

· 专题论坛 ·

机械伤害诱导的植物防御机制和信号转导

宋恒, 王长泉*

山东理工大学生命科学学院, 淄博 255049

摘要 茉莉酸是植物伤反应的特异激素, 在植物伤反应中具有核心作用, 其下游调控机制已经比较清晰。在番茄(*Lycopersicon esculentum*)伤反应中, 系统素和茉莉酸协同启动相关基因的表达, 行使系统性防御功能。拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)信号肽是新发现的一类信号物质, 可以激活植物的初始免疫反应, 但其在伤反应中的作用机制有待进一步研究。脱落酸位于茉莉酸上游, 单独或者协同茉莉酸参与植物的防御反应。另外, 植物中还存在以核糖核酸酶为代表的且不依赖于茉莉酸的伤反应信号转导途径。该文对植物伤反应的防御机制和信号转导做了详细概述。

关键词 机械伤害, 茉莉酸, 系统素, 脱落酸, 核糖核酸酶

宋恒, 王长泉 (2013). 机械伤害诱导的植物防御机制和信号转导. 植物学报 48, 461–469.

植物是营固着生活方式的有机体, 通过根系固定在土壤中吸收水分和养分以维持生命。因此, 它们不能通过躲避来免受机械损伤、食叶昆虫和大型草食动物啃食的伤害。其次, 植物细胞被禁锢在细胞壁中不能自由移动, 一旦伤害产生将不能像动物那样动员一些特殊细胞到受伤部位促进伤口愈合(León et al., 2001)。在适应环境的过程中, 经过多年进化的植物逐渐发展并建立了一套完善行使防御功能的信号传递系统, 伤反应信号系统便是其中之一。植物受到伤害后, 在数分钟或数小时内便发生伤反应, 激活防御反应体系, 促进受伤组织愈合, 保护植物体免遭进一步伤害。整个过程包括特异信号的产生和释放、信号的感知和转导及防御相关靶基因的激活等(León et al., 2001; Heil and Ton, 2008; Dombrowski et al., 2011; Sun et al., 2011)。研究表明, 植物的伤反应是一个复杂的网络系统, 且具有器官和种属特异性。伤反应在受伤部位发生后, 伤信号长距离传递到未受伤部位并诱导其产生系统性保护反应。由于植物不能移动, 这种长距离信号转导显得尤为重要。系统性防御反应是植物体抑制局部伤害扩展到更远处未受伤组织的重要策略(Kaplan et al., 2008; Schachtman and Goodger, 2008; Erb et al., 2009)。在过去几十年, 人们对伤诱导系统性反应的研究主要集中在长距离传

递信号的筛选、功能鉴定、信号感知和转导途径的遴选等方面, 并取得一些重要成果。

1 茉莉酸在植物伤信号传递中的作用

茉莉酸(jasmonic acid, JA)是羟脂(oxylinpin)代谢途径的产物。植物受到生物或非生物胁迫后, 细胞膜系统首先受到伤害。膜降解释放的多元不饱和脂肪酸(polyunsaturated fatty acids, PUFAs)(如亚麻酸(α -linolenic acid, α -LeA))通过硬脂酸途径经脂氧合酶(lipoxygenase, LOX)催化产生几个不同的平行代谢途径(即羟脂代谢途径), 丙二烯氧合酶(allene oxide synthase, AOS)途径便是其中的一个重要分支(图1)。AOS途径中, 13S-氢过氧亚麻酸转化为具有光学活性的12-氧-植物二烯酸(12-oxo-phytodienoic acid, OPDA), OPDA再经过OPDA还原酶3(OPDA reductase3, OPR3)催化其五元环上的双键进行还原反应和3个 β -氧化反应形成JA, JA甲酯化后可生成甲基茉莉酸(MeJA)(Creelman and Mullet, 1997; Feussner and Wasternack, 2002; Wasternack, 2007; 蒋科技等, 2010)。JA是一种重要的植物激素, 在调节植物生长发育和昆虫嚼食、机械损伤以及病原菌侵害等抗性反应中发挥着重要作用(Liechti and Farmer, 2002;

收稿日期: 2012-10-26; 接受日期: 2013-01-23

基金项目: 山东省教育厅国际合作项目(No.20110323)和美国国家自然科学基金(No.IOS-1036491)

* 通讯作者。E-mail: wangcq@sdut.edu.cn

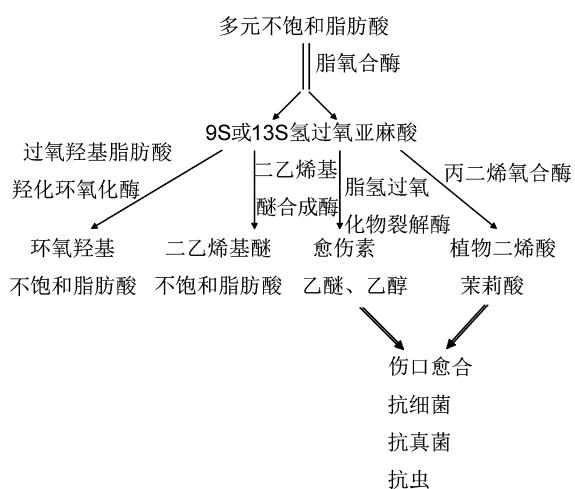


图1 羟脂途径简图

Figure 1 Sketch of oxylinpin pathway

Kazan and Manners, 2008; Koo and Howe, 2009)。JA合成途径所涉及的上游几个基因(如AOS和LOX)编码的蛋白均定位于叶绿体,因此,JA合成起始于叶绿体。 β -氧化酶则定位于过氧化物酶体,修饰茉莉酸的酶存在于细胞质。有研究表明,拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中与发育相关的JA合成途径和与伤诱导相关的JA合成途径有部分重叠,即植物中可能存在至少2条JA合成途径或2种不同的JA合成调控通路,这预示了植物中可能存在多种JA合成途径的调控方式(Creelman and Mullet, 1997; Liechti and Farmer, 2002; Wasternack, 2007)。

JA诱导的防御反应依赖于对基因表达的调控。在未受到胁迫的植物细胞内JA含量很低,调控JA应答基因的转录因子MYC2被JASMONATE ZIM-domain (JAZ)蛋白抑制。当植物受到伤害或者其它胁迫时,细胞内JA含量急剧增加,JA通过其活性形式JA-Ile诱导冠菌素不敏感蛋白1(coronatine insensitive 1, COI1)依赖性的JAZ降解,从而释放MYC2转录因子,启动JA应答基因的表达和相关生理过程(Li et al., 2004; Chini et al., 2007; Thines et al., 2007; Katsir et al., 2008; Suza and Staswick, 2008; Yan et al., 2009; Suza et al., 2010; Cheng et al., 2011)。COI1是一个F-box蛋白,作为SCF(Skp/Cullin/F-box)E3泛素连接酶的一部分介导JA信号的调控(Chini et al., 2007;

Thines et al., 2007)。MYC2、JAZ和COI1是JA信号系统的核心元件,JAZ是MYC2和COI1之间的联系纽带。胁迫环境下植物细胞内大量合成JA,促进JAZ与SCF^{COI1}泛素连接酶之间的相互作用,最终导致JAZ通过一个26S的蛋白酶降解。JAZ蛋白的移除释放了转录因子MYC2,继而诱导相关防御基因的表达。最初的研究认为,COI1是JA-Ile的受体,可以直接与JA-Ile结合诱导JAZ降解。但最新的研究表明,在拟南芥中JA的受体是JAZ和COI1复合物,其中COI1包含一个高度特异识别JA-Ile的结构域。在这个受体复合物中还有一个很重要的成分——肌醇戊基磷酸盐(inositol pentakisphosphate),这3个组分都是高亲和性激素结合所必需的(Sheard et al., 2010)。

Hasegawa等(2011)通过对拟南芥伤根后诱导的地上部基因表达芯片数据进行分析,筛选出伤根30分钟后上调3倍以上的基因68个(命名为早期反应基因)及伤根6小时后上调3倍以上的基因5个(命名为晚期反应基因)。早期反应基因中存在多个编码转录因子(如ERFs、bHLHs和MYBs等)的基因,其中有些基因与JA和乙烯(ethylene, ET)途径以及信号转导相关。JA相关基因包括与合成相关的*LOX2*、*AOS*和*OPR3*,以及与应答相关的*MYC2*、*VSP1*和*COR11*等。与乙烯相关的有ACC合成酶基因*ACS6*。信号转导相关基因主要与钙调素和钙调磷酸酶相联系。通过序列比对分析,发现早期反应基因5'端有2个保守的G-box,分别为AACGTG和ACGTGG。转录因子MYC2和bHLHs可特异识别这些序列进而调控早期反应基因。晚期反应基因中有2个基因的表达可以被JA的上游产物OPDA激活。通过测定伤根后植物JA和OPDA的含量,发现地上部分JA的含量在伤后30分钟达到较高的峰值,而OPDA则在伤后6小时达到峰值,说明JA在早期反应而OPDA在后期反应中起作用(Hasegawa et al., 2011)。然而受伤的根系中JA和OPDA的含量与对照相比差异不显著,并且伤根诱导的地上应答基因在受伤的根系中也没有呈现表达上调。说明伤根诱导的地上部JA的积累是在原位合成的,而不是由地下部合成后转运到地上部的,所以另有其它信号物质由受伤根系产生后转运到地上部以启动JA途径,进而诱导一系列防御基因的表达。

通过蛋白质组学分析,发现与受伤部位相距2.5 mm范围内有106个蛋白受到不同程度的调控,且许

多编码这些蛋白产物的基因并未在转录组分析中发现其表达改变(Gfeller et al., 2011)。分析JA合成缺陷型突变体, 发现有95%的蛋白上调依赖JA途径。进一步研究发现, JA部分是通过蛋白水解作用调节受伤部位周围细胞的氧化还原状态(Gfeller et al., 2011)。

2 系统素在植物伤反应中的作用

机械伤害和草食动物啃食可以在几分钟内诱导受伤叶片JA和JA-Ile的含量增加几十倍。在昆虫取食造成的伤反应中, 昆虫口器分泌物和唾液等外源物起了重要作用。植物在长期进化过程中逐渐具备了识别和感知昆虫来源信号的能力(Kazan and Manners, 2008; Koo and Howe, 2009; Schäfer et al., 2011; Heil et al., 2012)。Heil等(2012)的研究表明, 植物对机械伤害的快速反应与来源于植物本身的信号物质有关, 这些信号分子包括肽段、细胞壁产生的寡糖片段、水压和电信号等, 且这种伤反应与昆虫刺食诱导的伤反应既相互联系又有明显不同。在番茄(*Lycopersicon esculentum*)中机械伤害和害虫取食可在2小时内诱导受伤和未受伤叶片产生蛋白酶抑制剂。进一步研究发现一种18个氨基酸的多肽——系统素位于伤诱导信号途径的上游, 其在远距离系统性反应中起重要作用。现主要有3方面的证据:(1) 沉默系统素前体蛋白基因后, 可以阻断伤诱导的未受伤部位的蛋白酶抑制剂基因表达, 而受伤部位的蛋白酶抑制剂基因的表达不受影响;(2) 过量表达系统素前体蛋白基因后, 可以持续启动伤反应信号;(3) 在受伤部位, 外源施加的系统素可以由韧皮部长距离运输(McGurl et al., 1992; Ryan and Pearce, 1998; Li et al., 2002, 2003, 2006)。在系统素前体蛋白抑制剂突变体2(suppressor of prosystemin-mediated responses2, *spr2*)中, 除了蛋白酶抑制剂的远距离合成受阻外, 伤诱导的JA合成也受到抑制, 说明系统素在伤诱导的JA信号传递途径中不可或缺。图位克隆分析证明, *SPR2*基因编码叶绿体内参与JA合成的脂肪酸去饱和酶。通过分离鉴定系统素前体蛋白抑制剂突变体6(suppressor of prosystemin-mediated responses6, *spr6*), 证明*SPR6*是*JAI1*的等位基因, 是一个失去功能的番茄*COI1*类似物的等位基因; 而F-box蛋白*COI1*是JA受体的组分, 在JA途径中起重要作用。*spr6*突变体能有

效抑制蛋白酶抑制剂的合成, 说明系统素诱导的防御反应同样需要JA (Li et al., 2002, 2003, 2006; Sun et al., 2011)。因此, 在番茄中系统素和JA共同作用调控伤诱导信号的转导(图2)。

然而, 番茄中JA和系统素之间如何相互作用以调控受伤部位到未受伤部位之间的长距离信号传递呢? 利用*spr2*突变体和JA不敏感突变体1(Jasmonic acid-insensitive1; *jai1*)做嫁接实验结果表明, *spr2*突变体不能合成可转移的伤信号, *jai1*突变体则不能感知伤诱导信号。因此, JA不仅是合成伤诱导长距离信号所必需的, 而且是远距离处信号感知所必需的。系统素前体蛋白抑制剂突变体1(suppressor of prosystemin-mediated responses1, *spr1*)在伤反应中只是在未受伤部位失去合成蛋白酶抑制剂的能力, 在受伤部位蛋白酶抑制剂的合成则不受影响。更有趣的是, *spr1*突变体丧失了对外源系统素的反应能力, 外源施加系统素不能诱导受伤叶片JA的积累。*spr1*突变体和野生型相互嫁接的实验结果表明, *spr1*突变体抑制伤诱导的长距离蛋白酶抑制剂合成是由于阻断了可转移信号的合成而不是未受伤叶片对信号的感知, 这说明*SPR1*基因连接着系统素信号的感知和JA合成途径的启动(McGurl et al., 1992; Lee and Howe, 2003; Sun et al., 2011)。JA和系统素之间相互配合, 系统素在受伤部分产生后, 通过*SPR1*蛋白诱导JA合成, 之后JA转运到植物体的各个部分引起系统性防御基因的表达。

在拟南芥中, JA信号途径与番茄有明显不同。目前, 拟南芥中尚未发现系统素。番茄中系统素和JA诱导的防御蛋白——蛋白酶抑制剂在拟南芥中不存在。拟南芥的JA合成缺陷突变体是雄性不育型, 番茄中是雄性可育或雌性不育, 而且2个物种中*SPR2*基因对应的脂肪酸去饱和酶的功能也有明显区别。在拟南芥中, 机械伤害可以在5分钟内诱导远距离的非受伤叶片JA-Ile积累10倍以上, JA-Ile与COI1结合后诱导JAZ降解, 进而启动相关防御基因的表达。未受伤叶片JA-Ile含量增加需要OPR3参与, 并依赖JA缀合酶JAR1(Koo et al., 2009; Koo and Howe, 2009)。用可诱导表达的启动子驱动OPR3和GFP融合的嵌合基因转化拟南芥, 结合OPR3基因功能缺失突变体互补实验表明, 远离受伤部位的JA-Ile是在未受伤部位合成的, 而不是由受伤部位合成后转运到未受伤部位的

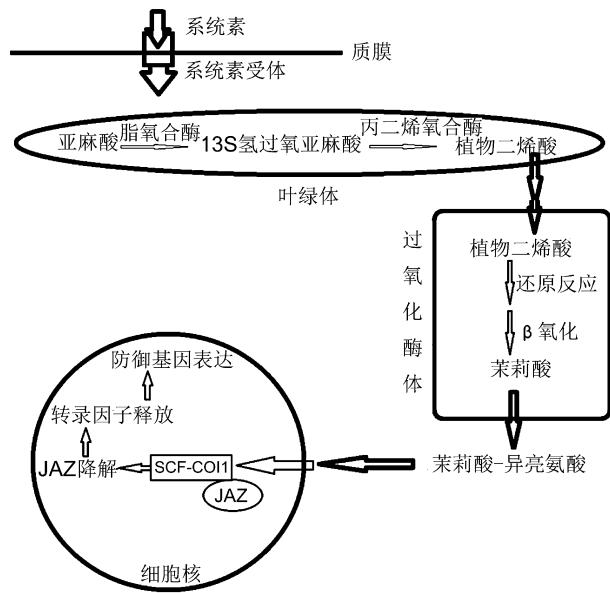


图2 系统素和JA在番茄中的作用机制

Figure 2 Functional mechanism of systemin and jasmonate in tomato

(Koo et al., 2009)。因此，在拟南芥中，必然存在由受伤部位合成后转运到未受伤部位，并诱导JA-Ile合成及其后续一系列反应的信号物质，但这种信号物质到底为何物尚未有定论。

3 拟南芥信号肽的发现及其功能

虽然系统素在番茄防御反应中的功能已众所周知，但到目前为止尚未在拟南芥中发现系统素。Yamaguchi等(2006)在拟南芥中发现了一种包含23个氨基酸的肽段PEP1，该肽段可以激活防御素PDF1.2基因的表达和过氧化氢的合成(二者均为植物初始防御反应的成分)。PEP1的前体是一个含有92个氨基酸残基的蛋白，其编码基因可以被机械伤害、MeJA和ET诱导表达。在拟南芥中PEP1有6个同源物，即PEP2–PEP7(Huffaker et al., 2006)。过量表达PEP1和PEP2前体蛋白基因*PROPEP1*和*PROPEP2*可以提高植物体对特异病菌的抗性。当叶片喷施MeJA和MeSA或者为离体叶片叶柄施加信号肽后，防御素PDF1.2基因、病源菌蛋白基因*PR-1*和信号肽前体蛋白基因*PROPEPs*的表达均有不同程度的上调。信号肽诱导的PDF1.2

和*PR-1*基因的表达在JA/ET和SA功能缺陷型突变体中被抑制。当给野生型施用活性氧(reactive oxygen species, ROS)抑制剂——氯化二亚苯基碘鎓(diphenyleneiodonium chloride, DPI)时，也会阻断这些防御基因的表达，暗示拟南芥信号肽途径为ROS依赖型，与JA/ET/SA等途径存在交叉并可能位于其上游(Huffaker et al., 2006; Huffaker and Ryan, 2007)。外源施加信号肽PEP1可以诱导有丝分裂原激活蛋白激酶3(mitogen-activated protein kinase 3, MAPK3)基因以及WRKY转录因子基因*WRKY22*、*WRKY29*、*WRKY33*、*WRKY53*和*WRKY55*等的转录，而这些基因也可以被真菌和细菌相关分子模式因子几丁质(CHITIN)、FLG22和ELF18诱导表达(Yamaguchi et al., 2010)。通过比较CHITIN、FLG22和ELF18处理后的拟南芥基因芯片数据，发现三者共享一个非常保守的下游信号途径来诱导植物的基础抗性。信号肽可能作用于该途径的某些相同信号元件，进而诱导植物的初始免疫反应。WRKY转录因子可与W-BOX DNA因子(C/TTGACC/T)特异性结合进而启动相关基因的表达。W-BOX DNA因子序列则存在于众多防御基因的启动子中。拟南芥中有72个WRKY转录因子基因表达，数据分析表明其中大部分基因通过JA/SA途径正调控或者负调控植物的初始防御反应。此外，在信号肽受体基因*PEPR1*和信号肽*PEP1–5*基因中发现多个W-BOX DNA因子。推测W-BOX DNA因子可能在信号肽和JA的交互反应中起重要作用。

拟南芥中的这类信号肽与富含亮氨酸重复序列的细胞膜受体结合后行使功能。光亲和标记与绑定实验结果证明，PEPR1是PEP1–6的受体，PEPR2是PEP1和PEP2的受体(Huffaker et al., 2006; Huffaker and Ryan, 2007; Krol et al., 2010; Yamaguchi et al., 2010)。PEPR1和PEPR2基因表达可以由机械伤害、MeJA、信号肽PEP1–6、FLG22和ELF18等诱导。PEPR1/PEPR2双突变体中PEP1诱导效应消失，再次验证了PEPR1和PEPR2是PEP1的受体。过量表达信号肽受体1/2前体蛋白基因*PROPEPR1/PROPEPR2*可以提高植物体对根系病菌的抗性。与PEPs的受体一样，FLG22和ELF18的各自受体FLS2、EFR也都是细胞膜上富含亮氨酸重复序列的受体激酶，FLS2与受体蛋白结合后FLG22激活MAPKs途径顺序作用元件MEKK、MKK4/MKK5和MPK3/MPK6等，进

而诱导WRKY22和WRKY29基因的表达(Huffaker et al., 2006)。因此, PEPs诱导的植物防御性反应可能也是通过与受体蛋白结合后激活同样的MAPKs途径而行使功能, 但尚需更多的证据加以验证。

进一步研究发现, PEPR1具有鸟苷酸环化酶活性, 可以催化GTP转化为cGMP。而cGMP能激活环核苷酸通道蛋白(cyclic nucleotide-gated channel, CNGC2), CNGC2可以向细胞内运输Ca²⁺, 并使其浓度产生CNGC2依赖性增加, 进而诱导防御基因FDF-1.2、MPK3和WRKY33的表达, 启动植物的初始防御反应。当PEPR鸟苷酸环化酶活性位点突变后, 下游信号相应被阻断(Qi et al., 2010; Ma et al., 2012)。因此, 拟南芥PEPs行使功能依赖于Ca²⁺/CaM和MAPK途径。综上所述, 虽然拟南芥PEPs信号途径和植物病原菌相关分子模式途径交叉的研究取得了一定的进展, 但是这类信号肽毕竟是新发现的物质, 人们对其功能尚缺乏深入的研究, 尤其是PEPs在伤信号途径中的功能及其与伤反应的特异激素JA之间的作用机制尚未见详细报道。

4 ABA在植物伤反应中的作用

脱落酸(abscisic acid, ABA)调控生理过程的机制已逐渐明晰, ABA受体PYR/PYL/RCAR和ABA结合后可以与抑制因子PP2C结合以封闭其磷酸酶活性位点, 导致SnRK2s自我磷酸化, 并进一步磷酸化ABA应答转录因子ABF2, 进而ABF2与ABA相应的顺式作用因子结合启动相关基因的转录(Hubbard et al., 2010; Klingler et al., 2010)。有研究表明, ABA不仅在植物水分胁迫过程中具有重要功能, 而且在植物的多种防御系统中也起重要作用(Birkenmeier and Ryan, 1998; Tartarini et al., 2010)。在马铃薯(*Solanum tuberosum*)、番茄和烟草(*Nicotiana tabacum*)等植物中, ABA可以诱导伤应答基因PINII表达, 利用ABA合成缺陷型突变体也验证了伤诱导基因表达需要ABA的参与(Peña-Cortéz et al., 1989, 1991)。但是, 对ABA在植物伤反应过程的作用尚存在争议。ABA不能诱导番茄伤反应基因系统性表达, 其积累只局限于受伤部位0.5 cm的范围内。因此, 尽管植物伤反应需要ABA, 但它并不是诱导系统性伤反应的初始元件(Birkenmeier and Ryan, 1998), 其参与伤反应的机制尚

有待深入研究。

对于ABA与伤反应特异性激素JA的相互作用目前已取得共识, ABA和JA之间存在着既相互拮抗又相互协同的双重关系(Anderson et al., 2004; Adie et al., 2007; Flors et al., 2008)。ABA可以影响JA的合成, 在ABA处理后的植株中JA含量明显增加。与野生型相比, ABA合成缺陷型突变体 $aba2-1$ 中害虫诱导的VSP2基因表达水平下降, 而病菌诱导的PDF1.2基因表达水平升高(Bodenhausen and Reymond, 2007)。MYC2是JA途径的抑制因子, 也是ABA依赖的干旱调控途径的正向调控因子(Anderson et al., 2004)。Adie等(2007)通过比较拟南芥野生型和ABA合成缺陷型突变体 $aba2-11$ 感染*Pythium irregularare*后的转录组芯片数据, 鉴定出野生型中*Pythium irregularare*诱导的基因有38个为ABA依赖型。Meta分析表明, 这38个基因可以分为ABA调控和JA调控两类。Adie等(2007)通过对病原菌诱导的防御基因的启动子进行分析, 发现多个ABA相应的顺式作用因子。推测ABA可能位于JA上游, 独立或者协同JA一起调控植物的防御反应。在烟草中, Lackman等(2011)研究发现, JA和ABA通过ABA的受体PYR/PYL/RCAR家族的一个基因——*NtPYL4*发生相互作用, 共同调控次生代谢途径。我们克隆了JA合成途径上游的关键基因AOS的启动子, 与荧光素酶基因LUC融合后转化拟南芥, 获得了纯合体, 将该纯合体与ABA合成缺陷型突变体 $aba2-11$ 杂交后, 发现伤诱导的pAOS::LUC表达不受影响(未发表资料), 表明ABA可能独立于伤诱导的JA途径之外。

另外, 植物体中还存在独立于JA之外的伤信号转导途径。核糖核酸酶(ribonucleases, RNases)是一种分泌酶, 位于不含RNA的液泡或胞外。其中, T2亚族的RNases广泛存在于病毒、细菌、植物和动物中, 暗示这类酶有着古老的起源和重要的功能(Deshpande and Shankar, 2002)。S-RNases是T2亚族的一类, 在几种植物的自交不亲和过程中起重要作用, 在自交亲和的植物中存在与S-RNases相关但又明显不同的一类S-like-RNases。拟南芥中有5个S-like核糖核酸酶基因, 即RNS1-RNS5。机械伤害可以强烈诱导RNS1在植株受伤部位和远离受伤部位处系统性表达, 故RNS1是伤诱导的标志基因之一(Taylor and Green, 1991; LeBrasseur et al., 2002; McCubbin

and Kao, 2000)。伤诱导的RNase LE、NE和NW也存在于烟草和番茄中(Galiana et al., 1997; Lers et al., 1998; Kariu et al., 1998)。但是伤诱导的RNS1表达不依赖于JA途径, 因为这种伤诱导的RNS1表达在JA不敏感型突变体 $coi1$ 中也存在。外源施加ABA可诱导RNS1在转录水平积累, 但在拟南芥ABA不敏感突变体 $abi1$ 和 $abi2$ 以及合成缺陷型突变体 $aba1-1$ 中伤诱导的RNS1也有部分表达, 占野生型的32%–48% (Hillwig et al., 2008)。说明尽管ABA对伤诱导的RNS1足量表达是必需的, 但是植物中还存在不依赖于ABA的RNS1表达途径, 该信号途径也独立于JA途径之外。

综上所述, 虽然植物伤反应的研究取得了一些重要进展, 尤其是伤反应特异激素JA途径下游的调控机制已经明晰, 但是JA上游的调控机理尚不清楚, 从受伤部位产生并转导到远处未受伤部位, 继而激活JA途径、诱导植物系统性反应的长距离信号传递物质均尚未被筛选和鉴定。在伤反应中, 可以作为引起系统性反应的长距离转运信号物质必须具备以下条件: (1) 可以诱导防御反应; (2) 在受伤部位产生或者释放; (3) 可以由受伤部位转运到远处的未受伤组织或者器官; (4) 在防御反应发生前已在未受伤部位积累。典型的引起植物系统性反应的信号物质是在番茄中发现的18个氨基酸的肽段——系统素。系统素可以在食叶昆虫啃食或者刺食部位产生, ^{14}C 标记表明系统素可以移动到植物体的各个部位, 并引起植物的防御反应。过量表达系统素前体蛋白基因可以诱导防御蛋白——蛋白酶抑制剂持续合成, 进而影响害虫消化酶的活性, 保护植物体免受害虫的进一步侵害。但是, 系统素并不是不同种属间植物的广谱信号物质, 除番茄外的其它植物特异性的信号传递物质尚需进一步挖掘。另外, 非依赖JA的伤反应信号转导及其机制也需要更加深入和细致的研究。

参考文献

- 蒋科技, 皮妍, 侯蝶, 唐克轩 (2010). 植物内源茉莉酸类物质的生物合成途径及其生物学意义. 植物学报 **45**, 137–148.
- Adie BAT, Pérez-Pérez J, Pérez-Pérez MM, Godoy M, Sánchez-Serrano JJ, Schmelz EA, Solano R (2007). ABA is an essential signal for plant resistance to pathogens affecting JA biosynthesis and the activation of defenses in Arabidopsis. *Plant Cell* **19**, 1665–1681.
- Anderson JP, Badruzsaufari E, Schenk PM, Manners JM, Desmond OJ, Ehlert C, Maclean DJ, Ebert PR, Kazan K (2004). Antagonistic interaction between abscisic acid and jasmonate-ethylene signaling pathways modulates defense gene expression and disease resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **16**, 3460–3479.
- Birkenmeier GF, Ryan CA (1998). Wound signaling in tomato plants. Evidence that ABA is not a primary signal for defense gene activation. *Plant Physiol* **117**, 687–693.
- Bodenhausen N, Reymond P (2007). Signaling pathways controlling induced resistance to insect herbivores in *Arabidopsis*. *Mol Plant Microbe Interact* **20**, 1406–1420.
- Cheng ZW, Sun L, Qi TC, Zhang BS, Peng W, Liu YL, Xie DX (2011). The bHLH transcription factor MYC₃ interacts with the jasmonate ZIM-domain proteins to mediate jasmonate response in *Arabidopsis*. *Mol Plant* **4**, 279–288.
- Chini A, Fonseca S, Fernández G, Adie B, Chico JM, Lorenzo O, García-Casado G, López-Vidriero I, Lozano FM, Ponce MR, Micol JL, Solano R (2007). The JAZ family of repressors is the missing link in jasmonate signaling. *Nature* **448**, 666–671.
- Creelman RA, Mullet JE (1997). Biosynthesis and action of jasmonates in plants. *Annu Rev Plant Physiol Plant Mol Biol* **48**, 355–381.
- Deshpande RA, Shankar V (2002). Ribonucleases from T2 family. *Crit Rev Microbiol* **28**, 79–122.
- Dombrowski JE, Hind SR, Martin RC, Stratmann JW (2011). Wounding systemically activates a mitogen-activated protein kinase in forage and turf grasses. *Plant Sci* **180**, 686–693.
- Erb M, Flors V, Karlen D, de Lange E, Planchamp C, D'Alessandro M, Turlings TCJ, Ton J (2009). Signal signature of aboveground-induced resistance upon belowground herbivory in maize. *Plant J* **59**, 292–302.
- Feussner I, Wasternack C (2002). The lipoxygenase pathway. *Annu Rev Plant Biol* **53**, 275–297.
- Flors V, Ton J, van Doorn R, Jakab G, García-Agustín P, Mauch-Mani B (2008). Interplay between JA, SA and ABA signaling during basal and induced resistance against *Pseudomonas syringae* and *Alternaria brassicicola*. *Plant J* **54**, 81–92.
- Galiana E, Bonnet P, Conrod S, Keller H, Panabieres F, Ponchet M, Poupet A, Ricci P (1997). RNase activity prevents the growth of a fungal pathogen in tobacco leaves and increases upon induction of systemic acquired resistance with elicitor. *Plant Physiol* **115**, 1557–1567.
- Gfeller A, Baerenfaller K, Loscos J, Chételat A, Baginsky S, Farmer EE (2011). Jasmonate controls polypeptide

- patterning in undamaged tissue in wounded *Arabidopsis* leaves. *Plant Physiol* **156**, 1797–1807.
- Hasegawa S, Sogabe Y, Asano T, Nakagawa T, Nakamura H, Kodama H, Ohta H, Yamaguchi K, Mueller MJ, Nishiuchi T** (2011). Gene expression analysis of wounding-induced root-to-shoot communication in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Environ* **34**, 705–716.
- Heil M, Ibarra-Laclette E, Adame-Álvarez RM, Martínez O, Ramirez-Chávez E, Molina-Torres J, Herrera-Estrella L** (2012). How plants sense wounds: damaged-self recognition is based on plant-derived elicitors and induces octadecanoid signaling. *PLoS One* **7**, e30537.
- Heil M, Ton J** (2008). Long-distance signaling in plant defense. *Trends Plant Sci* **13**, 264–272.
- Hillwig MS, Lebrasseur ND, Green PJ, Macintosh GC** (2008). Impact of transcriptional, ABA-dependent, and ABA-independent pathways on wounding regulation of RNS1 expression. *Mol Genet Genomics* **280**, 249–261.
- Hubbard KE, Nishimura N, Hitomi K, Getzoff ED, Schroeder JI** (2010). Early abscisic acid signal transduction mechanisms: newly discovered components and newly emerging questions. *Genes Dev* **24**, 1695–1708.
- Huffaker A, Pearce G, Ryan CA** (2006). An endogenous peptide signal in *Arabidopsis* activates components of the innate immune response. *Proc Natl Acad Sci USA* **103**, 10098–10103.
- Huffaker A, Ryan CA** (2007). Endogenous peptide defense signals in *Arabidopsis* differentially amplify signaling for the innate immune response. *Proc Natl Acad Sci USA* **104**, 10732–10736.
- Kaplan I, Halitschke R, Kessler A, Rehill BJ, Sardanelli S, Denno RF** (2008). Physiological integration of roots and shoots in plant defense strategies links above- and belowground herbivory. *Ecol Lett* **11**, 841–851.
- Kariu T, Sano K, Shimokawa H, Itoh R, Yamasaki N, Kimura M** (1998). Isolation and characterization of a wound inducible ribonuclease from *Nicotiana glutinosa* leaves. *Biosci Biotechnol Biochem* **62**, 1144–1151.
- Katsir L, Schilmiller AL, Staswick PE, He SY, Howe GA** (2008). COI1 is a critical component of a receptor for jasmonate and the bacterial virulence factor coronatine. *Proc Natl Acad Sci USA* **105**, 7100–7105.
- Kazan K, Manners JM** (2008). Jasmonate signaling: toward an integrated view. *Plant Physiol* **146**, 1459–1468.
- Klingler JP, Batelli G, Zhu JK** (2010). ABA receptors: the START of a new paradigm in phytohormone signaling. *J Exp Bot* **61**, 3199–3210.
- Koo AJK, Gao XL, Jones AD, Howe GA** (2009). A rapid wound signal activates the systemic synthesis of bioactive jasmonates in *Arabidopsis*. *Plant J* **59**, 974–986.
- Koo AJK, Howe GA** (2009). The wound hormone jasmonate. *Phytochemistry* **70**, 1571–1580.
- Krol E, Mentzel T, Chinchilla D, Boller T, Felix G, Kemmerling B, Postel S, Arents M, Jeworutzki E, Al-Rasheid KA, Becker D, Hedrich R** (2010). Perception of the *Arabidopsis* danger signal peptide 1 involves the pattern recognition receptor AtPEPR1 and its close homologue AtPEPR2. *J Biol Chem* **285**, 13471–13479.
- Lackman P, González-Guzmán M, Tilleman S, Carqueijeiro I, Pérez AC, Moses T, Seo M, Kanno Y, Häkkinen ST, Van Montagu MC, Thevelein JM, Maaheimo H, Oksman-Caldentey KM, Rodriguez PL, Rischer H, Goossens A** (2011). Jasmonate signaling involves the abscisic acid receptor PYL4 to regulate metabolic reprogramming in *Arabidopsis* and tobacco. *Proc Natl Acad Sci USA* **108**, 5891–5896.
- LeBrasseur ND, Macintosh GC, Pérez-Amador MA, Saitoh M, Green PJ** (2002). Local and systemic wound-induction of RNase and nuclease activities in *Arabidopsis*: RNS1 as a marker for a JA-independent systemic signaling pathway. *Plant J* **29**, 393–403.
- Lee GI, Howe GA** (2003). The tomato mutant *spr1* is defective in systemin perception and the production of a systemic wound signal for defense gene expression. *Plant J* **33**, 567–576.
- León J, Rojo E, Sánchez-Serrano JJ** (2001). Wound signaling in plants. *J Exp Bot* **52**, 1–9.
- Lers A, Khalchitski A, Lomaniec E, Burd S, Green PJ** (1998). Senescence-induced RNases in tomato. *Plant Mol Biol* **36**, 439–449.
- Li CB, Zhao JH, Jiang HL, Wu XY, Sun JQ, Zhang CQ, Wang X, Lou YG, Li CY** (2006). The wound response mutant *suppressor of prosystemin-mediated responses6* (*spr6*) is a weak allele of the tomato homolog of CORONATINE-INSENSITIVE1 (COI1). *Plant Cell Physiol* **47**, 653–663.
- Li CY, Liu GH, Xu CC, Lee GI, Bauer P, Ling HQ, Ganal MW, Howe GA** (2003). The tomato *suppressor of prosystemin-mediated responses2* gene encodes a fatty acid desaturase required for the biosynthesis of jasmonic acid and the production of a systemic wound signal for defense gene expression. *Plant Cell* **15**, 1646–1661.
- Liechti R, Farmer EE** (2002). The jasmonate pathway. *Science* **296**, 1649–1650.

- Li L, Li CY, Lee GI, Howe GA** (2002). Distinct roles for jasmonate synthesis and action in the systemic wound response of tomato. *Proc Natl Acad Sci USA* **99**, 6416–6421.
- Li L, Zhao YF, McCaig BC, Wingerd BA, Wang JH, Whalen ME, Pichersky E, Howe GA** (2004). The tomato homolog of CORONATINE-INSENSITIVE1 is required for the maternal control of seed maturation, jasmonate-signaled defense responses, and glandular trichome development. *Plant Cell* **16**, 126–143.
- Ma Y, Walker RK, Zhao YC, Berkowitz GA** (2012). Linking ligand perception by PEPR pattern recognition receptors to cytosolic Ca^{2+} elevation and downstream immune signaling in plants. *Proc Natl Acad Sci USA* **109**, 19852–19857.
- McCubbin AG, Kao TH** (2000). Molecular recognition and response in pollen and pistil interactions. *Annu Rev Cell Dev Biol* **16**, 333–364.
- McGurl B, Pearce G, Orozco-Cardenas M, Ryan CA** (1992). Structure, expression, and antisense inhibition of the systemin precursor gene. *Science* **255**, 1570–1573.
- Peña-Cortéz H, Sánchez-Serrano JJ, Merens R, Willmitzer L** (1989). Abscisic acid is involved in the wound-induced expression of the proteinase inhibitor II gene in potato and tomato. *Proc Natl Acad Sci USA* **86**, 9851–9855.
- Peña-Cortéz H, Willmitzer L, Sánchez-Serrano JJ** (1991). Abscisic acid mediates wound induction but not developmental-specific expression of the proteinase inhibitor-II gene family. *Plant Cell* **3**, 963–972.
- Qi Z, Verma R, Gehring C, Yamaguchi Y, Zhao YC, Ryan CA, Berkowitz GA** (2010). Ca^{2+} signaling by plant *Arabidopsis thaliana* Pep peptides depends on AtPepR1, a receptor with guanylyl cyclase activity, and cGMP-activated Ca^{2+} channels. *Proc Natl Acad Sci USA* **107**, 21193–21198.
- Ryan CA, Pearce G** (1998). Systemin: a polypeptide signal for plant defensive genes. *Annu Rev Cell Dev Biol* **14**, 1–17.
- Schachtman DP, Goodger JQD** (2008). Chemical root to shoot signaling under drought. *Trends Plant Sci* **13**, 281–287.
- Schäfer M, Fischer C, Baldwin IT, Meldau S** (2011). Grasshopper oral secretions increase salicylic acid and abscisic acid levels in wounded leaves of *Arabidopsis thaliana*. *Plant Signal Behav* **6**, 1256–1258.
- Sheard LB, Tan X, Mao HB, Withers J, Ben-Nissan G, Hinds TR, Kobayashi Y, Hsu FF, Sharon M, Browse J, He SY, Rizo J, Howe GA, Zheng N** (2010). Jasmonate perception by inositol-phosphate-potentiated COI1-JAZ co-receptor. *Nature* **468**, 400–405.
- Sun JQ, Jiang HL, Li CY** (2011). Systemin/Jasmonate-mediated systemic defense signaling in tomato. *Mol Plant* **4**, 607–615.
- Suza WP, Avila CA, Carruthers K, Kulkarni S, Goggin FL, Lorence A** (2010). Exploring the impact of wounding and jasmonates on ascorbate metabolism. *Plant Physiol Biochem* **48**, 337–350.
- Suza WP, Staswick PE** (2008). The role of JAR1 in Jasmonoyl-L-isoleucine production during *Arabidopsis* wound response. *Planta* **227**, 1221–1232.
- Tartarini A, Pittaluga E, Marcozzi G, Testone G, Rodrigues-Pousada RA, Giannino D, Spanò L** (2010). Differential expression of saporin genes upon wounding, ABA treatment and leaf development. *Physiol Plant* **140**, 141–152.
- Taylor CB, Green PJ** (1991). Genes with homology to fungal and S-gene RNases are expressed in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Physiol* **96**, 980–984.
- Thines B, Katsir L, Melotto M, Niu Y, Mandaokar A, Liu G, Nomura K, He SY, Howe GA, Browse J** (2007). JAZ repressor proteins are targets of the SCF^{COI1} complex during jasmonate signaling. *Nature* **448**, 661–665.
- Wasternack C** (2007). Jasmonates: an update on biosynthesis, signal transduction and action in plant stress response, growth and development. *Ann Bot* **100**, 681–697.
- Yamaguchi Y, Huffaker A, Bryan AC, Tax FE, Ryan CA** (2010). PEPR2 is a second receptor for the Pep1 and Pep2 peptides and contributes to defense responses in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **22**, 508–522.
- Yamaguchi Y, Pearce G, Ryan CA** (2006). The cell surface leucine-rich repeat receptor for AtPep1, an endogenous peptide elicitor in *Arabidopsis*, is functional in transgenic tobacco cells. *Proc Natl Acad Sci USA* **103**, 10104–10109.
- Yan JB, Zhang C, Gu M, Bai ZY, Zhang WG, Qi TC, Cheng ZW, Peng W, Luo HB, Nan FJ, Wang Z, Xie DX** (2009). The *Arabidopsis* CORONATINE INSENSITIVE1 protein is a jasmonate receptor. *Plant Cell* **21**, 2220–2236.

Mechanism of Wound-induced Defense Response and Signal Transduction in Plants

Heng Song, Changquan Wang*

College of Life Sciences, Shandong University of Technology, Zibo 255049, China

Abstract Jasmonic acid (JA) is the specific phytohormone responding to plant wounding and plays a central function in both plant local and systemic wounding signaling. However, an 18-amino acid polypeptide system has been identified in tomato for initiating systemic JA production and defense gene expression in undamaged distal tissues. Arabidopsis At-PEPs (a class of short peptides) can activate transcription of the defense gene defensin (*PDF1.2*) and be induced by wounding, JA and ethylene, which are potentially connected to the wounding response. Both antagonistic and synergistic interactions occur between abscisic acid (ABA) and JA signaling in *Arabidopsis*. The deficiency in activation of JA-induced genes in ABA-deficient mutants indicates that ABA precedes or cooperates with JA in activating the defense response. In addition, plants have a JA-independent wounding signal pathway, overrepresented by RNase. We review recent advances in investigating the mechanism and signal transduction in the wounding response of plants.

Key words wounding, jasmonic acid, systemin, abscisic acid, ribonucleases

Song H, Wang CQ (2013). Mechanism of wound-induced defense response and signal transduction in plants. *Chin Bull Bot* **48**, 461–469.

* Author for correspondence. E-mail: wangcq@sdut.edu.cn

(责任编辑: 孙冬花)