

松材线虫先锋效应子 BxPIE1 与第三类过氧化物酶互作以抑制松树活性氧爆发

芮琳

(南京林业大学 江苏 南京 210037)

摘要: 松材线虫病是由松材线虫 (*Bursaphelenchus xylophilus*) 引起的一种毁灭性的松树病害, 可在短时间内造成松树萎蔫死亡。松材线虫病目前已扩散至我国 18 个省 (直辖市/自治区), 累计致死松树达数十亿株。因此, 如果不能尽快防控松材线虫病, 将造成难以管控和治理的生态灾难。然而松材线虫病的发生发展涉及松材线虫、媒介昆虫、寄主松树和伴生微生物等多种因素, 其致病机理尚未完全明晰。

病原物入侵会引发植物一系列的抗性反应, 而为了进一步促进自身定殖与侵染, 病原物会分泌效应子来抑制植物的先天免疫。效应子是一类由病原物分泌的、在病原物与寄主互作中起关键作用的外泌型蛋白及小分子。2018 年, Hu 等首个鉴定并表征了松材线虫鞘脂激活蛋白效应子 BxSapB1。随后多个含结构域的效应子被报道, 例如脂肪酸和视黄醇结合蛋白、MD-2 相关脂质识别蛋白、丝氨酸蛋白酶和第 III 类脂肪酶效应子, 效应子通常以军团作战方式与寄主互作, 目前存在很多与其他已知蛋白质缺乏序列相似性或功能尚不清楚的候选效应子还未被研究。因此研究这些功能结构域未知的松材线虫候选效应子与其在松树中靶标的互作机制, 有利于为松材线虫致病机理提供新思路。

本研究鉴定了一个无已知结构域的先锋效应子 BxPIE1 (Prx3-interacting effector 1), 其包含一个分泌信号肽和 8 个半胱氨酸残基, 在背食道腺和肠道中表达, 且在不同毒力松材线虫中序列保守。通过 RNA 干扰技术沉默松材线虫效应子 BxPIE1 延缓松树发病, 且导致线虫在松树中的繁殖量显著降低。另外, BxPIE1 可能通过抑制松树病程相关基因 *PtPR-3* (第四类几丁质酶) 和 *PtPR-9* (过氧化物酶) 的表达保护松材线虫免受几丁质酶和活性氧的伤害。蛋白互作试验证明松材线虫效应子 BxPIE1 与黑松的第三类过氧化物酶 *PtPrx3* 互作。在植物遇到生物胁迫时第三类过氧化物酶通常起到产生 H_2O_2 抵御病原入侵的重要作用。通过 qPCR 检测发现 *BxPIE1* 和 *PtPrx3* 在松材线虫侵染阶段显著上调表达且 *BxPIE1* 占主导地位。当接种 siBxPIE1 干扰的线虫后, 松树的 *PtPrx3* 基因表达显著升高, H_2O_2 含量也随之升高, 而抗坏血酸可以通过清除 H_2O_2 恢复 siBxPIE1 干扰后线虫的毒力。总之, 我们的研究表明 BxPIE1 可以通过抑制第三类过氧化物酶 *PtPrx3* 来减少松树中 H_2O_2 的含量从而促进松材线虫的侵染, 揭示了线虫抑制植物免疫的新机制。

关键词: 松材线虫; 效应子; 免疫响应; 黑松