

DOI: 10.16861/j.cnki.zggc.2024.0351

南方根结线虫效应子与蔬菜作物 互作分子机制的研究进展

张玲玲¹, 张晓将¹, 曹云娥², 宇军³, 陈书霞¹

(1. 西北农林科技大学园艺学院·陕西省蔬菜工程技术研究中心 陕西杨凌 712100;
2. 宁夏大学农学院 银川 750000; 3. 兴平市农业技术推广中心 陕西兴平 713100)

摘要:近年来,随着设施栽培面积的不断增长和栽培年限的不断延长,南方根结线虫对蔬菜作物生产造成严重损失。南方根结线虫侵染植物时,常常通过分泌效应子便利自己的侵染,效应子的种类不同,对侵染过程起的作用也不同。总的来说,南方根结线虫效应子可以对蔬菜作物的细胞壁进行降解与修饰,有助于线虫取食位点形成,降低蔬菜作物的防御能力等;宿主植物也会产生相应的物质对南方根结线虫的入侵产生抵御反应。综述了南方根结线虫在侵染蔬菜作物过程中产生的效应子以及宿主面对线虫侵染时产生的防御反应和分子机制,为解析南方根结线虫对蔬菜作物的侵染及蔬菜植物的防御反应奠定基础。

关键词:南方根结线虫;效应子;致病机理;防御机制

中图分类号:S63+S476.15 文献标志码:A 文章编号:1673-2871(2025)03-001-11

Overview on molecular mechanism of interaction between effectors of *Meloidogyne incognita* and vegetable crops

ZHANG Lingling¹, ZHANG Xiaojiang¹, CAO Yun'e², YU Jun³, CHEN Shuxia¹

(1. College of Horticulture, Northwest A & F University/Shaanxi Provincial Vegetable Engineering Technology Research Center, Yangling 712100, Shaanxi, China; 2. College of Agriculture, Ningxia University, Yinchuan 750000, Ningxia, China; 3. Xingping Agricultural Technology Extension Center, Xingping 713100, Shaanxi, China)

Abstract: In recent years, with the continuous increase of facility cultivation area and the prolonged cultivation periods, *Meloidogyne incognita* has caused serious losses to vegetable crop production. When *M. incognita* infects plants, it often promotes its infection process by secreting effectors, and different effectors play varying roles in the infection. In general, *M. incognita* effectors can degrade and modify the cell wall of vegetable crops, contribute to the formation of nematode feeding sites, and reduce the defense response of vegetable crops. Meanwhile, host plants produce corresponding substances to resist the invasion of *M. incognita*. This paper reviews the effectors produced by *M. incognita* in the process of infecting vegetable crops, as well as the defense responses and molecular mechanisms triggered by the host plants in response to nematode infection, which lays a foundation for understanding the infection of *M. incognita* and the defense mechanisms of vegetable plants.

Key words: *Meloidogyne incognita*; Effector; Pathogenesis; Defence mechanism

植物寄生线虫是一类严重威胁农业生产的病原生物,因其种类繁多且适应性强,可以侵染几乎所有的农作物。迄今为止,已知的植物寄生线虫超过4100种^[1],其中南方根结线虫(*Meloidogyne incognita*)是危害我国多种蔬菜作物的主要类群^[2]。该病主要在作物根系形成根结,导致根系生长受阻甚至腐烂,严重时导致地上部枯死^[3];在设施栽培条

件下发病严重,连作重茬进一步造成根结线虫病害频发,每年造成巨大的经济损失^[4]。

南方根结线虫 *M. incognita* 是一种高度专化型的内寄生线虫,是农业上最主要的危害种类之一^[5]。为了成功侵染,南方根结线虫主要通过分泌效应子来抑制宿主产生的免疫应答反应,影响宿主正常生理代谢来为自身的生长发育创造条件^[6-9]。

收稿日期:2024-05-28;修回日期:2024-11-19

基金项目:国家自然科学基金(32272748)

作者简介:张玲玲,女,在读硕士研究生,主要从事蔬菜生理与生物技术研究。E-mail:zhanglingling1019@nwfufu.edu.cn

通信作者:陈书霞,女,教授,主要从事蔬菜生理与生物技术研究。E-mail:shuxiachen@nwsuaf.edu.cn

效应子是一种由病原菌分泌的小分子蛋白质,目前越来越多的证据表明,根结线虫分泌的效应子在调控寄主细胞活动、建立与寄主植物的亲和互作方面发挥关键作用,是根结线虫抑制寄主免疫反应的关键因素^[7]。线虫分泌的效应子主要合成部位有背食道腺(dorsal esophageal gland, DG)、亚腹食道腺(Subabdominal esophageal gland, SvG)以及头感器(amphid)和尾感器(phasmid)等,协助线虫侵染、移动和繁衍^[5,8]。研究表明,南方根结线虫背食道腺分泌的大量效应子是巨细胞形成和分化的主要原因^[9],并在侵染后期参与取食位点的建立和维持,同时与靶标蛋白共同调控巨细胞的形成。在侵染过程中,线虫首先到达寄主植物微管柱,在微管柱中建立一个巨大的取食位点,以确保自身生长发育^[10]。随后,线虫会继续分泌大量效应子来帮助幼虫入侵、抑制植物防御机制、诱导并维持取食位点,从而确保自身的成功寄生^[11]。在这过程中,宿主植物也会在线虫侵染的不同阶段启动相应的防御反应以阻碍线虫入侵与生长(图1)。深入解析植物-线虫互作机制为今后研发新型防治技术提供理论基础。

1 南方根结线虫分泌的效应子可修饰与降解植物细胞壁

植物细胞壁是线虫侵染植物的第一道防线,线虫想要成功入侵宿主,就必须首先突破植物细胞壁。根结线虫攻击植物细胞壁主要有两种方式,一种是分解植物细胞壁的成分,另一种是降低细胞壁

的强度。最早在线虫中确定的一类纤维素酶为 β -1,4-葡聚糖内切酶,其可以软化和降解植物细胞壁,进而为自身的侵染创造有利条件^[12]。2003年Huang等^[6]也发现了无纤维素酶活性的纤维素结合蛋白Mi-CBP-1,通过降解细胞壁促进线虫寄生^[13];Béra-Maillet等^[14]确定了编码糖基水解酶家族5(glycoside hydrolase family 5, GH5)的其中一个基因,命名为Mi-ENG-1,可以辅助相应的纤维素酶发挥作用,与之作用相似的还有Mi-ENG-2、Mi-ENG-3以及Mi-ENG-4^[15-17]。除纤维素之外,果胶作为植物细胞壁的重要组成部分,也成为线虫水解的对象,目前鉴定到可以水解果胶质的果胶裂解酶(pectate

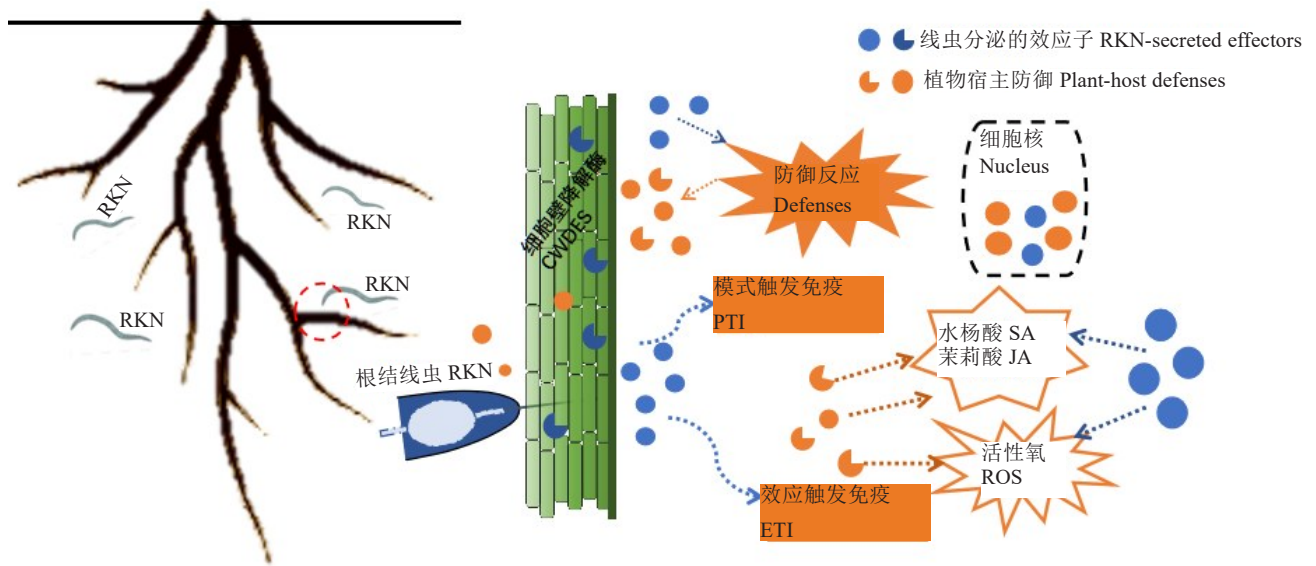


图1 根结线虫效应子与宿主植物互作关系解析

Fig. 1 Analysis of the interaction between root-knot nematode effector and host plants

lyase, PEL)效应子包括 Mi-PEL-1、Mi-PEL-2^[17-18]和 Mi-PEL-3^[19]等,实时荧光定量 PCR 和免疫定位分析发现其均在亚腹食道腺中特异表达;多聚半乳糖醛酸酶代表效应子为 Mi-pg-1 (polygalacturonase, PG)^[20],可以水解组成果胶酸的 D-半乳糖醛酸 α -1,4-糖苷键,这也是发现的第1个动物体内存在的木聚糖酶。

线虫分泌的效应子 MiMap1 编码扩张蛋白,可以破坏纤维素与半纤维素之间的连接,使细胞壁松弛,从而有利于线虫寄生^[19,21-24];在线虫食管腹下腺中表达的 Mi-xy1-1,在细胞柱之间释放后,可以部分溶解中间层和原代细胞壁,从而促进自身的入侵^[20]。最近的一项研究中发现了一个名为 Mel-DOG 的保守启动子基序,并且该基序在多种致

病效应子中表现出高度富集,其中包括与细胞壁降解相关的酶。这一发现为今后关键效应子的预测带来了重要突破^[25]。

当前研究表明,植株也会通过提高细胞壁的防御力来抵抗线虫入侵。例如,抗性番茄品种在感染南方根结线虫后,会引发胼胝质沉积和软木脂的积累,进而提高宿主对线虫的免疫力^[26]。另外,宿主植株的内皮层也是防御线虫侵染的一个重要物理屏障,因为其含有卡式带,高度木质化以及软木脂的沉积将内部血管皮层和外部中柱明确的分隔开,阻碍线虫的入侵。Holbein等^[27]研究证明,缺少内皮层的拟南芥突变体会更容易受到根结线虫的侵染。

南方根结线虫通过分泌不同功能效应子破坏植物细胞壁以实现侵染。纤维素酶和糖基水解酶等可以降解纤维素和果胶,削弱植物防御。纤维素结合蛋白和扩张蛋白进一步降低细胞壁强度,促进线虫入侵。通过积累胼胝质和软木脂、增厚内皮层等方式可以提高宿主细胞壁防御能力进而阻止线虫入侵,这也为今后抗病品种的改良提供了重要思路。

2 南方根结线虫分泌的效应子是巨细胞形成和分化的主因

南方根结线虫侵入宿主植株后,利用口针选取一个有利位置的细胞,诱导其进行细胞核分裂,但不进行细胞质分裂,从而形成一个多核巨细胞^[28]。在线虫侵染早期,效应子 Mi-EFF1 定位于巨细胞核中,与胞质甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPCs)特异性互作后激活,进而干扰细胞核内相应基因的表达^[29],促进巨细胞的分化。效应子 MiEFF18 靶向拟南芥剪接体蛋白 SmD1,破坏其在可变剪接调控中的功能,进而调节巨细胞转录组^[9]。效应子 Mi16D10 在拟南芥中可以与转录因子 AtSCL6 和 AtSCL21 结合,在巨细胞诱导和取食位点建立过程中发挥作用^[30]。

根结线虫也会分泌作用于细胞骨架的效应子,导致微管阵列和细胞质肌动蛋白丝的重排,进而促进巨细胞的形成。例如,南方根结线虫分泌的肌动蛋白抑制蛋白 MiPFN3,可以干扰巨细胞肌动蛋白的多聚化,从而加速取食位点功能的分化进程^[31]。与此同时,南方根结线虫也会分泌相应的效应子来保证自身的营养需求。例如,效应子 Mi8D05 可以与番茄的液泡膜水通道蛋白(tonoplast intrinsic protein 2, TIP2)特异性结合,调节巨细胞内溶质和水的运输,促进自身的稳定寄生^[32]。将效应子 MiPDCD6 沉默后侵染番茄植株,发现与空白对照植株

相比,巨细胞发育显著延迟,证明 MiPDCD6 也可能参与宿主植株中巨细胞的发育^[26]。南方根结线虫效应子 *Mi-CM-1*、*Mi-CM-2* 被鉴定为分支酸变位酶基因,猜测也可能在巨细胞形成过程中发挥作用^[17]。

植物体内也会通过分泌特定物质来抑制根结线虫的正常运动及其生长发育。首先是几丁质酶,由于根结线虫卵壳的主要成分为几丁质,推测几丁质酶可能具有抗线虫的功能。试验证明,与感病品种相比,抗性大豆品种在接种南方根结线虫后会更早诱导出几丁质酶活性,且其含量更高^[33]。同样,将南方根结线虫接种于抗性茄子品种后,其几丁质酶的活性会上升 2~4 倍^[34]。在棉花植株上接种南方根结线虫后,其转录谱中几丁质酶转录本也显著上调^[35],并且在番茄中将几丁质酶基因 *PjCHI-1* 过表达后,南方根结线虫的生长发育会被显著抑制^[36]。以上均证明几丁质酶在抵抗根结线虫侵染时发挥了重要作用。

此外,还有 NO 和黄酮类化合物,NO 作为植物中具有多种功能的重要信号分子^[37-39],在被南方根结线虫侵染后,抗性番茄植株会比感性番茄植株产生更多的 NO^[40],并且对感性番茄使用外源 NO 供体后,也可以显著提高其对南方根结线虫的抗性,减少了根结线虫卵团的数量并且抑制其生长发育,这表明 NO 在植株对南方根结线虫免疫过程中也发挥着重要的作用。同样,在试验中发现,在接种南方根结线虫后,抗性大豆品种会积累一种名为大豆抗毒素的黄酮类化合物,这种化合物能够抑制南方根结线虫的运动^[41-42]。由此推测,黄酮类化合物可以有效抵御根结线虫的入侵,这一发现也被成功地应用于抗线虫药物中^[43]。

南方根结线虫通过分泌效应子来主导巨细胞的形成和分化,从而成功侵染植物宿主。线虫通过分泌相应效应子诱导植物细胞核分裂但不分裂细胞质,形成多核巨细胞,并通过干扰基因表达、细胞骨架重排等促进巨细胞的分化。为应对线虫侵染,植物分泌几丁质酶分解线虫卵壳,释放氮氧化物(NO),增强免疫力,并通过黄酮类化合物抑制线虫运动。这些植物防御机制与线虫侵染策略共同影响宿主-寄主关系。

3 南方根结线虫分泌效应子抑制植物免疫反应促进线虫侵染

大量研究表明,南方根结线虫可以减弱宿主的免疫力,通过与宿主蛋白互作,诱导一系列有利于

自身的反应。研究较为清晰的机制包括致病相关分子模式触发的免疫反应(pathogen-associated molecular pattern-triggered immunity, PTI)和效应子激发的免疫反应(effectortriggered immunity, ETI),两者协同作用促进植物免疫反应。在根结线虫入侵宿主植物的过程中,会释放大量的效应子,以便利于自身的侵染,这些效应子可以激活植物细胞表面和胞内受体,产生并传递相应的信号,进而启动一系列防御反应,其中积累大量活性氧(ROS)是重要的反应之一。

研究发现,具有 *Mi-1.2* 基因的抗性番茄植株对南方根结线虫侵染具有更加强而持久的 ROS 诱导作用,而感病番茄植株对线虫感染的活性氧诱导能力较弱^[40,44]。成功侵染的南方根结线虫可以通过产生相应的效应蛋白来消除多余的活性氧,从而降低宿主免疫反应。例如,南方根结线虫效应子 *Mi-GSTS-1* 在线虫寄生过程后期可以清除多余活性氧,促进线虫对植物的寄生^[45],效应子 *MiPDCD6* 在烟草中瞬时表达后抑制了 *flg22* 诱导的活性氧积累^[26]。但是最近研究发现,南方根结线虫分泌的一种类 c 型凝集素效应蛋白 *MiCTL1* 可以与植物过氧化氢酶相互作用,抑制了其对于 H_2O_2 的降解活性,进而促进线虫的寄生^[46]。由此推测,线虫的侵染是一个复杂的过程,需要保持一个严格的 ROS 水平,一方面避免 ROS 过多介导的防御,一方面也需要 ROS 提供一些积极的便利作用。

目前,对南方根结线虫效应子的研究越来越广泛,证实多数效应子可以通过影响水杨酸(salicylic acid, SA)和茉莉酸(jasmonic acid, JA)信号途径以及细胞程序性死亡(programmed cell death, PCD)降低植物的防御反应。普遍的观点认为,植物的防御主要是通过 SA 响应途径介导,研究发现,对番茄、茄子和辣椒植株外源施用 SA 或 SA 类似物后,会导致根结线虫数和根结数显著减少^[47],用非蛋白氨基酸 β -氨基丁酸(BABA)对植物进行叶面喷雾或根系浸泡预处理,也可以诱导马铃薯^[48]和番茄^[49]植株对根结线虫的抗性。效应子 *Mi-CM-3* 是一种分支酸变位酶基因,在烟草叶片中瞬时表达后抑制了 SA 的积累以及 SA 通路中防御基因的表达^[50],与之作用相似的效应子还包括 *MiPDCD6*^[26]、*Minc03329*^[51]、*MiBMIF*^[52]。

JA 途径也是植株响应根结线虫侵染的重要途径之一,番茄 JA 突变体对根结线虫的抗性会显著降低。最近的研究发现,效应子 *Mimsp32* 可以靶向

拟南芥的 12-羟基二烯酸还原酶 2 (*AtOPR2*), *AtOPR2* 可以催化 12-氧二烯酸的衍生物转化成 JA,推测 *Mimsp32* 可以通过调控 JA 的合成来促进线虫的寄生^[53],与之相似,效应子 *MiISE5*^[54]、*MiISE6*^[54]、*Mimsp40*^[55]也是通过调控 JA 途径来影响根结线虫的侵染。由于小鼠促凋亡蛋白 BAX 引发的 PCD 类似于植株超敏反应引发的 PCD,因此一般通过检测效应子对 BAX 的抑制作用来确定效应子是否具有抑制植物防御反应的能力。目前的研究发现,可以抑制 BAX 引发的细胞坏死的效应子包括 *MiISE5*^[54]、*MiISE6*^[54]、*MiPDCD6*^[26]、*Minc03329*^[51]、*MiBMIF*^[52]、*Mimsp40*^[55]、*MiSGCR1*^[56]、*Mimsp18*^[57],其中 *MiSGCR1* 可以抑制寄生疫霉(*Phytophthora parasitica*) NPP1 蛋白诱发的细胞坏死^[56], *Mimsp18* 可以抑制致病疫霉(*Phytophthora infestans*) INF1 蛋白诱导的细胞死亡^[57]。

一些南方根结线虫效应子可以通过间接干扰宿主植物的防御反应来促进自身的寄生。例如,效应子 *Minc00344* 能够特异性地与大豆中的 *Gm-Hub10* 蛋白互作,而 *GmHub10* 蛋白在宿主植物的防御反应中扮演着重要角色。由此猜测,效应子 *Minc00344* 可能通过影响 *GmHub10* 的表达,从而间接干扰宿主植物对根结线虫的防御反应^[58]。与之相同,效应子 *MiPDI1* 可以与番茄胁迫相关蛋白 *SISAP12* 相互作用, *SISAP12* 蛋白在植物对非生物和生物胁迫的响应中都起着重要作用,推测 *MiPDI1* 通过调节 SAP 介导的防御和胁迫方面的反应也可以促进线虫的寄生^[52]。

最近对效应子 *Mi-Msp2* 的研究发现其存在一个 ShKT 结构域,该结构域可以阻断 K^+ 通道,进而帮助南方根结线虫逃避植物的防御反应,促进线虫寄生^[59]。效应子 *Mi-vap-1* 作为一种类毒液过敏原蛋白(venom allergen-like protein, VAP)可以通过干扰细胞表面受体,抑制 INF1 蛋白诱导的 PCD,进而躲避宿主植物免疫反应^[60]。

植物在受到伤害时会产生一系列内源信号(防御激发子)来启动和增强自身的免疫力,被称为损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)。研究显示,经过防御激发肽 *Gm-Pep1*、*GmPep2* 以及 *GmPep3* 处理的大豆种子可以显著降低南方根结线虫的繁殖力^[61]。除了这种内源信号外,外源信号的诱导也是植物提高防御能力的一种方式,例如一种非蛋白质氨基酸-BABA,研究显示,经过 BABA 处理后的马铃薯显著抑制了南方

根结线虫的繁殖^[62]。

根结线虫释放的分子被植物识别后,会触发植物的防御反应,除上述常规的免疫触发模式外,还具有一种与其平行的防御模式为信息素编辑。通过对根结线虫相关分子模式(nematode-associated molecular patterns, NAMPs)的研究,发现了一种进化上保守的信息素 ascr # 18,使用 ascr # 18 处理可以提高拟南芥、番茄以及大豆等蔬菜作物对南方根结线虫等的抗性^[63-64]。并且研究发现,植物过氧化物酶体可以将南方根结线虫分泌的信息素 ascr # 18 转化为更短的侧链型 ascr # 9, ascr # 9 从根中释放到土壤中后,可以趋避根结线虫,减少感染^[65]。

南方根结线虫通过分泌效应子抑制植物免疫反应,包括 PTI 和 ETI,调控活性氧(ROS)水平逃避防御促进自身的侵染,也可通过效应子影响水杨酸(SA)和茉莉酸(JA)信号途径,降低防御基因表达水平。此外,效应子例如 MiISE5 可以抑制超敏反应和程序性细胞死亡(PCD),削弱植物防御反应。宿主植物也可以通过内源信号、外源信号以及信息素编辑等方式增强自身抗性。总体而言,南方根结线虫效应子的多重机制以及宿主植物防御的多种模式展示了线虫-植物在系统防御、免疫逃逸以及成功寄生中的复杂作用。

4 通过 HIGS 提高宿主植物对南方根结线虫的抗性

目前,宿主诱导基因沉默(HIGS)已广泛用于提高宿主植物的抗性。通过生物技术使寄生线虫摄取宿主植物特异性表达的 dsRNA 或 siRNA,致使线虫目标基因无法表达。HIGS 技术已成功提高了多种植物对南方根结线虫的抗性,并有效减少了寄生线虫的数量^[19],最具有代表性的例子就是特异性效应子 16D10,将其在不同植物的 RNA 转基因株系中沉默后,多种根结线虫的卵团数都显著减少^[33, 66-67]。之后使用此方式继续对多个效应子进行沉默,例如 Mi-msp40^[55]、Mi-msp12^[68]、Mi-msp1^[69]、Mi-msp18^[57]、Mi-msp2^[60]、Mi-msp3、Mi-msp5、Mi-msp24^[60]、Mi-msp16、Mi-msp20^[70]、Mi-cpl、Mi-icl、Mi-sf^[71]、Mi-msp10、Mi-msp23^[72]等,都可以有效地抑制烟草、水稻、茄子、番茄以及拟南芥等多种植物中南方根结线虫的发育和繁殖。

然而,HIGS 技术通常使用构成型启动子进行基因表达,这可能对植株的生长发育产生不利影响。Thorat 等^[73]对特异性启动子驱动的候选基因表

达进行了研究,并在拟南芥中发现了一个特异性启动子 pAt1g74770。研究发现,在番茄中异源表达该启动子驱动的基因后,能够显著地实现基因沉默,并对南方根结线虫的生殖产生长期抑制效果。这一发现为 HIGS 技术的优化提供了新的思路,使其在不同植物中的应用更为广泛和有效。

5 其他分泌物辅助南方根结线虫的侵染

南方根结线虫可以通过分泌多种物质来促进自身的侵染,除了效应子对植物的影响外,还存在许多其他物质在其中发挥着关键作用。例如,模拟植物分泌物的多肽、植物激素类似物以及小 RNA 等,这些物质能够阻断宿主的内源性信号通路,调节宿主的细胞功能,从而有利于线虫的感染过程。

Zhang 等^[74]发现,线虫 RALF 样肽具有植物 RALF 典型的生物活性,可以与受体蛋白激酶 Feronia (FER)相互作用并负向调控 JA 信号传导和植物免疫,将其沉默后可以抑制南方根结线虫的侵染。Kim 等^[75]研究发现,南方根结线虫合成的 IDA 样多肽(MiIDL1)可以弥补拟南芥 IDA 突变体中结构的缺陷,表明 MiIDL1 也具有与植物中 IDA 相似的功能,将其沉默后可以减少南方根结线虫虫瘿的数量。

研究发现,由 miRNAs 和转录因子组成的基因可以调控根结线虫幼虫以及巨细胞生长,由此猜测这些 miRNAs 可能也会触发相关免疫途径影响根结线虫侵染。通过原位杂交试验,证实了在豌豆和番茄中 miRNA172^[76]和 miRNA390^[77]可以诱导巨细胞的形成。Medina 等^[78]发现 miRNA167a 前体、miRNA167d、miRNA164c、miRNA394b 和 miRNA408 基因的启动子在南方根结线虫虫瘿中被激活,并且将 miR159abc 均突变后,根结线虫繁殖率下降 50%。根据之前的研究显示 miRNA159 可以抑制拟南芥花药中转录因子 MYB 结构域蛋白 33 (MYB33 TF)的表达,猜测 miRNA159 能够影响宿主植物正常的生长发育。

在甜菜孢囊线虫中发现了 1 个 tRNA-IPT 基因。沉默该基因后,发现线虫分泌的细胞分裂素含量减少,并且毒性降低^[72]。这表明线虫可能会将自身分泌的细胞分裂素转移到宿主细胞中,以促进巨细胞的形成,但类似物质在南方根结线虫中仍需研究。这些发现揭示了南方根结线虫通过多种分泌物辅助侵染的复杂机制,为未来的防治策略提供了新的思路。

6 总结与展望

目前针对效应因子的研究,除了挖掘效应因子自身功能之外,研究者们更加重视根结线虫与宿主植物体的相互作用,目前已预测到的南方根结线虫效应因子数量约 300 个,已鉴定功能的有 38 个,其中在宿主植物体内已确定的靶标仅有 8 个(表 1)。对效应因子功能的研究显示,南方根结线虫具有复杂的寄生策略,主要集中在抑制植物免疫反应、调控寄主细胞周期和巨型细胞形成以及修饰寄主细胞壁和代谢等方面。大多数效应因子的功能及其与寄主的互作机制仍不明晰,需进一步探索解析。

通过对南方根结线虫生物特性及其病害特点的相关研究可以看出,南方根结线虫是一类极其特

殊而又复杂的植物病原物。其一方面造成了重大的经济损失,在全球范围内威胁严重;另一方面,随着环境因素和农业生产方式的改变,南方根结线虫病害的发生趋势不断变化,还带来了新的问题和挑战。基因组学、转录组学等方法在南方根结线虫及其病害的分子研究中取得了显著进展,通过功能分析和蛋白相互作用的研究,已从多个角度深化了对其致病机制的理解,特别是效应子其中的关键作用。然而,在蔬菜作物方面,南方根结线虫效应子的研究仍较为有限。因此,解析蔬菜作物抗南方根结线虫的机制仍需开展大量研究。通过了解南方根结线虫如何利用效应子调控蔬菜作物的防御反应以促进自身寄生,以及蔬菜作物如何进行免疫应答,以便能够更准确地帮助蔬菜作物抵御南方根结线虫的侵染,提高蔬菜产业的品质和产量。

表 1 南方根结线虫效应子及其功能
Table 1 *Meloidogyne incognita* effectors and their functions

作用 Effect	名称 Name	功能 Function	靶标及作用机制 Target and mechanism of action	参考文献 References
抑制防御基因 Inhibition of defense genes	MiISE5;	抑制烟草叶片的超敏性细胞死亡;调节	-	[54]
	MiISE6	JA 信号途径		
	Minc03329	Inhibit hypersensitive cell death in tobacco leaves; Adjusting the JA signaling pathway 抑制寄主防御反应;可能参与取食位点的形成	-	[51]
	MiCRT	Inhibit host defense response; May participate in the formation of feeding sites 编码一种抑制基础植物免疫的钙网蛋白	-	[29]
	MiMSP40	抑制 PAMP 和效应器触发的免疫反应	-	[30]
	MiCTL1	Immune response suppression triggered by effectors and PAMP 靶向宿主过氧化氢酶来调整 ROS 水平,促进寄生	-	[46]
	Minc00344	Targeting host catalase to adjust ROS levels and promote parasitism 靶向 GmHub10 蛋白,破坏植物的防御反应	大豆 GmHub10;GmHub10 可以间接激活防御反应	[58]
	Mi-GSTS-1	disrupt plant defense response 在线虫寄生后期清除植物多余活性氧	-	[45]
	MiSGCR1	Removal of excess reactive oxygen species in plants during the late stage of root knot nematode parasitism 抑制病原体诱导的细胞死亡	-	[56]
	Misp12	Inhibit pathogen induced cell death 抑制线虫寄生后期的宿主防御反应	-	[68]
Mi-MSP18	Inhibition of host defense response in the late stage of nematode parasitism 抑制与防御相关的细胞死亡	-	[57]	

表 1(续)
Table 1 (Continued)

作用 Effect	名称 Name	功能 Function	靶标及作用机制 Target and mechanism of action	参考文献 References
	MiBMIF	与植物膜联蛋白 AtAnn1 和 AtAnn4 相互作用,抑制防御反应 Interacts with plant membrane associated proteins AtAnn1 and AtAnn4 to inhibit defense responses	拟南芥 AtAnn1 和 AtAnn4; MiBMIF 第一个脯氨酸残基是其与膜联蛋白结合的关键位点,通过负调控宿主植物膜联蛋白介导的免疫反应促进自身的寄生 Arabidopsis AtAnn1 and AtAnn4; The first proline residue of MiBMIF is a key site for its binding to membrane associated proteins, promoting its own parasitism by negatively regulating the host plant membrane associated protein mediated immune response	[52]
	Mi-CM-3	分支酸变位酶,抑制 SA 的积累和基因 PR1 的表达 Chorismate mutase, Inhibition of SA accumulation and gene PR1 expression	-	[50]
	Mi-vap-1; Mi-vap-2	编码一种参与早期防御抑制的类毒性过敏原 Encoding a class of toxic allergens involved in early defense inhibition	-	[60, 79]
	MiMSP32	靶向 12-羟基二烯酸还原酶 2 (AtOPR2), 促进线虫寄生 Targeting 12 hydroxydienoate reductase 2 (AtOPR2) to promote nematode parasitism	拟南芥 AtOPR2; AtOPR2 可以催化 12-氧二烯酸的衍生物转化成 JA, MiMSP32 可以通过调控 JA 的合成来促进线虫寄生 Arabidopsis AtOPR2; AtOPR2 can catalyze the conversion of derivatives of 12-oxodienoic acid into JA, while Mims 32 can promote nematode parasitism by regulating the synthesis of JA	[53]
	MiPDCD6	抑制水杨酸(SA)介导的植物免疫来促进其寄生 Inhibiting salicylic acid (SA) mediated plant immunity to promote its parasitism	-	[26]
	MiPDI1	靶向 SISAP12 蛋白,调节 SISAP12 介导的防御和胁迫反应促进寄生 Targeting SISAP12 protein, regulating SISAP12 mediated defense and stress response to promote parasitism	番茄胁迫相关蛋白 SISAP12; 通过调节 SISAP12 介导的氧化还原信号、防御和胁迫适应的界面反应来促进病害的发生 Tomato stress related protein SISAP12; Promote the occurrence of diseases by regulating the redox signaling, defense, and stress adaptation interface reactions mediated by SISAP12	[46]
	Mi-Msp2	是 Mj2G02 的同源物; 含有一个 ShKT 结构域, 该结构域可能参与阻断 K ⁺ 通道, 帮助逃避植物的防御反应, 促进寄生 Homolog of Mj2G02; Contains a ShKT domain that may be involved in blocking K ⁺ channels, helping to evade plant defense responses, and promoting parasitism	-	[59]
影响巨细胞发育 Affects the development of giant cells	Mi8D05	靶向宿主蛋白 TIP2, 调节巨细胞内溶质和水的运输 Targeting host protein TIP2 to regulate the transport of solutes and water within giant cells	番茄和拟南芥液泡膜水通道蛋白 TIP2; 调节巨细胞内溶质和水的运输, 促进巨细胞的形成和自身稳定寄生 Tomato and Arabidopsis vacuolar membrane aquaporin protein TIP2; Regulating the transport of solutes and water within giant cells, promoting their formation and self stabilization parasitism	[32]

表 1(续)
Table 1 (Continued)

作用 Effect	名称 Name	功能 Function	靶标及作用机制 Target and mechanism of action	参考文献 References
	Mi16D10	针对 SCARECROW 样转录因子,调节取食位点的形成 Regulating the formation of feeding sites for SCARECROW like transcription factors	拟南芥转录因子 AtSCL6 和 AtSCL21; AtSCL6 和 AtSCL21 是 SCARECROW 样转录因子,可能与巨细胞诱导和取食位点建立过程相关 Arabidopsis transcription factors AtSCL6 and AtSCL21; AtSCL6 and AtSCL21 are SCARECROW like transcription factors that may be associated with the induction of giant cells and the establishment of feeding sites	[30]
	MiPFN3	影响巨细胞肌动蛋白的多聚化过程 Influence on the aggregation process of giant cell actin	-	[31]
	MiEFF1	干扰巨细胞的细胞核功能 Interference with the nuclear function of giant cells	胞质甘油醛-3-磷酸脱氢酶(GAPCs);在巨细胞内激活 GAPCs,干扰细胞核内相应基因的表达,促进巨细胞的形成 Cytoplasmic glyceraldehyde-3-phosphate dehydrogenases (GAPCs); Activate GAPCs within giant cells, interfere with the expression of corresponding genes in the nucleus, and promote the formation of giant cells	[29]
	MiEFF18	靶向拟南芥剪接体蛋白 Smd1,进而调节巨细胞转录组 Targeting Arabidopsis spliceosome protein Smd1 to regulate giant cell transcriptome	拟南芥剪接体蛋白 Smd1;破坏 Smd1 在可变剪接调控中的功能,调节巨细胞转录组,促进巨细胞形成 Arabidopsis spliceosome protein Smd1; Disrupting the function of Smd1 in alternative splicing regulation, regulating the transcriptome of giant cells, and promoting giant cell formation	[9]
	MiMap1	编码扩张蛋白,参与巨细胞的形成 Encoding expansion protein, involved in the formation of giant cells	-	[19,21-24]
	Mi-CM-1; Mi-CM-2	分支酸变位酶;可能与巨细胞形成相关 Chorismate mutase;May be related to the formation of giant cells	-	[17,81]
细胞壁修饰 Cell wall modification	Mi-ENG-1; Mi-ENG-2; Mi-ENG-3	β -1,4-葡聚糖内切酶 β -1,4-glucan endonuclease	-	[14-16,81]
	Mi-PG-1	多聚半乳糖醛酸酶 Polygalacturonase	-	[20]
	Mi-xyl-1	内切-1,4- β -木聚糖酶 Endo-1,4- β -xylanase	-	[20]
	Mi-CBP-1	纤维素结合蛋白,降解细胞壁,无纤维素酶活性 Cellulose binding protein, degrades cell wall, lacks cellulase activity	-	[6,13]
	Mi-PEL-1; Mi-PEL-2; Mi-PEL-3	果胶裂解酶,水解植物细胞壁 Pectin lyase hydrolyzes plant cell walls	-	[17-19]
其他功能 Other functions	MiIDL1	宿主 IDA 模拟物 Host IDA mimic	-	[75,80]
	Mi7H08	定位于细胞核并激活转录 Localization to the nucleus and activation of transcription	-	[6,82]

注:“-”表示尚未定位到靶标。

Note: "-" indicates that the target has not been located.

参考文献

- [1] BARON S. Medical microbiology[M]//GELDERBLOM H R. Structure and classification of viruses. Galveston: University of Texas Medical Branch at Galveston, 1996.
- [2] 冯辉,赵敏,周冬梅,等.南方根结线虫中国分离群体种内变异分析[J].植物保护学报,2021,48(2):423-433.
- [3] 王远征,彭德良,刘晨,等.南方根结线虫效应因子功能的研究进展[J].生命科学,2020,32(4):403-412.
- [4] 魏偲,史倩倩,马玉琴,等.不同温度下刺角瓜过氧化物酶基因的表达及其对抗南方根结线虫作用的影响[J].园艺学报,2016,43(8):1537-1544.
- [5] HEWEZI T, BAUM T J. Manipulation of plant cells by cyst and root-knot nematode effectors[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2013, 26(1):9-16.
- [6] HUANG G Z, GAO B L, MAIER T, et al. A profile of putative parasitism genes expressed in the esophageal gland cells of the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2003, 16(5):376-381.
- [7] EVES-VAN DEN AKKER S, STOJILKOVIC B, GHEYSEN G. Recent applications of biotechnological approaches to elucidate the biology of plant-nematode interactions[J]. Current Opinion Biotechnology, 2021, 70:122-130.
- [8] MITSUMASU K, SETO Y, YOSHIDA S. Apoplastic interactions between plants and plant root intruders[J]. Frontiers in Plant Science, 2015, 6:617.
- [9] MEJIAS J, BAZIN J, TRUONG N M, et al. The root-knot nematode effector MiEFF18 interacts with the plant core spliceosomal protein Smd1 required for giant cell formation[J]. New Phytologist, 2021, 229(6):3408-3423.
- [10] FAVERY B, QUENTIN M, JAUBERT-POSSAMAI S, et al. Gall-forming rootknot nematodes hijack key plant cellular functions to induce multinucleate and hypertrophied feeding cells[J]. Journal of Insect Physiology, 2016, 84:60-69.
- [11] MEJIAS J, TRUONG N M, ABAD P, et al. Plant proteins and processes targeted by parasitic nematode effectors[J]. Frontiers in Plant Science, 2019, 10:970.
- [12] SMANT G, STOKKERMANS J P W G, YAN Y T, et al. Endogenous cellulases in animals: Isolation of β -1, 4-endoglucanase genes from two species of plant-parasitic cyst nematodes[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of The United States of America, 1998, 95(9):4906-4911.
- [13] DING X, SHIELDS J, ALLEN R, et al. A secretory cellulose-binding protein cDNA cloned from the root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*) [J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 1998, 11(10):952-959.
- [14] BÉRA-MAILLET C, ARTHAUD L, ABAD P, et al. Biochemical characterization of MI-ENG1, a family 5 endoglucanase secreted by the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. European Journal of Biochemistry, 2000, 267(11):3255-3263.
- [15] LEDGER T N, JAUBERT S, BOSSELUT N, et al. Characterization of a new β -1, 4-endoglucanase gene from the root-knot nematode *Meloidogyne incognita* and evolutionary scheme for phytonematode family 5 glycosyl hydrolases[J]. Gene, 2006, 382:121-128.
- [16] ROSSO M N, FAVERY B, PIOTTE C, et al. Isolation of a cDNA encoding a β -1, 4-endoglucanase in the root-knot nematode *Meloidogyne incognita* and expression analysis during plant parasitism[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 1999, 12(7):585-591.
- [17] HUANG G Z, DONG R H, ALLEN R, et al. Two chorismate mutase genes from the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. Molecular Plant Pathology, 2005, 6(1):23-30.
- [18] VAN MEGEN H, VAN DEN ELSEN S, HOLTERMAN M, et al. A phylogenetic tree of nematodes based on about 1200 full-length small subunit ribosomal DNA sequences[J]. Nematology, 2009, 11(6):927.
- [19] VIEIRA P, DANCHIN E G J, NEVEU C, et al. The plant apoplasm is an important recipient compartment for nematode secreted proteins[J]. Journal of Experimental Botany, 2011, 62(3):1241-1253.
- [20] MITREVA-DAUTOVA M, ROZE E, OVERMARS H, et al. A symbiont-independent endo-1, 4- β -xylanase from the plant-parasitic nematode *Meloidogyne incognita*[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2006, 19(5):521-529.
- [21] SEMBLAT J P, ROSSO M N, HUSSEY R S, et al. Molecular cloning of a cDNA encoding an amphid-secreted putative avirulence protein from the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2001, 14(1):72-79.
- [22] TOMALOVA I, IACHIA C, MULET K, et al. The *map-1* gene family in root-knot nematodes, *Meloidogyne* spp.: A set of taxonomically restricted genes specific to clonal species[J]. PLoS One, 2012, 7(6):e38656.
- [23] CASTAGNONE-SERENO P, SEMBLAT J P, CASTAGNONE C. Modular architecture and evolution of the *map-1* gene family in the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. Molecular Genetics and Genomics, 2009, 282(5):547-554.
- [24] RUTTER W B, HEWEZI T, ABUBUCKER S, et al. Mining novel effector proteins from the esophageal gland cells of *Meloidogyne incognita*[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions, 2014, 27(9):965-974.
- [25] DA ROCHA M, BOURNAUD C, DAZENIÈRE J, et al. Genome expression dynamics reveal the parasitism regulatory landscape of the root-knot nematode *Meloidogyne incognita* and a promoter motif associated with effector genes[J]. Genes, 2021, 12(5):771.
- [26] KAMARUZZAMAN M, ZHAO L F, ZHANG J A, et al. MiP-DCD6 effector suppresses host PAMP-triggered immunity to facilitate *Meloidogyne incognita* parasitism in tomato[J]. Plant Pathology, 2023, 72(1):195-206.
- [27] HOLBEIN J, FRANKE R B, MARHAVÝ P, et al. Root endodermal barrier system contributes to defence against plant parasitic cyst and root-knot nematodes[J]. Plant Journal, 2019, 100(2):221-236.
- [28] ESCOBAR C, BARCALA M, CABRERA J, et al. Chapter

- one-overview of root-knot nematodes and giant cells[J]. *Advances in Botanical Research*, 2015, 73: 1-32.
- [29] JAOUANNET M, PERFUS-BARBEOCH L, DELEURY E, et al. A root-knot nematode-secreted protein is injected into giant cells and targeted to the nuclei[J]. *New Phytologist*, 2012, 194(4): 924-931.
- [30] SHIVAKUMARA T N, PAPOLU P K, DUTTA T K, et al. RNAi induced silencing of an effector confers transcriptional oscillation in another group of effectors in the root-knot nematode, *Meloidogyne incognita*[J]. *Nematology*, 2016, 18(7): 857.
- [31] LEELARASAMEE N, ZHANG L, GLEASON C. The root-knot nematode effector MiPFN3 disrupts plant actin filaments and promotes parasitism[J]. *PLoS Pathogens*, 2018, 14(3): e1006947.
- [32] XUE B Y, HAMAMOUCHE N, LI C Y, et al. The *8D05* parasitism gene of *Meloidogyne incognita* is required for successful infection of host roots[J]. *Phytopathology*, 2013, 103(2): 175-181.
- [33] QIU J, HALLMANN J, KOKALIS-BURELLE N, et al. Activity and differential induction of chitinase isozymes in soybean cultivars resistant or susceptible to root-knot nematodes[J]. *Journal of Nematology*, 1997, 29(4): 523-530.
- [34] BAGNARESI P, SALA T, IRDANI T, et al. 2013. *Solanum torvum* responses to the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. *BMC Genomics*, 2013, 14: 540.
- [35] BARBOSA A E A D, FRAGOSO R D, SOUZA D D D E, et al. Differentially expressed genes in cotton plant genotypes infected with *Meloidogyne incognita*[J]. *Plant Science*, 2009, 177(5): 492-497.
- [36] CHAN Y L, CAI D, TAYLOR P W J, et al. Adverse effect of the chitinolytic enzyme PjCHI-1 in transgenic tomato on egg mass production and embryonic development of *Meloidogyne incognita*[J]. *Plant Pathology*, 2010, 59(5): 922-930.
- [37] BELLIN D, ASAI S, DELLEDONNE M, et al. Nitric oxide as a mediator for defense responses[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2013, 26(3): 271-277.
- [38] MUR L A J, MANDON J, PERSIEN S, et al. Nitric oxide in plants: An assessment of the current state of knowledge[J]. *AOB Plants*, 2013, 5: pls052.
- [39] SCHELER C, DURNER J, ASTIER J. Nitric oxide and reactive oxygen species in plant biotic interactions[J]. *Current Opinion in Plant Biology*, 2013, 16(4): 534-539.
- [40] MELILLO M T, LEONETTI P, LEONE A, et al. ROS and NO production in compatible and incompatible tomato-*Meloidogyne incognita* interactions[J]. *European Journal of Plant Pathology*, 2011, 130(4): 489-502.
- [41] KAPLAN D T, KEEN N T, THOMASON I J. Association of glyceollin with the incompatible response of soybean roots to *Meloidogyne incognita*[J]. *Physiology Plant Pathology*, 1980, 16(3): 309-318.
- [42] KAPLAN D T, THOMASON I J, VAN GUNDY S D. Histological study of the compatible and incompatible interaction of soybeans and *Meloidogyne incognita*[J]. *Journal of Nematology*, 1979, 11(4): 338-343.
- [43] CHIN S, BEHM C A, MATHESIUS U. Functions of flavonoids in plant-nematode interactions[J]. *Plants-Basel*, 2018, 7(4): 85.
- [44] MELILLO M T, LEONETTI P, BONGIOVANNI M, et al. Modulation of reactive oxygen species activities and H₂O₂ accumulation during compatible and incompatible tomato root-knot nematode interactions[J]. *New Phytologist*, 2006, 170(3): 501-512.
- [45] DUBREUIL G, MAGLIANO M, DELEURY E, et al. Transcriptome analysis of root-knot nematode functions induced in the early stages of parasitism[J]. *New Phytologist*, 2007, 176(2): 426-436.
- [46] ZHAO J L, SUN Q H, QUENTIN M, et al. A *Meloidogyne incognita* C-type lectin effector targets plant catalases to promote parasitism[J]. *New Phytologist*, 2021, 232(5): 2124-2137.
- [47] MOLINARI S. Systemic acquired resistance activation in solanaceous crops as a management strategy against root-knot nematodes[J]. *Pest Management Science*, 2016, 72(5): 888-896.
- [48] MONGAE A, MOLELEKI L. The effect of β -aminobutyric acid (BABA) on root knot nematode and soft rot pathogen disease complexes in *Solanum tuberosum* plants[J]. *European Journal of Plant Pathology*, 2015, 142(1): 117-124.
- [49] OKA Y, COHEN Y, SPIEGEL Y. Local and systemic induced resistance to the root-knot nematode in tomato by DL- β -amino-n-butyric acid[J]. *Phytopathology*, 1999, 89(12): 1138-1143.
- [50] WANG X, XUE B, DAI J, et al. A novel *Meloidogyne incognita* chorismate mutase effector suppresses plant immunity by manipulating the salicylic acid pathway and functions mainly during the early stages of nematode parasitism[J]. *Plant Pathology*, 2018, 67(6): 1436-1448.
- [51] ZHOU J J, ZHANG X P, LIU R, et al. A *Meloidogyne incognita* effector Minc03329 suppresses plant immunity and promotes parasitism[J]. *Journal of Integrative Agriculture*, 2023, 22(3): 799-811.
- [52] ZHAO J L, LI L J, LIU Q, et al. A MIF-like effector suppresses plant immunity and facilitates nematode parasitism by interacting with plant annexins[J]. *Journal in Experimental Botany*, 2019, 70(20): 5943-5958.
- [53] VERHOEVEN A, FINKERS-TOMCZAK A, PRINS P, et al. The root-knot nematode effector MiMSP32 targets host 12-oxo-phytyldienoate reductase 2 (OPR2) to regulate plant susceptibility[J]. *New Phytologist*, 2023, 237(6): 2360-2374.
- [54] SHI Q Q, MAO Z C, ZHANG X, et al. A *Meloidogyne incognita* effector *MiISE5* suppresses programmed cell death to promote parasitism in host plant[J]. *Scientific Reports*, 2018, 8: 7256.
- [55] NIU J H, LIU P, LIU Q, et al. Msp40 effector of root-knot nematode manipulates plant immunity to facilitate parasitism[J]. *Scientific Reports*, 2016, 6: 19443.
- [56] NGUYEN C N, PERFUS-BARBEOCH L, QUENTIN M, et al. A root-knot nematode small glycine and cysteine-rich secreted effector, MiSGCR1, is involved in plant parasitism[J]. *New Phytologist*, 2018, 217(2): 687-699.
- [57] GROSSI-DE-SA M, PETITOT A S, XAVIER D A, et al. Rice susceptibility to root-knot nematodes is enhanced by the *Meloidogyne incognita* *MSP18* effector gene[J]. *Planta*, 2019, 250(4): 1215-1227.

- [58] MENDES R A G, BASSO M F, DE ARAUJO J F, et al. Minc00344 and Mj-NULG1a effectors interact with GmHub10 protein to promote the soybean parasitism by *Meloidogyne incognita* and *M. javanica*[J]. Experimental Parasitology, 2021, 229:108153.
- [59] JOSHI I, KUMAR A, SINGH A K, et al. Development of nematode resistance in *Arabidopsis* by HD-RNAi-mediated silencing of the effector gene *Mi-msp2*[J]. Scientific Reports, 2019, 9: 17404.
- [60] LOZANO-TORRES J L, WILBERS R H P, WARMERDAM S, et al. Apoplastic venom allergen-like proteins of cyst nematodes modulate the activation of basal plant innate immunity by cell surface receptors[J]. PLoS Pathogens, 2014, 10(12):e1004569.
- [61] LEE M W, HUFFAKER A, CRIPPEN D, et al. Plant elicitor peptides promote plant defences against nematodes in soybean[J]. Molecular Plant Pathology, 2018, 19(4):858-869.
- [62] WILLIAMSON V M, GLEASON C A. Ascarosides and their role in plant-nematode interactions[J]. Molecular Plant Pathology, 2018, 19(12):2643-2655.
- [63] MANOSALVA P, MANOHAR M, VON REUSS S H, et al. Conserved nematode signalling molecules elicit plant defenses and pathogen resistance[J]. Nature Communications, 2015, 6: 7795.
- [64] KLESSIG D F, MANOHAR M, BABY S, et al. Nematode ascaroside enhances resistance in a broad spectrum of plant-pathogen systems[J]. Journal of Phytopathology, 2019, 167(5): 265-272.
- [65] MANOHAR M, TENJO-CASTANO F, CHEN S, et al. Plant metabolism of nematode pheromones mediates plant-nematode interactions[J]. Nature Communications, 2020, 11(1):208.
- [66] YANG Y Z, JITTAYASOTHORN Y, CHRONIS D, et al. Molecular characteristics and efficacy of 16D10 siRNAs in inhibiting root-knot nematode infection in transgenic grape hairy roots[J]. PloS One, 2013, 8(7):e69463.
- [67] DINH P T Y, ZHANG L H, MOJTAHEDI H, et al. Broad *Meloidogyne* resistance in potato based on RNA interference of effector gene *16D10*[J]. Journal of Nematology, 2015, 47(1): 71-78.
- [68] XIE J L, LI S J, MO C M, et al. A novel *Meloidogyne incognita* effector Misp12 suppresses plant defense response at latter stages of nematode parasitism[J]. Frontiers in Plant Science, 2016, 7:964.
- [69] CHAUDHARY S, DUTTA T K, TYAGI N, et al. Host-induced silencing of *Mi-msp-1* confers resistance to root-knot nematode *Meloidogyne incognita* in eggplant[J]. Transgenic Research, 2019, 28(3/4):327-340.
- [70] HADA A, SINGH D, PAPOLU P K, et al. Host-mediated RNAi for simultaneous silencing of different functional groups of genes in *Meloidogyne incognita* using fusion cassettes in *Nicotiana tabacum*[J]. Plant Cell Reports, 2021, 40(12):2287-2302.
- [71] LISEI-DE-SÁ M E, RODRIGUES-SILVA P L, MORGANTE C, et al. Pyramiding dsRNAs increases phytonematode tolerance in cotton plants[J]. Planta, 2021, 254(6):121.
- [72] KUMAR A, JOSHI I, CHANGWAL C, et al. Host-delivered RNAi-mediated silencing of the root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*) effector genes, *Mi-msp10* and *Mi-msp23*, confers resistance in *Arabidopsis* and impairs reproductive ability of the root-knot nematode[J]. Planta, 2022, 256(4):74.
- [73] THORAT Y E, DUTTA T K, JAIN P K, et al. A nematode-inducible promoter can effectively drives RNAi construct to confer *Meloidogyne incognita* resistance in tomato[J]. Plant Cell Reports, 2024, 43(1):3.
- [74] ZHANG X, PENG H, ZHU S R, et al. Nematode-encoded RALF peptide mimics facilitate parasitism of plants through the FERONIA receptor kinase[J]. Molecular Plant, 2020, 13(10): 1434-1454.
- [75] KIM J, YANG R H, CHANG C, et al. The root-knot nematode *Meloidogyne incognita* produces a functional mimic of the *Arabidopsis* inflorescence deficient in abscission signaling peptide[J]. Journal of Experimental Botany, 2018, 69(12): 3009-3021.
- [76] DÍAZ-MANZANO F E, CABRERA J, RIPOLL J J, et al. A role for the gene regulatory module microRNA172/TARGET OF EARLYACTIVATION TAGGED 1/FLOWERING LOCUS T (miRNA172/TOE1/FT) in the feeding sites induced by *Meloidogyne javanica* in *Arabidopsis thaliana*[J]. New Phytologist, 2018, 217(2):813-827.
- [77] DIAZ-MANZANO F E, BARCALA M, ENGLER G, et al. A reliable protocol for *in situ* microRNAs detection in feeding sites induced by root-knot nematodes[J]. Frontiers in Plant Science, 2016, 7:966.
- [78] MEDINA C, DA ROCHA M, MAGLIANO M, et al. Characterization of microRNAs from *Arabidopsis* galls highlights a role for miR159 in the plant response to the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. New Phytologist, 2017, 216(3): 882-896.
- [79] WANG X, LI H, HU Y, et al. Molecular cloning and analysis of a new venom allergen-like protein gene from the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. Experimental Parasitology, 2007, 117(2):133-140.
- [80] TUCKER M L, YANG R. A gene encoding a peptide with similarity to the plant IDA signaling peptide (*AtIDA*) is expressed most abundantly in the root-knot nematode (*Meloidogyne incognita*) soon after root infection[J]. Experimental Parasitology, 2013, 134(2):165-170.
- [81] HUANG G, DONG R, MAIER T, et al. Use of solid-phase subtractive hybridization for the identification of parasitism gene candidates from the root-knot nematode *Meloidogyne incognita*[J]. Molecular Plant Pathology, 2004, 5(3):217-222.
- [82] ZHANG L, DAVIES LJ, ELLING A A. 2015. A *Meloidogyne incognita* effector is imported into the nucleus and exhibits transcriptional activation activity in planta[J]. Molecular Plant Pathology, 2015, 16(1):48-60.