

位置: 首页 > 新闻动态 > 科研进展

[搜索](#)

周俭民实验室在植物天然免疫机制研究中取得重要突破

植物通过细胞表面免疫受体和胞内免疫受体感受来源于病原微生物的分子，激活天然免疫，抵御病原物的侵染；而病原细菌通过向植物细胞分泌效应蛋白，干扰后者的细胞活动，增加其感染能力。大部分效应蛋白的生化功能和分子机制并不清楚，研究这些效应蛋白在宿主体内的靶蛋白和作用机制，将有助于我们深入理解细菌致病和植物免疫应答的机理。

野油菜黄单胞菌野油菜致病变种(*Xcc*, *Xanthomonas campestris* pv *campestris*) 是一种在全球范围内引起十字花科植物黑腐病的重要病原细菌。*AvrAC*是一个广泛存在于*Xcc*菌株中的效应蛋白，利用*Xcc*和拟南芥互作模式系统，中国科学院遗传与发育生物学研究所植物基因组学国家重点实验室周俭民研究组和海南大学何朝族教授课题组合作揭示了*AvrAC*独特的生化功能和分子机制。

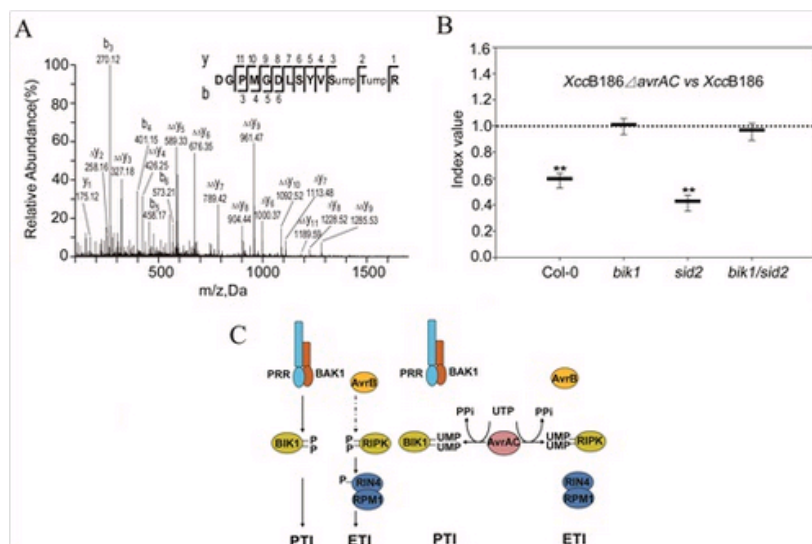
他们发现*AvrAC*通过与拟南芥天然免疫信号通路中两个重要胞质类受体激酶BIK1和RIPK直接互作，强烈抑制植物天然免疫反应，增强病原细菌在宿主植物上的致病性。进一步研究发现*AvrAC*是一个尿苷单磷酸转移酶，特异修饰BIK1和RIPK激活环中保守的丝氨酸和苏氨酸，而这两个氨基酸恰好是BIK1和RIPK的磷酸化位点，对激酶的激活和信号转导功能必不可少。受到*AvrAC*修饰后，磷酸化位点被UMP占据，这两个激酶无法激活免疫信号通路，植物变得更感病。

*AvrAC*是目前报道的唯一一个具有尿苷单磷酸转移酶活性的细菌效应蛋白，他们的研究结果阐明了病原细菌是如何利用一种独特的生化和分子机制来精确攻击植物免疫系统的。该研究成果已在线发表于2012年4月15日的Nature杂志上，原文标题为“A *Xanthomonas* uridine 5'-monophosphate transferase inhibits plant immune kinases”。博士研究生冯锋为文章第一作者，海南大学何朝族教授为共同通讯作者。该研究受到科技部973项目的资助。

通讯作者联系方式:

中国科学院遗传与发育生物学研究所植物基因组学国家重点实验室
周俭民

E-mail: jmzhou@genetics.ac.cn



图片来源于(Feng et al., 2012)

AvrAC尿苷单磷酸修饰植物免疫受体激酶抑制植物天然免疫信号转导。

A. 串联质谱分析显示AvrAC在植物细胞中能够对BIK1激活环的保守丝氨酸和苏氨酸添加UMP修饰。B. AvrAC对Xcc在拟南芥上的致病性的贡献依赖于BIK1。野生型和avrAC突变体菌混合接种不同的拟南芥材料进行竞争指数分析。C. AvrAC抑制植物免疫反应的生化和分子机制。正常条件下（图左），植物细胞表面免疫受体PRRs在识别配体病原物的PAMP分子后磷酸化BIK1而激活PTI。效应蛋白AvrB进入植物细胞后能够诱导RIPK磷酸化RIN4从而激活胞内免疫受体RPM1介导的免疫途径。当Xcc侵染植物后（图右），AvrAC对BIK1和RIPK进行UMP修饰，阻止了它们的磷酸化，抑制它们激酶活性进而抑制下游的信号转导。



@2008-2009 中国科学院遗传与发育生物学研究所 版权所有 京ICP备09063187号 京公网安备110402500012号
地址：北京市朝阳区北辰西路1号院2号,遗传与发育生物学研究所
邮编：100101 邮件：genetics@genetics.ac.cn