



## 植物壬二酸的研究进展

王浩, 张松杰, 李航, 王晓宇, 黄浪平, 张松涛\*

河南农业大学烟草学院/国家烟草栽培生理生化研究基地, 郑州450002

\*通信作者(zhangsongzi@163.com)

**摘要:** 壬二酸是植物系统获得抗性(SAR)的信号组分, 通过NO-ROS-AzA-G3P信号途径诱导植物抗性, 该信号途径与水杨酸(SA)介导的SAR途径相平行。壬二酸还具有调控植物根系发育的功能。本文综述了壬二酸在植物中的发现、生物合成、参与植物免疫防御的信号转导及在植物中的其他作用。

**关键词:** 系统获得抗性; 壬二酸; 免疫防御; 信号转导

## Research progress of azelaic acid in plants

WANG Hao, ZHANG Songjie, LI Hang, WANG Xiaoyu, HUANG Langping, ZHANG Songtao\*

College of Tobacco Sciences, Henan Agricultural University / National Tobacco Cultivation, Physiology and Biochemistry Research Center, Zhengzhou 450002, China

\*Corresponding author (zhangsongzi@163.com)

**Abstract:** Azelaic acid is a signal component of systemic acquired resistance (SAR) in plants. It induces plant resistance through the NO-ROS-AzA-G3P signal pathway, which is parallel to the SA-mediated SAR pathway. Azelaic acid also plays important roles in regulation of plant roots development. This article reviews the discovery, biosynthesis, signal transduction of azelaic acid in plant defense and other functions in plants.

**Key words:** systemic acquired resistance; azelaic acid; immune defense; signal transduction

植物激素是指植物通过自身代谢产生、在极低浓度下可产生明显生理效应的一些有机信号分子, 是调控植物生长发育、免疫平衡和胁迫适应过程的重要组分。目前公认的植物激素包括生长素(auxins)、脱落酸(abscisic acid, ABA)、水杨酸(salicylic acid, SA)、茉莉酸(jasmonate, JA)、乙烯(ethylene)、细胞分裂素(cytokinins)、赤霉素(gibberellin, GA)、油菜素甾醇(brassinosteroids, BRs)、独脚金内酯(strigolactones, SLs)及小肽类植物生长物质等十大类。此外, 还有一些新发现的与植物激素存在类似功用的植物生长物质如壬二酸(azelaic acid, AzA)、多胺及卡里金(karrikins)等, 由于这些物质的合成途径和作用机制等研究尚不完善, 所以未被定义为植物激素(Cecchini等2019; 黎家和李传友2019)。

壬二酸由植物自身代谢产生, 在植物免疫防御以及生长发育过程中发挥重要作用。有关壬二酸在植物中的作用机理研究相对较少, 本文从植物壬二酸的发现、生物合成、参与植物免疫防御的信号转导以及在植物中的其他作用等方面进行了综述。

### 1 植物壬二酸的发现

壬二酸(AzA), 别名杜鹃花酸, 是一种九碳二羧酸, 分子式为 $C_9H_{16}O_4$ , 外观为无色至淡黄色晶体

收稿 2021-09-06 修定 2021-11-22  
资助 国家自然科学基金(31100201)、河南省教育厅重点项目(20A210002)和河南省自然科学基金(182300410065)。

或结晶粉末,微溶于冷水,溶于热水和乙醚,易溶于乙醇。AzA常作为工业上生产香料、润滑油及聚酰胺树脂等产品的原料,还可作增塑剂和食品防腐剂。此外,AzA在医学领域也有应用,在肿瘤细胞培养中表现出抗增殖和细胞毒作用,还具有抑菌和杀菌性能,含有AzA的制剂被广泛用于治疗不同类型的色素沉着过度、痤疮和其他皮肤病(Draeos 2007)。虽然AzA应用广泛,但其在植物中的研究较少。1929年,Legg和Wheeler (1929)首次在龙舌兰(*Agave americana*)的角质层中发现了AzA。2002年,Su等(2002)从药用植物鸦胆子(*Brucea javanica*)的种子中分离出了AzA,并发现AzA对小鼠(*Mus musculus*)乳腺器官病变具有抑制作用。2009年,Jung等(2009)首次发现AzA在植物免疫中起重要作用,可以诱导拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)对紫丁香假单胞菌(*Pseudomonas syringae*)产生抗性。AzA可以在植物中移动并引起水杨酸积累,从而激活水杨酸相关基因的表达,其诱导的基因*AZII* (*azelaic acid induced 1*)突变导致植物体内病原菌或AzA诱导的系统免疫特异性丧失(Jung等2009)。水杨酸是植物系统获得性抗性(systemic acquired resistance, SAR)中重要的免疫防御信号分子。因此,AzA被认为是参与植物体内免疫防御的长距离信号物质。

## 2 壬二酸的生物合成

脂质过氧化过程(lipid peroxidation, LPO)参与了多种生物和非生物胁迫应答,是植物应答病原体侵染的标志。该过程由脂氧合酶(lipoxygenases, LOX)和活性氧(reactive oxygen species, ROS)触发(Zoeller等2012)。AzA是LPO中产生的一种九碳二羧酸,由包含C9双键的十八碳不饱和脂肪酸衍生而来,油酸(18:1)及其衍生物亚油酸(18:2)和亚麻酸(18:3)都可作为AzA的前体物质。在植物中,AzA在细胞质中合成,其生物合成途径分为酶促裂解途径和非酶促裂解途径两种方式(Vicente等2012; Zoeller等2012; Gao等2014)。

### 2.1 AzA的酶促裂解途径

AzA的酶促裂解途径仅在植物中存在,该途径是指脂质在脂肪酶(lipase)的作用下裂解生成亚麻

酸(18:3) (Matsui等2006; Zoeller等2012),进而在9-脂合酶(9-lipoxygenase, 9-LOX)和9-脂氢过氧化物裂解酶(9-hydroperoxide lyase, 9-HPL)的作用下裂解生成AzA的前体物质9-氧代壬酸(9-oxononanoic acid, 9-ONA),最后在醛脱氢酶(aldehyde dehydrogenase, ADH)的作用下生成AzA (图1-A) (Kirch等2005; Matsui等2006; Mukhtarova等2011; Zoeller等2012)。

### 2.2 AzA的非酶促裂解途径

除了酶促裂解途径之外,植物还存在AzA的非酶促裂解途径,该途径是在拟南芥*hpl*突变体中发现的(Matsui等2006; Chehab等2008)。AzA非酶促裂解途径指细胞膜脂类裂解产物单半乳糖基甘油二酯(monogalactosyl diacylglycerol, MGDG)/双半乳糖基甘油二酯(digalactosyl diacylglycerol, DGDG)中的十八碳不饱和脂肪酸(18:1、18:2、18:3)在ROS自由基催化下形成9-氢过氧化十八碳二烯酸(9-hydroperoxy octadecadienoic acid, 9-HPOD)或未知物质,进而形成ONA,并生成AzA (图1-B) (Zoeller等2012; Wittek等2014; Gao等2014, 2021)。其中,ROS自由基包括超氧自由基(superoxide)、羟基自由基(hydroxyl)、单线态氧(singlet oxygen)和过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>)等多种类型,不同ROS自由基对十八碳不饱和脂肪酸的氧化效果不同,可能以协同作用的方式参与AzA或其前体ONA的生物合成(Wang等2014)。

## 3 壬二酸参与植物免疫防御的信号转导

植物在长期的进化过程中形成复杂且高效的免疫防御系统,包括局部免疫和系统免疫。其中,局部免疫包括由病原体或微生物相关模式分子触发的免疫(pattern-triggered immunity, PTI)和由病原菌效应子触发的免疫(effector-triggered immunity, ETI)。系统免疫包括由病原物侵染或抗病性激发子(elicitor)诱导产生的系统获得性抗性和由促进植物生长的根际细菌(plant growth-promoting rhizobacteria, PGPR)或促进植物生长的真菌(plant growth-promoting fungi, PGPF)在根系定殖诱导产生的诱导系统抗性(induced systemic resistance, ISR),具有持久、广谱和可遗传的特性。AzA是植物SAR的

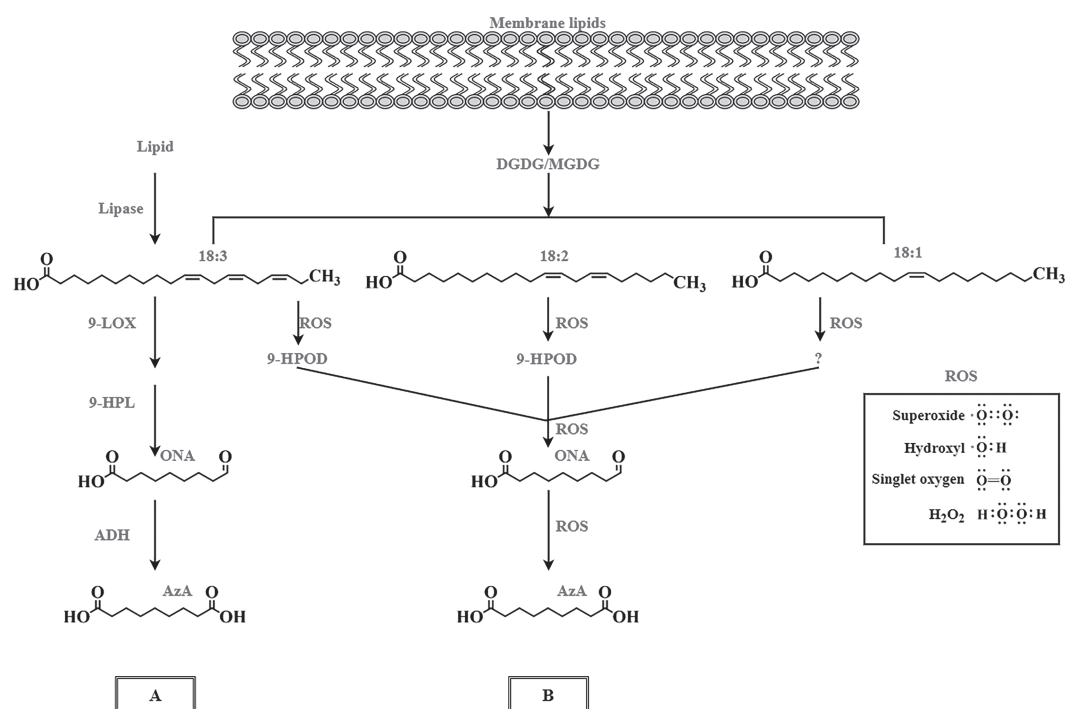


图1 壬二酸的生物合成途径

Fig. 1 Biosynthetic pathways of azelaic acid

A: AzA的酶促裂解合成途径; B: AzA的非酶促裂解合成途径。Lipid: 脂质; Membrane lipids: 细胞膜脂类; Lipase: 脂肪酶; 18:1/18:2/18:3: 油酸/亚油酸/亚麻酸; 9-LOX: 9-脂氧化酶; 9-HPL: 9-游离脂肪酸过氧化物裂解酶; ADH: 醛脱氢酶; ROS: 活性氧, 包括超氧自由基(superoxide)、羟基自由基(hydroxyl)、单线态氧(singlet oxygen)、过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>); DGDG: 双半乳糖基甘油二酯; MGDG: 单半乳糖基甘油二酯; 9-HPOD: 9-过氧羟基十八碳二烯酸; ? : 未知物质; ONA: 9-氧代壬酸; AzA: 壬二酸。本图参考Zoeller等(2012)、Wittek等(2014)和Gao等(2014)文献绘制。

重要组成部分, 可以赋予植物抵抗病原菌的抗性(Jung等2009)。除此之外, AzA可能诱导了其他免疫防御(Cecchini等2019; Orlovskis和Reymond 2020; Korenblum等2020)。

### 3.1 壬二酸介导的SAR的信号转导

SAR是指在初次被病原物侵染部位产生移动信号, 并将该信号转移到未被侵染的远端组织, 从而激活植物对多种病原微生物侵染的免疫防御。SAR信号分子包括水杨酸及其甲基化衍生物水杨酸甲酯(methyl salicylate, MeSA)、AzA、3-磷酸甘油(glycerol-3-phosphate, G3P)、哌啶酸(pipelic acid, Pip)、脱氢纵醛(dehydroabietinal, DA)、DGDG、NO、ROS、脂质转移蛋白AZI1及DIR1 (defective in induced resistance 1)等信号组分(黄子凌等2020; Liu等2020)。大多数信号组分以依赖SA信号途径的

方式诱导SAR, 而AzA则是通过NO-ROS-AzA-G3P信号途径诱导SAR, 该途径与SA途径平行。另外, AzA还与多个SAR信号分子存在关联(Shah和Chaturvedi 2013; Wang等2014; Gao等2021)。

#### 3.1.1 NO-ROS-AzA-G3P信号途径

AzA介导的SAR的信号转导是通过NO-ROS-AzA-G3P信号途径完成的(图2)。病原菌侵染叶片后, 激活某种未知信号与DGDG共同作用, 诱导NO和SA的合成(Gao等2014)。其中, NO的合成主要受到一氧化氮合成相关蛋白NOA1 (NO associated protein)、硝酸还原酶NIA1 (nitrate reductase)及NIA2等的调控(Wang等2014; Wendehenne等2014)。此外, NO的合成还受到呼吸爆发氧化酶同源蛋白RBOHD (respiratory burst oxidase homolog D)和RBOHF的调控。研究表明, *RbohD*和*RbohF*突变体中NO的积

累水平显著降低(Wang等2014; Wendehenne等2014)。

NO可以诱导ROS的合成。ROS是由呼吸爆发氧化酶(RBOHs)同系物催化合成的, RBOHD和RBOHF可以催化超氧阴离子自由基的形成。研究表明, NO通过上调*RBOHD*的表达和促进亚硝基硫醇的生成诱导ROS合成(Wang等2014; Wendehenne等2014)。此外, NO与ROS之间存在互作(图2)。研究发现, NOA1与NIA1/NIA2的突变会导致ROS的积累水平降低, 而H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>可通过诱导NOA1的表达促进NO的积累(Wang等2014)。在NO和ROS诱导的SAR中, 两者都是浓度依赖型的, ROS在NO的下游起作用。研究表明, ROS可以恢复*noa1 nia1*和*noa1 nia2*突变体的SAR缺陷, 而NO不能恢复*RbohD*和*RbohF*突变体的SAR缺陷(Yun等2011; Wang等2014)。

ROS催化MGDG和DGDG中十八碳不饱和脂肪酸的氧化裂解, 后者裂解生成的AzA可诱导G3P

的生物合成。G3P是通过甘油激酶(glycerol kinase, GK)介导的甘油磷酸化或者3-磷酸甘油脱氢酶(glycerol-3-phosphate dehydrogenase, G3PDH)介导的磷酸二羟丙酮还原合成的, GK和G3PDH分别由基因*GLII* (nonhost resistance to *P. s. phaseolicola* 1, *NHO1/GLII*)和*GLYI* (suppressor of fatty acid desaturase 1, *SFD1/GLYI*)编码(Mandal等2011)。AzA在G3P的上游起作用, 通过调控G3P的合成诱导SAR的产生。研究发现, AzA可通过上调*GLII*和*GLYI*的表达诱导G3P合成(图2), 但不能恢复*gly1*和*gli1*突变体的SAR缺陷(Yu等2013)。

最后, 侵染部位产生的AzA和G3P在相关转运蛋白的作用下转移到远端组织并诱导SAR的产生(图2)。SAR相关信号是通过植物韧皮部进行转运的, 包括质外体或共质体途径(Singh等2017)。质外体是质膜和细胞壁之间的空间, 共质体是通过胞

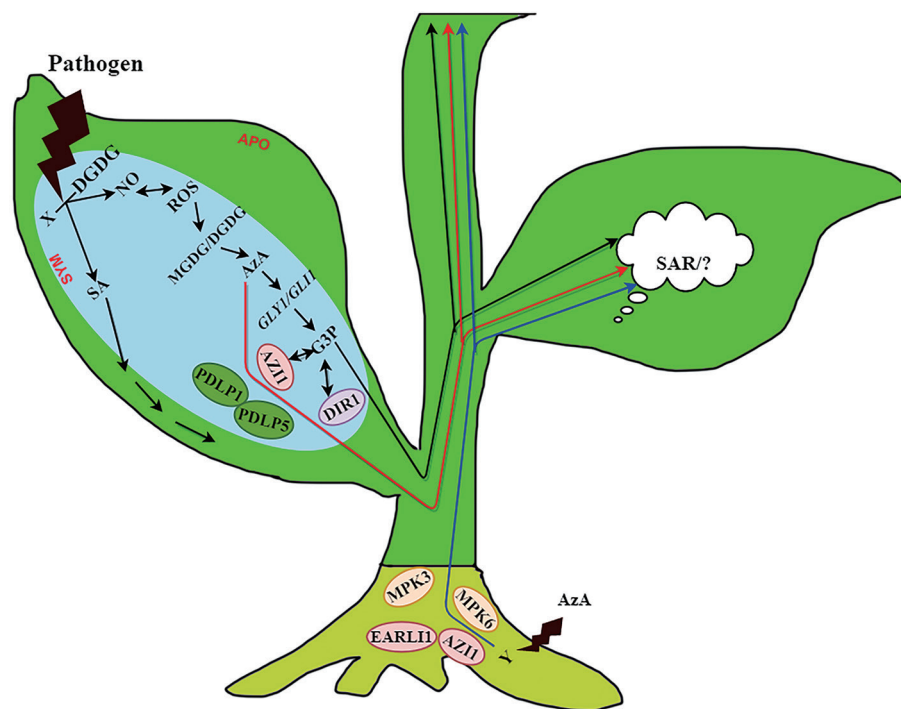


图2 AzA诱导的SAR信号转导

Fig. 2 Signal transduction of AzA-induced SAR

APO: 质外体; SYM: 共质体; NO: 一氧化氮; ROS: 活性氧物种包括超氧自由基、羟基自由基、单线态氧和过氧化氢(H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>); DGDG: 双半乳糖基甘油二酯; MGDG: 单半乳糖基甘油二酯; AzA: 壬二酸; SA: 水杨酸; G3P: 3-磷酸甘油; AZI1: 壬二酸诱导蛋白1; DIR1: 诱导抗性缺陷蛋白1; PDL1/5: 胞间连丝定位蛋白1/5; GLY1/GLI1: G3P脱氢酶/甘油激酶; MPK3/MPK6: 有丝分裂原活化蛋白激酶3/6; X/Y: 未知信号分子; ?: 其他免疫防御。本图参考Gao等(2014, 2021)、Singh等(2017)和Cecchini等(2019)文献绘制。

间连丝(plasmodesmata, PD)的特殊开口相互连接的细胞质网络空间(Lee 2015; Stahl和Faulkner 2016)。AzA和G3P是通过共质体途径进行转运的, 该过程需要脂质转运蛋白AZI1、DIR1和胞间连丝定位蛋白PDL1 (plasmodesmata localizing protein 1)/PDL5的参与(Singh等2017)。其中, AZI1和DIR1与G3P之间存在互作(Chanda等2011)。

### 3.1.2 壬二酸的转运

AzA的转运是通过共质体途径完成的, 该过程需要脂质转运蛋白AZI1和胞间连丝定位蛋白(PDL1和PDL5)的参与(Singh等2017)。

脂质转运蛋白AzA诱导的SAR需要AZI1、EARLI1 (early *Arabidopsis* aluminium induced 1) 和DIR1的参与。研究发现, *azi1*、*earli1*和*dir1*突变可以导致SAR缺陷, AzA无法恢复这种缺陷。AzA是由AZI1负责转运的, AZI1是植物富脯氨酸蛋白(hybrid proline-rich proteins, HyPRPs)家族中EARLI1亚家族成员。在拟南芥中, AZI1定位于内质网、胞间连丝、叶绿体外膜及质体外膜, 也是AzA产生的部位。*azi1*和*earli1*的突变导致AzA的吸收和转运减少, 而*dir1*突变体中, AzA的吸收和转运未受到影响(Jung等2009; Cecchini等2015)。最新研究发现, 病原体侵染拟南芥叶片所诱导的SAR启动过程中, 有丝分裂原激活的蛋白激酶MPK3 (mitogen-activated protein kinase 3)和MPK6可以促进AZI1在质体中的积累, 表明质体AZI1的积累与防御反应有关(Cecchini等2021)。

AzA的转运受到了PDLs的调节。该蛋白位于胞间连丝通道中, 通过调节PD的通透性控制AzA的转运。在拟南芥中, *PDPL5*过表达可降低PD的通透性, 减少AzA的运输, 导致SAR缺陷, 外施NO、ROS、AzA和G3P等均不能恢复这种缺陷。*PDPL5*与*PDPL1*调节了AZI1在细胞中的分配。在拟南芥中, *pdpl1*或*pdpl5*的突变导致AZI1主要分布在叶绿体; 而*PDPL1*的瞬时表达则可以增加AZI1在*pdpl1*或*pdpl5*质体中的含量(Carella等2015; Lim等2016)。AZI1可能与*PDPL1*/*PDPL5*形成复合物调控AzA在共质体中的转运(Lim等2016; Singh等2017)。

### 3.1.3 壬二酸与其他SAR信号分子的关联

AzA通过NO-ROS-AzA-G3P信号途径诱导SAR

的产生, 其与SA、Pip和DA等SAR信号分子存在关联。

多数SAR信号分子以依赖SA信号途径的方式诱导SAR。病原菌侵染激活SA的合成, 进而诱导受体NPR1 (nonexpressor of pathogenesis related 1) 与碱性亮氨酸拉链(basic leucine zipper, bZIP)蛋白家族中的TGA蛋白结合, 在WRKY及其他转录因子的作用下激活防御相关基因*PR* (pathogenesis-related gene)的表达及转录(Kachroo和Robin 2013)。NO-ROS-AzA-G3P信号途径与SA信号途径平行, 但AzA与SA存在互作。研究发现, 病原菌侵染后, AzA可诱导SA含量及*PR1*表达量的增加, 但不能恢复*npr1*突变体的SAR缺陷(Jung等2009; El-Shetehy等2015)。SA含量的增加会降低PD的通透性, 进而抑制AzA的转运(Carella等2015; Lim等2016)。此外, SA和AzA的生物合成均受基因*EDS1* (enhanced disease susceptibility 1)和DGDG的调控。*EDS1*是SA途径中的关键因子, 其突变导致SAR缺陷的原因之一是AzA及ONA的含量降低(Witteck等2014)。

Pip介导的SAR信号通路有2种。一种是Pip作用于SA的上游, 依赖SA信号途径诱导SAR (Gao等2014)。另一种是Pip作用于NO/ROS的上游, 依赖NO-ROS-AzA-G3P信号途径诱导SAR (Wang等2018; Gao等2021)。AzA介导的SAR需要Pip合成相关基因*FMOL1* (flavin containing dimethylaniline monooxygenase 1)和*ALD1* (*AGD2-like defence protein 1*)的参与, AzA不能恢复*fmo1*和*ald1*等突变体的SAR缺陷(Shah和Chaturvedi 2013)。

DA作用于SA上游, 其介导的SAR信号通路依赖于SA途径(Gao等2014)。AzA与DA在介导SAR过程中具有协同作用。研究发现, 在一定浓度范围, 单独施用AzA或DA不能诱导SAR的产生, 但是两者共同施用可诱导SAR (Chaturvedi等2012)。

### 3.2 壬二酸参与的其他免疫防御途径

AzA可能参与了其他免疫防御途径。通常, AzA与植物叶片的系统防御应答相关(Vicente等2012)。AzA处理植物叶片后, 可以转移至根部并诱导SAR的产生(Jung等2009; Cecchini等2015)。然而, AzA处理根部后, AzA却不能转移至叶片, 其诱导叶片的抗性是通过激活根部未知信号分子来完成的

(Cecchini等2019)。这种抗性的产生需要EARLI1、AZI1、蛋白激酶MPK3和MPK6的参与(图2),但不会诱导SAR启动蛋白PR1和ISR启动靶标脂氧化酶LOX2 (lipoxygenases 2)的表达(Cecchini等2019)。

AzA参与了ISR应答。研究发现, AzA在菌根植物诱导的抗性(mycorrhiza-induced resistance, MIR)中积累, MIR属于ISR的一种(Pozo和Azcón-Aguilar 2007; Rivero等2021)。丛枝菌根真菌(arbuscular mycorrhizal fungi, AMF)摩西管柄囊霉(*Funneliformis mosseae*)可以诱导番茄(*Solanum lycopersicum*)叶片取食部位AzA含量的增加, 从而降低甜菜夜蛾(*Spodoptera exigua*)的存活率(Rivero等2021)。此外, 研究还发现根际微生物可以诱导糖基化AzA的产生, 并在根系分泌物的系统诱导(systemically induced root exudation of metabolites, SIREM)过程中改变芽和根的代谢物(Korenblum等2020)。因此, AzA可能参与了其他免疫防御途径。

#### 4 AzA在植物中的其他作用

AzA在植物免疫防御过程中发挥重要作用, 是SAR的重要信号分子。此外, AzA还参与植物根系发育调控、胁迫应答、生物诱导剂诱导的抗逆性及植物-细菌的信号转导(Yaguchi等2017; Djami-Tchatchou等2017; Cecchini等2019; Bez等2020; Rachidi等2021)。

AzA能特异地诱导根的发育变化。在含有AzA的培养基上生长的拟南芥幼苗, 其主根生长受到明显抑制, 侧根密度增加, 而其他组织不受影响(Bouain等2018; Cecchini等2019)。本课题组前期研究发现, AzA处理烟草(*Nicotiana tabacum*)叶片可以增加烟草根长、根鲜重以及根冠比, 激活抗病相关基因PR1/PAL (phenylalanine ammonia lyase)/NrCN (*Nicotiana tabacum* TMV resistance protein N)/NPRI/AZI1及抗氧化相关基因SOD/APX的表达, 田间施用AzA可降低烟草普通花叶病毒病(*Tobacco mosaic virus*, TMV)的发病率(张松杰2020)。然而, 也有研究发现AzA在TMV侵染的烟草叶片渗出液中显著增加, 但AzA不会诱导烟草叶片对TMV和假丁香单胞菌产生抗性(Nagy等2017)。AzA调控植物根系发育需要AZI1、EARLI1、MPK3和MPK6

等的参与, 且受锌含量的影响。研究发现, AzA可以减轻azi1、earli1、mpk3和mpk6等突变体根系构型变化; 低浓度的锌能够减轻AzA对植物根长的抑制, 而高浓度的锌会增加AzA对植物根长的抑制(Jung等2009; Bouain等2018; Cecchini等2019)。

AzA还参与了植物胁迫应答。研究发现, AzA可以诱导苯丙烷类代谢途径相关酶(S-腺苷甲硫氨酸合成酶、查尔酮异构酶、异黄酮还原酶等)和产物(咖啡酰-羟基肉桂酸和阿魏酰-羟基肉桂酸等)的积累(Djami-Tchatchou等2017; Egorova和Tarchevsky 2018)。苯丙烷类代谢是抗毒素(phytoalexins)和保卫素合成的主要途径, 在植物应对非生物胁迫或生物胁迫过程中具有重要地位(Lopez-Gresa等2011; Tohge等2013)。AzA还可能参与植物对环境污染物二氧化钛纳米粒子(titanium dioxide nanoparticles, TiO<sub>2</sub>-NP)胁迫的响应。研究发现, AzA含量在TiO<sub>2</sub>-NP处理的小麦(*Triticum aestivum*)叶片中下降, 而在根中增加(Silva等2020)。

AzA参与多种生物诱导剂诱导的植物抗逆性。研究发现, AzA在微藻(microalgae)多糖诱导的番荇叶片以及壳聚糖诱导的欧芹(*Petroselinum crispum*)叶片中积累(Rachidi等2021; Paulert等2021); 酵母(*Saccharomyces pastorianus*)细胞壁提取物(yeast cell wall extract, YCWE)诱导拟南芥叶片AzA的积累并可以增强对灰霉病菌(*Botrytis cinerea*)的抗性(Yaguchi等2017); 贝莱斯芽孢杆菌(*Bacillus velezensis*)菌株Bve11可以分泌含有AzA的次生代谢物, 使用该菌株可以有效防治葡萄(*Vitis vinifera*)灰霉病(Nifakos等2021)。

AzA还可能在植物-细菌信号转导中起作用。研究发现, 假单胞菌属(*Pseudomonas* spp.)和海洋杆菌属(*Marinebacter* spp.)可以将AzA作为唯一碳源和能量来源, 这些微生物中广泛存在感知和应答AzA的转录调节因子AzeR, 该转录因子可以使参与AzA降解的操纵子转录去抑制(Bez等2020)。此外, 单细胞真核浮游植物冰河拟星杆藻(*Asterionellopsis glacialis*)可以通过分泌AzA促进有益细菌生长和抑制有害细菌生长, 从而调节其生存的微生物群落(Shibl等2020)。这些证据表明AzA可能参与植物-微生物相互作用。

## 5 展望

目前, 植物AzA的研究主要集中在拟南芥和烟草上。AzA在植物免疫防御和根系发育调控中起到重要作用。因此, 阐明AzA的作用机理, 对于挖掘植物抗病、生长调控基因和建立高效的植物免疫防御体系具有重要意义。AzA介导的SAR的作用机理研究已取得较大进展, 但是还有许多问题亟待解决: (1) AzA可以激活根部未知信号分子诱导地上组织产生抗病性, 其作用机制是什么? (2) AzA可以诱导SAR的产生和调控根系发育, AzA是否在植物生长/免疫防御平衡中起到了重要作用? (3) NO-ROS-AzA-G3P信号途径如何感知病原菌的感染? 其诱导的SAR的启动机制尚不清晰; (4) 通常糖基化的AzA在病原侵染后的叶片部位出现, 也能作为潜在的信号物质参与了根系分泌物的系统诱导(SIREM)过程。AzA在SIREM中是如何转运的? 其参与SIREM过程的作用机制仍需进一步研究。

### 参考文献(References)

- Bez C, Javvadi SG, Bertani I, et al (2020). AzeR, a transcriptional regulator that responds to azelaic acid in *Pseudomonas nitroreducens*. *Microbiology (Reading)*, 166 (1): 73–84
- Bouain N, Satbhai SB, Korte A, et al (2018). Natural allelic variation of the *AZI1* gene controls root growth under zinc-limiting condition. *PLOS Genet*, 14 (4): e1007304
- Carella P, Isaacs M, Cameron RK (2015). Plasmodesmata-located protein overexpression negatively impacts the manifestation of systemic acquired resistance and the long-distance movement of defective in induced resistance in *Arabidopsis*. *Plant Biol*, 17 (2): 395–401
- Cecchini NM, Roychoudhry S, Speed DJ, et al (2019). Underground azelaic acid-conferred resistance to *Pseudomonas syringae* in *Arabidopsis*. *Mol Plant Microbe Interact*, 32 (1): 86–94
- Cecchini NM, Speed DJ, Roychoudhry S, et al (2021). Kinases and protein motifs required for AZI1 plastid localization and trafficking during plant defense induction. *Plant J*, 105 (6): 1615–1629
- Cecchini NM, Steffes K, Schlappi MR, et al (2015). *Arabidopsis* AZI1 family proteins mediate signal mobilization for systemic defence priming. *Nat Commun*, 6: 7658
- Chaturvedi R, Venables B, Petros RA, et al (2012). An abietane diterpenoid is a potent activator of systemic acquired resistance. *Plant J*, 71 (1): 161–172
- Chehab EW, Kaspi R, Savchenko T, et al (2008). Distinct roles of jasmonates and aldehydes in plant-defense responses. *PLOS One*, 3 (4): e1904
- Djami-Tchatchou AT, Ncube EN, Steenkamp PA, et al (2017). Similar, but different: structurally related azelaic acid and hexanoic acid trigger differential metabolomic and transcriptomic responses in tobacco cells. *BMC Plant Biol*, 17: 227
- Draeos ZD (2007). Skin lightening preparations and the hydroquinone controversy. *Dermatol Ther*, 20 (5): 308–313
- Egorova AM, Tarchevsky IA (2018). Azelaic acid-induced enzymes of phenolic defense in pea roots. *Dokl Biochem Biophys*, 482 (1): 252–254
- El-Shetehy M, Wang CX, Shine MB, et al (2015). Nitric oxide and reactive oxygen species are required for systemic acquired resistance in plants. *Plant Signal Behav*, 10 (9): e998544
- Gao H, Guo MJ, Song JB, et al (2021). Signals in systemic acquired resistance of plants against microbial pathogens. *Mol Biol Rep*, 48 (4): 3747–3759
- Gao QM, Yu KS, Xia Y, et al (2014). Mono- and digalactosyl-diacylglycerol lipids function nonredundantly to regulate systemic acquired resistance in plants. *Cell Rep*, 9 (5): 1681–1691
- Huang ZL, Li DY, Song FM (2020). Systemic signals and their mechanisms in plant systemic acquired resistance. *Plant Physiol J*, 56 (7): 1346–1360 (in Chinese with English abstract) [黄子凌, 李大勇, 宋凤鸣(2020). 植物系统获得抗性中的系统信号及其作用机制. *植物生理学报*, 56 (7): 1346–1360]
- Jung HW, Tschaplinski TJ, Wang L, et al (2009). Priming in systemic plant immunity. *Science*, 324 (5923): 89–91
- Kachroo A, Robin GP (2013). Systemic signaling during plant defense. *Curr Opin Plant Biol*, 16 (4): 527–533
- Kirch HH, Schlingensiepen S, Kotchoni S, et al (2005). Detailed expression analysis of selected genes of the aldehyde dehydrogenase (ALDH) gene superfamily in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Mol Biol*, 57 (3): 315–332
- Korenblum E, Dong YH, Szymanski J, et al (2020). Rhizosphere microbiome mediates systemic root metabolite exudation by root-to-root signaling. *Proc Natl Acad Sci USA*, 117 (7): 3874–3883
- Lee JY (2015). Plasmodesmata: a signaling hub at the cellular boundary. *Curr Opin Plant Biol*, 27: 133–140
- Legg VH, Wheeler RV (1929). CCCXXII.—Plant cuticles. Part I (cont.). *Modern plant cuticles*. *J Chem Soc (Resumed)*, 127: 2444–2449
- Li J, Li CY (2019). Seventy-year major research progress in plant hormones by Chinese scholars. *Sci Sin Vitae*, 49

- (10): 1227–1281 (in Chinese with English abstract) [黎家, 李传友(2019). 新中国成立70年来植物激素研究进展. 中国科学: 生命科学, 49 (10): 1227–1281]
- Lim GH, Shine MB, de Lorenzo L, et al (2016). Plasmodesmata localizing proteins regulate transport and signaling during systemic acquired immunity in plants. *Cell Host Microbe*, 19 (4): 541–549
- Liu CX, Atanasov KE, Arafaty N, et al (2020). Putrescine elicits ROS-dependent activation of the salicylic acid pathway in *Arabidopsis thaliana*. *Plant Cell Environ*, 43 (11): 2755–2768
- Lopez-Gresa MP, Torres C, Campos L, et al (2011). Identification of defence metabolites in tomato plants infected by the bacterial pathogen *Pseudomonas syringae*. *Environ Exp Bot*, 74: 216–228
- Mandal MK, Chanda B, Xia Y, et al (2011). Glycerol-3-phosphate and systemic immunity. *Plant Signal Behav*, 6 (11): 1871–1874
- Matsui K, Minami A, Hornung E, et al (2006). Biosynthesis of fatty acid derived aldehydes is induced upon mechanical wounding and its products show fungicidal activities in cucumber. *Phytochemistry*, 67 (7): 649–657
- Mukhtarova LS, Mukhitova FK, Gogolev YV, et al (2011). Hydroperoxide lyase cascade in pea seedlings: non-volatile oxylipins and their age and stress dependent alterations. *Phytochemistry*, 72 (4-5): 356–364
- Nagy ZA, Katay G, Gullner G, et al (2017). Azelaic acid accumulates in phloem exudates of TMV-infected tobacco leaves, but its application does not induce local or systemic resistance against selected viral and bacterial pathogens. *Acta Physiol Plant*, 39 (1): 9
- Nifakos K, Tsalgaidou PC, Thomloui EE, et al (2021). Genomic analysis and secondary metabolites production of the endophytic *Bacillus velezensis* Bvell1: a biocontrol agent against *Botrytis cinerea* causing bunch rot in post-harvest table grapes. *Plants (Basel)*, 10 (8): 1716
- Orlovskis Z, Reymond P (2020). *Pieris brassicae* eggs trigger interplant systemic acquired resistance against a foliar pathogen in *Arabidopsis*. *New Phytol*, 228 (5): 1652–1661
- Paulert R, Ascrizzi R, Malatesta S, et al (2021). Ulva intestinalis extract acts as biostimulant and modulates metabolites and hormone balance in basil (*Ocimum basilicum* L.) and parsley (*Petroselinum crispum* L.). *Plants (Basel)*, 10 (7): 1391
- Pozo MJ, Azcón-Aguilar C (2007). Unraveling mycorrhiza-induced resistance. *Curr Opin Plant Biol*, 10 (4): 393–398
- Rachidi F, Benhima R, Kasmi Y, et al (2021). Evaluation of microalgae polysaccharides as biostimulants of tomato plant defense using metabolomics and biochemical approaches. *Sci Rep*, 11 (1): 930
- Rivero J, Lidoy J, Llopis-Gimenez A, et al (2021). Mycorrhizal symbiosis primes the accumulation of antiherbivore compounds and enhances herbivore mortality in tomato. *J Exp Bot*, 72 (13): 5038–5050
- Shah J, Chaturvedi R (2013). Long-distance signaling in systemic acquired resistance. In: Baluska F (ed). *Long-Distance Systemic Signaling and Communication in Plants*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 1–21
- Shibl AA, Isaac A, Ochsenkühn MA, et al (2020). Diatom modulation of select bacteria through use of two unique secondary metabolites. *Proc Natl Acad Sci USA*, 117 (44): 27445–27455
- Silva S, Ribeiro TP, Santos C, et al (2020). TiO<sub>2</sub> nanoparticles induced sugar impairments and metabolic pathway shift towards amino acid metabolism in wheat. *J Hazard Mater*, 399: 122982
- Singh A, Lim GH, Kachroo P (2017). Transport of chemical signals in systemic acquired resistance. *J Integr Plant Biol*, 59 (5): 336–344
- Stahl Y, Faulkner C (2016). Receptor complex mediated regulation of symplastic traffic. *Trends Plant Sci*, 21 (5): 450–459
- Su BN, Chang LC, Park EJ, et al (2002). Bioactive constituents of the seeds of *Brucea javanica*. *Planta Med*, 68 (8): 730–733
- Tohge T, Watanabe M, Hoefgen R, et al (2013). The evolution of phenylpropanoid metabolism in the green lineage. *Crit Rev Biochem Mol Biol*, 48: 123–152
- Vicente J, Cascon T, Vicedo B, et al (2012). Role of 9-lipoxygenase and  $\alpha$ -dioxygenase oxylipin pathways as modulators of local and systemic defense. *Mol Plant*, 5 (4): 914–928
- Wang CX, El-Shetehy M, Shine MB, et al (2014). Free radicals mediate systemic acquired resistance. *Cell Rep*, 7 (2): 348–355
- Wang CX, Liu RY, Lim GH, et al (2018). Pipecolic acid confers systemic immunity by regulating free radicals. *Sci Adv*, 4 (5): eaar4509
- Wendehenne D, Gao QM, Kachroo A, et al (2014). Free radical-mediated systemic immunity in plants. *Curr Opin Plant Biol*, 20: 127–134
- Witteck F, Hoffmann T, Kanawati B, et al (2014). *Arabidopsis* ENHANCED DISEASE SUSCEPTIBILITY1 promotes systemic acquired resistance via azelaic acid and its precursor 9-oxo nonanoic acid. *J Exp Bot*, 65 (20): 5919–5931
- Yaguchi T, Kinami T, Ishida T, et al (2017). Induction of plant disease resistance upon treatment with yeast cell wall extract. *Biosci Biotechnol Biochem*, 81 (11): 2071–2078

- Yu KS, Soares JM, Mandal MK, et al (2013). A feedback regulatory loop between G3P and lipid transfer proteins DIR1 and AZI1 mediates azelaic-acid-induced systemic immunity. *Cell Rep*, 3 (4): 1266–1278
- Yun BW, Feechan A, Yin M, et al (2011). S-nitrosylation of NADPH oxidase regulates cell death in plant immunity. *Nature*, 478 (7368): 264–268
- Zhang SJ (2020). The mechanism of azelaic acid induced tobacco disease resistance and its application in production (dissertation). Zhengzhou: Henan Agricultural University (in Chinese with English abstract) [张松杰(2020). 壬二酸诱导烟草抗病性作用机理探究及其在生产上的应用(学位论文). 郑州: 河南农业大学]
- Zoeller M, Stingl N, Krischke M, et al (2012). Lipid profiling of the *Arabidopsis* hypersensitive response reveals specific lipid peroxidation and fragmentation processes: biogenesis of pimelic and azelaic acid. *Plant Physiol*, 160 (1): 365–378