

## 核盘菌致病机制研究进展

潘洪玉, 李亚岚, 孙洪宇, 肖坤钦  
(吉林大学 植物科学学院, 长春 130062)

**摘要:** 核盘菌(*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary)是世界性的死体营养型植物病原真菌, 寄主范围极广, 所引起的大豆和油菜等菌核病会导致农业生产的巨大经济损失。核盘菌致病机制复杂, 不仅具有直接杀死细胞的典型死体营养阶段, 也包含需抑制植物免疫的短暂活体营养期。核盘菌具有种类繁多的致病因子, 包括介导侵染结构形成或抗逆能力的关键调控因子、降解植物细胞组分的水解酶、草酸、诱导植物细胞死亡或抑制植物免疫的效应蛋白等。综述核盘菌侵染模型, 总结各种致病因子, 尤其是效应蛋白在核盘菌致病中的作用, 并结合最新研究结果对核盘菌致病新机制进行展望, 为作物菌核病的防控提供理论依据。

**关键词:** 核盘菌; 致病机制; 致病因子; 效应蛋白

中图分类号: Q71 文献标志码: A 文章编号: 1671-5489(2025)01-0253-09

### Research Advances on Pathogenic Mechanism of *Sclerotinia sclerotiorum*

PAN Hongyu, LI Yalan, SUN Hongyu, XIAO Kunqin  
(College of Plant Sciences, Jilin University, Changchun 130062, China)

**Abstract:** *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary is a worldwide and necrotrophic phytopathogenic fungi with a wide host-range. *Sclerotinia* stem rot (SSR) caused in soybean and rapeseed by *S. sclerotiorum* has caused huge economic losses to agricultural production. The pathogenic mechanism of *S. sclerotiorum* is complicated, which not only has a necrotrophic phase that directly kills cells, but also includes a short biotrophic phase that needs to suppress plant immunity. *S. sclerotiorum* has a wide variety of pathogenic factors, including key regulatory factors that mediate the formation of infection structure or stress resistance, hydrolytic enzymes that degrade plant cell components, oxalic acid, effector that induce plant cell death or inhibit plant immunity, etc. We have reviewed the infection model of *S. sclerotiorum*, summarized the roles of various pathogenic factors, especially effector proteins, in the pathogenesis of *S. sclerotiorum*. Combined with the latest research, we have prospected the new pathogenic mechanism of *S. sclerotiorum*, providing theoretical basis for the prevention and control of crop *Sclerotinia* disease.

**Keywords:** *Sclerotinia sclerotiorum*; pathogenic mechanism; pathogenic factor; effector protein

收稿日期: 2024-11-22.

**第一作者简介:** 潘洪玉(1961—), 男, 汉族, 博士, 教授, 博士生导师, 从事植物病原真菌发育调控及其抗病基因工程的研究, E-mail: panhongyu@jlu.edu.cn. **通信作者简介:** 肖坤钦(1996—), 男, 汉族, 博士, 助理工程师, 从事核盘菌与寄主互作机制的研究, E-mail: xiaokq@jlu.edu.cn.

**基金项目:** 吉林大学研究生教育教学改革重点项目(批准号: 2023JGZ012)、国家自然科学基金(批准号: 32272484; 323B2055)和国家重点研发计划政府间科技创新合作专项基金(批准号: 2019YFE0114200).

核盘菌(*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary)隶属于子囊菌门,核盘菌属,在世界范围内广泛分布<sup>[1]</sup>。已知核盘菌可侵染超过 700 余种植物,是典型的广寄主性死体营养型植物病原真菌,侵染导致的植物病害称为菌核病<sup>[2]</sup>。在农业生产上,菌核病对大豆、油菜、向日葵等油料作物和多种蔬菜作物的生产危害巨大。由于核盘菌致病机制复杂、抗性种质资源匮乏,因此菌核病防控已成为世界性难题。核盘菌具有典型的多形菌态,包括菌丝、菌丝侵染时特化形成的侵染结构-侵染垫、菌丝在逆境下聚集产生的可越冬形态及初侵染源-菌核、菌核在适宜条件下萌发产生的有性态-子囊盘和子囊盘产生可传播的有性孢子-子囊孢子等,菌核也可萌发形成菌丝继续侵染<sup>[3]</sup>。这种多形菌态的生活史是菌核病频繁流行和难防难控的关键原因,多个介导侵染垫形成、菌核发育或抗逆性的关键调控因子影响核盘菌致病性<sup>[4]</sup>。目前普遍认为核盘菌侵染可分为两个阶段:1) 早期通过分泌效应蛋白抑制寄主的基础免疫反应,属活体营养期;2) 后期利用草酸、细胞壁降解酶及诱导植物细胞死亡的蛋白杀死寄主细胞,攫取营养,属典型死体营养阶段<sup>[5]</sup>。多项研究已证明草酸、细胞壁降解酶、效应蛋白均在核盘菌致病过程中发挥重要作用<sup>[6]</sup>。本文总结了核盘菌致病机制的研究进展,并结合最新研究成果对核盘菌致病新机制进行展望,为阐明菌核病成灾机制、有效防控菌核病发生和危害提供参考。

## 1 死体营养型核盘菌两阶段侵染假说

以往研究<sup>[1]</sup>认为核盘菌是典型的死体营养型真菌,但目前的遗传学、组织学染色和细胞学观察证据均表明,核盘菌在侵染早期存在一个明显的、典型的、短暂的活体营养阶段,开始时间和持续时间根据寄主的特征不同而不同<sup>[5,7-8]</sup>。在该阶段,核盘菌不会导致侵染点周围的寄主细胞死亡,并且需抑制植物免疫以促进菌丝的生存和后续的侵染进程<sup>[9-11]</sup>。根据侵染过程的先后顺序分为如下几个过程:1) 侵染垫及衍生的侵染钉利用机械压力打破寄主的角质层(可能也包括各种蜡质层),但不穿透进入寄主的表皮细胞<sup>[12-13]</sup>;2) 在角质层下,从这些侵染钉中分化形成球茎状和多叶状的囊泡结构,然后囊泡继续生长形成角质层下的侵染性菌丝<sup>[14]</sup>;3) 这些侵染性菌丝可持续在角质层下水平生长达数层菌丝,此时不会杀死寄主表皮细胞而是抑制植物免疫,包括抑制胼胝质和乳突的沉积、活性氧(ROS)积累、芥子油苷等次生代谢物的防御壁垒,处于典型的活体营养阶段,与寄主进行亲和性互作,这些菌丝构成了主要的定殖阵地,代表建立侵染和初步定殖完成<sup>[7,10,13]</sup>;4) 随后菌丝沿细胞间隙产生大量分支并利用各种细胞壁降解酶、草酸和其他致病因子逐渐软化分解表皮细胞壁,侵入细胞后导致细胞壁崩解和细胞死亡并攫取死亡细胞的营养成分<sup>[12]</sup>;5) 上述过程逐步沿侵染点周围的表皮细胞向远端和深层细胞持续进行,在侵染性菌丝的最前端继续采用活体营养方式扩展,而分支菌丝降解细胞壁、诱导和杀死寄主细胞、攫取营养,最终形成病变组织的扩展<sup>[5,7]</sup>。

## 2 侵染垫形成及抗逆对其致病性的决定作用

除少数通过伤口侵染时不需侵染结构外,形成侵染垫是核盘菌定殖和侵染的前提,因此侵染垫的形成和发育对核盘菌的致病至关重要。遗传学研究已证实多个调控因子通过介导侵染垫形成和发育决定核盘菌致病性<sup>[4-6]</sup>。综合来看,核盘菌侵染垫的形成至少涉及对寄主或坚硬基质的感知、丝裂原活化蛋白激酶(mitogen-activated protein kinases, MAPKs)和 RAS(rat sarcoma)等信号传导通路、几个关键转录因子介导的转录重编程、细胞自噬和非典型调控因子作用等 5 个层面。例如,一个位于细胞表面的 SsCFEM 蛋白在感知植物蜡质层和坚硬基质上发挥重要作用,因此将其敲除后导致侵染垫形成的能力显著降低,进而降低了致病力<sup>[15]</sup>。MAPKs 的细胞壁完整性通路介导了对细胞壁扰动的感知和信号传导,研究表明该通路的几个核心组分 SsPkc1, SsBck1, SsMkk1 和 SsSmk3 均负责调控侵染垫的形成和发育,它们敲除突变体的侵染垫水平和致病力均大幅度减少<sup>[16]</sup>。另一个 MAPKs 通路 SsSte50-SsSte11-SsSte7-SsSmk1 也调控了侵染垫的形成,甚至敲除 SsSmk1 后导致其侵染垫形成的能力和对寄主的致病性完全丧失<sup>[17]</sup>。几个介导 RAS 信号通路的蛋白 SsRAS1, SsRAS2 和 SsGAP1 也在调节侵染垫形成和致病性中发挥关键作用<sup>[18]</sup>。转录因子通过操纵下游功能基因的转录发挥多效作用, SsSfh1, SsFkh1, SsSte12, SsMcm1, SsAms2, SsNsd1 和 SsFoxE3 等转录调控因子都在调控侵染垫形成

和发育中发挥重要作用,也参与了对致病性的调控<sup>[16,19-23]</sup>。由于在侵染垫形成期和侵染早期,菌丝均处于营养缺陷状态,因此细胞自噬在侵染垫形成和致病中发挥关键作用,已报道关键自噬相关蛋白 *SsAtg1*, *SsAtg8*, *SsAtg13* 和 *SsTOR* 均为侵染垫形成和致病所需<sup>[23-25]</sup>。此外,一些非典型调控因子也通过影响侵染垫发育决定致病性,包括影响侵染垫黑色素合成的聚酮合酶 *SsPKS13*、钙离子结合蛋白 *SsCaf1*、谷氨酰转氨酶 *SsGGT1* 和草酸脱羧酶 *SsOdc2* 等,它们的敲除或沉默突变体在提供人为伤口后均能恢复致病力<sup>[26-29]</sup>。

由于核盘菌在侵染时受植物免疫或植物细胞崩解产生的 ROS 和具有抑菌杀菌活性防御化合物的胁迫,因此核盘菌也通过精密调控的抗氧化系统和解毒酶抵消这些胁迫的危害。如编码超氧化物歧化酶 *Sssod1*、过氧化氢酶 *Sscat1*、硫氧还蛋白还原酶 *SsTrr1*、铜离子输入及转运 *SsCTR1*, *SsCCS* 和 *SsATX1* 的抗氧化解毒基因。在敲除或沉默后,核盘菌对氧化胁迫的耐受性和对寄主的致病力均显著减少<sup>[30-31]</sup>。其他编码存活因子的基因 *SsSvf1* 和 *Bax* 抑制剂的基因 *SsBi1* 被沉默后也减少了核盘菌对多种胁迫的耐受性和对寄主的侵染能力<sup>[32]</sup>。除上述关键 ROS 解毒基因外,负责转录调控这些 ROS 解毒基因表达的调控因子 *SsSnf5* 和 *SsHsf1* 也被证明在抵御植物免疫产生的 ROS 时,二者相互作用组成转录模块可激活 ROS 解毒基因的转录,进而增强了核盘菌对寄主的致病力<sup>[33]</sup>。此外,研究也证实核盘菌分别通过槲皮苷加双氧酶 *SsQDO* 和异硫氰酸酯酶 *SsSaxA* 将植物产生的防御次生代谢物类黄酮和异硫氰酸酯分解为低毒性的化合物,进而降低了这些抗真菌化合物对自身的危害,促进对寄主的侵染<sup>[34-35]</sup>。

探究核盘菌影响致病的关键调控因子对解析核盘菌的致病机制至关重要,也可将这些调控因子作为杀菌剂或寄主诱导的基因沉默(host-induced gene silencing, HIGS)靶标,开发绿色高效的新型杀菌剂和抗病的新品种。目前,已证明分别针对 *SsSnf5*, *SsHsf1*, *SsHsp70*, *SsGAP1*, *SsRAS1*, *SsRAS2* 和 *SsSte50* 设计的 HIGS 载体在转入寄主植物后均可减少核盘菌的侵染<sup>[17-18,33]</sup>,而分别以 *SsSmk3* 同源蛋白 *MoMps1*、保守的磷脂酸磷酸酯酶 *MoPah1* 为靶点开发的化合物 A378-0 和普萘洛尔可广谱地应用于治疗植物病原真菌感染,包括核盘菌<sup>[36-37]</sup>。

### 3 草酸产生对核盘菌广谱致病性的决定作用

草酸一直被认为是核盘菌关键的致病因子,草酸在核盘菌致病中的作用主要归因于其形成的酸性环境,草酸作为核盘菌形成酸性环境的最主要物质,在侵染过程中发挥多种且关键作用<sup>[5-6]</sup>。编码草酸合成的关键酶——草酰乙酸乙酰水解酶 *Ssoah* 在紫外诱变、T-DNA 插入突变、基于同源重组的基因敲除或基于 CRISPR-Cas9 的突变体中,均极显著降低了对多种寄主的致病力<sup>[13,26,38]</sup>。此外,在大豆中过表达能降解草酸的草酸氧化酶 *OxO* 也降低了对核盘菌的敏感性<sup>[8]</sup>。

草酸在核盘菌侵染过程中已被证明主要有以下几方面作用:1) 操纵寄主氧化还原环境,在侵染早期抑制寄主 ROS 爆发和胼胝质沉积等植物免疫,促进早期定殖,而在侵染后期则诱导寄主 ROS 爆发和细胞死亡,促进死体营养阶段的发生和病斑的扩展<sup>[11]</sup>;2) 在侵染早期通过激活非光化学淬灭操纵寄主叶黄素循环,进而影响叶绿体氧化还原通路、减少茉莉酸和脱落酸的合成,最终削弱 ROS 爆发和胼胝质沉积等植物免疫<sup>[39]</sup>;3) 降低侵染点周围的 pH 值,创造有利于核盘菌侵染的酸性环境<sup>[38]</sup>;4) 螯合寄主组织中的  $\text{Ca}^{2+}$  形成草酸钙结晶,以避免高浓度钙对菌丝的伤害<sup>[40]</sup>;5) 抑制寄主的细胞自噬削弱植物免疫<sup>[10]</sup>;6) 影响脱落酸途径或保卫细胞功能阻止气孔关闭<sup>[41]</sup>。

### 4 核盘菌分泌水解酶对寄主植物组分的降解作用

核盘菌在侵染时需通过分泌多种水解酶以帮助其穿透植物角质层、水解植物细胞壁和各种细胞成分,将植物高分子物质如果胶、纤维素、蛋白质等降解为小分子物质吸收利用。大量核盘菌和寄主互作的转录组研究都展示了编码各种水解酶的基因在侵染时期高度上调表达<sup>[9,42-45]</sup>。在具体的功能研究上,已有文献报道了几个水解酶作为核盘菌致病因子发挥作用:敲除编码角质酶的 *SsCut1* 后减少了角质酶活性和对寄主的致病力<sup>[46]</sup>;敲除编码内切木聚糖酶的 *SsXyl1* 和 *SsXyl2* 也减少了核盘菌致病

力<sup>[47-48]</sup>；聚半乳糖醛酸酶 SsPG1 也在致病中起关键作用<sup>[49]</sup>。研究表明，某些水解酶也可作为激发子或通过其他方式激活植物免疫和诱导植物细胞死亡；SsCutA 在异源表达后可作为激发子诱导植物免疫和烟草细胞死亡<sup>[50]</sup>；SsCut1 瞬时表达进烟草也能诱导烟草的 ROS 爆发和防卫基因表达<sup>[46]</sup>。

## 5 效应蛋白诱导植物细胞死亡对侵染的促进作用

对于死体营养型病原菌，诱导植物细胞死亡以促进侵染是其核心特征，核盘菌也在侵染中后期通过诱导寄主细胞死亡促进侵染。此外，核盘菌作为典型的广寄主性病原菌，通常被认为可分泌诱导植物细胞死亡的广谱型效应蛋白并靶向寄主保守蛋白<sup>[51]</sup>。研究人员通过广泛筛选，已鉴定到十几个能诱导植物细胞死亡的效应蛋白。通过在烟草瞬时表达系统中鉴定得到 6 个诱导坏死的效应蛋白(necrosis-inducing effectors, SsNEs)，其中 5 个仅在包含信号肽时方能诱导坏死，且诱导坏死过程依赖于烟草膜上共受体激酶 BAK1 和 SOBIR1，表明这 5 个 SsNEs 可能在质外体被烟草某些膜上受体识别而诱导细胞死亡<sup>[52]</sup>。进一步研究表明，SsNE6/SsCDI 可作为病原相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)诱导茄科植物的细胞死亡<sup>[53]</sup>；而 SsNE2/SsHip1 代表一类新的坏死诱导蛋白，其他几个植物病原真菌的同源蛋白也能诱导坏死和非典型的植物先天免疫反应(PTI)<sup>[52,54]</sup>。同样通过烟草瞬时表达系统也鉴定到 5 个细胞内的诱导坏死型效应蛋白(intracellular necrosis-inducing effectors, SsINEs)，但它们诱导坏死需去掉信号肽，且它们具有不同的植物细胞定位<sup>[55]</sup>。进一步研究表明，SsINE1 利用卵菌效应蛋白中常见的 RxLR 类型基序进入植物细胞<sup>[55]</sup>；而 SsINE5/SsSSP3 诱导烟草细胞死亡需一个典型的 R 蛋白，即 NLR 蛋白，且 SsINE5 的同源蛋白广泛存在于核盘菌科中，也都能诱导细胞死亡<sup>[55-56]</sup>。此外，在病原菌中保守的坏死及乙烯诱导肽 SsNEP1 和 SsNEP2 也能诱导细胞死亡，其中分别包含 SsNLP1 和 SsNLP2 作为典型 PAMPs 激活 WRKY8 依赖的 PTI<sup>[57-58]</sup>。另一类保守的坏死诱导蛋白是一种小的富含半胱氨酸的蛋白 SsSCP，它的核心同源肽广泛存在于细菌、真菌和卵菌中，并作为 PAMPs 被拟南芥 RLP 受体 RLP30 或烟草 RLP 受体 RE02 识别后诱导经典的 PTI<sup>[59-60]</sup>。另外几个分泌蛋白也被证明能诱导植物细胞死亡，并在遗传学上证实了它们有助于核盘菌的致病性。如 SsCP1 可在植物物质外体与抗病蛋白 PR1 互作促进侵染，同时在侵染后期，积累高浓度的 SsCP1 诱导细胞死亡，也促进了侵染，但 SsCP1 也被证实是一个 PAMP，可激活水杨酸途径的免疫反应<sup>[61]</sup>；一个富含半胱氨酸的小分泌蛋白 SsSSVP1 可通过劫持保守的寄主线粒体蛋白 QCR8，并扰乱其功能和定位诱导细胞死亡和促进侵染<sup>[62]</sup>；SsXyl2 也能以不依靠木聚糖酶活性的方式，靶向质外体和诱导植物过敏反应蛋白 NbHIR2 的积累诱导细胞死亡和促进致病<sup>[48]</sup>。

## 6 核盘菌效应蛋白抑制寄主植物免疫的定殖作用

大量研究结果表明，核盘菌存在一个活体营养阶段，也需在侵染早期抑制植物免疫，多个遗传学证据已证实核盘菌在侵染早期通过分泌多种效应蛋白抑制植物免疫和促进早期定殖。除 SsCP1 通过抑制 PR1 的抑菌功能抑制植物免疫外，早期的效应蛋白 SsITL 通过靶向植物叶绿体定位的钙受体 CAS 干扰水杨酸的合成和信号，进而抑制植物免疫<sup>[63]</sup>；效应蛋白 SsCVNH 通过与植物过氧化物酶 AtPRX71 相互作用减少过氧化物酶活性和抑制植物免疫<sup>[64]</sup>；效应蛋白 SsERP1 通过抑制乙烯信号以促进侵染<sup>[65]</sup>。研究表明，植物为抑制 SsPG1 对植物细胞壁的降解作用，进化出了 PG 抑制蛋白 PGIPs 抑制核盘菌侵染，同时，核盘菌为克服 PGIPs 的抑制作用，也进化出了失活 PGIP 的效应蛋白 SsPINE1，通过解离 PGIPs 与 SsPG1 恢复 SsPG1 的致病作用，从而促进侵染<sup>[49]</sup>；抑制植物早期免疫的效应蛋白 SsPEIE1 通过直接靶向并抑制十字花科的植物过敏反应蛋白 HIRs 的寡聚化抑制 PAMPs 诱导的 ROS 爆发、MAPKs 的激活以及水杨酸相关的免疫基因诱导等<sup>[66]</sup>。

## 7 核盘菌致病新机制及其研究展望

近年来，关于核盘菌的致病机制研究有了飞跃式进展，目前已知的核盘菌致病模型如图 1 所示。但至少仍有如下谜团有待揭秘。

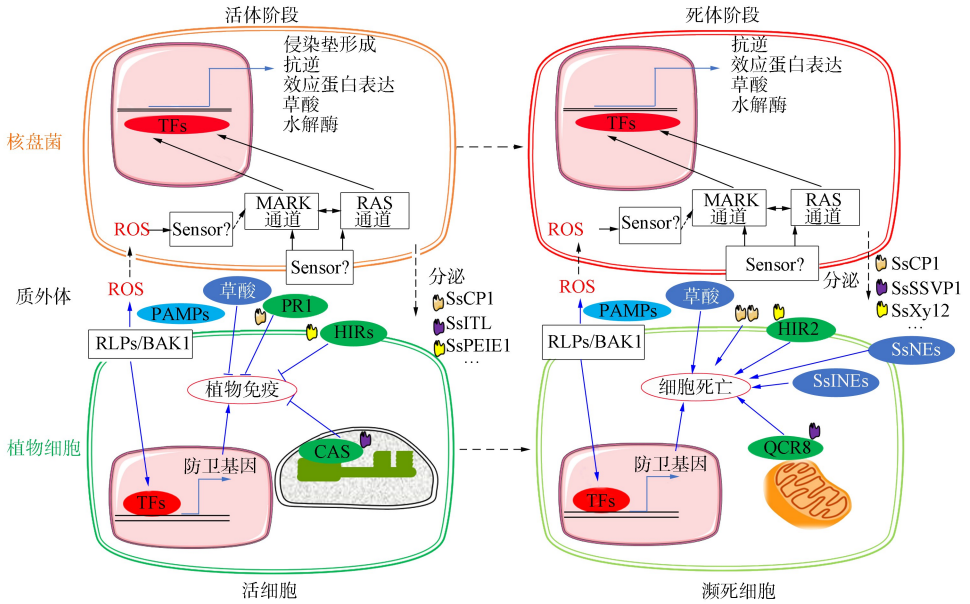


图 1 已知的核盘菌致病模型

Fig. 1 Known pathogenic model of *Sclerotinia sclerotiorum*

1) 侵染垫的形成首先依赖于菌丝对寄主表皮或坚硬物质的感知, 广泛接受的观点是一些膜蛋白可感知外界信号并介导下游信号的激活. 然而在核盘菌中除 SsCFEM 外, 其他任何膜蛋白的研究目前尚未见文献报道. 生物信息学分析表明, 核盘菌基因组中存在大量膜蛋白, 它们的生物学功能有待揭示, 尤其是其是否存在膜蛋白能够作为受体直接识别寄主表皮相关的配体分子, 又以何种激活途径激活下游信号通路. 研究表明, SsCFEM 锚定在细胞表面, 并能与假设的跨膜蛋白 SsGPCR1 互作介导细胞壁胁迫和侵染垫形成. 因此推测 SsCFEM 可能代表一种能感知细胞壁扰动和机械压力的蛋白, 通过与膜受体 SsGPCR1 互作导致受体构象变化从而传递信号, 这些有待进一步的蛋白结构学研究.

2) 尽管已报道了大量影响侵染垫形成的调控因子, 但侵染垫形成从起始到完成所涉及的细胞过程和行使形态发生的功能基因研究仍较少. 其中细胞壁重塑是菌丝形态转变的前提, 然而关于核盘菌细胞壁重塑的关键调控因子和功能基因完全不清楚. 研究表明, 转录因子 SsAsd4 通过负调控多种细胞壁组分的合成基因和介导糖基磷脂酰肌醇锚定蛋白加工的关键酶的转录影响细胞壁重塑, 也正调控侵染垫形成. 这表明 SsAsd4 可能通过影响侵染垫形成时的细胞壁重塑介导侵染垫形成, 也表明细胞壁重塑可能是侵染垫形成的关键.

3) 核盘菌可感知寄主来源的 ROS 并激活 SsSnf5-SsHsf1 转录模块以抵御氧化胁迫<sup>[33]</sup>, 然而在植物病原真菌中尚未鉴定到 ROS 的直接受体, 也不清楚 ROS 受体通过修饰哪些靶标蛋白对胁迫做出全局的调控响应.

4) 大量的转录组证据已证明核盘菌在侵染时会大幅度上调表达水解酶和异源物质解毒基因, 但其上游的转录因子完全不清楚. 研究表明, 转录因子 SsGATA1 可直接结合几个水解酶和异源物质解毒基因的启动子激活它们转录, 但结果显示敲除 SsGATA1 基因后并未完全丧失它们的转录. 这表明还存在其他转录因子也能发挥类似功能, 核盘菌如何适时且精准激活这些转录因子功能仍有待进一步研究.

5) 武装或加强 PAMPs 激活的 PTI 被认为是抗病育种的重要策略, 然而在核盘菌中仅鉴定到上文提及的几个 PAMPs 和几丁质, 更多的 PAMPs 仍有待被鉴定. 通过人工施用或转入这些 PAMPs 将有望增强作物的菌核病抗性, 甚至广谱抗性. 此外, 目前仅在植物中鉴定到 RLP30/ RE02, RLP23 和几丁质受体, 进一步表征能够识别核盘菌的膜上受体, 这将为菌核病的抗病育种提供重要基因资源.

6) 与传统的基因对基因假说不同, 核盘菌中诱导细胞死亡的效应蛋白反而促进了侵染, 表明它们可能在死体营养阶段发挥重要作用, 而不是单纯诱导植物免疫. 然而核盘菌也需在早期抑制细胞死亡, 这些似乎是矛盾的. 细胞死亡在核盘菌与寄主互动中起什么作用, 目前尚未明确. 研究表明, 在侵染早期, 核盘菌会分泌效应蛋白 SsCm1 抑制细胞死亡和植物免疫, 这有助于定殖, 与另一个早期效应蛋白 SsPEIE1 的报道一致<sup>[66]</sup>. 在侵染后期, 核盘菌又会分泌效应蛋白

SsVSP25 靶向植物利钠肽和光系统 II, 进而加速细胞死亡的速度促进侵染. 核盘菌中存在至少 11 个功能未被解析但能诱导植物细胞死亡的效应蛋白<sup>[52,55]</sup>. 进一步表征这些效应蛋白和其他细胞死亡相关的核盘菌效应蛋白及其与寄主互作机制, 将有望揭示细胞死亡在核盘菌与寄主互作中的作用, 为死体营养型病原菌的致病机制提供参考. 此外, 这些效应蛋白能诱导植物细胞死亡, 表明植物可能存在膜上或胞内受体, 鉴定这些受体将有助于阐明植物免疫机制和提供抗病资源. 7) 研究表明, 核盘菌具有在侵染早期抑制植物免疫的效应蛋白<sup>[63-64,66]</sup>, 在几个能抑制 ROS 爆发等植物免疫的效应蛋白中, SsVSP41 抑制关键激酶磷酸化信号转导可促进早期侵染, 进一步证实了核盘菌存在一个早期的活体营养阶段, 此时效应蛋白发挥抑制植物免疫的作用. 对这些抑制植物免疫效应蛋白的进一步挖掘和机制研究将逐步揭示核盘菌在侵染早期的定殖机制, 为农业上及时阻断核盘菌侵染提供理论依据.

综上所述, 核盘菌引起的菌核病是世界性的大病害, 由于核盘菌致病机制复杂, 且缺乏有效的抗病品种, 应用杀菌剂化学防治的作物已频繁出现抗药性. 因此亟需开发菌核病绿色防控的新策略. 进一步鉴定核盘菌的关键致病因子, 研究植物抗病基因, 深入、全面解析核盘菌的致病机理, 阐明菌核病成灾机制, 将为科学设计病害防控策略提供新见解, 从而保障国家粮油安全.

### 参 考 文 献

- [1] BOLTON M D, THOMMA B P, NELSON B D. *Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary: Biology and Molecular Traits of a Cosmopolitan Pathogen [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2006, 7(1): 1-16.
- [2] SHANG Q N, JIANG D H, XIE J T, et al. The Schizotrophic Lifestyle of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2024, 25(2): e13423-1-e13423-13.
- [3] MELO B S, VOLTAN A R, ARRUDA W, et al. Morphological and Molecular Aspects of Sclerotial Development in the Phytopathogenic Fungus *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Microbiological Research*, 2019, 229: 126326-1-126326-7.
- [4] XIA S T, XU Y, HOY R, et al. The Notorious Soilborne Pathogenic Fungus *Sclerotinia sclerotiorum*: An Update on Genes Studied with Mutant Analysis [J]. *Pathogens*, 2019, 9(1): 27-1-27-22.
- [5] LIANG X F, ROLLINS J A. Mechanisms of Broad Host Range Necrotrophic Pathogenesis in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Phytopathology*, 2018, 108(10): 1128-1140.
- [6] XU L S, LI G Q, JIANG D H, et al. *Sclerotinia sclerotiorum*: An Evaluation of Virulence Theories [J]. *Annual Review of Phytopathology*, 2018, 56: 311-338.
- [7] KABBAGE M, YARDEN O, DICKMAN M B. Pathogenic Attributes of *Sclerotinia sclerotiorum*: Switching from a Biotrophic to Necrotrophic Lifestyle [J]. *Plant Science*, 2015, 233: 53-60.
- [8] DAVIDSON A L, BLAHUT-BEATTY L, ITAYA A, et al. Histopathology of *Sclerotinia sclerotiorum* Infection and Oxalic Acid Function in Susceptible and Resistant Soybean [J]. *Plant Pathology*, 2016, 65: 878-887.
- [9] PEYRAUD R, MBENGUE M, BARBACCI A, et al. Intercellular Cooperation in a Fungal Plant Pathogen Facilitates Host Colonization [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2019, 116(8): 3193-3201.
- [10] KABBAGE M, WILLIAMS B, DICKMAN M B. Cell Death Control: The Interplay of Apoptosis and Autophagy in the Pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *PLoS Pathogens*, 2013, 9(4): e1003287-1-e1003287-12.
- [11] WILLIAMS B, KABBAGE M, KIM H J, et al. Tipping the Balance: *Sclerotinia sclerotiorum* Secreted Oxalic Acid Suppresses Host Defenses by Manipulating the Host Redox Environment [J]. *PLoS Pathogens*, 2011, 7(6): e1002107-1-e1002107-10.
- [12] HUANG L, BUCHENAUER H, HAN Q, et al. Ultrastructural and Cytochemical Studies on the Infection Process of *Sclerotinia sclerotiorum* in Oilseed Rape [J]. *Journal of Plant Diseases and Protection*, 2008, 115(1): 9-16.
- [13] LIANG X F, LIBERTI D, LI M Y, et al. Oxaloacetate Acetylhydrolase Gene Mutants of *Sclerotinia sclerotiorum* Do Not Accumulate Oxalic Acid but Do Produce Limited Lesions on Host Plants [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2015, 16(6): 559-571.
- [14] JAMAUX I, GELIE B, LAMARQUE C. Early Stages of Infection of Rapeseed Petals and Leaves by *Sclerotinia*

- sclerotiorum Revealed by Scanning Electron Microscopy [J]. *Plant Pathology*, 1995, 44(1): 22-30.
- [15] 纪旭. 核盘菌分泌蛋白 SsCFEM1 的功能研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2020. (JI X. Functional Study on Secretory Protein SsCFEM1 in *Sclerotinia sclerotiorum* [D]. Changchun: Jilin University, 2020.)
- [16] CONG J, XIAO K Q, JIAO W L, et al. The Coupling between Cell Wall Integrity Mediated by MAPK Kinases and SsFkh1 Is Involved in Sclerotia Formation and Pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2022, 13: 816091-1-816091-13.
- [17] TIAN L, LI J, XU Y, et al. A MAP Kinase Cascade Broadly Regulates the Lifestyle of *Sclerotinia sclerotiorum* and Can Be Targeted by HIGS for Disease Control [J]. *The Plant Journal*, 2023, 118(2): 324-344.
- [18] XU Y, TAN J Y, LU J X, et al. RAS Signalling Genes Can Be Used as Host-Induced Gene Silencing Targets to Control Fungal Diseases Caused by *Sclerotinia sclerotiorum* and *Botrytis cinerea* [J]. *Plant Biotechnology Journal*, 2024, 22(1): 262-277.
- [19] LIU L, WANG Q C, SUN Y, et al. *Sssf1*, a Gene Encoding a Putative Component of the RSC Chromatin Remodeling Complex, Is Involved in Hyphal Growth, Reactive Oxygen Species Accumulation, and Pathogenicity in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2018, 9: 1828-1-1828-14.
- [20] XU T T, LI J T, YU B D, et al. Transcription Factor SsSte12 Was Involved in Mycelium Growth and Development in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2018, 9: 2476-1-2476-13.
- [21] LIU L, WANG Q C, ZHANG X H, et al. *Ssams2*, a Gene Encoding GATA Transcription Factor, Is Required for Appressoria Formation and Chromosome Segregation in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2018, 9: 3031-1-3031-12.
- [22] LI J T, MU W H, VELUCHAMY S, et al. The GATA-Type IVb Zinc-Finger Transcription Factor SsNsd1 Regulates Asexual-Sexual Development and Appressoria Formation in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2018, 19(7): 1679-1689.
- [23] JIAO W L, YU H L, CONG J, et al. Transcription Factor SsFoxE3 Activating SsAtg8 Is Critical for Sclerotia, Compound Appressoria Formation, and Pathogenicity in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2022, 23(2): 204-217.
- [24] JIAO W L, YU H L, CHEN X T, et al. The SsAtg1 Activating Autophagy Is Required for Sclerotia Formation and Pathogenicity in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Journal of Fungi*, 2022, 8(12): 1314-1-1314-16.
- [25] JIAO W L, DING W C, ROLLINS J A, et al. Cross-Talk and Multiple Control of Target of Rapamycin (TOR) in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Journal of Fungi*, 2023, 11(2): e0001323-1-e0001323-12.
- [26] LI J T, ZHANG Y H, ZHANG Y C, et al. Introduction of Large Sequence Inserts by CRISPR-Cas9 to Create Pathogenicity Mutants in the Multinucleate Filamentous Pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *mBio*, 2018, 9(3): e00567-18-1-e00567-18-19.
- [27] XIAO X Q, XIE J T, CHENG J S, et al. Novel Secretory Protein Ss-Caf1 of the Plant-Pathogenic Fungus *Sclerotinia sclerotiorum* Is Required for Host Penetration and Normal Sclerotial Development [J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2014, 27(1): 40-55.
- [28] LI M Y, LIANG X F, ROLLINS J A. *Sclerotinia sclerotiorum*  $\gamma$ -Glutamyl Transpeptidase (Ss-Ggt1) Is Required Forregulating Glutathione Accumulation and Development of Sclerotia and Compound Appressoria [J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2012, 25(3): 412-420.
- [29] LIANG X F, MOOMAW E W, ROLLINS J A. Fungal Oxalate Decarboxylase Activity Contributes to *Sclerotinia sclerotiorum* Early Infection by Affecting Both Compound Appressoria Development and Function [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2015, 16(8): 825-836.
- [30] ZHANG J Y, WANG Y B, DU J, et al. *Sclerotinia sclerotiorum* Thioredoxin Reductase Is Required for Oxidative Stress Tolerance, Virulence, and Sclerotial Development [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2019, 10: 233-1-233-9.
- [31] DING Y J, MEI J Q, CHAI Y R, et al. *Sclerotinia sclerotiorum* Utilizes Host-Derived Copper for ROS Detoxification and Infection [J]. *PLoS Pathogens*, 2020, 16(10): e1008919-1-e1008919-22.
- [32] YU Y, DU J, WANG Y B, et al. Survival Factor 1 Contributes to the Oxidative Stress Response and Is Required for Full Virulence of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2019, 20(7): 895-906.
- [33] XIAO K Q, LIU L, HE R N, et al. The Snf5-Hsf1 Transcription Module Synergistically Regulates Stress

- Responses and Pathogenicity by Maintaining ROS Homeostasis in *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *New Phytologist*, 2024, 241(4): 1794-1812.
- [34] CHEN J Y, ULLAH C, REICHELT M, et al. The Phytopathogenic Fungus *Sclerotinia sclerotiorum* Detoxifies Plant Glucosinolate Hydrolysis Products via an Isothiocyanate Hydrolase [J]. *Nature Communications*, 2020, 11(1): 3090-1-3090-12.
- [35] CHEN J Y, ULLAH C, REICHELT M, et al. *Sclerotinia sclerotiorum* Circumvents Flavonoid Defenses by Catabolizing Flavonol Glycosides and Aglycones [J]. *Plant Physiology*, 2019, 180(4): 1975-1987.
- [36] KONG Z W, ZHANG X, ZHOU F, et al. Structure-Aided Identification of an Inhibitor Targets Mps1 for the Management of Plant-Pathogenic Fungi [J]. *mBio*, 2023, 14: e0288322-1-e0288322-14.
- [37] ZHAO J, CHEN Y, DING Z F, et al. Identification of Propranolol and Derivatives That Are Chemical Inhibitors of Phosphatidate Phosphatase as Potential Broad-Spectrum Fungicides [J]. *Plant Communications*, 2024, 5: 100679-1-100679-16.
- [38] XU L S, XIANG M S, WHITE D, et al. pH Dependency of Sclerotial Development and Pathogenicity Revealed by Using Genetically Defined Oxalate-Minus Mutants of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Environmental Microbiology*, 2015, 17(8): 2896-2909.
- [39] ZHOU J, ZENG L Z, LIU J, et al. Manipulation of the Xanthophyll Cycle Increases Plant Susceptibility to *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *PLoS Pathogens*, 2015, 11(5): e1004878-1-e1004878-25.
- [40] HELLER A, WITT-GEIGES T. Oxalic Acid Has an Additional, Detoxifying Function in *Sclerotinia sclerotiorum* Pathogenesis [J]. *PLoS One*, 2013, 8(8): e72292-1-e72292-17.
- [41] GUIMARÃES R L, STOTZ H U. Oxalate Production by *Sclerotinia sclerotiorum* Deregulates Guard Cells during Infection [J]. *Plant Physiology*, 2004, 136(3): 3703-3711.
- [42] OLIVEIRA M B, DE-ANDRADE R V, GROSSI-DE-SÁ M F, et al. Analysis of Genes That Are Differentially Expressed during the *Sclerotinia sclerotiorum*-*Phaseolus vulgaris* Interaction [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2015, 6: 1162-1-1162-14.
- [43] SEIFBARGHI S, BORHAN M H, WEI Y D, et al. Changes in the *Sclerotinia sclerotiorum* Transcriptome during Infection of *Brassica napus* [J]. *BMC Genomics*, 2017, 18(1): 266-1-266-37.
- [44] DERBYSHIRE M, DENTON-GILES M, HEGEDUS D, et al. The Complete Genome Sequence of the Phytopathogenic Fungus *Sclerotinia sclerotiorum* Reveals Insights into the Genome Architecture of Broad Host Range Pathogens [J]. *Genome Biology and Evolution*, 2017, 9(3): 593-618.
- [45] WESTRICK N M, RANJAN A, JAIN S, et al. Gene Regulation of *Sclerotinia sclerotiorum* during Infection of *Glycine max*: On the Road to Pathogenesis [J]. *BMC Genomics*, 2019, 20(1): 157-1-157-22.
- [46] GONG Y D, FU Y P, XIE J T, et al. *Sclerotinia sclerotiorum* SsCut1 Modulates Virulence and Cutinase Activity [J]. *Journal of Fungi*, 2022, 8(5): 526-1-526-15.
- [47] YU Y, XIAO J F, DU J, et al. Disruption of the Gene Encoding Endo- $\beta$ -1,4-xylanase Affects the Growth and Virulence of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2016, 7: 1787-1-1787-9.
- [48] WANG P, WANG Y B, HU Y W, et al. Plant Hypersensitive Induced Reaction Protein Facilitates Cell Death Induced by Secreted Xylanase Associated with the Pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *The Plant Journal*, 2024, 118(1): 90-105.
- [49] WEI W, XU L S, PENG H, et al. A Fungal Extracellular Effector Inactivates Plant Polygalacturonase-Inhibiting Protein [J]. *Nature Communications*, 2022, 13(1): 2213-1-2213-15.
- [50] ZHANG H J, WU Q, CAO S, et al. A Novel Protein Elicitor (SsCut) from *Sclerotinia sclerotiorum* Induces Multiple Defense Responses in Plants [J]. *Plant Molecular Biology*, 2014, 86(4/5): 495-511.
- [51] DERBYSHIRE M C, RAFFAELE S. Till Death Do Us Pair: Co-evolution of Plant-Necrotroph Interactions [J]. *Current Opinion Plant Biology*, 2023, 76: 102457-1-102457-11.
- [52] SEIFBARGHI S, BORHAN M H, WEI Y, et al. Receptor-Like Kinases BAK1 and SOBIR1 Are Required for Necrotizing Activity of a Novel Group of *Sclerotinia sclerotiorum* Necrosis-Inducing Effectors [J]. *Frontiers in Plant Science*, 2020, 11: 1021-1-1021-17.
- [53] FRANCO-OROZCO B, BEREPIKI A, RUIZ O, et al. A New Proteinaceous Pathogen-Associated Molecular

- Pattern (PAMP) Identified in Ascomycete Fungi Induces Cell Death in Solanaceae [J]. *New Phytologist*, 2017, 214(4): 1657-1672.
- [54] JEBLICK T, LEISEN T, STEIDELE C E, et al. Botrytis Hypersensitive Response Inducing Protein 1 Triggers Non-canonical PTI to Induce Plant Cell Death [J]. *Plant Physiology*, 2023, 191(1): 125-141.
- [55] NEWMAN T E, KIM H, KHENTRY Y, et al. The Broad Host Range Pathogen *Sclerotinia sclerotiorum* Produces Multiple Effector Proteins That Induce Host Cell Death Intracellularly [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2023, 24(8): 866-881.
- [56] DENTON-GILES M, MCCARTHY H, SEHRISH T, et al. Conservation and Expansion of a Necrosis-Inducing Small Secreted Protein Family from Host-Variable Phytopathogens of the Sclerotiniaceae [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2020, 21(4): 512-526.
- [57] REN C X, CHEN S Y, HE Y H, et al. Fine-Tuning of the Dual-role Transcription Factor WRKY8 via Differential Phosphorylation for Robust Broad-Spectrum Plant Immunity [J]. *Plant Communications*, 2024, 27: 101072-1-101072-19.
- [58] BASHI Z D, HEGEDUS D D, BUCHWALDT L, et al. Expression and Regulation of *Sclerotinia sclerotiorum* Necrosis and Ethylene-Inducing Peptides (NEPs) [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2010, 11(1): 43-53.
- [59] YANG Y K, STEIDELE C E, RÖSSNER C, et al. Convergent Evolution of Plant Pattern Recognition Receptors Sensing Cysteine-Rich Patterns from Three Microbial Kingdoms [J]. *Nature Communications*, 2023, 14(1): 3621-1-3621-12.
- [60] NIE J J, YIN Z Y, LI Z P, et al. A Small Cysteine-Rich Protein from Two Kingdoms of Microbes Is Recognized as a Novel Pathogen-Associated Molecular Pattern [J]. *New Phytologist*, 2019, 222(2): 995-1011.
- [61] YANG G G, TANG L G, GONG Y D, et al. A Cerato-Platanin Protein SsCP1 Targets Plant PR1 and Contributes to Virulence of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. *New Phytologist*, 2018, 217(2): 739-755.
- [62] LYU X L, SHEN C C, FU Y P, et al. A Small Secreted Virulence-Related Protein Is Essential for the Necrotrophic Interactions of *Sclerotinia sclerotiorum* with Its Host Plants [J]. *PLoS Pathogens*, 2016, 12(2): e1005435-1-e1005435-28.
- [63] TANG L G, YANG G G, MA M, et al. An Effector of a Necrotrophic Fungal Pathogen Targets the Calcium-Sensing Receptor in Chloroplasts to Inhibit Host Resistance [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2020, 21(5): 686-701.
- [64] MA M, TANG L G, SUN R, et al. An Effector SsCVNH Promotes the Virulence of *Sclerotinia sclerotiorum* through Targeting Class III Peroxidase AtPRX71 [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2024, 25(5): e13464-1-e13464-16.
- [65] FAN H X, YANG W W, NIE J Y, et al. A Novel Effector Protein SsERP1 Inhibits Plant Ethylene Signaling to Promote *Sclerotinia sclerotiorum* Infection [J]. *Journal of Fungi*, 2021, 7(10): 825-1-825-15.
- [66] LIU X F, ZHAO H H, YUAN M Y, et al. An Effector Essential for Virulence of Necrotrophic Fungi Targets Plant HIRs to Inhibit Host Immunity [J]. *Nature Communications*, 2024, 15(1): 9391-1-9391-16.

(责任编辑: 单 凝)