

· 植物免疫与抗病性 ·

植物多病害抗病性研究现状与展望

王文明* 赵经昊 樊晶 李燕 黄衍焱 张继伟

四川农业大学 水稻研究所, 成都 611130

[摘要] 植物不断地接触各种微生物,其中部分微生物成为病原菌导致病害。病害在作物生产过程中导致的产量损失通常为10%~30%,严重时会导致毫无收成。控制作物病害最好的方法是利用抗病品种。对植物抗病机理的认识,有利于抗病品种的创新和合理布局。事实上,植物的抗病性依赖于其两个层次的先天免疫系统的及时激活。其中模式分子激发的免疫(PTI)可保护植物免于绝大部分潜在病原微生物的侵害,而效应子激发的免疫(ETI)则保护植物免于特定病原微生物中特定小种的侵害。由于一种植物常常受多种病原微生物的侵害,因此多病害抗病性显得尤为重要,如小麦中的 *Lr34* 和 *Lr67*,抗白粉病、叶锈病和秆锈病,广泛用于抗病育种;又如拟南芥的 *RPW8*,通过增强基础免疫介导抗多种病害。此外,免疫反应的调控基因常常具有多病害抗病特性。然而,我们对多病害抗病性的认识非常有限。因此,发掘新的多病害抗性基因、解析多病害抗病机理及其与生长发育之间的平衡机制意义重大。本文概述了多病害抗病性的研究进展、存在问题和可能的发展方向,以期抛砖引玉,促进植物抗病分子机理的研究。

[关键词] 先天免疫;病原微生物;多病害抗病性;分子模式;效应子

在植物生长的环境中,存在多种多样的微生物,其中部分微生物会通过危害植物来获得生存的营养,成为植物的病原微生物。一种植物可受多种微生物的侵害而产生多种病害。以水稻为例,危害水稻生产的第一大病害是稻瘟病。此外,还有稻曲病、纹枯病等真菌病害,以及细菌和病毒病害等。众所周知,防控病害最经济有效且生态安全的方法是利用抗病品种。培育抗病品种的前提条件是对抗病的种质资源有正确的鉴定和评价,而对抗病分子机理的认识,可指导抗病品种的合理布局并极大地提高抗病种质资源的利用效率。目前,对植物抗病机理的认识,大家普遍接受的是植物存在两个层次的先天免疫系统,分别激发不同强度的免疫反应,这些免疫反应包括活性氧迸发、胼胝质沉积、防御相关基因诱导表达和过敏性细胞死亡等。当免疫反应足以抵御病原微生物在植物体内繁衍时,植物就表现为抗病;相反,免疫反应强度不够或过于迟缓,不足以及时抵御病原微生物的侵害,植物就表现为感病。培育对单一病害具有抗病性的品种相对比较容易,具



王文明 四川农业大学水稻研究所教授,博士生导师。1997年在四川农业大学获博士学位。2000年在中国科学院遗传研究所博士后出站后留学美国。2011年回国就任现职。研究方向:稻瘟病、稻曲病、广谱抗病机理。

有挑战性的是培育对多种病害具有抗病性的品种。通常的做法是将对不同病害具有抗性的基因聚合到同一品种中。而发掘与利用对多种病害同时具有抗性的基因,则具有更为重要的理论意义和生产应用价值。

近年来,由于农业种植模式的改变、作物品种的更替、耕作制度的变迁、环境污染的加重,以及病原微生物种群的变化,一些传统的病害,如水稻稻瘟病、小麦赤霉病和条锈病、玉米穗腐病、马铃薯晚疫病等有加重的趋势;而另外一些原来不是主要的病害,有上升为主要病害的趋势,如稻曲病。因此,植物病理学家不仅要继续深入研究单一病害的抗病机理,而且亟需加强对多病害抗性机理的研究。本文

收稿日期:2020-03-30;修回日期:2020-05-12

* 通信作者,Email:j316wenmingwang@sicau.edu.cn

试图在讨论植物的免疫激活与抗病性的关系基础上,简述多病害抗病机理的研究现状、关键科学问题,进而建议未来的研究方向,供同行参考。

1 植物的免疫系统与抗病性的关系

植物的先天免疫系统产生的免疫反应足以抵御病原微生物的侵害时,植物才表现为抗病;免疫反应强度不够或过于迟缓,不能及时抵御病原微生物的侵害时,植物就表现为感病。若植物的免疫反应能抵御两种或两种以上不同病原微生物的侵害,就表现出多病害抗病性(Multiple Disease Resistance)。植物对一种病原微生物的某些小种具有的抗病性,称为小种特异性抗病性(Race-Specific Resistance)。因此,多病害抗病性在针对一种病原微生物时,可能表现为非小种特异性抗病性(Non-Race-Specific Resistance),即对该病原微生物的所有小种都有抗性。由于抗病性的产生依赖于免疫反应的及时激活,故对植物免疫系统的认识有助于我们认识植物的小种特异性抗病性和多病害抗病性。

1.1 植物的先天免疫系统

除了植物组织表面的物理屏障以外,植物在与病原微生物共同进化过程中,演化出两个层次的先天免疫系统,抵抗病原微生物的入侵。第一个层次的免疫称为微生物相关分子模式触发的免疫(Pattern-Triggered Immunity, PTI),由位于细胞表面的模式识别受体(Pattern Recognition Receptors, PRRs)对微生物中高度保守的分子,即微生物相关分子模式(Microbe-Associated Molecular Patterns, MAMPs),作出识别及应答,进而产生的免疫反应。这些免疫反应包括 MAPK 激酶级联信号的激活、活性氧迸发、胼胝质沉积、防御相关基因的诱导表达等。这些免疫反应可抵御绝大部分潜在病原微生物入侵,故常常被称为植物的基础免疫,表现为非小种特异性和广谱抗病性^[1]。但是,病原微生物通常利用效应子来克服 PTI,从而使植物表现为感病。相应地,植物抗病基因产物,如以 NLR(Nucleotide-Binding Leucine-Rich Repeat)为代表的免疫受体蛋白,识别病原微生物的特定效应子,激发比 PTI 更强的免疫反应,即效应子触发的免疫(Effector-Triggered Immunity, ETI),产生以程序性细胞死亡为特征的过敏反应,抵御该病原微生物的入侵。通常,ETI 比 PTI 具有更强、更持久的免疫反应^[1]。但 PTI 与 ETI 产生的免疫反应可能是一个连续的过程,二者对植物的抗病性可能都有贡献^[2]。因此,对

PTI 和 ETI 激活机制及调控机理的认识,对抗病种质创新具有重要指导意义。

1.2 小种特异性抗病性

ETI 来源于植物的免疫受体对病原微生物效应子的识别,产生小种特异性抗病性。由于植物的免疫受体基因具有品种特异性,病原微生物的效应子具有小种特异性,即植物的一个抗病基因,对一种病原微生物的一个或某些小种具有抗病性,而对另一些小种不具有抗病性,故称为小种特异性抗病性^[3]。NLR 蛋白是最大的一类免疫受体,其 C 端有一个富含亮氨酸重复序列(Leucine-Rich Repeat Domain, LRR),中心结构有核苷酸结合区(Nucleotide-Binding Domain, NB)。在大多数的情况下,NLR 蛋白具有不同的 N 端序列,根据 N 端序列可以将 NLR 蛋白分为三类:一类是它们的 N 末端与果蝇 Toll 及哺乳动物白细胞介素(IL)-1 受体的胞内信号转导区域有同源性,被称为 TIR(TOLL/Interleukin-1 Receptor)结构域;另一类是形成卷曲螺旋(Coiled Coil, CC)结构^[4];第三类则在 N 末端含有保守的 RPW8(Resistance to Powdery Mildew 8, RPW8)结构域^[5]。NLR 蛋白被激活后会触发一系列的免疫反应,包括防御基因诱导表达、活性氧迸发、水杨酸(Salicylic Acid, SA)的产生、转录重编程和“过敏反应”(Hypersensitive Response, HR)类型的程序性细胞死亡,从而产生抗性^[1]。从作物生产的角度来看,NLR 类抗病基因产生足够的免疫反应,使作物表现为抗病。但是,病原微生物的效应子变异后,或含有新效应子的病原微生物种群上升后,会导致抗病基因丧失抗病性。如水稻抗病基因 *Pi-ta* 的产物识别稻瘟菌的效应子 Avr-Pi-ta,产生 ETI,使含有 *Pi-ta* 的水稻品种在生产上特定时期表现为抗病;但当含 AvrPi9 的稻瘟菌成为主要的菌群时,含 *Pi-ta* 基因的品种就丧失抗病性,含 *Pi9* 的品种才能表现为抗病^[6]。

在 ETI 激活过程中,很难评价 PTI 的作用。在作物的感病品种中,PTI 缺失会导致该品种更加感病^[7]。因此,在激活 ETI 产生的小种特异性抗病性中,可能包含了植物对该病原微生物的 PTI。

1.3 多病害抗病性

植物常利用不同的基因介导对不同病原微生物的防御,但有些基因却能同时介导对多种病原微生物的防御,这类基因即是多病害抗病基因。研究多病害抗病性往往是从研究单一病害抗病性开始的,因此,具有多病害抗病性的基因不多。明确具有多

病害抗病性的基因包括:小麦的 *Lr34*、*Lr67* 和拟南芥的 *RPW8*。它们介导的免疫反应与 PTI 或 ETI 的关系尚不清楚,但它们均会介导比较强的免疫反应,包括 H_2O_2 的产生和以程序性细胞死亡为特征的过敏反应^[8-10]。此外,最近报道的小麦 *Fhb7*^[11],对多种镰刀菌病害具有抗性,可能是一个新的多病害抗性基因。

小麦的多病害抗病基因 *Lr34* 对小麦中最具有破坏力的病原真菌产生广谱持久抗性,包括小麦叶锈菌 (*Puccinia triticina*)、条锈菌 (*Puccinia striiformis*) 和白粉菌 (*Blumeria graminis*)^[9]。该基因导入大麦,可以产生对叶锈菌 (*Puccinia hordei*) 和白粉菌 (*Blumeria graminis f. sp. hordei*) 的抗性;导入玉米后,可增强对锈菌 (*Puccinia sorghi*) 和玉米大斑病菌 (*Exserohilum turcicum*) 的抗性;导入水稻则可以增强对稻瘟菌 (*Magnaporthe oryzae*) 的抗性;导入高粱中,可以产生对高粱锈菌 (*Puccinia purpurea*) 和炭疽病菌 (*Colletotrichum sublineolum*) 的抗性^[12-13]。*Lr67* 也能够介导小麦对叶锈病、条锈病、秆锈病和白粉菌的抗性^[10]。将 *Lr67* 导入大麦,可以产生对大麦叶锈菌和白粉菌的抗性^[14]。而拟南芥中的 *RPW8* 是一个广谱抗病基因位点,包含两个紧密连锁的基因,即 *RPW8.1* 和 *RPW8.2*^[8],不仅对白粉病产生抗性,同时还对霜霉病表现出较高的抗性^[15]。在水稻中表达 *RPW8.1* 可增强对稻瘟病和白叶枯病的抗性^[16]。这几个基因介导的抗病性有一个共同的特点,即针对活体营养型或半活体营养型病原菌具有抗性。

2 多病害抗病性研究的关键科学问题

由于受材料或植物病理研究体系的限制,目前对多病害抗病性研究尚存在很多亟待解决的问题。一方面,对已知的多病害抗病基因介导的抗病分子机理尚不够清楚;另一方面,由于免疫反应的激活常常伴随对生长发育的抑制和产量形成的影响,因此,多病害抗病性还需要解决与生长发育和产量形成的协调问题。

2.1 多病害抗病性的产生机制问题

对多病害抗病性分子机制的认识,仍然需要从研究特定病害的抗病机理入手。如 *RPW8* 位点介导的多病害抗性机理,首先是从研究白粉病抗性机理获得的^[17]。该基因位点两个基因的作用方式略有差异,*RPW8.2* 的表达受白粉菌侵染诱导,而 *RPW8.1* 明显具有组成性表达特征,同时受白粉菌

侵染诱导上调^[18]。*RPW8.2* 蛋白主要锚定到白粉菌吸器外质膜上^[19],同时在细胞核内激发抗性、在细胞质内激发细胞死亡^[20]。*RPW8.1* 蛋白定位在叶绿体周围^[18],通过增强基础免疫,包括活性氧 (Reactive Oxygen Species, ROS) 积累、胼胝质沉积、防御相关基因上调表达等,从而产生多病害抗性^[16, 18]。显然,*RPW8* 介导的多病害抗病性涉及基础免疫信号、活性氧信号和 SA 信号^[16, 17, 21]。*Lr34* 编码 ABC 转运蛋白 (ATP-Binding Cassette Transporter),与感病等位基因间存在两个区域的差异,即在其编码蛋白的第一个跨膜结构域缺失了一个苯丙氨酸残基和一个从缬氨酸残基到组氨酸残基的转换^[9]。ABC 转运蛋白定位在细胞膜上,其主要功能是将细胞内的各种有毒化合物排出细胞^[22]。类似地,*Lr34* 蛋白定位在细胞膜上,通过促进磷脂酸向胞内、磷脂酰丝氨酸向胞外转运,改变磷脂酸和 PI(4,5)P2 (phosphatidylinositol 4,5-bisphosphate) 水平等方式,调控磷脂代谢,影响细胞膜状态^[23]。而且,脱落酸 (Abscisic Acid, ABA) 是 *Lr34* 的转运底物之一,表达 *Lr34* 的转基因水稻表现出受 ABA 调控的特征^[24]。因此,*Lr34* 可能通过调控磷脂代谢影响细胞膜结构和 ABA 信号通路调控对生物和非生物胁迫,从而产生多病害抗性。小麦 *Lr67* 编码己糖转运蛋白,与感病等位基因编码蛋白有两个氨基酸残基的差异,即 G144R 和 V387L,该两个位点的突变具有显性负效应作用,导致 *Lr67* 蛋白丧失对葡萄糖的转运活性^[10]。*Lr67* 的大麦同源蛋白 HvSTP13 的 G144R 和 V387L 突变,同样会丧失葡萄糖转运活性,导致突变体抗白粉病和锈病^[14]。*Lr67* 及其同源蛋白丧失葡萄糖转运活性的一个直接结果,可能是导致入侵的病原菌不能获得足够的糖源,或者导致己糖与蔗糖比例变化,进而改变糖信号,导致植物表现为抗病。但是,*Lr67* 的拟南芥同源基因 *STP13* 是抗细菌所必需的^[25]。*STP13* 编码糖转运蛋白,具有从外质体向细胞内转运葡萄糖活性,其 485 位的苏氨酸被 BAK1 磷酸化后,糖转运活性增强。细菌侵染过程中,*STP13* 表达量提高,同时,*STP13* 蛋白被磷酸化后,糖转运活性增强,导致外质体糖分含量降低,可能不利于效应蛋白的分泌,从而导致细菌的生长受到抑制^[25]。显然,糖转运活性在植物与真菌和细菌的相互作用中的作用是有差异的。因此,*Lr67* 介导的多病害抗性与糖代谢的关系,尚需进一步研究。

总之,植物多病害抗病性的机制十分复杂多样,

不同的抗病基因会有差异,但可能仍然涉及免疫激活、激素信号和保守的代谢途径等。涉及的问题包括:哪些基因具有多病害抗病性?这些基因表达调控有何特征?在病原微生物入侵时产生哪些免疫反应?涉及哪些信号传导途径?回答这些问题,不但要继续研究已知的多病害抗病基因,而且还需要不断发掘新的多病害抗病基因。

2.2 多病害抗病性与生长发育的协调问题

多病害抗病性仍然依赖于免疫的激活,而免疫激活常常伴随着生长迟缓、育性降低和植株矮小等,这种现象通常被称为生长和防御间的拮抗^[26]。这种现象涉及植物生理平衡的改变,重点是激素信号之间的协同和拮抗^[27],以及其间的调控网络(图1)。其中水杨酸(Salicylic Acid, SA)、茉莉酸(Jasmonic Acid, JA)和乙烯(Ethylene, ET)信号是植物抵御病原微生物的三大免疫激素信号,SA与JA和ET信号存在拮抗,SA主要调控植物对活体营养型病原微生物的抗性,而JA和ET主要调控对死体营养型病原微生物的抗性,它们与其他植物激素信号存在交互作用^[28]。如油菜内酯素(Brassinosteroid, BR)是调控植物生长发育的一类类甾醇激素,在植物全生育期均具有广泛的生理作用,同时BR和PTI信号之间存在交互作用,参与调控植物生长发育与免疫反应的关系^[29]。吲哚乙酸(Indole-3-Acetic Acid, IAA)不仅参与调控植物的生长发育,在免疫反应中也起着重要的作用^[30]。赤霉素(Gibberellins, GA)

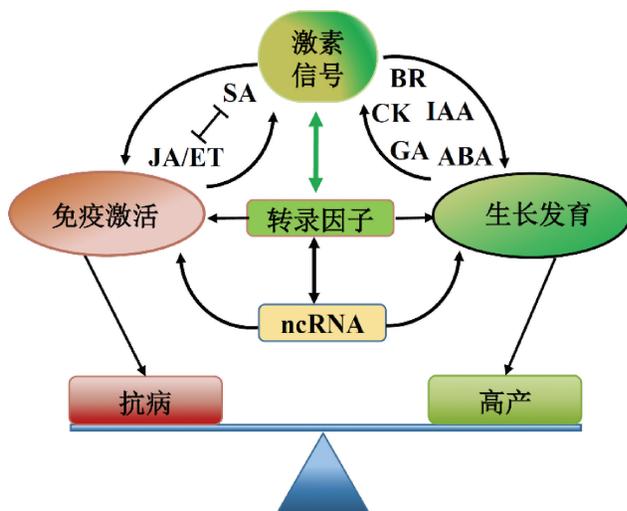


图1 不同免疫信号与生长发育的信号调控网络平衡抗病和高产(植物激素信号转导途径涉及多种转录因子及免疫信号调控因子,其中很多转录因子参与生长发育的信号转导,进而影响免疫和产量的平衡,而激素信号和转录因子可受ncRNA的精细调控,同时ncRNA的表达水平也动态地受植物激素水平和转录因子的调控。)

通过调控 DELLA 蛋白与 JA 介导的抗病信号途径交叉,在生长与免疫调控中起作用^[31]。脱落酸(Abscisic Acid, ABA)调控植物种子萌发与休眠、抑制根生长、气孔关闭、干旱、低温等多个复杂生理过程,同时 ABA 在各种活体营养型和腐生型病原微生物引起的胁迫反应中起负调控作用^[28]。细胞分裂素(Cytokinins, CK)可促进细胞分裂与营养流动,同时,CK 也能促进 SA 的积累和防御反应^[32]。

不同的激素信号关系中,有不同的转录因子或免疫调控因子起关键节点作用。在这些免疫调控因子中,存在多种非编码 RNA(noncoding RNA, ncRNA),如 miRNA、长链非编码 RNA(long noncoding RNA, lncRNA)、环 RNA(circular RNA, circRNA)等^[33-35],它们可能通过不同的转录因子来调控不同的信号通路,协调植物的生长发育和免疫反应。因此,研究植物的生长发育和多病害抗病性的协调问题,需要在明确哪些信号转导途径参与多病害抗病性的基础上,鉴定起关键作用的调控因子,明确不同调控因子形成的调控网络及其关系,从而系统地揭示多病害抗病性与生长发育的协调关系。

2.3 多病害抗病性与经济产量形成的平衡问题

作物的生长发育与经济产量的形成密切相关,生长发育的不足会导致作物的产量和品质受损,而病害的发生是经济产量的最大威胁。因此,利用多病害抗性品种是保障作物绿色安全生产的最好措施。在主要的粮食作物和油料作物中,经济产量的形成常取决于作物的生殖生长,植物免疫系统的激活在影响生长发育的同时,也会影响植物的生殖生长。植物的生殖生长与营养生长类似,受不同激素信号的调控,其关键问题是植物如何协调免疫反应与经济产量的形成。受生殖生长时期的限制,目前我们对生殖生长阶段植物免疫激活的机制认识非常有限。如水稻的稻曲菌特异侵染花器官,对该病原微生物的抵御可能依赖于基础免疫反应^[36]。不同作物在生殖生长期,会受到不同病原微生物的侵害,在此期间,免疫反应是如何调控的?免疫激活如何影响产量的形成?生殖生长期间的免疫反应与营养生长期间的免疫反应有何异同?因此,要解决多病害抗病性与经济产量形成的平衡问题,将更加具有挑战性。

3 多病害抗病性研究的发展方向

目前,学界对多病害抗病机理的认识十分有限。一方面是多病害抗病机理研究依赖于不同的植物病

理研究系统;另一方面,克隆的基因数量少,研究不够深入。因此,未来的研究中,需要在建立不同的植物病理研究体系的基础上,发掘和鉴定更多的多病害抗病基因及关键免疫调控因子,解析多病害抗病调控分子机理,揭示多病害抗病性与生长发育和产量形成的协调关系,促进多病害抗性种质创新和利用。

3.1 多病害抗病性基因的挖掘

多病害抗病性研究的一个重要方向是发掘和鉴定更多的多病害抗病基因,解析其信号转导网络。根据目前对植物 PTI 和 ETI 两个层次先天免疫系统的认识,由于 PTI 对多种潜在的病原微生物有效,最有潜力的是那些能激活或提高植物 PTI 免疫反应的基因。因此,挖掘新的模式识别受体,可能是发现新的多病害抗病基因的重要方法。其次,ETI 虽然具有小种特异性,但若获得能识别多种病原微生物共同拥有的核心效应子时,有可能获得具有激活 ETI 的多病害抗病基因^[37-39]。第三,某些基因簇(Gene Cluster)的不同成员可能介导对不同病原微生物的抗性,这些基因簇将成为研究多病害抗病机理的新成员。如拟南芥中 *RPW8/HR* 基因簇不仅介导对白粉菌和卵菌的抗性,而且还参与调控 *RESISTANCE TO PERONOSPORA PARASITICA 7(RPP7)* 基因簇介导的抗性^[40]。

3.2 多病害抗病性关键调控因子研究

免疫调控基因可能在多病害抗病性中起关键作用,因此,发掘和研究多病害抗病关键调控因子是另一个重要研究方向。如 *NPR1* 是 SA 信号途径的核心调控基因,利用病原菌侵染诱导启动子结合 *uORF*,控制 *NPR1* 表达的时空特异性,可构筑多病害抗病性^[41]。*uORF* 是具有显著应用潜力的一种基因表达调控子,该调控子广泛存在于高等植物中,一般编码一段 60~65 个氨基酸残基组成的小分子多肽,调节下游基因的表达量^[42];通过 *TBF1* 启动子控制 *uORF*; *AtNPR1* 在水稻中异源表达,能够增强水稻对稻瘟病和白叶枯病的抗性,且不会引起产量的损失^[41]。此外,转录因子因其调控多个下游基因,可能成为重要的免疫调控因子。如水稻的 *IPA1*(*Ideal Plant Architecture 1*),可以调控对稻瘟病和白叶枯病的抗性^[43, 44]。非编码 RNA 调控植物免疫是近年来一个研究热点,发掘调控植物免疫的非编码 RNA 具有巨大潜力。比如水稻的 *miR168* 结合到 *AGO18* 后,减少了对 *AGO1* 的抑制,从而促进对多种水稻病毒的抗性^[45]。又如拟南芥的 *ELENA1*,通过解除转录抑制子 *FIB2* 对转录

激活子 *MED19a* 的抑制,调控 *PR1* 等防御相关基因的表达,增强植物免疫反应^[35, 46]。理论上,非编码 RNA 可以通过不同的靶基因来协调对不同病原微生物的抗性,因而具有很大的研究前景。

3.3 多病害抗病性与重要农艺性状的协调

利用抗病品种控制病害的目的是保障作物的高产稳产,因此,研究多病害抗病性与重要农艺性状的协调关系,是一个必不可少的方向。虽然目前尚未有相关的研究报道,但从单一病害的抗性机理中得到启发。事实上,植物在与病原微生物的共进化过程中,可能演化出特定抗病基因和调控因子,形成协调抗病性和重要农艺性状的平衡关系。如水稻中 *Pigm* 位点的 *PigmR* 和 *PigmS* 基因,是协调稻瘟病抗性与产量性状的典型例子。其中 *PigmR* 可介导稻瘟病抗性,但同时会导致籽粒变小,降低产量;但 *PigmS* 可在生殖生长期特异表达,抑制 *PigmR* 的功能,平衡抗病性与产量性状的关系^[47]。再如, *IPA1* 通过维持生长与免疫之间的平衡来促进产量和维持抗病性^[44]。*IPA1* 是一个调控水稻农艺性状和产量性状的转录因子基因,其功能不但受 *miR156* 在转录后水平调控,还在翻译后水平受到蛋白质特定氨基酸残基磷酸化调控^[44, 48]。

一个 *miRNA* 基因可能调控多个转录因子,从而形成一个复杂的调控网络。因此, *miRNA* 基因可能成为协调抗病性和多种重要农艺性状的关键调控因子。如 *miR156* 就是一个典型例子,通过不同的

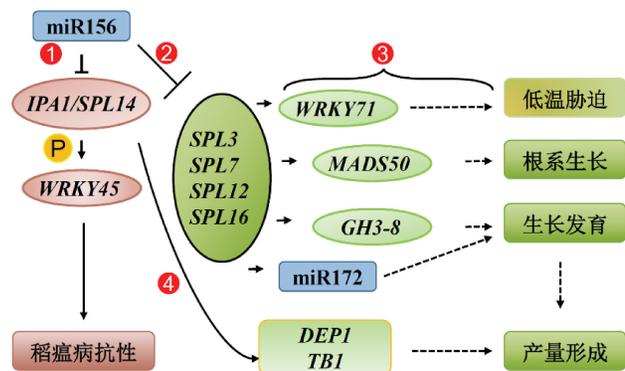


图 2 *miR156* 通过不同的靶基因协调免疫、非生物胁迫、生长发育和重要农艺性状

(*miR156* 直接负调控 *IPA1/SPL14*, 磷酸化的 *IPA1/SPL14* 通过 *WRKY45* 调控稻瘟病抗性(①); *miR156* 分别通过 *SPL* 转录因子家族的 *SPL3*、*SPL7*、*SPL12* 和 *SPL16* 等(②)来调控下游基因,如 *WRKY71*、*MADS50*、*GH3-8* 和 *miR172* 等,从而分别调控植物对非生物胁迫的响应、以及重要的农艺性状(③); *miR156* 同时也能通过 *IPA1/SPL14* 调控 *DEPI* 和 *TBI* 等,影响水稻产量的形成(④))。

靶基因调控不同下游信号途径(图2)。在 *IPA1* 中, miR156 靶位点上的一个点突变,导致了其转录水平不受 miR156 的抑制,从而使水稻的生长发育形成理想株型,降低无效分蘖,形成大穗大粒^[48]。此外, miR156 还通过靶向 SPL 基因家族不同成员,调控下游的转录因子或 miRNA,从而形成对免疫、非生物胁迫、生长发育和重要农艺性状的精细调控^[49-52]。

4 结 语

随着我国全面建成小康社会,人民生活水平的不断提高,人民对作物品质、食品安全的要求更加严格,对美好的生态环境更加向往,要求农业生产尽量少用农药和不用农药。相应地,农业生产对作物品种的需求变化和生态文明建设对绿色发展的严格要求,利用多病害抗病性控制病害将是一个重要发展方向。对植物多病害抗病分子机理的深入认识,将大力推动多病害抗病基因资源的发掘与利用。多病害抗病机理研究、多病害抗病种质创新与利用,依赖于植物病理学、分子生物学和作物遗传育种学等多学科的交叉与融合,将多抗与优质、高产结合,保障农业生产稳粮增收、提质增效,不断满足人民对美好生活的向往。

致谢 感谢国家自然科学基金委员会生命科学部、化学科学部与政策局,联合举办主题为“农业病虫害绿色防控基础的前沿科学问题”的第247期双清论坛,本文是在论坛特邀报告“植物广谱抗病的分子机理”基础上整理而成。作者团队的研究项目分别受到国家自然科学基金项目(U19A2033、31772241、31672090、31501598、31430072、31471761、31371931、31101406、31071670)资助,特此致谢!

参 考 文 献

- [1] Jones JDG, Dangl JL. The plant immune system. *Nature*, 2006, 444(7117): 323—329.
- [2] Thomma BPHJ, Nurnberger T, Joosten MHAJ. Of PAMPs and effectors: the blurred PTI-ETI dichotomy. *Plant Cell*, 2011, 23(1): 4—15.
- [3] Bialas A, Zess EK, De la Concepcion JC, et al. Lessons in effector and NLR biology of plant-microbe systems. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2018, 31(1): 34—45.
- [4] Dangl JL, Jones JDG. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature*, 2001, 411(6839): 826—833.
- [5] Castel B, Ngou PM, Cevik V, et al. Diverse NLR immune receptors activate defence via the RPW8-NLR NRG1. *New Phytologist*, 2019, 222(2): 966—980.
- [6] Wu J, Kou YJ, Bao JD, et al. Comparative genomics identifies the *Magnaporthe oryzae* avirulence effector AvrPi9 that triggers Pi9-mediated blast resistance in rice. *New Phytologist*, 2015, 206(4)(SI): 1463—1475.
- [7] Shimizu T, Nakano T, Takamizawa D, et al. Two LysM receptor molecules, CEBiP and OsCERK1, cooperatively regulate chitin elicitor signaling in rice. *Plant Journal*, 2010, 64(2): 204—214.
- [8] Xiao SY, Ellwood S, Calis O, et al. Broad-spectrum mildew resistance in *Arabidopsis thaliana* mediated by RPW8. *Science*, 2001, 291(5501): 118—120.
- [9] Krattinger SG, Lagudah ES, Spielmeier W, et al. A putative ABC transporter confers durable resistance to multiple fungal pathogens in wheat. *Science*, 2009, 323(5919): 1360—1363.
- [10] Moore JW, Herrera-Foessel S, Lan C, et al. A recently evolved hexose transporter variant confers resistance to multiple pathogens in wheat. *Nature Genetics*, 2015, 47(12): 1494—1498.
- [11] Wang HW, Sun SL, Ge WY, et al. Horizontal gene transfer of *Fhb7* from fungus underlies *Fusarium* head blight resistance in wheat. *Science*, 2020.
- [12] Schnippenkoetter W, Lo C, Liu GQ, et al. The wheat Lr34 multipathogen resistance gene confers resistance to anthracnose and rust in sorghum. *Plant Biotechnology Journal*, 2017, 15(11): 1387—1396.
- [13] Sucher J, Boni R, Yang P, et al. The durable wheat disease resistance gene Lr34 confers common rust and northern corn leaf blight resistance in maize. *Plant Biotechnology Journal*, 2017, 15(4): 489—496.
- [14] Milne RJ, Dibley KE, Schnippenkoetter W, et al. The wheat Lr67 gene from the Sugar Transport Protein 13 family confers multipathogen resistance in barley. *Plant Physiology*, 2019, 179(4): 1285—1297.
- [15] Wang WM, Devoto A, Turner JG, et al. Expression of the membrane-associated resistance protein RPW8 enhances basal defense against biotrophic pathogens. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2007, 20(8): 966—976.
- [16] Li Y, Zhang Y, Wang QX, et al. RESISTANCE TO POWDERY MILDEW8.1 boosts pattern-triggered immunity against multiple pathogens in *Arabidopsis* and rice. *Plant Biotechnology Journal*, 2018, 16(2): 428—441.
- [17] Xiao SY, Brown S, Patrick E, et al. Enhanced transcription of the *Arabidopsis* disease resistance genes RPW8.1 and RPW8.2 via a salicylic acid-dependent amplification circuit is required for hypersensitive cell death. *Plant Cell*, 2003, 15(1): 33—45.

- [18] Ma XF, Li Y, Sun JL, et al. Ectopic expression of RESISTANCE TO POWDERY MILDEW8.1 confers resistance to fungal and oomycete pathogens in Arabidopsis. *Plant and Cell Physiology*, 2014, 55(8): 1484—1496.
- [19] Wang WM, Wen YQ, Berkey R, et al. Specific targeting of the Arabidopsis resistance protein RPW8.2 to the interfacial membrane encasing the fungal Haustorium renders broad-spectrum resistance to powdery mildew. *Plant Cell*, 2009, 21(9): 2898—2913.
- [20] Huang YY, Zhang LL, Ma XF, et al. Multiple intramolecular trafficking signals in RESISTANCE TO POWDERY MILDEW 8.2 are engaged in activation of cell death and defense. *Plant Journal*, 2019, 98(1): 55—70.
- [21] Xiao SY, Calis O, Patrick E, et al. The atypical resistance gene, RPW8, recruits components of basal defence for powdery mildew resistance in Arabidopsis. *Plant Journal*, 2005, 42(1): 95—110.
- [22] Holland IB. Rise and rise of the ABC transporter families. *Research in Microbiology*, 2019, 170(8): 304—320.
- [23] Deppe JP, Rabbat R, Hortensteiner S, et al. The wheat ABC transporter Lr34 modifies the lipid environment at the plasma membrane. *Journal of Biological Chemistry*, 2018, 293(48): 18667—18679.
- [24] Krattinger SG, Kang J, Braunlich S, et al. Abscisic acid is a substrate of the ABC transporter encoded by the durable wheat disease resistance gene Lr34. *New Phytologist*, 2019, 223(2): 853—866.
- [25] Yamada K, Saijo Y, Nakagami H, et al. Regulation of sugar transporter activity for antibacterial defense in Arabidopsis. *Science*, 2016, 354(6318): 1427—1430.
- [26] Huot B, Yao J, Montgomery BL, et al. Growth-defense tradeoffs in plants: a balancing act to optimize fitness. *Molecular Plant*, 2014, 7(8): 1267—1287.
- [27] Ning YS, Liu WD, Wang GL. Balancing immunity and yield in crop plants. *Trends in Plant Science*, 2017, 22(12): 1069—1079.
- [28] Robert-Seilaniantz A, Grant M, Jones JDG. Hormone crosstalk in plant disease and defense: more than just jasmonate-salicylate antagonism. *Annual Review of Phytopathology*, 2011, 49: 317—343.
- [29] Shi H, Shen QJ, Qi YP, et al. BR-SIGNALING KINASE1 physically associates with FLAGELLIN SENSING2 and regulates plant innate immunity in Arabidopsis. *Plant Cell*, 2013, 25(3): 1143—1157.
- [30] Ding XH, Cao YL, Huang LL, et al. Activation of the indole-3-acetic acid-amido synthetase GH3-8 suppresses expansin expression and promotes salicylate-and jasmonate-independent basal immunity in rice. *Plant Cell*, 2008, 20(1): 228—240.
- [31] Hou XL, Ding LH, Yu H. Crosstalk between GA and JA signaling mediates plant growth and defense. *Plant Cell Reports*, 2013, 32(7)(SD): 1067—1074.
- [32] Choi J, Choi D, Lee S, et al. Cytokinins and plant immunity: old foes or new friends?. *Trends in Plant Science*, 2011, 16(7): 388—394.
- [33] Fan J, Quan WL, Li GB, et al. circRNAs are involved in the rice-Magnaporthe oryzae interaction. *Plant Physiology*, 2020, 182(1): 272—286.
- [34] Song XW, Li Y, Cao XF, et al. MicroRNAs and their regulatory roles in plant-environment interactions. *Annual Review of Plant Biology*, 2019, 70: 489—525.
- [35] Seo JS, Sun HX, Park BS, et al. ELF18-INDUCED LONG-NONCODING RNA associates with Mediator to enhance expression of innate immune response genes in Arabidopsis. *Plant Cell*, 2017, 29(5): 1024—1038.
- [36] Han YQ, Zhang K, Yang J, et al. Differential expression profiling of the early response to Ustilagoidea virens between false smut resistant and susceptible rice varieties. *BMC Genomics*, 2015, 16: 955.
- [37] Laflamme B, Dillon MM, Martel A, et al. The pan-genome effector-triggered immunity landscape of a host-pathogen interaction. *Science*, 2020, 367(6479): 763—768.
- [38] Van de Weyer AL, Monteiro F, Furzer OJ, et al. A species-wide inventory of NLR genes and alleles in Arabidopsis thaliana. *Cell*, 2019, 178(5): 1260—1272 e14.
- [39] Wang L, Zhao LN, Zhang XH, et al. Large-scale identification and functional analysis of NLR genes in blast resistance in the Tetep rice genome sequence. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2019, 116(37): 18479—18487.
- [40] Barragan CA, Wu R, Kim ST, et al. RPW8/HR repeats control NLR activation in Arabidopsis thaliana. *PLoS Genetics*, 2019, 15(7): e1008313.
- [41] Xu GY, Yuan M, Ai CR, et al. uORF-mediated translation allows engineered plant disease resistance without fitness costs. *Nature*, 2017, 545(7655): 491—494.
- [42] Xu GY, Greene GH, Yoo H, et al. Global translational reprogramming is a fundamental layer of immune regulation in plants. *Nature*, 2017, 545(7655): 487—490.
- [43] Liu MM, Shi ZY, Zhang XH, et al. Inducible overexpression of Ideal Plant Architecture1 improves both yield and disease resistance in rice. *Nature Plants*, 2019, 5(4): 389—400.
- [44] Wang J, Zhou L, Shi H, et al. A single transcription factor promotes both yield and immunity in rice. *Science*, 2018, 361(6406): 1026—1028.
- [45] Wu JG, Yang ZR, Wang Y, et al. Viral-inducible Argonaute18 confers broad-spectrum virus resistance in rice by sequestering a host microRNA. *Elife*, 2015, 4: e05733.

- [46] Seo JS, Diloknawarit P, Park BS, et al. ELF18-INDUCED LONG NONCODING RNA 1 evicts fibrillarin from mediator subunit to enhance PATHOGENESIS-RELATED GENE 1 (PR1) expression. *New Phytologist*, 2019, 221(4): 2067—2079.
- [47] Deng YW, Zhai KR, Xie Z, et al. Epigenetic regulation of antagonistic receptors confers rice blast resistance with yield balance. *Science*, 2017, 355(6328): 962—965.
- [48] Jiao YQ, Wang YH, Xue DW, et al. Regulation of OsSPL14 by OsmiR156 defines ideal plant architecture in rice. *Nature Genetics*, 2010, 42(6): 541—544.
- [49] Shao YL, Zhou HZ, Wu YR, et al. OsSPL3, an SBP-Domain protein, regulates crown root development in rice. *Plant Cell*, 2019, 31(6): 1257—1275.
- [50] Dai ZY, Wang J, Yang XF, et al. Modulation of plant architecture by the miR156f-OsSPL7-OsGH3. 8 pathway in rice. *Journal of Experimental Botany*, 2018, 69 (21): 5117—5130.
- [51] Wang SK, Li S, Liu Q, et al. The OsSPL16-GW7 regulatory module determines grain shape and simultaneously improves rice yield and grain quality. *Nature Genetics*, 2015, 47(8): 949—454.
- [52] Wang L, Sun SY, Jin JY, et al. Coordinated regulation of vegetative and reproductive branching in rice. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2015, 112(50): 15504—15509.

Current Understanding and Future Challenging in the Study of Disease Resistance Against Multiple Pathogens in Plants

Wang Wenming* Zhao Jinghao Fan Jing Li Yan Huang Yanyan Zhang Jiwei

Rice Research Institute, Sichuan Agricultural University, Chengdu 611130

Abstract Plants constantly contact with various microbes, some of which become pathogenic and cause diseases. Crop losses due to diseases are typically 10% to 30% of the potential harvest. Severe disease outbreaks can result in no harvest at all. Therefore, disease control is critical for crop production. Exploitation of resistant varieties is the most efficient and eco-friendly way to control crop diseases. Understanding of disease resistance mechanisms could facilitate the development of resistant crops and the utilization of resistant cultivars. Disease resistance is achieved upon the timely activation of the two-layered plant innate immunity, i. e. pattern-triggered immunity (PTI) and effector-triggered immunity (ETI). PTI prevents most potentially pathogenic microbes from invasion, whereas ETI endows plants with resistance to certain races of a pathogen that carries an avirulence effector recognized by a cognate resistance protein in plants. Since one crop confronts two or more pathogens, genes conferring resistance to multiple pathogens are highly valuable in crop breeding and production. Whereas wheat *Lr34* and *Lr67* can mediate resistance to powdery mildew, leaf rust, and stem rust, and have been widely applied in wheat disease-resistance breeding programs, Arabidopsis *RPW8* exemplifies multiple disease resistance via boosting basal defense. Additionally, some immune regulators, such as non-coding RNAs, can modulate multi-disease resistance with growth and development. However, our understanding of multiple disease resistance is quite limited. Therefore, it is of significance to explore multi-disease resistance gene resources and dissect multi-disease resistance mechanisms and their balances with growth and development. Here we overview current understanding of the mechanism of multiple disease resistance in plants and prospect future research foci.

Keywords innate immunity; pathogenic microbe; multiple disease resistance; molecular pattern; effector

(责任编辑 张强 吴妹)

* Corresponding Author, Email: j316wenmingwang@sicau.edu.cn