



植物茉莉酸与水杨酸信号途径互作研究进展

焦龙, 陈勋, 谭荣荣, 王红娟, 黄丹娟, 毛迎新*

农业农村部茶树资源综合利用重点实验室(部省共建), 湖北省农业科学院果树茶叶研究所, 武汉430070

*通信作者(maoyingxin@126.com)

摘要: 茉莉酸(jasmonic acid, JA)、水杨酸(salicylic acid, SA)途径是植物主要的抗性相关激素信号途径。JA和SA途径在信号传导时存在广泛互作, 进而影响两途径介导的抗性基因表达、代谢物合成以及抗性功能的表达。研究植物的JA-SA互作机制和效应对解释植物抵御生物胁迫的分子机理、提高植物抗性、开发农业生产所需的植物诱抗剂等方面均具有重要的意义。本文结合近20年来的相关报导, 从JA、SA合成及信号转导途径, JA-SA途径在信号转导、植物代谢、防御功能等层面上的互作效应, 以及影响JA-SA互作关系的因素等方面进行综述。最后, 对今后植物JA-SA互作的研究方向与重点进行了分析与展望。

关键词: 茉莉酸; 水杨酸; JA-SA互作; 信号交流; 信号转导; 代谢合成; 抗性表现; 影响因素

Research progress on the interaction between jasmonic acid and salicylic acid signaling pathways in plants

JIAO Long, CHEN Xun, TAN Rongrong, WANG Hongjuan, HUANG Danjuan, MAO Yingxin*

Key Laboratory of Tea Resources Comprehensive Utilization (Co-construction by Ministry and Province), Ministry of Agriculture and Rural Affairs, Fruit and Tea Research Institute, Hubei Academy of Agricultural Sciences, Wuhan 430070, China

*Corresponding author (maoyingxin@126.com)

Abstract: The jasmonic acid (JA) and salicylic acid (SA) pathways are the main phytohormone signaling pathways related to the plant resistance. The JA and SA pathways interacted extensively during the signaling transduction, which further affects their mediated resistance genes expression, metabolites production and resistance performances. Studying the mechanisms and effects of JA-SA interaction in plants is of great significance in explaining the molecular mechanism of plants against biotic stresses, improving plant resistance, and developing plant resistance elicitors for agricultural production. Based on the related studies in the past 20 years, we reviewed the JA and SA synthesis and signal transduction pathways, the interaction effects of JA-SA pathway on signal transduction, plant metabolism, defensive functions, and the factors affecting JA-SA interaction. Finally, we proposed the directions and emphasis of the research on the plant JA-SA interaction in the future.

Key words: jasmonic acid; salicylic acid; JA-SA interaction; cross-talk; signaling transduction; metabolic production; resistance performance; influence factor

收稿 2022-10-18 修定 2023-06-01

资助 国家茶叶产业技术体系(CARS-19)、湖北省现代农业产业技术体系专项(HBHZD-ZB-2020-005)和湖北省博士后创新实践岗位项目(002001035)。

植物在与植食者、病原体等的长期互作中,进化出了一套应对生物胁迫的诱导型防御体系(Baldwin 2001)。与生物胁迫相关的诱导因子被植物细胞膜上的受体识别后,引起植物组织的膜电位去极化、 Ca^{2+} 流动、丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinase, MAPK)活性提高以及活性氧(reactive oxygen species, ROS)信号转导(Wu等2007; Wu和Baldwin 2010)。同时,植物体内进行防御相关激素的合成、积累和运输(Narvaezvasquez等1999)。茉莉酸(jasmonic acid, JA)和水杨酸(salicylic acid, SA)是植物体应对生物胁迫最重要的两类防御激素。JA、SA合成后,可激活JA、SA途径的信号转导和防御基因表达,并促进植物体内抗性代谢物、酶类、挥发物等的合成或释放,提高植物的抗性(Schuman和Baldwin 2015; Züst和Agrawal 2017)。

JA与SA信号途径在多个节点之间存在互作反应。这些互作将进一步影响两途径介导的信号转导、基因表达、代谢物合成以及抗性功能的表现。目前,JA-SA途径互作已在40余种植物中被发现(Robert-Seilaniantz等2011; Thaler等2012; Gimenez-Ibanez和Solano 2013)。相关研究多集中于对模式植物体内JA-SA途径上游信号交流模式的破译,而对于木本植物、下游代谢及抗性功能层面的研究相对较少。一直以来,植物体内JA-SA途径间的互作关系以相互拮抗的报导为主(Thaler等2012; Berens等2016)。近年来的研究认为JA-SA途径间的关系受两途径的激发条件、植物种类等因素的影响,也可表现为相互增效、无相互影响等多种形式(Thaler等2012; Moreira等2018)。研究植物的JA-SA互作对于解释植物抵御生物胁迫的机制、提高植物对病虫害的抗性、开发农业生产所需的植物诱抗剂等方面均具有重要的意义。

1 JA和SA合成及信号转导途径

JA在植物体内的合成起源于叶绿体中膜脂代谢形成的脂肪酸。对于多数植物,十八碳的 α -亚麻酸(α -linolenic, α -LA)是JA生物合成的前体物质(Vick和Zimmerman 1983; Howe 2004)。叶绿体膜中的脂质在磷脂酶(phospholipase)的作用下水解释放出 α -LA (Ishiguro等2001; Hyun等2008),随后 α -LA在

13-脂氧合酶(13-lipoxygenase, LOX)的催化下生成13-氢过氧化亚麻酸,而后又在丙二烯氧化物合成酶(allene oxide synthase, AOS)的作用下生成12,13-环氧亚麻酸,最后环氧亚麻酸在丙二烯氧化物环化酶(allene oxide cyclase, AOC)的作用下生成JA的先体物质12-氧-植物二烯酸(12-oxo-phytodienoic acid, OPDA) (Ziegler等2000; Lee等2008)。OPDA被ABC转运体(ATP-binding cassette transporters)运输至过氧化物酶体,在过氧化物酶体中被OPDA还原酶3(OPDA reductase 3, OPR3)还原,并被OPC连接酶1(OPC-8:0CoA ligase 1, OPCL1)活化(Sanders等2000; Schaller等2000; Stintzi和Browse 2000; Koo等2006)。最后,被活化的OPDA经3次 β -氧化后生成JA (Vick和Zimmerman 1983)。以上过程称为十八烷酸途径,它是JA合成的主要途径。JA生成后,被运至细胞质,其五碳环上3碳和7碳位上的戊烯和乙酸两个侧链可在多种酶的催化下经甲基化、氨基酸耦合等反应生成茉莉酸甲酯(methyl jasmonate, MeJA)、茉莉酸-异亮氨酸耦合物(jasmonic acid-isoleucine, JA-Ile)等多种茉莉酸类衍生物(Browse 2009; 冯孟杰等2015; Wasternack和Strnad 2016)。茉莉酸类物质合成后可激活植物JA途径的信号传导(图1)。以JA-Ile为例,JA-Ile可被SCF复合体(Skp1, Cullin-1, F-box protein complex)识别,并形成COI1 (coronatin insensitive 1)复合体(Xie等1998)。该复合体可识别靶蛋白茉莉酸ZIM结构域(jasmonate ZIM-domain, JAZ),使JAZ泛素化并被26S蛋白酶体降解(Devoto等2002; Xu等2002; Chini等2007)。由于JAZ是茉莉酸响应途径的负调节因子,因此其被降解后, bHLH链转录因子MYC2 (myelocytomatosis 2)、MYC3、MYC4等被自由释放并与中介复合物MED25 (mediator 25)互作,进而激活JA途径相关基因的表达(图1) (Fernández-Calvo等2011; Zhang等2015; An等2017)。此外, JAZ还可通过接头蛋白NINJA (novel interactor of JAZ)招募转录共抑制子TPL (topless)来抑制MYC2的转录和JA响应基因的表达。该过程中,乙酰转移酶GCN5 (general control non-derepressible 5)和去乙酰化酶HDA6 (histone deacetylase 6)充当了调控JA基因表达的分子开关:静息状态下,GCN5对TPL进行乙酰化修饰,增强TPL与NINJA

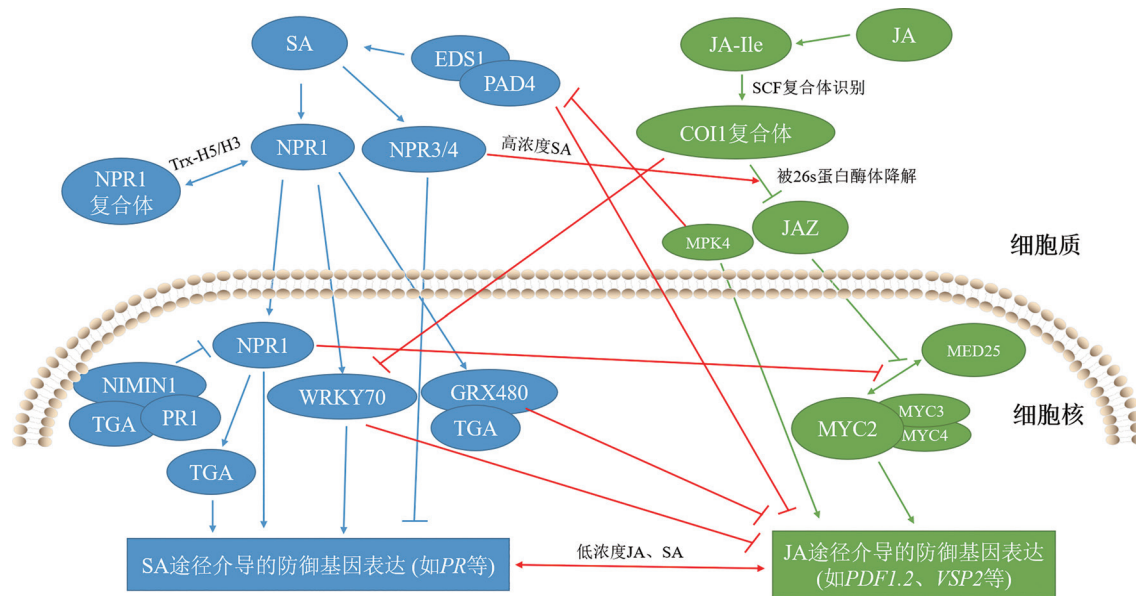


图1 JA与SA信号途径间的互作模式

Fig. 1 Model of crosstalk between JA and SA signaling pathways

蓝色部分为SA信号途径, 绿色部分为JA信号途径, 红色部分为JA与SA途径的互作模式。箭头表示协同, 终止符号表示拮抗。

互作, MYC2的活性被抑制, JA响应基因表达关闭; 当植物体内JA积累时, HDA6对TPL进行去乙酰化修饰, 削弱TPL与NINJA互作, 促进TPL与MYC2解离, 释放JA响应基因的表达(An等2022)。随后, 多余的茉莉酸类物质被分解代谢。JA-Ile的分解代谢和氧化失活在JA信号途径衰减的过程中起到了关键作用, 其分解代谢及失活主要由2条代谢途径调控, 其一为JA残基与Ile之间的共轭键在酰胺水解酶(amidohydrolase)的作用下断裂(Widemann等2013); 其二是在某些细胞色素P450-CYP94蛋白家族成员(包括CYP94B1、CYP94B2、CYP94B3以及CYP94C1)的作用下, JA-Ile的戊烯基侧链依次被 ω -氧化, 从而失活(Bruckhoff等2016)。

研究表明, 拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)在遭受病虫害时, 体内约90%的SA通过异分支酸合酶(isochorismate synthase, ICS)途径合成(Wildermuth等2001; Uppalapati等2007; Garcion等2008)。ICS途径中, 分支酸在叶绿体中由ICS催化合成异分支酸, 异分支酸经转运蛋白EDS5 (enhanced disease susceptibility 5)转运至细胞质基质, 并在氨基转移酶PBS3 (avrPphB susceptible 3)和酰基转移酶EPS1

(enhanced pseudomonas susceptibility 1)的作用下转化为SA (Rekhter等2019; Torrens-Spence等2019)。此外, 余下约10%的SA此前被认为是以L-苯丙氨酸(L-phenylalanine, Phe)为前体, 经苯丙氨酸解氨酶(phenylalanine ammonia lyase, PAL)途径合成的, 但一直未有确凿的证据(León等1995; Vlot等2009; Dempsey等2011; Zhang等2013)。然而, 最近Wu等(2023)研究发现, 用经稳定同位素标记苯环的 $^{13}\text{C}_6$ -Phe饲喂拟南芥后, 仅在拟南芥体内检测到被标记的SA同分异构体 $^{13}\text{C}_6$ -4-对羟基苯甲酸($^{13}\text{C}_6$ -4-hydroxybenzoic acid, $^{13}\text{C}_6$ -4-HBA), 并未检测到 $^{13}\text{C}_6$ -SA。而用同位素标记的 $^{13}\text{C}_6$ -苯甲酸($^{13}\text{C}_6$ -benzoic acid, $^{13}\text{C}_6$ -BA)饲喂拟南芥后, 则可以检测到 $^{13}\text{C}_6$ -SA的生成。这意味着Phe在拟南芥中并不能生成SA, 而是合成其同分异构体4-HBA。BA可能是拟南芥中合成SA的前体物质(Wu等2023)。SA合成后, 在水杨酸甲基转移酶(salicylic acid methyltransferase)、SA葡萄糖基转移酶(salicylic acid glucosyltransferase)的催化下, 继续生成水杨酸甲酯(methyl salicylate, MeSA)、水杨酸邻- β -葡萄糖苷(SA O- β -glucoside, SAG)等多种衍生物(Vlot等2009)。其中, MeSA在植物体防御

信号运输、植物抗虫中均起重要作用(Park等2007)。SA经受体NPR1 (non-expressor of pathogenesis-related genes 1)和NPR3/NPR4蛋白识别后,介导SA途径的信号转导(图1)(Dong 2004; Ding等2018; Wang等2020)。研究表明,SA受体NPR1与NPR3/NPR4的作用相反(Ding等2018)。NPR1是SA信号的转录共激活因子。NPR1单体不稳定,通常在细胞质基质内以聚合体形式存在。当需要NPR1单体时,SA诱导硫氧还蛋白(thioredoxin, Trx) Trx-H5和Trx-H3还原半胱氨酸残基Cys82和Cys216,使NPR1单体化(Mou等2003; Tada等2008)。单体化的NPR1从细胞质被转移至细胞核,并在细胞核中激活SA途径的防御基因转录。细胞质基质中的NPR1则作用于SA和JA途径间的拮抗信号交流(Spoel等2003)。NPR3/NPR4是SA信号响应的转录共抑制子。当植物体内SA水平较低时,NPR3/NPR4可抑制SA防御基因表达,防止自身免疫(Ding等2018)。细胞核内的NPR1、bZIP (basic leucine zipper)转录因子TGA及NIM1互作蛋白1 (NIM1-interacting 1, NIMIN1)三者间存在相互作用(Weigel等2001)。研究表明,TGA在SA和NPR1的参与下也可激活防御基因转录,而NIMIN1可与TGA、NPR1和病程相关蛋白1 (pathogenesis related 1, PR1)启动子元件形成复合体,通过抑制NPR1进而削弱防御相关基因的表达(Weigel等2005)。此外,细胞核内的WRKY转录因子通过绑定PR基因启动子区域的W-box也可调节防御基因的表达(图1)(Eulgem 2005)。

JA、SA途径并非两条独立的信号转导通路。在二者的信号转导过程中,JA与SA途径中的分子节点间存在广泛的信号交流反应(cross-talk),上游的信号交流可进一步影响到JA、SA途径介导的下游代谢、生态功能等结果(Thaler等2012; Berens等2016)。两途径间这一系列由上至下的相互作用称为JA-SA途径互作。研究JA-SA互作不仅有助于理解两途径介导的植物抗逆生理机制和功能,还对两途径外源激发子的开发利用等方面具有重要意义。

2 JA-SA途径在信号转导层面上的互作反应

截至目前,有关JA-SA途径互作的研究大多集中于解析拟南芥、番茄(*Solanum lycopersicum*)等模

式植物体内JA-SA途径在信号转导、基因表达时的信号交流过程,且以报导二者相互拮抗为主(Robert-Seilaniantz等2011; Thaler等2012; Berens等2016)。一般认为,SA途径在JA-SA互作中起优先主导作用。SA途径的NPR1、TGA、EDS1 (enhanced disease susceptible 1)、WRKY、GRX480 (glutaredoxin 480)等多个节点参与对JA信号通路的抑制(图1)(Meyer 2008; Ndamukong等2010; Zander等2012; Dieuwertje等2013; Nomoto等2021)。如,SA通路中NPR1可通过抑制JA通路中MYC2、MYC3、MYC4与中介复合物MED25互作,进而抑制LOX2、VSP2 (vegetative storage protein 2)等JA响应基因的表达(Nomoto等2021); NPR1还可激活GRX480并与TGA转录因子结合,从而抑制JA途径PDF1.2 (*plant defensin 1.2*)和VSP2等基因的表达(Ndamukong等2010); EDS1与其互作因子PAD4 (phytoalexin decient 4)参与SA的积累及SA途径的转导,并抑制JA途径PDF1.2的表达(Wiermer等2005); WRKY70和WRKY62可抑制PDF1.2、LOX2和VSP2等多个JA响应基因的表达(Mao等2007; Shim等2013)。JA途径对SA途径作用的报导相对较少:拟南芥体内,丝裂原活化蛋白激酶MPK4 (mitogen-activated protein kinase 4)可正向调控JA途径中PDF1.2等基因的表达,且抑制SA途径中EDS1/PAD4介导的SA积累(Petersen等2000; Brodersen等2006); JA途径中COI1可通过抑制WRKY70来抑制SA途径PR基因的表达(图1)(Ren等2008)。此外,少量报导表明JA-SA途径的某些分子节点可相互协同(Mur等2006; Schweiger等2014b)。如,用浓度较低($10\sim 100\ \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$)的JA与SA共诱导烟草(*Nicotiana tabacum*),可使烟草体内JA途径PDF1.2与Thi1.2 (*thionin 1.2*)等基因和SA途径PR1基因同时上调(Mur等2006);拟南芥体内,SA积累到较高浓度后,SA受体NPR3/NPR4可代替JA受体COI1促进JAZ蛋白的降解,并进一步促进JA途径的表达(图1)(Liu等2016)。

Zhang等(2020)对NCBI SRA数据库中257份公开的拟南芥RNA-Seq基因表达谱进行了Meta分析。这些基因包含拟南芥体内9 173条JA途径调控的基因和6 983条SA途径调控的基因,涵盖了目前发掘的与JA、SA两途径的激素合成、信号转导以及下

游次生代谢物合成相关的大多数节点。Meta分析表明, JA途径调控的330条基因受到SA信号的拮抗, 主要包括DDE2 (*delayed dehiscence 2*)、AOC1、AOC4、VSP1、VSP2等与JA介导的防御响应、硫代糖苷合成以及次生代谢产物的合成相关基因; SA途径调控的1 316条基因受到JA信号的拮抗, 主要包括PAD4、EDS16、ICS1等与SA介导的防御响应、程序性细胞凋亡、MAPK级联反应相关基因; 另外, 尚有363条基因同时受JA和SA信号调控, 主要包括LOX3、AOC3等与JA合成、伤信号、病原体响应等相关基因(Zhang等2020)。

此外, 研究表明其他激素信号途径的一些节点也会参与JA-SA途径间的互作。如: 乙烯(ethylene, ET)途径的EIN3 (ethylene insensitive 3)和EIL1 (ethylene insensitive 3-like 1)蛋白是SA途径SID2 (salicylic acid induction deficient 2)蛋白的阻遏物, 因而ET可能会降低SA对JA通路表达的抑制作用(Selema和Roberto 2013; Züst和Agrawal 2017); Proietti等(2018)通过全基因组关联分析及构建突变体研究发现, 拟南芥体内编码乙二醛酶的基因GLYI4 (*glyoxalase 14*)及细胞分裂素途径中的ARR11 (TYPE-B RESPONSE REGULATOR 11)蛋白等均参与了拟南芥的JA-SA途径互作。

3 JA-SA途径在植物代谢层面上的互作效应

JA-SA两途径的信号交流可影响各自介导的下游代谢反应。同时, 两途径在代谢层面的互作效应也反映了两途径上游信号交流的结果。相比于上游的信号互作, 代谢层面上JA-SA途径互作效应的研究较少(Jiao等2022)。

目前, 代谢层面上多通过某种或某几种代谢化合物含量、酶活性或植物体内JA及SA类激素的含量变化来判断JA-SA途径的互作关系, 且也以报导JA-SA相互拮抗为主(Schweiger等2014b; Jiao等2022)。如, Yang等(2011)使用浓度为 $10\ \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的JA溶液处理豌豆(*Pisum sativum*)后, 豌豆植株体内多酚氧化酶(polyphenol oxidase, PPO)活性和JA含量提高, 而用浓度均为 $10\ \mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA和SA组合处理后, 则会使这些提高效应下调, 表明SA对JA介导的PPO活性具拮抗作用; SA处理可诱导甜橙(*Citrus*

sinensis)释放MeSA, 而MeJA与SA组合诱导后, 甜橙的MeSA释放量降低, 意味着JA途径对SA途径同样存在抑制(Patt等2018)。植物拥有庞大的代谢图谱, 植物激素途径之间的互作往往会“牵一发而动全身”, 引发代谢途径的复杂变化。仅通过单一或某几种化合物作为指标对研究JA-SA两途径间的关系指导意义有限。然而, 倘若利用代谢组、挥发物图谱等组学方法进行JA-SA互作的研究, 则面临着处理大规模的代谢物变化, 较难对JA-SA的互作关系进行定性(Schweiger等2014a)。例如, Patt等(2018)激活甜橙的JA与SA途径后, 引发 α -蒎烯、 β -蒎烯、香叶烯、p-伞花烃、顺-3-己烯乙酸酯、苯乙醇等30种JA或SA介导释放的挥发物组分释放量降低, 同时 α -石竹烯、 β -罗勒烯、 α -萜品醇、香叶醛等13种JA或SA介导释放的挥发物组分释放量升高。仅凭各挥发物的释放量变化无法判断JA和SA两途径的互作关系。对此, Schweiger等(2014b)、Jiao等(2022)通过建立理论模型, 将植物的代谢组、挥发物图谱中大量化合物进行分类、定义和归一化, 精减需要分析的化合物数量, 从而解决了这一难题。

Schweiger等(2014b)的理论模型中, 将仅可由JA、SA途径激发子单独诱导合成的代谢物分别定义为“JA途径特征物”和“SA途径特征物”。若JA和SA激发子联合诱导植物后, 植物组织内JA途径特征物的含量降低(升高), 则表明SA拮抗(协同)JA途径。同理, 可通过SA途径特征物的含量判断JA对SA途径的关系。运用此模型在长叶车前(*Plantago lanceolata*)上的研究发现, 长叶车前叶片代谢组中包含1 400余种代谢物, 其中仅包含43种JA特征物、42种SA特征物。JA和SA激发子联合诱导可导致24种JA特征物和34种SA特征物的含量变化被抑制, 表明车前草体内JA-SA途径间相互拮抗(Schweiger等2014b)。

Jiao等(2022)将Schweiger等(2014b)报导的理论模型作进一步改进, 并将其应用于通过植物挥发物变化研究植物JA-SA互作。由于途径的表达水平与激活该途径的激发子浓度呈正相关(Jiang等2017), 该模型中将JA (SA)途径特征物中释放量与JA (SA)途径激发子浓度呈正相关、负相关的化合

物进一步分为“JA (SA)正向特征物”、“JA (SA)负向特征物”。JA (SA)正向特征物、JA (SA)负向特征物的释放量和化合物数目分别作为JA (SA)途径表达程度的特异性正向、负向指标。与JA途径单独诱导相比,若JA和SA激发子联合诱导使得JA负向特征物的释放减少,或JA正向特征物的释放增加,则SA途径对JA途径增效。相反,若JA负向特征物的释放增加,或JA正向特征物的释放减少,则SA途径对JA途径拮抗。若JA正、负向特征物的释放均无显著变化,则SA途径对JA途径无明显作用。同理,用SA正、负向特征物可判断JA对SA途径的作用。与Schweiger等(2014b)的模型相比,改进后的模型不仅可定性JA-SA互作关系,还可通过4类特征物的释放量、组分数等对JA-SA的互作程度进行定量。将此模型应用于茶树(*Camellia sinensis*)上研究发现,茶树共可释放柠檬烯和苯乙醛2种JA负向特征物, α -蒎烯、 β -香叶烯、顺-3-己烯乙酸酯等15种JA正向特征物,以及MeSA、苯甲醚、苯酚3种SA正向特征物。JA与SA间隔激发处理可诱导茶树的JA负向特征物释放量显著降低,JA正向特征物和SA正向特征物的释放量显著增高,而JA和SA两途径同时激发处理对JA正、负向特征物的释放量和组分数无影响,但诱导的SA正向特征物的释放量和组分数明显减少。表明当JA和SA两途径间隔激发时,JA与SA途径相互协同;而JA和SA途径同时激发时,SA对JA途径无显著影响,但JA对SA途径拮抗(Jiao等2022)。

对于一些木本植物,由于其自交不亲和性以及缺乏有效的转基因体系,多采用构建模式植物突变体的方法对其上游分子层面的JA和SA通路及其互作关系进行异源表达功能验证(Thaler等2012; Moreira等2018)。而上述理论模型从代谢层面为这些植物提供了一种JA-SA互作关系的同源验证方法,这为后续该类植物的相关研究具有重要的参考意义。

4 JA-SA途径在植物防御功能层面上的互作效应

JA、SA两途径是植物抗虫、抗病相关两条重要激素信号途径。两途径互作介导的防御性代谢

水平的变化将进一步影响植物抗虫、抗病性状及功能的表达。抗虫反应中,植物表面毛状体密度增加、组织硬化、产生有毒代谢物、提高防御酶活性等表型可直接对昆虫产生抗性,因而被称为直接抗虫反应;而释放或分泌对植食者天敌具引诱活性的挥发物、花外蜜露等表型可通过吸引植食者天敌从而达到间接防御昆虫的效果,因而被称为间接抗虫反应。抗病反应则是通过激发植物的过敏性坏死,合成并积累类异黄酮、萜类等植物保卫素来建立植物对病原物的免疫功能(Dicke和Baldwin 2010; Bosch等2014; Heil 2015; Biere和Goverse 2016; Escobarbravo等2016; 焦龙等2018; 许志刚2009; 汪尚等2016)。

研究表明,植物体内JA、SA两途径介导的抗虫抗病功能具有较高特异性。通常认为,JA途径主要介导对咀嚼式口器及细胞液取食害虫取食的抗性,以及对死体营养性病原体的抗性;而SA途径主要介导对刺吸式口器害虫取食、害虫产卵的抗性,以及对活体营养性病原体的抗性(Hare 2011; Thaler等2012)。JA-SA互作引发的代谢变化进一步影响两途径各自介导的防御功能。如,用 $0.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ JA处理可诱导长叶车前体内酚类等代谢物含量提高,取食其上的烟芽夜蛾(*Heliothis virescens*)幼虫生长显著减缓;用 $0.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ SA处理则可诱导提高长叶车前对烟蚜(*Myzus persicae*)的抗性,降低烟蚜的存活周期;然而,用 $0.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ JA和SA同时处理长叶车前后,由于JA-SA途径的相互拮抗效应,处理植株对烟芽夜蛾夜蛾和烟蚜的抗性均显著低于单激素处理植株(Schweiger等2014b)。两途径协同介导植物抗性的例子也有报道:用 $1.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ MeJA喷施处理可诱导茶树释放挥发物吸引单白绵绒茧蜂(*Apanteles* sp.),提升对灰茶尺蠖(*Ectropis grisescens*)的间接防御,但诱导的挥发物也吸引灰茶尺蠖雌蛾产卵,降低直接防御;用 $20 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ SA喷施处理可诱导茶树释放挥发物驱避灰茶尺蠖雌蛾产卵,但对单白绒茧蜂无引诱作用;而用 $1.5 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ MeJA和 $20 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1}$ SA间隔12 h联合喷施诱导的茶树挥发物不仅具有比MeJA诱导的更强的引诱茧蜂的作用,同时还具备与SA诱导同等强度的驱避灰茶尺蠖雌蛾产卵的作用。因此,JA-SA

两途径协同介导了茶树更丰富的抗虫表现,并提升了JA介导的间接抗性强度(Jiao等2022)。目前,JA-SA互作引发的植物抗性变化的研究尚少。笔者总结了近20年来在15种植物上的相关研究作为参考(表1)。

有趣的是,除了人为诱导植物JA、SA途径改变植物的抗性外,一些害虫也“懂得”利用植物的JA-SA互作关系来与寄主植物“周旋”。如,欧洲粉蝶(*Pieris brassicae*)通过聚集型产卵的方式激发寄主植物的SA途径,提前抑制植物的JA途径,以提高其后代对寄主的适食性(Bruessow等2010; Griesse等2017)。棉铃虫(*Helicoverpa armigera*)可利用唾液中的葡萄糖氧化酶来激活寄主植物的SA途径,从而削弱寄主的JA途径介导的抗虫反应(Musser等2002)。此外,一些害虫还可利用口器中携带的病原体来实现这一过程:如,马铃薯甲虫(*Leptinotarsa decemlineata*)幼虫可以利用其唾液中携带的寡养单胞菌属(*Stenotrophomonas*)、假单胞菌属(*Pseudomonas*)及肠杆菌属(*Enterobacter*)的细菌来激活寄主植物的SA途径并拮抗JA途径(Chung等2013);西花蓟马(*Frankliniella occidentalis*)可以利用其携带的番茄斑萎病毒(*Tomato spotted wilt virus*, TSWV)感染寄主植物,激活SA途径并拮抗JA途径的抗虫反应,从而渔翁得利(Abe等2012)。可见,防御功能层面上的JA-SA互作研究对于揭示植物生态系统中不同营养级间的生态机制、协同进化关系等至关重要(Thaler等2012)。

5 JA-SA途径互作的影响因素

虽然各个层面上的相关报导均以JA-SA相互拮抗为主,但越来越多的证据表明拮抗并非是植物体内JA-SA途径互作的唯一形式。在两途径激发方式、植物种类等因素影响下,两途径还可表现为增效或互不影响(Thaler等2012; Moreira等2018; Jiao等2022)。

JA和SA途径的激发子浓度、两途径的激发时序等可影响JA-SA互作关系。如,番茄上的研究表明,当JA与SA途径均用高浓度激发子激活时,两途径的拮抗比用低浓度激发子激活时更显著;两途径同时激活时,拮抗效应比两途径分开激活时更

显著(Thaler等2002a)。相似地,当茶树JA、SA途径间隔24 h激活且JA途径的激发子浓度较低时,茶树JA与SA途径表现为相互协同;而当两途径同时激活时,茶树JA途径对SA途径拮抗(Jiao等2022)。笔者将表1中的17篇文献总结后也发现了类似的现象。该17篇文献中, Thaler等(2002a)、Thaler等(2002b)、Liu等(2008)、Considine等(2009)、Yang等(2011)、Proietti等(2013)、Schweiger等(2014b)、Wei等(2014)、Asghari和Hasanlooee (2015)、Ji等(2016)、Lee等(2016)、Hidenori等(2020)、Mendoza等(2019)、Seo等(2020)、Jiao等(2022)等15篇文献采用了同时激发的方式来激活JA和SA途径,且这些例子中的两途径互作关系均为拮抗(表1)。JA-SA拮抗同样也出现于一些两途径间隔激发的报导中,但这些拮抗作用大多发生于先施用的激发子浓度较高时(表1) (Thaler等2002a; Cipollini等2010; Engelberth等2011; Wei等2014; Jiao等2022)。当两途径间隔激发、且先施用的激发子浓度较低时,JA与SA途径间出现增效作用(表1) (Shang等2010; Engelberth等2011; Jiao等2022)。可见,先前研究多采用同时激活的方式来研究两途径互作,引发大量的JA-SA拮抗报导。而当两途径间隔激发,且先施用的激发子浓度较低时,JA-SA途径间存在相互协同的现象。

JA和SA途径的激发子种类也可影响JA-SA的互作表现。如, Moreira等(2018)将108篇文献进行Meta分析后发现,使用昆虫取食来激活植物的JA途径会抑制SA途径介导的植物抗虫表现,而使用病原菌感染来激活植物的JA途径则对SA途径介导的植物抗虫表现无显著影响;用MeJA+SA、JA+SA、MeJA+MeSA、JA+MeSA四种激发子组合分别处理茶树,结果表明MeJA+SA处理诱导的茶树JA-SA协同作用均比其他三种强(Jiao等2022)。研究表明,不同种类的激发子激活的激素信号途径及下游代谢物合成途径差异较大。虫害诱导、病原菌感染等生物激发子在诱导植物时包含了机械损伤、化学诱导等多重因素(Jansen等2011; Uemura和Arimura 2019)。因而不同昆虫、病原体引发的植物抗性基因表达和代谢变化千差万别。即使是同类的化学激发子,在诱导植物时也存在差异。如,

表1 代谢与生态功能层面的JA-SA交互作用研究(2000–2022年)
Table 1 Studies about JA-SA interaction on metabolic or ecologically functional levels (from 2000 to 2022)

植物种类	激发时序	激发子种类及浓度		SA对JA途径的影响		JA对SA途径的影响		参考文献
		SA途径	JA途径	表现	性质	表现	性质	
拟南芥 <i>Arabidopsis thaliana</i>	JA-SA两途径同时激发	1 mmol·L ⁻¹ SA	100 μmol·L ⁻¹ MeJA	JA相关非冗余差异蛋白的表达降低	拮抗	–	–	Proietti等 2013
	先激发SA途径, 1 h后, 再激发JA途径	0.5 mmol·L ⁻¹ SA	0.45 mmol·L ⁻¹ JA	硫代葡萄糖苷的合成及对甜菜夜蛾的抗性受抑制	拮抗	–	–	Cipollini等2010
	JA-SA两途径同时激发	10 μmol·L ⁻¹ SA	50 μmol·L ⁻¹ MeJA	MeJA介导的植物衰老受抑制	拮抗	–	–	Ji等2016
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	0.1 mmol·L ⁻¹ SA	0.06 mmol·L ⁻¹ JA	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	Shang等 2010
番茄 <i>Solanum lycopersicum</i>	JA-SA两途径同时激发	1.2 mmol·L ⁻¹ BTH	1.5 mmol·L ⁻¹ JA	PPO和PI活性降低, 对甜菜夜蛾 <i>Spodoptera exigua</i> 的抗性减弱	拮抗	–	–	Thaler等 2002a
	JA-SA两途径同时激发	0.3 mmol·L ⁻¹ BTH	0.5 mmol·L ⁻¹ JA	PPO和PI活性降低, 对甜菜夜蛾的抗性减弱	拮抗	–	–	
	先激发JA途径, 2 d后, 再激发SA途径	1.2 mmol·L ⁻¹ BTH	1.5 mmol·L ⁻¹ JA	PPO和PI活性降低, 对甜菜夜蛾的抗性减弱	拮抗	–	–	
	先激发JA途径, 2 d后, 再激发SA途径	0.3 mmol·L ⁻¹ BTH	0.5 mmol·L ⁻¹ JA	无	无影响	无	无影响	
	先激发SA途径, 2 d后, 再激发JA途径	1.2 mmol·L ⁻¹ BTH	1.5 mmol·L ⁻¹ JA	PI活性降低, 对甜菜夜蛾的抗性减弱	拮抗	–	–	
	先激发SA途径, 2 d后, 再激发JA途径	0.3 mmol·L ⁻¹ BTH	0.5 mmol·L ⁻¹ JA	PI活性降低	拮抗	–	–	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	0.1 mmol·L ⁻¹ SA	0.06 mmol·L ⁻¹ JA	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	Shang等 2010
	JA-SA两途径同时激发	1.2 mmol·L ⁻¹ BTH	1.5 mmol·L ⁻¹ JA	PPO活性降低	拮抗	–	–	Thaler等 2002b
番茄 <i>Solanum lycopersicum</i> (‘Cerasiforme’)	JA-SA两途径同时激发	0.5 mmol·L ⁻¹ BTH	0.25 mmol·L ⁻¹ JA	–	–	几丁质酶水平降低, 对炭	拮抗	Liu等 2008

表1 (续1)

植物种类	激发时序	激发子种类及浓度		SA对JA途径的影响		JA对SA途径的影响		参考文献
		SA途径	JA途径	表现	性质	表现	性质	
豌豆 <i>Pisum sativum</i>	JA-SA两途径同时激发	10 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	10 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	JA水平和PPO活性降低	拮抗	疽病 <i>Colletotrichum orbiculare</i> 抗性减弱	-	Yang等2011
玉米 <i>Zea mays</i>	先激发SA途径, 15 h后, 再激发JA途径	50 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	0.1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ Nlinolenoyl-glutamine	JA水平升高	增效	-	-	Engelberth等2011
	先激发SA途径, 15 h后, 再激发JA途径	500 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	0.1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ Nlinolenoyl-glutamine	JA水平降低	拮抗	-	-	
草莓 <i>Fragaria ananassa</i> ('Sabrosa')	JA-SA两途径同时激发	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	8 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ MeJA	CAT和POD活性降低	拮抗	-	-	Asghari和Hasanlooe 2015
	JA-SA两途径同时激发	2 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	8 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ MeJA	CAT和POD活性降低	拮抗	-	-	
	JA-SA两途径同时激发	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	16 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ MeJA	CAT和POD活性降低	拮抗	-	-	
	JA-SA两途径同时激发	2 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	16 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ MeJA	CAT和POD活性降低	拮抗	-	-	
长叶车前 <i>Plantago lanceolata</i>	JA-SA两途径同时激发	0.25 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	0.25 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	对烟草夜蛾 <i>Heliothis virescens</i> 的抗性减弱	拮抗	-	-	Schweiger等2014b
	JA-SA两途径同时激发	0.5 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	0.5 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	JA介导的代谢物产出降低, 对烟草夜蛾和烟蚜 <i>Myzus persicae</i> 的抗性降低	拮抗	SA介导的代谢物产出降低, 对烟蚜的抗性降低	拮抗	
利马豆 <i>Phaseolus lunatus</i>	JA-SA两途径同时激发	0.001 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	对二斑叶螨 <i>Tetranychus urticae</i> 的抗性降低	拮抗	-	-	Wei等2014
	JA-SA两途径同时激发	0.01 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	对二斑叶螨的抗性降低	拮抗	-	-	
	JA-SA两途径同时激发	0.1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	对二斑叶螨的抗性降低	拮抗	-	-	
	JA-SA两途径同时激发	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	对二斑叶螨的抗性降低	拮抗	-	-	
	先激发SA途径, 24 h后, 再激发JA途径	1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA	0.001 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA	-	-	对二斑叶螨的抗性降低, SA介导的挥发物释放量降低	拮抗	

表1 (续2)

植物种类	激发时序	激发子种类及浓度		SA对JA途径的影响		JA对SA途径的影响		参考文献
		SA途径	JA途径	表现	性质	表现	性质	
烟草 <i>Nicotiana tabacum</i>	先激发SA途径, 24 h后, 再激发JA途径	1 mmol·L ⁻¹ SA	0.01 mmol·L ⁻¹ JA	-	-	对二斑叶螨的抗性降低	拮抗	Shang等2010
	先激发SA途径, 24 h后, 再激发JA途径	1 mmol·L ⁻¹ SA	0.1 mmol·L ⁻¹ JA	-	-	对二斑叶螨的抗性降低	拮抗	
	先激发SA途径, 24 h后, 再激发JA途径	1 mmol·L ⁻¹ SA	1 mmol·L ⁻¹ JA	-	-	对二斑叶螨的抗性降低	拮抗	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	0.001 mmol·L ⁻¹ SA	1 mmol·L ⁻¹ JA	JA介导的挥发物释放量降低	拮抗	-	-	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	0.1 mmol·L ⁻¹ SA	0.06 mmol·L ⁻¹ JA	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	0.1 mmol·L ⁻¹ SA	0.06 mmol·L ⁻¹ JA	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	0.1 mmol·L ⁻¹ SA	0.06 mmol·L ⁻¹ JA	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	0.1 mmol·L ⁻¹ SA	0.06 mmol·L ⁻¹ JA	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	对CMV、TMV和TCV的抗性提高	增效	
黄花夹竹桃 <i>Thevetia peruviana</i>	JA-SA两途径同时激发	250 μmol·L ⁻¹ MeSA	50 μmol·L ⁻¹ MeJA	JA含量下降	拮抗	SA含量下降	拮抗	Seo等2020 Mendoza等2019 Considine等2009 Lee等2016
	JA-SA两途径同时激发	300 μmol·L ⁻¹ SA	3 μmol·L ⁻¹ MeJA	MeJA诱导的酚类代谢变化被抵消	拮抗	-	-	
	JA-SA两途径同时激发	0.2、1、5、25 mmol·L ⁻¹ SA	0.04、0.125、1、5 mmol·L ⁻¹ MeJA	MeJA对氧自由基的抗氧化抑制作用降低	拮抗	-	-	
	JA-SA两途径同时激发	1 mmol·L ⁻¹ SA	0.5 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA特异性的代谢物变化被抑制	拮抗	SA特异性的代谢物变化被抑制	拮抗	
莱茵衣藻 <i>Chlamydomonas reinhardtii</i>	JA-SA两途径同时激发	500 μmol·L ⁻¹ SA	1 μmol·L ⁻¹ dh-OPDA	-	-	真菌感染被抑制	拮抗	Hidenori等2020 Jiao等2022
	JA-SA两途径同时激发	20 mmol·L ⁻¹ SA	1.5 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量无显著变化	无影响	SA途径介导的挥发物组分释放量显著降低	拮抗	
茶树 <i>Camellia sinensis</i>	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	20 mmol·L ⁻¹ MeSA、SA	1.5 mmol·L ⁻¹ MeJA、JA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量显著升高	增效	SA途径介导的挥发物组分释放量显著升高	增效	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	20 mmol·L ⁻¹ MeSA、SA	1.5 mmol·L ⁻¹ MeJA、JA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量显著升高	增效	SA途径介导的挥发物组分释放量显著升高	增效	

表1 (续3)

植物种类	激发时序	激发子种类及浓度		SA对JA途径的影响		JA对SA途径的影响		参考文献
		SA途径	JA途径	表现	性质	表现	性质	
	先激发SA途径, 24 h后, 再激发JA途径	20 mmol·L ⁻¹ SA	1.5 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量显著升高	增效	SA途径介导的挥发物组分释放量显著升高	增效	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	1、3、8、20 mmol·L ⁻¹ SA	0.5 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量显著升高	增效	SA途径介导的挥发物组分种类、释放量无显著变化	无影响	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	1、3、8、20 mmol·L ⁻¹ SA	1.5 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量显著升高	增效	SA途径介导的挥发物组分释放量显著升高	增效	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	1、3、8、20 mmol·L ⁻¹ SA	4 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量显著升高	增效	SA途径介导的挥发物组分种类、释放量无显著变化	无影响	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	1、3、8、20 mmol·L ⁻¹ SA	10 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA途径介导的挥发物组分种类、释放量显著升高	增效	SA途径介导的挥发物组分释放量显著降低	拮抗	
	先激发JA途径, 24 h后, 再激发SA途径	20 mmol·L ⁻¹ SA	1.5 mmol·L ⁻¹ MeJA	JA途径介导的挥发物对害虫天敌单白绵绒茧蜂 <i>Apanteles</i> sp.的引诱力显著增强, JA途径介导的挥发物对灰茶尺蠖 <i>Ectropis grisea</i> 雌蛾产卵的引诱力显著降低	增效	SA途径介导的挥发物对灰茶尺蠖雌蛾产卵的驱避力显著增强	增效	

“—”表示该项未研究。

由于MeJA的极性较JA弱, MeJA更易跨膜扩散至植物细胞内。因此, 相同浓度下, 植物对MeJA的吸收利用率高于JA (Stitz等2011; Wasternack和Strnad 2016; Wasternack和Feussner 2018)。这些均可能与激发子种类对植物JA-SA互作关系的影响有关。

此外, 由于不同植物的JA、SA途径遗传基础有别, 亦或者对JA、SA途径的激发耐受力不同, JA-SA互作表现在不同物种间也存在差异(Thaler等2012)。如, 用10~100 $\mu\text{mol}\cdot\text{L}^{-1}$ 的JA和SA组合诱导烟草, 其体内JA途径的*PDF1.2*、*Thi1.2*及SA途径的*PR1*均显著上调, 表明烟草体内JA-SA途径存在相互协同的节点。然而拟南芥用同样的方法诱导后, 体内两途径的相关节点表达量无显著变化(Mur等2006)。

目前对于影响JA-SA互作因素的研究仍十分匮乏。多数研究仅在单因素条件下研究植物体内的JA-SA互作关系。深入、全面的研究多种因素影响下JA-SA互作效应, 不仅有助于理解两途径的互作机制, 且对筛选两途径互作的最佳条件、促进外源激发子的开发利用等有重要作用。例如, Shang等(2010)通过研究在3种浓度的JA、SA及2种激发顺序诱导下的4种植物体内的JA-SA互作效应, 最终筛选出了“先用0.06 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ JA诱导, 间隔24 h后, 再用0.1 $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$ SA诱导”这一JA-SA互作的最佳外源诱导方法。用此方法诱导可使拟南芥、烟草、番茄及辣椒(*Capsicum annuum*)对黄瓜花叶病毒(*Cucumber mosaic virus*, CMV)、烟草花叶病毒(*Tobacco mosaic virus*, TMV)及芜菁皱缩病毒(*Turnip crinkle virus*, TCV)等的抗性显著提升, 病毒的复制率降低80%~90%。

6 结语

JA、SA两途径作为植物抵御生物胁迫的最主要的2条激素信号途径, 一直以来是人们的研究热点。近20年来, 人们对于拟南芥、番茄等模式植物体内JA-SA信号互作的分子机制已有了较清晰的认识, NPR1、EDS1、WRKY等两途径中的主要互作节点及其功能也被克隆和验证。对于一些木本植物, 则建立了相应的研究模型, 并在代谢和生态功能层面上对这些植物的JA-SA互作关系和效应

进行了积极探索。此外, 人们也认识到了JA-SA互作关系的复杂多样性, 以及外界因素对两途径关系的影响, 这使得对JA-SA互作有了更加全面的了解。

目前认为, 在JA与SA途径的互作关系中, SA途径处于优先级, 而JA途径对SA途径的作用相有限。这其中的分子机制及遗传基础尚不清楚(Berens等2016)。再者, 植食者可操纵植物的JA-SA关系, 来应对植物的防御。揭示其中的机制对于理解“植物-昆虫”的协同进化关系、植物抗虫、昆虫解毒机制等方面有重要的意义(Thaler等2012)。此外, 影响植物JA-SA互作关系的因素还有多种, 如植物年龄、生物钟、气候条件等(Thaler等2012; 周冕2022)。植物在不同的生理状态、外界环境下, 如何通过调节JA-SA途径间的关系来促进自身的生长发育还需进一步研究。除JA、SA外, 植物体内还有乙烯、脱落酸等防御类激素, 生长素、细胞分裂素、赤霉素等生长类激素。这些激素与JA、SA途径之间存在广泛的信号交流, 共同构成植物激素信号互作网。植物激素信号互作网调控着初级代谢物(如碳同化产物、ATP等)在合成生长与防御相关次生代谢物间的分配, 实现植物在生长-防御间的“权衡(trade-offs)” (Schuman和Baldwin 2015; Züst等2015; Berens等2016)。深入研究JA、SA与各激素途径间的互作关系网对于解释植物的激素抗逆机理, 发掘植物最佳的生长-防御平衡点等方面意义重大。

参考文献(References)

- Abe H, Tomitaka Y, Shimoda T, et al (2012). Antagonistic plant defense system regulated by phytohormones assists interactions among vector insect, thrips and a tospovirus. *Plant Cell Physiol*, 53: 204–212
- An C, Deng L, Zhai H, et al (2022). Regulation of jasmonate signaling by reversible acetylation of TOPLESS in *Arabidopsis*. *Mol Plant*, 15: 1329–1346
- An C, Li L, Zhai Q, et al (2017). Mediator subunit MED25 links the jasmonate receptor to transcriptionally active chromatin. *Proc Natl Acad Sci USA*, 114: E8930–E8939
- Asghari M, Hasanlooe AR (2015). Interaction effects of salicylic acid and methyl jasmonate on total antioxidant content, catalase and peroxidase enzymes activity in “Sambrosa” strawberry fruit during storage. *Sci Hort*, 197:

- 490–495
- Baldwin IT (2001). An ecologically motivated analysis of plant-herbivore interactions in native tobacco. *Plant Physiol*, 127: 1449–1458
- Berens ML, Berry HM, Mine A, et al (2016). Evolution of hormone signaling networks in plant defense. *Annu Rev Phytopathol*, 55: 401–425
- Biere A, Goverse A (2016). Plant-mediated systemic interactions between pathogens, parasitic nematodes, and herbivores above- and belowground. *Annu Rev Phytopathol*, 54: 499–527
- Bosch M, Berger S, Schaller A (2014). Jasmonate-dependent induction of polyphenol oxidase activity in tomato foliage is important for defense against *Spodoptera exigua* but not against *Manduca sexta*. *BMC Plant Biol*, 14: 257
- Brodersen P, Petersen M, Bjørn Nielsen H, et al (2006). *Arabidopsis* MAP kinase 4 regulates salicylic acid- and jasmonic acid/ethylene-dependent responses via EDS1 and PAD4. *Plant J*, 47: 532–546
- Browse J (2009). Jasmonate passes muster: a receptor and targets for the defense hormone. *Annu Rev Plant Biol*, 60: 183–205
- Bruckhoff V, Haroth S, Feussner K, et al (2016). Functional characterization of CYP94-genes and identification of a novel jasmonate catabolite in flowers. *PLOS One*, 11: e0159875
- Bruessow F, Gouhier-Darimont C, Buchala A, et al (2010). Insect eggs suppress plant defence against chewing herbivores. *Plant J*, 62: 876–885
- Chini A, Fonseca S, Fernández G, et al (2007). The JAZ family of repressors is the missing link in jasmonate signaling. *Nature*, 448: 666–671
- Chung SH, Rosa C, Scully ED, et al (2013). Herbivore exploits orally secreted bacteria to suppress plant defenses. *Proc Natl Acad Sci USA*, 110: 15728–15733
- Cipollini DF, Enright S, Traw MB, et al (2010). Salicylic acid inhibits jasmonic acid-induced resistance of *Arabidopsis thaliana* to *Spodoptera exigua*. *Mol Ecol*, 13: 1643–1653
- Considine M, Gordon C, Croft K, et al (2009). Salicylic acid overrides the effect of methyl jasmonate on the total antioxidant capacity of table grapes. *Acta Hort*, 841: 495–498
- Dempsey DA, Vlot AC, Wildermuth MC, et al (2011). Salicylic acid biosynthesis and metabolism. *Arabidopsis Book*, 9: e0156
- Devoto A, Nieto-Rostro M, Xie D, et al (2002). COI1 links jasmonate signalling and fertility to the SCF ubiquitin-ligase complex in *Arabidopsis*. *Plant J*, 32: 457–466
- Dicke M, Baldwin IT (2010). The evolutionary context for herbivore-induced plant volatiles: beyond the ‘cry for help’. *Trends Plant Sci*, 15: 167–175
- Dieuwerthje VDD, Antonio LR, Annemart K, et al (2013). Salicylic acid suppresses jasmonic acid signaling downstream of SCFCOI1-JAZ by targeting GCC promoter motifs via transcription factor ORA59. *Plant Cell*, 25: 744–761
- Ding Y, Sun T, Ao K, et al (2018). Opposite roles of salicylic acid receptors NPR1 and NPR3/NPR4 in transcriptional regulation of plant immunity. *Cell*, 173: 1454–1467
- Dong X (2004). NPR1, all things considered. *Curr Opin Plant Biol*, 7: 547–552
- Engelberth J, Viswanathan S, Engelberth MJ (2011). Low concentrations of salicylic acid stimulate insect elicitor responses in *Zea mays* seedlings. *J Chem Ecol*, 37: 263–266
- Escobarbravo R, Alba JM, Pons C, et al (2016). A jasmonate-inducible defense trait transferred from wild into cultivated tomato establishes increased whitefly resistance and reduced viral disease incidence. *Front Plant Sci*, 7: 64358
- Eulgem T (2005). Regulation of the *Arabidopsis* defense transcriptome. *Trends Plant Sci*, 10: 71–78
- Feng MJ, Xu H, Zhang H et al (2015). Recent progress in jasmonates regulation of plant growth and development. *Plant Physiol J*, 51: 407–412 (in Chinese with English abstract) [冯孟杰, 徐恒, 张华等(2015). 茉莉素调控植物生长发育的研究进展. *植物生理学报*, 51: 407–412]
- Fernández-Calvo P, Chini A, Fernández-Barbero G, et al (2011). The *Arabidopsis* bHLH transcription factors MYC3 and MYC4 are targets of JAZ repressors and act additively with MYC2 in the activation of jasmonate responses. *Plant Cell*, 23: 701–715
- Garcion C, Lohmann A, Lamodièrre E, et al (2008). Characterization and biological function of the ISOCHORISMATE SYNTHASE2 gene of *Arabidopsis*. *Plant Physiol*, 147: 1279–1287
- Gimenez-Ibanez S, Solano R (2013). Nuclear jasmonate and salicylate signaling and crosstalk in defense against pathogens. *Front Plant Sci*, 4: 72
- Griese E, Dicke M, Hilker M, et al (2017). Plant response to butterfly eggs: inducibility, severity and success of egg-killing leaf necrosis depends on plant genotype and egg clustering. *Sci Rep*, 7: 7316
- Hare JD (2011). Ecological role of volatiles produced by plants in response to damage by herbivorous insects. *Annu Rev Entomol*, 56: 161–180
- Heil M (2015). Extrafloral nectar at the plant-insect interface: a spotlight on chemical ecology, phenotypic plasticity, and food webs. *Annu Rev Entomol*, 60: 213–232
- Hidekazu I, Gang-Su H, et al (2020). Isolation of natural fungal pathogens from marchantia polymorpha reveals antagonism between salicylic acid and jasmonate

- during liverwort-fungus interactions. *Plant Cell Physiol*, 61: 265–275
- Howe GA (2004). Jasmonates as signals in the wound response. *J Plant Growth Regul*, 23: 223–237
- Hyun Y, Choi S, Hwang HJ, et al (2008). Cooperation and functional diversification of two closely related galactolipase genes for jasmonate biosynthesis. *Dev Cell*, 14: 183–192
- Ishiguro S, Kawai-Oda A, Ueda J, et al (2001). The DEFECTIVE IN ANTHR DEHISCENCE gene encodes a novel phospholipase A1 catalyzing the initial step of jasmonic acid biosynthesis, which synchronizes pollen maturation, anther dehiscence, and flower opening in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 13: 2191–2209
- Jansen RMC, Wildt J, Kappers IF, et al (2011). Detection of diseased plants by analysis of volatile organic compound emission. *Annu Rev Phytopathol*, 49: 157–174
- Ji Y, Jian L, Da X (2016). Low concentrations of salicylic acid delay methyl jasmonate-induced leaf senescence by up-regulating nitric oxide synthase activity. *J Exp Bot*, 67: 5233–5245
- Jiang Y, Ye J, Li S, et al (2017). Methyl jasmonate-induced emission of biogenic volatiles is biphasic in cucumber: a high-resolution analysis of dose dependence. *J Exp Bot*, 68: 4679–4694
- Jiao L, Bian L, Luo Z, et al (2022). Enhanced volatile emissions and anti-herbivore functions mediated by the synergism between jasmonic acid and salicylic acid pathways in tea plants. *Hortic Res*, 9: uhac144
- Jiao L, Cai XM, Bian L, et al (2018). Jasmonates: from induced plant anti-herbivore defensive reaction to growth-defense tradeoffs. *Chin J Appl Ecol*, 29: 3876–3890 (in Chinese with English abstract) [焦龙, 蔡晓明, 边磊等(2018). 茉莉酸类化合物: 从植物的诱导抗虫防御反应到生长-防御权衡. *应用生态学报*, 29: 3876–3890]
- Koo AJ, Chung HS, Kobayashi Y, et al (2006). Identification of a peroxisomal acyl-activating enzyme involved in the biosynthesis of jasmonic acid in *Arabidopsis*. *J Biol Chem*, 281: 33511–33520
- Lee DS, Nioche P, Hamberg M, et al (2008). Structural insights into the evolutionary paths of oxylipin biosynthetic enzymes. *Nature*, 455: 363–368
- Lee JE, Cho YU, Kim KH, et al (2016). Distinctive metabolomic responses of *Chlamydomonas reinhardtii* to the chemical elicitation by methyl jasmonate and salicylic acid. *Process Biochem*, 51: 1147–1154
- León J, Shulaev V, Yalpani N, et al (1995). Benzoic acid 2-hydroxylase, a soluble oxygenase from tobacco, catalyzes salicylic acid biosynthesis. *Proc Natl Acad Sci USA*, 92: 10413–10417
- Liu C, Ruan Y, Lin Z, et al (2008). Antagonism between acibenzolar-S-methyl-induced systemic acquired resistance and jasmonic acid-induced systemic acquired susceptibility to *Colletotrichum orbiculare* infection in cucumber. *Physiol Mol Plant Pathol*, 72: 141–145
- Liu L, Sonbol FM, Huot B, et al (2016). Salicylic acid receptors activate jasmonic acid signalling through a non-canonical pathway to promote effector-triggered immunity. *Nat Commun*, 7: 13099
- Mao P, Duan M, Wei C, et al (2007). WRKY62 transcription factor acts downstream of cytosolic NPR1 and negatively regulates jasmonate-responsive gene expression. *Plant Cell Physiol*, 48: 833–842
- Mendoza D, Arias JP, Caliz OJC, et al (2019). 1H-NMR-based metabolomic of plant cell suspension cultures of *Thevetia peruviana* treated with salicylic acid and methyl jasmonate. *Ind Crop Prod*, 135: 217–229
- Meyer AJ (2008). The integration of glutathione homeostasis and redox signaling. *J Plant Physiol*, 165: 1390–1403
- Moreira X, Abdala-Roberts L, Castagneyrol B (2018). Interactions between plant defence signalling pathways: evidence from bioassays with insect herbivores and plant pathogens. *J Ecol*, 106: 2353–2364
- Mou Z, Fan W, Dong X (2003). Inducers of plant systemic acquired resistance regulate NPR1 function through redox changes. *Cell*, 113: 935–944
- Mur LA, Kenton P, Atzorn R, et al (2006). The outcomes of concentration-specific interactions between salicylate and jasmonate signaling include synergy, antagonism, and oxidative stress leading to cell death. *Plant Physiol*, 140: 249–262
- Musser RO, Hummuss SM, Eichenseer H, et al (2002). Herbivory: caterpillar saliva beats plant defences. *Nature*, 416: 599–600
- Narvaezvasquez J, Florinchristensen J, Ryan CA (1999). Positional specificity of a phospholipase A activity induced by wounding, systemin, and oligosaccharide elicitors in tomato leaves. *Plant Cell*, 11: 2249–2260
- Ndamukong I, Abdallat AA, Thurow C, et al (2010). SA-inducible *Arabidopsis* glutaredoxin interacts with TGA factors and suppresses JA-responsive *PDF1.2* transcription. *Plant J*, 50: 128–139
- Nomoto M, Skelly MJ, Itaya T, et al (2021). Suppression of MYC transcription activators by the immune cofactor NPR1 fine-tunes plant immune responses. *Cell Rep*, 37: 110125
- Park SW, Kaimoyo E, Kumar D, et al (2007). Methyl salicylate is a critical mobile signal for plant systemic acquired resistance. *Science*, 318: 113–116

- Patt JM, Robbins PS, Niedz R, et al (2018). Exogenous application of the plant signalers methyl jasmonate and salicylic acid induces changes in volatile emissions from citrus foliage and influences the aggregation behavior of Asian citrus psyllid (*Diaphorina citri*), vector of Huanglongbing. PLOS One, 13: e0193724
- Petersen M, Brodersen P, Naested H, et al (2000). *Arabidopsis* map kinase 4 negatively regulates systemic acquired resistance, Cell, 103: 1111–1120
- Proietti S, Bertini L, Timperio AM, et al (2013). Crosstalk between salicylic acid and jasmonate in *Arabidopsis* investigated by an integrated proteomic and transcriptomic approach. Mol Biosyst, 9: 1169–1187
- Proietti S, Caarls L, Coolen S, et al (2018). Genome-wide association study reveals novel players in defense hormone crosstalk in *Arabidopsis*. Plant Cell Environ, 41: 2342–2356
- Rekhter D, Lüdke D, Ding Y, et al (2019). Isochorismate-derived biosynthesis of the plant stress hormone salicylic acid. Science, 365: 498–502
- Ren CM, Zhu Q, Gao BD, et al (2008). Transcription factor WRKY70 displays important but no indispensable roles in jasmonate and salicylic acid signaling. J Integr Plant Biol, 50: 630–637
- Robert-Seilanianz A, Grant M, Jones JD (2011). Hormone crosstalk in plant disease and defense: more than just jasmonate-salicylate antagonism. Annu Rev Phytopathol, 49: 317–343
- Sanders PM, Lee PY, Biesgen C, et al (2000). The *Arabidopsis* *DELAYED DEHISCENCE1* gene encodes an enzyme in the jasmonic acid synthesis pathway. Plant Cell, 12: 1041–1061
- Schaller F, Biesgen C, Müssig C, et al (2000). 12-Oxophytodi-enoate reductase 3 (OPR3) is the isoenzyme involved in jasmonate biosynthesis. Planta, 210: 979–984
- Schuman MC, Baldwin IT (2015). The layers of plant responses to insect herbivores. Annu Rev Entomol, 61: 373–394
- Schweiger R, Baier MC, Persicke M, et al (2014a). High specificity in plant leaf metabolic responses to arbuscular mycorrhiza. Nat Commun, 5: 3886
- Schweiger R, Heise AM, Persicke M, et al (2014b). Interactions between the jasmonic and salicylic acid pathway modulate the plant metabolome and affect herbivores of different feeding types. Plant Cell Environ, 37: 1574–1585
- Selena GI, Roberto S (2013). Nuclear jasmonate and salicylate signaling and crosstalk in defense against pathogens. Front Plant Sci, 4: 59–60
- Seo J, Yi G, Lee JG, et al (2020). Seed browning in pepper (*Capsicum annuum* L.) fruit during cold storage is inhibited by methyl jasmonate or induced by methyl salicylate. Postharvest Biol Technol, 166: 111210
- Shang J, Xi DH, Xu F, et al (2010). A broad-spectrum, efficient and nontransgenic approach to control plant viruses by application of salicylic acid and jasmonic acid. Planta, 233: 299–308
- Shim JS, Jung C, Lee S, et al (2013). AtMYB44 regulates WRKY70 expression and modulates antagonistic interaction between salicylic acid and jasmonic acid signaling. Plant J, 73: 483–495
- Spoel SH, Koornneef A, Claessens SM, et al (2003). NPR1 modulates cross-talk between salicylate- and jasmonate-dependent defense pathways through a novel function in the cytosol. Plant Cell, 15: 760–770
- Stintzi A, Browse J (2000). The *Arabidopsis* male-sterile mutant, opr3, lacks the 12-oxophytodienoic acid reductase required for jasmonate synthesis. Proc Natl Acad Sci USA, 97: 10625–10630
- Stitz M, Gase K, Baldwin IT, et al (2011). Ectopic expression of AtJMT in *Nicotiana attenuata*: creating a metabolic sink has tissue-specific consequences for the jasmonate metabolic network and silences downstream gene expression. Plant Physiol, 157: 341–354
- Tada Y, Spoel SH, Karolina PM, et al (2008). Plant immunity requires conformational changes of NPR1 via S-nitrosylation and thioredoxins. Science, 321: 952–956
- Thaler JS, Fidantsef AL, Bostock RM (2002a). Antagonism between jasmonate- and salicylate-mediated induced plant resistance: effects of concentration and timing of elicitation on defense-related proteins, herbivore, and pathogen performance in tomato. J Chem Ecol, 28: 1131–1159
- Thaler JS, Humphrey PT, Whiteman NK (2012). Evolution of jasmonate and salicylate signal crosstalk. Trends Plant Sci, 17: 260–270
- Thaler JS, Karban R, Ullman DE, et al (2002b). Cross-talk between jasmonate and salicylate plant defense pathways: effects on several plant parasites. Oecologia, 131: 227–235
- Torrens-Spence MP, Bobokalonova A, Carballo V, et al (2019). PBS3 and EPS1 complete salicylic acid biosynthesis from isochorismate in *Arabidopsis*. Mol Plant, 12: 1577–1586
- Uemura T, Arimura GI (2019). Current opinions about herbivore-associated molecular patterns and plant intracellular signaling. Plant Signal Behav, 14: e1633887
- Uppalapati SR, Ishiga YT, Kunkel BN, et al (2007). The phytoxin coronatine contributes to pathogen fitness and is required for suppression of salicylic acid accumulation in tomato inoculated with *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000. Mol Plant Microbe Interact, 20: 955–965

- Vick BA, Zimmerman DC (1983). The biosynthesis of jasmonic acid: a physiological role for plant lipoxygenase. *Biochem Biophys Res Commun*, 111: 470–477
- Vlot AC, Dempsey DMA, Klessig DF (2009). Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annu Rev Phytopathol*, 47: 177–206
- Wang S, Xu LQ, Zhang YX, et al (2016). Recent advance of salicylic acid signaling in plant disease resistance. *Plant Physiol J*, 52: 581–590 (in Chinese with English abstract) [汪尚, 徐鹭芹, 张亚仙等(2016). 水杨酸介导植物抗病的研究进展. *植物生理学报*, 52: 581–590]
- Wang W, Withers J, Li H, et al (2020). Structural basis of salicylic acid perception by *Arabidopsis* NPR proteins. *Nature*, 586: 311–316
- Wasternack C, Feussner I (2018). The oxylipin pathways: biochemistry and function. *Annu Rev Plant Biol*, 69: 363–386
- Wasternack C, Strnad M (2016). Jasmonate signaling in plant stress responses and development-active and inactive compounds. *N Biotechnol*, 33: 604–613
- Wei J, van Loon JJ, Gols R, et al (2014). Reciprocal crosstalk between jasmonate and salicylate defence-signalling pathways modulates plant volatile emission and herbivore host-selection behaviour. *J Exp Bot*, 65: 3289–3298
- Weigel RR, Bäuscher C, Pfizner AJ, et al (2001). NIMIN-1, NIMIN-2 and NIMIN-3, members of a novel family of proteins from *Arabidopsis* that interact with NPR1/NIM1, a key regulator of systemic acquired resistance in plants. *Plant Mol Biol*, 46: 143–160
- Weigel RR, Pfizner UM, Christiane G (2005). Interaction of NIMIN1 with NPR1 modulates PR gene expression in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 17: 1279–1291
- Widemann E, Miesch L, Lugan R, et al (2013). The amidohydrolases IAR3 and ILL6 contribute to jasmonoyl-isoleucine hormone turnover and generate 12-hydroxyjasmonic acid upon wounding in *Arabidopsis* leaves. *J Biol Chem*, 288: 31701–31714
- Wiermer M, Feys BJ, Parker JE (2005). Plant immunity: the EDS1 regulatory node. *Curr Opin Plant Biol*, 8: 383–389
- Wildermuth MC (2006). Variations on a theme: synthesis and modification of plant benzoic acids. *Curr Opin Plant Biol*, 9: 288–296
- Wildermuth MC, Dewdney J, Wu G, et al (2001). Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. *Nature*, 414: 562–565
- Wu J, Baldwin IT (2010). New insights into plant responses to the attack from insect herbivores. *Annu Rev Genet*, 44: 1–24
- Wu J, Hettenhausen C, Meldau S (2007). Herbivory rapidly activates MAPK signaling in attacked and unattacked leaf regions but not between leaves of *Nicotiana attenuata*. *Plant Cell*, 19: 1096–1122
- Wu J, Zhu W, Zhao Q (2023). Salicylic acid biosynthesis is not from phenylalanine in *Arabidopsis*. *J Integr Plant Biol*, 65 (4): 881–887
- Xie DX, Feys BF, James S, et al (1998). COI1: an *Arabidopsis* gene required for jasmonate-regulated defense and fertility. *Science*, 280: 1091–1094
- Xu L, Liu F, Lechner E, et al (2002). The SCF(COI1) ubiquitin-ligase complexes are required for jasmonate response in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 14: 1919–1935
- Xu ZG (2009). *General Plant Pathology*. 3rd ed. Beijing: China Agriculture Press, 313–315 (in Chinese) [许志刚 (2009). *普通植物病理学*. 第3版. 北京: 中国农业出版社, 313–315]
- Yang HR, Tang K, Liu HT, et al (2011). Effect of salicylic acid on jasmonic acid-related defense response of pea seedlings to wounding. *Sci Hortic*, 128: 166–173
- Zander M, Chen S, Imkamp J, et al (2012). Repression of the *Arabidopsis thaliana* jasmonic acid/ethylene-induced defense pathway by TGA-interacting glutaredoxins depends on their C-terminal ALWL motif. *Mol Plant*, 5: 831–840
- Zhang F, Yao J, Ke J, et al (2015). Structural basis of JAZ repression of MYC transcription factors in jasmonate signalling. *Nature*, 525: 269–273
- Zhang K, Halitschke R, Yin C, et al (2013). Salicylic acid 3-hydroxylase regulates *Arabidopsis* leaf longevity by mediating salicylic acid catabolism. *Proc Natl Acad Sci USA*, 110: 14807–14812
- Zhang N, Zhou S, Yang D, et al (2020). Revealing shared and distinct genes responding to JA and SA signaling in *Arabidopsis* by Meta-analysis. *Front Plant Sci*, 11: 908
- Zhou M (2022). Molecular interplay between the circadian clock and the plant immunity. *Plant Physiol J*, 58: 21–32 (in Chinese with English abstract) [周冕(2022). 生物钟与植物免疫互作的研究进展. *植物生理学报*, 58: 21–32]
- Ziegler J, Stenzel I, Hause B, et al (2000). Molecular cloning of allene oxide cyclase. The enzyme establishing the stereochemistry of octadecanoids and jasmonates. *J Biol Chem*, 275: 19132–19138
- Züst T, Agrawal AA (2017). Trade-offs between plant growth and defense against insect herbivory: an emerging mechanistic synthesis. *Annu Rev Plant Biol*, 68: 513–534
- Züst T, Rasmann S, Agrawal A (2015). Growth-defense tradeoffs for two major anti-herbivore traits of the common milkweed *Asclepias syriaca*. *Oikos*, 124: 1404–1415