

植物与病原菌互作理论研究进展

韩长志

(西南林业大学 林学院, 云南省森林灾害预警与控制重点实验室, 云南 昆明 650224)

摘要: 植物病原菌与其寄主相互作用过程中, 关于病原菌操控植物和植物又反抗病原菌侵染的作用机制, 学术界存在多种模型和假说, 从最早的 Flor“基因对基因”假说到警戒假说, 再从警戒假说到“诱饵”假说, 再到目前学术界较为认同的 Zigzag 理论。对这些植物与病原菌互作理论进行了总结, 着重介绍了“诱饵”假说和 Zigzag 理论。

关键词: 病原菌; 植物; 互作; Zigzag 理论

中图分类号: S432.1 **文献标志码:** A **文章编号:** 1004-3268(2012)11-0005-04

Advance in Theory of Interaction between Plant and Pathogen

HAN Chang-zhi

(Yunnan Province Key Laboratory of Forest Disaster Warning and Control, Forestry College of Southwest Forestry University, Kunming 650224, China)

Abstract: With regard to mechanisms that pathogens manipulate plants and plants resist pathogens' infection in reverse during the course of interaction between plant pathogens and their hosts, there were various models and hypotheses, from the earliest “gene for gene” hypothesis proposed by Flor to the guard hypothesis, and then from the guard hypothesis to the “decoy” model, and then to the Zigzag theory, which is more recognized by academia in present. The paper reviews these theories, focusing on the more popular ones in the academic community, the “decoy” model and the Zigzag theory.

Key words: pathogen; plant; interaction; Zigzag theory

在自然条件下, 植物经常受到病毒、细菌、真菌和卵菌等病原菌的侵染, 在两者长期相互作用、协同进化过程中, 地球上现存的植物均具有一定的抗菌范围, 同时, 病原菌也具有一定的致病范围, 植物的抗病性和病原菌的致病性之间逐渐形成了一种动态平衡^[1]。学术界关于植物与其病原相互作用机制的理论研究存在多种模型和假说, 从最早的 Flor“基因对基因”假说到警戒假说, 再从警戒假说到“诱饵”假说, 再到目前学术界较为认同的 Zigzag 理论^[2-5]。为此, 对这几种植物与病原菌相互作用机制的理论进行总结, 以期今后开展植物和病原菌互作方面的研究提供必要的理论指导。

1 “基因对基因”假说及警戒假说

关于植物与病原菌相互作用理论的研究最早是 1971 年 Flor^[2] 提出的“基因对基因”假说 (gene-for-gene hypothesis), 该假说认为植物抗病基因和病原菌无毒基因之间存在“一对一”的互作关系, 较好地解释了“植物产生抗病、感病反应”以及“病原菌具有毒性、无毒性”等现象。同时, 番茄抗性蛋白 Pto 与丁香假单胞菌 (*P. syringae*) DC3000 (Pst) 无毒蛋白 avrPto 在离体条件下发生直接互作^[6], 为该假说提供了直接的证据。

然而, 随着研究的不断深入, 发现 Pto 仅作为

收稿日期: 2012-04-06

基金项目: 云南省森林灾害预警与控制重点实验室开放基金项目 (ZK11A101); 云南省重点学科森林保护学项目 (XKZ200905)

作者简介: 韩长志 (1981-), 男, 河北石家庄人, 讲师, 博士, 主要从事森林病害生物防治与真菌分子生物学研究。

E-mail: hanchangzhi@gmail.com

avrPto 的一个致病激活靶标,番茄中真正起抗病作用的是 Prf 蛋白,可能由其识别 Pto 和 avrPto 的复合体从而激活后续防卫反应^[7]。为了能够较好解释植物抗病基因与病原菌无毒基因之间非直接互作的现象,2001 年,Dangl 等^[3]提出了警戒假说(guard model)。该假说是对“基因对基因”假说的补充和发展,认为植物抗病基因与病原菌无毒基因可以间接互作方式进行互作,同时,认为植物寄主中存在着病原菌效应蛋白攻击的或者结合的毒性靶标,病原菌中效应蛋白通过与之相互作用来操控植物免疫防卫反应,从而有利于病原菌生长和繁殖;NBS-LRR 类 R 蛋白起警戒作用,一旦监测到靶蛋白被效应蛋白(或 AVR 蛋白)改变,即可激活 R 蛋白与靶蛋白互作,以避免病原菌效应蛋白对靶蛋白的操纵,或引发一系列信号传导,启动植物的防御反应(图 1)。警戒假说存在以下 2 种方式:第 1 种,植物抗性蛋白 NB-LRR 可以和警戒子组合蛋白复合物,而病原菌的效应分子可以攻击该靶标,随后,效应分子与靶标蛋白结合,导致 NB-LRR 蛋白从复合物解离和激活,从而产生抗病反应;另 1 种,NB-LRR 蛋白最初不是靶标复合物的一部分,而是当病原菌效应分子与之结合后形成,效应分子/靶标复合物的重新组合可能激活 NB-LRR 蛋白(图 1)。

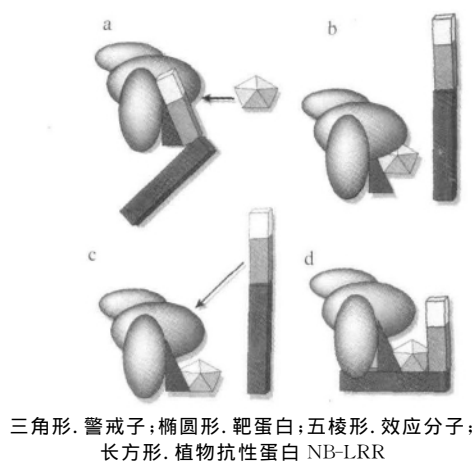


图 1 关于 R 蛋白功能的警戒假说

随着人们对植物和病原菌相互作用关系研究的不断深入,获得了大量新的试验成果,又提出了一些新的理论,特别是“诱饵”假说及 Zigzag 理论的提出,对于深入研究植物和病原菌互作关系提供了重要的理论基础。

2 “诱饵”假说

2008 年, van der Hoorn 等^[5]提出了“诱饵”假说(decoy model),该假说与经典的警戒假说以及经修改的警戒假说有较大区别。从进化的角度考虑,

在含有 R 基因多态性的植物种群中,植物面临着 2 种相反的自然选择力,导致警戒的效应分子靶标处于不稳定的状态。R 基因多态性意味着在植物种群中的不同个体含有和缺少功能性的 R 基因(图 2)。在缺少功能性的 R 基因的个体中,自然选择压力驱动警戒子减弱与效应分子的结合力,从而逃避检测。然而,在具有功能性 R 基因的个体中,自然选择则通过有利于警戒子与效应分子互作的方式来提高病原菌的感知力。与相同警戒子发生互作的效应分子,将处于上述相反的选择压力条件下,导致进化上效应分子的不稳定状态产生,这可使某一个寄主蛋白出现变化,在此命名为“诱饵”,即一个特异性识别效应分子且本身不具有病害发生或抗性方面功能的 R 蛋白。因此,“诱饵”模拟效应分子靶标从而使病原菌进入一个被识别事件的陷阱中。“诱饵”可能通过后续的进化或是涉及独立的模拟效应分子靶标(靶标模拟物)基因复制而产生。该假说可以用来解释由 R 蛋白监视的效应分子作为“诱饵”的现象,“诱饵”可以模拟操纵效应分子靶标,但只在感知病原菌效应分子时具有功能,而对缺少相对应的 R 蛋白种群而言,其对病原菌的适生性没有贡献。

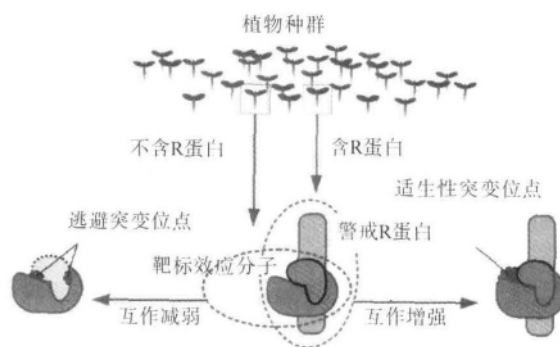


图 2 具有 R 基因多态性的植物种群中警戒效应分子靶标的选择压力

在一个同时含有 R 蛋白和不含 R 蛋白的植物种群中,相反的选择力操控警戒效应分子的靶标。一方面,缺少 R 蛋白(图 2,左箭头所示),靶标将处于一定的选择压力下,从而减少相互作用以获得逃避操控;另一方面,存在 R 蛋白(图 2,右箭头所示),警戒的效应分子靶标将处在一定的选择压力下,来增加与效应分子互作以及提高病原菌的感知能力。效应分子靶标的一个基因的重复或者一个靶标模拟物的独立进化可以减弱效应分子靶标,使其作为一个共同的受体(诱饵)来调控 R 蛋白的激活。

缺少 R 蛋白的植物与病原菌在相互作用过程中,“诱饵”假说可以很好地解释病原菌效应分子通

过操控植物中具有警戒功能的效应分子靶标,从而有利于病原菌适生性产生的现象。据推测,植物蛋白 Pto、Bs3、RCR3 和 RIN4 可作为“诱饵”,诱导病原菌的效应分子与之结合,从而有利于限制病原菌适生性的产生^[8-11]。

3 Zigzag 理论

2006 年, Jones 等^[4]提出了 Zigzag 理论,用来阐明植物与细菌相互作用时二者之间的关系,揭示了植物和病原菌在相互作用过程中处于不断斗争的动态变化规律。该理论认为,在植物和病原菌相互作用过程中,由于病原菌具有某些不同于植物本身的物质,即病原相关分子模式(pathogen associated molecular patterns, PAMPs),植物可以利用其自身进化出的受体蛋白对病原菌进行识别,从而触发病原相关分子模式触发的免疫反应(PAMP triggered immunity, PTI);病原菌为了能够成功侵染植物,分泌一些效应分子,有效地抑制植物防卫反应中的 PTI;同时,植物启动新一轮防卫基因表达,从而可以很好地识别病原菌所分泌的效应分子,这就触发了效应分子触发的免疫反应(effector triggered immunity, ETI),由此进一步阻止病原菌的侵染和扩展。伴随着病原菌与植物的类似于“军备竞赛”(arms race)的级联反应的出现,植物和病原菌在遗传上不断相互影响、协同进化。具体而言,该理论认为,植物和病原菌的相互作用过程可以分为以下 4 个阶段(图 3):第 1 个阶段,植物通过病原菌识别蛋白(PRRs)来感知 PAMPs,从而引发 PTI,阻止病原菌进一步的定殖;第 2 个阶段,可以成功侵染植物的病原菌分泌效应分子,其作用是干扰 PTI,结果触发效应分子引发的感病反应(ETS);第 3 个阶段,一个 NB-LRR 蛋白对应识别一个效应分子,激活 ETI,这种识别是直接的或者是间接的,是一种扩大了 PTI 形式,通常情况下,在侵染点位置会发生过敏性坏死反应(HR);第 4 个阶段,自然选择压力迫使病原菌通过隐藏、分化已经被识别的效应分子基因来逃避 ETI,或者通过获得额外的效应分子来抑制 ETI。那些失去效应分子的病原菌,很可能通过水平基因流重新获得效应分子,用于抑制 ETI。与此相对应,自然选择压力也使植物进化出新的 NB-LRR 抗性蛋白,从而有助于识别新进化出的效应分子,继而产生新一轮的 ETI^[4]。ETI 与 PTI 以及其他反应一起,可能对病原菌的扩展起到更加快速的限制作用,例如,在 HR 反应过程中的细胞程序化死亡等^[4]。

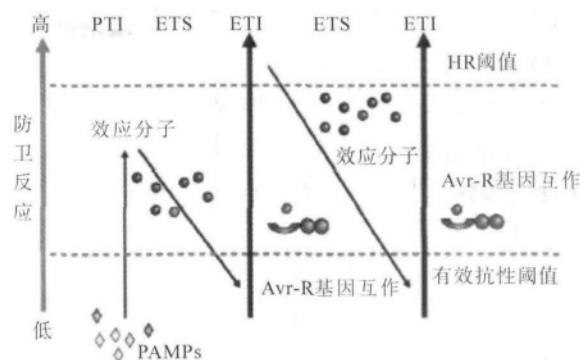


图 3 植物与病原物互作的 Zigzag 理论

植物病原细菌利用三型分泌系统(type III secretion system, T3SS)分泌效应分子并进入寄主细胞内,通过与植物中涉及免疫反应的靶标蛋白相互作用,从而起到抑制植物免疫防卫反应、侵染植物的目的^[12]。对目前已经明确的细菌效应分子进行深入分析,可以为进一步解析病原菌与寄主互作中的信号传导过程提供更加宽广的视野^[13]。经分析,能够成功侵染植物的细菌其效应分子均已破坏了寄主植物的 PTI^[14-17]。

关于真菌和卵菌等真核生物病原菌操控寄主代谢和防卫反应,从而造成植物病害的研究进展较为缓慢。研究表明,大多数卵菌可以产生游动孢子,其接触到寄主表面并产生附着胞,附着胞穿透寄主细胞防御系统进入寄主细胞后形成吸器,开始从植物细胞中吸取营养的活体阶段,随后卵菌通过与植物的相互作用成功进行生长、发育,造成植物死亡,开始死体营养阶段^[18]。在此过程中,卵菌为了完成对植物的成功侵染以及破坏植物所必须的防卫反应系统,分泌出一些效应分子到植物细胞中的不同部位,从而有力地操纵植物的防卫反应,使自身得以更好的生长、发育^[19]。来自于真菌^[20-23]和卵菌^[24-27]的 AVR 蛋白可在寄主细胞内检测到,推测真菌和卵菌可能与植物病原细菌相似,也通过分泌效应分子到寄主细胞来操控植物的防卫反应。卵菌中致病疫霉的分泌蛋白 INF1 属于 PAMPs,在植物中可以引发一氧化氮、活性氧迸发的免疫反应 PTI^[28],其无毒蛋白 Avr3a^{K1}可以抑制 INF1 引发 HR,即抑制植物的 PTI。随着对卵菌与植物互作方面研究的深入,发现卵菌和植物的互作也基本上符合这一理论^[29-30]。

4 小结

虽然上述植物与病原物互作理论的提出均基于大量的试验证据,但其应用范围仍具有一定的局限

性,而随着新的试验数据的产生,各种理论也暴露出了弊端,尚需不断完善。同时,一些理论的提出还是基于非寄主与病原物的互作试验数据。尽管如此,这些理论对于深入研究病原菌与其寄主植物之间的相互作用机制,仍然具有重要的指导意义。

参考文献:

- [1] 王庆华,尹小燕,张举仁.植物的基因对基因抗病性学说[J].生命的化学,2003,23(1):23-26.
- [2] Flor H H. Current status of the gene-for-gene concept [J]. Annu Rev Phytopathol,1971,9:275-296.
- [3] Dangl J L, Jones J D. Plant pathogens and integrated defence responses to infection[J]. Nature,2001,411:826-833.
- [4] Jones J D, Dangl J L. The plant immune system[J]. Nature,2006,444:323-329.
- [5] van der Hoorn R A, Kamoun S. From guard to decoy: A new model for perception of plant pathogen effectors [J]. Plant Cell,2008,20:2009-2017.
- [6] Scofield S R, Tobias C M, Rathjen J P, et al. Molecular basis of gene for-gene specificity in bacterial speck disease of tomato[J]. Science,1996,274:2063-2065.
- [7] Van der Biezen E A, Jones J D. Plant disease-resistance proteins and the gene-for-gene concept[J]. Trends Biochem Sci,1998,23:454-456.
- [8] Zhou J M, Chai J. Plant pathogenic bacterial type III effectors subdue host responses[J]. Curr Opin Microbiol,2008,11:179-185.
- [9] Zipfel C, Rathjen J P. Plant immunity: AvrPto targets the frontline[J]. Curr Biol,2008,18:218-220.
- [10] Schornack S, Minsavage G V, Stall R E, et al. Characterization of AvrHah1, a novel AvrBs3-like effector from *Xanthomonas gardneri* with virulence and avirulence activity[J]. New Phytol,2008,179:546-556.
- [11] Kim M G, da Cunha L, McFall A J, et al. Two *Pseudomonas syringae* type III effectors inhibit RIN4-regulated basal defense in *Arabidopsis* [J]. Cell,2005,121:749-759.
- [12] Alfano J R, Collmer A. Type III secretion system effector proteins: Double agents in bacterial disease and plant defense[J]. Annu Rev Phytopathol,2004,42:385-414.
- [13] Desveaux D, Singer A U, Dangl J L. Type III effector proteins: Doppelgangers of bacterial virulence [J]. Curr Opin Plant Biol,2006,9:376-382.
- [14] Grant S R, Fisher E J, Chang J H, et al. Subterfuge and manipulation: Type III effector proteins of phytopathogenic bacteria[J]. Annu Rev Microbiol,2006,60:425-449.
- [15] Abramovitch R B, Anderson J C, Martin G B. Bacterial elicitation and evasion of plant innate immunity [J]. Nature Rev Mol Cell Biol,2006,7:601-611.
- [16] Mudgett M B. New insights to the function of phytopathogenic bacterial type III effectors in plants[J]. Annu Rev Plant Biol,2005,56:509-531.
- [17] Nomura K, Melotto M, He S Y. Suppression of host defense in compatible plant-*Pseudomonas syringae* interactions[J]. Curr Opin Plant Biol,2005,8:361-368.
- [18] Judelson H S. Genomics of the plant pathogenic oomycete *Phytophthora*: Insights into biology and evolution[J]. Advances in Genetics,2007,57:98-142.
- [19] Birch P R J, Rehmany A P, Pritchard L, et al. Trafficking arms: Oomycete effectors enter host plant cells [J]. Trends Microbiol,2006,14:8-11.
- [20] Jia J, Adams S A, Bryan G T, et al. Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance[J]. EMBO J,2000,19:4004-4014.
- [21] Ridout C J, Skamnioti P, Porritt O, et al. Multiple avirulence paralogs in cereal powdery mildew fungi may contribute to parasite fitness and defeat of plant resistance[J]. Plant Cell,2006,18:2402-2414.
- [22] Dodds P N, Lawrence G J, Catanzariti A M, et al. Direct protein interaction underlies gene-for-gene specificity and coevolution of the flax resistance genes and flax rust avirulence genes [J]. Proc Natl Acad Sci USA,2006,103:8888-8893.
- [23] Catanzariti A M, Dodds P N, Lawrence G J, et al. Haustorially expressed secreted proteins from flax rust are highly enriched for avirulence elicitors[J]. Plant Cell,2006,18:243-256.
- [24] Shan W, Cao M, Leung D, et al. The Avr1b locus of *Phytophthora sojae* encodes an elicitor and a regulator required for avirulence on soybean plants carrying resistance gene Rps1b[J]. Mol Plant Microbe Interact,2004,17:394-403.
- [25] Allen R L, Bittner-Eddy P D, Grenville-Briggs L J, et al. Host-parasite coevolutionary conflict between *Arabidopsis* and downy mildew [J]. Science,2004,306:1957-1960.
- [26] Armstrong M R, Whisson S C, Pritchard L, et al. An ancestral oomycete locus contains late blight avirulence gene *Avr3a*, encoding a protein that is recognised in the host cytoplasm[J]. Proc Natl Acad Sci USA,2005,102:7766-7771.
- [27] Rehmany A P, Gordon A, Rose L E, et al. Differential recognition of highly divergent downy mildew avirulence gene alleles by *RPPI* resistance genes from two *Arabidopsis* lines[J]. Plant Cell,2005,17:1839-1850.
- [28] Asai S, Ohta K, Yoshioka H. MAPK signaling regulates nitric oxide and NADPH oxidase-dependent oxidative bursts in *Nicotiana benthamiana* [J]. Plant Cell,2008,20:1390-1406.
- [29] 陈英,谭碧,黄敏仁.植物天然免疫系统研究进展[J].南京林业大学学报:自然科学版,2011,35(6):129-136.
- [30] 董莎萌.大豆疫霉无毒基因基因组结构特征的研究及其应用[D].南京:南京农业大学,2008.