

· 特邀综述 ·

光控植物免疫：从光信号通路到免疫应答的调控网络

吴玉俊^{1,2*}, 李英菊³, 罗巧玉¹, 马永贵^{1,2}

¹青海师范大学生命科学学院, 青海省青藏高原药用动植物资源重点实验室, 西宁 810008; ²青海师范大学
青藏高原地表过程与生态保育教育部重点实验室, 西宁 810008; ³兰州大学草地农业科技学院
草种创新与草地农业生态系统全国重点实验室, 兰州 730020

摘要 解析植物抗病免疫机制是抗病作物育种和国家粮食安全保障的重要科学基础。光受体作为植物感知环境信号的核心组分, 不仅参与植物生长发育的精细调控, 还在植物与病原菌互作中发挥关键信号枢纽作用。现有研究表明, 植物光受体通过直接或间接的作用方式, 依赖COP1/SPA复合体、HY5和PIFs等一系列光信号调控元件, 通过调控植物抗性防御基因的时空表达以及防御激素的合成代谢等多层级途径, 实现光信号与模式触发免疫(PTI)和效应子触发免疫(ETI)信号的精密整合, 使植物在有限的资源下巧妙地协同生长与免疫的平衡。近年来, 光信号与植物免疫系统的交互作用已成为植物生物学的研究热点, 其交互机制的解析也为未来抗病作物育种提供了新方向。该文聚焦于光受体整合调控植物免疫信号的分子机制, 重点综述了光受体介导的免疫启动机制及其与免疫激素信号的时空动态整合模式, 展望了光遗传学技术在解析光信号与免疫信号交互作用机制中的应用潜力, 旨在为基于光信号调控元件的抗病作物分子设计育种提供全新的理论依据和技术路径。

关键词 光受体, 光信号转导, 植物抗病, 免疫调控机制, 环境适应

吴玉俊, 李英菊, 罗巧玉, 马永贵 (2025). 光控植物免疫：从光信号通路到免疫应答的调控网络. 植物学报 60, 786–803.

粮食安全作为国计民生的核心问题, 其重要性不言而喻。据统计, 每年因植物病害造成的农业损失占其总产量的30%左右(Gao et al., 2024b)。因此, 深入解析植物抗病机理, 构建高效的植物病害应对策略, 已成为筑牢国家粮食安全防线的关键一环。植物由于固着生长的特性, 无法主动躲避各类病害的侵袭。因此, 在植物与病原微生物持久且复杂的博弈过程中, 植物进化出一系列精细的免疫调控网络。这使得植物既能精准识别病原菌的入侵, 又能通过动态调控体内资源分配, 协同抗病免疫与生长发育的平衡, 使其更好地适应周边环境。

依据植物对病原菌识别方式的不同, 其抗病免疫体系主要分为2类, 即病原相关分子模式触发的免疫(pattern-triggered immunity, PTI)和效应子触发的免疫(effector-triggered immunity, ETI) (Jones and Dangl, 2006)。其中, PTI是植物非特异性免疫的第一

道防线。它依赖于各种定位在细胞膜上的模式识别受体(pattern recognition receptors, PRRs), 通过识别高度保守的外源微生物相关分子模式(microbe-associated molecular pattern, MAMP)或内源损伤相关分子模式(damage-associated molecular pattern, DAMP)触发一系列下游免疫反应, 如细胞内离子流的瞬时波动、活性氧(reactive oxygen species, ROS)爆发、丝裂原活化蛋白激酶的顺序性激活、胼胝质沉积、气孔关闭、植物抗性防御基因的诱导表达以及防御激素的合成, 从而赋予植物广谱性抗病免疫能力(Yu et al., 2017; 吴玉俊和吴旺泽, 2021)。然而, 在长期的共进化过程中, 病原菌进化出多种能够靶向攻击PTI信号通路中关键组分的效应蛋白(effectors), 导致植物出现效应蛋白激活的感病性(effector-triggered susceptibility, ETS)。相应地, 为应对病原菌效应蛋白对PTI的抑制作用, 植物在这场“军备竞赛”中也演

收稿日期: 2025-06-12; 接受日期: 2025-07-28

基金项目: 青海省自然科学基金(杰出青年基金)(No.2024-ZJ-907)、甘肃省科学基金青年基金(No.22JR5RA526)和青海师范大学中青年科研基金(No.2023QZR013)

* 通讯作者。E-mail: gsync_wyj@126.com

化出众多能特异性识别病原菌效应蛋白的核苷酸结合-富含亮氨酸重复结构域受体(nucleotide-binding (NB) leucine-rich repeat (LRR) domain receptors, NLRs)。这些细胞内的免疫受体通过直接或间接识别病原菌效应蛋白, 启动植物的第二层免疫防御体系, 即ETI。相比于PTI, ETI介导的免疫反应更为猛烈, 可导致病原菌侵染部位产生超敏反应(hypersensitive response, HR) (Boller and Felix, 2009; Katagiri and Tsuda, 2010)。因此, ETI被认为是植物应对特定病原菌攻击的高级防御策略, 其通过诱导病原菌侵染部位的程序性细胞死亡, 将病原菌限制在局部隔离区, 从而有效遏制其扩散以及对周边健康组织的侵害。值得注意的是, PTI和ETI并非相互独立, 而是相互协同, 相互放大, 共同构成植物抵御病原菌入侵的免疫应答网络(Yuan et al., 2021; Ngou et al., 2021; Pruitt et al., 2021)。同时, 当PTI或ETI被病原菌激活后, 植物还能在远端未感染组织中触发继发性免疫反应, 即系统获得性抗性(systemic acquired resistance, SAR) (Vlot et al., 2009)。研究显示, SAR的产生依赖于侵染部位产生的多种可长距离移动的信号化合物, 如甘油-3-磷酸、壬二酸、哌啶酸、N-羟基哌啶酸、烟酰胺腺嘌呤二核苷酸和烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(Gao et al., 2021)。此外, 一些内源性分子及挥发性物质也能诱导SAR, 包括活性氧、双半乳糖二酰基甘油及一氧化氮、水杨酸甲酯和单萜烯物质等(Gao et al., 2021)。

研究发现, 植物对病原菌的抗性除与自身免疫能力有关, 还与多种环境因子紧密相关(Hua, 2013)。其中, 光就是同时影响植物正常生长发育和抗病免疫的重要环境因子之一(Venkatesh and Kang, 2019)。光作为植物光合作用的核心能量来源, 既能促进植物生长和养分积累, 为维持植物健康状态奠定基础; 又能作为信号分子, 参与调节植物的多重抗性生理代谢过程, 如诱导木质素、植保素和防御激素等抗性物质的产生, 进而有效协调植物生长与免疫的平衡。由此可见, 光信号通路与植物免疫信号途径之间存在复杂的交互作用。然而, 光信号交互调控植物免疫的分子机制至今仍未被完全阐明。基于此, 本文通过综述近年来光控植物抗病免疫的研究进展, 旨在为深入理解光信号调控植物免疫的分子机制提供参考, 进而助推抗病高

产作物的培育及光控农业实践。同时, 本文还展望了光遗传学技术在解析光控免疫通路研究中的应用前景, 以期抗病作物新品种培育提供新思路与新方向。

1 光受体与光信号通路

光作为贯穿植物整个生命周期的核心信号分子, 在种子萌发、形态建成、器官发育、开花诱导及衰老调控等各个生长阶段均发挥着不可替代的作用。为了更好地适应周边生长环境, 植物在进化过程中形成了一系列高度特化的光受体。这些光受体不仅赋予植物感知不同波长光信号的能力, 还负责将外部光信号精准转换为内部生物信号, 从而使植物在复杂多变的光环境中, 通过协同调控自身生长发育进程而更好地生存与繁衍(马朝峰和戴思兰, 2019; 林荣呈等, 2024)。根据目前的研究, 植物光受体主要包括光敏色素(phytochrome, phy)、隐花色素(cryptochrome, cry)、向光素(phototropin, phot)、ZTL (EITLUPE)、FKF1 (FLAVIN-BINDING KELCH REPEAT F-box1) 和 LKP2 (LOV KELCH PROTEIN2) 蛋白家族及紫外光B受体(UV RESISTANCE LOCUS 8, UVR8)。

1.1 光敏色素

在双子叶植物拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)中, 光敏色素家族包含phyA、phyB、phyC、phyD和phyE五个成员, 而在单子叶植物水稻(*Oryza sativa*)中, 仅含有phyA、phyB和phyC三个光敏色素蛋白(顾建伟等, 2011)。光敏色素在植物体内是一类以同源或异源二聚体形式存在的可溶性蛋白质, 负责感知波长为600–750 nm的红光和远红光(Li et al., 2022)。该家族的蛋白质单体由N端的感光模块、中间的铰链区及C端的输出模块构成(陈艳晓等, 2024)。其中, N端因共价连接生色团PΦB, 故直接参与光受体对红光和远红光的感知, 并且N端结构域对于维持光敏色素蛋白的构象稳定性也发挥至关重要的作用(Burgie et al., 2014; 陈艳晓等, 2024)。铰链区则灵活连接光敏色素蛋白的N端和C端, 使其具有一定的柔韧性, 便于受到光信号刺激后蛋白质构象的改变。同时, 研究发现, 铰链区的磷酸化修饰还可参与光敏色素与其它蛋白质的相互作用, 进而影响下游光信号转导(Cheng et al., 2021; 陈艳晓等, 2024)。C端则主要参与光敏色素的

二聚化、入核转运以及与下游转录因子等组分的相互作用(Burgie and Vierstra, 2014; Qiu et al., 2017; Li et al., 2022)。

phyB是目前研究较为深入的一种光敏色素。在黑暗条件下, phyB以红光吸收形式(red light-absorbing form, Pr)在细胞质中积累。当受到红光刺激后, 红光吸收形式的phyB蛋白则被转化为具有生物活性的远红光吸收形式(far-red light-absorbing form, Pfr)(Legris et al., 2016), 进而触发胞质中Ca²⁺浓度的瞬时升高。与此同时, Ca²⁺作为第二信使, 进一步激活钙依赖性蛋白激酶CPK6 (CALCIUM-DEPENDENT PROTEIN KINASE 6)和CPK12。激活后的CPK6/12可特异识别并结合红光激活的phyB, 使之被磷酸化修饰而入核, 并在细胞核内通过泛素-蛋白酶体系统特异性调控光敏色素互作因子PIF4 (PHYTOCHROME INTERACTING FACTOR 4)的降解与光响应基因的表达, 从而精准调控植物的光形态建成与避荫响应(Zhao et al., 2023a)。此外, 研究发现, phyB还能基于温控液液相分离, 实现植物对光照与温度两种关键环境因子的同时感知, 通过将光温信号快速整合提高植物对环境的适应性(Li et al., 2011; Jung et al., 2016; Legris et al., 2016; Chen et al., 2022)。但是, 与phyB介导的光信号转导不同, 在高温胁迫下, phy-B则从Pfr形式逆转换为Pr形式, 进而抑制PIF4蛋白的降解(Huq and Quail, 2002)。

1.2 隐花色素

隐花色素广泛存在于植物、动物及微生物中。植物中的隐花色素包括CRY1、CRY2及CRY3, 主要负责感受320–500 nm的蓝光和紫外光A (Wang et al., 2015)。从蛋白质进化角度来看, 隐花色素被认为起源于一种具有光修复功能的光裂解酶祖先基因, 在后续的进化中进一步衍生出调控昼夜节律、幼苗去黄化和成花诱导等新功能(Vechtomova et al., 2020; Guo et al., 2023)。CRY包含2个结构域, 即N端结构保守的光解酶同源区(photolyase homology region, PHR)和C端进化上保守性较低的CCE (CRY C-terminal extension)结构域(Wang et al., 2015)。其中, N端通过非共价结合黄素腺嘌呤二核苷酸, 用于感知蓝光信号。拟南芥CRY3的N端序列还可介导其进入叶绿体和线粒体(Kleine et al., 2003)。CCE结构域则可通过

蓝光依赖性的磷酸化修饰, 引发隐花色素蛋白整体构象改变, 使其从静息状态转变为激活状态, 从而介导CRY与其它信号组分的相互作用, 并启动一系列下游光响应生理过程(Wang et al., 2015; 景艳军和林荣呈, 2024)。

以CRY2介导的蓝光信号转导为例: 在蓝光刺激下, CRY2蛋白发生构象重排并启动寡聚化, 首先形成具有生物学活性的同源二聚体, 进而通过界面互作组装成四聚体超分子复合体(Shao et al., 2020)。更重要的是, 这种动态多聚化过程为CRY2与下游信号蛋白的特异性互作提供了结构基础。在转录调控层面, 蓝光诱导CRY2与一系列转录因子特异性结合, 通过促进或抑制特定基因的转录过程, 驱动植物完成光形态建成和光周期开花调控等生理响应(Osterlund et al., 2000)。同时, 蓝光诱导CRY2的相分离, 还可影响m⁶A甲基转移酶活性, 并通过mRNA甲基化修饰调控植物的生物钟节律以及光下叶绿素的稳态(Wang et al., 2021; Jiang et al., 2023)。在翻译后修饰层面, CRY2还可通过磷酸化和泛素化等修饰进一步调控其自身活性(Wang et al., 2001, 2016a; Zuo et al., 2011; Liu et al., 2017)。值得注意的是, CRY2的功能并非完全依赖蓝光激活。最新研究发现, 黑暗条件下CRY2单体通过与FL (FORKED-LIKE)家族蛋白互作, 抑制根尖分生区细胞分裂基因的表达, 从而调控根系发育(Zeng et al., 2025)。这一研究不仅证实CRY2在暗形态建成中同样发挥重要作用, 而且拓展了我们对光受体功能的认知维度。

1.3 向光素及ZTLs家族成员

向光素家族同为植物蓝光信号转导网络中的重要光受体。向光素主要包括PHOT1和PHOT2两个成员, 其分子结构高度保守: N端由2个可结合黄素单核苷酸FMN (flavin mononucleotide)的LOV (light, oxygen, voltage)结构域构成, 其中LOV1负责向光素的二聚体化及LOV2的光响应调控, LOV2则连接C端的丝氨酸/苏氨酸激酶结构域, 并参与调控其磷酸化修饰(Xin et al., 2022)。这种“光感知-信号转导”的模块化设计, 使向光素将外界的蓝光信号转化为植物内部生化反应, 进而调控植物的向光性生长、光诱导的气孔开放和叶绿体运动以及下胚轴伸长等多种生物学过程(Briggs and Christie, 2002; 赵翔等, 2015)。以

PHOT1为例,在蓝光的激发下,其LOV结构域中的FMN吸收光子后发生光化学反应,引发LOV2结构域的构象重排。一方面,这种构象变化解除了C端激酶结构域的自抑制,使其激酶活性显著增强,并获得磷酸化下游效应分子的能力;另一方面,构象变化暴露出PHOT1的多蛋白互作界面,为招募下游信号组分创造了结构条件(Iwata et al., 2011)。例如,PHOT1可通过磷酸化调控与气孔开度相关的蛋白质BLUS1 (BLUE LIGHT SIGNAL 1),影响保卫细胞的离子流动与渗透压平衡,进而实现蓝光对气孔开放程度的精细调节(Takemiya and Shimazaki, 2016)。值得注意的是,PHOT1与PHOT2的功能虽有重叠,但由于各自LOV结构域的光敏感性差异,其功能还存在一定差异:PHOT1可介导低强度和高强度蓝光引起的下胚轴向光弯曲,而PHOT2仅介导高强度蓝光诱导的向光性(Briggs and Christie, 2002)。这说明向光素家族可能在植物的蓝光适应中发挥更为精细的调控作用。

ZTLs家族作为植物蓝光信号转导的另一关键受体家族,包含ZTL (ZEITLUPE)、FKF1 (FLAVIN-BINDING KELCH REPEAT F-box 1)和LKP2 (LOV KELCH PROTEIN 2)三个成员。该家族成员均含有3个重要的功能保守结构域,即N端的LOV结构域、中间的F-box结构域和C端的Kelch重复结构域。作为光感知的信号输入端,LOV结构域与向光素的同源结构域功能类似,通过结合FMN作为光响应辅因子,在蓝光激发下发生特征性构象变化,从而为下游信号转导提供结构基础。F-box结构域介导蛋白质与E3泛素连接酶的相互作用,是引起蛋白降解的执行枢纽。这一机制使ZTLs家族蛋白在蓝光信号转导过程中,能够通过动态调控靶蛋白的稳定性,实现对下游通路精准控制。C端的Kelch重复结构域通常由多个重复序列组成,这些序列中通常含有甘氨酸和色氨酸等保守的氨基酸残基,其通过自身的折叠盘旋,负责识别和结合靶标蛋白质(Suetsugu and Wada, 2013; 马朝峰和戴思兰, 2019)。值得注意的是,Kelch结构域的靶标特异性是ZTLs家族成员功能分化的关键。例如,FKF1的Kelch结构域更倾向于结合CDF1等转录抑制因子,而ZTL则优先识别TOC1,这使得它们在不同生理过程中发挥不同的主导作用(Más et al., 2003; Imaizumi et al., 2005)。

1.4 UVR8

紫外光作为太阳光谱中的一部分,在植物光形态建成中呈现显著的功能双重性:适度剂量的紫外光可作为精细调控信号参与调节植物生长发育;而当光强超过阈值时,其即刻转变为逆境胁迫因子,通过破坏核酸和蛋白质等生物大分子的结构干扰正常生理进程(Jenkins, 2014a)。UVR8作为植物感知紫外光UV-B的核心受体,是一个由7个反向平行 β 折叠组成的 β 螺旋蛋白,负责感知280–315 nm的紫外光B。与隐花色素和向光素等依赖FMN或FAD等生色团感知光信号的光受体不同,UVR8对紫外光的感知完全依赖蛋白质自身序列中的色氨酸残基(Jenkins, 2014b)。具体而言,其 β 螺旋表面的Trp285和Trp233等保守位点构成了独特的“生色团簇”,可直接吸收UV-B光子并启动信号转换(Jenkins, 2014b)。正是这种不依赖外源辅因子的感知模式,才使植物能快速响应外界UV-B的动态变化,在紫外光波动环境中具备更强的适应灵活性。因此,当环境中无UV-B光信号时,UVR8以同源二聚体的形式存在于细胞质和细胞核中。一旦UVR8感知到UV-B光信号后,UVR8上的特定色氨酸残基就可吸收UV-B光子,导致其二聚体结构解离为单体。同时,单体化的UVR8在细胞核内积累,使之能与下游的调节因子COP1 (CONSTITUTIVELY PHOTOMORPHOGENIC 1)等相互作用,进而介导紫外光信号的继续传递(刘明雪等, 2012; Jenkins, 2014b)。

2 光受体对植物抗病免疫的调控

在复杂的生态系统中,植物始终面临着光照、养分和空间等资源的激烈竞争。为了在有限的资源中实现存活与繁衍的核心目标,植物进化出动态且精准的资源分配与权衡机制:当生存资源充足时,植物优先将能量投入生长发育(如茎秆伸长和叶片扩展),以抢占最优生态位;而当遭遇生物胁迫(如食草动物啃食和病原菌侵染)或非生物胁迫时,植物则及时调整分配策略,减少生长相关的资源投入,转而强化防御系统(如合成次生代谢物和激活免疫通路)以维持个体存活。因此,这种贯穿整个生命周期的权衡策略,成为植物适应复杂生境的核心生存法则之一。近年来,越来越多的研究表明,光受体通过精准识别光强、光质和光周期等信息,通过级联信号传递调控下游基因网

络,进而协同调控植物生长发育与抗病免疫的平衡(Griebel and Zeier, 2008; Roden and Ingle, 2009; Hua, 2013; Lajeunesse et al., 2023)。但是,光受体作为平衡植物生长与免疫的核心信号枢纽,其整合环境信息并动态优化资源分配的分子机制还有待深入研究。

研究发现,在复杂的植物生存策略中,光敏色素家族作为红光(R)与远红光(FR)信号的核心感知者,是植物探测邻近竞争,平衡生长与防御的关键分子开关(Kim et al., 2021)。在自然环境中,当周围植物遮挡导致光照中R/FR比值下降时,就会诱导光敏色素(特别是phyB)发生构象变化并失活,从而启动植物避荫反应。进而通过加速茎秆伸长,帮助植株在群落竞争中抢占光照资源(Ballaré and Pierik, 2017)。值得注意的是,在低R/FR比值的光照条件下,资源分配向生长倾斜的同时,也导致植物对病原菌的敏感性显著增强,形成“生长优先、防御退让”的适应性权衡(Courbier and Pierik, 2019)。已有研究证实,phyB及其同源基因的缺失直接削弱植物对病原微生物的抗性(Cortés et al., 2016; Fei et al., 2019)。因此,这一结果在分子层面上也直接印证了光敏色素在免疫调控中的重要作用。目前,尽管光敏色素调控植物抗病免疫的具体分子机制尚未被完全解析,但已有研究表明,光敏色素对免疫的调控并非单一通路,而是通过整合防御激素网络、生长激素信号及物理防御结构,形成多层次调控体系。其中,茉莉酸(JA)和水杨酸(SA)作为植物抗性防御激素的重要成员,在光敏色素调控植物免疫过程中发挥关键作用。在低R/FR条件或者phyB失活状态下,JA信号通路中抑制蛋白JAZ10 (JASMONATE-ZIM DOMAIN 10)的稳定性显著增强,并且介导下游防御反应的MYC转录因子发生降解,从而直接阻断JA介导的抗病基因表达(Chico et al., 2014; Leone et al., 2014) (图1)。与此同时,HY5 (ELONGATED HYPOCOTYL 5)作为调控SA合成的关键转录因子,其活性也显著降低,导致下游防御基因(NPR1、PR1和PR2)的表达被抑制,进一步削弱了植物的免疫应答(Xie et al., 2011; de Wit et al., 2013; Yang et al., 2023)。更重要的是,光敏色素还通过生长激素通路强化这种调控偏向。例如,低R/FR或光敏色素失活会直接诱导赤霉素(GA)生物合成基因(GA-20ox和GA3ox)的表达,通过增加GA的合成促进植物

生长。此外,GA信号的激活还可促进DELLA蛋白(生长抑制因子)的降解,并释放与之结合的JAZ蛋白,从而进一步抑制JA信号,形成“GA-JA”协同抑制回路,从生长促进与防御抑制2个方向强化资源向生长倾斜(Hisamatsu et al., 2005)。除激素调控外,光敏色素还直接影响植物的物理防御结构。研究发现,phyB缺失突变体的叶片与茎秆表面毛状体密度显著降低,且次生细胞壁增厚受到抑制,进一步加剧了植物的抗病缺陷(Cortés et al., 2016; Luo et al., 2022)。综上所述,光敏色素通过感知R/FR比值变化,协同调控光信号通路、激素调控网络及物理防御机制,实现植物生长与抗病免疫的动态平衡。尽管其具体分子机制(如光敏色素如何精准调控不同激素通路的交叉对话,以及是否存在未被发现的中间信号分子等)仍需深入解析。但现有研究已清晰揭示,光敏色素是植物在竞争环境中实现“生长-免疫”平衡策略的重要核心调控枢纽。

最近的研究证实,拟南芥蓝光受体CRY1同样在协调植物生长与免疫的动态平衡中扮演着精妙的“双控开关”角色。一方面,CRY1促进植物气孔打开,保障光合作用高效进行,为生长提供能量基础;另一方面,它能诱导LURP1 (LATE UPREGULATED IN RESPONSE TO HYALOPERONOSPORA PARASITICA1)蛋白在植物体内大量积累,从而启动植物抵御病原菌入侵的预警防御体系(Hao et al., 2025)。进一步研究表明,当病原菌侵袭植物时,CRY1通过调控LURP1的N端棕榈酰化修饰,驱动该蛋白从细胞质向质膜的靶向运输。在质膜上,LURP1与免疫受体FLS2 (FLAGELLIN SENSING 2)相互作用并激活其功能,进而启动植物的PTI防御体系,增强植物对病原菌的抗性(Hao et al., 2025)。在ETI调控网络中,CRY2与PHOT2还可形成功能复合体,通过抑制COP1介导的泛素化降解途径维持NLR蛋白HRT的稳定性,从而确保植物ETI免疫信号的正常激活(Jeong et al., 2010)。然而,在向光素介导的ETI信号通路中,马铃薯(*Solanum tuberosum*)的PHOT1和PHOT2却表现出一定的功能分化,马铃薯中仅PHOT1参与蓝光依赖的ETI响应(Naqvi et al., 2022)。这种光受体在物种间的功能差异,暗示蓝光受体的免疫调控机制可能具有进化多样性,其整合调控植物生长与免疫平衡的分子机制仍需进一步研究。与向光素对植物激素信

号的调控类似, 沉默表达CRY1也可抑制SA生物合成相关基因的转录, 且施加JA和SA可诱导辣椒(*Cap-sicum annuum*)中CRY1的表达(Sun et al., 2025), 说明CRY1与JA/SA信号也可能存在双向调控关系。目前, 尽管CRY1调控SA和JA信号转导的具体分子机制还不清楚, 但研究证实CRYs可增强SA受体NPR1与PIF4的相互作用, 促进NPR1介导的PIF4的泛素化降解(Zhou et al., 2024)。由此说明, CRYs-PIF4信号模块不仅正向调控光形态建成, 还通过重塑激素稳态平衡协调植物免疫与发育进程(图1)。综上所述可知, CRYs平衡植物生长与免疫的双功能模式与免疫受体(FLS2和NLRs)的动态互作以及与激素(JA和SA)信号的交叉调控密切相关。然而, 其功能分化的进化驱动力、激素信号整合的分子细节(如CRY1如何调控SA/JA的合成与感知), 以及不同蓝光受体在免疫通路中的协同或拮抗关系, 仍是亟待解析的关键科学问题。因此, 深入探究这些机制, 将为理解植物如何通过光信号优化生存策略提供全新视角。

紫外光作为一种特殊的光信号, 其生物学效应在很大程度上取决于它的作用强度及持续时间, 从而表现出发育调控因子或应激诱导剂的双重功能属性。具体而言, 低剂量UV-B辐射可通过诱导植物光形态建成响应, 介导植株对环境的适应性调节; 而高剂量UV-B辐射则会触发植物的胁迫效应, 导致DNA损伤、ROS积累、MAPK信号激活以及黄酮类化合物、生物碱、硫代葡萄糖苷、JA和SA等应激代谢产物的合成(Takshak and Agrawal, 2019; Singh and Choudhary, 2025)。在此过程中, 紫外光受体UVR8通过调控上述次生代谢网络, 赋予植物对病原微生物的广谱抗性。然而, 在JA信号受损或黄酮类物质合成受阻的情况下, UV-B诱导的植物抗病反应仍能正常发生(Demkura and Ballaré, 2012)。并且, 低剂量UV-B辐照也可触发植物的抗性防御反应(Demkura et al., 2010)。以上结果暗示, UVR8还可能介导独立于JA信号或黄酮类代谢的新型抗病调控路径, 这为未来解析UVR8与病原菌之间的相互作用和协同进化关系提供了新方向。

3 光信号通路中下游元件对植物抗病免疫的调控

在PHYs和CRYs介导的光信号转导网络中, 转录因

子PIFs和E3连接酶COP1/SPA (Constitutively Photomorphogenic 1/Suppressor of Phytochrome A-105)是其下游整合光信号与细胞内调控网络的两类重要调控元件(表1)。在PHY-PIFs信号模块中, 红光激活的phyB可迅速与PIFs结合并诱导其发生磷酸化修饰(Ni et al., 2014)。磷酸化修饰后的PIFs则通过泛素化-蛋白酶体途径降解, 从而解除其对光形态建成相关基因的抑制, 并促使幼苗从暗形态建成向光形态建成转换(Ni et al., 2014, 2017; Pham et al., 2018)。而在CRY-PIFs信号模块中, CRY可通过直接结合PIFs蛋白, 阻断其与靶基因启动子的结合, 或者通过招募中间调控因子间接影响PIFs转录调控活性, 最终协同PHYs维持PIFs的动态平衡(de Wit et al., 2016)。综上, PHYs和CRYs通过调控PIFs蛋白的丰度、转录活性及DNA结合能力等方式, 共同构成精准调控植物光形态建成的核心信号通路。令人惊奇的是, 近年来的研究证实, PIFs并非仅局限于光形态建成调控, 其在植物抗病防御网络中同样扮演重要角色, 且呈现出“负调控”的特征。研究发现, PIFs缺失导致植物体抗性防御相关基因显著上调表达, 同时伴随着气孔开度降低及叶绿素积累(Gangappa et al., 2017; Zhang et al., 2024; Wang et al., 2025)。但也有研究发现, 植物的免疫信号被激活后, 反而促进了细胞核中PIF3蛋白的积累(Zhao et al., 2023b)。这些结果暗示, PIFs作为PHYs/CRYs信号通路的核心转录调控枢纽, 在植物抗病防御中的具体作用机制仍存在诸多未解之谜。例如, PIFs是否直接调控抗性防御激素(水杨酸和茉莉酸等)的合成及信号转导而参与激素介导的免疫响应; PIFs是否参与NLR基因的表达调控而影响ETI的激活; 以及在免疫信号通路中, PIFs的功能活性受哪些元件的调控。这些问题暗示PIFs作为光信号与抗病防御网络的交叉节点, 其功能的深入阐释也是揭示植物平衡生长与免疫策略的关键突破口。因此, 基于多组学分析技术, 筛选与PIFs互作的调控元件, 并探究其翻译后修饰的功能变化, 不仅有助于完善光信号调控网络的认知, 还为理解植物如何通过整合环境信号优化生存策略提供全新视角。

COP1与SPAs作为光信号转导网络中的核心负调控因子, 通过coiled-coil结构域的疏水相互作用形成异源二聚体, 2个异源二聚体进一步组装形成异源四聚体而发挥作用(Lu et al., 2015) (表1)。在黑暗或

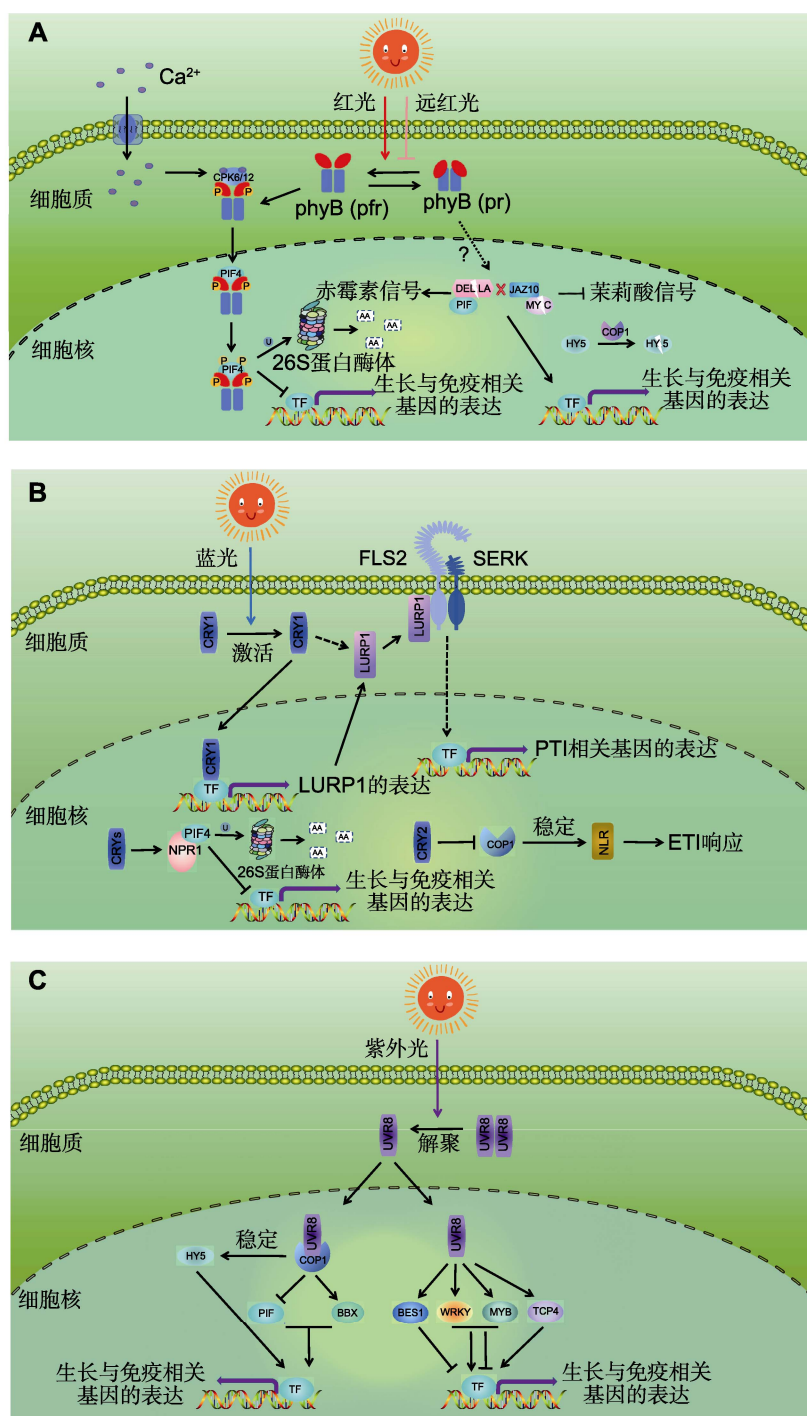


图1 光受体调控植物生长与免疫的分子模式

(A) 当植物感知红光刺激后, 细胞质中的Ca²⁺浓度瞬时升高, 同时光敏色素蛋白phyB发生构象重排并被激活。Ca²⁺信号激活的CPK随即与光活化的phyB互作, 通过磷酸化修饰促使其入核。入核的phyB进而介导下游PIF转录因子(TF)的降解, 由此调控生长与免疫相关基因的表达。在低R/FR比值的光环境或phyB缺失条件下, JAZ10蛋白稳定性增强, 同时促进DELLA蛋白及COP1介导的转录因子HY5降解, 从而抑制茉莉酸(JA)信号并激活赤霉素(GA)信号转导。最终, 通过调控生长发育以及抗性防御相关基因的表达, 实现红光诱导的光形态建成与抗病免疫的协同调控。(B) 在蓝光照射下, CRY1被激活后可诱导LURP1的转录, 为植物抵御病原体的攻击做好准备。同时蓝光介导的LURP1的棕榈酰化修饰促使其从细胞质转移到质膜, 通过直接与细胞表面的免疫传感器复合物相相互作用。

用增强其功能, 进而调控植物的病原相关分子模式激发的免疫(PTI)响应。此外, 在蓝光作用下, 蓝光激活的CRYs家族蛋白通过增强水杨酸(SA)受体NPR1与PIF4的相互作用, 促进NPR1介导的PIF4泛素化降解, 进而协同调控下游生长与免疫相关基因的表达。其次, CRY2在蓝光下通过抑制COP1介导的泛素化降解途径, 维持NLR蛋白的稳定性, 从而确保植物效应蛋白激发的免疫(ETI)信号的正常激活。(C) 紫外光(UV-B)激活光受体UVR8后, 二聚体结构的UVR8解离为单体, 并促进单体化的UVR8在细胞核内积累, 使之能与下游的调节因子COP1作用, 进而解除其对HY5、PIF和BBX等转录因子活性的抑制, 最终影响下游生长与免疫响应基因的表达。同时, 单体化的UVR8可在细胞核内直接与BES1、WRKY、MYB和TCP4等转录因子结合, 通过抑制或增强它们的DNA结合能力, 正调控或负调控下游靶基因的表达, 从而协同平衡植物的光适应性生长与抗病免疫过程。箭头表示直接或间接激活作用, 钝线表示直接或间接抑制作用。

Figure 1 The molecular mechanism of photoreceptor in regulating plant growth and immunity

(A) Upon perceiving red light, plants experience a temporary increase in cytosolic Ca^{2+} concentration. Simultaneously, the photoreceptor phyB undergoes conformational changes and becomes activated. Subsequently, Ca^{2+} -activated CPK interacts with light-activated phyB, phosphorylating it to facilitate its nuclear entry. Once in the nucleus, phyB triggers the degradation of the transcription factor (TF) PIF4, thereby regulating the expression of genes related to growth and immunity. Conversely, under low R/FR light conditions or in the absence of phyB, the stability of the JAZ10 protein is enhanced and promotes the degradation of DELLA and the transcription factor HY5 via COP1-mediated processes. Consequently, jasmonic acid (JA) signaling is suppressed while gibberellin (GA) signaling is activated. Overall, these processes modulate the expression of growth-related and defense-related genes, enabling the co-regulation of plant morphogenesis and immune responses under red light. (B) Under blue light, activated CRY1 induces LURP1 transcription, priming plants to fend off pathogen assaults. Blue light also promotes LURP1 palmitoylation, redirecting it from the cytoplasm to the plasma membrane. As a result, modified LURP1 interacts with cell surface immune receptor complexes and regulates pattern-triggered immunity (PTI) responses. In addition, blue light-activated CRYs strengthen the interaction between the salicylic acid (SA) receptor NPR1 and PIF4. This facilitates PIF4 ubiquitination and degradation via NPR1, coordinating the expression of downstream growth- and immunity-related genes. Meanwhile, bathed in blue light, CRY2 stabilizes NLR proteins by inhibiting COP1-mediated ubiquitination, ensuring proper activation of effector-triggered immunity (ETI) signaling. (C) Upon activation by UV-B radiation, the UVR8 photoreceptor undergoes a dimer-to-monomer transition. These monomers then accumulate in the nucleus and bind to the regulatory factor COP1. This interaction inhibits COP1-mediated degradation of transcription factors such as HY5, PIF, and BBX, thereby regulating downstream genes involved in growth and immune responses. In addition, monomeric UVR8 can directly interact with transcription factors like BES1, WRKY, MYB, and TCP4 within the nucleus. By modulating their DNA-binding activities, UVR8 either enhances or suppresses the expression of target genes. This dual regulatory mechanism allows plants to coordinate and balance photoadaptive growth with disease resistance. Lines with arrows mean direct or indirect activation while blunt lines mean direct or indirect repression.

弱光环境中, COP1/SPA复合体通过泛素化降解HY5等光形态建成正调控因子, 抑制光形态建成并促进暗形态建成; 而当植物感知光信号后, 这一复合体的功能被精准抑制, 成为光形态建成启动的关键开关(Hoang et al., 2019)。研究发现, 光信号对COP1/SPA复合体的抑制通过多重机制实现。光激活的PHYs及CRYs通过构象改变, 直接与SPA蛋白结合。同时, UVR8在感知UV-B后与COP1相互作用。因此, 不同光受体与SPA或COP1的互作, 通过空间位阻效应干扰COP1-SPA四聚体的组装, 进而削弱复合体的结构稳定性(Lu et al., 2015)。另一方面, PHYs可通过诱导SPA蛋白的磷酸化降解, 直接破坏已形成的COP1/SPA复合体结构(Chen et al., 2015)。因此, 在这种双重调控下, COP1的E3泛素连接酶活性被显著抑制, 其对HY5的泛素化修饰及降解作用也随之减弱, 使HY5得以积累并激活下游光响应基因的表达, 最终促进光形态建成的有序进行(Cañibano et al.,

2021)。但是, COP1/SPA复合体的功能并非局限于光形态建成, 其在植物抗病免疫调控中也呈现出复杂的“双面性”。一方面, 有研究表明COP1是植物抗病免疫的负调控因子, 拟南芥COP1缺失突变体对丁香假单胞菌及灰霉菌的抗性显著增强, 而COP1的过表达转基因株系则对病原菌的敏感性显著升高(Gangappa and Kumar, 2018; Gao et al., 2024a), 表明COP1可能通过抑制某些免疫通路削弱植物的抗病能力。另一方面, Lim等(2018)还发现COP1具有正向调控作用, 如COP1的突变体植株对芜菁皱缩病毒(turnip crinkle virus, TCV)的抗性被显著抑制, 且抗病蛋白RPM1及HRT的蛋白量在COP1缺失后明显减少。虽然已有研究证实, COP1通过双链RNA结合蛋白DRB1和DRB4的作用影响抗病蛋白的稳定性(Lim et al., 2018), 但COP1在抗病免疫中的作用是否具有病原菌特异性或通路依赖性, COP1还作用于哪些调控植物免疫的靶蛋白, COP1对免疫的调控是正向还是

表1 光信号通路中下游元件在光信号及免疫信号转导中的作用

Table 1 The role of downstream components in the phototransduction pathway in light and immune signaling transduction

基因家族	蛋白类型	在光信号通路中的作用	在免疫信号通路中的作用	参考文献
COP1	E3泛素连接酶	负调控 抑制光形态建成、下胚轴伸长及气孔运动, 参与开花调控	调控作用待明确 影响抗病蛋白的稳定性, 参与脱落酸介导的气孔免疫	Gangappa and Kumar, 2018; Lim et al., 2018; Chen et al., 2021a; Gao et al., 2024a
PIF	转录因子	负调控 抑制下胚轴伸长, 促进子叶张开, 调控开花及营养生长	负调控 抑制防御相关基因的表达, 抑制气孔关闭及叶绿素积累	Gangappa et al., 2017; Zhang et al., 2024; Wang et al., 2025
HY5	转录因子	正调控 促进光形态建成和下胚轴伸长, 诱导去黄化	正调控 激活抗性防御基因的表达, 调控活性氧响应基因、水杨酸(SA)合成及响应基因以及WRKY转录因子等植物免疫相关元件的表达	Chen et al., 2013, 2021b; Chai et al., 2015; Yang et al., 2023
MYB	转录因子	负调控 维持PIF蛋白稳定性, 抑制下胚轴伸长, 调控花青素生物合成	既能正调控也能负调控 调控抗性基因的表达、木质素/类黄酮/角质层蜡的生物合成、多糖信号转导以及激素防御信号转导	Kim et al., 2020; He et al., 2020; Li et al., 2020; Yu et al., 2023
CBF	转录因子	负调控 维持PIF蛋白稳定性, 激活花青素合成基因的表达	正调控 激活抗氧化相关基因、抗病基因及植保素合成基因的表达	Shi et al., 2016; Li et al., 2024b
BBX	转录因子	既能正调控也能负调控 促进子叶展开和下胚轴生长, 确保叶绿素合成与光系统组装的协调	既能正调控也能负调控 调控气孔免疫与质外体免疫, 调控钙依赖蛋白激酶的活性, 影响模式触发免疫(PTI)、抗氧化基因及茉莉酸(JA)响应基因的表达	Luo et al., 2023; Ju et al., 2025; Xie et al., 2025
BES	转录因子	负调控 调控植物激素信号转导, 影响下胚轴伸长	负调控 调控胼胝质合酶基因和活性氧生成基因的表达, 参与JA介导的抗性防御反应	Kang et al., 2015; Shin et al., 2016; Xiong et al., 2022
TCP	转录因子	负调控 抑制光形态建成相关蛋白的合成, 抑制PIF的转录激活活性	既能正调控也能负调控 诱导抗病防御相关基因的表达, 参与效应子触发免疫(ETI)信号转导	Mukhtar et al., 2011; Weßling et al., 2014; Kim et al., 2014; Li et al., 2024a
WRKY	转录因子	正调控 促进下胚轴伸长及叶片发育	既能正调控也能负调控 参与抗病防御相关基因、SA及JA合成基因的表达, 参与抗病次级代谢产物的合成	Javed and Gao, 2023; Yu et al., 2024; Zhang et al., 2025
FHY3/FAR1	转录因子	正调控 促进叶绿素生物合成与幼苗生长	负调控 依赖于HEMB1, 调控活性SA的产生	Tang et al., 2012; Wang et al., 2016b

负向, 以及COP1对植物抗病免疫的调控是否受光信号强度、病原体类型或植物发育阶段的影响等问题仍需深入探究。

HY5作为光信号转导通路下游关键的转录调控因子, 不仅在植物光响应基因的表达调控中发挥核心作用, 还通过调控活性氧响应基因、SA合成及响应基因以及WRKY转录因子等植物免疫相关元件的表达, 成为整合光信号与免疫信号网络的另一重要核心枢纽分子(Chen et al., 2013; Chai et al., 2015; Yang et al., 2023) (表1)。研究发现, 在病原菌与植物的长期协同进化过程中, 病原菌进化出特异性靶向HY5的效

应蛋白HaRxLL470。该效应蛋白可直接结合HY5, 通过减弱HY5的DNA结合活性, 阻断HY5对下游防御基因的转录激活, 最终抑制植物抗性防御反应的启动(Chen et al., 2021b)。然而, HY5是否受到NLR蛋白的监管, 以及其不同位点的磷酸化修饰是否在植物光信号与免疫信号的调控中发挥差异化作用, 还需深入研究。

在UVR8介导的光信号转导通路中, 除COP1和HY5这2个核心调控因子的参与外, UVR8还可直接与多种转录因子结合, 通过增强或抑制这些转录因子的DNA结合活性调控下游靶基因的表达。例如, UV-B激

活UVR8直接与BES1 (BRASSINOSTEROID INSENSITIVE1-ETHYL METHANESULFONATE-SUPPRESSOR1)和MYB73/77等转录因子互作, 通过抑制其与靶基因启动子的结合能力减弱下游基因表达(刘明雪等, 2012; Liang et al., 2019)。同时, UVR8还可与MYB13和TCP4等结合, 上调下游基因的表达(陈鹏翔等, 2025)。最终, UVR8通过对不同转录因子的差异化调控实现植物对紫外光信号的精确响应(图1)。BES1不仅是UVR8介导的光信号通路中的关键互作因子, 还是油菜素甾醇(brassinosteroid, BR)信号通路中的一个核心调控元件(表1)。在BR信号通路中, BES1的活性主要通过磷酸化与去磷酸化动态调控。去磷酸化形式的BES1可进入细胞核结合靶基因启动子, 激活BR应答基因的表达。而磷酸化修饰则使其失去转录激活能力(Yin et al., 2005)。先前有研究发现, 病原菌处理可通过MAPK信号通路磷酸化修饰BES1, 使BES1调控下游胼胝质合酶基因GSL8 (编码GLUCAN SYNTHASELIKE 8)的表达, 从而赋予植物对病原菌的抗性(Kang et al., 2015; Xiong et al., 2022)。同时, 研究者用不同种类的病原菌处理BES1的功能获得型突变体*bes1-D*后, 发现*bes1-D*对不同病原菌的敏感性不同, 但相比于野生型对照, 其体内的活性氧水平显著升高, 并具有依赖JA介导的抗性反应(Shin et al., 2016)。此外, BR生物合成及BR信号缺陷的突变体植株对丁香假单胞菌更为敏感, 且病原菌处理可加剧突变体植株光系统II (PSII)的严重损伤(Xiong et al., 2022)。表明BES1可能通过影响多种植物激素的合成及信号的感知和应答, 整合植物的光信号与激素信号转导。因此, BES1及其它信号通路中节点分子的翻译后修饰及调控基因的筛选, 成为解析光控植物免疫机制的研究重点。

作为植物庞大的转录因子家族之一, MYB家族成员通过调控抗性基因表达、木质素与类黄酮代谢、角质层蜡质合成、多糖信号转导及激素防御通路等多重生物学过程, 深度参与植物防御响应的精细调控(Yu et al., 2023) (表1)。然而, MYB家族成员在应对不同病原菌侵染时呈现出明显的功能异质性, 其既可作为正调控因子激活防御反应, 亦可作为负调控因子抑制免疫应答。因此, MYB如何区分不同的应激源并调节相应的防御反应, 还需要通过多种生物化学和分子生

物学方法, 进一步鉴定MYB的关键作用靶点及互作蛋白网络, 为揭示光介导的植物抗病免疫动态调控规律提供理论支撑。与MYB家族类似, TCP转录因子在植物免疫调控中的潜在功能也备受关注。尽管目前尚未发现光信号通路中TCP4可直接参与植物抗病免疫调控, 但其在茉莉酸生物合成基因表达调控中的作用已得到证实(Li et al., 2024a) (表1)。同时, 其同源蛋白已被证实可作为病原菌效应蛋白的作用靶蛋白, 通过干预激素信号网络参与ETI反应(Mukhtar et al., 2011; Weßling et al., 2014; Kim et al., 2014)。因此, 未来研究需重点解析TCP蛋白与激素信号网络的互作机制。一方面, 明确其如何通过调控JA等激素代谢平衡, 协调植物生长与免疫的动态平衡; 另一方面, 揭示病原菌效应蛋白靶向TCP的生物学意义, 阐明其劫持植物转录调控网络以抑制ETI的分子机制。FHY3 (FAR-RED ELONGATED HYPOCOTYL 3)和FAR1 (FAR-RED IMPAIRED RESPONSE 1)是phyA介导的光信号通路中一对同源转录因子, 正调控叶绿素的生物合成和幼苗生长(Tang et al., 2012)。然而, 当同时缺失突变这2个基因后, 突变体植株会表现出强烈的免疫自激活, 并且突变体植株对病原菌的抗性明显增强, 其体内的SA大量积累(Wang et al., 2016b)。不难发现FHY3和FAR1也是联系光信号和植物免疫信号的节点(表1)。因此, 在未来的研究中, 探究这些转录因子之间的网络调控关系, 将为抗病分子育种提供潜在靶标, 从而推动作物抗病品种的精准培育。

4 研究展望

光不仅是植物光合作用的能量来源, 也是调控其生长发育和逆境响应的关键环境信号因子。其中, 光对植物抗病免疫的调控是植物环境适应策略的重要组成部分。研究证实, 在光信号介导的植物抗病免疫调控网络中, 光受体通过调控光信号通路中下游信号元件, 实现光信号转导、免疫稳态维持及免疫激素合成与信号转导的网络整合。这种整合作用不仅协调了植物生长代谢与免疫防御之间的能量分配, 还在维持二者的动态平衡中扮演核心角色。目前, 尽管相关研究已取得一定进展, 但光受体调控植物抗病免疫的具体分子机制, 尤其是其如何通过下游信号分子(HY5和

PIF4等)实现免疫信号通路的精准调控,以及不同环境胁迫(如温度和干旱)与光信号如何协同或拮抗调控免疫应答及其动态网络变化,均有待系统解析。因此,深入解析光信号通路 with 植物免疫途径的交互作用机制,其价值不仅在于理论层面对植物环境适应分子逻辑的完美解释;还在于应用层面,通过精准调控光信号转导网络,突破作物产量与抗病性的“权衡效应”,实现二者的协同提升。

近年来,随着新型光响应元件的迭代开发与功能优化,光遗传学技术在解析植物细胞信号网络、精准调控基因表达以及动态追踪蛋白质互作等前沿领域展现出不可替代的技术优势(Ochoa-Fernandez et al., 2020; Konrad et al., 2023)。该技术依赖于特异性光响应元件构建的光控体系,以光作为精准调控介质,实现对细胞生命活动的动态高时空分辨率操控。这一特性使其能够捕捉信号转导中的瞬时分子事件,为解析复杂网络的动态变化提供了独特视角。相比于传统的化学诱导调控,光控系统的开关状态、调控强度及作用持续时间均可通过光照参数(波长、强度和照射时长)来精准调控。更重要的是,光作为调控信号可避免化学试剂对细胞内环境稳态的干扰,减少实验背景噪音。加之光控系统的可逆操控性与非侵入性特征,使光遗传学技术成为解析植物信号转导动态过程的理想工具(Shikata and Denninger, 2022)。在未来研究中借助光遗传学技术的高时空分辨率特性,可实现对光信号-免疫信号交叉通路中关键分子(HY5的核定位、BES1的磷酸化状态、TCP4与JA合成基因的结合活性等)的精准时空操控,进而实时追踪下游免疫基因的表达动态、激素含量变化及病原菌侵染后的细胞应答,从而直观解析不同光质和光强下信号交叉的动态网络,为通过人工光环境调控优化作物抗病性奠定理论基础。在植物光信号转导过程中,光照刺激能通过多种光受体诱导细胞质中 Ca^{2+} 浓度的瞬时升高。作为关键第二信使, Ca^{2+} 信号不仅参与调控光形态建成过程(Frohnmeier et al., 1999; Baum et al., 1999; Harada and Shimazaki, 2007; Zhao et al., 2023a),还构成PTI与ETI免疫应答的枢纽调控信号(Wang and Luan, 2024)。然而,光信号与免疫信号如何通过 Ca^{2+} 信号的时空动态(如浓度峰值、持续时间及亚细胞分布)实现网络级的协同或拮抗调控,至今仍是该领域的核心未解之谜。近年来,光遗传学技术的革新

为 Ca^{2+} 信号协同调控植物生长与免疫研究提供了创新性工具。借助具有可控离子泵/通道功能的光受体蛋白,研究者可精准调控细胞去极化/超极化状态及 Ca^{2+} 信号的动态变化,这将有助于推动在亚细胞层面解析光信号与免疫信号整合调控的分子机制。同时,基于光遗传学技术将目标蛋白与光敏二聚化结构域融合,通过调节目标蛋白的活性或将其靶向到特定的亚细胞,将为解析光信号转导通路中关键基因、蛋白及信号分子与植物免疫的精细调控网络提供有效手段。

作者贡献声明

吴玉俊:确定文章主题,撰写并修订初稿,提供资金支持;李英菊和罗巧玉:参与图表的绘制和修改及文献的收集与整理;马永贵:参与文章及图表的修改。

参考文献

- Ballaré CL, Pierik R (2017). The shade-avoidance syndrome: multiple signals and ecological consequences. *Plant Cell Environ* **40**, 2530–2543.
- Baum G, Long JC, Jenkins GI, Trewavas AJ (1999). Stimulation of the blue light phototropic receptor NPH1 causes a transient increase in cytosolic Ca^{2+} . *Proc Natl Acad Sci USA* **96**, 13554–13559.
- Boller T, Felix G (2009). A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors. *Annu Rev Plant Biol* **60**, 379–406.
- Briggs WR, Christie JM (2002). Phototropins 1 and 2: versatile plant blue-light receptors. *Trends Plant Sci* **7**, 204–210.
- Burgie ES, Bussell AN, Walker JM, Dubiel K, Vierstra RD (2014). Crystal structure of the photosensing module from a red/far-red light-absorbing plant phytochrome. *Proc Natl Acad Sci USA* **111**, 10179–10184.
- Burgie ES, Vierstra RD (2014). Phytochromes: an atomic perspective on photoactivation and signaling. *Plant Cell* **26**, 4568–4583.
- Cañibano E, Bourbousse C, García-León M, Garnelo Gómez B, Wolff L, García-Baudino C, Lozano-Durán R, Barneche F, Rubio V, Fonseca S (2021). DET1-mediated COP1 regulation avoids HY5 activity over second-site gene targets to tune plant photomorphogenesis. *Mol Plant* **14**, 963–982.

- Chai TT, Zhou J, Liu J, Xing D (2015). LSD1 and HY5 antagonistically regulate red light induced-programmed cell death in *Arabidopsis*. *Front Plant Sci* **6**, 292.
- Chen D, Lyu M, Kou XX, Li J, Yang ZX, Gao LL, Li Y, Fan LM, Shi H, Zhong SW (2022). Integration of light and temperature sensing by liquid-liquid phase separation of phytochrome B. *Mol Cell* **82**, 3015–3029.
- Chen DQ, Xu G, Tang WJ, Jing YJ, Ji Q, Fei ZJ, Lin RC (2013). Antagonistic basic helix-loop-helix/bZIP transcription factors form transcriptional modules that integrate light and reactive oxygen species signaling in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **25**, 1657–1673.
- Chen PX, Wang B, Wang ZJ, Han R (2025). The regulatory roles of the transcription factors in plant's response to UV-B radiation. *Chin Bull Bot* **60**, 449–459. (in Chinese)
- 陈鹏翔, 王波, 王子俊, 韩榕 (2025). 转录因子在植物响应 UV-B辐射中的调控作用. *植物学报* **60**, 449–459.
- Chen QB, Bai L, Wang WJ, Shi HZ, Ramón Botella J, Zhan QD, Liu K, Yang HQ, Song CP (2021a). COP1 promotes ABA-induced stomatal closure by modulating the abundance of ABI/HAB and AHG3 phosphatases. *New Phytol* **229**, 2035–2049.
- Chen S, Lory N, Stauber J, Hoecker U (2015). Photoreceptor specificity in the light-induced and COP1-mediated rapid degradation of the repressor of photomorphogenesis SPA2 in *Arabidopsis*. *PLoS Genet* **11**, e1005516.
- Chen SY, Ma T, Song SR, Li XL, Fu PN, Wu W, Liu JQ, Gao Y, Ye WX, Dry IB, Lu J (2021b). *Arabidopsis* downy mildew effector HaRxLL470 suppresses plant immunity by attenuating the DNA-binding activity of bZIP transcription factor HY5. *New Phytol* **230**, 1562–1577.
- Chen YX, Li YP, Zhou JJ, Xie LX, Peng YB, Sun W, He YN, Jiang CH, Wang ZL, Zheng CK, Xie XZ (2024). Effect of amino acid point mutations on the structure and function of phytochrome B in *Arabidopsis thaliana*. *Chin Bull Bot* **59**, 481–494. (in Chinese)
- 陈艳晓, 李亚萍, 周晋军, 解丽霞, 彭永彬, 孙伟, 和亚男, 蒋聪慧, 王增兰, 郑崇珂, 谢先芝 (2024). 拟南芥光敏色素 B氨基酸位点突变对其结构与功能的影响. *植物学报* **59**, 481–494.
- Cheng MC, Kathare PK, Paik I, Huq E (2021). Phytochrome signaling networks. *Annu Rev Plant Biol* **72**, 217–244.
- Chico JM, Fernández-Barbero G, Chini A, Fernández-Calvo P, Díez-Díaz M, Solano R (2014). Repression of jasmonate-dependent defenses by shade involves differential regulation of protein stability of MYC transcription factors and their JAZ repressors in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **26**, 1967–1980.
- Cortés LE, Weldegergis BT, Boccalandro HE, Dicke M, Ballaré CL (2016). Trading direct for indirect defense? Phytochrome B inactivation in tomato attenuates direct anti-herbivore defenses whilst enhancing volatile-mediated attraction of predators. *New Phytol* **212**, 1057–1071.
- Courbier S, Pierik R (2019). Canopy light quality modulates stress responses in plants. *iScience* **22**, 441–452.
- de Wit M, Keuskamp DH, Bongers FJ, Hornitschek P, Gommers CMM, Reinen E, Martínez-Cerón C, Fankhauser C, Pierik R (2016). Integration of phytochrome and cryptochrome signals determines plant growth during competition for light. *Curr Biol* **26**, 3320–3326.
- de Wit M, Spoel SH, Sanchez-Perez GF, Gommers CMM, Pieterse CMJ, Voesenek LACJ, Pierik R (2013). Perception of low red:far-red ratio compromises both salicylic acid- and jasmonic acid-dependent pathogen defences in *Arabidopsis*. *Plant J* **75**, 90–103.
- Demkura PV, Abdala G, Baldwin IT, Ballaré CL (2010). Jasmonate-dependent and -independent pathways mediate specific effects of solar ultraviolet B radiation on leaf phenolics and antiherbivore defense. *Plant Physiol* **152**, 1084–1095.
- Demkura PV, Ballaré CL (2012). UVR8 mediates UV-B-induced *Arabidopsis* defense responses against *Botrytis cinerea* by controlling sinapate accumulation. *Mol Plant* **5**, 642–652.
- Fei CY, Chen LJ, Yang T, Zou WS, Lin HH, Xi DH (2019). The role of phytochromes in *Nicotiana tabacum* against *Chilli vein mottle virus*. *Plant Physiol Biochem* **139**, 470–477.
- Frohnmeier H, Loyall L, Blatt MR, Grabov A (1999). Millisecond UV-B irradiation evokes prolonged elevation of cytosolic-free Ca^{2+} and stimulates gene expression in transgenic parsley cell cultures. *Plant J* **20**, 109–117.
- Gangappa SN, Berriri S, Kumar SV (2017). PIF4 coordinates thermosensory growth and immunity in *Arabidopsis*. *Curr Biol* **27**, 243–249.
- Gangappa SN, Kumar SV (2018). DET1 and COP1 modulate the coordination of growth and immunity in response to key seasonal signals in *Arabidopsis*. *Cell Rep* **25**, 29–37.
- Gao GT, Zhou LL, Liu JY, Wang PW, Gong PC, Tian SP, Qin GZ, Wang WH, Wang YY (2024a). E3 ligase SICOP1-1 stabilizes transcription factor SIOpaque2 and enhances fruit resistance to *Botrytis cinerea* in tomato.

- Plant Physiol* **196**, 1196–1213.
- Gao H, Guo MJ, Song JB, Ma YY, Xu ZQ (2021). Signals in systemic acquired resistance of plants against microbial pathogens. *Mol Biol Rep* **48**, 3747–3759.
- Gao MJ, Hao ZY, Ning YS, He ZH (2024b). Revisiting growth-defence trade-offs and breeding strategies in crops. *Plant Biotechnol J* **22**, 1198–1205.
- Griebel T, Zeier J (2008). Light regulation and daytime dependency of inducible plant defenses in *Arabidopsis*: phytochrome signaling controls systemic acquired resistance rather than local defense. *Plant Physiol* **147**, 790–801.
- Gu JW, Liu J, Xue YJ, Zang X, Xie XZ (2011). Phytochrome functions in rice development. *Chin J Rice Sci* **25**, 130–135. (in Chinese)
- 顾建伟, 刘婧, 薛彦久, 臧新, 谢先芝 (2011). 光敏色素在水稻生长发育中的作用. *中国水稻科学* **25**, 130–135.
- Guo TT, Liu MQ, Chen L, Liu Y, Li L, Li YP, Cao XL, Mao ZL, Wang WX, Yang HQ (2023). Photoexcited cryptochromes interact with ADA2b and SMC5 to promote the repair of DNA double-strand breaks in *Arabidopsis*. *Nat Plants* **9**, 1280–1290.
- Hao YH, Zeng ZX, Yuan MH, Li H, Guo SS, Yang Y, Jiang SS, Hawara E, Li JX, Zhang P, Wang JW, Xin XF, Ma WB, Liu HT (2025). The blue-light receptor CRY1 serves as a switch to balance photosynthesis and plant defense. *Cell Host Microbe* **33**, 137–150.
- Harada A, Shimazaki KI (2007). Phototropins and blue light-dependent calcium signaling in higher plants. *Photochem Photobiol* **83**, 102–111.
- He J, Liu YQ, Yuan DY, Duan MJ, Liu YL, Shen ZJ, Yang CY, Qiu ZY, Li DM, Wen PZ, Huang J, Fan DJ, Xiao SZ, Xin YY, Chen XN, Jiang L, Wang HY, Yuan LP, Wan JM (2020). An R2R3 MYB transcription factor confers brown planthopper resistance by regulating the phenylalanine ammonia-lyase pathway in rice. *Proc Natl Acad Sci USA* **117**, 271–277.
- Hisamatsu T, King RW, Helliwell CA, Koshioka M (2005). The involvement of gibberellin 20-oxidase genes in phytochrome-regulated petiole elongation of *Arabidopsis*. *Plant Physiol* **138**, 1106–1116.
- Hoang QTN, Han YJ, Kim JI (2019). Plant phytochromes and their phosphorylation. *Int J Mol Sci* **20**, 3450.
- Hua J (2013). Modulation of plant immunity by light, circadian rhythm, and temperature. *Curr Opin Plant Biol* **16**, 406–413.
- Huq E, Quail PH (2002). PIF4, a phytochrome-interacting bHLH factor, functions as a negative regulator of phytochrome B signaling in *Arabidopsis*. *EMBO J* **21**, 2441–2450.
- Imaizumi T, Schultz TF, Harmon FG, Ho LA, Kay SA (2005). FKF1 F-box protein mediates cyclic degradation of a repressor of *CONSTANS* in *Arabidopsis*. *Science* **309**, 293–297.
- Iwata T, Tokutomi S, Kandori H (2011). Light-induced structural changes of the LOV2 domains in various phototropins revealed by FTIR spectroscopy. *Biophysics (Nagoya-shi)* **7**, 89–98.
- Javed T, Gao SJ (2023). WRKY transcription factors in plant defense. *Trends Genet* **39**, 787–801.
- Jenkins GI (2014a). The UV-B photoreceptor UVR8: from structure to physiology. *Plant Cell* **26**, 21–37.
- Jenkins GI (2014b). Structure and function of the UV-B photoreceptor UVR8. *Curr Opin Struct Biol* **29**, 52–57.
- Jeong RD, Chandra-Shekara AC, Barman SR, Navarre D, Klessig DF, Kachroo A, Kachroo P (2010). Cryptochrome 2 and phototropin 2 regulate resistance protein-mediated viral defense by negatively regulating an E3 ubiquitin ligase. *Proc Natl Acad Sci USA* **107**, 13538–13543.
- Jiang BC, Zhong ZH, Gu LF, Zhang XY, Wei JB, Ye C, Lin GF, Qu GP, Xiang X, Wen CJ, Hummel M, Bailey-Serres J, Wang Q, He C, Wang X, Lin CT (2023). Light-induced LLPS of the CRY2/SPA1/FIO1 complex regulating mRNA methylation and chlorophyll homeostasis in *Arabidopsis*. *Nat Plants* **9**, 2042–2058.
- Jing YJ, Lin RC (2024). Blue light receptor CRY2 transforms into a ‘dark dancer’. *Chin Bull Bot* **59**, 878–882. (in Chinese)
- 景艳军, 林荣呈 (2024). 蓝光受体CRY2化身“暗黑舞者”. *植物学报* **59**, 878–882.
- Jones JDG, Dangl JL (2006). The plant immune system. *Nature* **444**, 323–329.
- Ju LL, Yang SS, Liang XY, Zhang ZH, Wang H, Qin T, Li FY, Huang JJ, Chen D, Zheng DH, Wang P, Zhao JL, He YQ, Yu WJ, Zhang XX (2025). *Ralstonia solanacearum* injected protein RipH1 targets transcription factor B-box (BBX)-containing protein 31 in *Arabidopsis thaliana* to manipulate plant immunity. *Int J Biol Macromol* **318**, 144718.
- Jung JH, Domijan M, Klose C, Biswas S, Ezer D, Gao MJ, Khattak AK, Box MS, Charoensawan V, Cortijo S, Kumar M, Grant A, Locke JCW, Schäfer E, Jaeger KE, Wigge PA (2016). Phytochromes function as thermose-

- sensors in *Arabidopsis*. *Science* **354**, 886–889.
- Kang SN, Yang F, Li L, Chen HM, Chen S, Zhang J** (2015). The *Arabidopsis* transcription factor BRASSINOSTEROID INSENSITIVE1-ETHYL METHANESULFONATE-SUPPRESSOR1 is a direct substrate of MITOGEN-ACTIVATED PROTEIN KINASE6 and regulates immunity. *Plant Physiol* **167**, 1076–1086.
- Katagiri F, Tsuda K** (2010). Understanding the plant immune system. *Mol Plant Microbe Interact* **23**, 1531–1536.
- Kim JY, Lee JH, Park CM** (2021). A multifaceted action of phytochrome B in plant environmental adaptation. *Front Plant Sci* **12**, 659712.
- Kim SH, Lam PY, Lee MH, Jeon HS, Tobimatsu Y, Park OK** (2020). The *Arabidopsis* R2R3 MYB transcription factor MYB15 is a key regulator of lignin biosynthesis in effector-triggered immunity. *Front Plant Sci* **11**, 583153.
- Kim SH, Son GH, Bhattacharjee S, Kim HJ, Nam JC, Nguyen PDT, Hong JC, Gassmann W** (2014). The *Arabidopsis* immune adaptor SRFR1 interacts with TCP transcription factors that redundantly contribute to effector-triggered immunity. *Plant J* **78**, 978–989.
- Kleine T, Lockhart P, Batschauer A** (2003). An *Arabidopsis* protein closely related to *Synechocystis* cryptochrome is targeted to organelles. *Plant J* **35**, 93–103.
- Konrad KR, Gao SQ, Zurbriggen MD, Nagel G** (2023). Optogenetic methods in plant biology. *Annu Rev Plant Biol* **74**, 313–339.
- Lajeunesse G, Roussin-Léveillé C, Boutin S, Fortin É, Laforest-Lapointe I, Moffett P** (2023). Light prevents pathogen-induced aqueous microenvironments via potentiation of salicylic acid signaling. *Nat Commun* **14**, 713.
- Legris M, Klose C, Burgie ES, Rojas CCR, Neme M, Hiltbrunner A, Wigge PA, Schäfer E, Vierstra RD, Casal JJ** (2016). Phytochrome B integrates light and temperature signals in *Arabidopsis*. *Science* **354**, 897–900.
- Leone M, Keller MM, Cerrudo I, Ballaré CL** (2014). To grow or defend? Low red:far-red ratios reduce jasmonate sensitivity in *Arabidopsis* seedlings by promoting DELLA degradation and increasing JAZ10 stability. *New Phytol* **204**, 355–367.
- Li C, Du JC, Xu HN, Feng ZH, Chater CCC, Duan YW, Yang YP, Sun XD** (2024a). UVR8-TCP4-LOX2 module regulates UV-B tolerance in *Arabidopsis*. *J Integr Plant Biol* **66**, 897–908.
- Li H, Burgie ES, Gannam ZTK, Li HL, Vierstra RD** (2022). Plant phytochrome B is an asymmetric dimer with unique signaling potential. *Nature* **604**, 127–133.
- Li JG, Li G, Wang HY, Deng XW** (2011). Phytochrome signaling mechanisms. *Arabidopsis Book* **9**, e0148.
- Li SQ, He L, Yang YP, Zhang YX, Han X, Hu YR, Jiang YJ** (2024b). INDUCER OF CBF EXPRESSION 1 promotes cold-enhanced immunity by directly activating salicylic acid signaling. *Plant Cell* **36**, 2587–2606.
- Li WT, Wang K, Chern M, Liu YC, Zhu ZW, Liu J, Zhu XB, Yin JJ, Ran L, Xiong J, He KW, Xu LT, He M, Wang J, Liu JL, Bi Y, Qing H, Li MW, Hu K, Song L, Wang L, Qi T, Hou QQ, Chen WL, Li Y, Wang WM, Chen XW** (2020). Sclerenchyma cell thickening through enhanced lignification induced by *OsMYB30* prevents fungal penetration of rice leaves. *New Phytol* **226**, 1850–1863.
- Liang T, Yang Y, Liu HT** (2019). Signal transduction mediated by the plant UV-B photoreceptor UVR8. *New Phytol* **221**, 1247–1252.
- Lim GH, Hoey T, Zhu SF, Clavel M, Yu KS, Navarre D, Kachroo A, Deragon JM, Kachroo P** (2018). COP1, a negative regulator of photomorphogenesis, positively regulates plant disease resistance via double-stranded RNA binding proteins. *PLoS Pathog* **14**, e1006894.
- Lin RC, Liu HT, Li JG, Kong FJ, Liu B, Wang HY, Yang HQ, Zhong SW, Zhu DM, Huai JL, Li H, Liu SR, Wang F, Wang WX, Mao ZL, Deng XW** (2024). Research advances in plant light signaling transduction during the past ten years. *Plant Physiol J* **60**, 399–429. (in Chinese)
- 林荣呈, 刘宏涛, 李继刚, 孔凡江, 刘斌, 王海洋, 杨洪全, 钟上威, 朱丹萌, 淮俊玲, 李洪, 刘双荣, 王璠, 王文秀, 茅志磊, 邓兴旺 (2024). 植物光信号转导研究领域近十年重要研究进展. *植物生理学报* **60**, 399–429.
- Liu MX, Sun M, Wang Y, Li YH** (2012). *Arabidopsis* UV-B photoreceptor and its light signal transduction in plants. *Chin Bull Bot* **47**, 661–669. (in Chinese)
- 刘明雪, 孙梅, 王宇, 李玉花 (2012). 植物UV-B受体及其介导的光信号转导. *植物学报* **47**, 661–669.
- Liu Q, Wang Q, Deng WX, Wang X, Piao M, Cai DW, Li YX, Barshop WD, Yu XL, Zhou TT, Liu B, Oka Y, Wohlschlegel J, Zuo ZC, Lin CT** (2017). Molecular basis for blue light-dependent phosphorylation of *Arabidopsis* cryptochrome 2. *Nat Commun* **8**, 15234.
- Lu XD, Zhou CM, Xu PB, Luo Q, Lian HL, Yang HQ** (2015). Red-light-dependent interaction of phyB with SPA1 promotes COP1-SPA1 dissociation and photomorphogenic development in *Arabidopsis*. *Mol Plant* **8**, 467–478.
- Luo D, Sun WH, Cai J, Hu GY, Zhang DQ, Zhang XY, Larkin RM, Zhang JH, Yang CX, Ye ZB, Wang TT**

- (2023). SIBBX20 attenuates JA signaling and regulates resistance to *Botrytis cinerea* by inhibiting SIMED25 in tomato. *Plant Biotechnol J* **21**, 792–805.
- Luo F, Zhang Q, Xin H, Liu HT, Yang HQ, Doblin MS, Basic A, Li LG (2022). A Phytochrome B-PIF4-MYC2/MYC4 module inhibits secondary cell wall thickening in response to shaded light. *Plant Commun* **3**, 100416.
- Ma CF, Dai SL (2019). Advances in photoreceptor-mediated signaling transduction in flowering time regulation. *Chin Bull Bot* **54**, 9–22. (in Chinese)
- 马朝峰, 戴思兰 (2019). 光受体介导信号转导调控植物开花研究进展. *植物学报* **54**, 9–22.
- Más P, Kim WY, Somers DE, Kay SA (2003). Targeted degradation of TOC1 by ZTL modulates circadian function in *Arabidopsis thaliana*. *Nature* **426**, 567–570.
- Mukhtar MS, Carvunis AR, Dreze M, Eppele P, Steinbrenner J, Moore J, Tasan M, Galli M, Hao T, Nishimura MT, Pevzner SJ, Donovan SE, Ghamsari L, Santhanam B, Romero V, Poulin MM, Gebreab F, Gutierrez BJ, Tam S, Monachello D, Boxem M, Harbort CJ, McDonald N, Gai LT, Chen HM, He YJ, European Union Effectoromics Consortium, Vandenhaute J, Roth FP, Hill DE, Ecker JR, Vidal M, Beynon J, Braun P, Dangl JL (2011). Independently evolved virulence effectors converge onto hubs in a plant immune system network. *Science* **333**, 596–601.
- Naqvi S, He Q, Trusch F, Qiu HS, Pham J, Sun QG, Christie JM, Gilroy EM, Birch PRJ (2022). Blue-light receptor phototropin 1 suppresses immunity to promote *Phytophthora infestans* infection. *New Phytol* **233**, 2282–2293.
- Ngou BPM, Ahn HK, Ding PT, Jones JDG (2021). Mutual potentiation of plant immunity by cell-surface and intracellular receptors. *Nature* **592**, 110–115.
- Ni WM, Xu SL, González-Grandío E, Chalkley RJ, Huhmer AFR, Burlingame AL, Wang ZY, Quail PH (2017). PPKs mediate direct signal transfer from phytochrome photoreceptors to transcription factor PIF3. *Nat Commun* **8**, 15236.
- Ni WM, Xu SL, Tepperman JM, Stanley DJ, Maltby DA, Gross JD, Burlingame AL, Wang ZY, Quail PH (2014). A mutually assured destruction mechanism attenuates light signaling in *Arabidopsis*. *Science* **344**, 1160–1164.
- Ochoa-Fernandez R, Abel NB, Wieland FG, Schlegel J, Koch LA, Miller JB, Engesser R, Giuriani G, Brandl SM, Timmer J, Weber W, Ott T, Simon R, Zurbriggen MD (2020). Optogenetic control of gene expression in plants in the presence of ambient white light. *Nat Methods* **17**, 717–725.
- Osterlund MT, Hardtke CS, Wei N, Deng XW (2000). Targeted destabilization of HY5 during light-regulated development of *Arabidopsis*. *Nature* **405**, 462–466.
- Pham VN, Kathare PK, Huq E (2018). Dynamic regulation of PIF5 by COP1-SPA complex to optimize photomorphogenesis in *Arabidopsis*. *Plant J* **96**, 260–273.
- Pruitt RN, Locci F, Wanke F, Zhang LS, Saile SC, Joe A, Karelina D, Hua CL, Fröhlich K, Wan WL, Hu MJ, Rao SF, Stolze SC, Harzen A, Gust AA, Harter K, Joosten MH, Thomma BPHJ, Zhou JM, Dangl JL, Weigel D, Nakagami H, Oecking C, Kasmi FE, Parker JE, Nürnberger T (2021). The EDS1-PAD4-ADR1 node mediates *Arabidopsis* pattern-triggered immunity. *Nature* **598**, 495–499.
- Qiu YJ, Pasoreck EK, Reddy AK, Nagatani A, Ma WX, Chory J, Chen M (2017). Mechanism of early light signaling by the carboxy-terminal output module of *Arabidopsis* phytochrome B. *Nat Commun* **8**, 1905.
- Roden LC, Ingle RA (2009). Lights, rhythms, infection: the role of light and the circadian clock in determining the outcome of plant-pathogen interactions. *Plant Cell* **21**, 2546–2552.
- Shao K, Zhang X, Li X, Hao YH, Huang XW, Ma ML, Zhang MH, Yu F, Liu HT, Zhang P (2020). The oligomeric structures of plant cryptochromes. *Nat Struct Mol Biol* **27**, 480–488.
- Shi HT, Wei YX, He CZ (2016). Melatonin-induced *CBF/DREB1s* are essential for diurnal change of disease resistance and *CCA1* expression in *Arabidopsis*. *Plant Physiol Biochem* **100**, 150–155.
- Shikata H, Denninger P (2022). Plant optogenetics: applications and perspectives. *Curr Opin Plant Biol* **68**, 102256.
- Shin SY, Chung H, Kim SY, Nam KH (2016). *BRI1-EMS-suppressor 1* gain-of-function mutant shows higher susceptibility to necrotrophic fungal infection. *Biochem Biophys Res Commun* **470**, 864–869.
- Singh P, Choudhary KK (2025). UV-B orchestration of growth, yield and grain quality traits highlights modifications of source-to-sink relationship in pearl millet cultivars. *Physiol Plant* **177**, e70141.
- Suetsugu N, Wada M (2013). Evolution of three LOV blue light receptor families in green plants and photosynthetic stramenopiles: phototropin, ZTL/FKF1/LKP2 and aureochrome. *Plant Cell Physiol* **54**, 8–23.
- Sun F, Chen Y, Luo Y, Yang F, Yu T, Han HB, Yang YX, Zhou Y (2025). Cryptochromes (CRYs) in pepper: ge-

- nome-wide identification, evolution and functional analysis of the negative role of *CaCRY1* under *Phytophthora capsici* infection. *Plant Sci* **355**, 112460.
- Takemiya A, Shimazaki KI** (2016). *Arabidopsis* phot1 and phot2 phosphorylate BLUS1 kinase with different efficiencies in stomatal opening. *J Plant Res* **129**, 167–174.
- Takshak S, Agrawal SB** (2019). Defense potential of secondary metabolites in medicinal plants under UV-B stress. *J Photochem Photobiol B* **193**, 51–88.
- Tang W, Wang W, Chen D, Ji Q, Jing Y, Wang H, Lin R** (2012). Transposase-derived proteins FHY3/FAR1 interact with PHYTOCHROME-INTERACTING FACTOR1 to regulate chlorophyll biosynthesis by modulating HEMB1 during deetiolation in *Arabidopsis*. *Plant Cell* **24**, 1984–2000.
- Vechtomova YL, Telegina TA, Kritsky MS** (2020). Evolution of proteins of the DNA photolyase/cryptochrome family. *Biochemistry (Mosc)* **85**, S131–S153.
- Venkatesh J, Kang BC** (2019). Current views on temperature-modulated R gene-mediated plant defense responses and tradeoffs between plant growth and immunity. *Curr Opin Plant Biol* **50**, 9–17.
- Vlot AC, Dempsey DA, Klessig DF** (2009). Salicylic acid, a multifaceted hormone to combat disease. *Annu Rev Phytopathol* **47**, 177–206.
- Wang C, Luan S** (2024). Calcium homeostasis and signaling in plant immunity. *Curr Opin Plant Biol* **77**, 102485.
- Wang HY, Ma LG, Li JM, Zhao HY, Deng XW** (2001). Direct interaction of *Arabidopsis* cryptochromes with COP1 in light control development. *Science* **294**, 154–158.
- Wang Q, Barshop WD, Bian MD, Vashisht AA, He RQ, Yu XH, Liu B, Nguyen P, Liu XM, Zhao XY, Wohlschlegel JA, Lin CT** (2015). The blue light-dependent phosphorylation of the CCE domain determines the photosensitivity of *Arabidopsis* CRY2. *Mol Plant* **8**, 631–643.
- Wang Q, Zuo ZC, Wang X, Gu LF, Yoshizumi T, Yang ZH, Yang L, Liu Q, Liu W, Han YJ, Kim JI, Liu B, Wohlschlegel JA, Matsui M, Oka Y, Lin CT** (2016a). Photoactivation and inactivation of *Arabidopsis* cryptochrome 2. *Science* **354**, 343–347.
- Wang WQ, Tang WJ, Ma TT, Niu D, Jin JB, Wang HY, Lin RC** (2016b). A pair of light signaling factors FHY3 and FAR1 regulates plant immunity by modulating chlorophyll biosynthesis. *J Integr Plant Biol* **58**, 91–103.
- Wang X, Jiang BC, Gu LF, Chen YD, Mora M, Zhu MLM, Noory E, Wang Q, Lin CT** (2021). A photoregulatory mechanism of the circadian clock in *Arabidopsis*. *Nat Plants* **7**, 1397–1408.
- Wang ZX, Perez V, Hua J** (2025). Guard cell activity of PIF4 represses disease resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell Environ* **48**, 1468–1478.
- Weßling R, Eppele P, Altmann S, He YJ, Yang L, Henz SR, McDonald N, Wiley K, Bader KC, Gläßer C, Mukhtar MS, Haigis S, Ghamsari L, Stephens AE, Ecker JR, Vidal M, Jones JDG, Mayer KFX, Ver Loren van Themaat E, Weigel D, Schulze-Lefert P, Dangl JL, Panstruga R, Braun P** (2014). Convergent targeting of a common host protein-network by pathogen effectors from three kingdoms of life. *Cell Host Microbe* **16**, 364–375.
- Wu YJ, Wu WZ** (2021). Pattern recognition receptors and plant innate immunity. *Plant Physiol J* **57**, 301–312. (in Chinese)
- 吴玉俊, 吴旺泽 (2021). 植物模式识别受体与先天免疫. *植物生理学报* **57**, 301–312.
- Xie SX, Shi BZ, Miao MZ, Zhao CC, Bai RE, Yan FM, Lei CY** (2025). A B-Box (BBX) transcription factor from cucumber, CsCOL9 positively regulates resistance of host plant to *Bemisia tabaci*. *Int J Mol Sci* **26**, 324.
- Xie XZ, Xue YJ, Zhou JJ, Zhang B, Chang H, Makoto T** (2011). Phytochromes regulate SA and JA signaling pathways in rice and are required for developmentally controlled resistance to *Magnaporthe grisea*. *Mol Plant* **4**, 688–696.
- Xin GY, Li LP, Wang PT, Li XY, Han YJ, Zhao X** (2022). The action of enhancing weak light capture via phototropic growth and chloroplast movement in plants. *Stress Biol* **2**, 50.
- Xiong JW, Wan XP, Ran ML, Xu XM, Chen LZ, Yang F** (2022). Brassinosteroids positively regulate plant immunity via BRI1-EMS-SUPPRESSOR 1-mediated GLUCAN SYNTHASE-LIKE 8 transcription. *Front Plant Sci* **13**, 854899.
- Yang YX, Li Y, Guang YL, Lin JH, Zhou Y, Yu T, Ding F, Wang YF, Chen JY, Zhou YH, Dang FF** (2023). Red light induces salicylic acid accumulation by activating CaHY5 to enhance pepper resistance against *Phytophthora capsici*. *Hortic Res* **10**, uhad213.
- Yin YH, Vafeados D, Tao Y, Yoshida S, Asami T, Chory J** (2005). A new class of transcription factors mediates brassinosteroid-regulated gene expression in *Arabidopsis*. *Cell* **120**, 249–259.
- Yu X, Feng BM, He P, Shan LB** (2017). From chaos to harmony: responses and signaling upon microbial pattern recognition. *Annu Rev Phytopathol* **55**, 109–137.
- Yu XQ, Niu HQ, Zhang YM, Shan XX, Liu C, Wang HL, Yin**

- WL, Xia XL (2024). Transcription factor PagWRKY33 regulates gibberellin signaling and immune receptor pathways in *Populus*. *Plant Physiol* **197**, kiae593.
- Yu YB, Zhang S, Yu Y, Cui N, Yu GC, Zhao HY, Meng XN, Fan HY (2023). The pivotal role of MYB transcription factors in plant disease resistance. *Planta* **258**, 16.
- Yuan MH, Jiang ZY, Bi GZ, Nomura K, Liu MH, Wang YP, Cai BY, Zhou JM, He SY, Xin XF (2021). Pattern-recognition receptors are required for NLR-mediated plant immunity. *Nature* **592**, 105–109.
- Zeng DS, Lv JQ, Li X, Liu HT (2025). The *Arabidopsis* blue-light photoreceptor CRY2 is active in darkness to inhibit root growth. *Cell* **188**, 60–76.
- Zhang X, Wang D, Zhao PZ, Sun YW, Fang RX, Ye J (2024). Near-infrared light and PIF4 promote plant antiviral defense by enhancing RNA interference. *Plant Commun* **5**, 100644.
- Zhang Y, Tang M, Zhang Y, Cheng QL, Liu LJ, Chen W, Xie JT, Cheng JS, Fu YP, Li B, Jiang DH, Yu X (2025). An enhancer-promoter-transcription factor module orchestrates plant immune homeostasis by constraining camalexin biosynthesis. *Mol Plant* **18**, 95–113.
- Zhao X, Zhao QP, Yang X, Mu SC, Zhang X (2015). Specificity and crosstalk of phototropin with cryptochrome and phytochrome in regulating hypocotyl phototropism. *Chin Bull Bot* **50**, 122–132. (in Chinese)
- 赵翔, 赵青平, 杨煦, 慕世超, 张骁 (2015). 向光素调节植物向光性及其与光敏色素/隐花色素的相互关系. *植物学报* **50**, 122–132.
- Zhao Y, Shi H, Pan Y, Lyu M, Yang ZX, Kou XX, Deng XW, Zhong SW (2023a). Sensory circuitry controls cytosolic calcium-mediated phytochrome B phototransduction. *Cell* **186**, 1230–1243.
- Zhao Y, Zheng XJ, Zhang XJ, Wang W, Cai GH, Bi GZ, Chen S, Sun CQ, Zhou JM (2023b). PIF3 is phosphorylated by MAPK to modulate plant immunity. *New Phytol* **240**, 372–381.
- Zhou YY, Liu PT, Tang YQ, Liu J, Tang YR, Zhuang YM, Li XT, Xu KQ, Zhou Z, Li JG, He GM, Deng XW, Yang L (2024). NPR1 promotes blue light-induced plant photomorphogenesis by ubiquitinating and degrading PIF4. *Proc Natl Acad Sci USA* **121**, e2412755121.
- Zuo ZC, Liu HT, Liu B, Liu XM, Lin CT (2011). Blue light-dependent interaction of CRY2 with SPA1 regulates COP1 activity and floral initiation in *Arabidopsis*. *Curr Biol* **21**, 841–847.

Light-regulated Plant Immunity: The Regulatory Network From Light Signaling Pathways to Immune Responses

Yujun Wu^{1, 2*}, Yingju Li³, Qiaoyu Luo¹, Yonggui Ma^{1, 2}

¹Key Laboratory of Medicinal Animal and Plant Resources of Qinghai-Tibetan Plateau in Qinghai Province, School of Life Sciences, Qinghai Normal University, Xining 810008, China; ²Ministry of Education Key Laboratory of Tibetan Plateau Land Surface Processes and Ecological Conservation, Qinghai Normal University, Xining 810008, China; ³State Key Laboratory of Herbage Improvement and Grassland Agro-ecosystems, College of Pastoral Agriculture Science and Technology, Lanzhou University, Lanzhou 730020, China

Abstract Unraveling the mechanisms of plant disease resistance and immunity is crucial for breeding disease-resistant crops and safeguarding national food security. Photoreceptors, which are central for perceiving environmental signals, not only fine-tune plant growth and development, but also serve as key signaling hubs in plant-pathogen interactions. Studies have demonstrated that photoreceptor interact directly or indirectly with the COP1/SPA complex, HY5, PIFs, and other light-signaling components. By regulating the spatiotemporal expression of resistance-related defense genes and controlling the synthesis and response networks of defense-related hormones, photoreceptors precisely integrate light signals with pattern-triggered immunity (PTI) and effector-triggered immunity (ETI), thereby balancing plant growth and immunity. In recent years, research into the interaction between light signaling and plant immune systems has become a hot topic in the field of plant biology. Elucidating these underlying mechanisms offers new directions for breeding disease-resistant crops. This paper focuses on the molecular mechanisms of plant disease resistance regulated by photoreceptors, particularly the immune activation mechanisms mediated by photoreceptors and their spatiotemporal integration with immune-related hormone signals. Additionally, it delves into the potential application of optogenetic technology in studying this interaction. The aim is to provide new theoretical and technical avenues for future molecular breeding of disease-resistant crops, which will be based on photoreceptor modification and signal transduction pathways.

Key words photoreceptor, light signaling, plant disease resistance, immune regulation mechanism, environmental adaptation

Wu YJ, Li YJ, Luo QY, Ma YG (2025). Light-regulated plant immunity: the regulatory network from light signaling pathways to immune responses. *Chin Bull Bot* 60, 786–803.

* Author for correspondence. E-mail: gsyc_wyj@126.com

(责任编辑: 朱亚娜)

通讯作者简介

吴玉俊, 理学博士, 兰州大学“萃英”博士后。现任青海师范大学副教授, 生物学硕士生导师。青海省“杰出青年基金”获得者, 中组部“西部之光”访问学者, 青海省“昆仑英才”。主要研究方向为植物抗病免疫信号转导及高原特色植物资源的开发利用。先后主持国家自然科学基金、博士后科学基金、青海省杰出青年基金、青海省重点研发与转化国际合作专项、甘肃省青年基金、中央高校博士后创新基金及教育部重点实验室开放课题等项目。作为第一作者、通讯作者及主要完成作者, 在*Proc Natl Acad Sci USA*、*Cell Research*、*Plant Physiology*和*Plant Journal*等国际高水平期刊发表论文20余篇。