
微生物所揭示细菌摄取寄主铁元素的新机制

作者：writer 来源：中国科学院

本文原地址：<https://www.iikx.com/news/progress/12949.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！

铁是几乎所有生物体所必需的矿物质营养元素。与动物从食物中获取铁元素一样，植物病原菌也需要从寄主植物中获取铁元素用于自身的生长繁殖。然而，人们对病菌如何获取植物宿主铁元素的机制知之甚少。丁香假单胞菌（*Pseudomonas syringae*

，Pst）是研究寄主与微生物互作的模式菌株，它能够利用其三型分泌系统向植物细胞分泌多种效应蛋白，促进病菌侵染。然而，大多数细菌效应蛋白的功能尚未完全了解。

3月5日，中国科学院微生物研究所刘俊课题组在国际期刊The Plant Cell上在线发表了题为Bacterial effector targeting of a plant iron sensor facilitates iron acquisition and pathogen colonization的研究论文，揭示了一个细菌分泌的效应蛋白AvrRps4靶向植物铁代谢通路获取铁元素的分子机制。

刘俊课题组首先对丁香假单胞菌Pst(avrRps4)侵染后拟南芥的野生型Col-0和突变体eds1-24小时和8小时的转录组数据进行分析，发现与植物铁代谢通路相关的许多基因参与植物对病原菌Pst(avrRps4)侵染的响应。通过遗传学和生物化学研究手段，证明了该细菌分泌的效应蛋白AvrRps4能够靶向植物的铁代谢调控蛋白BTS。BTS是植物响应铁信号的主要感应蛋白，精准调控铁的稳态。

[AvrRps4可以干扰BTS对下游转录因子bHLH115和ILR3的降解，从而调控植物的铁代谢过程。对无法识别AvrRps4的突变体植株（rps4a和eds1-2）](#)，效应蛋白AvrRps4能够引起植物总铁以及质外体中铁的积累。

然而，对于那些能够识别AvrRps4的植株来说，寄主植物通过免疫防御反应限制铁的吸收，导致质外体中积累较少的铁。此外，识别AvrRps4的重要免疫组分(RPS4、EDS1和RRS1a/b)也参与响应BTS缺铁的调控。这些突变体植株(rps4a、eds1-2和rrs1a/b)在缺铁培养基上表现出类似于突变体bts-2根长的表型，显示了这些免疫组分也参与了缺铁的响应。在Pst(avrRps4)侵染植物过程中，BTS对免疫响应蛋白EDS1的积累至关重要，缺失BTS导致植物中EDS1水平降低，植株对病菌侵染敏感。因此该研究表明，病菌侵染下，植物免疫系统严密调控着体内铁的稳态，限制病菌获取大量的铁元素，从而抑制病菌的侵染。同时，该研究也揭示了病菌效应蛋白的新功能，提出了“铁免疫”的概念。

刘俊课题组博士毕业生邢莹莹、副研究员徐宁为共同第一作者，刘俊为通讯作者。中科院西双版纳植物园研究员余迪求和中科院遗传与发育研究所研究员凌宏清提供了相关遗传材料。广州中医药大学教授王宏斌、德国马普研究所教授Jane Parker以及加州大学戴维斯分校教授Gitta Coaker参与合作。该研究得到国家自然科学基金、中科院战略性先导科技专项以及植物基因组学国家重点实验室的支持。

[论文链接](#)

研究团队单位：微生物研究所

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](#)转发