

张磊,孙晓棠,崔汝强. 水稻与水稻内寄生线虫互作机制研究进展[J]. 江苏农业科学,2017,45(16):1-7.  
doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2017.16.001

# 水稻与水稻内寄生线虫互作机制研究进展

张磊,孙晓棠,崔汝强

(江西农业大学农学院,江西南昌 330045)

**摘要:**水稻内寄生线虫病是水稻重要病害之一。我国作为水稻重要种植区,长期受该类线虫病危害,产量损失无法统计,且国内相关研究存在较大真空。水稻潜根线虫、水稻根结线虫和水稻干尖线虫为我国水稻种植区重要的线虫病,近年来对它们与水稻互作机制的研究已取得较大进展。水稻内寄生线虫通过机械损伤和分泌多种效应蛋白改变寄主细胞结构与功能侵染水稻。水稻则主动调节其代谢水平、营养配置、细胞壁修饰酶编码基因以及防卫相关基因表达水平来抵抗水稻内寄生线虫的侵染。水杨酸(SA)途径、茉莉酸甲酯(JA)途径为水稻抵抗该类线虫侵染的主要激素途径。乙烯(ET)在水稻抵抗 RKNs 中依赖完整的 JA 途径,而在抵抗 RRNs 时,则不依赖 JA 途径。外源性脱落酸(ABA)通过与 SA/JA/ET 途径拮抗使水稻对 RRNs 的亲性和增强。本文介绍了我国水稻种植区内 3 种主要的内寄生线虫病,并对其致病机制、水稻抗该类线虫病机理及植物激素在其互作中的作用进行了概述,对研究水稻内寄生线虫病的防治具有重要理论意义,为深入研究开发水稻抗线虫资源奠定基础。

**关键词:**寄生线虫;水稻;侵染机制;代谢水平;防卫基因;互作机制;植物激素;研究进展

**中图分类号:** S432.4<sup>+</sup>5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1002-1302(2017)16-0001-07

水稻是世界范围内种植的主要粮食作物之一,也是优秀的单子叶模式生物。由于水稻内寄生线虫的危害,全世界水稻产量年均损失在 10%~25%<sup>[1]</sup>,导致全球农业每年损失大约为 1 570 亿美元<sup>[2]</sup>。水稻根结线虫(*Meloidogyne* spp.)、潜根线虫(*Hirschmanniella* spp.)、水稻干尖线虫(*Aphelenchoides besseyi*)为水稻产区最重要的病原线虫<sup>[3-5]</sup>。在国内,水稻根结线虫病于 1974 年被首次报道,并表明该线虫广泛分布在我国南方水稻种植区<sup>[6]</sup>,海南省至 2016 年发现该线虫病已扩展蔓延和危害到全省水稻种植区<sup>[7]</sup>。由于该线虫寄主范围广,危害严重,在科学研究与农业实践中已受到高度重视。水稻干尖线虫在我国危害比较严重,国内对其报道比较早,近年来对其致病力、与水稻互作机制、发病情况及防治的研究逐渐深入<sup>[8-14]</sup>。早期该病害为检疫对象,后因防控力度加大,其危害得到控制,但近年来由于直播稻的使用和推广,缺乏对水稻种子的处理,使该种种传病害在国内的危害逐渐加剧<sup>[13]</sup>。水稻潜根线虫危害全球 58% 的水稻种植区,导致水稻产量损失占总损失的 25% 左右<sup>[1,15]</sup>,严重时可达 30%。随着早稻的使用和农业实践的改变,近年来水稻潜根线虫口密度呈增长趋势<sup>[16]</sup>。该线虫在世界水稻种植区内均被发现,但主要发现在亚洲的热带和亚热带地区分布<sup>[4]</sup>。在我国,1981 年冯志新就已报道该线虫病普遍存在于我国南方水稻种植区<sup>[17]</sup>,此后在广西、湖南、安徽、福建、海南等地均有该类病害的相关报

道。对江西省部分水稻种植区潜根线虫进行形态学鉴定,总共鉴定出 6 种潜根线虫<sup>[18]</sup>。可见,水稻内寄生线虫病已广泛危害我国水稻种植区。

近年来对水稻内寄生线虫的研究虽日益深入,但主要集中在水稻根结线虫病和水稻干尖线虫上。水稻潜根线虫病对我国水稻种植区虽已产生较大危害,但对其了解甚少、重视不足。了解包括水稻潜根线虫病在内的水稻内寄生线虫病,为我国进一步开展相关科学研究及农业实践所需。

## 1 水稻内寄生线虫

### 1.1 水稻潜根线虫

水稻潜根线虫(RRNs)隶属垫刃目(Tylenchida),短体线虫科(Pratylenchidae),潜根线虫属(*Hirschmanniella* Luc & Goody 1963)。至今已经发现 35 种该属线虫,水稻为该类内寄生线虫的主要寄主,此外,30 多种单子叶植物和双子叶植物也可被它广泛寄生<sup>[3]</sup>。该属能寄生在水稻根部的线虫统称为水稻潜根线虫,目前已发现有 11 个种的该类线虫能导致水稻产量损失,包括水稻潜根线虫(*H. oryzae*)、刺尾潜根线虫(*H. spinicaudata*)、伊玛姆潜根线虫(*H. imamuri*)、尖细潜根线虫(*H. mucronata*)、纤细潜根线虫(*H. gracilis*)、索恩潜根线虫(*H. thornei*)、贝氏潜根线虫(*H. belli*)、刻尾潜根线虫(*H. caudacrena*)、水稻门格劳林根线虫(*H. mangaloriensis*)、沙米姆潜根线虫(*H. shamimi*)和印度小杆线虫(*H. indica*)。

水稻潜根线虫幼虫和成虫都能侵入除根尖以外的水稻根部组织,其侵染水稻的主要阶段是水稻分蘖期<sup>[1]</sup>。但盆栽试验表明,该线虫可在水稻胚芽期侵染胚及幼根,而不侵染幼芽,此时的侵入并不影响种子萌发率和成苗率<sup>[19]</sup>。该线虫侵染水稻后可导致水稻根部腐烂,呈黄棕色,水稻分蘖、开花受抑制或延迟,根部及须根生长受阻,进而导致水稻产量下降(表 1、图 1)<sup>[20]</sup>。它在地部引起的表症类似于水稻缺乏水

收稿日期:2017-01-12

基金项目:国家自然科学基金(编号:31260423);江西农业大学研究生创新专项资金(编号:NDYC2016-S003)。

作者简介:张磊(1993—)男,安徽亳州人,硕士研究生,主要从事植物病理学研究。E-mail:zl.jxau@foxmail.com。

通信作者:崔汝强,博士,副教授,主要从事植物病理学研究。E-mail:cuiquqiang@jxau.edu.cn。

和氮元素(表 1)<sup>[21]</sup>。该线虫侵入种植在土壤中的水稻根部的量显著高于该线虫侵入种植在水、沙等介质中水稻根部的量。若土壤营养物质丰富,少量该线虫的侵染能刺激水稻侧根形成,而其大量的侵染会抑制侧根形成<sup>[19]</sup>。它侵入水稻根

部后,不会形成固定的取食位点,而是在水稻根部通气组织中自由移动和取食,因此,这类线虫被称为迁移型内寄生线虫。在成功侵染后数天,雌虫在水稻根部产卵,4~5 d 虫卵繁育完成,若条件适宜其完成生活史只需要 5 周左右。

表 1 危害我国水稻种植区的内寄生线虫病害

线虫	侵染特征	环境适应性	水稻病症	主要种群
根结线虫	侵入伸长区后移向维管束,在维管束诱导巨大细胞形成,该位点周围细胞增生和肥大导致根结形成。虫卵产生后保存在根结中或附着在根部表面。	旱稻、夏季灌溉—干旱交替种植的水稻易被侵入;干旱后的雨季容易导致水稻产量损失。	水稻黄化、植株矮小、分蘖减少、成熟延迟、根部增生和水稻减产。	爪哇根结线虫、南方根结线虫( <i>M. incognita</i> )
潜根线虫	主要在水稻分蘖期侵染除根尖以外的根部组织;侵入水稻根部后在通气组织中移动,不形成固定取食位点。	能在长期缺氧条件下生存;适合灌溉种植的水稻;以虫卵的形式保存在残留的水稻根部或其他寄主根部。	根部腐烂,呈黄棕色;水稻分蘖、开花受抑制或延迟;根部及须根生长受阻。	有 11 个种如:水稻潜根线虫( <i>H. oryzae</i> )、刺尾潜根线虫( <i>H. spinicaudata</i> )、印度小杆线虫( <i>H. indica</i> )
干尖线虫	分蘖期取食腋芽,后迁移至花穗,开花期进入小花穗,在种子成熟前进入种子,蜷曲后呈休眠状态,为种传病害。	环境适应性强;若种子干燥,其可在种子内存留 3 年。	叶片淡黄色至黄白色,后扭曲成灰白色干尖,病健交界处弯曲的褐色界纹,最终导致坏死。	干尖线虫( <i>Phelenchoides besseyi</i> )
包裹线虫	J2 幼虫通过口针刺穿侵入根部组织后,移向维管束并诱导形成多核体。虫卵产生后排到根部形成黄棕色孢囊。	环境适应性强。	叶片成黄褐色,根部腐烂,植株萎蔫,分蘖减少和开花提前。	已经报道 4 个种,在我国被报道的只有旱稻孢囊线虫( <i>Heterodera elachista</i> )

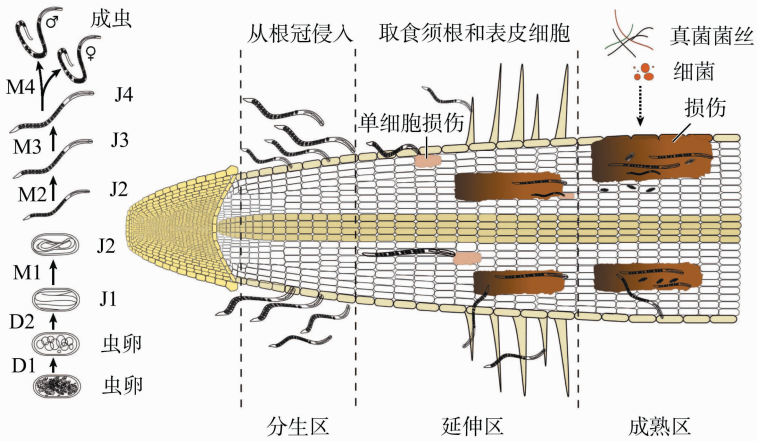


图1 水稻潜根线虫生活史及侵染特征<sup>[21]</sup>

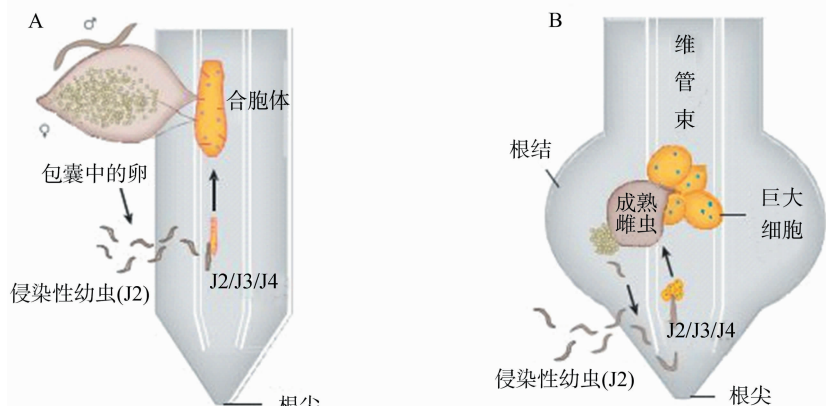
1.2 水稻根结线虫

水稻根结线虫(RKNs)作为水稻最重要的线虫病害,可导致水稻产量损失高达 70%<sup>[4]</sup>。其 2 龄幼虫侵入水稻根部伸长区后向维管束移动,到达维管束后,RKNs 诱导维管束细胞形成巨大细胞,该结构为其完成生活史提供所需营养(表 1、图 2-B)<sup>[22]</sup>。巨大细胞周围细胞的增生和过度生长导致水稻根部形成根结,成为该线虫的“永久性”取食位点,此与水稻潜根线虫不同。干旱、夏季灌溉—干旱 2 种种植方法种植的水稻均易被 RKNs 侵入(表 1、图 2-B)<sup>[23-24]</sup>。RKNs 中危害最为严重的是爪哇根结线虫(*M. graminicola*)和南方根结线虫<sup>[25]</sup>。爪哇根结线虫侵染水稻后导致水稻黄化,植株矮小,分蘖减少,成熟延迟,根部增生和水稻减产 17%~32%,该线虫引起的典型病症是在诱导水稻根部形成钩形根结<sup>[4]</sup>。该线虫侵染水稻后 2 d 诱导形成巨大细胞,4 d 后 J2 幼虫开始依靠巨大细胞进行取食,12 d 后其发育处于 J3、J4 阶段,15 d 后成为成虫,18~20 d 虫卵产生<sup>[26]</sup>,条件适宜条件下虫卵完成生活史只需 2~3 周<sup>[27]</sup>。由于该线虫虫卵可长期寄存

在水稻根部,在条件适宜时孵化并诱导形成新的寄生位点,且其虫口密度比较大,此二者使防治难度加大。与爪哇根结线虫不同的是南方根结线虫不会诱导水稻根部形成典型的钩形根结,且其虫卵是附着在水稻根部表面,表明可在寄主体外完成生活史,孵化成 2 龄幼虫后才具备侵染能力。

1.3 水稻干尖线虫

作为水稻叶片病害之一的水稻干尖线虫能引起水稻白尖病,由于其为种传病害,该病在世界水稻种植区广泛传播<sup>[4]</sup>。该线虫最早在日本九州发现,20 世纪传入我国,曾被列为检疫对象,后因对种子进行严格检疫处理,该病害得以控制,但近几年由于直播稻的使用,该线虫危害范围再次扩大,在我国多地均被发现<sup>[14]</sup>。在水稻分蘖期,该线虫在腋芽取食,导致叶片表面成白粉状,最终导致坏死(表 1)<sup>[4]</sup>。后期,该线虫迁移到花穗中,在开花期进入小花穗,取食胚、浆片、子房和雄蕊,还可取食种子。在种子成熟前,该线虫蜷曲后在种子内以一种休眠状态存活,此时通过种子可传播,若种子干燥,该线虫可在种子内存活 3 年之久。在 30℃ 时,其完成生活史只需

图2 水稻根结线虫和孢囊线虫侵染图示<sup>[29]</sup>

8~12 d<sup>[28]</sup>。其导致水稻产生的症状为水稻植株矮小、活力下降、旗叶变形、不育及种子矮小变形(表1)。

以上介绍的3种内寄生线虫病害为我国水稻种植区的主要线虫病害,但我国水稻种植区也存在其他线虫病,如水稻孢囊线虫病(表1,图2-A)<sup>[30]</sup>。目前已鉴定出的对水稻具有致病性的孢囊线虫有4种,分别是旱稻孢囊线虫(*H. elachista*)、拟水稻孢囊线虫(*H. oryzae*)、水稻孢囊线虫(*H. oryzae*)、甘蔗孢囊线虫(*H. sacchari*),但其分布非常受限,只有*H. Elachista*在我国被发现,其他3种主要在印度、日本、意大利、非洲西部被报道。2龄孢囊线虫利用口针刺穿根部表层组织后侵染水稻,随后移向维管束,诱导邻近细胞融合形成多核体,进而成为永久性取食位点,虫卵产生后被排出水稻根部,形成坚硬的黄棕色孢囊。孢囊线虫的侵染会导致水稻叶片成黄褐色,根部腐烂,植株萎蔫,分蘖减少和开花提前(表1、图2)。对拟水稻孢囊线虫和甘蔗孢囊线虫的报道表明该类线虫可引起水稻产量损失高达42%,但在我国,还没有相关研究对其在水稻上的危害进行评估。

## 2 水稻内寄生线虫侵染机制

近几年,来自水稻内寄生型线虫的基因序列信息不断增多,为研究水稻与其内寄生线虫互作提供了有利条件<sup>[31~37]</sup>。除对水稻根部组织的机械损伤外,该线虫在侵染和移动过程中可通过口针向水稻根部表层或内部组织注入它的食道腺分泌物<sup>[38]</sup>,也可将它的皮下组织、头感器、角质层和生殖排泄系统分泌物释放到水稻根部<sup>[21,39]</sup>。早期将从该分泌物中分离鉴定出的基因所编码的蛋白称为分泌蛋白<sup>[40]</sup>,但近年来效应蛋白一词被植物寄生线虫研究者接受<sup>[41~42]</sup>。研究表明,该分泌物中含有多种效应蛋白<sup>[34]</sup>,这些效应蛋白能改变寄主水稻的细胞结构和功能,对水稻内寄生型线虫的侵染及后期寄生生活有重要作用。

### 2.1 改变水稻根部细胞结构

水稻细胞壁主要由微纤维、半纤维素和胶质构成,叶片和根部表层为蜡质层,共同构成水稻抵抗多种病原物感染的物理屏障,而水稻内寄生线虫为维持其生存进化出一套完整的寄生机制。研究发现,水稻内寄生型线虫的食道腺分泌物中含有多种细胞壁水解酶类,能对水稻根部细胞壁进行修饰或降解,为其侵染及取食提供有力保障。通过分析水稻潜根线

虫高通量测序结果发现了7类不同的细胞壁修饰酶: $\beta$ -1,4-内切葡聚糖酶<sup>[43]</sup>、扩展蛋白<sup>[44]</sup>、果胶裂解酶、聚半乳糖醛酸酶、poly- $\alpha$ -D-galacturonosidase、木聚糖酶,其中扩展蛋白表达量最高,该蛋白能改变植物细胞壁韧性,对水稻内寄生型线虫成功侵入具有重要意义。通过对水稻潜根线虫mRNA-seq结果分析,首次发现 $\beta$ -甘露聚糖酶和 $\beta$ -木糖苷酶在该线虫咽腺表达<sup>[34]</sup>。这2种酶参与半纤维素的降解,在该线虫侵染水稻初期发挥重要作用。水稻潜根线虫侵染水稻初期,细胞壁修饰酶对水稻根部组织细胞的修饰或降解导致水稻根部形成空洞,随着酶解加剧,空洞不断深入,水稻潜根线虫通过其侵入水稻根内。同时这种根部组织破损会导致水稻潜根线虫侵入位点周围的组织腐烂,呈黄棕色。该线虫侵入根部后在水稻根部通气组织中移动,沿该线虫移动的路径会有坏死组织产生,此坏死组织可引起二次侵染<sup>[1]</sup>及水稻其他病害的复合侵染。与习居型内寄生线虫(水稻根结线虫)不同的是,该线虫不会在水稻根部形成“巨大细胞”样的永久性取食位点。目前还没有研究表明该线虫侵入水稻根部后,其细胞壁水解酶类编码基因是否始终高度表达,以维持其在水稻根部的取食和其他生命活动。当其在水稻根部的生存环境发生变化,该线虫可能通过类似上述机制逃离水稻根部,但对于已经严重受损的水稻根部组织,该线虫的逃离机制是否与此相似仍有待研究,在这种情况下该线虫可能仅通过机械方式逃离水稻根部,找寻新的寄主。

### 2.2 改变水稻根部细胞功能

为应对水稻根部防卫系统及维持其在水稻根部的生存,长期以来水稻内寄生型线虫进化出与之相适应的侵染、取食、繁殖机制。此机制虽为研究热点,但对该机制的了解依然甚少,其中了解较多的是水稻内寄生型线虫分泌物中能改变寄主水稻根部细胞结构的细胞壁修饰酶类和能改变水稻根部细胞功能的蛋白。对于能改变寄主根部细胞功能的物质,研究发现其能重新编程水稻根部基因的表达模式,使部分基因上调或下调以确保该线虫的侵入,甚至诱导水稻根部细胞凋亡<sup>[33]</sup>。对于属活体营养型的水稻潜根线虫,这种细胞凋亡被认为是水稻的自我保护机制之一。而对于水稻根结线虫的研究结果表明,该线虫在诱导水稻根部形成取食位点期间不仅没有诱导水稻细胞凋亡,反而抑制了水稻根部细胞死亡<sup>[33]</sup>。分析RRNs和RKNs与水稻互作时发现,2个与分支酸变位酶

和分支酸酶同源的效应蛋白<sup>[34]</sup>,该效应蛋白能下调水稻莽草酸酯和苯基丙酸类物质合成的下游途径<sup>[45]</sup>,解除寄主对水杨酸合成途径的调控<sup>[34]</sup>。水稻内寄生线虫不仅能影响水稻根部组织的生长代谢<sup>[29,33,46]</sup>,甚至能征服寄主植物抗病系统<sup>[47]</sup>,如钙网蛋白 Mi-CRT 为南方根结线虫分泌的效应子之一,它能抑制水稻免疫系统以确保新寄生位点的形成<sup>[26]</sup>。在根结中,因根结线虫取食营养,初级代谢被强烈诱导实属正常,但根部叶绿素和四吡咯物合成被上调就难以给出合理解释,并且这一现象已经被共聚焦显微镜和转录组测序结果证实<sup>[33,46]</sup>。

### 3 水稻抗水稻内寄生线虫机制

水稻植株表面的蜡质层与水稻细胞壁结构虽然形成了水稻阻挡多种病原物侵染的机械屏障,但水稻内寄生线虫如水稻潜根线虫、根结线虫能通过口针将这层屏障刺破,然后取食,也或者向水稻根部组织注入效应蛋白诱导重编程水稻根部细胞基因表达模式,使水稻朝着利于水稻内寄生线虫侵染、取食和繁殖的方向改变<sup>[22]</sup>。两者互作促进了两者的共同进化。为了抵抗水稻内寄生线虫的侵染,水稻主动调节其代谢水平、营养配置、细胞壁修饰酶编码基因表达、植物激素信号转导途径以及防卫相关基因表达。

#### 3.1 调节代谢水平和重新配置营养运输

水稻内寄生线虫侵入水稻后,依靠从水稻根部汲取的营养维持它的生长发育繁殖,而这种取食直接影响到水稻获取生长发育所需的养分。水稻主动调节其根部新陈代谢水平,并对营养物质的运输作出相应的调整,以保证其获取营养和限制病原取食。受水稻潜根线虫的侵染,水稻根部代谢水平和营养运输发生了下调<sup>[33]</sup>,水稻依此限制该线虫获取营养,从而直接阻碍该线虫汲取生长发育所需的营养。

#### 3.2 修饰与合成水稻细胞壁

水稻细胞壁合成酶编码基因和蜡质层合成相关基因的表达上调作为水稻抵抗多种病原物侵染的基本方式之一,在受水稻内寄生线虫侵染后的水稻根部也发现了这一现象。受水稻内寄生型线虫侵染后,水稻根部木质素合成酶类、纤维素合成酶类、果胶合成酶类等植物细胞壁修饰酶的编码基因和蜡质合成酶类的编码基因的表达量发生上调,同时水稻根部细胞壁降解酶抑制子编码基因的表达也发生上调<sup>[33]</sup>。这些细胞壁降解酶抑制子的存在能减缓或抑制水稻潜根线虫食道腺分泌的植物细胞壁修饰酶对水稻细胞壁的降解,增强水稻对水稻内寄生线虫的抗性。水稻细胞壁合成酶相关抑制子编码基因的表达被下调<sup>[33]</sup>,表明水稻已开放对细胞壁合成的控制,但令人疑惑的是为什么水稻不能在线虫侵入位点最大限度地合成或修复细胞壁以抵抗水稻内寄生线虫的侵染,也或者是内寄生线虫分泌物中含有某种成分能干扰或阻断水稻细胞壁合成的途径。此外,水稻根部扩展蛋白样蛋白编码基因也被发现下调<sup>[33]</sup>,该蛋白能调整水稻根部细胞壁弹性和硬度,对其内寄生线虫的侵入有重要影响。使用外源性硫酸素(VBI)处理日本晴后进行线虫接种试验,结果表明该物质处理使水稻中过氧化氢和木质素发生积累,导致水稻对根结线虫抗性增强<sup>[48]</sup>。说明水稻修饰或重新合成细胞壁在其抵抗线虫病害过程中发挥重要作用。

### 3.3 防卫基因

水稻内寄生线虫的侵染导致水稻代谢水平发生改变,而这些改变最终会引起水稻中一系列防卫蛋白编码基因的表达,如 PR 蛋白、酚类物质编码基因、蛋白酶抑制剂编码基因、几丁质酶编码基因等。同样,当水稻受水稻内寄生线虫侵染时,水稻中的过氧化物酶(POD)、酪氨酸解氨酶(TAL)、多酚氧化酶(PPO)等防御酶活性也相应增强<sup>[49]</sup>,同时水稻中多种具有氧化活性的代谢产物产量也明显增加,这些防御酶类与氧化活性物质在水稻抵抗多种病原中发挥重要作用。在水稻受水稻内寄生线虫侵染后,共同构成水稻防卫系统以抵御病害。此外还有报道表明,潜根线虫诱导的水稻系统防卫反应与稻瘟病诱导的水稻防卫反应相似<sup>[32]</sup>。

### 4 植物激素在水稻与内寄生线虫互作中的作用

植物激素在植物生长发育以及抵抗生物与非生物胁迫过程中发挥至关重要的作用。早期对植物激素作用的研究主要集中在植物生长发育和抵抗微生物病害上。随着研究的不断深入,研究人员发现植物激素介导的信号途径在植物体内相互影响,构成复杂的信号交互网络,这种交互网络为植物灵敏、快速、准确响应不同病害侵染的生物学基础。近年来,植物激素如水杨酸(SA)、乙烯(ET)、茉莉酸(JA)、脱落酸(ABA)等在植物抗病中的作用已倍受关注,并且对其作用机制的研究已较为深入<sup>[50-52]</sup>。除了少数特例外,普遍认为 SA 介导的信号途径与植物抵抗活体营养型病原物侵染相关,而 JA 和 ET 介导的信号途径则在植物抵抗死体营养型病原物侵染中发挥重要作用<sup>[53]</sup>。通常这些途径相互拮抗,或能诱导减弱彼此的作用<sup>[54-55]</sup>,近期对水稻抗水稻内寄生线虫机制的研究加深了对植物激素交互作用的理解<sup>[32-33,56-58]</sup>,结果如图 3 所示<sup>[59]</sup>。

目前已有报道指出,SA 能诱导植物根部防卫反应抵抗根结线虫的侵染<sup>[60-63]</sup>。但近期的研究发现,水稻根部抵御 RKNs 的防卫反应主要由 JA 和 ET 途径诱导,并且 ET 途径介导水稻抵抗 RKNs 依赖完整的 JA 途径<sup>[58]</sup>,而在水稻抵抗潜根线虫时 ET 途径则不依赖完整的 JA 途径<sup>[64]</sup>。对于 ET 信号途径在抵抗这 2 种水稻寄生线虫时作用机制的差异,目前还没有研究给出合理的解释,但有研究人员认为此差异由 2 种植物寄生线虫不同的侵染策略和生活方式导致<sup>[64]</sup>。JA 途径能独立地诱导水稻抵抗这 2 类水稻内寄生线虫。虽然 SA 途径在水稻抵抗这 2 类活体寄生型植物线虫时都起到积极作用,但在水稻受 RRNs 侵染后 3 d, *OsNPR1* 和 *OsPR1b* 基因的表达显著上调,而后者在 7 d 时的表达量显著下调。这 2 个在水稻抗病中起作用的基因由 SA 信号转导途径诱导表达,可见 SA 信号转导途径在水稻抵抗该线虫初期侵染中发挥重要作用,但后期其在水稻抵抗 RRNs 中的作用减小<sup>[32]</sup>,而且 SA 信号转导途径在水稻抵抗 RKNs 中作用微弱<sup>[58]</sup>。虽然研究发现 SA 在番茄中能降低 RKNs 的繁殖能力<sup>[65]</sup>,但这一发现还未在水稻中得到证实。

目前,脱落酸(ABA)在植物抵抗病原侵染中的作用尚不明确,甚至存在争议<sup>[66]</sup>。ABA 喷洒处理有时能增加植物的抗病性,有时却使植物易受病原物侵染<sup>[67-68]</sup>。鉴于 ABA 途径诱导的 MAPK 蛋白激酶 OsMPK5 在水稻防卫响应中发挥重要



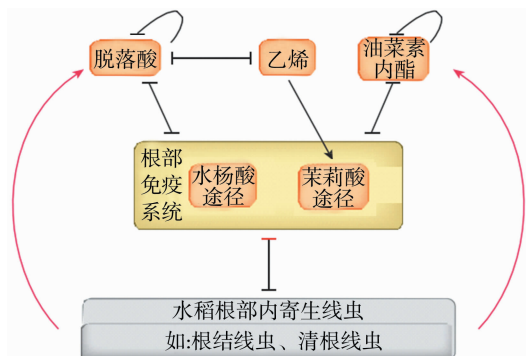


图3 植物激素在水稻与内寄生线虫互作中的交互<sup>[59]</sup>

作用<sup>[69]</sup>,用 50  $\mu\text{m}$  外源 ABA 处理日本晴 (*Oryza sativa* L. japonica. cv. Nipponbare) 和日本优 (*Oryza sativa* L. japonica cv. Nihonmasari) 水稻,之后对其进行 RRNs 接种试验,结果显示试验组的这 2 种水稻根部皆易被 RRNs 侵入,表明外源性 ABA 处理使水稻易受 RRNs 侵染。此后其对 OsMPK5 沉默型水稻植株接种该线虫,结果显示试验组水稻对 RRNs 具有抗性,但外源 ABA 处理后的 OsMPK5 沉默型水稻植株不仅恢复了对 RRNs 的敏感性,而且该株系更易受该线虫侵染。这意味着外源性 ABA 处理使水稻对 RRNs 亲和性的提高不仅仅只是通过活化 OsMPK5 实现,除非该基因低水平地表达就能抑制水稻根部防卫系统<sup>[64]</sup>。在双子叶和单子叶植物中 ABA 信号途径均与 SA 信号途径有拮抗作用(图 3),并且这种拮抗作用被认为是外源性 ABA 处理能导致植物对病害亲和性增加的原因<sup>[70-72]</sup>。外源性 ABA 处理水稻植株后,水稻根部 SA 合成及其信号转导途径相关基因被强烈抑制,结合突变体技术其还发现 ABA 通过与 JA 和 SA 信号转导途径拮抗使水稻根部易受 RRNs 侵染<sup>[64]</sup>。

对于赤霉素(GA)、植物生长素(Aux)、细胞分裂(CKs)和油菜素内酯(BRs)的研究集中体现在植物生长发育调节和植物抵抗非生物胁迫方面,但是这些激素途径往往会与 SA、JA、ET 途径交互,共同影响水稻抵抗水稻内寄生线虫的防卫反应<sup>[73]</sup>。例如,BRs 通过与 JA 途径拮抗,抑制水稻抵御 RKNs 的系统防卫反应(图 3)<sup>[74]</sup>。对受 RRNs 和 RKNs 侵染的水稻转录组测序结果进行分析,发现在根结中 BR 合成蛋白 OsDWARF 和其响应蛋白 BAK1 具有较高表达量,BAK1 与 BRI1 共同参与信号传导,并且其同系物在水稻受线虫侵染后被上调,可见 BRs 在水稻与线虫互作中具有重要作用<sup>[32]</sup>。对于 GA 途径和 Aux 途径的研究表明,GA 合成基因与 GA 受体 GID1L2 在根结中被强烈上调;而与根部形成、发育、侧根形成有关的 Aux 途径在 2 种线虫与水稻互作中相关基因的表达被持续抑制,如 *OsGH3.1* 基因的表达下调后,会导致植物体内的生长素积累,以致水稻根部细胞分裂扩展和细胞壁松弛。并且水稻中唯一被报道过与 IAA 合成有关的基因 *OsYUCCA1* 在受线虫侵染后 3 d 强烈上调,而在 7 d 后略微上调<sup>[32]</sup>,均表明该植物激素可能在水稻与水稻内寄生线虫互作中发挥重要作用,但对其作用机制仍须进一步探讨。

## 5 展望

水稻内寄生线虫病作为水稻重要病害之一,对世界粮食

产量造成严重损害。在国外对它的防治已经引起重视,在国内对部分相关病害已高度重视,如水稻根结线虫病、水稻干尖线虫病,但对水稻潜根线虫和孢囊线虫病重视尚不足。了解该类病害与水稻互作不仅可为防治水稻线虫病提供理论依据,还可为植物其他病害防治提供新思路。

水稻与水稻内寄生线虫长期互作促进二者共同进化,一方面水稻演化出新的抗植物寄生线虫策略,另一方面其病原线虫为适应新生存环境演化出相应的侵染及寄生方式,为循环上升的“运动”。影响这场“斗争”胜负的因素过多,如水稻内寄生线虫的侵染能力、水稻抗性、水稻根分泌物及根际微生物等。对这场“斗争”细节的了解将是培育抗植物寄生线虫水稻品种和防治水稻线虫病的关键。目前,JA、SA、ABA 等信号途径虽已在水稻抗内寄生线虫方面研究较为深入<sup>[32,58,64,66,72]</sup>,但对植物其他激素途径知之甚少,对各类激素途径之间的交互作用仍须深入探究。其次是近 10 年对该类水稻病害的危害缺乏科学评估,抗植物寄生线虫品系与绿色环保的植物源杀线虫剂的研究开发等问题仍亟待解决。植物内生菌及根际微生物作为重要生防资源在作物其他微生物病害及植物寄生线虫病害防治研究工作上已经开展<sup>[75-76]</sup>,而在防治植物潜根线虫病中的研究仍存在真空。不过值得一提的是虽然该类水稻病害传统防治方法的优化推广以及防治新策略的提出急需解决,但目前对植物内寄生线虫防治的研究已经不单是通过传统方法,分子生物学技术已应用在该领域<sup>[77-79]</sup>。

## 参考文献:

- [1] Babatola J O, Bridge J. Feeding behaviour and histopathology of *Hirschmanniella oryzae*, *H. imamuri*, and *H. spinicaudata* on rice [J]. *Journal of Nematology*, 1980, 12(1): 48-53.
- [2] Abad P, Gouzy J, Aury J M, et al. Genome sequence of the metazoan plant - parasitic nematode *Meloidogyne incognita* [J]. *Nature Biotechnology*, 2008, 26(8): 909-915.
- [3] Karakas M. Life cycle and mating behaviour of *Hirschmanniella oryzae* (Nematoda: Pratylenchidae) on excised *Oryza sativa* roots [J]. *Fen Bilimleri Dergisi*, 2004, 25: 1-6.
- [4] Bridge J, Plowright R, Peng D. Nematode parasites of rice [M]// Luc M, Sikora R A, Bridge J. Plant - parasitic nematodes in subtropical and tropical agriculture. Wallingford: CAB International, 2005: 87-130.
- [5] Jones J T, Haegeman A, Danchin E G, et al. Top 10 plant - parasitic nematodes in molecular plant pathology [J]. *Molecular Plant Pathology*, 2013, 14(9): 946-961.
- [6] 冯志新. 水稻根结线虫病的发现 [J]. *广东农业科学*, 1974(3): 35-37.
- [7] 芮凯, 符美英, 王会芳, 等. 海南水稻根结线虫病发生情况及防控建议 [J]. *中国植保导刊*, 2016, 36(1): 27-30.
- [8] 高云国. 浅谈水稻干尖线虫病的发生及防治 [J]. *黑龙江科技信息*, 2010(11): 102.
- [9] 刘立宏, 王峰, 李丹蕾, 等. 水稻干尖线虫 X-box 结合蛋白基因克隆及功能 [J]. *东北林业大学学报*, 2014, 42(1): 148-151.
- [10] 汪智渊, 陆菲, 杨红福, 等. 水稻干尖线虫对水稻剑叶的危害及对生长和产量的影响 [J]. *天津农业科学*, 2016, 22(6): 101-102.
- [11] 王步勇, 李丹蕾, 王峰, 等. 水稻干尖线虫翻译控制肿瘤蛋白

- 基因的克隆及表达分析[J]. 湖南农业大学学报(自然科学版),2016,42(1):20-26.
- [12] 崔汝强,葛建军,胡学难,等. 水稻干尖线虫快速分子检测技术研究[J]. 植物检疫,2010,24(1):10-12.
- [13] 裴艳艳,骆爱丽,谢辉,等. 中国不同地区水稻干尖线虫种群的繁殖特性研究[J]. 西北农林科技大学学报(自然科学版),2010,38(6):165-170.
- [14] 裴艳艳,程曦,徐春玲,等. 中国水稻干尖线虫部分群体对水稻的致病力测定[J]. 中国水稻科学,2012,26(2):218-226.
- [15] Hollis J P, Keoboonrueng S. Nematode parasites of rice [M]// Nickle W R. Plant and insect nematodes. New York, USA, 1984: 95-146.
- [16] Maung Z T, Kyi P P, Myint Y Y, et al. Occurrence of the rice root nematode *Hirschmanniella oryzae* on monsoon rice in Myanmar[J]. Tropical Plant Pathology, 2010, 35(1):3-10.
- [17] 冯志新. 农作物寄生线虫的初步调查鉴定[J]. 植物保护学报, 1981, 8(2):116.
- [18] 孙晓棠,胡长志,蒋琦,等. 江西水稻 6 种潜根线虫的形态学鉴定[J]. 江西农业大学学报,2013,35(6):1179-1182.
- [19] 张绍升,谢志成,刘国坤,等. 潜根线虫对稻苗根系侵染的影响[J]. 亚热带农业研究,2011,7(3):166-170.
- [20] Babatola J O, Bridge J. Pathogenicity of *Hirschmanniella oryzae*, *H. spinicaudata*, and *H. imamuri* on rice[J]. Journal of Nematology, 1979, 11(2):128-132.
- [21] Fosu - Nyarko J, Jones M G. Advances in understanding the molecular mechanisms of root lesion nematode host interactions[J]. Annual Review of Phytopathology, 2016, 54(1):253-278.
- [22] Gheysen G, Mitchum M G. How nematodes manipulate plant development pathways for infection[J]. Current Opinion in Plant Biology, 2011, 14(4):415-421.
- [23] Soriano I, Reversat G. Management of *Meloidogyne graminicola* and yield of upland rice in South - Luzon, Philippines[J]. Nematology, 2003, 5(6):879-884.
- [24] Win P P, Kyi P P, de Waele D. Effect of agro - ecosystem on the occurrence of the rice root - knot nematode *Meloidogyne graminicola* on rice in Myanmar[J]. Australasian Plant Pathology, 2011, 40(2):187-196.
- [25] Mantelin S, Bellafiore S, Kyndt T. *Meloidogyne graminicola*: a major threat to rice agriculture[J]. Molecular Plant Pathology, 2017, 18(1):3-15.
- [26] Nguyen P V, Bellafiore S, Petitot A S, et al. *Meloidogyne incognita* - rice (*Oryza sativa*) interaction: a new model system to study plant - root - knot nematode interactions in monocotyledons[J]. Rice, 2014, 7(1):23.
- [27] Fernandez L, Cabasan M N, de Waele D. Life cycle of the rice root - knot nematode *Meloidogyne graminicola* at different temperatures under non - flooded and flooded conditions [J]. Archives of Phytopathology & Plant Protection, 2014, 47(9):1042-1049.
- [28] Moens M, Perry R N. Migratory plant endoparasitic nematodes: a group rich in contrasts and divergence [J]. Annual Review of Phytopathology, 2009, 47(1):313-332.
- [29] Ding Z, Namphueng J, He X F. First report of the cyst nematode (*Heterodera elachista*) on rice in Hunan Province, China[J]. Plant Disease, 2012, 96(1):151.
- [30] Nicol P, Gill R, Fosu - Nyarko J, et al. De novo analysis and functional classification of the transcriptome of the root lesion nematode, *pratylenchus thornei*, after 454 GS FLX sequencing[J]. International Journal for Parasitology, 2012, 42(3):225-237.
- [31] Kyndt T, Nahar K, Haegeman A, et al. Comparing systemic defence - related gene expression changes upon migratory and sedentary nematode attack in rice[J]. Plant Biology, 2012, 14(1):73-82.
- [32] Kyndt T, Denil S, Haegeman A, et al. Transcriptional reprogramming by root knot and migratory nematode infection in rice[J]. The New Phytologist, 2012, 196(3):887-900.
- [33] Bauters L, Haegeman A, Kyndt T, et al. Analysis of the transcriptome of *Hirschmanniella oryzae* to explore potential survival strategies and host - nematode interactions [J]. Molecular Plant Pathology, 2014, 15(4):352-363.
- [34] Petitot A S, Dereeper A, Agbessi M, et al. Dual RNA - seq reveals *Meloidogyne graminicola* transcriptome and candidate effectors during the interaction with rice plants [J]. Molecular Plant Pathology, 2016, 17(6):860-874.
- [35] Haegeman A, Bauters L, Kyndt T, et al. Identification of candidate effector genes in the transcriptome of the rice root knot nematode *Meloidogyne graminicola* [J]. Molecular Plant Pathology, 2013, 14(4):379-390.
- [36] Wang F, Li D, Wang Z, et al. Transcriptomic analysis of the rice white tip nematode, *Aphelenchoides besseyi* (Nematoda: Aphelenchoididae) [J]. PLoS One, 2014, 9(3):e91591.
- [37] Ravichandra N G. Genetics of nematode parasitism, horticultural nematology [M]. Springer India, 2014:239-292.
- [38] Haegeman A, Mantelin S, Jones J T, et al. Functional roles of effectors of plant - parasitic nematodes[J]. Gene, 2012, 492(1):19-31.
- [39] Davis E L, Hussey R S, Baum T J, et al. Nematode parasitism genes [J]. Annual Review of Phytopathology, 2000, 38(1):365-396.
- [40] Win J, Chaparro - Garcia A, Belhaj K, et al. Effector biology of plant - associated organisms: concepts and perspectives [J]. Cold Spring Harbor Symposia on Quantitative Biology, 2012, 77:235-247.
- [41] Hogenhout S A, van der Hoorn R A, Terauchi R, et al. Emerging concepts in effector biology of plant - associated organisms [J]. Molecular Plant - Microbe Interactions, 2009, 22(2):115-122.
- [42] Rybarczyk - Mydlowska K, Maboreke H R, van Megen H, et al. Rather than by direct acquisition via lateral gene transfer, GHF5 cellulases were passed on from early Pratylenchidae to root - knot and cyst nematodes[J]. BMC Evolutionary Biology, 2012, 12:221.
- [43] Haegeman A, Kyndt T, Gheysen G. The role of pseudo - endoglucanases in the evolution of nematode cell wall - modifying proteins[J]. Journal of Molecular Evolution, 2010, 70(5):441-452.
- [44] Djamei A, Schipper K, Rabe F, et al. Metabolic priming by a secreted fungal effector[J]. Nature, 2011, 478(7369):395.
- [45] Kyndt T, Denil S, Bauters L, et al. Systemic suppression of the shoot metabolism upon rice root nematode infection[J]. PLoS One, 2014, 9(9):e106858.
- [46] Ji H, Gheysen G, Denil S, et al. Transcriptional analysis through RNA sequencing of giant cells induced by *Meloidogyne graminicola* in rice roots[J]. Journal of Experimental Botany, 2013, 64(12):3885-3898.
- [47] Lin B, Zhuo K, Chen S, et al. A novel nematode effector suppresses plant immunity by activating host reactive oxygen species -

- scavenging system[J]. The New Phytologist, 2016, 209(3): 1159 – 1173.
- [48] Huang W K, Ji H L, Gheysen G, et al. Thiamine – induced priming against root – knot nematode infection in rice involves lignification and *Hydrogen peroxide* Generation[J]. Molecular Plant Pathology, 2016, 17(4): 614 – 624.
- [49] 张绍升, 谢志成, 刘国坤, 等. 潜根线虫侵染对水稻早衰的影响[J]. 福建农林大学学报(自然科学版), 2011, 40(6): 566 – 569.
- [50] Bari R, Jones J D. Role of plant hormones in plant defence responses[J]. Plant Molecular Biology, 2009, 69(4): 473 – 488.
- [51] López M A, Bannenberg G, Castresana C. Controlling hormone signaling is a plant and pathogen challenge for growth and survival[J]. Current Opinion in Plant Biology, 2008, 11(4): 420 – 427.
- [52] Chanclud E, Morel J B. Plant hormones: a fungal point of view[J]. Molecular Plant Pathology, 2016, 17(8): 1289 – 1297.
- [53] Robert – Seilaniantz A, Navarro L, Bari R, et al. Pathological hormone imbalances[J]. Current Opinion in Plant Biology, 2007, 10(4): 372 – 379.
- [54] Feys B J, Parker J E. Interplay of signaling pathways in plant disease resistance[J]. Trends in Genetics, 2000, 16(10): 449 – 455.
- [55] Kunkel B N, Brooks D M. Cross talk between signaling pathways in pathogen defense[J]. Current Opinion in Plant Biology, 2002, 5(4): 325 – 331.
- [56] Li R, Rashotte A M, Singh N K, et al. Integrated signaling networks in plant responses to sedentary endoparasitic nematodes: a perspective[J]. Plant Cell Reports, 2015, 34(1): 5 – 22.
- [57] de Vleeschauwer D, Xu J, Häfte M. Making sense of hormone – mediated defense networking: from rice to *Arabidopsis*[J]. Frontiers in Plant Science, 2014, 5: 611.
- [58] Nahar K, Kyndt T, de Vleeschauwer D, et al. The jasmonate pathway is a key player in systemically induced defense against root knot nematodes in rice[J]. Plant Physiology, 2011, 157(1): 305 – 316.
- [59] Kyndt T, Fernandez D, Gheysen G. Plant – parasitic nematode infections in rice: molecular and cellular insights[J]. Annual Review of Phytopathology, 2014, 52: 135 – 153.
- [60] Owen K J, Green C D, Deverall B J. A benzothiadiazole applied to foliage reduces development and egg deposition by *Meloidogyne* spp. in glasshouse – grown grapevine roots[J]. Australasian Plant Pathology, 2002, 31(1): 47 – 53.
- [61] Nandi B, Kundu K, Banerjee N, et al. Salicylic acid – induced suppression of *Meloidogyne incognita* infestation of okra and cowpea[J]. Nematology, 2003, 5(5): 747 – 752.
- [62] Branch C, Hwang C F, Navarre D A, et al. Salicylic acid is part of the Mi – 1 – mediated defense response to root – knot nematode in tomato[J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2004, 17(4): 351 – 356.
- [63] Wubben M J, Jin J, Baum T J. Cyst nematode parasitism of *Arabidopsis thaliana* is inhibited by salicylic acid(SA) and elicits uncoupled SA – independent pathogenesis – related gene expression in Roots[J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2008, 21(4): 424 – 432.
- [64] Nahar K, Kyndt T, Nzogela Y B, et al. Absciscic acid interacts antagonistically with classical defense pathways in rice – migratory nematode interaction[J]. The New Phytologist, 2012, 196(3): 901 – 913.
- [65] Moslemi F, Fatemy S, Bernard F. Inhibitory effects of salicylic acid on *Meloidogyne javanica* reproduction in tomato plants[J]. Spanish Journal of Agricultural Research, 2016, 14(1): e1001.
- [66] de Vleeschauwer D, Yang Y, Cruz C V, et al. Absciscic acid – induced resistance against the brown spot pathogen *Cochliobolus miyabeanus* in rice involves MAP kinase – mediated repression of ethylene signaling[J]. Plant Physiology, 2010, 152(4): 2036 – 2052.
- [67] Ton J, Flors V, Mauch – Mani B. The multifaceted role of ABA in disease resistance[J]. Trends in Plant Science, 2009, 14(6): 310 – 317.
- [68] Asselbergh B, de Vleeschauwer D, Hofte M. Global switches and fine – tuning – ABA modulates plant pathogen defense[J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2008, 21(6): 709 – 719.
- [69] Xiong L, Yang Y. Disease resistance and abiotic stress tolerance in rice are inversely modulated by an absciscic acid – inducible mitogen – activated protein kinase[J]. The Plant Cell, 2003, 15(3): 745 – 759.
- [70] Torres – Zabala T M, Truman W, Bennett M H, et al. *Pseudomonas syringae* pv. tomato hijacks the *Arabidopsis* absciscic acid signalling pathway to cause disease[J]. The EMBO Journal, 2007, 26(5): 1434 – 1443.
- [71] Yasuda M, Ishikawa A, Jikumaru Y, et al. Antagonistic interaction between systemic acquired resistance and the absciscic acid – mediated abiotic stress response in *Arabidopsis*[J]. The Plant Cell, 2008, 20(6): 1678 – 1692.
- [72] Jiang C J, Shimono M, Sugano S, et al. Absciscic acid interacts antagonistically with salicylic acid signaling pathway in rice – *Magnaporthe grisea* interaction[J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2010, 23(6): 791 – 798.
- [73] Pieterse C M, van der Does D, Zamioudis C, et al. Hormonal modulation of plant immunity[J]. Annual Review of Cell and Developmental Biology, 2012, 28: 489 – 521.
- [74] Nahar K, Kyndt T, Hause B, et al. Brassinosteroids suppress rice defense against root – knot nematodes through antagonism with the jasmonate pathway[J]. Molecular Plant – Microbe Interactions: MPMI, 2013, 26(1): 106 – 115.
- [75] 金娜, 刘倩, 简恒. 植物寄生线虫生物防治研究新进展[J]. 中国生物防治学报, 2015, 31(5): 789 – 800.
- [76] 江绪文, 李贺勤. 植物内生菌防治植物寄生线虫的研究进展[J]. 生物技术通报, 2014(9): 7 – 12.
- [77] Zhang C, Xie H, Xu C L, et al. Differential expression of Rs – eng – 1b in two populations of *Radopholus similis* (Tylenchida: Pratylenchidae) and its relationship to pathogenicity[J]. European Journal of Plant Pathology, 2012, 133(4): 899 – 910.
- [78] Maier T R, Hewezi T, Peng J, et al. Isolation of whole esophageal gland cells from plant – parasitic nematodes for transcriptome analyses and effector identification[J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2013, 26(1): 31 – 35.
- [79] Zhang C, Xie H, Cheng X, et al. Molecular identification and functional characterization of the fatty acid – and retinoid – binding protein gene Rs – far – 1 in the burrowing nematode *Radopholus similis* (Tylenchida: Pratylenchidae)[J]. PLoS One, 2015, 10(3): e0118414.