

## 茉莉酸及其甲酯在植物诱导抗病性中的作用

S432.23

王 瑜, 吴丽芳, 余增亮

Q946.819

(中国科学院等离子体物理所离子束生物工程中心, 合肥 230031)

**摘要:**茉莉酸类物质被认为是植物抗病防卫反应的內源及中间信号分子。本文介绍了茉莉酸及其甲酯在植物抗病性中的作用, 从它们在体内激活的代谢途径及相关基因表达探讨有关作用机制, 以及有可能在农业上应用的前景。

**关键词:**茉莉酸; 甲酯茉莉酸; 中间信号分子; 诱导抗病性

植物抗病性

**中图分类号:** Q946.81<sup>+</sup>9

**文献标识码:** A

茉莉酸(Jasmonic Acid, JA)及其甲酯(Methyl-Jasmonate, MeJA)在植物界中普遍存在, 目前被认为是高等植物体内的內源生长调节物质, 具有广泛的生理功能, 其中部分与脱落酸相似。更为重要的是, 它们是病原物、激发子(elicitor)及创伤(wounding)诱导植物防卫基因表达的信号分子, 并且其本身也可作为激发子。近期的许多工作集中在外源茉莉酸诱导的植物防卫反应及其信号传递作用。

### 1 JA 及 MeJA 在植物抗病中的作用

在许多植物中, 防范食草类病原物侵害的保卫系统是通过开启硬脂酸途径实现的。用外源 JA 处理番茄植株能够诱导该途径<sup>[1]</sup>, 产生毒性的蛋白酶抑制剂及氧化酶, 提高植株对虫害等的抗性。

外源 JA 及 MeJA 也能够诱导植物特异基因的表达, 产生茉莉酸诱导蛋白, 包括苯丙氨酸裂解酶(PAL), 查尔酮合成酶(CHS)等一些抗病防卫反应的关键酶, 从而启动防御系统, 进一步诱发植保素(PA), 本质素等物质, 分别通过抗菌作用和使伤害部位木质化形成结构及化学屏障, 限制病原菌的扩展。

MeJA 在放线菌酮存在下处理培养的烟草 BY-2 细胞几小时后即积累了一种编码茉莉酸诱导的糖基转移酶(JIGF)的 mRNA, 这种糖基转移酶作用的底物参与植物的防卫反应<sup>[2]</sup>。

植物內源 JA 的水平在受创伤, 机械伤害或激发子存在时都会很快地上升<sup>[3]</sup>, 并在植物体中伴随有病程相关(PR)蛋白的积累, 而且抑制 JA 合成的物质也同样抑制一些蛋白酶抑制基因的表达, 所以 JA 被认为是参与抗性信号传递, 诱导植物防卫系统产生系统获得性抗性(SAR)的第二信使。

### 2 JA 调控的抗性相关蛋白基因及途径

苯丙氨酸代谢的激活是植物对应于环境压力如创伤及病原菌侵害较为重要的防卫反应。在此代谢途径中,

PAL 及 4-香豆酸 coA 连接酶(4CL)的转录均被激活, 生成多酚氧化物, 过氧化物酶等, 使酚类物质氧化成毒性更强的醌类物质, 抑制病原菌的活性及毒性。其中, PAL 为此途径的调节酶及限速酶, 4CL 处于形成不同类型产物的转折点, CHS 为黄酮及异黄酮类 PA 合成的关键酶。在大豆细胞中, 加入外源 JA 也能够激活 PAL 及 CHS 基因的表达<sup>[3]</sup>。在欧芹(parsley)中加入 JA 的前体, 使 PAL、4-CL、CHS 等 mRNA 的量均有少量的增加<sup>[4]</sup>。

PR 蛋白依据氨基酸序列, 细胞内的定位等被分为 5 类即 PR1—5, 这五类无一例外分属酸性及碱性。在病原菌侵染及受创伤发生的过敏反应中这两种类型均被诱导, 并对应于创伤、JA 及水杨酸(Salicylic Acid, SA)的处理有不同的反应。SA 也是一类影响植物许多生理过程的內源信号分子, 外源 SA 处理可导致植物产生 SAR 反应。Tomoya Niki<sup>[5]</sup>等的研究表明在创伤的烟草叶片中, JA 诱导碱性 PR 蛋白基因的表达, SA 起拮抗作用; SA 诱导酸性 PR 蛋白基因的表达, JA 起拮抗作用。而在转基因烟草中, 创伤并不引起 JA 的产生, 却不正常地积累了 SA, 并且编码创伤诱导蛋白酶(woundinduced protein kinase, WIPK)的內源基因被抑制而不表达<sup>[6]</sup>, 说明在 WIPK 不存在的情况下, JA 及 SA 信号转导所必需的基因被开启。并且在高水平细胞分裂素存在下<sup>[7]</sup>, 烟草叶片的创伤也同样开启 SA 而非 JA 信号转导途径, 表明在 JA 作为第二信使的途径中, 仍有一些激素及酶起着调节作用。

Farmer 和 Royan 等<sup>[9]</sup>认为机械伤害引起的蛋白酶抑制基因 pin 的表达活化是通过 JA 实现的。创伤诱导产生局部或系统性的信号作用于细胞表面, 使亚麻酸从细胞膜释放, 经由脂氧合酶的作用, 脱氢, 还原及  $\beta$ -氧化等一系列生物合成过程, 转变成 JA, 再由 JA 活化防卫基因的转录。与此理论相一致的是, 在烟草及马铃薯中 MJ, JA, 及 JA 的硬脂酸途径前体都能激活蛋白酶抑制剂

基因 *pin-2* 的表达。大豆中受创伤诱导表达的贮藏蛋白磷酸酯酶(*VspB*)基因也可由 JA 激活<sup>[3]</sup>。

目前对于 JAs—应答基因活化的信号传导途径还不清楚。在 *PIN-2*、*VspB*、组织蛋白酶抑制剂(CDI)等基因启动子中 MeJA 应答区包含 G—box motif 相关序列,这段序列是碱性锌指蛋白潜在的结合位点。但对至少 *pin-2* 基因 G—box 序列进行突变,不能影响 MeJA 对其的诱导表达<sup>[9]</sup>。大多数能被 MeJA 诱导表达的基因均能被放线菌酮抑制,研究 JIGT 等基因会对未知的体内硬脂酸途径信号的性质及其受体有所了解,并且 JIGT 对 MeJA 作出迅速的应答暗示 JIGT 参与植物最初的抗性反应并引起内源 JA 的积累。JIGT 基因的表达也可被低浓度的 coronatine 所诱导<sup>[2]</sup>, coronatine 是 JA 的拮抗剂可能是由于其结构具有与 JA 代谢物相关的化学特征<sup>[10]</sup>。烟草悬浮细胞培养中 coronatine 对 JIGT 的诱导表达为研究 JA 诱导基因表达的分子机制提供了很好的实验系统。

### 3 JA 诱导植物防卫反应的效应

用外源 JA 施于烟草开启硬脂酸途径的同时,也由于植株释放了大量的挥发性物质吸引了一些寻找寄主的寄生虫类如黄蜂等食草类害虫的天敌<sup>[11]</sup>,最终提高植物的抗病性。但是,植物本身积累的抗性相关化合物对这些寄生物质也起着作用。Jesnnifer 发现二者共同作用的结果是对害虫寄生现象的增加<sup>[12]</sup>。

关于解释此现象的假说之一是,侵染受诱导植株的食草类病原物的免疫水平降低,从而减弱了对寄生物的防范能力而成为寄主。但 Jesnnifer 发现寄生于实验组诱导植株上的毛虫成功地完成生长的比例与对照组相同,从而不支持上述理论。另外可能的原因是存在于诱导植株上的毛虫比对照组的生长速率要低,致使寄生于前者因其较长的成长时间就更为容易,即生长慢——死亡率高——假说。而 Jesnnifer 的数据表明,在实验组中,与对照组数量相同的毛虫的生长较慢,相对比后者在形态上要小,但其死亡率较低,否定了第二种假说的前提。该实验表明,对于受诱导植株中较高的寄生现象,一些不依赖于食草类害虫性质的因素是较为重要的。总

之,虽然机制上的理论还不完善,茉莉酸诱导植物抗性所引起食草类病原物因寄生现象而产生较高的死亡率,对于农业上病虫害的控制是非常重要的。

### 参考文献:

- [1]McConn M, et al. Jasmonate is essential for insect defense in *Arabidopsis*. *Proc. Natl. Acad. Sci USA*, 1997, 93, 5473 - 5477.
- [2]Shunsuke I, et al. An mRNA of tobacco cell, which is rapidly inducible by methyl jasmonate in the presence of cycloheximide, codes for a putative glycosyltransferase. *Plant Cell Physiol*. 1998, 39 (2): 202 - 211.
- [3]Creelman RA, et al. Jasmonic acid/methyl jasmonate accumulate in wounded soybean hypocotyls and modulate wound gene expression. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 1992, 89:4938 - 4941.
- [4]Mary Ellard - lvey and Cael J Douglas. Role of Jasmonate in the elicitor - and wound - inducible expression of defense genes in Parsley and transgenic Tobacco. *Plant Physiol* 1996, 112: 183 - 192.
- [5]Tomoya Niki et al. Antagonistic effect of salicylic acid and jasmonic acid on the expression of pathogenesis - related protein genes in wounded mature tobacco leaves. *Plant Cell Physiol* 1998, 39(5): 500 - 507.
- [6]Seo S, et al. Tobacco MAP kinase: a possible mediator in wound signal transduction pathways. *Science*, 1995, 270:1988 - 1992.
- [7]Sano, H. et al. Regulation by cytokinin of endogenous levels of jasmonic and salicylic acids in mechanically wounded tobacco plants. *Plant Cell Physiol* 1996, 37:762 - 769.
- [8]Farmer, E. E. and Ryan, C. A. Octadecanoid precursors of jasmonic acid activate the synthesis of wound-inducible proteinase inhibitors. *Plant Cell* 1992, 4:129 - 134.
- [9]Lorberth R, et al. Promoter elements involved in environmental and developmental control of potato proteinase inhibitor II expression. *Plant J*, 1992, 2:477 - 486.
- [10]Greulich F, et al. Coronatine, a bacterial phytoxin, acts as a stereospecific analog of jasmonate type signals in tomato cells and potato tissues. *Plant Physiol*. 1995, 147:359 - 366.
- [11]Farmer, E. E. New fatty acid based signals: a lesson from the plantworld. *Science*, 1997, 276, 912 - 913.
- [12]Jennifer S. T. Jasmonate - inducible plant defences cause increased parasitism of herbivores. *Nature*, 1999, 399:686 - 688.

## The role of jasmonic acid and methyl jasmonate in plant induced disease resistance

WANG Yu

(Chinese Academy of Sciences, Hefei 230031)

**Abstract:** Jasmonic Acid(JA) and its derivative is regarded as one of the endogenous and intermediate signaling molecular involved in plant induced disease resistance. The function of JA and its methyl derivative, MeJA in plant induced disease resistance is introduced. The mechanism of their function is discussed on the basis of the metabolism path and the related gene they activated. Finally, the prospective application of JAs to agriculture is suggested.

**Key Words:** jasmonic acid; methyl jasmonate; signaling molecular; induced disease resistance.