遭受邻近植物过度遮荫的重要信号^[4,12]。

2.3 竞争胁迫的感受-隐花色素和 UVR8

当临近植物彼此十分接近形成共同遮荫时,其它光信号和光受体(隐花色素和 UVR8)在植物竞争中起主要作用。这种条件下,即便是 phyB 缺失突变体还是会对植物密集和遮荫起强烈反应。此时隐花色素会诱导典型的 SAS 反应,其机制尚未完全研究清楚,但 PIF4 和 PIF5 发挥了重要作用。高密度植被条件下和严重遮荫环境中,植物感受到的 UVB 辐射剂量也明显减少,UVB 辐射剂量的减弱可微妙的促进植物伸长。这可能与太阳光中 UVB 造成的伤害减轻或 UVB 受体 UVR8 活性减少引起的光形态效应有关^[13]。

3 光受体与植物防御反应

越来越多的证据表明,光受体介导的感受避荫或感受临近植物信号能调节植物免疫反应的表达。phyB 感受的 R : FR 变化和 UVR8 感受的 UVB 辐射变化能影响植物对草食性动物和病原微生物的抵抗能力。

3.1 R : FR 和光敏色素

植物暴露于低 R : FR 会有弱的防御表现。最早在长花烟草(*Nicotiana longiflora*)中研究发现,当通过 FR 补充太阳光照模拟植物临近效应时,烟草天蛾幼虫(*Manduca sexta*)在补充 FR 光照中要比自然环境光照中生长快。用草地夜蛾(*Spodoptera frugiperda*)和丁香假单胞菌(*Pseudomonas syringae*)等侵染拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中也得到相同结果。同样,对拟南芥 phyB 失活突变体的研究发现,拟南芥对病原微生物和草食性昆虫的敏感性增强。当然,这种情况不仅仅是 SAS 反应的副产物,因为在不能诱导 SAS 反应的 *sav3* 拟南芥突变体中仍然有光敏色素反应,但对草食性昆虫和病原微生物的易感性仍然增加。此外,其它光受体如隐花色素触发的 SAS 反应,并未导致植物弱的防御能力^[14]。

3.2 R : FR 和茉莉酸途径

低 R : FR 诱导的 phyB 失活会下调 JA 信号转导途径的表达,降低具有生物活性 JA 的积累。在 *phyB* 突变体中发现 JA 敏感性受到抑制。此外,低 R : FR 还会

减少植物可溶性酚类、花青素和硫代葡萄糖苷等的积累。JA 诱导的间接防御反应也会被低 R : FR 诱导显著减弱。研究表明,补充 FR 光照会导致西番莲(*Passiflora edulis*)水果 JA 途径受到抑制,伤口会诱导产生花外蜜。在拟南芥中的研究表明,低 R : FR 能抑制 JA 途径产生的绿叶挥发物和萜类化合物。大田试验也表明,遮荫或高密度种植会导致 JA 信号响应的减弱。例如,乳草属植物(*Asclepias syriaca*)通过 JA 途径产生胶乳抵御帝王蝶的幼虫对其的侵害。但这种响应机制在遮荫情况下会完全消除。总之,低 R : FR 会下调 JA 信号转导途径的表达,直接或间接减弱防御反应^[15]。

关于低 R : FR 对 JA 敏感性的分子机制尚未研究清楚。phyB 调控的植物防御反应可能与 JAZ 活性有关。阻断 *JAZ10* 基因的表达会减缓低 R : FR 导致的拟南芥防御能力下降。FR 需要 SCF^{COI1}-JAZ 模块去抑制 JA 诱导的基因表达。光调控的 JA 反应可能与 phyB 调节的 JAZ 基因表达或 JAZ 蛋白稳定性有关。JAZ 基因能响应低 R : FR 而增加表达。最近的研究表明,低 R : FR 增加了 *JAZ10* 的稳定性,*jaz10* 缺失突变体不具有低 R : FR 抑制生长和响应甲基化 JA 防御反应的特征^[16]。

R : FR 的变化还可通过调控其它激素如水杨酸、赤霉素、生长素和油菜素内酯与 JA 的相互作用调控 JA 响应机制。在植物临近效应或低 R : FR 下,GA 活性增高。GA 通过触发蛋白酶介导的 DELLA 蛋白的周转促进生长。GA 与 JA 的某些反应具有拮抗作用。DELLA 蛋白是 JA 信号转导反应的正调控因子,与 JAZ 结合,阻止 JAZ 抑制 JA 转录因子。因此,增加 GA 水平会增加 DELLA 蛋白周转,导致 JAZ 更强的抑制 JA 反应。DELLA 和 JAZ 共同拮抗,影响下游的转录因子,可解释 GA 和 JA 之间的负相互作用,也解释了低 R : FR 导致的弱 JA 反应。生长素在触发拟南芥 SAS 响应中起重要作用。生长素可促进 GA 合成,通过增加 DELLA 稳定性减少 JA 信号转导反应。油菜素内酯也参与了低 R : FR 诱导的 SAS 反应,能拮抗 JA 介导的促生长和抗草食性昆虫反应。油菜素内酯还可通过微生物相关分子模式参与调控植物免疫应答的效率^[17]。

3.3 R : FR 和水杨酸

微阵列数据分析,低 R : FR 使得 SA 诱导基因表达大幅下降,大多数下调表达的基因都是依赖 NPR1,SA 诱导的激酶也会被低 R : FR 抑制。但是低 R : FR 能促进 NPR1 的细胞核定位,而细胞核增加的 NPR1 能促进 SA 响应。低 R : FR 下 NPR1 的磷酸化并未随 NPR1 单体的增加而成比例增加。而 NPR1 的磷酸化对于 SA 诱导的转录表达非常重要。所以,遮荫对 SA 信号转导途径的抑制很可能是抑制了磷酸化过程^[18]。

3.4 UVR8

植物适度暴露于太阳光紫外线下有利于提高植物抗性。80%的大田试验表明,减少环境中 UVB 辐射,会导致植物损伤和昆虫增长。太阳光中的 UVB 增加了植物对草食性动物和病原微生物的抵抗能力主要与 UVB 诱导的次生代谢库变化有关,如叶片中的酚类、二萜类化合物和蛋白酶抑制剂等防御相关蛋白。拟南芥和烟草中的研究表明,遗传扰动影响到活性 JA 的积累,会减弱 UVB 照射下抗草食性昆虫的能力。暴露于 UVB 下的烟草 JA 合成酶转录本明显增加,而减弱 UVB 照射 JA 水平会下降。这些研究表明 JA 直接参与了 UVB 下植物对草食性昆虫的抵抗能力。此外,UVB 还可通过不依赖于 JA 的调节机制影响植物的抗草食性昆虫和病原微生物能力,比如积累黄酮类化合物芦丁等^[19]。

总之,植物精确分配有限的资源用于增加竞争能力和防御反应对植物生存至关重要。光受体对竞争信号的感受可抑制对草食性动物和病原微生物的防御反应,其主要原因是低 R:FR 导致 JA 和 SA 信号转导途径受到抑制。竞争信号导致的 phyB 失活会通过影响 DELLA 和 JAZ 蛋白的平衡抑制 JA 反应^[20]。

参考文献

- [1] QI D, INNES R W. Recent advances in plant NLR structure, function, localization, and signaling[J]. *Front Immunol*, 2013(4):1-10.
- [2] 杜峰, 梁宗锁, 胡莉. 植物竞争研究综述[J]. *生态学杂志*, 2004(23): 157-163.
- [3] PAUWELS L, GOOSSENS A. The JAZ proteins: a crucial interface in the jasmonate signaling cascade[J]. *Plant Cell*, 2011(23):3089-3100.
- [4] CASAL J J. Photoreceptor signaling networks in plant responses to shade[J]. *Annu Rev Plant Biol*, 2013, 64:403-427.
- [5] ZHANG Y, LUBBERSTEDT T, XU M. The genetic and molecular basis of plant resistance to pathogens[J]. *J Genet Genomics*, 2013, 40:23-35.
- [6] 郭艳玲, 张鹏英, 郭默, 等. 次生代谢产物与植物抗病防御反应[J]. *植物生理学报*, 2012, 48(5):429-434.
- [7] FU Z Q, DONG X. Systemic acquired resistance: turning local infection into global defense[J]. *Annu Rev Plant Biol*, 2013, 64:839-863.
- [8] YAN S, DONG X. Perception of the plant immune signal salicylic acid[J]. *Curr Opin Plant Biol*, 2014, 20C:64-68.
- [9] CASAL J J, CANDIA A N, SELLARO R. Light perception and signaling by phytochrome A[J]. *J Exp Bot*, 2014, 65:2835-2284.
- [10] 张海静, 严盈, 彭露, 等. 韧皮部取食昆虫诱导的植物防御反应[J]. *昆虫学报*, 2012, 55(6):736-748.
- [11] 张苏芳, 张真, 王鸿斌, 等. 植物防御的新发现: 植物-植物相互交流[J]. *植物生态学报*, 2012, 36(10):1120-1124.
- [12] 赵晓玲. 植物中与光敏色素相互作用的因子 PIFs[J]. *植物生理学通讯*, 2009, 45(6):531-536.
- [13] BALLAR'E C L, MAZZA C A, AUSTIN A T, et al. Canopy light and plant health[J]. *Plant Physiol*, 2012, 160:145-155.
- [14] de WIT M, SPOEL S H, SANCHEZ-PEREZ G F, et al. Perception of low red: far-red ratio compromises both salicylic acid- and jasmonic acid-dependent pathogen defences in *Arabidopsis*[J]. *Plant J*, 2013, 75:90-103.
- [15] KEGGE W, WELDEGERGIS B T, SOLER R, et al. Canopy light cues affect emission of constitutive and methyl jasmonate-induced volatile organic compounds in *Arabidopsis thaliana*[J]. *New Phytol*, 2013, 200:861-874.
- [16] CHUNG H S, HOWE G A. A critical role for the TIFY motif in repression of jasmonate signaling by a stabilized splice variant of the JASMONATE ZIM-domain protein JAZ10 in *Arabidopsis*[J]. *Plant Cell*, 2009, 21:131-145.
- [17] PÉREZ A C, GOOSSENS A. Jasmonate signalling: a copycat of auxin signaling? [J]. *Plant Cell Environ*, 2013, 36:2071-2084.
- [18] 杨欣, 徐艳红, 魏建和. 几种重要植物次生代谢防御反应物质的生物合成途径及分子调控机制研究进展[J]. *生物技术通讯*, 2013, 24(2): 285-289.
- [19] DEMKURA P V, BALLAR'E C L. UVR8 mediates UV-B-induced *Arabidopsis* defense responses against *Botrytis cinerea* by controlling sinapate accumulation[J]. *Mol Plant*, 2012(5):642-652.
- [20] BALLAR'E C L. Light regulation of plant defense[J]. *Annu Rev Plant Biol*, 2014, 65:335-363.

The Plant Defense Response and Its Light Signaling Regulation Pathways

ZHOU Feng

(School of Food Science, Nanjing Xiaozhuang University, Nanjing, Jiangsu 211171)

Abstract: The plant defense responses included plant immunity against herbivores and pathogens, and defense responses to proximity of competitors. The signal recognition of herbivores and pathogens, the signal pathways of defense response hormones including salicylic acid and jasmonic acid were introduced firstly in this paper. Then the regulation function of light in the plant defense responses to proximity of competitors and the photoreceptors phytochromes B, cryptochromes and UVR8 were summarized. It was also discussed that the relationship of the R:FR light signal, photoreceptors and signal pathways of plant defense response hormones. It was pointed out that competition signals perceived by photoreceptors could inhibit the plant defense responses to herbivores and pathogens. The main reason was that a low R:FR ration resulted in inhibitions of jasmonic acid and salicylic acid signal transduction pathways. It could also lead to an inactivation of phytochromes B. This changed the balance between DELLA and JASMONATE ZIM DOMAIN proteins and resulted in an inhibition of jasmonic acid signal transduction pathway in further.

Keywords: defense response; photoreceptors; salicylic acid; jasmonic acid