Why aren't all plants immune to all diseases?

植物与病原物的相互作用及协同进化

张丹丹, 邱金龙*

中国科学院微生物研究所植物基因组学国家重点实验室, 北京 100101

* 联系人, E-mail: qiuji@im.ac.cn

2016-11-22 收稿, 2017-01-09 修回, 2017-01-09 接受, 2017-03-09 网络版发表

国家自然科学基金(31371929)和中国科学院战略性先导科技专项(B类)(XDB11030500)资助

摘要 植物始终处于各种病原物的威胁之下. 为了生存, 植物进化出了复杂的免疫系统. 基于对“非我”识别的植物先天免疫系统大致可分为两个层面: 第一个层面是通过细胞表面的模式识别受体对病原物保守的相关分子模式或损伤相关分子模式的识别而引发的免疫反应, 称为分子模式触发的免疫, 能帮助植物抵抗大部分病原物; 第二个层面是由抗病基因编码的R蛋白直接或间接识别病原物分泌的效应子(effector), 进而激发较强的防卫反应, 称为效应子触发的免疫. 在自然选择压力下, 植物与病原物不断相互影响、协同进化. 环境因素及人类生产活动使得植物-病原物互作更为复杂和多样化. 植物与病原物之间长期相互选择和适应, 植物抗病性与病原物致病性之间的竞争呈现“zig-zag”动态变化, 这也是植物不能免疫一切疾病的主要原因.

关键词 植物, 病原物, 先天免疫, 分子模式触发的免疫, 效应子触发的免疫, 协同进化

随着世界人口的不断增加, 粮食安全已经成为最为紧迫的全球性问题之一. 植物病害严重影响着粮食的产量和质量^[1,2]. 历史上发生过多次由于植物病害大暴发而造成严重经济损失, 甚至导致大饥荒的事件, 特别是19世纪中期北爱尔兰暴发的马铃薯(*Solanum tuberosum*)晚疫病^[3]以及20世纪中期孟加拉水稻(*Oryza sativa*)胡麻叶斑病的大流行^[4]都造成数以百万的人口死亡. 随着全球气候变化、作物种植方式的改变以及人类迁徙及生活方式的不断变化, 新的植物病害不断出现, 始终威胁世界粮食安全及人类健康. 过去一个多世纪以来, 随着现代植物病理学的兴起, 人类对植物病害发生的认识及控制都取得了极大的进步. 自然环境中充斥着大量且多种多样的病原物, 植物自然会受到各种病原物的侵袭, 但绝大多数的情况下, 植物并不发病, 只有少数情况下植物会感病^[5]. 植物病害是一个偶然的結果, 只有宿主植物(plant)、病原物(pathogen)和环境(environment)条件

都具备的情况下才发生, 也就是宿主植物必须对病原物敏感, 病原物也必须具有相应的致病基因, 同时环境条件必须有利于病原物侵染. 植物-病原-环境构成了致病三角形(disease triangle)^[6,7]. 总而言之, 植物对病原存在一个广谱的基础抗性, 但同时为应对适应性的病原物, 部分植物还维持一些特殊的抗病分子机制. 因此, 植物病理学家一直在试图回答: 为什么不同植物物种, 甚至密切相关的物种对病原物具有完全不同的抗病反应. 鉴于此, 美国Science杂志于2005年把“为什么所有的植物都不能免疫一切疾病?”作为未来25年人类需要回答的125个科学前沿问题之一. 在过去10年间, 对植物与病原物相互作用机制的认识已取得了长足发展.

病原物要实现对植物的侵染需要通过层层考验. 第一层考验是植物表面的物理屏障. 叶片表面角质层、蜡质层以及细胞表面坚固的细胞壁, 可有效阻止病原物进入植物细胞^[8,9]. 第二层考验是植物细胞表

引用格式: 张丹丹, 邱金龙. 植物与病原物的相互作用及协同进化. 科学通报, 2017, 62: 1214–1220

Zhang D D, Qiu J L. Interactions and co-evolution of plants and pathogens (in Chinese). Chin Sci Bull, 2017, 62: 1214–1220, doi: 10.1360/N972016-01303

达的抗菌化合物,可抑制病原物的生长^[10]。即使病原物能够成功通过这两层考验,还将遭遇植物复杂的先天免疫系统这一防御机制^[11,12]。植物在与病原物的长期共同进化过程中,逐渐形成了先天免疫系统。同动物免疫系统类似,植物先天免疫系统通过识别“自我”和“非我”,将信号传递到细胞核内,调控相应基因的表达,启动防卫反应来抵抗外来入侵者^[13,14]。植物病原物有多种类型:细菌、真菌、病毒、线虫等,不同类型的病原物侵染植物的方式以及植物抵抗不同病原物的机制都不尽相同^[11,15]。植物虽然有先天免疫系统这一屏障,但依旧不能免疫所有病原物。对植物与病原物相互作用的分子机制进行深入透彻的解析,研究植物抗病机制与病原物致病机制,对农作物抗病品种的改良具有重要的指导意义。目前的研究主要集中于植物与病原微生物互作,本文也将主要从植物与病原微生物共同进化的角度出发解释为什么所有植物都不能抵抗一切植物病害。

1 植物先天免疫系统

1.1 分子模式触发的免疫反应

植物的先天免疫系统可以大致分为两个层面,第一个层面是通过植物细胞表面的模式识别受体(pattern recognition receptors, PRRs)识别病原物相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)或损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)的免疫过程,被称为分子模式触发的免疫(pattern-triggered immunity, PTI)^[12,15~17]。PTI可以帮助植物抵御大部分病原微生物^[5,14,18]。

PAMPs位于病原微生物表面,是其生存所必需的一些进化上保守的分子。PAMPs并不为病原微生物所特有,而是广泛存在于微生物中^[19],因此也被称为微生物相关分子模式(microbe-associated molecular patterns, MAMPs)。PAMPs有多种类型,如细菌的脂多糖、冷休克蛋白、延伸因子Tu (elongation factor Tu, EF-Tu)及鞭毛蛋白等,真菌的几丁质、麦角甾醇和葡聚糖,卵菌的 β -葡聚糖及转谷氨酰胺酶等^[20,21]。由于PAMPs只由微生物产生,且不存在于宿主植物中^[21],因此植物可以通过细胞膜表面的识别受体PRRs将它们识别为“非我”成分,做出适当的免疫应答,如气孔关闭、活性氧暴发、胼胝质沉积和MAPK (mitogen-activated protein kinase)信号级联途径的激

活等,抑制病原物生长,从而实现植物对病原物的广谱抗性^[12,17]。

DAMPs也被称为内源性激发子,来源于植物体本身,但只有在病原物侵染或植物细胞/组织损伤的过程中才会产生或释放^[5]。DAMPs也可以被植物细胞表面相应的PRRs识别^[5]。病原真菌灰霉菌(*Botrytis cinerea*)在侵染拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)的过程中会降解细胞壁,释放出包埋于细胞壁基质中的长链寡聚半乳糖醛酸(oligogalacturonides, OGs), OGs作为DAMP被拟南芥细胞表面的受体(wall-associated kinase 1, WAK1)识别^[22~24]。病原物侵染或植物损失造成植物细胞的破裂,从而释放腺苷三磷酸(ATP)到细胞外。这些胞外的ATP (extracellular ATP, eATP)也可以作为DAMP被模式识别受体(does not respond to nucleotides 1, DORN1)识别^[25,26]。PRRs识别DAMPs后也会触发PTI免疫反应^[12,27,28]。

不同物种的植物含有不同的PRRs,特异性识别不同的PAMPs或DAMPs,对不同的PAMPs或DAMPs免疫,如烟草(*Nicotiana tabacum*)对冷休克蛋白免疫,而拟南芥不能^[29]。只有十字花科的部分物种具有识别延伸因子Tu (elongation factor Tu, EF-Tu)的模式识别受体EFR (EF-Tu receptor)^[30,31]。将PRR运用到植物抗病育种中,如在烟草和番茄(*Solanum lycopersicum*)中表达拟南芥中的EFR,可增强植物对多种病原物的抗性^[32]。PAMPs和PRRs虽然相对保守,但并不是一成不变的,二者都在自然选择的压力下不断进化^[15]。这些可能是为什么所有的植物都不能免疫一切病原物的部分原因。

1.2 效应子触发的免疫反应

虽然植物PTI成功抵抗了大多数病原物的侵袭,但少数适应性病原物(adapted pathogen)利用进化出的效应子(effector)抑制植物PTI反应,再次实现对植物的侵染。尽管细菌、真菌、线虫等侵染植物的方式不同,但所有的病原物都能分泌或释放效应子到植物细胞中,抑制植物的基础抗性来增强致病性^[15,33]。效应子类型多样,蛋白质、RNA和代谢产物都可以作为效应子发挥作用^[34]。此外,效应子增强病原物致病性的方式也不尽相同^[33]。有些效应子具有酶活性,通过修饰宿主蛋白来增强病原物的致病性^[35,36];有些效应子作为转录因子下调宿主防卫反应基因的表达^[36,37];有些效应子可能在真菌及卵菌侵染植物细胞时形成的吸

器外基质中发挥结构方面的作用^[38]; 还有些效应子可以促进病原物扩散或植物细胞养分的渗漏^[39].

与PAMPs不同, 效应子对病原物生命活动并不是必需的, 而且进化上不保守^[40]. 即使是亲缘关系很近的病原物小种, 由于单核苷酸多态性(single nucleotide polymorphisms, SNP), 许多小片段的插入或缺失以及有或无多态性等的存在, 效应子也并非完全相同^[34,41,42]. 通过对*Pseudomonas syringae* 19个小种进行全基因组测序, 筛选出58个由III型分泌系统分泌的效应子(type III secreted effectors, T3SE), 但其中只有5个效应子在19个小种中都存在^[41].

为了应对病原物效应子对PTI免疫反应的抑制, 植物进化出识别效应子的抗病(resistance, R)蛋白, 启动第二个层面的免疫: 效应子触发的免疫反应(effector-triggered immunity, ETI). 尽管效应子在结构等方面缺少相似性, 但大部分R蛋白都具有相似的NB-LRR (nucleotide binding-leucine rich repeat)结构域^[43,44]. R蛋白以直接或间接方式识别效应子, 并激活下游防卫基因的表达, 启动一系列的防卫反应, 最终导致侵染位点宿主细胞的超敏性死亡(hypersensitive response, HR)等, 从而抑制病原物的扩散^[15,45].

病原物效应子编码基因也被称为无毒(avirulence, Avr)基因^[15]. 无毒基因与R基因之间存在的对应关系在早期的遗传学研究中已经被发现. 基于此, Flor^[46]于1942年提出基因对基因假说(“gene-for-gene” hypothesis). 对于每一个宿主抗性R基因, 在病原物中都有一个相应的无毒Avr基因, 二者之间存在一一对应的关系, 宿主植物中的R基因和病原物中的Avr基因同时存在的情况下, 才会触发植物抗病反应, 阻止病原物的侵染, 否则就造成植物感病^[47].

植物育种学家早就已经意识到R基因在农作物病害防治上的重要性. 目前已有许多R基因被克隆, 加速了其在农作物抗病新品种培育上的广泛应用, 并取得了良好的效果^[40]. 然而, 基于R基因的抗病性是小种特异的抗性, 只对含有对应效应子的病原物生理小种起作用, 并不能抵抗所有病原物. 此外, 将R基因应用于农作物育种中, 在一定时间内能得到很好的病害防治效果, 但有可能很快就被新的病原物生理小种克服, 如利用野生马铃薯(*Solanum demissum*)中抗*P. infestans*的小种特异性抗性基因培育的马铃薯抗性品种在最初获得了很大的成效, 但这种抗性很快被病原物攻克, 造成马铃薯晚疫病又一次卷土重来^[48,49].

2 植物与病原物的协同进化

植物的抗病性与病原物的致病性都不是一成不变的, 植物与病原物处于长期协同进化的过程中. 植物与病原物之间协同进化的动态变化规律可以用“zig-zag”模型来表示^[15], 分为4个不同阶段: 第1阶段, 病原物通过各种策略进攻植物, 植物细胞膜表面的PRRs识别病原微生物的PAMPs或来源于植物本身的DAMPs, 触发PTI免疫反应, 阻止病原物的侵染; 第2阶段, 病原物通过分泌或释放效应子抑制植物PTI免疫反应, 增强病原物致病性, 再次实现对植物的侵染, 此时植物感病, 称为效应子触发的感病性(effector-triggered susceptibility, ETS); 第3阶段, 植物进化出能够直接或间接地特异性识别相应效应子的R蛋白, 触发ETI免疫反应, 植物表现出更强的抗性, 通常在侵染位点会产生过敏性细胞死亡反应, 从而阻止病原物的进一步侵染; 第4阶段, 在自然选择的作用下, 病原物可通过已有效应子的进化或获取新的效应子来避开植物ETI免疫. 之后, 植物又进化出新的R蛋白来再次触发ETI免疫. 从长期的角度看, 植物与病原物之间的互作呈现Z字形的“拉锯战局面”^[14]. 植物与病原物的协同进化是一个周而复始的长期过程^[50], 从而实现植物与病原物之间的动态平衡, 维持宿主植物与病原物之间的长期共存. 农业育种对抗病作物新品种定向选择以及单一品种的大规模种植, 都人为加速了这一协同进化的循环过程.

童话《爱丽丝梦游仙境》中, 红皇后对爱丽丝说: “在这个地方, 你必须不停地奔跑, 才能保持在原地.” 1973年, 美国进化生物学家Van Valen^[51]借用红皇后的这句话提出“红皇后假说”, 形象地表述了自然界的生存竞争法则. 病原物是植物群体进化的最强选择压力之一^[34]. 在自然选择压力下, 病原物不断产生新的致病基因以提高它的致病性, 攻克植物免疫, 植物也不断进化出新的抗病基因以增强它的抗病性, 抵御病原物^[52]. 协同进化是物种多样性形成的基础^[50]. 植物与病原物之间长期相互选择和适应, 使得病原物的致病性及植物的抗病性都呈现多样性. 也正是这种植物-病原物互作的复杂变化规律以及植物抗病蛋白识别病原物效应子的特异性, 很大程度上决定了为什么不同植物物种, 甚至密切相关的物种对病原物具有完全不同的抗病反应.

3 结语

现在人们对植物抗病机制的认识较2005年已经更为广泛和深入,已经初步回答了为什么植物不能免疫一切疾病,并且发展出一系列新型的抗病策略与方法。然而,对植物病害的防治不可能一劳永逸,对植物与病原物互作的复杂动态过程的探索也还有很长的路要走。例如,在植物抗病育种中亟需广谱、持久的抗病材料,但对植物广谱、持久抗性的分子机制的认识还不够深入。

目前对植物-病原物互作的研究主要采用一种病原物与一种植物的简单体系。然而,在自然界中往往是多种病原物与植物的群体间互作关系。虽然早已开始关注植物病原物群体遗传学,但目前这一领域的研究较少,还处于简单分析病原物群体的地理分布和遗传多样性的阶段^[53-55]。了解田间病原物群体遗传结构的时空动态变化规律及其进化机制可以帮助预测病原物的进化潜力^[56-58]。植物微生物组也是影响植物健康状态的重要因素^[59],目前研究发现,植物微生物可以通过多种生化机制等间接抑制病原物生长^[59,60]。通过分析微生物组及其与植物的关系,

调控植物微生物组,可以进一步加深对植物-病原物相互作用的分子机制的认识,进而发展新型的防控植物病害的策略。

植物-病原-环境构成了致病三角形(disease triangle)^[6,7],适宜的环境也是植物病害暴发不可缺少的条件,如植物细菌病害更容易在高湿环境中发生。过去对植物病害的研究主要集中在植物与病原物互作领域,而忽视了研究环境因子在植物病害发生过程中的作用^[7]。了解不同环境因子在植物病害发生过程中的作用方式和机理,将帮助正确预测植物病害的发展趋势,并制定高效的防控策略。

近10年来,对植物与病原物互作机制的理解更加深入。和动物免疫系统类似,植物免疫也是以识别“非我”为基础。植物在与病原物共进化的过程中发展出PTI和ETI两个层次的免疫,抵抗病原物的入侵。当然,还有许多问题等待研究及解答。必须进一步深入研究植物的抗病机制以及病原物的致病机制才能赶上大自然前进的脚步,确保世界粮食安全。植物微生物组^[59,60]和基因组编辑技术,特别是CRISPR技术的发展^[61]也为相关研究及应用提供了新的机遇。

参考文献

- 1 Strange R N, Scott P R. Plant disease: A threat to global food security. *Annu Rev Phytopathol*, 2005, 43: 83-116
- 2 Boyd L A, Ridout C, O'Sullivan D M, et al. Plant-pathogen interactions: Disease resistance in modern agriculture. *Trends Genet*, 2013, 29: 233-240
- 3 Bourke P M A. Emergence of potato blight, 1843-46. *Nature*, 1964, 203: 805-808
- 4 Padmanabhan S Y. The great Bengal famine. *Annu Rev Phytopathol*, 1973, 11: 11-24
- 5 Zipfel C. Plant pattern-recognition receptors. *Trends Immunol*, 2014, 35: 345-351
- 6 McNew G L. The nature, origin, and evolution of parasitism. In: Horsfall J G, Dimond A E, eds. *Plant Pathology: An Advanced Treatise*. New York: Academic Press, 1960. 19-69
- 7 Scholthof K B G. The disease triangle: Pathogens, the environment and society. *Nat Rev Microbiol*, 2007, 5: 152-156
- 8 Hamann T. Plant cell wall integrity maintenance as an essential component of biotic stress response mechanisms. *Front Plant Sci*, 2012, 3: 77
- 9 Yeats T H, Rose J K C. The formation and function of plant cuticles. *Plant Physiol*, 2013, 163: 5-20
- 10 Osbourn A E. Preformed antimicrobial compounds and plant defense against fungal attack. *Plant Cell*, 1996, 8: 1821-1831
- 11 Chisholm S T, Coaker G, Day B, et al. Host-microbe interactions: Shaping the evolution of the plant immune response. *Cell*, 2006, 124: 803-814
- 12 Bigeard J, Colcombet J, Hirt H. Signaling mechanisms in pattern-triggered immunity (PTI). *Mol Plant*, 2015, 8: 521-539
- 13 Sanabria N, Goring D, Nürnberger T, et al. Self/nonself perception and recognition mechanisms in plants: A comparison of self-incompatibility and innate immunity. *New Phytol*, 2008, 178: 503-514
- 14 Cheng X, Tian C J, Li A N, et al. Advances on molecular mechanisms of plant-pathogen interactions (in Chinese). *Hereditas*, 2012, 34: 134-144 [程曦, 田彩娟, 李爱宁, 等. 植物与病原微生物互作分子基础的研究进展. *遗传*, 2012, 34: 134-144]
- 15 Jones J D G, Dangl J L. The plant immune system. *Nature*, 2006, 444: 323-329
- 16 Boller T, He S Y. Innate immunity in plants: An arms race between pattern recognition receptors in plants and effectors in microbial pathogens. *Science*, 2009, 324: 742-744

- 17 Couto D, Zipfel C. Regulation of pattern recognition receptor signalling in plants. *Nat Rev Immun*, 2016, 16: 537–552
- 18 Macho A P, Zipfel C. Targeting of plant pattern recognition receptor-triggered immunity by bacterial type-III secretion system effectors. *Curr Opin Microbiol*, 2015, 23: 14–22
- 19 Zipfel C. Pattern-recognition receptors in plant innate immunity. *Curr Opin Immunol*, 2008, 20: 10–16
- 20 Naito K, Taguchi F, Suzuki T, et al. Amino acid sequence of bacterial microbe-associated molecular pattern flg22 is required for virulence. *Mol Plant Microbe Interact*, 2008, 21: 1165–1174
- 21 Nürnberger T, Brunner F, Kemmerling B, et al. Innate immunity in plants and animals: Striking similarities and obvious differences. *Immunol Rev*, 2004, 198: 249–266
- 22 Brutus A, Sicilia F, Macone A, et al. A domain swap approach reveals a role of the plant wall-associated kinase 1 (WAK1) as a receptor of oligogalacturonides. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2010, 107: 9452–9457
- 23 Ferrari S, Galletti R, Denoux C, et al. Resistance to *Botrytis cinerea* induced in *Arabidopsis* by elicitors is independent of salicylic acid, ethylene, or jasmonate signaling but requires PHYTOALEXIN DEFICIENT3. *Plant Physiol*, 2007, 144: 367–379
- 24 Benedetti M, Pontiggia D, Raggi S, et al. Plant immunity triggered by engineered *in vivo* release of oligogalacturonides, damage-associated molecular patterns. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2015, 112: 5533–5538
- 25 Wu S J, Liu Y S, Wu J Y. The signaling role of extracellular ATP and its dependence on Ca^{2+} flux in elicitation of *Salvia miltiorrhiza* hairy root cultures. *Plant Cell Physiol*, 2008, 49: 617–624
- 26 Choi J, Tanaka K, Cao Y, et al. Identification of a plant receptor for extracellular ATP. *Science*, 2014, 343: 290–294
- 27 Yamaguchi Y, Huffaker A. Endogenous peptide elicitors in higher plants. *Curr Opin Plant Biol*, 2011, 14: 351–357
- 28 Choi H W, Klessig D F. DAMPs, MAMPs, and NAMPs in plant innate immunity. *BMC Plant Biol*, 2016, 16: 232
- 29 Felix G, Boller T. Molecular sensing of bacteria in plants: The highly conserved RNA-binding motif RNP-1 of bacterial cold shock proteins is recognized as an elicitor signal in tobacco. *J Biol Chem*, 2003, 278: 6201–6208
- 30 Kunze G, Zipfel C, Robatzek S, et al. The N terminus of bacterial elongation factor Tu elicits innate immunity in *Arabidopsis* plants. *Plant Cell*, 2004, 16: 3496–3507
- 31 Ingle R A, Carstens M, Denby K J. PAMP recognition and the plant-pathogen arms race. *Bioessays*, 2006, 28: 880–889
- 32 Lacombe S, Rougon-Cardoso A, Sherwood E, et al. Interfamily transfer of a plant pattern-recognition receptor confers broad-spectrum bacterial resistance. *Nat Biotechnol*, 2010, 28: 365–369
- 33 Toruño T Y, Stergiopoulos I, Coaker G L. Plant-pathogen effectors: Cellular probes interfering with plant defenses in spatial and temporal manners. *Annu Rev Phytopathol*, 2016, 54: 419–441
- 34 Karasov T L, Horton M W, Bergelson J. Genomic variability as a driver of plant-pathogen coevolution? *Curr Opin Plant Biol*, 2014, 18: 24–30
- 35 Mudgett M B. New insights to the function of phytopathogenic bacterial type III effectors in plants. *Annu Rev Plant Biol*, 2005, 56: 509–531
- 36 Zhu W, Yang B, Chittoor J M, et al. AvrXa10 contains an acidic transcriptional activation domain in the functionally conserved C terminus. *Mol Plant Microbe Interact*, 1998, 11: 824–832
- 37 Yang B, Zhu W, Johnson L B, et al. The virulence factor AvrXa7 of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* is a type III secretion pathway-dependent nuclear-localized double-stranded DNA-binding protein. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2000, 97: 9807–9812
- 38 Schulze-Lefert P, Panstruga R. Establishment of biotrophy by parasitic fungi and reprogramming of host cells for disease resistance. *Annu Rev Phytopathol*, 2003, 41: 641–667
- 39 Badel J L, Charkowski A O, Deng W L, et al. A gene in the *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* Hrp pathogenicity island conserved effector locus, *hopPtoAI*, contributes to efficient formation of bacterial colonies in planta and is duplicated elsewhere in the genome. *Mol Plant-Microbe Interact*, 2002, 15: 1014–1024
- 40 Dodds P N, Rathjen J P. Plant immunity: Towards an integrated view of plant-pathogen interactions. *Nat Rev Genet*, 2010, 11: 539–548
- 41 Baltrus D A, Nishimura M T, Romanchuk A, et al. Dynamic evolution of pathogenicity revealed by sequencing and comparative genomics of 19 *Pseudomonas syringae* isolates. *PLoS Pathog*, 2011, 7: e1002132
- 42 Cai R, Lewis J, Yan S, et al. The plant pathogen *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* is genetically monomorphic and under strong selection to evade tomato immunity. *PLoS Pathog*, 2011, 7: e1002130
- 43 Takken F L W, Tameling W I L. To nibble at plant resistance proteins. *Science*, 2009, 324: 744–746
- 44 Cui H, Tsuda K, Parker J E. Effector-triggered immunity: From pathogen perception to robust defense. *Annu Rev Plant Biol*, 2015, 66: 487–511
- 45 Greenberg J T, Yao N. The role and regulation of programmed cell death in plant-pathogen interactions. *Cell Microbiol*, 2004, 6: 201–211
- 46 Flor H H. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology*, 1942, 32: e69
- 47 Thrall P H, Burdon J J. Evolution of virulence in a plant host-pathogen metapopulation. *Science*, 2003, 299: 1735–1737

-
- 48 Fry W E, Goodwin S B. Resurgence of the Irish potato famine fungus. *Bioscience*, 1997, 47: 363–371
- 49 Lenman M, Ali A, Mühlenbock P, et al. Effector-driven marker development and cloning of resistance genes against *Phytophthora infestans* in potato breeding clone SW93-1015. *Theor Appl Genet*, 2016, 129: 105–115
- 50 Rausher M D. Co-evolution and plant resistance to natural enemies. *Nature*, 2001, 411: 857–864
- 51 Van Valen L. A new evolutionary law. *Evol Theory*, 1973, 1: 1–30
- 52 Zhan J, Thrall P H, Papaix J, et al. Playing on a pathogen's weakness: Using evolution to guide sustainable plant disease control strategies. *Annu Rev Phytopathol*, 2015, 53: 19–43
- 53 Kolmer J A. Diversity of virulence phenotypes and effect of host sampling between and within populations of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Canada. *Plant Dis*, 1992, 76: 618–621
- 54 Zhu Y, Chen H, Fan J, et al. Genetic diversity and disease control in rice. *Nature*, 2000, 406: 718–722
- 55 Zhan J, Fitt B D L, Pinnschmidt H O, et al. Resistance, epidemiology and sustainable management of *Rhynchosporium secalis* populations on barley. *Plant Pathol*, 2008, 57: 1–14
- 56 McDonald B A, Linde C. The population genetics of plant pathogens and breeding strategies for durable resistance. *Euphytica*, 2002, 124: 163–180
- 57 Ali S, Gladieux P, Leconte M, et al. Origin, migration routes and worldwide population genetic structure of the wheat yellow rust pathogen *Puccinia striiformis* f. sp. *tritici*. *PLoS Pathog*, 2014, 10: e1003903
- 58 Grünwald N J, McDonald B A, Milgroom M G. Population genomics of fungal and oomycete pathogens. *Annu Rev Phytopathol*, 2016, 54: 323–346
- 59 Müller D B, Vogel C, Bai Y, et al. The plant microbiota: Systems biology insights and perspectives. *Annu Rev Genet*, 2016, 50: 211–234
- 60 Bulgarelli D, Schlaeppli K, Spaepen S, et al. Structure and functions of the bacterial microbiota of plants. *Annu Rev Plant Biol*, 2013, 64: 807–838
- 61 Barakate A, Stephens J. An overview of CRISPR-based tools and their improvements: New opportunities in understanding plant-pathogen interactions for better crop protection. *Front Plant Sci*, 2016, 7: 765

邱金龙

研究员，博士生导师，中国科学院“百人计划”引进海外杰出人才。1987年毕业于山东大学，获学士学位；1994年毕业于华东师范大学，获硕士学位；1997年获得华东师范大学和中国科学院上海植物生理研究所联合培养博士学位。1998~2009年在欧美多个著名研究机构从事研究工作。2009年进入中国科学院微生物研究所植物基因组学国家重点实验室工作。现任中国科学院微生物研究所研究员、丹麦哥本哈根大学兼职教授。目前主要从事植物抗病免疫的分子机理、基因组编辑及生物技术通用方法的研究。

Summary for “植物与病原物的相互作用及协同进化”

Interactions and co-evolution of plants and pathogens

ZHANG DanDan & QIU JinLong*

State Key Laboratory of Plant Genomics, Institute of Microbiology, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101, China

* Corresponding author, E-mail: qiuji@im.ac.cn

Plant disease is one of the major factors threatening global food security. To understand why all plants aren't immune to all diseases could help to develop new strategies to improve plant disease resistance. Although plants are constantly exposed to different pathogens, most plants are resistant to most pathogens and disease is exceptional. The disease outcome is determined by a triangle composed of host, pathogen and environment. Under a favored environmental condition, pathogens must access the plant interior by penetrating two physical barriers, the cuticle and the cell wall, and breaching antimicrobial compounds produced by plants. The few pathogens entered into plant tissues or cells have to face the sophisticated innate immune system of plants. Plant innate immune system have two-tiers, namely pattern-triggered immunity (PTI) and effector-triggered immunity (ETI).

PTI is initiated by recognition of pathogen-associated molecular patterns (PAMPs) and damage-associated molecular patterns (DAMPs) by plant cell surface pattern recognition receptors (PRRs). The first one named pattern-triggered immunity (PTI) which can halt most pathogen infections. However, different plant species possess distinct PRRs for PAMPs or DAMPs. Neither PRRs nor PAMPs are invariant, which may partially explain why all plants aren't immune to all pathogens.

Adapted pathogens evolved effectors which are delivered into plant cell to enhance pathogen virulence by suppressing PTI. In turn, plants have evolved resistance proteins (R proteins) to directly or indirectly recognize the pathogenic effectors. Most of the R proteins belong to the nucleotide binding-leucine rich repeat (NB-LRR) type intracellular receptors. The defense mediated by R proteins is called effector-triggered immunity (ETI). ETI activates stronger defense responses than PTI, usually results in hypersensitive cell death responses (HR) at infection sites. Effectors are extremely diverse and are indispensable to pathogens. Only in the presence of a cognate R effector association, ETI immunity can be activated. Therefore, ETI defense is species, race, or strain specific. In early 20th century, genetic analyses by Flor have revealed that disease resistance is controlled by corresponding pairs of effector and *R* genes. The so-called “gene-for-gene” hypothesis can largely explain why plants cannot immune to all pathogens.

Both virulence of a pathogen and resistance of a plant are constantly changing and mount selective pressures on each other. The evolutionarily dynamic plant-pathogen interactions were well illustrated by a four phased “zig-zag” model. This coevolution generates stable polymorphisms, which result in genetic diversity in either pathogen virulent genes or plant resistance genes. The resistance of plants to pathogens exhibits polymorphic. Even our understanding about plant-pathogen interaction has progressed significantly in the past decade, but is still far from completely understood, and we are not able to control plant disease absolutely. Intensive future research is needed to help human being to win the Red Queen's race with plant pathogens. Newly developed microbiota and genome editing tools will help us to fulfill the task.

plant, pathogen, innate immunity, PTI, ETI, co-evolution

doi: 10.1360/N972016-01303