

杨树抗叶枯病生理机制及转录组和代谢组学研究

冯连荣 矫丽曼 王诗琦 张妍 王乃锐

(辽宁省杨树研究所, 辽宁盖州 115213)

杨树 (*Populus* spp.), 是世界上分布最广、适应性最强的树种, 在保障国家木材安全战略储备及生态文明建设中占据着重要地位。杨树叶枯病是杨树常见的叶部病害, 可以危害黑杨派、青杨派以及白杨派中的很多种, 给林业生产带来极大损失。为进一步深入阐述杨树对叶枯病的抗性机制, 加快杨树抗病基因挖掘及品种选育, 通过转录组和代谢组数据分析, 从生理水平、转录水平及代谢水平深入阐述了杨树对叶枯病的抗性机制。

对杨树接种链格孢菌后在 0h、6h、12h 和 24h 时进行抗氧化酶活性检测, 分析氧化酶在杨树响应链格孢菌早期侵染中发挥的作用, 结果表明接种链格孢后, 抗病、感病杨树品种抗氧化酶活性及 MDA 含量均发生变化, 其中 CAT、PAL 活性增强, 且抗病品种比感病品种酶活性提升幅度更大, CAT、PAL 活性与抗病性呈正相关; 抗病品种 POD 活性初始值不如感病品种酶活性高, 随着接菌时间的延长, 两个品种酶活性逐渐增强, 且抗病品种酶活性增幅高于感病品种, POD 活性增幅与抗病性呈相关; SOD 活性下降, 与抗病性呈负相关; MDA 含量在接菌 6h 均明显升高, 说明接菌后, 两个品种均发生不同程度的膜脂过氧化作用, 感病品种增加幅度更大, 受破坏程度更大, 与抗病性呈负相关。

构建抗病杨树品种渤丰 3 号杨和感病杨树品种中荷 64 杨响应链格孢菌侵染 0h、6h、12h、24h 的早期转录组, 进行高通量测序, 寻找与抗病相关的关键基因、代谢通路及生物学过程。以 $\text{Fold Change} \geq 2$ 且 $\text{FDR} < 0.01$ 作为差异基因筛选标准, 抗病品种在接菌后 6h 差异基因数量最多, 为 4,006 个, 其中上调表达 1,855 个, 下调表达 2151 个, 抗病品种更早地对病原菌的侵染做出积极响应; 感病品种接种链格孢菌后, 大量基因表达发生变化, 随着接菌时间延长, 差异基因数量逐渐上升, 在接种后 24h 差异基因数量最多, 为 9,020 个, 其中上调表达 4,553 个, 下调表达 4,467 个。通过 COG、GO 及 KEGG 数据库注释及富集分析, 差异表达基因主要集中在“G: 碳水化合物转运和代谢”、“Q: 次生代谢产物的生物合成、转运和分解代谢”和“T: 信号转导机制”类目下; 关键的生物学过程 GO 类目是“GO:0006468 蛋白质磷酸化”, 以及“GO:0009611 对伤害的反应”、“GO:0010200r 对几丁质的反应”、“GO:0009694 茉莉酸代谢过程”、“GO:0009696 水杨酸代谢过程”、“GO:0006749 谷胱甘肽代谢过程”、“GO:0042542 对过氧化氢的反应”等; 筛选出与抗病性相关的关键代谢通路“ko00196 光合作用-天线蛋白”、“ko04626 植物-病原体相互作用”、“ko00940 苯丙烷生物合成”、“ko04016 MAPK 信号通路-植物”。转录组和代谢组联合分析的结果表明, “ko00940 苯丙烷生物合成”通路是抗病和感病杨树品种在早期响应链格孢菌侵染过程中发挥关键作用的共同通路。

本研究发现抗病和感病杨树品种在早期响应链格孢菌侵染过程中发挥关键作用的共同通路是“ko00940 苯丙烷生物合成”通路, 推断通过苯丙烷合成与代谢途径产生水杨酸及其抗性相关信号途径, 是杨树抗叶枯病的主要抗病机制。本研究为解释杨树抗叶枯病机制提供理论依据, 也为杨树叶枯病的综合治理提供了理论基础。