

---

# 分子植物卓越中心揭示抑制植物免疫新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/11252.html>

**本文仅供学习交流之用，版权归原作者所有，请勿用于商业用途！**

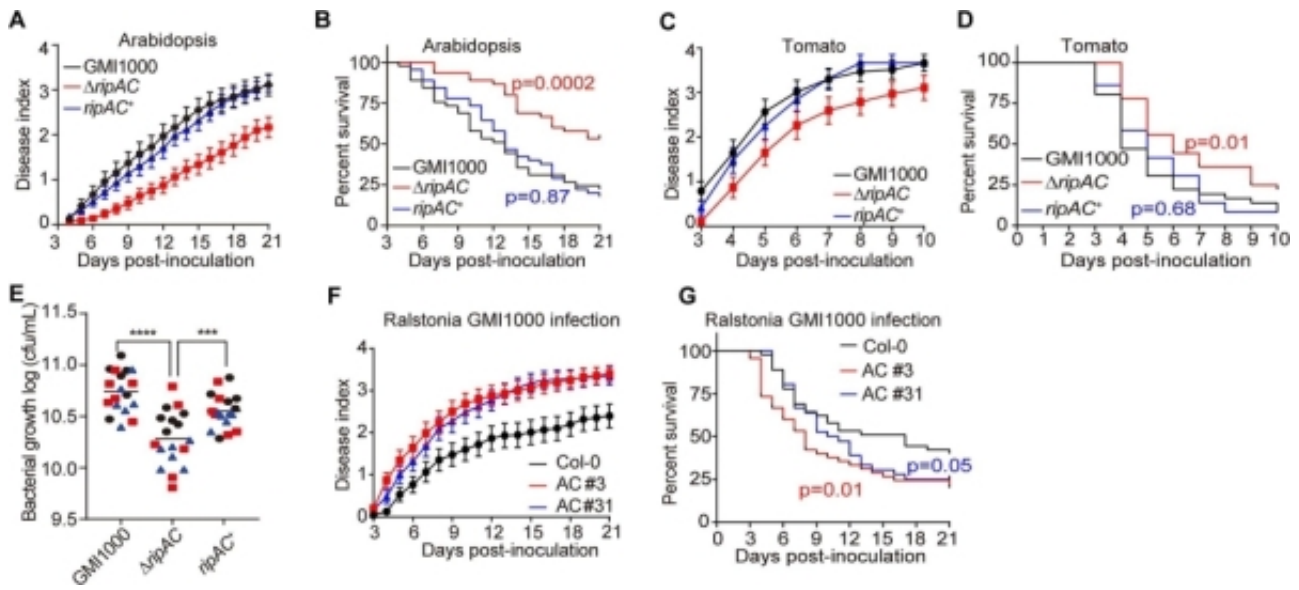
9月26日，中国科学院分子植物科学卓越创新中心上海植物逆境生物化学研究中心Alberto Macho研究组在PLoS Pathogens上，发表了题为A bacterial effector protein prevents MAPK-mediated phosphorylation of SGT1 to suppress plant immunity的研究论文。该研究发现了青枯菌致病新机制，探索通过遗传改良作物抗病反应的潜力。

植物在正常生长情况下，免疫系统（PTI及ETI免疫）受到抑制而不发挥作用；然而，一旦感知到病原菌侵染，免疫系统会立即开展快速而高效的工作。茄科劳尔氏菌（Ralstonia solanacearum）是农业生产中重要的植物病原菌，能够侵染包含马铃薯、番茄、烟草等农作物在内的200多种植物，引发青枯病造成经济损失（因此，茄科劳尔氏菌也被称为青枯菌）。该研究组以“青枯菌与植物互作”为主要研究方向，前期已鉴定青枯菌保守病原分子（Wei et al. PBJ, 2018；Wei et al. Nature Comm. 2020），发现青枯菌致病新机制（Xian and Yu et al. Cell Host Microbe, 2020），利用青枯菌效应子蛋白作为分子探针来挖掘植物免疫系统的重要组分。

该研究发现，青枯菌效应子蛋白RipAC能够与植物ETI免疫反应的重要调控蛋白SGT1相互作用；SGT1被MAPK3/6激酶磷酸化后，能够促进NLR介导的ETI免疫反应增强，可持续激活MAPK3/6，使其形成一个持续且强劲的免疫信号转导回路，保障ETI免疫反应。然而，RipAC抑制MAPK3/6与SGT1互作，最终使植物发病。此外，效应子蛋白RipAA及RipP1等能被植物NLR识别产生抗病反应，但在农作物生产中，尚未发现能够抑制ETI反应的完全抗性品种（如番茄），而该研究发现RipAC能够抑制此反应。过表达SGT1能够增强植物对青枯菌的抗性，且磷酸化的SGT1持续表达可进一步增强这种抗性，且不会使植物在发育上产生较大变化，从而表明SGT1具有通过遗传改良作物抗病反应的潜力。

Alberto Macho研究组的博士后余刚为论文第一作者，研究员Alberto Macho为论文通讯作者。研究工作得到中科院、国家自然科学基金及博士后面项目的支持。

[论文链接](#)



ripAC : 青枯菌致病必需效应子

研究团队单位：分子植物科学卓越创新中心

更多 科学进展 请访问 <https://www.iikx.com/news/progress/>

本文版权归原作者所有，请勿用于商业用途，[爱科学iikx.com](https://www.iikx.com)转发