

植物免疫研究文献专辑

非损伤微测技术

获取更多分类文献专辑

神经研究、毒理（斑马鱼）研究、重金属胁迫、盐胁迫、IAA 研究、极性生长、温度胁迫、水旱胁迫、植物免疫、植物-微生物互作、植物营养 [>>点击获取](#)

中关村 NMT 产业联盟

nmtia.org.cn

扫码获取 2021 最新文献



目 录

Nature: NMT 为气孔免疫钙通道的发现提供重要证据	- 1 -
CELL RES 万建民院士: 钙离子启动免疫系统的分子机制	- 4 -
Plant J: 钙相关的质膜阴离子通道的打开是病原防御途径的第一步	- 7 -
PCE: 质膜 Ca^{2+} 转运体调节交叉忍耐	- 9 -
MP: 胞外 ATP 通过异源 G 蛋白和 ROS 促进气孔开放	- 12 -
Plant Cell Environ 北林: 沙冬青虫害/盐害交互抗性机制研究	- 15 -
Plant Cell Physiol: Ca^{2+} 外流作为烟草对假单胞菌超敏反应的指标	- 17 -

Nature: NMT 为气孔免疫钙通道的发现提供重要证据

1. 基本信息

期刊: Nature

主题: NMT 为气孔免疫钙通道的发现提供重要证据

标题: The calcium-permeable channel OSCA1.3 regulates plant stomatal immunity

影响因子: 42.778

作者: 东英吉利大学 Cyril Zipfel、Kathrin Thor

2. 中文摘要

植物对生物和非生物胁迫的响应常常导致气孔关闭。 Ca^{2+} 的快速内流在此响应过程中发挥着非常重要的作用,但具体哪些钙离子通道参与到该响应过程还不清楚。该研究发现拟南芥的钙离子渗透通道 OSCA1.3 已能够在免疫反应中调控气孔的开闭。病原体相关分子模式 (PAMP) 一经启动, OSCA1.3 就会被快速磷酸化。生化实验结果和定量磷酸化蛋白质组学分析表明,在来源于细菌鞭毛蛋白 (bacterial flagellin) 的小分子肽 PAMP flg22 处理细胞时,免疫受体相关的胞质激酶 BIK1 在几分钟内会与 OSCA1.3 N 末端的环状结构域相互作用并使其磷酸化。遗传学分析和电生理数据表明, BIK1 介导的 OSCA1.3 N 端的磷酸化能够促进其 Ca^{2+} 转运活性。OSCA1.3 蛋白及其被 BIK1 磷酸化修饰对于免疫信号传导过程中的气孔关闭至关重要,而 OSCA1.3 介导的气孔关闭不依赖于植株响应逆境胁迫的 ABA 信号。综上所述,该研究确定了一种能够在免疫信号传递过程中激活气孔关闭响应的 Ca^{2+} 通道,借助 NMT 技术实时监测 Ca^{2+} 流信号,揭示了不同胁迫条件下 Ca^{2+} 内流的独特机制。

3. 检测离子/分子指标

Ca^{2+}

4. 样品信息

5~6 周龄拟南芥叶片下表皮保卫细胞

5. 离子/分子流实验处理方法

① 1 μM flg22 瞬时处理拟南芥 (Col-0 和 *osca1.3/1.7*)

② 1 mM 氯化镧处理拟南芥 Col-0 10 min 后,加入 1 μM flg22 瞬时处理

6. 离子/分子流实验结果

氯化镧 (LaCl_3) 是细胞内 Ca^{2+} 通道的竞争性抑制剂。使用 NMT 技术检测 Col-0 和 *osca1.3/1.7* 拟南芥保卫细胞的净 Ca^{2+} 流速, 结果发现, 与 Col-0 相比, 在加入 flg22 后 7 min 内 *osca1.3/1.7* Ca^{2+} 内流减少 (图 1b)。然后在有无 LaCl_3 预处理的 Col-0 保卫细胞进行了 Ca^{2+} 吸收速率的检测, 发现预处理后, 在添加了 flg22 后 8 min 内的 Ca^{2+} 吸收明显被阻断 (图 1c)。

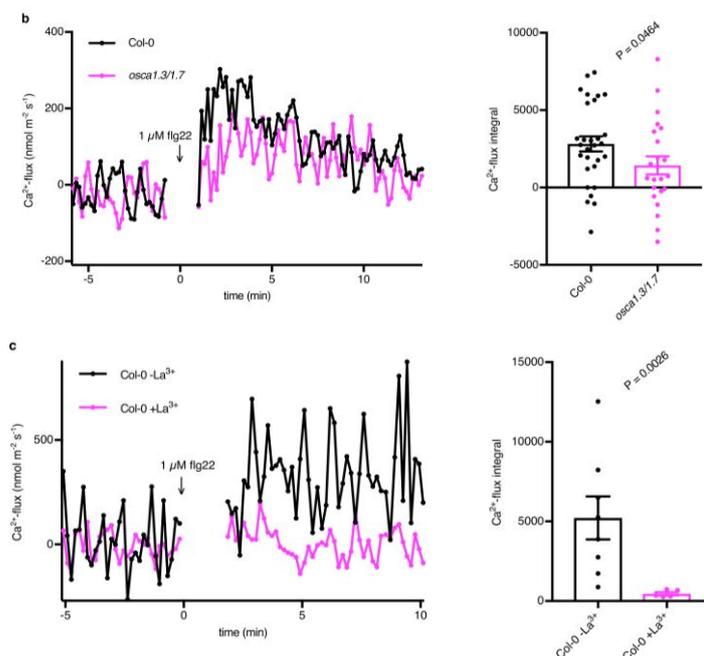


图 1. Flg22 诱导的 *osca1.3/1.7* 拟南芥保卫细胞中的钙流速比野生型保卫细胞低

7. 其它实验结果

- OSCA1.3 与 BIK1 相关。
- OSCA1.3 被 BIK1 磷酸化, S54 是主要的磷酸化位点。
- OSCA1.3 是一种 BIK1 激活的钙渗透通道。
- OSCA1.3 和 OSCA1.7 是气孔免疫所必需的。
- 预测 OSCA1.3 的拓扑结构, 包括可能的 BIK1 磷酸化位点和 OSCA 第 1 分支蛋白的环 1 多重对齐。
- OSCA1.3 定位于质膜。
- PBL1 也磷酸化 OSCA1.3。
- OSCA1.3 促进 HEK 细胞钙内流。
- OSCA1.3 和 OSCA1.7 是 BIK1 激活的钙离子通道。
- 在 *osca1.3/1.7* 中, AtPep1 诱导的气孔导度降低受到损害。

8. 结论

该研究表明 OSCA1.3 是调节拟南芥免疫过程中气孔关闭的关键 Ca^{2+} 通道, 并且它的激活和功能都依赖于 BIK1 介导的磷酸化。该研究明确了一个长期受关注的 Ca^{2+} 通道及其在免疫信号传导过程中激活气孔关闭的机制, 并揭示了 Ca^{2+} 内流机制在不同胁迫下的特异性。

9. 测试液

1 mM KCl, 1 mM CaCl₂, pH 6.0

CELL RES 万建民院士：钙离子启动免疫系统的分子机制

1. 基本信息

期刊：Cell Research

主题：钙离子启动免疫系统的分子机制

标题：A cyclic nucleotide-gated channel mediates cytoplasmic calcium elevation and disease resistance in rice

影响因子：17.848

作者：中国农业科学院作物科学研究所万建民、王家昌

2. 中文摘要

胞质钙含量的瞬时升高对病原相关分子模式（PAMP）触发免疫（PTI）至关重要。然而，负责这一过程的钙通道仍然未知。研究结果表明编码OsCNGC9（一种环状核苷酸门控通道蛋白）的水稻*CDS1*（细胞死亡且对*BLAST1*易感）正调控水稻对瘟病的抗性。结果表明，OsCNGC9介导PAMP诱导的Ca²⁺内流这一过程对PAMPs引发的ROS爆发和诱导PTI相关防御基因的表达至关重要。研究进一步表明，一个PTI相关的受体样胞质激酶OsRLCK185与OsCNGC9相互作用并使其磷酸化，以激活该通道的活性。综上，模式识别和钙通道激活之间存在一个信号级联，钙通道激活是启动PTI和水稻抗病性所必需的。通过NMT技术检测不同处理下的水稻叶肉细胞Ca²⁺吸收速率，发现OsCNGC9可以介导水稻PTI中的Ca²⁺内流，为了解Ca²⁺信号在水稻抗病中的作用奠定了基础。

3. 检测离子/分子指标

Ca²⁺

4. 样品信息

水稻叶肉细胞

5. 离子/分子流实验处理方法

10 μM 几丁质或 10 μM flg22 肽实时处理

6. 离子/分子流实验结果

研究利用NMT技术，通过测量两种PAMPs（几丁质或flg22）处理后叶肉细胞内Ca²⁺流速的动态变化，研究OsCNGC9是否能介导PTI中的Ca²⁺内流。先前的研究表明，这些PAMP

激发子可以在植物中触发PTI信号。在几丁质或flg22刺激下，WT叶肉细胞（而不是*cds1*叶肉细胞）表现出强烈而快速的Ca²⁺内流（图1a, b）。这些结果表明，OsCNGC9可以介导水稻PTI中的Ca²⁺内流，而*cds1*突变体的这种能力受到损害。

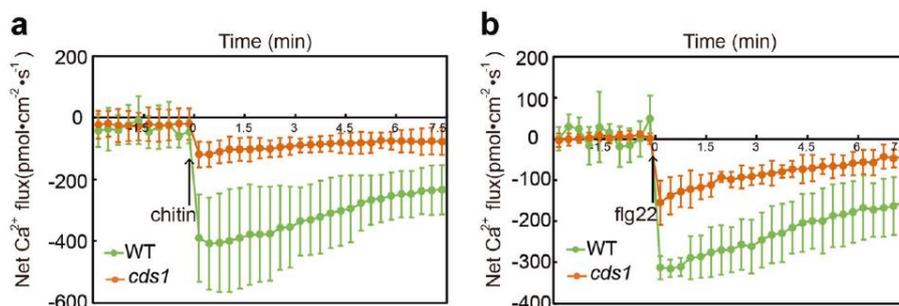


图1. OsCNGC9是Ca²⁺内流以响应PAMPs所必需的

Ca²⁺流速分析表明，在几丁质刺激下，Nipponbare叶肉细胞（而不是*Osr1ck185/55*双突变叶肉细胞）表现出快速的Ca²⁺内流（图2e）。此外，几丁质处理*Oscerk1*基因敲除突变体后，未观察到明显的Ca²⁺内流（图2f）。

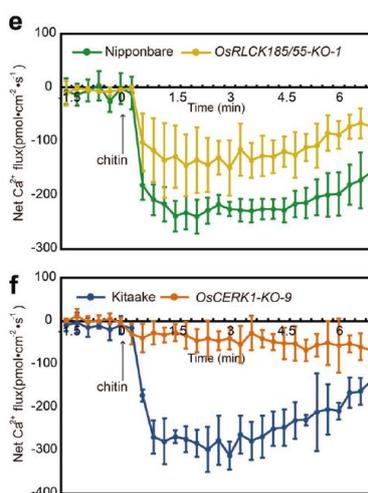


图2. *Osr1ck185/55*双突变体植株表现出几丁质诱导的Ca²⁺流入减少

在PAMPs刺激后，与Kitaake植物相比，*OsCNGC9-OE*转基因植物的叶肉细胞显示出更强的Ca²⁺内流（图3f, g）。

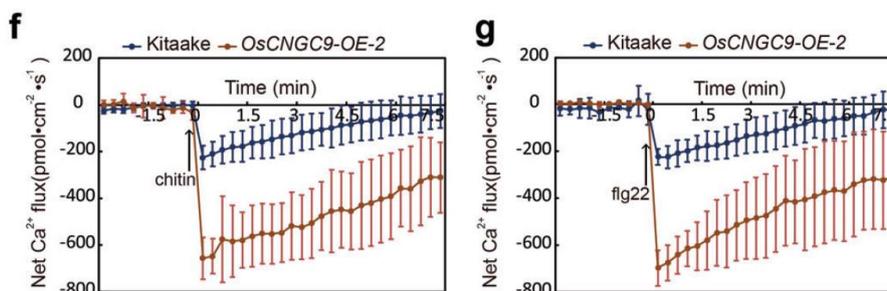


图3. 几丁质或flg22处理后，Kitaake和*OsCNGC9-OE*转基因植株中叶肉细胞中Ca²⁺流速比较

7.测试液

0.2 mM CaCl₂, 0.1 mM KCl, pH 5.2

Plant J: 钙相关的质膜阴离子通道的打开是病原防御途径的第一步

1. 基本信息

期刊: The Plant Journal

主题: 钙相关的质膜阴离子通道的打开是病原防御途径的第一步

标题: Early signaling through the Arabidopsis pattern recognition receptors FLS2 and EFR involves Ca^{2+} -associated opening of plasma membrane anion channels

影响因子: 6.141

作者: 维尔茨堡大学 Dirk Becker、Elena Jeworutzki

2. 中文摘要 (谷歌机翻)

植物对微生物的感知涉及高度保守的分子信号, 这些信号在宿主中是不存在的, 它们统称为微生物相关分子模式 (MAMPs)。拟南芥模式识别受体 FLAGELLIN-SENSING 2 (FLS2) 和 EF-Tu 受体 (EFR) 代表了基因上研究得很好的范式, 它们介导对细菌病原体的防御。通过它们的同源配体—细菌鞭毛蛋白或细菌伸长因子刺激这些受体, 导致防御反应, 并最终增加抵抗力。然而, 人们对这些受体的早期信号传导途径知之甚少。在这里, 我们使用电生理方法, 在原位表征这种早期反应。与负电荷分子的释放一致, 流速微传感器插入的间叶细胞和根毛的 Col-0 拟南芥植物的电压记录显示, 快速, 剂量依赖性的膜电位去极化, 以应对 flg22 或 elf18。使用流速微传感器, 在应用 flg22 和 elf18 时记录到明显的阴离子电流, 表明这两种受体各自启动的信号级联汇聚在同一质膜离子通道上。结合钙成像和电生理测量显示, 去极化是由细胞钙的增加叠加的, 而细胞钙是去极化不可缺少的。NADPH 氧化酶突变体在引物刺激后仍有去极化, 表明活性氧物种独立的膜电位反应。此外, 响应 flg22 或 elf 18 的电信号关键取决于 FLS2 相关受体类激酶 BAK1 的活性, 表明 FLS2 和 EFR 的激活导致 BAK1 依赖性的、钙相关的质膜阴离子通道开放, 这是病原体防御途径的初始步骤。

3. 检测离子/分子指标

H^+ , Cl^- , K^+

4. 样品信息

拟南芥叶肉细胞

5. 离子/分子流实验处理方法

10 nM flg22 实时处理

6. 离子/分子流实验结果

为了量化叶肉中flg22诱导的离子流速，我们使用了NMT技术进行了估算。暴露拟南芥Col-0的下表皮，获得海绵薄壁细胞（spongy parenchyma cell）。添加flg22后，细胞外碱化延迟约1 min（图1a）。实验观察到的细胞外pH值的变化与质子的内流有关，并在 4.4 ± 0.3 min时达到最大值（ 111 ± 27 nmol m⁻²s⁻¹），此后趋于平稳。另外实验发现，质子的内流伴随着Cl⁻和K⁺的外排（图1b, c）。flg22诱导的Cl⁻外排达峰值到了 751 ± 10 nmol m⁻²s⁻¹，因此与H⁺内流速率有显著差异。与H⁺的内流相似，Cl⁻的外排是短暂的，在 4.6 ± 0.3 min后达到峰值。flg22诱导的K⁺的外排在 5.2 ± 0.4 min后达到峰值（ 597 ± 122 nmol m⁻²s⁻¹），在幅度和动力学方面与Cl⁻相当（图1c）。

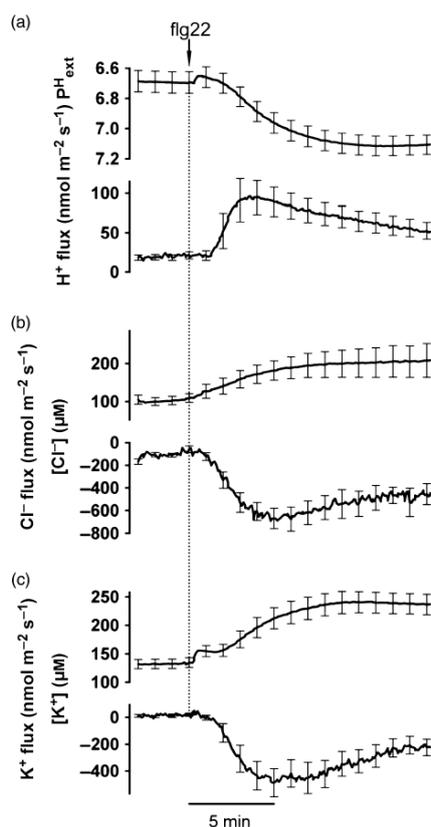


图1. flg22诱导细胞外离子流速（下述线）的变化

7. 测试液

0.1 mM KCl, 1 mM calcium gluconate, 0.5 mM MES/BTP, pH 6.0

PCE: 质膜 Ca^{2+} 转运体调节交叉忍耐

1. 基本信息

期刊: Plant Cell & Environment

主题: 质膜 Ca^{2+} 转运体调节交叉忍耐

标题: Plasma membrane Ca^{2+} transporters mediate virus-induced acquired resistance to oxidative stress

影响因子: 6.362

作者: 河北师范大学尚忠林、郝立华

2. 中文摘要 (谷歌机翻)

本文报道了植物对氧化胁迫的获得性串联现象, 并研究了介导这一现象的特定 Ca^{2+} 运输系统的活性。*Nicotiana benthamiana* 植物感染了 *Potato virus X (PVX)*, 并暴露于氧化性(紫外线(UV-C)或 H_2O_2) 胁迫下。通过综合应用一系列电生理(非损伤微测技术, NMT)、生化(Ca^{2+} -和 H^+ -ATPase 活性)、成像(细胞内 Ca^{2+} 浓度变化的荧光寿命成像测量)、药理学和细胞学透射电镜技术评估植物的适应性反应。病毒感染的植物有较好的能力控制紫外线诱导的细胞内无 Ca^{2+} 的升高, 防止叶绿体的结构和功能损伤。综上所述, 本研究结果表明紫外线和病原体诱导的氧化胁迫之间存在高度的串联, 并强调了 Ca^{2+} 外排系统在植物获得性抵抗氧化胁迫中的关键作用。

3. 检测离子/分子指标

Ca^{2+} , K^+

4. 样品信息

烟草叶肉细胞

5. 离子/分子流实验处理方法

立即(在 1~1.5 min 内)在 UV-C 下暴露或在 UV-C 下暴露 2 h

6. 离子/分子流实验结果

进一步的实验比较了模拟对照和 PVX 接种的叶肉组织对实时和长期 H_2O_2 处理的响应。实时 5 mM H_2O_2 处理引起了烟草叶肉细胞大量的净 Ca^{2+} 吸收(图 1a)。模拟对照组的 Ca^{2+} 内流速率的峰值是 PVX 接种部分的两倍($P < 0.05$)。同时, 急性 H_2O_2 胁迫也引起了叶肉细胞明显的 K^+ 流出(图 1b)。与 PVX 接种的样品相比, 模拟对照组的外排速率显著更高($P < 0.05$)。对于长时间的氧化应激处理(0.5 mM H_2O_2 24 h) 也获得了相似的结果。接种 PVX 的叶片正在积极地泵出 Ca^{2+} (净外排), 而模拟对照仍显示 Ca^{2+} 内流。细胞中 K^+ 的“泄漏”

在被 PVX 接种的叶片中也有很大的衰减（在 $P < 0.05$ 处显著）（图 1c）。

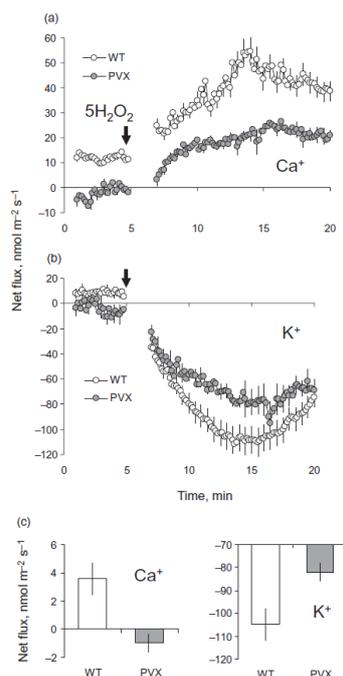


图 1. 马铃薯 X 病毒 (PVX) 接种后叶片氧化应激耐受性增强的证据

为了区分 Ca^{2+} 是跨膜内流还是外排的，使用 NMT 技术对净 Ca^{2+} 流速进行了检测。在 UV 胁迫后立即进行测量，20 min 的 UV-C 处理导致烟草叶片叶肉细胞净 Ca^{2+} 内流速率急剧增加（图 2a 中的灰色圆圈），特别是在光照条件下。但在 2 h 后， Ca^{2+} 净外排速率显著降低（ $P < 0.01$ ）（图 2a 中的灰色三角形）。对照组和 PVX 接种的叶片之间的 Ca^{2+} 外排的动态变化有显著的不同。PVX 接种的叶片在 UV 处理停止后几分钟内恢复到净 Ca^{2+} 外排，而对于未接种的对照组，从净 Ca^{2+} 内流切换到 Ca^{2+} 外排需要更长的时间（约 15 min）（图 2b）。

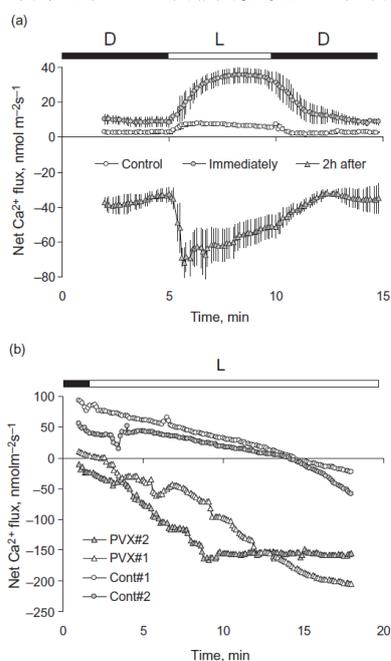


图 2. UVC 处理后烟草叶肉细胞的净 Ca^{2+} 流速的时间依赖性和 UV-C 处理 20 min 后叶片的 Ca^{2+} 流速的变化

应用 La^{3+} 和 Gd^{3+} 这两种已知的 Ca^{2+} 渗透通道抑制剂，无论是在黑暗中还是在光照条件下，都导致 Ca^{2+} 净外排的显著转变（图 3）。这进一步表明，在正常情况下，通道介导的 Ca^{2+} 吸收是由一些基于质膜的 Ca^{2+} 外排系统的活性所平衡的，这些抑制剂中的任何一种都对烟草中叶段的净 Ca^{2+} 流速的大小没有显著的影响（在 $P < 0.05$ 时）（图 3）。这表明，在氧化胁迫条件下，质膜 Ca^{2+} -ATPase 在介导 Ca^{2+} 外排方面发挥的作用有限。

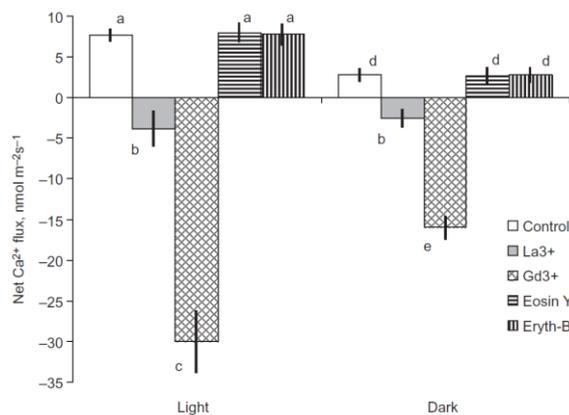


图3. Ca^{2+} 渗透通道抑制剂 (La^{3+} , $1\mu\text{M}$; Gd^{3+} , $50\mu\text{M}$) 和 $\text{P}_{2\text{B}}$ 型 ATPase 抑制剂 (eosin yellow, $0.5\mu\text{M}$; erythrocin, $4\mu\text{M}$) 对烟草叶肉细胞净 Ca^{2+} 流速的影响

8. 测试液

0.1 mM CaCl_2 , 0.2 mM KCl , pH 5.5

MP: 胞外 ATP 通过异源 G 蛋白和 ROS 促进气孔开放

1. 基本信息

期刊: Molecular Plant

主题: 胞外 ATP 通过异源 G 蛋白和 ROS 促进气孔开放

标题: Extracellular ATP promotes stomatal opening of *Arabidopsis thaliana* through heterotrimeric G protein α subunit and reactive oxygen species

影响因子: 12.084

作者: 河北师范大学尚忠林、郝立华、王伟霞、陈忱

2. 中文摘要 (谷歌机翻)

近年来, 据报道, 三磷酸腺苷 (ATP) 作为一种信号分子存在于植物细胞的细胞器中。胞外 ATP (eATP) 在植物生长、发育和胁迫耐受性中起着重要作用。在这里, 发现细胞外 ATP 在光照和黑暗中促进拟南芥的气孔开放。ADP、GTP 和弱水解 ATP 类似物 (ATP γ S、Bz-ATP 和 2meATP) 表现出类似的效果, 而 AMP 和腺苷不影响气孔运动。乙酰酶抑制气孔开放。ATP 促进的气孔开放被 NADPH 氧化酶抑制剂 (diphenylene iodonium) 或脱氧剂 (dithiothreitol) 阻断, 在 NADPH 氧化酶的无效突变体 (*atrbohD/F*) 中受损。添加的 ATP 通过 NADPH 氧化酶触发保卫细胞中 ROS 的产生。ATP 还诱导保卫胞中 Ca^{2+} 的内流和 H^+ 的外排。在 *atrbohD/F* 中, ATP 诱导的离子流速被强烈抑制。在杂合 G 蛋白 α 亚基的空突变体中, ATP 促进的气孔开放、胞质 ROS 生成、 Ca^{2+} 流入和 H^+ 外流均受到抑制。这些结果表明, eATP 促进的气孔开放可能涉及异源 G 蛋白、ROS、胞质 Ca^{2+} 和质膜 H^+ -ATPase。

3. 检测离子/分子指标

Ca^{2+} , H^+

4. 样品信息

拟南芥保卫细胞

5. 离子/分子流实验处理方法

0.1、0.3、0.6 mM ATP 实时处理

6. 离子/分子流实验结果

为了证实 Ca^{2+} 参与保卫细胞中的 eATP 信号传导, 使用 NMT 技术检测保卫细胞中的 Ca^{2+}

流速。结果显示, 0.6 mM ATP没有显著影响 Ca^{2+} 流速(图1B)。Col-0的保卫细胞 Ca^{2+} 流速在小范围内波动。当添加ATP后, Ca^{2+} 内流速率在1~2 min后开始增加, 在约1 min内达到峰值, 然后在随后的3~4 min内恢复到基础水平(图1C)。0.1、0.3、0.6 mM ATP诱导的 Ca^{2+} 内流速率峰值逐渐增加(图1D)。

为了证实 H^+ -ATPase在eATP信号传导中的作用, 利用NMT研究了ATP对保卫细胞中 H^+ 外排的影响。作为对照, 在样品的测试液中分别加入MES缓冲液、AMP或ATP。结果显示, 0.6mM ATP对 H^+ 流速没有明显影响(图1F)。在ATP刺激2~3 min后, H^+ 外排速率增加, 在1 min左右达到峰值, 然后在随后的3~4 min内恢复到对照水平(图1G)。0.1、0.3、0.6 mM ATP诱导的 H^+ 外排速率峰值逐渐增加(图1H)。

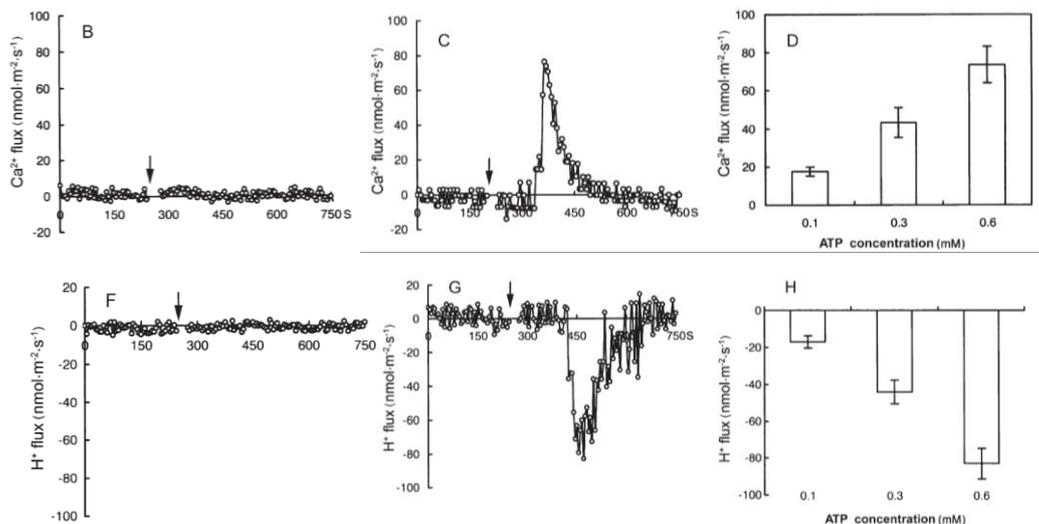


图 1. ATP 刺激拟南芥 (col-0) 保卫细胞的 Ca^{2+} 内流和 H^+ 外排

为了验证ATP刺激保卫细胞中 Ca^{2+} 内流和 H^+ 外排的机制, 以 $\text{G}\alpha$ 和NADPH氧化酶的空突变体为植物材料, 分别研究0.6 mM ATP对 Ca^{2+} 内流和 H^+ 外排的影响。在 $gpa1-1$ 和 $gpa1-2$ 中, ATP没有促进 Ca^{2+} 流入(图2A)。 $gpa1-1$ 和 $gpa1-2$ 的 Ca^{2+} 内流速率峰值远低于野生型($P<0.05$) (图2B)。与col-0中显著的 Ca^{2+} 内流相比, 0.6 mM ATP仅能诱导 $atrbohD/F$ 中微弱的 Ca^{2+} 内流(图2C)。对0.6 mM ATP处理的响应, $atrbohD/F$ 中 Ca^{2+} 内流的峰值速度明显低于野生型($P<0.05$) (图2D)。

为了验证异源三聚体(Heterotrimeric)G蛋白和ROS在ATP刺激 H^+ 外排中的作用, 研究了ATP对 $gpa1-1$ 、 $gpa1-2$ 和 $atrbohD/F$ 中 H^+ 外排影响。两个突变体均未观察到相应野生型ATP刺激的 H^+ 外排。在 $gpa1-1$ 和 $atrbohD/F$ 中, 0.6 mM ATP处理后 H^+ 外排速率仅略有增加(图2E, G)。ATP处理前后的 H^+ 外排速率峰值进一步证实 $\text{G}\alpha$ 或NADPH氧化酶功能丧失导致缺乏对ATP的响应(图2F, H)。

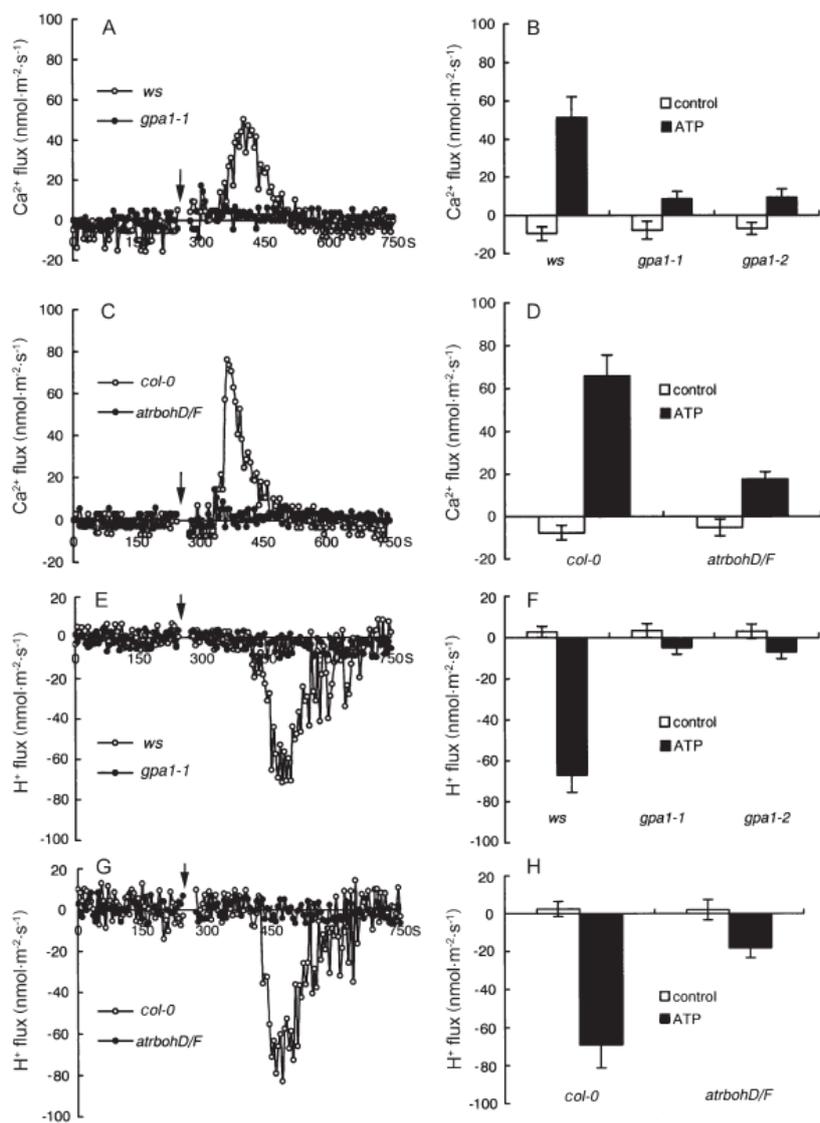


图2. 异三聚体 G 蛋白和活性氧物质参与 ATP 刺激的 Ca²⁺内流和 H⁺外排

8.测试液

Ca²⁺: 50 mM KCl, 0.1 mM CaCl₂, 10 mM MES, pH 6.1

H⁺: 0.1 mM KCl, 0.1 mM CaCl₂, 0.5 mM MES, pH 6.1

Plant Cell Environ 北林：沙冬青虫害/盐害交互抗性机制研究

1. 基本信息

期刊：Plant Cell & Environment

主题：沙冬青虫害/盐害交互抗性机制研究

标题：Herbivore exposure alters ion fluxes and improves salt tolerance in a desert shrub

影响因子：6.362

作者：北京林业大学沈应柏、陈迎迎

2. 中文摘要（谷歌机翻）

植物已经进化出复杂的机制，可以承受多种环境胁迫，包括生物和非生物胁迫。在这里，我们调查了草食动物暴露与沙漠灌木沙冬青盐胁迫之间的相互作用。本研究发现茉莉酸(JA)参与了植物对食草动物侵袭和盐胁迫的反应，导致食草动物预处理过的植物对NaCl胁迫的耐受性增加，并且根中 K^+/Na^+ 比率增加。进一步的证据揭示了草食动物改善植物NaCl耐受性的机制。草食动物预处理可降低长期，短期或短暂NaCl胁迫下植物的 K^+ 流外排速率并增加 Na^+ 外排速率。此外，草食动物预处理通过增加质膜 H^+ -ATPase活性来促进 H^+ 外排。这种 H^+ 外排产生跨膜质子原动力，该原动力驱动 Na^+/H^+ 逆向转运蛋白将过量的 Na^+ 排出到外部介质中。此外，在暴露于NaCl的食草动物处理过的植物的根部中观察到高的胞质 Ca^{2+} ，这种作用可能受 H^+ -ATPase调节。总之，通过激活JA信号传导途径，增加质膜 H^+ -ATPase活性，促进胞质 Ca^{2+} 积累，然后限制 K^+ 渗漏并减少细胞质中 Na^+ 的积累，草食动物暴露增强了南芥对盐胁迫的耐受性。

3. 检测离子/分子指标

Ca^{2+} , K^+ , Na^+ , H^+

4. 样品信息

矮沙冬青

5. 文章简介

沙冬青是西北荒漠唯一的常绿阔叶灌木，是第三纪孑遗植物，国家二级濒危物种。沙冬青生境极其恶劣，常伴随着极端温度、干旱、盐碱、虫害，但目前关于沙冬青生物与非生物交互抗性的研究甚少。因此，沈应柏教授研究团队利用非损伤微测、激光共聚焦等技术，系统研究了经昆虫取食的沙冬青在遭受盐胁迫时的根部离子跨膜转运模式。该研究发现，昆虫取食预处理可能通过激活OPR3活性诱导茉莉酸的积累，茉莉酸信号途径的激活诱导了胞内

Ca^{2+} 的迅速积累，增强了质膜 H^+ -ATPase活性，促进了胞内过多的 Na^+ 经由 Na^+/H^+ 逆向转运体的外排，同时抑制 K^+ 的流失，有助于维持细胞内的 K^+/Na^+ 平衡，最终增强沙冬青的耐盐性。

博士研究生陈迎迎为该论文第一作者，沈应柏教授为通讯作者。该研究相关工作得到国家自然科学基金项目（31270655）的资助。

Plant Cell Physiol: Ca^{2+} 外流作为烟草对假单胞菌超敏反应的指标

1. 基本信息

期刊: Plant and Cell Physiology

主题: Ca^{2+} 外流作为烟草对假单胞菌超敏反应的指标

标题: Calcium Efflux as a Component of the Hypersensitive Response of *Nicotiana benthamiana* to *Pseudomonas syringae*

影响因子: 4.062

作者: 塔斯马尼亚大学 Sergey Shabala, 美国农业部 Lev G. Nemchinov

2. 中文摘要 (谷歌机翻)

本研究使用模式植物烟草 (*Nicotiana benthamiana*), 证明了对引起 HR (超敏反应) 的病原体 *Pseudomonas syringae* pv *syringae* 61 的初始钙吸收, 随后在细菌攻击后约 12 h 开始净钙外排, 并持续至少 48 h。研究数据表明, 钙不仅在抵抗反应的激活中起着重要的第二信使的作用, 而且还可能是后期细胞死亡加速和防御反应完成的下游介质。因此, 本研究建议对现有的人力资源模型进行修改, 使其包括 PM Ca^{2+} ATP 泵, 作为植物病原体人力资源的重要组成部分。

3. 检测离子/分子指标

Ca^{2+}

4. 样品信息

烟草叶肉细胞

5. 文章简介

跨膜离子流在启动和调控防御机制中起着重要的作用。植物在受到外界环境刺激以后, 离子通道迅速做出调整, 在识别病原体反应中离子流是其中较早发生的事件之一。Lev G. Nemchinov等科学家推断在植物的病原超敏反应中, 质膜 Ca^{2+} -ATP泵是超敏反应的关键。

美国农业部 (USDA) 的科学家采用“非损伤微测技术 (NMT)”检测了经丁香假单胞菌处理之后 Ca^{2+} 流的变化情况, 发现 Ca^{2+} 内外流与细菌处理的时期有关, 经细菌长时间处理后烟草叶片出现 Ca^{2+} 外流。 Ca^{2+} 通道阻断剂钆和镧都可以显著地将黑暗条件下的 Ca^{2+} 流转变为外流, 铯则明显削弱了光诱导的 Ca^{2+} 流, 但并不产生 Ca^{2+} 外流。与之相反的是, Ca^{2+} -ATPase的抑制剂CPA无论是在光照条件下还是黑暗条件下都能够增强 Ca^{2+} 吸收。

Ca^{2+} 不仅在激活防御反应中作为第二信使起作用, 而且可能在后期的加速细胞死亡、抑

制病原体侵染扩散以及结束防御反应中作为下游调控者。本研究通过Ca²⁺流的转变认识到了细胞防御反应中的关键成分，建立了细胞死亡与防御过程中的离子流模型。