水稻细胞膜上产生的诱饵免疫机制

王珊珊, 刘俊峰*

中国农业大学植物保护学院, 农业部作物有害生物监测与绿色防控重点实验室, 北京 100193

* 联系人, Email: jliu@cau.edu.cn

收稿日期: 2019-01-22; 接受日期: 2019-02-27; 网络版发表日期: 2019-03-26

水稻作为人类赖以生存的重要粮食作物之一, 其生产一直都受到各国政府的重视. 然而稻瘟病的发生严重制约了水稻的生产, 每年由稻瘟菌(*Magnaporthe oryzae*)侵染损失的水稻可养育六千万人^[1]. 培育抗病品种是防治该病、减少危害的主要措施. 植物在与病原菌长期的斗争过程中进化出了识别病原菌并激活抗病反应的遗传机制. 植物对病原菌的识别主要包括病原相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)的识别及效应因子的识别, 其中真菌细胞壁的主要成分几丁质作为一类重要的PAMPs被广泛关注. 当真菌侵入植物时, 植物模式分子识别受体可以识别几丁质并激发免疫反应, 来限制真菌的侵染^[2]. 这一过程主要发生在植物细胞的质外体, 是目前植物与病原真菌相互作用的热点之一^[3].

最近Yang et al.(2019)报道水稻抵抗稻瘟菌侵染时, 水稻细胞膜上利用诱饵产生免疫反应的一种新机制^[4]. 研究者在稻瘟菌中分离鉴定了一种几丁质酶MoChia1(*M. oryzae* chitinase 1), 这种酶广泛存在于真菌中, 并在稻瘟菌致病过程中发挥重要作用. MoChia1在水稻细胞中可强烈诱发活性氧迸发、胼胝体堆积和激发MAPK途径等, 为典型的PAMPs, 可能被植物中一种未知的模式识别受体(pattern recognition receptor, PRR)感知并触发免疫反应. 几丁质酶可通过结合几丁质对免疫反应产生影响, 如Fiorin等^[5]发现可可树病原菌(*Moniliophthora perniciosa*)在侵染植物时, 分泌无活

性的几丁质酶, 结合游离的几丁质片段并抑制其引发植物的免疫反应. 而该研究发现MoChia1具有几丁质酶的活性, 但是酶活性的存在与否与抑制由几丁质引起的免疫反应并无直接关联. 因此几丁质酶结合几丁质的能力, 而非几丁质酶的活性, 是保护病原物的几丁质逃避植物PRR识别的关键因素. 进一步研究发现, 水稻细胞膜蛋白OsTPR1与MoChia1存在相互作用, 并且这种相互作用发生在细胞膜上. 为了验证相互作用对MoChia1与几丁质的结合产生影响, 作者通过微量热涌动MST实验发现OsTPR1与MoChia1的结合能力比MoChia1与几丁质的结合能力强, 表明OsTPR1在水稻细胞膜上作为“诱饵”竞争性地结合MoChia1, 导致几丁质积累, 从而重新激活水稻的免疫反应.

这与前人研究的病原物来源的“诱饵”机制类似: Ma等发现大豆疫霉(*Phytophthora sojae*)分泌一种无活性的PsXEG1的类似物, PsXLP1, 作为“诱饵”与GmGIP1结合, 以解除GmGIP1对内聚糖酶PsXEG1的抑制^[6]. 该研究的亮点是发现在稻瘟菌侵染水稻时, 植物也会产生“诱饵”蛋白OsTPR1. 稻瘟菌分泌的几丁质酶MoChia1能够与几丁质结合并抑制由其介导的免疫反应. 与之相对应, 水稻表达的细胞膜蛋白OsTPR1, 作为“诱饵”干扰病原菌几丁质酶MoChia1与几丁质的结合, 重新激活植物免疫反应, 增强了水稻的抗性. 这些研究成果进一步丰富和完善了植物与病原物在质外体互作的“诱饵”模式, 同时为培育水稻抗病品种提供了更广阔的思路.

引用格式: 王珊珊, 刘俊峰. 水稻细胞膜上产生的诱饵免疫机制. 中国科学: 生命科学, 2019, 49: 773–774

Wang S S, Liu J F. A decoy immune mechanism occurring on rice cell membrane (in Chinese). Sci Sin Vitae, 2019, 49: 773–774, doi: [10.1360/SSV-2019-0019](https://doi.org/10.1360/SSV-2019-0019)

图 1 植物胞外免疫机制。可可树病原菌分泌的一种无活性的几丁质酶MpChi, 在质外体与几丁质寡糖(chitooligomers)结合, 进而抑制植物的免疫反应^[5]。大豆分泌到质外体的GmGIP1可以抑制大豆疫霉产生的内聚糖酶PsXEG1的活性, 阻止大豆疫霉侵染。为解除这种抑制, 大豆疫霉分泌一种类似于PsXEG1的“诱饵”蛋白PsXLP1, 与GmGIP1结合从而释放PsXEG1, 促进了对植物的侵染^[6]。在该研究中, 稻瘟菌分泌的一种有活性的几丁质酶MoChia1与几丁质(chitin)结合, 抑制了由几丁质引起的免疫反应。水稻的“诱饵”蛋白OsTPR1在细胞膜上与几丁质竞争性地结合MoChia1, 导致几丁质积累, 从而重新激活免疫反应^[4](网络版彩图)

Figure 1 The apoplastic immunity in plants. The cacao pathogen *M. perniciosus* secretes an inactive chitinase MpChi during the infection, and MpChi can bind to chitooligomers in plant apoplast, resulting in the suppression of chitin-activated immunity^[5]. Likewise, the soybean pathogen *P. sojae* secretes an apoplastic xyloglucan-specific endoglucanase, PsXEG1, and a paralogous PsXEG1-like protein, PsXLP1, during infection. The latter has lost enzyme activity. Both PsXEG1 and PsXLP1 bind to the soybean apoplastic glucanase inhibitor protein, GmGIP1, but PsXLP1 has higher binding activity with GmGIP1. As a result, PsXLP1 could free PsXEG1 to support infection^[6]. In this study, an active chitinase MoChia1 secreted by *M. oryzae* binds to chitin, suppressing the immune response caused by chitin. A rice plasma membrane protein OsTPR1 can compete with chitin for binding to MoChia1, leading to the release of chitin and reactivation of plant immunity^[4] (color online)

参考文献

- Dean R A, Talbot N J, Ebbole D J, et al. The genome sequence of the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. *Nature*, 2005, 434: 980–986
- Cletus J, Balasubramanian V, Vashisht D, et al. Transgenic expression of plant chitinases to enhance disease resistance. *Biotechnol Lett*, 2013, 35: 1719–1732
- Doehlemann G, Hemetsberger C. Apoplastic immunity and its suppression by filamentous plant pathogens. *New Phytol*, 2013, 198: 1001–1016
- Yang C, Yu Y, Huang J, et al. Binding of the *Magnaporthe oryzae* Chitinase MoChia1 by a rice tetratricopeptide repeat protein allows free chitin to trigger immune responses. *Plant Cell*, 2019, 31: 172–188
- Fiorin G L, Sanchéz-Vallet A, Thomazella D P T, et al. Suppression of plant immunity by fungal chitinase-like effectors. *Curr Biol*, 2018, 28: 3023–3030.e5
- Ma Z, Zhu L, Song T, et al. A paralogous decoy protects *Phytophthora sojae* apoplastic effector PsXEG1 from a host inhibitor. *Science*, 2017, 355: 710–714