



马铃薯蛋白激酶基因 *StSnRK1* 通过抑制 PTI 免疫反应 负调控植物对致病疫霉的抗性研究

刘泽文,丁俐文,汪炜杭,萨仁,秦亚岚,王红梅,孟玉玲,单卫星

(西北农林科技大学 农学院,陕西杨凌 712100)

摘要 本研究聚焦马铃薯蔗糖非发酵-1-相关蛋白激酶 1(sucrose non-fermenting-1-related protein kinase 1, SnRK1)(*StSnRK1*),通过 RT-qPCR 分析其响应致病疫霉感染的表达模式,利用根癌农杆菌(*Agrobacterium tumefaciens*)介导的瞬时表达技术,结合致病疫霉感染测试,初步分析其对本氏烟抗病性的影响及机制。结果显示,*StSnRK1* 在致病疫霉感染后期上调表达,过表达 *StSnRK1* 抑制本氏烟对致病疫霉的抗性。进一步分析发现,过表达 *StSnRK1* 抑制致病疫霉模式分子 INF1 引发的细胞死亡、细菌模式分子 flg22 诱导的活性氧迸发和胼胝质沉积等 PTI 反应。综上所述,本研究初步揭示 *StSnRK1* 通过抑制 PTI 免疫反应,负调控植物对致病疫霉的抗性。

关键词 马铃薯;致病疫霉;*StSnRK1*;植物免疫

马铃薯(*Solanum tuberosum* L.)作为全球第四大粮食作物,其安全生产对保障粮食安全和农业经济发展至关重要^[1-2]。然而,由致病疫霉(*Phytophthora infestans*)引发的晚疫病严重制约马铃薯产业可持续发展^[3-5]。尽管抗病品种培育和化学防治在一定程度上缓解了病害威胁,但由于致病疫霉变异能力强,传统防控手段的效果逐渐受限。因此,解析马铃薯与致病疫霉的互作机制,挖掘新型免疫调控基因,已成为马铃薯抗病育种的关键科学问题。

植物在遭受病原菌侵袭时,会迅速激活自身免疫反应以抵御病原菌的侵害。其中,由病原菌相关分子模式(pathogen-associated molecular pattern, PAMPs)触发的 PTI(PAMPs-triggered immunity)反应是植物重要免疫防线^[6]。PAMPs 一般是作为病原菌生存所必需的保守结构分子或酶类^[7],在细菌、真菌及卵菌中均被发现保守存在,例如细菌鞭毛蛋白(Flagellin)N 端的 flg22 短肽、致病疫霉编码的一个保守的 INF1 蛋白以及真菌几丁质(Chitin)等^[8-10]。植物识别 PAMPs 分子后触发一系列免疫反应,如 INF1 引发的细

胞死亡、flg22 诱导的活性氧迸发和胼胝质沉积等^[11-12],从而有效限制病原菌的侵染与定殖。

蔗糖非发酵-1-相关蛋白激酶 1(sucrose non-fermenting-1-related protein kinase 1, SnRK1)是植物保守的丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶,在能量代谢、生长发育及逆境响应中发挥重要作用^[13-15]。近年来,SnRK1 在植物免疫中的作用也逐渐受到关注^[16]。在真菌病害防御方面,研究发现 SnRK1 通过多途径增强植物抗性:大麦 HvSnRK1 磷酸化转录因子 WRKY3 增强其白粉病抗性^[17],草莓 FaSnRK1 α 通过 SA 途径与 WRKY33.2 互作协同增强其灰霉病抗性^[18]。在抗病毒领域,植物 SnRK1 既能直接磷酸化双生病毒 C2 蛋白及中国番茄黄化曲叶病毒 β C1 蛋白以降低其毒性^[19-20],还通过调控黄酮类等次生代谢物合成从而增强宿主抗病毒能力^[21]。这些研究表明,SnRK1 通过激素信号、转录调控等多维度调控网络,在植物抵御真菌、病毒等不同病原侵染中发挥关键作用。

已有研究显示,马铃薯 *StSnRK1* 在淀粉代谢和块茎休眠调控中发挥重要作用,可促进烟草植株淀粉合成途径关键酶基因表达从而提高植株淀

收稿日期:2025-04-15 修回日期:2025-05-15

基金项目:国家自然科学基金(31930094)。

第一作者:刘泽文,男,硕士研究生,研究方向为植物与卵菌互作机理。E-mail: Liuzewen@nwfufu.edu.cn

通信作者:单卫星,男,教授,研究方向为作物抗病基础与马铃薯抗病育种。E-mail: wxshan@nwfufu.edu.cn

粉含量^[22],以及通过调控 ABA 信号通路促进马铃薯块茎休眠的解除^[23]。然而,这些功能主要聚焦于生长发育领域,*StSnRK1* 在晚疫病抗性中的作用尚未见报道。本研究旨在系统分析 *StSnRK1* 在致病疫霉侵染马铃薯过程中的表达模式及其对致病疫霉的抗性功能,并初步探究其作用机制。研究不仅有望丰富对植物 SnRK1 功能多样性的认识,还可为通过基因编辑技术改良马铃薯抗病性提供候选靶点。

1 材料与方法

1.1 植物、菌株与载体

马铃薯 (*Solanum tuberosum* L.) 品种‘大西洋’、本氏烟 (*Nicotiana benthamiana*), 大肠杆菌 (*Escherichia coli*) 菌株 DH5 α 、根癌农杆菌 (*Agrobacterium tumefaciens*) 菌系 GV3101、致病疫霉 (*Phytophthora infestans*) 菌株 88069、植物表达载体 pART27 均由作物抗逆与高效生产全国重点实验室保存。

1.2 致病疫霉的培养与接种

挑取致病疫霉 88069 菌株的菌丝块置于黑麦培养基,16 °C 暗培养 10~15 d 后,加入 4~5 mL 预冷灭菌的 ddH₂O,用涂布器轻轻的刮下皿内菌丝层,使孢子囊从菌丝上脱落,4 °C 放置 1~2 h,于显微镜下观察游动孢子释放情况,并将游动孢子浓度调至 100 个/ μ L 备用。

1.3 *StSnRK1* 响应致病疫霉侵染的表达模式分析

根据 National Center for Biotechnology Information (NCBI) 公布的 *StSnRK1* 序列信息 (NW_006239358.1),设计特异性定量引物,同时选用 *StEF1 α* 作为内参基因(表 1)。以马铃薯品种‘大西洋’为材料,取其叶片接种致病疫霉游动孢子。分别在接种后的 0、3、6、9、12、24、48、72、96、120 h 收取接菌叶片样本,并提取叶片 RNA 反转录为 cDNA。利用 RT-qPCR 检测基因表达模式。RT-qPCR 程序为:95 °C 预变性 10 min,95 °C 变性 15 s,60 °C 退火延伸 1 min,40~45 次循环,采用 2^{- $\Delta\Delta$ Ct} 法计算基因相对表达量。

1.4 *StSnRK1* 基因克隆与载体构建

利用 Primer 5 软件设计分别带有 *EcoR* I 和 *Xba* I 酶切位点的特异性引物(表 2)。利用 TRIzol 法提取马铃薯‘大西洋’叶片总 RNA,参照 TaKaRa 公司试剂盒 (PrimeScriptTM RT reagent

Kit) 说明书经反转录获得 cDNA。以 cDNA 为模板扩增 *StSnRK1* 基因。将扩增纯化产物与经 *EcoR* I 和 *Xba* I 双酶切的 pART27 载体进行同源重组连接。连接产物转化大肠杆菌 DH5 α 感受态细胞,挑取单克隆培养后提取质粒,经北京奥科生物公司测序确认正确后,将重组质粒通过热击法转入农杆菌 GV3101 感受态细胞。

表 1 RT-qPCR 引物序列

引物名称 Primer name	引物序列(5'→3') Primer sequence
RT-qPCR <i>StSnRK1</i> F	TATTTGGCCGTACCTCCACC
RT-qPCR <i>StSnRK1</i> R	GTACGGAACAGTGCCCTCAT
RT-qPCR <i>StEF1α</i> F	CAGAAGAAGGGGAAAGTGAACAG
RT-qPCR <i>StEF1α</i> R	CCGCCTATCAAGTACCCAGT

表 2 植物表达载体构建引物序列

Table 2 Primers for construction of plant expression vector

引物名称 Primer name	引物序列(5'→3') Primer sequence
GFP- <i>StSnRK1</i> F	GAGCTGTACAAGGAATTCATGGACGGAACAGCAGTG
GFP- <i>StSnRK1</i> R	TAAAGCAGGACTCTAGAAAGTACGCGAAGCTGAGCA

1.5 根癌农杆菌介导的本氏烟基因瞬时表达

挑取单克隆菌落接种至 5 mL 的 LB 液体培养基(含 100 μ g/mL 壮观霉素+25 μ g/mL 利福平+25 μ g/mL 庆大霉素),置于 28 °C、200 r/min 恒温摇床振荡培养 12 h。培养后的菌液以 4 000 \times g 离心 5 min 收集菌体,用含乙酰丁香酮(终浓度为 200 μ mol/L)的 MES 缓冲液重悬,调整菌液 OD₆₀₀ 至 0.4,室温静置 1 h 活化农杆菌。选取生长良好、苗龄 4~6 周的本氏烟植株,用注射器吸取处理后的农杆菌菌液,将注射器前端紧密贴合本氏烟叶片背面,轻压使菌液渗入叶片组织。

1.6 Western blot

利用 RIPA 强蛋白提取液提取植物活性总蛋白,参考 Fan 等^[24]方法进行免疫印迹检测 GFP-*StSnRK1* 蛋白表达情况。

1.7 IFN1 引发的细胞死亡测试

根据农杆菌浸润区域的细胞坏死面积占比,将细胞死亡表型划分为 3 个等级:无可见坏死定为 1 级;坏死面积占浸润区域 50% 及以下定为 2 级;坏死面积超过浸润区域 50% 定为 3 级。采用单边 Wilcoxon 秩和检验对不同处理组的细胞死亡等级进行统计分析。

1.8 flg22 诱导的活性氧检测

使用打孔器在本氏烟叶片对称位置取 10~

12 个叶圆片,将其置于 ddH₂O 中浸泡过夜。次日,将叶圆片转移至 96 孔白色酶标板,每孔加入 100 μL 鲁米诺(luminol)溶液与 100 μL 辣根过氧化物酶(HRP)。设置酶标仪检测程序为化学发光模式,每 1 分钟采集 1 次信号,循环 30~50 次。在每个酶标孔中加入终浓度为 1 μmol/L 的 flg22,立即检测。

1.9 flg22 诱导的胼胝质检测

取经 1 μmol/L flg22 处理 24 h 后的本氏烟叶片,先浸入无水乙醇脱色,再用醋酸:乙醇=1:3 的混合液处理 2 h。随后将叶片依次置于 75% 乙醇、50% 乙醇、25% 乙醇、ddH₂O、150 μmol/L(pH=8.0)磷酸盐缓冲液中各处理 15 min。经苯胺蓝染色液 25 °C 染色 1 h 后,利用荧光显微镜观察荧光。

2 结果与分析

2.1 StSnRK1 在致病疫霉侵染后期上调表达

为解析 *StSnRK1* 在马铃薯与致病疫霉互动中的潜在作用,利用 RT-qPCR 分析其在致病疫霉不同侵染阶段的表达模式。结果显示,*StSnRK1* 在侵染早期(0~48 h)表达量无显著变化,但在侵染后期(72~96 h)显著上调,峰值出现在 96 h(图 1)。这表明 *StSnRK1* 可能参与调控马铃薯与致病疫霉的晚期防御响应。

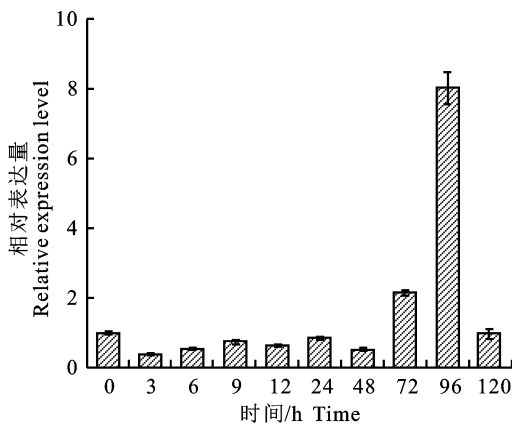


图 1 *StSnRK1* 在致病疫霉侵染过程中的表达

Fig. 1 Expression of *StSnRK1* during *P. infestans* infection

2.2 StSnRK1 负调控本氏烟对致病疫霉的抗性

为解析 *StSnRK1* 在晚疫病防卫中的功能,利用同源重组技术构建其植物过表达载体。以马铃薯‘大西洋’cDNA 为模板,PCR 扩增出约 1 500 bp 的 *StSnRK1* 序列,与酶切后的含 GFP 标签载体 35S : : pART27 连接,经大肠杆菌转化

和测序验证载体构建成功(图 2-A~C)。将重组质粒 GFP-*StSnRK1* 及空载对照 GFP 转入农杆菌,并在本氏烟叶片中瞬时表达,Western blot 证实融合蛋白正常表达(图 2-D)。随后,分别在表达 *GFP-StSnRK1* 及对照 *GFP* 的本氏烟离体叶片上接种致病疫霉游动孢子(图 3-A)。接菌 5 d 后,病斑直径测量和致病疫霉生物量定量分析结果显示,过表达 *GFP-StSnRK1* 病斑直径及致病疫霉生物量均显著高于对照 *GFP* (图 3),表明 *StSnRK1* 负调控本氏烟对致病疫霉的抗性。

2.3 StSnRK1 抑制致病疫霉模式分子 INF1 引发的细胞死亡

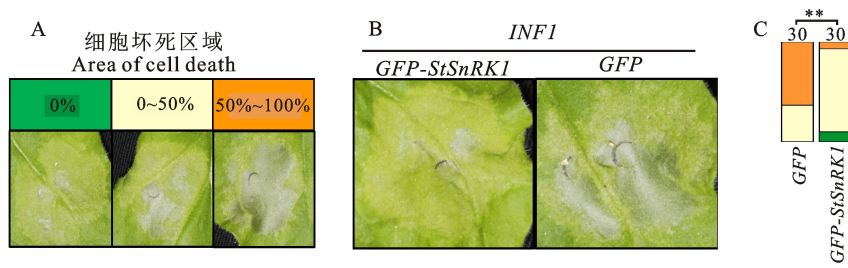
由 PAMP 分子触发的植物免疫 (PTI) 是植物免疫的关键防线。致病疫霉 PAMP 分子 INF1 被植物识别后引发细胞死亡,从而阻止病原菌的进一步扩张。为探究 *StSnRK1* 是否抑制植物 PTI 应答从而负调控本氏烟对致病疫霉的抗性,通过农杆菌介导的基因瞬时表达技术,在本氏烟上分别共表达 *INF1* 与 *GFP-StSnRK1* 和对照 *GFP*,分析 *StSnRK1* 对 INF1 引发的细胞死亡的影响。根据坏死面积占比将细胞死亡分为 3 级(图 4-A),细胞坏死等级统计分析结果显示,过表达 *GFP-StSnRK1* 的细胞死亡等级显著低于对照 *GFP* (图 4-B~C),表明 *StSnRK1* 抑制 INF1 引发的细胞死亡。

2.4 StSnRK1 抑制细菌模式分子 flg22 诱导的活性氧迸发和胼胝质沉积

鉴于 PTI 作为植物抵御不同病原菌的通用防御模块,进一步探究 *StSnRK1* 对细菌 PAMP 分子 flg22 诱导的 PTI 反应的影响。通过农杆菌介导的瞬时表达技术,在本氏烟中分别表达 *GFP-StSnRK1* 及对照 *GFP*,经 flg22 处理后,利用鲁米诺化学发光法检测活性氧迸发水平,并通过苯胺蓝染色法观察胼胝质沉积情况。结果显示,与对照 *GFP* 相比,过表达 *GFP-StSnRK1* 的叶片活性氧迸发水平和胼胝质沉积强度均显著降低(图 5-A~C),表明 *StSnRK1* 抑制 flg22 诱导的植物免疫反应。

3 讨论

马铃薯晚疫病是由致病疫霉引发的毁灭性病害,严重威胁全球马铃薯产业。传统防控手段因致病疫霉的高变异性而逐渐失效,解析两者互作机制、挖掘新型免疫靶点成为研究关键。本研究

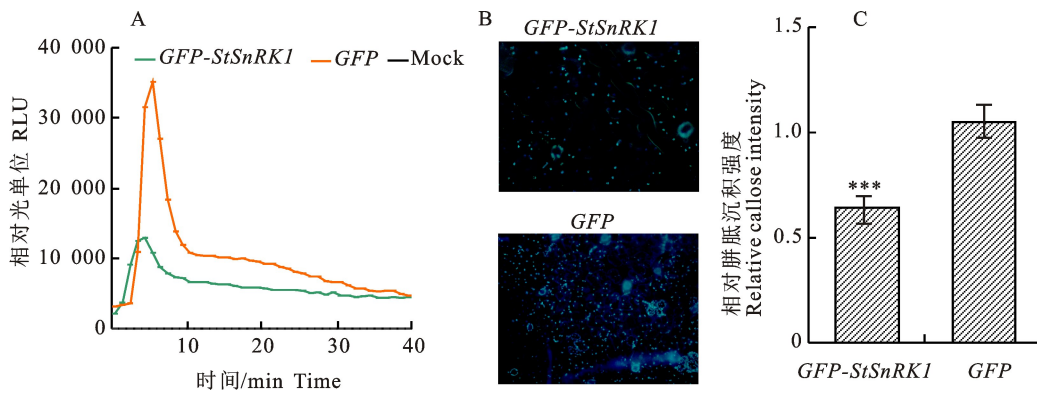


A. 植物细胞坏死等级,根据坏死面积比例将坏死分为3个等级;B. 在过表达*GFP-StSnRK1* 和对照 *GFP* 植株中,由 INF1 引发的细胞坏死的表型;C. 细胞坏死等级统计分析。柱形图顶端数据代表用以检验的坏死测试点总数。统计分析采用单边 Wilcoxon 秩和检验。* * 表示 $P < 0.01$

A. Three grades of plant cell death were classified based on the proportion of necrotic area in the infiltration sites; B. Phenotypes of INF1-induced cell death in *Nicotiana benthamiana* leaves transiently overexpressing *GFP-StSnRK1* and control *GFP* plants. C. Statistical analysis of cell death severity. Numbers above the bars indicate the total number of infiltration sites used for the analysis. Statistical significance was determined using a one-sided Wilcoxon rank-sum test. * * indicates $P < 0.01$

图 4 *StSnRK1* 抑制 INF1 引发的植物细胞死亡 PTI 反应

Fig. 4 *StSnRK1* suppresses PTI response of INF1-induced plant cell death



在本氏烟上瞬时表达 *GFP-StSnRK1* 和对照 *GFP*,用 flg22 处理叶片。A. 鲁米诺法检测 ROS 迸发水平。误差线表示 3 次生物学重复的标准差 ($n=3$)。B、C. 苯胺蓝染色法检测胼胝质沉积强度。误差线表示 10 次生物学重复的标准差 ($n=10$)。显著性检验使用 t 检验的方法, * * * 表示 $P < 0.001$

GFP-StSnRK1 and control *GFP* were transiently expressed in *N. benthamiana* and leaves were treated with flg22. A. Reactive oxygen species (ROS) burst levels were measured using the luminol-based method. Error bars represent the standard deviation from three biological replicates ($n=3$). B,C. Callose deposition intensity was assessed by aniline blue staining. Error bars represent the standard deviation from ten biological replicates ($n=10$). Statistical significance was determined by a t -test; * * * indicates $P < 0.001$

图 5 *StSnRK1* 抑制病原细菌 flg22 诱导的植物活性氧迸发和胼胝质沉积

Fig. 5 *StSnRK1* expression suppresses flg22-induced reactive oxygen species (ROS) burst and callose deposition in plants

发现马铃薯蔗糖非发酵-1-相关蛋白激酶 1 (*StSnRK1*)通过抑制植物 PTI 免疫反应负调控植物对致病疫霉的抗性,为解析马铃薯与致病疫霉的亲和合作提供了新视角。

SnRK1 在植物逆境响应过程中发挥关键作用。例如,在盐胁迫环境下,油菜 *BnSnRK1* 和小麦 *TaSnRK1* 上调表达^[25-26];面对冷胁迫与干旱胁迫时,玉米 *ZmSnRK1* 亦呈现上调表达趋势^[27]。本研究发现, *StSnRK1* 响应致病疫霉侵染,在侵染后期(72~96 h)显著上调,峰值出现在 96 h(图 1),这一发现进一步拓展了 *SnRK1* 在植

物逆境响应中的功能范畴。同时,这一表达模式提示 *StSnRK1* 并非参与马铃薯对病原菌入侵的早期识别和防御响应,而是在侵染后期发挥作用,推测在植物与致病疫霉菌互作后期, *StSnRK1* 可能在病原菌定殖、扩展过程中,通过调控植物的生理代谢和抑制免疫反应,促进病原菌的生长。

已有研究表明, *SnRK1* 在植物病原菌防御体系中多发挥正调控作用。例如,大麦 *HvSnRK1* 磷酸化转录因子 WRKY3 增强其白粉病抗性^[17], 草莓 *FaSnRK1α* 通过 SA 途径与 WRKY33.2 互作协同增强其灰霉病抗性^[18]。然而,本研究发现

过表达 *GFP-StSnRK1* 病斑直径及致病疫霉生物量均显著高于对照 *GFP* (图 3), 表明 *StSnRK1* 负调控本氏烟对致病疫霉的抗性(图 3), 这种差异的原因可能在于不同植物-病原菌互作体系的特异性。以水稻转录因子 *OsEIL3* 为例, 其在应对不同营养型病原菌时呈现功能分化: 敲除 *OsEIL3* 能够增强水稻对纹枯菌(死体营养型)的抗性, 却减弱了对稻瘟菌(半活体营养型)和白叶枯菌(活体营养型)的抗性。这一现象的分子机制在于, *OsEIL3* 在面对不同营养型病原菌时通过与不同启动子结合, 调控 SA 和 JA 信号通路的激活或抑制, 进而实现对病原菌抗性的差异化调节^[28]。类似地, *SnRK1* 在不同病原菌防御中表现出的功能差异, 或与病原菌的营养型密切相关。白粉病菌(活体营养型)、灰霉病菌(死体营养型)和致病疫霉(半活体营养型)的侵染策略存在一定差异, 致病疫霉在侵染后期转入死体营养生长阶段, 其异于白粉病菌和灰霉病菌的侵染模式可能促使 *StSnRK1* 与特异性蛋白或信号通路发生作用, 从而行使不同于其他植物-病原菌互作系统中的功能。

PTI 是植物抵御病原菌入侵的重要防线, 在识别 PAMPs 分子后, 通过激活活性氧迸发、胼胝质沉积和细胞死亡等反应限制病原菌的生长^[11-12]。本研究发现, 过表达 *StSnRK1* 不仅显著抑制了致病疫霉 PAMP 分子 INF1 引发的细胞死亡、还削弱了细菌 PAMP 分子 flg22 诱导的活性氧迸发和胼胝质沉积等 PTI 反应(图 4 和图 5)。这些结果表明, *StSnRK1* 能够抑制 PTI 信号通路中多个关键防御反应的激活, 而此类反应是植物抵御细菌、卵菌等不同病原菌的通用防御模块。由于 PTI 核心信号通路在植物与各类病原菌互作中高度保守, *StSnRK1* 对 PTI 的抑制作用可能并非特异性针对致病疫霉这一特定卵菌, 而是通过干扰保守防御节点, 潜在影响植物对细菌等其他病原菌的防御能力。从能量代谢角度推测, *StSnRK1* 作为植物能量代谢的关键调节因子, 可能在致病疫霉侵染后期, 为优先满足病原菌侵染下植物的能量需求, 通过抑制 PTI 反应, 减少植物在防御过程中的能量消耗。在分子机制层面, *StSnRK1* 或许通过磷酸化修饰 PTI 信号通路中的关键蛋白, 使其失活或改变其功能, 进而抑制 PTI 反应。后续可通过蛋白质互作分析、磷酸化修饰鉴定等技术, 深入挖掘与 *StSnRK1* 相互作

用的蛋白, 解析其抑制 PTI 应答的具体分子机制。

综上所述, 本研究揭示了 *StSnRK1* 在植物与致病疫霉互作中的负调控功能, 丰富了对植物 *SnRK1* 蛋白功能多样性的认识, 为理解植物-病原菌互作机制提供了新的理论依据。在应用层面, *StSnRK1* 可作为潜在的基因编辑靶点, 通过降低其表达或活性, 有望增强马铃薯对晚疫病的抗性, 为马铃薯抗病育种开辟新途径。同时, 深入解析 *StSnRK1* 与其他蛋白、信号通路的互作关系, 构建其调控网络, 将有助于全面揭示马铃薯抵御致病疫霉的分子机制, 为更精准、高效的抗病策略开发提供理论支撑。

参考文献 Reference:

- [1] DEVAUX A, GOFFART J P, KROMANN P, *et al.* The potato of the future: opportunities and challenges in sustainable agri-food systems[J]. *Potato Research*, 2021, 64(4): 681-720.
- [2] WANG Z J, LIU H, ZENG F, *et al.* Potato processing industry in China: current scenario, future trends and global impact[J]. *Potato Research*, 2023, 66(2): 543-562.
- [3] DONG S M, ZHOU S Q. Potato late blight caused by *Phytophthora infestans*: from molecular interactions to integrated management strategies[J]. *Journal of Integrative Agriculture*, 2022, 21(12): 3143-3159.
- [4] PEREZ W, ALARCON L, ROJAS P, *et al.* Screening South American potato landraces and potato wild relatives for novel sources of late blight resistance[J]. *Plant Disease*, 2022, 106(7): 1845-1856.
- [5] MAJEED A, SIYAR S, SAMI S. Late blight of potato: from the great Irish potato famine to the genomic era-an overview[J]. *Hellenic Plant Protection Journal*, 2022, 15(1): 1-9.
- [6] WANG Y, PRUITT R N, NÜRNBERGER T, *et al.* Evasion of plant immunity by microbial pathogens[J]. *Nature Reviews Microbiology*, 2022, 20(8): 449-464.
- [7] NÜRNBERGER T, KEMMERLING B. Chapter 1 PAMP-triggered basal immunity in plants[J]. *Advances in Botanical Research*, 2009, 51: 1-38.
- [8] NAITO K, TAGUCHI F, SUZUKI T, *et al.* Amino acid sequence of bacterial microbe-associated molecular pattern flg22 is required for virulence[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2008, 21(9): 1165-1174.
- [9] KAMOUN S, LINDQVIST H, GOVERS F. A novel class of elicitor-like genes from *Phytophthora infestans*[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 1997, 10(8): 1028-1030.
- [10] BOLLER T, FELIX G. A Renaissance of elicitors: percep-

- tion of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors[J]. *Annual Review of Plant Biology*, 2009, 60(1): 379-406.
- [11] COUTO D, ZIPFEL C. Regulation of pattern recognition receptorsignalling in plants[J]. *Nature Reviews Immunology*, 2016, 16(9): 537-552.
- [12] TANG D Z, WANG G X, ZHOU J M. Receptor kinases in plant-pathogen interactions: more than pattern recognition [J]. *The Plant Cell*, 2017, 29(4): 618-637.
- [13] BAENA-GONZÁLEZ E, ROLLAND F, THEVELEIN J M, *et al.* A central integrator of transcription networks in plant stress and energy signalling [J]. *Nature*, 2007, 448(7156): 938-942.
- [14] RODRIGUEZ M, PAROLA R, ANDREOLA S, *et al.* TOR and SnRK1 signaling pathways in plant response to abiotic stresses: Do they always act according to the “Yin-Yang” model? [J]. *Plant Science*, 2019, 288: 110220.
- [15] WURZINGER B, NUKARINEN E, NÄGELE T, *et al.* The SnRK1 kinase as central mediator of energy signaling between different organelles[J]. *Plant Physiology*, 2018, 176(2): 1085-1094.
- [16] HULSMANS S, RODRIGUEZ M, DE CONINCK B, *et al.* The SnRK1 energy sensor in plant biotic interactions [J]. *Trends in Plant Science*, 2016, 21(8): 648-661.
- [17] HAN X Y, ZHANG L, ZHAO L F, *et al.* SnRK1 phosphorylates and destabilizes WRKY3 to enhance barley immunity to powdery mildew[J]. *Plant Communications*, 2020, 1(4): 100083.
- [18] LUO J J, YU W Y, XIAO Y S, *et al.* FaSnRK1 α mediates salicylic acid pathways to enhance strawberry resistance to *Botrytis cinerea* [J]. *Horticultural Plant Journal*, 2024, 10(1): 131-144.
- [19] SHEN W, HANLEY-BOWDOIN L. SnRK1: a versatile plant protein kinase that limits *geminivirus* infection[J]. *Current Opinion in Virology*, 2021, 47: 18-24.
- [20] SHEN Q T, LIU Z, SONG F M, *et al.* Tomato SlSnRK1 protein interacts with and phosphorylates β C1, a pathogenesis protein encoded by a geminivirus β -satellite[J]. *Plant Physiology*, 2011, 157(3): 1394-1406.
- [21] SRAVYA G, JEYARAJ G, VADIVELU A, *et al.* Molecular characterization of chilli leaf curl *Ahmedabad virus*: homology modelling and evaluation of viral proteins interacting with host protein SnRK1 and docking against flavonoids-an in silico approach[J]. *Theory in Biosciences*, 2023, 142(1): 47-60.
- [22] WANG F, YE Y, CHEN X, *et al.* A sucrose non-fermenting-1-related protein kinase 1 gene from potato, *StSnRK1*, regulates carbohydrate metabolism in transgenic tobacco [J]. *Physiology and Molecular Biology of Plants*, 2017, 23(4): 933-943.
- [23] ZHU L, ZHANG N, WANG K, *et al.* StSnRK1. 1 protein kinase positively regulates tuber dormancy release of potato[J]. *Scientia Horticulturae*, 2024, 337: 113505.
- [24] FAN G J, YANG Y, LI T T, *et al.* A *Phytophthora capsici* RXLR effector targets and inhibits a plant PPIase to suppress endoplasmic reticulum-mediated immunity [J]. *Molecular Plant*, 2018, 11(8): 1067-1083.
- [25] ZHU W Z, WU D Z, JIANG L X, *et al.* Genome-wide identification and characterization of *SnRK* family genes in *Brassica napus* [J]. *BMC Plant Biology*, 2020, 20(1): 287.
- [26] JIANG B H, LIU Y K, NIU H L, *et al.* Mining the roles of wheat (*Triticum aestivum*) *SnRK* genes in biotic and abiotic responses[J]. *Frontiers in Plant Science*, 2022, 13: 934226.
- [27] AKBUDAK M A, YILDIZ K, CETIN D, *et al.* Characterization of *ZmSnRK1* genes and their response to aphid feeding, drought and cold stress[J]. *Genetic Resources and Crop Evolution*, 2024, 72(1): 735-749.
- [28] ZHU X, ZHAO Y, SHI C M. Antagonistic control of rice immunity against distinct pathogens by the two transcription modules via salicylic acid and jasmonic acid pathways [J]. *Developmental Cell*, 2024, 59(12): 1609-1622.

***StSnRK1* Negatively Regulates Plant Resistance to *Phytophthora infestans* by Inhibiting PTI Responses**

LIU Zewen, DING Liwen, WANG Weihang, SA Ren, QIN Yalan, WANG Hongmei,
MENG Yuling and SHAN Weixing

(College of Agronomy, Northwest A&F University, Yangling Shaanxi 712100, China)

Abstract In this study, we investigated the role of potato *SnRK1* (*StSnRK1*) in plant immunity and its expression dynamics during *P. infestans* infection. Reverse transcription quantitative PCR (RT-qPCR) was used to examine its expression pattern, and *Agrobacterium tumefaciens*-mediated transient gene expression in *Nicotiana benthamiana* was conducted to assess its function, followed by inoculation with *P. infestans*. The results showed that *StSnRK1* was upregulated in the late stage of *P. infestans* infection. Overexpression of *StSnRK1* reduced *N. benthamiana* resistance to *P. infestans*. In addition, overexpression of *StSnRK1* inhibited pathogen-associated molecular pattern (PAMP)-triggered immunity (PTI) responses, including INF1-induced cell death, flg22-triggered reactive oxygen species (ROS) burst, and callose deposition. In summary, this study demonstrates that the potato protein kinase gene *StSnRK1* negatively regulates plant resistance to *P. infestans* by suppressing PTI responses.

Key words Potato; *Phytophthora infestans*; *StSnRK1*; Plant immunity

Received 2025-04-15

Returned 2025-05-15

Foundation item National Natural Science Foundation of China (No. 31930094).

First author LIU Zewen, male, master student. Research area: molecular mechanism of plant-oomycetes interactions. E-mail: liuzewen@nwafu.edu.cn

Corresponding author SHAN Weixing, male, professor. Research area: crop disease resistance and potato disease resistance breeding. E-mail: wxshan@nwafu.edu.cn

(责任编辑: 史亚歌 **Responsible editor: SHI Yage**)