



细胞自噬在植物生物胁迫中的作用

阿斯古丽·伊斯马伊力^{1*}, 张建航¹, 吐逊艾力·艾孜提力², 刘玉乐^{2*}

1. 石河子大学生命科学学院, 石河子 832003;

2. 清华大学生命科学学院, 北京 100084

* 联系人, E-mail: asgli12@163.com; yuleliu@mail.tsinghua.edu.cn

2024-03-30 收稿, 2024-05-23 修回, 2024-07-10 接受, 2024-07-12 网络版发表

摘要 细胞自噬是真核生物进化上高度保守的物质降解途径, 通过将受损的蛋白或细胞器包裹到双层膜结构的自噬小泡后, 进而转运至溶酶体(动物)或液泡(酵母和植物)中进行降解, 并完成细胞内容物的循环利用. 作为维持和调节细胞内平衡的机制, 细胞自噬在细胞的代谢、分化、发育、生物和非生物胁迫等过程中起着重要的作用. 随着自噬在动物和酵母中研究的不断深入, 人们也越来越多地关注植物自噬. 近年来许多研究表明植物细胞自噬在病原体侵染过程中发挥着“双刃剑”的作用, 一方面, 作为防御病原的自我保护机制, 将外源入侵的病原致病因子运输到液泡中降解; 另一方面, 一些病原体可抑制甚至劫持自噬, 进而逃逸宿主对病原的免疫应答并促进病原侵染. 本文综述了近年来细胞自噬在植物响应生物胁迫中的研究进展, 包括自噬在植物病毒、细菌、真菌侵染以及在植物病毒和昆虫介体互动中的作用及作用机制.

关键词 细胞自噬, 植物病原体, 防御机制, 抗病毒

Autophagy(自噬), 源于希腊语, “auto”表示自我, “phagy”表示吃, 是细胞内大分子和衰老或功能受损的细胞器等成分, 通过液泡/溶酶体清除或回收利用的过程^[1]. 根据底物和发生过程的不同, 细胞自噬可以分为巨自噬(macroautophagy)、微自噬(microautophagy)和分子伴侣介导的自噬(chaperone-mediated autophagy, CMA)^[2,3]. 巨自噬中双层膜结构的自噬体(autophagosome)将把需要降解的底物包裹再通过自噬体外膜与液泡或溶酶体融合, 释放出其内膜包裹的结构即自噬小体(autophagic body), 最后进行酶解的过程^[4,5]. 微自噬是指通过溶酶体膜或液泡膜的向内弯曲吞噬细胞质组分, 并将这些组分在溶酶体或液泡内降解的自噬亚型^[6]. 分子伴侣介导的自噬过程中, 底物蛋白直接被分子伴侣蛋白识别并被送到溶酶体降解, 不涉及双层膜自噬体结构^[7]. 其中巨自噬研究得最多(本文所论述的

细胞自噬即指巨自噬), 也是真菌、动物、植物共有的、最为主要的自噬亚型. 根据对底物的选择性, 细胞自噬可分为非选择性细胞自噬(Bulk autophagy)和选择性细胞自噬(Selective autophagy)^[8]. 非选择性自噬大批量降解细胞质物质, 对底物没有特异性; 而选择性自噬则会特异地靶向线粒体、过氧化物酶体、核糖体、内质网、溶酶体、细胞核、蛋白酶体和脂滴以及侵入性微生物等^[9].

细胞自噬是真核生物中高度保守的过程, 具有精密的调控机制. 细胞自噬最先是在酵母系统中被发现并研究, 目前酵母中已鉴定出40多个自噬相关基因(autophagy genes, ATGs), 其中大部分在植物中有同源性^[10~14]. 细胞自噬过程包括自噬的诱导、自噬前体膜延伸和闭合、自噬体转运与降解等步骤, 每一步均受一系列ATGs复合体的严格调控. 自噬的核心复合体包

引用格式: 阿斯古丽·伊斯马伊力, 张建航, 吐逊艾力·艾孜提力, 等. 细胞自噬在植物生物胁迫中的作用. 科学通报, 2024, 69: 4500–4510

Ismayil A, Zhang J H, Aizitili T, et al. Role of plant autophagy in biotic stress response (in Chinese). Chin Sci Bull, 2024, 69: 4500–4510, doi: [10.1360/TB-2024-0341](https://doi.org/10.1360/TB-2024-0341)

括: (1) ATG1激酶复合体, 其核心组分为ATG1、ATG13、ATG11等蛋白, 参与自噬的诱导; (2) PI3K激酶复合体, 由ATG6、ATG14、Vps34和Vps5等组成, 具有协助自噬体形成的作用; (3) ATG9-ATG2-ATG18复合体, 该体系中Atg9蛋白通过与Atg2、Atg18蛋白互作, 形成一个囊泡状的结构从而促进自噬膜的延伸, 为自噬体形成提供膜来源; (4) Atg8-PE类泛素系统和Atg12-Atg5类泛素复合体, Atg8-PE由ATG3、ATG4、ATG7和ATG8组成; ATG12复合体由ATG5、ATG7、ATG10、ATG12、ATG16组成, 是Atg8与PE结合并在自噬体外膜上定位所必需的, 并促进自噬体的延伸和扩展; (5) 由Rab GTPase蛋白和SNARE家族成员在内的多种蛋白组成的VPS复合体, 参与自噬体和液泡的融合以及底物的降解过程。这些复合体在酵母、哺乳动物和植物中发挥重要功能^[7,15-20]。细胞自噬在植物生长发育, 特别是在逆境响应中起重要作用。ATG基因的缺失导致拟南芥叶片提前衰老以及生物和非生物胁迫耐受性受损等^[21-23]。

在植物与病原博弈过程中, 植物已进化出了多层免疫系统, 包括模式触发的免疫(PAMP-triggered immunity, PTI)、效应因子触发的免疫(effector-triggered immunity, ETI)、RNA沉默、泛素化和细胞自噬等机制防御病原。近年来许多研究表明, 自噬在病原体侵染植物的过程中发挥“双刃剑”的作用^[24-28]。一方面, 植物利用细胞自噬防御部分病原体的感染, 另一方面, 病原因子劫持部分自噬相关蛋白作为它们的靶标, 从而促进病原体的侵染率。

1 细胞自噬调节植物-病原相互作用过程中的细胞死亡

抗病植物在受到病原侵染时能够激活自身的防御机制, 是一种程序性细胞死亡(programmed cell death, PCD), 在侵染位点诱导超敏反应(hypersensitive response, HR), 从而将病原限制在入侵部位。最先是Liu等人^[29]发现了细胞自噬参与植物免疫和PCD过程。Liu等人^[29]发现, 在含有抗烟草花叶病毒(tobacco mosaic virus; TMV)的抗病基因*N*的烟草中沉默ATG6、ATG3、ATG7及PI3K基因后, TMV诱导的HR PCD不受控制, 扩散到未侵染部位。进一步研究表明, 自噬在限制抗细菌基因*Pto*介导的HR、抗真菌基因*Cf9*介导的HR以及在非寄主抗性伴随的PCD中也起重要作用^[30]。在拟南芥中也证实ATG6沉默的植株及*atg5*、*atg2*突变

体植物中无毒丁香假单胞菌Pst DC3000诱导的HR PCD不受控制^[31,32]。然而, 也有研究显示, 细胞自噬在植物HR PCD过程中也能够扮演“促进死亡”(pro-death)的角色。如Daniel等人^[34]报道在拟南芥细胞自噬能够促进HR PCD的发生, 拟南芥基因敲除突变体*atg7*和*atg9*在受到不亲和的病原PstDC3000侵染时, 呈现细胞死亡延迟的表型。2010年Yoshimoto等人发现在年幼的植物中和相对老的植物中细胞自噬对HR PCD的调控存在差异, 并且发现ATG5自噬突变体中水杨酸(SA)的积累引发严重的细胞死亡现象。以上结果清楚地解释了细胞死亡仅仅局限于病原体的感染部位而不扩散到整个植株是因为细胞自噬通过负向调控ROS和SA水平来控制细胞死亡的区域^[34,35]。Han等人报道细胞质3-磷酸甘油醛脱氢酶(cytoplasmic glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenase, GAPC)与ATG3之间存在特异的互作, 该互作能够有效干扰ATG3-ATG8的结合, 从而抑制烟草中的细胞自噬。沉默GAPCs可以增强*N*基因介导的HR, 增强植物对不相容病原TMV和假单胞菌(Pst)DC3000以及致病细菌烟草假单胞菌的抗性^[36]。此外, 植物细胞死亡调节因子Bax抑制子-1(BI-1)与ATG6/Beclin1相互作用, 正调控*N*介导的TMV抗性诱导的自噬。沉默BI-1降低自噬活性并增强*N*介导的PCD, 过表达BI-1会激活自噬并导致自噬依赖性细胞死亡。这说明, 植物BI-1可能在病原感染中以自噬依赖的方式发挥既促进生存又促进死亡的作用^[37]。以上研究表明, 细胞自噬在植物免疫过程中既能扮演“促进存活”, 也能扮演“促进死亡”的角色^[38]。

2 细胞自噬在植物病毒侵染中的作用

2.1 细胞自噬的抗病毒作用

细胞自噬在动物系统中已得到广泛的研究, 其作用既能保护细胞免受各种细胞内病原如病毒的侵袭, 又能帮助病毒宿主细胞中的组装和复制^[39-42]。在植物中, Liu等人^[29]报道了细胞自噬参与植物先天免疫反应, 在含有*N*基因的烟草中沉默细胞自噬基因(ATG6、ATG3、ATG7或PI3K), 接种TMV后, 和未沉默的对照植株相比, 沉默自噬基因的植物侵染叶病毒量显著增多, 说明细胞自噬可能参与植物*N*基因介导的TMV抗性。目前的证据揭示细胞自噬是一种植物基础的抗病毒机制, 负调控病毒侵染。

细胞自噬通过靶向降解一些病毒组分, 对植物

DNA病毒及RNA病毒都起到抗病毒防御作用^[43-48]。木尔坦棉花曲叶病毒(cotton leaf curl multan virus, CLCuMuV)是一种单链环状DNA病毒, CLCuMuV侵染能够诱导植物细胞自噬。细胞自噬通过病毒编码的致病决定因子 β C1与自噬关键蛋白ATG8的特异互作, 靶向 β C1的自噬性降解。通过沉默ATG5和ATG7降低自噬水平导致烟草植株对双生病毒CLCuMuV、中国番茄黄化曲叶病毒(tomato yellow leaf curl China virus, TYLCCNV)和番茄黄化曲叶病毒(tomato yellow leaf curl virus, TYLCV)的敏感性增加, 而通过沉默GAPCs基因激活自噬, 使植物对这些病毒的抗性提高^[44]。此外, ATG5和ATG7基因的沉默促进 β C1蛋白在宿主体内的积累, 当破坏 β C1-ATG8之间的互作, 促进CLCuMuV积累和病毒症状的发生, 证明自噬是通过降解病毒致病因子 β C1来抵抗CLCuMuV的侵染^[44]。同时, β C1通过与自噬负调控因子GAPC互作, 干扰GAPC-ATG3的结合, 从而激活植物细胞自噬。 β C1-GAPC之间的互作消失就不能激活自噬, CLCuMuV的侵染率也会增^[49]。云南番茄曲叶病毒TLCYnV C1蛋白与ATG8互作并能成为自噬的靶标被自噬降解^[50]。Hafren等人^[43]报道花椰菜花叶病毒(cauliflower mosaic virus, CaMV)编码的外壳蛋白P4被NBR1-介导的选择性自噬识别, 自噬直接靶向病毒的P4蛋白及病毒粒子, 从而限制了CaMV的侵染。

芜菁花叶病毒(turnip mosaic virus, TuMV)是一种正链RNA病毒, 它的侵染能够诱导细胞自噬^[46]。自噬蛋白ATG6通过其GDD基序与TuMV的RNA依赖性RNA聚合酶(RdRp)N1b蛋白相互作用, 进而介导N1b的自噬性降解。无论外加自噬抑制剂或者沉默Beclin1, ATG8a等基因都显著增强N1b的积累并促进病毒感染。该研究还发现自噬对黄瓜绿斑驳花叶病毒(CGMMV)和佩皮诺花叶病毒(PepMV), 也有着相似的抗病毒机制: Beclin1介导病毒RdRp的自噬性降解来防御病毒^[46]。TuMV编码的沉默抑制子(viral suppressors of RNA silencing, VSR)HC-Pro与自噬受体NBR1之间存在特异的相互作用, 植株通过HC-Pro的自噬性降解来抑制病毒的积累^[45]。此外, 植物内源的RNA沉默抑制子rgs-CaM(钙调素类似蛋白, calmodulin-like protein)与黄瓜花叶病毒(CMV)2b和马铃薯Y病毒的HCpro等VSR相互作用, 使其通过自噬途径降解, 从而加强宿主对病毒感染防御^[51]。水稻条纹病毒(rice stripe virus, RSV)编码的P3蛋白与自噬底物受体P3IP互作并介导P3的自噬性降解来限制病毒的复制^[52]。最新的一项研究表明,

VISP1作为自噬受体, 还可以靶标病毒编码的RNA沉默抑制子(VSRs)进行自噬降解, 抑制VSRs的致病功能, 增强植物抗病毒能力。此外, VISP1与双生病毒甜菜严重曲顶病毒(BSCTV)的C2蛋白和卷心菜卷叶病毒(CaLCuV)的AC2蛋白互作, 介导它们进入自噬降解途径, 从而抑制这两种双生病毒的侵染过程^[53]。以上研究说明, 细胞自噬通过靶向降解一些病毒组分, 对植物DNA病毒及RNA病毒起到抗病毒防御作用, 如图1(上半部分)所示。

2.2 植物病毒操纵或抑制细胞自噬

在植物和病毒之间的军备竞赛过程中, 植物病毒也进化出通过操纵、劫持甚至利用自噬途径等促进侵染。马铃薯卷叶病毒(potato virus Y)RNA沉默抑制蛋白P0介导宿主AGO1蛋白的自噬降解^[54]。此外, AGO1在自噬体中与ATG8a共定位, 推测病毒利用宿主细胞自噬抑制RNA沉默介导的抗病毒, 逃避宿主抗病系统^[54]。TuMV编码的VSR蛋白VPg介导宿主抗病相关蛋白SGS3的自噬性降解^[55]。此外, TYLCV编码的VSR蛋白 β C1诱导钙调蛋白rgsCaM介导SGS3的自噬降解。rgsCaM和SGS3的共表达诱导自噬体活性, 降解宿主的SGS3, 沉默Beclin1、PI3K或VPS15可抑制SGS3降解^[56]。RSV的运动蛋白诱导remorin的自噬降解, 并通过与remorin结合及干扰remorin的S-酰化来克服remorin介导的对病毒运动的抑制, 促进病毒侵染^[57]。CMV病毒的侵染激活拟南芥的细胞自噬, 促进内源小肽VISP1的表达。VISP1蛋白通过其ARM结构域与SGS3-RDR6复合物结合, 同时通过其UIM结构域与ATG8结合, 从而促进SGS3-RDR6自噬性降解, 抑制植物基因沉默抗病毒机制, 促进CMV病毒的积累^[58]。选择性自噬受体VISP1在病毒侵染早期主要靶标SGS3/RDR6, 促进病毒侵染^[53]。以上结果说明, 植物病毒通过自噬途径降解一些宿主免疫防御相关蛋白逃避宿主抗病防御, 促进病毒侵染, 如图1(左下半部分)所示。

宿主植物通过NBR1靶向CaMV P4蛋白的自噬性降解来防御病毒, 相反, CaMV编码的P6蛋白通过干扰病毒P4-NBR1之间的相互作用, 从而反防御植物的抗病毒机制。此外, 病毒通过诱导自噬限制受感染植物的衰老和组织死亡的扩散, 以促进CaMV传播^[43]。TuMV VPg和6K2蛋白阻断NBR1和HCpro的降解, 从而衰减植物NBR1依赖性自噬介导的抗病毒能力^[47]。大麦条纹花叶病毒(BSMV)编码的 γ b蛋白通过与ATG7之间的特

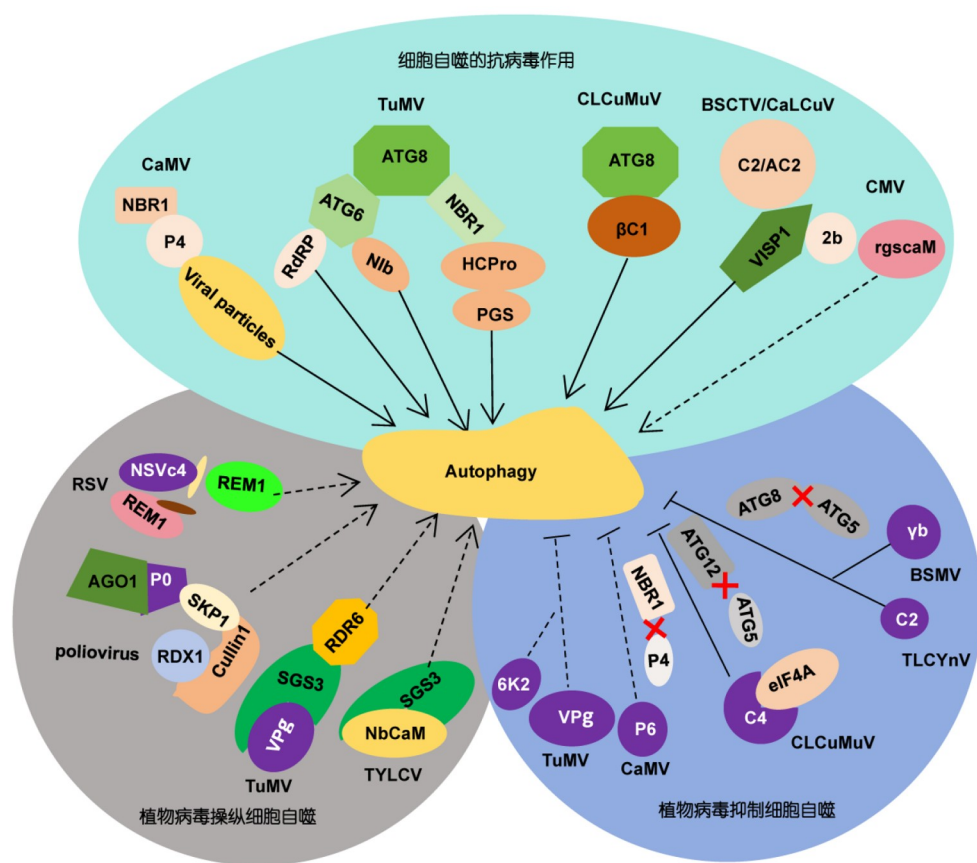


图1 细胞自噬在植物病毒侵染中的作用

Figure 1 Role of autophagy during plant-virus interactions

异互作来干扰ATG7与ATG8之间的结合,进而抑制自噬并促进病毒侵染^[47]。此外,植物自噬蛋白NBR1与TYLCCNV β卫星分子编码的βC1相互作用,该互作干扰βC1与E3连接酶NbRFP1之间的相互作用,从而使βC1逃逸NbRFP1介导的降解^[59]。CLCuMuV编码的C4通过增强eIF4A与ATG5的互作,抑制植物自噬的发生。eIF4A是一个细胞自噬的负调控因子,通过劫持自噬关键因子ATG5,干扰ATG5-ATG12的结合,从而抑制自噬小体的形成,抑制自噬的发生。该研究发现C4 54位的Arg对C4和eIF4A的互作至关重要,C4^{R54A}和C4^{R54K}突变体均丧失了与eIF4A互作和抑制自噬的能力,携带CLCuMuV-C4^{R54K}突变体病毒与野生型病毒相比,侵染能力减弱,病毒DNA积累量也显著降低^[60]。BSMV编码的复制酶γa通过与V-ATPase催化亚基B2(VHA-B2)之间的相互作用直接阻断液泡酸化并抑制自噬降解,进而促进BSMV侵染^[61]。TLCYNV编码的毒力蛋白C2通过破坏ATG7-ATG8相互作用抑制细胞自噬,从而促进

病毒感染^[62],说明植物病毒编码的不同蛋白可以抑制植物细胞自噬来防御植物的免疫途径,进而促进病毒侵染,如图1(右下半部分)所示。总结以上,植物病毒通过操纵、抑制甚至利用自噬途径等方式对抗植物抗病毒防御,促进病毒有效侵染。

3 自噬参与植物与真菌的互作

在自然界中,由于植物的不动性,植物在分化、发育和衰老过程中必须应对各种类型的环境胁迫,如饥饿、氧化胁迫、干旱胁迫和植物病原的入侵^[63]。真菌是一种重要的植物病原,已有研究显示细胞自噬参与植物响应真菌侵染^[64-66],但是自噬在植物与病原真菌相互作用的过程中发挥着怎样的作用不清楚。核盘菌(*Sclerotinia sclerotiorum*)是一种世界性坏死性真菌病原,这种真菌致病成功的一个关键因素是分泌非选择性植物毒素草酸(oxalic acid, OA)。草酸可通过酸化、钙离子螯合、低pH值激活降解酶等多种方式促进致

病,从而增强真菌在寄主植物上的定殖.在菌核病菌侵入早期,病原会激活宿主植物一系列免疫反应以及细胞自噬等,而OA会抑制这些反应.当OA缺失突变体感染时,自噬可以被正常激活,提高宿主植物的抗病性^[67].灰霉菌(*Botrytis cinerea*)是一种典型的坏死性病原,通过杀死植物细胞来获取养分^[68,69].灰霉菌感染会导致自噬体积累增加,不仅在病变和病变周围区域,而且在没有观察到真菌菌丝的较远区域也是如此,当接种灰霉菌时,与野生型植株相比,拟南芥ATG5、ATG7和ATG18a突变体会出现更广泛的黄化症状,并且增大真菌的生物量^[70].自噬相关蛋白ATG18a的磷酸化修饰抑制自噬体的形成,降低植物对灰霉菌的抗性.过表达模拟去磷酸化形式的ATG18a诱导强烈的自噬信号,增强对灰霉菌的抵抗力;BAK1能通过直接相互作用磷酸化ATG18a,而BAK1突变会降低ATG18a的磷酸化水平,诱导强烈的自噬,增强植物对灰霉菌的抵抗力^[66].最近一项研究揭示了苹果树腐烂病菌通过分泌效应蛋白来操纵苹果细胞自噬途径的分子机制,丰富了病原菌的致病策略^[71].自噬基因MdATG8i靶向并降解腐烂病感病因子MdeEF-Tu提高苹果对腐烂病菌(*Valsa mali*)的抗性.然而,腐烂病菌编码的效应因子VmlG-1794,通过竞争性结合MdATG8i,干扰MdATG8i与MdeEF-Tu的互作,使MdeEF-Tu的积累更多从而增强病原菌的侵染^[71].另外,拟南芥自噬缺陷突变体更容易受到坏死性子囊菌(*Plectosphaerella cucumerina*)的感染^[72].以上结果说明,植物细胞自噬参与对真菌性病原体的防御,而病原体通过编码一些效应因子来直接抑制植物的自噬性防御.

细胞自噬对真菌病原的毒力和侵染同样重要.稻瘟病菌(*Magnaporthe grisea*)的MgATG8基因突变后,会损害自身的细胞自噬途径,阻止分生孢子细胞的死亡,降低真菌的致病性^[73].黄瓜炭疽病真菌(*Colletotrichum orbiculare*)的自噬相关基因ATG26介导过氧化物酶体的自噬降解,ATG26突变后,入侵宿主植物的能力下降^[74].尖孢镰孢菌古巴转化型(*Fusarium oxysporum* f. sp. *cubense*)的自噬相关基因对FOC致病性有显著影响^[75].说明病原真菌自身的自噬在病原菌的致病过程中发挥关键的作用.

4 细胞自噬参与植物与细菌的互作

细菌感染动物细胞后,宿主细胞会识别革兰氏阴菌外膜的脂多糖(lipopolysaccharide, LPS)或革兰氏阳

菌外壁的肽聚糖(peptidoglycan, PGN)成分等细菌细胞组分^[76],激活细胞自噬等一系列免疫反应.在动物细胞中,抗菌自噬的一个重要作用是降解细胞内病原或微生物分子,这一过程称为异体自噬^[77].例如,沙门氏菌(*Salmonella*)和志贺氏杆菌(*Shigella*)等细菌病原通过泛素依赖机制被自噬降解^[78,79].近些年的一些研究发现,细胞自噬作为一种新型的抗性机制,也参与到植物和细菌之间的斗争.不论是在动物细胞还是植物细胞与细菌相互作用中,细胞自噬都有双重作用^[80,81].拟南芥免疫受体激酶FLAGELLIN-SENSING 2 (FLS2)能识别细菌鞭毛蛋白在植物抗细菌免疫中起重要作用.鞘脂生物合成的负调控因子Orosumucoid (ORM)蛋白可作为选择性自噬受体介导FLS2的降解^[82].沉默ORM1/2基因的植物和orm1或orm2突变体中的FLS2积累增加,FLS2信号转导增强,对丁香假单胞菌(*Pseudomonas syringae*)的抗性更强^[82].拟南芥感染毒性假单胞菌Pst DC3000后,自噬就表现出促菌和抗菌功能,Pst以一种依赖III型效应器(T3E)的方式激活自噬,并刺激对蛋白酶体的自噬降解,促进细菌增殖;与Pst诱导的自噬促进细菌侵染不同,NBR1介导的选择性自噬能抑制细菌侵染,提高对Pst的抗性^[83].野油菜黄单胞菌(*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*, Xcv)和PST类似,它可导致番茄和辣椒植株发病^[84],Xcv通过T3E XopL以蛋白酶体依赖的方式降解自噬成分SH3P2,抑制细胞自噬,宿主的NBR1/Joka2选择性自噬途径会识别XopL,介导其被自噬途径降解^[85].木薯黄单胞菌(*Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis*, Xam)可导致木薯细菌性枯萎病,木薯的自噬相关蛋白MeATG8b和MeATG8e可以在Xam侵染木薯时大量表达,激活自噬,提高对Xam的抗性,同时Xam为了自身在木薯细胞中顺利定植,会促进MeGAPCs基因转录表达,然后和MeATG8b或MeATG8e进行相互作用,抑制细胞自噬,提高自身毒力^[86,87].丁香假单胞菌番茄致病变种(*Pseudomonas syringae* pv. *tomato*)的不同的效应子对自噬影响的机制不同,HrpZ1的寡聚化靶向ATG4b介导的ATG8切割,以增强自噬,而HopF3也靶向ATG8,但抑制自噬,并且这两种效应因子都会促进感染;AvrPtoB影响ATG1激酶磷酸化并增强细菌毒力^[81].最近研究表明,韧皮部杆菌属(*Candidatus liberibacter asiaticus*, CLas)效应因子SDE3转基因的柑橘促进黄龙病菌和溃疡病菌侵染,SDE3的转基因拟南芥和烟草促进疫霉和部分病毒的侵染.SDE3与柑橘3-磷酸甘油醛脱氢(CsGAPCs)互作,且两

者互作抑制柑橘、拟南芥、本氏烟细胞自噬。SDE3-GAPC1互作介导ATG8的特异性降解,从而抑制了自噬体形成,干扰了寄主的免疫,从而促进了病原侵染^[88]。现有的研究都指向一个方向:细胞自噬在植物和细菌互作的过程中发挥着两面的作用,一方面是细胞自噬参与植物的免疫反应,一方面细胞自噬又会被细菌所挟持促进细菌自身的增殖和毒力提高。

5 细胞自噬在植物病毒和昆虫介体互作中的作用

昆虫是地球上数量最多的动物群体,也是一种重要的植物病毒媒介,虫媒病毒约占所有植物病毒的80%^[89]。虫媒病毒引起的病害不但受病原与植物间的防御-反防御关系影响,还受到病毒与媒介昆虫间的直接互作和通过寄主植物的间接互作的影响^[90]。南方水稻黑条矮缩病病毒(southern rice black-streaked dwarf virus, SRBSDV)严重威胁作物产量,只能通过媒介昆虫传播。最近的研究发现,SRBSDV通过阻断自噬体-溶酶体融合诱导不完全自噬,导致病毒在其介体白背飞虱(*Sogatella furcifera*)的肠道上皮细胞中积累,SRBSDV感染会刺激c-Jun N-末端激酶(JNK)信号通路,激活自噬;抑制自噬影响病毒的成熟,降低病毒滴度,而激活自噬则会促进病毒滴度的提高^[91]。SRBSDV的P7-1蛋白形成的纤维状结构通过与线粒体上的有丝分裂受体BNIP3 (BCL2相互作用蛋白3)相互作用直接靶向线粒体,然后这些线粒体被固着在自噬小体内形成有丝分裂小体,P7-1可以促进线粒体上的BNIP3二聚化,病毒还通过P7-1和ATG8相互作用诱导自噬,此外,SRBSDV感染会刺激AMPK(AMP激活蛋白激酶)磷酸化,从而通过AMPK α -BNIP3相互作用导致BNIP3磷酸化,最终这些因素共同诱导有丝分裂,促进病毒的传播,而抑制ATG8、BNIP3或AMPK α 显著减少病毒诱导的有丝分裂和病毒在昆虫载体中的传播^[92]。水稻瘤矮病毒(rice gall dwarf virus, RGDV)是一种植物非包膜双链RNA病毒,RGDV的P2蛋白能与其介体电光叶蝉的GAPDH(甘油醛-3-磷酸脱氢酶)和ATG4B发生互作,起始包裹病毒自噬体的形成,诱导一种不完全的细胞自噬。这些被病毒修饰的自噬体避免了与溶酶体的融合,逃避了溶酶体对病毒的降解,从而使病毒在昆虫内持久侵染和高效增殖。其机制在于GAPDH通过结合ATG14阻碍了ATG14-SNARE复合物介导的自噬体-溶酶体的融合^[93]。TYLCV的外壳蛋白(CP)在烟粉虱中肠

和唾液腺细胞的质膜上通过劫持磷脂酰乙醇胺结合蛋白PEBP4,同步激活细胞凋亡与自噬作用,通过两者相互拮抗形成中度免疫平衡,提高烟粉虱与虫媒病毒长期共存的免疫耐受,确保病毒高效传播^[94]。Luan等人^[95]发现被TYLCCNV感染的烟粉虱体内自噬相关基因(ATG12, ATG9和ATG3)上调表达。研究发现TYLCV在烟粉虱体内可以激活自噬过程,自噬的激活进而导致TYLCV外壳蛋白(CP)和基因组DNA的降解^[96]。有研究报道了自噬相关基因ATG3和ATG9在白背飞虱(*S. furcifera*)传播SRBSDV过程中的抗病毒作用,抑制白背飞虱的ATG3和ATG9基因的表达促进SRBSDV的传播和扩散^[97]。以上结果表明昆虫载体利用自噬作为内在的抗病毒机制来抑制植物病毒。细胞自噬是一把双刃剑,一方面,细胞自噬被病毒挟持来促进传播,一方面细胞自噬又参与宿主的抗病毒作用。

6 总结与展望

细胞自噬作为植物重要的防御机制,在病原体的清除与增殖中有重要的生物学功能。在病原侵染过程中,一方面,植物通过自噬途径清除病原或其致病因子;另一方面,为了有效侵染,病毒逃避宿主自噬介导的免疫或操纵自噬为其所用。随着更多的自噬相关蛋白及影响自噬通路的病原因子的发现,人们对植物自噬病原体之间的调控机制的认识越来越深入。目前细胞自噬与植物病毒之间的相互调控机制研究得比较清楚。针对不同的病毒,自噬既可以抑制病毒侵染也可以促进病毒侵染,而病毒通过编码自噬抑制因子或激活因子来调控宿主自噬水平。例如,CLCuMuV编码的毒力因子 β C1通过与自噬负调节因子GAPCs结合诱导自噬,并通过与ATG8相互作用成为自噬降解的靶标^[49]。有趣的是,CLCuMuV C4蛋白通过与宿主因子eIF4A结合来抑制自噬^[60]。植物与病毒共进化过程中,CLCuMuV β C1和C4可能影响不同感染阶段的自噬,从而促进病毒感染。病毒因子 β C1和C4在自噬调节中的相互作用有待进一步研究。此外,尽管许多研究已经证实病原的侵染可以诱导植物自噬的发生并揭示了其诱导的分子机制,但被自噬抑制的病原为什么诱导植物自噬有待进一步研究。深入研究植物自噬在病原侵染及宿主植物存活之间的权衡中的机制,通过合理调控自噬途径来防御病原体是将来抗病分子育种的重要方向^[97]。

目前自噬与真菌之间的研究主要集中于病原体自

身的细胞自噬对真菌生长发育、产孢、致病力等方面的影响。植物自噬对真菌致病中的作用研究得较少。未来可以重点研究宿主自噬在真菌侵染中的作用,以及真菌如何应答宿主自噬(抑制或激活),及其中的分子机制。植物自噬对病毒、细菌、真菌等病原体的防御机制是否存在一些差异等问题值得进一步思考。尤其是细胞自噬参与土壤传播的一些病原的防御,是否通过改变土壤微生物菌群或者种类来参与植物的免疫防御也值得我们深入研究。

此外, VISPI 可靶标植物的抗病基因和病毒的致病

因子, 扮演“双刃剑”的作用, 促进病毒与寄主达到平衡关系, 产生“症状恢复”现象^[53]。这一工作拓展了我们对植物小肽参与病毒侵染、RNA 沉默和选择性自噬相互作用的认识, 也为植物与病毒的“军备竞赛”关系提供新的范例。自噬与其他信号通路之间也存在着复杂的关联, 需要进一步探索自噬与不同信号通路之间的关联(crosstalk)。探究自噬在植物防御反应中的分子机制以及功能, 在抗病分子育种具有重要的意义, 探索如何利用或调节自噬来提高植物对病原的抗性是今后研究的重点。

参考文献

- Klionsky D J, Codogno P. The mechanism and physiological function of macroautophagy. *J Innate Immun*, 2013, 5: 427–433
- Klionsky D J. The molecular machinery of autophagy: Unanswered questions. *J Cell Sci*, 2005, 118: 7–18
- Massey A, Kiffin R, Cuervo A M. Pathophysiology of chaperone-mediated autophagy. *Int J Biochem Cell Biol*, 2004, 36: 2420–2434
- Mizushima N, Levine B, Cuervo A M, et al. Autophagy fights disease through cellular self-digestion. *Nature*, 2008, 451: 1069–1075
- Ohsumi Y. Molecular dissection of autophagy: Two ubiquitin-like systems. *Nat Rev Mol Cell Biol*, 2001, 2: 211–216
- Li W, Li J, Bao J. Microautophagy: Lesser-known self-eating. *Cell Mol Life Sci*, 2012, 69: 1125–1136
- Marshall R S, Vierstra R D. Autophagy: The master of bulk and selective recycling. *Annu Rev Plant Biol*, 2018, 69: 173–208
- Mizushima N. Autophagy: Process and function. *Genes Dev*, 2007, 21: 2861–2873
- Feng Y, He D, Yao Z, et al. The machinery of macroautophagy. *Cell Res*, 2014, 24: 24–41
- Bassham D C, Laporte M, Marty F, et al. Autophagy in development and stress responses of plants. *Autophagy*, 2006, 2: 2–11
- Thompson A R, Vierstra R D. Autophagic recycling: Lessons from yeast help define the process in plants. *Curr Opin Plant Biol*, 2005, 8: 165–173
- Bucci C, Chiariello M. Signal transduction gRABs attention. *Cell Signal*, 2006, 18: 1–8
- Li F, Vierstra R D. Autophagy: A multifaceted intracellular system for bulk and selective recycling. *Trends Plant Sci*, 2012, 17: 526–537
- Yang Z, Klionsky D J. Mammalian autophagy: Core molecular machinery and signaling regulation. *Curr Opin Cell Biol*, 2010, 22: 124–131
- Mizushima N, Yoshimori T, Ohsumi Y. The role of Atg proteins in autophagosome formation. *Annu Rev Cell Dev Biol*, 2011, 27: 107–132
- Soto-Burgos J, Zhuang X, Jiang L, et al. Dynamics of autophagosome formation. *Plant Physiol*, 2018, 176: 219–229
- Wang P, Mugume Y, Bassham D C. New advances in autophagy in plants: Regulation, selectivity and function. *Semin Cell Dev Biol*, 2018, 80: 113–122
- Xie Z, Klionsky D J. Autophagosome formation: Core machinery and adaptations. *Nat Cell Biol*, 2007, 9: 1102–1109
- Yang X, Bassham D C. New insight into the mechanism and function of autophagy in plant cells. *Int Rev Cell Mol Biol*, 2015, 320: 1–40
- Guan B, Xue H W. *Arabidopsis* AUTOPHAGY-RELATED3(ATG3)facilitates the liquid–liquid phase separation of ATG8e to promote autophagy. *Sci Bull*, 2022, 67: 350–354
- Han S, Yu B, Wang Y, et al. Role of plant autophagy in stress response. *Protein Cell*, 2011, 2: 784–791
- Hanaoka H, Noda T, Shirano Y, et al. Leaf senescence and starvation-induced chlorosis are accelerated by the disruption of an *Arabidopsis* autophagy gene. *Plant Physiol*, 2002, 129: 1181–1193
- Liu Y, Xiong Y, Bassham D C. Autophagy is required for tolerance of drought and salt stress in plants. *Autophagy*, 2009, 5: 954–963
- Hofius D, Li L, Hafrén A, et al. Autophagy as an emerging arena for plant–pathogen interactions. *Curr Opin Plant Biol*, 2017, 38: 117–123
- Leary A Y, Sanguankiatichai N, Duggan C, et al. Modulation of plant autophagy during pathogen attack. *J Exp Bot*, 2018, 69: 1325–1333
- Leary A Y, Savage Z, Tumas Y, et al. Contrasting and emerging roles of autophagy in plant immunity. *Curr Opin Plant Biol*, 2019, 52: 46–53
- Sertsuvalkul N, DeMell A, Dinesh-Kumar S P. The complex roles of autophagy in plant immunity. *FEBS Lett*, 2022, 596: 2163–2171
- Yang M, Ismayil A, Liu Y. Autophagy in plant-virus interactions. *Annu Rev Virol*, 2020, 7: 403–419
- Liu Y, Schiff M, Czymmek K, et al. Autophagy regulates programmed cell death during the plant innate immune response. *Cell*, 2005, 121: 567–577
- Xi X Z. Advances in autophagy and plant innate immunity (in Chinese). *Guangdong Agric Sci*, 2012, 39: 235–236 [席兴字. 细胞自噬机制与植物天然性免疫研究进展. 广东农业科学, 2012, 39: 235–236]

- 31 Patel S, Dinesh-Kumar S P. *Arabidopsis* ATG6 is required to limit the pathogen-associated cell death response. [Autophagy](#), 2008, 4: 20–27
- 32 Yoshimoto K, Jikumaru Y, Kamiya Y, et al. Autophagy negatively regulates cell death by controlling npr1-dependent salicylic acid signaling during senescence and the innate immune response in *Arabidopsis*. [Plant Cell](#), 2009, 21: 2914–2927
- 33 Hofius D, Schultz-Larsen T, Joensen J, et al. Autophagic components contribute to hypersensitive cell death in *Arabidopsis*. [Cell](#), 2009, 137: 773–783
- 34 Yoshimoto K. Physiological roles of autophagy in plants: Does plant autophagy have a pro-death function? [Plant Signal Behav](#), 2010, 5: 494–496
- 35 Yoshimoto K. Plant autophagy puts the brakes on cell death by controlling salicylic acid signaling. [Autophagy](#), 2010, 6: 192–193
- 36 Han S, Wang Y, Zheng X, et al. Cytoplasmic glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenases interact with ATG3 to negatively regulate autophagy and immunity in *Nicotiana benthamiana*. [Plant Cell](#), 2015, 27: 1316–1331
- 37 Xu G, Wang S, Han S, et al. Plant bax inhibitor-1 interacts with ATG6 to regulate autophagy and programmed cell death. [Autophagy](#), 2017, 13: 1161–1175
- 38 Üstün S, Hafrén A, Hofius D. Autophagy as a mediator of life and death in plants. [Curr Opin Plant Biol](#), 2017, 40: 122–130
- 39 Chiramel A, Brady N, Bartenschlager R. Divergent roles of autophagy in virus infection. [Cells](#), 2013, 2: 83–104
- 40 Orvedahl A, MacPherson S, Sumpter Jr. R, et al. Autophagy protects against sindbis virus infection of the central nervous system. [Cell Host Microbe](#), 2010, 7: 115–127
- 41 Paul P, Münz C. Autophagy and mammalian viruses: Roles in immune response, viral replication, and beyond. [Adv Virus Res](#), 2016, 95: 149–195
- 42 Wang Y, Duan Y, Han C, et al. Infectious bursal disease virus subverts autophagic vacuoles to promote viral maturation and release. [J Virol](#), 2017, 91: e01883–16
- 43 Hafrén A, Macia J L, Love A J, et al. Selective autophagy limits cauliflower mosaic virus infection by NBR1-mediated targeting of viral capsid protein and particles. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2017, 114: E2026–E2035
- 44 Haxim Y, Ismayil A, Jia Q, et al. Autophagy functions as an antiviral mechanism against geminiviruses in plants. [eLife](#), 2017, 6: e23897
- 45 Hafrén A, Üstün S, Hochmuth A, et al. Turnip mosaic virus counteracts selective autophagy of the viral silencing suppressor HCpro. [Plant Physiol](#), 2018, 176: 649–662
- 46 Li F, Zhang C, Li Y, et al. Beclin1 restricts RNA virus infection in plants through suppression and degradation of the viral polymerase. [Nat Commun](#), 2018, 9: 1268
- 47 Yang M, Zhang Y, Xie X, et al. *Barley stripe mosaic virus* γ b protein subverts autophagy to promote viral infection by disrupting the ATG7-ATG8 interaction. [Plant Cell](#), 2018, 30: 1582–1595
- 48 Ismayil A, Yang M, Liu Y. Role of autophagy during plant-virus interactions. [Semin Cell Dev Biol](#), 2020, 101: 36–40
- 49 Ismayil A, Yang M, Haxim Y, et al. *Cotton leaf curl Multan virus* β C1 protein induces autophagy by disrupting the interaction of autophagy-related protein 3 with glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenases. [Plant Cell](#), 2020, 32: 1124–1135
- 50 Li F, Zhang M, Zhang C, et al. Nuclear autophagy degrades a geminivirus nuclear protein to restrict viral infection in solanaceous plants. [New Phytol](#), 2020, 225: 1746–1761
- 51 Nakahara K S, Masuta C, Yamada S, et al. Tobacco calmodulin-like protein provides secondary defense by binding to and directing degradation of virus RNA silencing suppressors. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2012, 109: 10113–10118
- 52 Jiang L, Zheng X, Liu Y, et al. Plant protein P3IP participates in the regulation of autophagy in *Nicotiana benthamiana*. [Plant Signal Behav](#), 2021, 16: 1861768
- 53 Tong X, Zhao J J, Feng Y L, et al. A selective autophagy receptor VISP1 induces symptom recovery by targeting viral silencing suppressors. [Nat Commun](#), 2023, 14: 3852
- 54 Derrien B, Baumberger N, Schepetilnikov M, et al. Degradation of the antiviral component ARGONAUTE1 by the autophagy pathway. [Proc Natl Acad Sci USA](#), 2012, 109: 15942–15946
- 55 Cheng X, Wang A, Simon A E. The potyvirus silencing suppressor protein VPg mediates degradation of SGS3 via ubiquitination and autophagy pathways. [J Virol](#), 2017, 91: e01478–16
- 56 Li F, Zhao N, Li Z, et al. A calmodulin-like protein suppresses RNA silencing and promotes geminivirus infection by degrading SGS3 via the autophagy pathway in *Nicotiana benthamiana*. [PLoS Pathog](#), 2017, 13: e1006213
- 57 Fu S, Xu Y, Li C, et al. Rice stripe virus interferes with S-acylation of remorin and induces its autophagic degradation to facilitate virus infection. [Mol Plant](#), 2018, 11: 269–287
- 58 Tong X, Liu S, Zou J, et al. A small peptide inhibits siRNA amplification in plants by mediating autophagic degradation of SGS3/RDR6 bodies. [EMBO J](#), 2021, 40: e108050
- 59 Zhou T, Zhang M, Gong P, et al. Selective autophagic receptor NbNBR1 prevents NbRFP1-mediated UPS-dependent degradation of β C1 to promote geminivirus infection. [PLoS Pathog](#), 2021, 17: e1009956
- 60 Yang M, Ismayil A, Gao T, et al. *Cotton leaf curl Multan virus* C4 protein suppresses autophagy to facilitate viral infection. [Plant Physiol](#), 2023,

193: 708–720

- 61 Yang M, Ismayil A, Jiang Z, et al. A viral protein disrupts vacuolar acidification to facilitate virus infection in plants. *EMBO J*, 2022, 41: e108713
- 62 Cao B, Ge L, Zhang M, et al. Geminiviral C2 proteins inhibit active autophagy to facilitate virus infection by impairing the interaction of ATG7 and ATG8. *JIPB*, 2023, 65: 1328–1343
- 63 Yoshimoto K, Takano Y, Sakai Y. Autophagy in plants and phytopathogens. *FEBS Lett*, 2010, 584: 1350–1358
- 64 Lai Z, Wang F, Zheng Z, et al. A critical role of autophagy in plant resistance to necrotrophic fungal pathogens. *Plant J*, 2011, 66: 953–968
- 65 Lenz H D, Haller E, Melzer E, et al. Autophagy differentially controls plant basal immunity to biotrophic and necrotrophic pathogens. *Plant J*, 2011, 66: 818–830
- 66 Zhang B, Shao L, Wang J, et al. Phosphorylation of ATG18a by BAK1 suppresses autophagy and attenuates plant resistance against necrotrophic pathogens. *Autophagy*, 2021, 17: 2093–2110
- 67 Kabbage M, Williams B, Dickman M B, et al. Cell death control: The interplay of apoptosis and autophagy in the pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum*. *PLoS Pathog*, 2013, 9: e1003287
- 68 Lai Z, Mengiste T. Genetic and cellular mechanisms regulating plant responses to necrotrophic pathogens. *Curr Opin Plant Biol*, 2013, 16: 505–512
- 69 Mengiste T. Plant immunity to necrotrophs. *Annu Rev Phytopathol*, 2012, 50: 267–294
- 70 Zhou J, Yu J, Chen Z. The perplexing role of autophagy in plant innate immune responses. *Mol Plant Pathol*, 2014, 15: 637–645
- 71 Che R, Liu C, Wang Q, et al. The *Valsa mali* effector VmIG-1794 protects the aggregated MdeF-Tu from autophagic degradation to promote infection in apple. *Autophagy*, 2023, 19: 1745–1763
- 72 Lenz H D, Haller E, Melzer E, et al. Autophagy controls plant basal immunity in a pathogenic lifestyle-dependent manner. *Autophagy*, 2011, 7: 773–774
- 73 Veneault-Fourrey C, Barooah M, Egan M, et al. Autophagic fungal cell death is necessary for infection by the rice blast fungus. *Science*, 2006, 312: 580–583
- 74 Asakura M, Ninomiya S, Sugimoto M, et al. Atg26-mediated pexophagy is required for host invasion by the plant pathogenic fungus *Colletotrichum orbiculare*. *Plant Cell*, 2009, 21: 1291–1304
- 75 Tang R, Xue Z F, Zhang Y P, et al. Studies on the pathogenesis of *Fusarium oxysporum* f.sp. banana strains ATG7 gene (in Chinese). Chinese Society of Plant Pathology 2023 Annual Meeting, 2023. 1 [唐锐, 薛治峰, 张廷萍, 等. 香蕉枯萎病菌自噬基因Atg7的致病功能研究. 中国植物病理学会2023年学术年会, 2023. 1]
- 76 Deng Y N, Zhang Y K, Jiao X Y, et al. Advances in autophagy induced by bacterial infection (in Chinese). *J Trop Biol*, 2023, 14: 279–287 [邓亦宁, 张云科, 焦晓宇, 等. 细菌感染诱发细胞自噬的研究进展. 热带生物学报, 2023, 14: 279–287]
- 77 Gomes L C, Dikic I. Autophagy in antimicrobial immunity. *Mol Cell*, 2014, 54: 224–233
- 78 Dupont N, Lacas-Gervais S, Bertout J, et al. Shigella phagocytic vacuolar membrane remnants participate in the cellular response to pathogen invasion and are regulated by autophagy. *Cell Host Microbe*, 2009, 6: 137–149
- 79 van Wijk S J L, Fiskin E, Putyrski M, et al. Fluorescence-based sensors to monitor localization and functions of linear and K63-linked ubiquitin chains in cells. *Mol Cell*, 2012, 47: 797–809
- 80 Mostowy S. Autophagy and bacterial clearance: A not so clear picture. *Cell Microbiol*, 2013, 15: 395–402
- 81 Lal N K, Thanasuwat B, Huang P, et al. Phytopathogen effectors use multiple mechanisms to manipulate plant autophagy. *Cell Host Microbe*, 2020, 28: 558–571.e6
- 82 Yang F, Kimberlin A N, Elowsky C G, et al. A plant immune receptor degraded by selective autophagy. *Mol Plant*, 2019, 12: 113–123
- 83 Üstün S, Hafrén A, Liu Q, et al. Bacteria exploit autophagy for proteasome degradation and enhanced virulence in plants. *Plant Cell*, 2018, 30: 668–685
- 84 Timilsina S, Potnis N, Newberry E A, et al. Xanthomonas diversity, virulence and plant–pathogen interactions. *Nat Rev Microbiol*, 2020, 18: 415–427
- 85 Leong J X, Raffener M, Spinti D, et al. A bacterial effector counteracts host autophagy by promoting degradation of an autophagy component. *EMBO J*, 2022, 41: e110352
- 86 Yan Y, Wang P, He C, et al. MeWRKY20 and its interacting and activating autophagy-related protein 8(MeATG8) regulate plant disease resistance in cassava. *Biochem Biophys Res Commun*, 2017, 494: 20–26
- 87 Zeng H, Xie Y, Liu G, et al. Molecular identification of GAPDHs in cassava highlights the antagonism of MeGAPCs and MeATG8s in plant disease resistance against cassava bacterial blight. *Plant Mol Biol*, 2018, 97: 201–214
- 88 Shi J, Gong Y, Shi H, et al. ‘*Candidatus Liberibacter asiaticus*’ secretory protein SDE3 inhibits host autophagy to promote Huanglongbing disease in citrus. *Autophagy*, 2023, 19: 2558–2574
- 89 Hogenhout S A, Ammar E D, Whitfield A E, et al. Insect vector interactions with persistently transmitted viruses. *Annu Rev Phytopathol*, 2008, 46: 327–359

- 90 Zhao Y L, Wang Y, Chen B, et al. Trans-kingdom interactions between viruses-plants-vector insects and viral disease epidemics (in Chinese). *Sci Sin Vitae*, 2024, 54: 769–788 [赵娅玲, 王莹, 陈彪, 等. 病毒-植物-媒介昆虫跨界互动与病毒病害流行. *中国科学: 生命科学*, 2024, 54: 769–788]
- 91 Zhang L, Liu W, Wu N, et al. Southern rice black-streaked dwarf virus induces incomplete autophagy for persistence in gut epithelial cells of its vector insect. *PLoS Pathog*, 2023, 19: e1011134
- 92 Liang Q, Wan J, Liu H, et al. A plant nonenveloped double-stranded RNA virus activates and co-opts BNIP3-mediated mitophagy to promote persistent infection in its insect vector. *Autophagy*, 2023, 19: 616–631
- 93 Chen Q, Zhang Y, Yang H, et al. GAPDH mediates plant reovirus-induced incomplete autophagy for persistent viral infection in leafhopper vector. *Autophagy*, 2023, 19: 1100–1113
- 94 Wang S, Guo H, Zhu-Salzman K, et al. PEBP balances apoptosis and autophagy in whitefly upon arbovirus infection. *Nat Commun*, 2022, 13: 846
- 95 Luan J B, Li J M, Varela N, et al. Global analysis of the transcriptional response of whitefly to *Tomato Yellow Leaf Curl China Virus* reveals the relationship of coevolved adaptations. *J Virol*, 2011, 85: 3330–3340
- 96 Wang L L, Wang X R, Wei X M, et al. The autophagy pathway participates in resistance to *tomato yellow leaf curl virus* infection in whiteflies. *Autophagy*, 2016, 12: 1560–1574
- 97 Liu D, Li Z, Hou M. Silencing the autophagy-related genes ATG3 and ATG9 promotes SRBSDV propagation and transmission in *Sogatella furcifera*. *Insects*, 2022, 13: 394

Summary for “细胞自噬在植物生物胁迫中的作用”

Role of plant autophagy in biotic stress response

Asigul Ismayil^{1*}, Jianhang Zhang¹, Tuxunaili Aizitili² & Yule Liu^{2*}

¹ College of Life Sciences, Shihezi University, Shihezi 832003, China;

² School of Life Sciences, Tsinghua University, Beijing 100084, China

* Corresponding authors, E-mail: asgli12@163.com; yuleliu@mail.tsinghua.edu.cn

Autophagy is an essential and evolutionarily conserved cellular process for the degradation or recycling of damaged or unwanted intracellular materials under stress conditions or during specific developmental processes. Cytoplasmic components, including mis-formed, unwanted, dysfunctional intracellular components and organelles, are engulfed into a double-membraned vesicle called autophagosome, and transported to lysosomes (animals) or vacuoles (yeast and plants) for degradation through autophagy, and completed the recycling of intracellular contents. There are three major types of autophagy in eukaryotic cells: macroautophagy(hereafter referred to as autophagy, which is mediated by autophagosome), microautophagy, and chaperone-mediated autophagy (CMA). Genes involved in autophagy processes are termed autophagy-related (ATG) genes. Among these, the essential genes for autophagosome formation are referred to as the core machinery genes. One can distinguish the following key steps in the life cycle of an autophagosome: initiation, elongation, cargo uptake, closure/maturation, and fusion with vesicles (including the lysosomes or vacuoles) followed by destruction of the cargos.

As a mechanism for maintaining intracellular homeostasis, autophagy plays critical roles in various cellular processes such as cell metabolism, differentiation, development, and adaptive and innate immunity against various pathogens. In metazoans, autophagy is highly engaged during the immune responses through interfacing either directly with intracellular pathogens or indirectly with immune signaling molecules. Plants evolved several layers of defense mechanisms to combat various pathogens, including pathogen-triggered immunity, effector-triggered immunity, RNA silencing, and ubiquitination. Autophagy may link plant immunity in different ways, with autophagy playing a role in degrading pathogen effectors or defense-related plant proteins, or pathogen effectors interfering with autophagy. During incompatible plant-pathogen interactions, autophagy prevents cells from death beyond pathogen infection sites. During the compatible plant-virus interactions, autophagy acts as a defense mechanism and mediates the degradation of pathogenic components or particles, while plant pathogens have evolved mechanisms to counteract or hijack autophagic processes to promote their own infection or virulence. In addition, autophagy may prevent senescence and tissue death of infected plants to promote plant fitness to the benefit of pathogen production and transmission.

Recent studies have demonstrated that autophagy plays a dual role, akin to a ‘double-edged sword’, during plant-pathogen interactions. On the one hand, autophagy acts as a defense mechanism against invading pathogens by recognizing and interacting with their virulence factors directly, further transporting these factors to vacuoles for degradation. In turn, certain pathogens possess the ability to suppress or manipulate autophagy by directly interacting with ATG proteins or hijacking autophagy to remove host immune-related proteins, such as AGO1, SGS3, thus evading the host immune response and promoting pathogen infection. In this review, we will summarize the latest progress and discuss the significant roles of autophagy in plant responses to biotic stresses, including viral, bacterial, and fungal infections, and its role in virus-insect vector interactions. This will provide a reference and idea for plant resistance against pathogens including viruses, bacteria, fungi, and insects.

autophagy, plant-pathogens, defense mechanism, antiviral defense

doi: [10.1360/TB-2024-0341](https://doi.org/10.1360/TB-2024-0341)