

高湿度環境における植物と病原細菌の水をめぐる攻防

安田 盛貴, 西條 雄介

奈良先端科学技術大学院大学 先端科学技術研究科 バイオサイエンス領域
〒630-0192 奈良県生駒市高山町 8916-5

Water competition between plants and bacterial pathogens under high humidity

Shigetaka Yasuda, Yusuke Saijo

Keywords: bacterial pathogen, high humidity, leaf apoplast, type III effector, water soaking

Graduate School of Science and Technology, Nara Institute of Science and Technology

Takayama 8916-5, Ikoma, Nara 630-0192, Japan

DOI: 10.24480/bsj-review.12b5.00206

1. はじめに

陸生植物の葉は、光合成で炭素を固定すると同時に蒸散により水や無機栄養の輸送駆動力を生み出し、植物バイオマスの生産を支えている。一方、葉の表面および内部（葉圏）には細菌や糸状菌をはじめとする微生物集団が生息している（図 1）。細菌は葉圏微生物で最も多いバイオマスを有し、葉面積 1 cm² 当たり約 10⁶-10⁷ 菌体数と推定される (Lindow & Brandl 2003)。大部分の葉圏微生物の役割は不明であるが、一部は共生型（相利共生）または病原型として宿主植物に利害をもたらす。微生物が植物に感染するには、植物の物理的・化学的障壁による静的抵抗性に加えて、微生物の感染に伴い誘導される動的抵抗性を打破する必要がある。重要なことに、病原微生物が抵抗性を持たない植物に感染するだけでは病気は通常起こらず、その大規模な増殖ひいては病気の発生には他の環境要因が大きく影響する (Saijo & Loo 2020)。野外において、植物は光、温度および湿度の変化に絶え間なく曝されおり、特に、降雨にともなう高湿度環境では多くの感染微生物による病害が深刻化する（図 2）。しかしながら、従来の分子生物学研究の大部分は管理された恒常的な実験室環境でなされており、植物と微生物の関係性を劇的に変えうる環境因子の影響を理解するには不十分である。近年、葉に感染する病原細菌が高湿度環境で病原性を高める仕組みに関して重要な進展が得られた。本稿では、植物の免疫システムについて概説し、高湿度環境において病原細菌が感染を拡大する戦略から植物・微生物・環境因子の相互作用に関する研究の現況に触れたい。

2. 植物の免疫システムと病原細菌の感染戦略

2-1. 植物のパターン誘導免疫とエフェクター誘導免疫

気孔や傷口から葉内に侵入した病原細菌は、アポプラスト（細胞間隙）に寄生し、水と栄

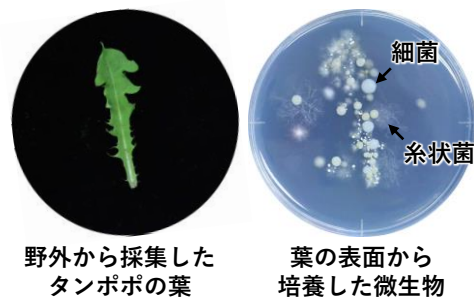
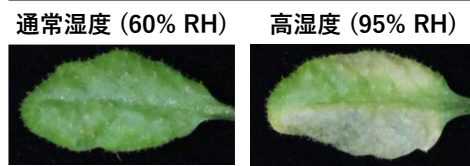


図1. 野外植物の葉に生息する微生物

病原細菌を接種したシロイヌナズナの葉 (5 dpi)



通常湿度 (60% RH) 高湿度 (95% RH)
dpi, days post-inoculation/接種後日数
RH, relative humidity/相対湿度

図2. 高湿度環境における葉の病徴

養を獲得することで増殖して宿主植物に病気を引き起こす。一方で、上述の通り、葉内に感染している細菌集団の大多数は無害な（時に有益な）共生細菌である。植物は、細胞表面や細胞内で微生物由来の成分や自らのダメージを検出する免疫受容体を多数もち、微生物の感染様式・感染状態に応じて免疫応答を調節することで、病原菌の防除と共生菌の許容を両立させている。往々にして、同一の菌株が環境条件次第で病原菌になったりあるいは共生菌になったりするため、植物の免疫調節は環境変動のセンシングと密接な関係性にあることが予想される。

植物の免疫は、2種類に大別される自然免疫受容体が重層的に働くことで保たれている。1層目を成すのは細胞表面に存在するパターン認識受容体（PRR, pattern-recognition receptor）であり、微生物構成成分の分子パターン（MAMP, microbe-associated molecular patterns）や病原菌感染時に特徴的な自己ダメージの分子パターン（DAMP, danger-associated molecular pattern）を認識する。代表的な MAMP として、細菌のべん毛タンパク質フラジェリンや細胞壁成分ペプチドグリカン、真菌の細胞壁成分キチン等が知られている。PRR が誘導するパターン誘導免疫（PTI, pattern-triggered immunity）は、抗菌性物質の産生に加え、気孔の閉鎖による侵入阻止（Melotto et al. 2008）やアポプラストから細胞内への糖輸送を促進して病原細菌の栄養源を枯渇させることにも寄与している（Yamada et al. 2016b）。

植物の PRR は全て膜局在性のタンパク質であり、細胞外ドメインで MAMP/DAMP リガンドを認識する。細胞内キナーゼドメインの有無により、受容体様キナーゼ（RLK, receptor-like kinase）と受容体様タンパク質（RLP, receptor-like protein）に大別される。リガンドを結合すると、PRR は、共受容体（もしくはアダプタータンパク質）として働く、同じタイプの細胞外ドメインを持つ RLK と複合体を形成し、受容体様細胞質キナーゼ（RLCK, receptor-like cytoplasmic kinase）などを介して細胞内にリン酸化シグナルを伝える。その結果、速やかに細胞のイオン濃度変化や活性酸素分子種（ROS, reactive oxygen species）の産生を誘導するほか、MAPK（mitogen-activated protein kinase）カスケードや CDPK（Ca²⁺-dependent protein kinase）等、細胞内キナーゼを介して、大規模な遺伝子発現や代謝のリプログラミングを引き起こす（Couto & Zipfel 2016, Saijo et al. 2018）（図 3）。

現在までに、数十にのぼる PRR-MAMP/DAMP ペアが同定されている（Boutrot & Zipfel 2017）。植物が有する PRR の豊富なレパートリーは、単にリガンド特異性が異なるだけではなく、上記のシグナル制御の律速ステップや律速因子にも違いが見られ、病原菌の感染時にはそれら複数の PRR 経路が束になって働くことで PTI 全体の頑健性を高めていると考えられる（Saijo

et al. 2018)。

これに対して病原菌は、植物組織・細胞内にエフェクターと総称されるタンパク質や毒素を注入して PTI シグナル系による植物免疫の誘導を阻害し、感染を促進する (図 3)。エフェクターの中には、植物免疫の打破というよりは病原菌の増殖に適した環境を作り出すために働くものも存在する (後述)。したがって、病原菌の感染や増殖を阻止するには病原菌が繰り出す多種多様なエフェクターに対抗することが重要になってくる。その役割を担う 2 層目の免疫受容体として、植物は、核酸結合 (NB, nucleotide binding) ドメインとロイシンリッチリピート (LRR, leucin-rich repeat) ドメインを有する NB-LRR 側受容体 (NLR) を進化させてきた。NLR がエフェクターを認識するとエフェクター誘導免疫 (ETI, effector-triggered immunity) と呼ばれる、より強力な免疫応答が誘導され、病原菌の感染は終結へと追いやられる (図 3)。すなわち、病原菌も共生菌も植物に感染するためには PTI を打破するとともに ETI を回避することが重要であり、その選択圧の下、エフェクターのレパートリーや機能発現システムを洗練させてきた。このような植物免疫と微生物の感染戦略の共進化は、「ジグザグモデル」と呼ばれる概念として広く受け入れられ、植物-微生物相互作用の根幹をなしている (Jones & Dangl 2006)。

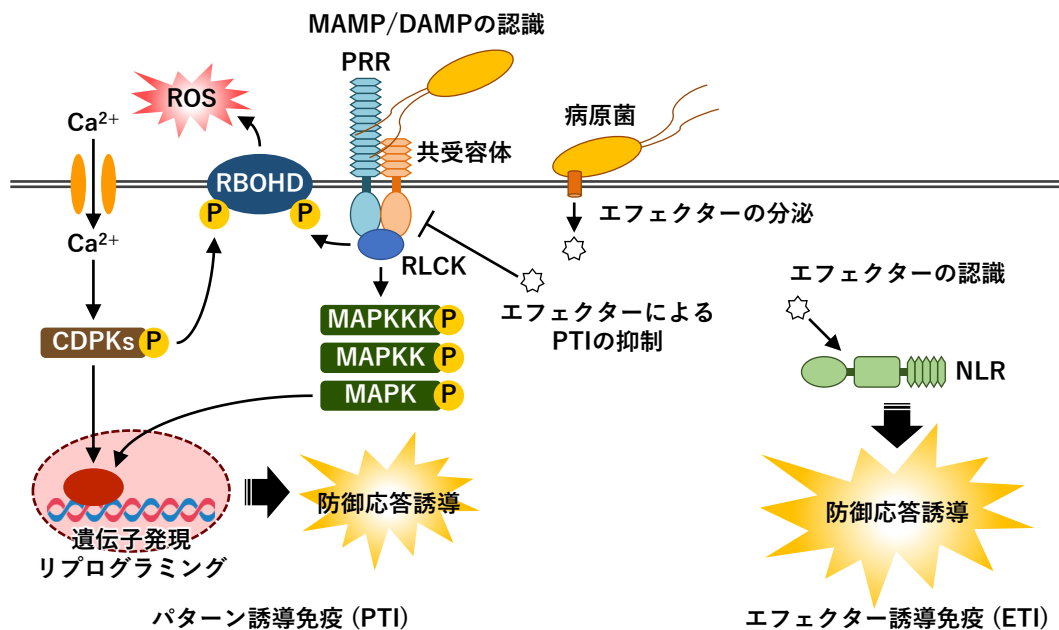


図3. 病原菌の感染に対する植物の免疫システム

2-2. 病原細菌の感染プロセスと植物免疫の打破

病原細菌は宿主植物の細胞外で寄生し、一連のエフェクターを植物細胞内に送り込むことで PTI を抑えて増殖する。*Pseudomonas* 属をはじめとするグラム陰性細菌は、感染時に III 型分泌 (T3S, type III secretion) 装置と呼ばれる注射器のような構造体を形成し、これによりエフェクターを宿主植物の細胞内に注入する。各々のエフェクターは PTI に重要な植物タンパク質を標的としており、その作用機序も多岐にわたる。ここでは、代表的な植物-病原細菌相互作用モデルであるシロイヌナズナ-トマト班葉細菌病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*

(*Pst*) DC3000 を例に、エフェクターによる PTI の抑制機構を紹介する。

シロイヌナズナにおいて細菌の感染制御に大きく寄与する PRR として、フラジェリンの N 末端にある flg22 ペプチドを認識する LRR-RLK 型の受容体、FLS2 (flagellin-sensing2) が挙げられる。FLS2 は、flg22 リガンドに結合すると、同じく LRR 型 RLK である BAK1 (brassinosteroid insensitive1-associated receptor kinase1) を含む複合体を形成する (Chinchilla et al. 2007)。FLS2-BAK1 複合体によるリン酸化は、複合体から RLCK である BIK1 (botrytis-induced kinase1) の乖離を促し、その結果、細胞内へとリン酸化シグナルを伝える (Lu et al. 2010)。葉内に侵入した *Pst* 細菌は、約 30 種類のエフェクターを T3S で植物細胞に分泌するが、T3S エフェクターを全て欠損すると感染能力が著しく低下してしまう (Cunnac et al. 2011)。エフェクター同士は機能的冗長性が高く、個々のエフェクター遺伝子を欠損しても影響が認めにくいことが多いが、AvrPto と AvrPtoB については同時欠損させると病原性が明瞭に低下するため、重要エフェクターとして知られている (Göhre et al. 2008)。実際、AvrPto と AvrPtoB は FLS2 を含む複数の PRR やそれらの共受容体 BAK1 に結合し、AvrPto はそれら標的タンパク質のキナーゼ活性や複合体形成を阻害する一方で、AvrPtoB はユビキチンリガーゼとして標的タンパク質を分解に導くことで、PTI シグナルの出どころを断つ働きがある (Göhre et al. 2008, Shan et al. 2008, Xiang et al. 2008, Gimenez-Ibanez et al. 2009)。その他にも、PTI シグナルの起点である PRR 複合体を標的にするエフェクターとして、PRR と複合体を形成した BAK1 を特異的に切断する HopB1、PRR を脱リン酸化する HopAO1 および RLCK を分解する AvrPphB などこれまで同定されている (Xin et al. 2018)。なお、LRR 型 PRR のシグナル機能に重要な BAK1 の単純な分解除去は細胞死などバックアップとして働く免疫応答の活性化を招くこともあり (Yamada et al. 2016a, Yasuda et al. 2017)、病原細菌は様々な分子メカニズムを用いて巧妙に PTI の誘導を阻害している様子がうかがえる。しかしながら、上述した通り、病原細菌が病気を起こすには宿主植物の免疫システムの打破だけでは不十分であり、両者を取り囲む環境条件が重要な役割を果たしている。

3. 高湿度環境における病原細菌の水獲得戦略

3-1. 高湿度環境が病原細菌の感染過程に与える影響

病気の発生には、宿主植物と病原細菌の遺伝的關係性（抵抗性か罹病性か）に加え、宿主植物の免疫低下と病原細菌の病原性を助長する環境条件が必要となる。これは、「病気の三角関係」として 50 年以上前から認知されているものの (Stevens 1960)、その分子基盤に関しては依然として解明が進んでいない。特に、長雨がもたらす高湿度環境は、病原細菌の移動、葉内への侵入および増殖を促進し、トマト班葉細菌病など葉の細菌病を拡大する。高湿度環境下では、水分の蒸発が減少し、葉の表面に存在する水の量も多くなる。アブシジン酸 (ABA) 経路の不活性化により葉の表面を覆うクチクラの形成も低下し、水透過性が増加する (Okamoto et al. 2009, Cui et al. 2016, Kim et al. 2019)。また、気孔開度が上昇し、PRR による気孔閉鎖応答も抑制される (Panchal et al. 2016)。これらの結果、葉上の病原細菌が葉内に侵入しやすい条件が整うと考えられる。

さらに、病原細菌は葉内に侵入後も高湿度環境の恩恵を受ける。高湿度環境においては、

病原細菌は葉内のアポプラストで自身の周囲に水を集めて増殖を促進することが可能になり、強い病原性を示す。これは水浸漬と呼ばれ、様々な植物細菌病の初期症状として知られており、細菌の水分・栄養の獲得を促進するとともに宿主植物の抗菌性物質を希釈する効果があると考えられている。近年になって *Pseudomonas* 属と *Xanthomonas* 属の病原細菌において水浸漬誘導メカニズムの一端が報告され、植物と病原細菌の水をめぐる攻防の様子が少しずつ明らかになりつつある。

3-2. 葉内の病原細菌がエフェクターを介して誘導する水浸漬現象

高湿度環境において、シロイヌナズナの葉内に侵入した病原細菌 *Pst* はおよそ 24 時間から 48 時間後に水浸漬を誘導するが、それには 2 つのエフェクター HopM1 と AvrE のどちらかが必要であることがわかった (Xin et al. 2016) (図 4)。両エフェクターともに *Pseudomonas* 属の病原細菌種に高度に保存されており、同属細菌における植物病原性の出現と呼応する形で獲得されたと推定されている (Xin et al. 2018)。HopM1 と AvrE は病原性因子として相補的に働くものの、両者のアミノ酸配列は大きく異なっている (DebRoy et al. 2004)。HopM1 は宿主植物細胞のトランスゴルジ網 (TGN, trans-Golgi network) に局在し、TGN-細胞膜間の小胞輸送を制御するグアニンヌクレオチド交換因子 (ARF-GEF) MIN7 (HopM1 interactor7) のユビキチン-プロテアソーム系による分解を促す (Nomura et al. 2006)。したがって、HopM1 は MIN7 の分解を介して、宿主植物の水浸漬抵抗性の要として働く細胞膜 (もしくは分泌性) タンパク質の膜輸送については機能を阻害していると考えられる。一方、AvrE は細胞膜局在性を示すものの、MIN7 の分解には関与していない (Nomura et al. 2006, Xin et al. 2015)。AvrE の植物標的としてホスファターゼ (PP2A, protein phosphatase 2A) が同定されているが、PP2A が水浸漬に関わるかは明らかになっていない (Jin et al. 2016)。AvrE が水浸漬を促進するメカニズムについて解明が待たれる。

水浸漬を起こす細菌は *Pseudomonas* 属に限らない。そのような菌種は、100 種類以上の植物に感染し、世界各地の作物生産に深刻な被害をもたらす *Xanthomonas* 属にも知られている (Potnis et al. 2015)。*X. gardneri* は、ベンサミアナタバコおよびトマトの葉内に侵入後、植物細胞核内で転写活性化因子として働く TAL (transcription activation like) エフェクター (Boch & Bonas 2010) の一つ、AvrHah1 を用いて水浸漬を誘導する (Schwartz et al. 2017) (図 4)。AvrHah1 による水浸漬は、*X. gardneri* の葉内における増殖というよりは、葉外からの侵入を促進すると考えられている。AvrHah1 は、宿主の bHLH (basic helix-loop-helix) 型転写因子 bHLH3 および bHLH6 の発現を誘導することで、その制御下にあるペクチン酸リアーゼの遺伝子発現を間接的に誘導し、水浸漬を引き起こす。ペクチン酸リアーゼは植物細胞壁を構成する多糖の一つペクチンの分解酵素であり、植物細胞壁の親水性を高めるとともに多糖分解物でアポプラストの浸透圧を上昇させることで、水浸漬を誘導すると考えられている。病原微生物の中にはペクチン酸リアーゼを自ら産生し、宿主植物の組織を軟化させることで感染を促進するものも知られている (Uluşik & Seymour 2020)。

このように、病原細菌はそれぞれ異なるエフェクターを用いるものの、分類グループの垣根を越えて水浸漬を誘導し、感染に役立っている。したがって、水浸漬の実行因子を様々な

病原細菌がそれぞれ独自に獲得してきたと考えられる。一方で、水浸漬を誘導するエフェクターは植物免疫に認識されるリスクにもかかわらず同属の病原細菌間で広く保存されていることは、病原細菌の感染・増殖において水浸漬を誘導する機能が極めて重要であることを物語っている。さらに、水浸漬を積極的に誘導するエフェクターの存在から、植物が高湿度環境においても葉内アポプラストの水分バランスを調節し、細菌に対抗する仕組みを有していること、そしてその仕組みを打破することが細菌の増殖に必要であることも推察される。

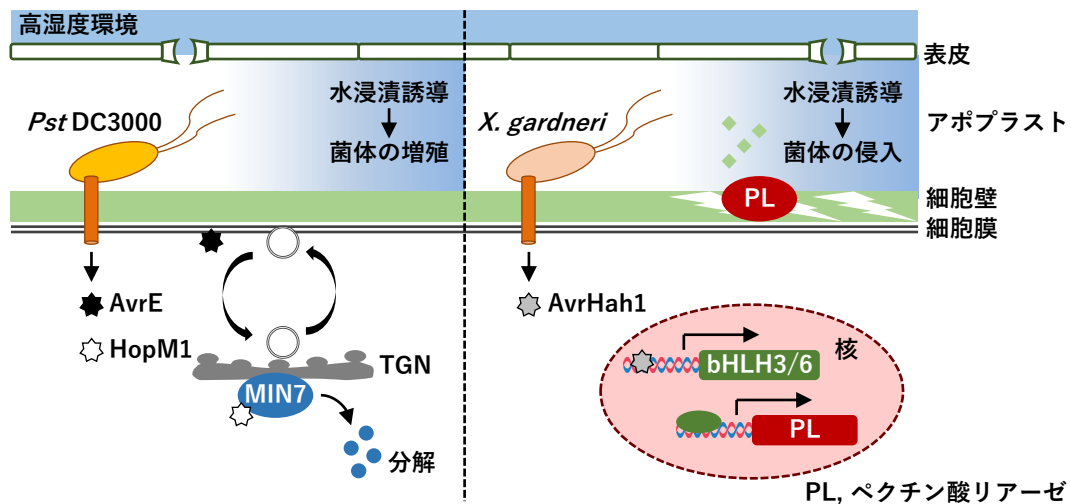


図4. 高湿度環境下で病原細菌が誘導する水浸漬

4. おわりに

植物免疫を打破するとともに水浸漬を誘導することは、病原細菌が高湿度環境で病原性を発現し、感染を拡大するために極めて重要である (Xin et al. 2016)。植物と病原菌は免疫システムと感染戦略を互いに共進化させてきたことから、高度に発達した病原細菌の水浸漬誘導戦略の背景には、その障壁ひいては進化の原動力として働いている植物の免疫応答の存在が予想される。これを明らかにし、病害抵抗性の強化策として活用することで、これまでとは異なる方向性から高湿度環境においても有効な抵抗性育種が可能になると期待される。しかしながら、高湿度環境で重要となる水浸漬抵抗性の分子基盤に関しては知見が乏しく、その解明に向けた取り組みが求められる。

本研究室の最近の研究により、植物の水浸漬抵抗性を担う因子として、細胞膜型アクアポリン (PIP, plasma membrane intrinsic protein) の関与を示唆する知見が得られている (未発表)。PIP は細胞内外の浸透圧差に応じて受動的に水を輸送するチャネルであり、水の取り込み、輸送および生体内の水分バランス調整を担う (Maurel et al. 2015)。植物は、水分ストレス状態に応じて細胞膜上の PIP の分布量や水輸送活性を調節し (Lee et al. 2009, Zhang et al. 2019)、細胞内の水分バランスを保っており、PIP の活性調節と免疫制御の関係性に興味を持たれる。本研究の進展により、植物の水浸漬抵抗性の実体が明らかになることが期待され、環境因子による植物免疫の調節メカニズムの解明に貢献していきたいと考えている。

引用文献

- Boch, J., & Bonas, U. 2010. Xanthomonas AvrBs3 family-type III effectors: discovery and function. *Annu. Rev. Phytopathol.* 48: 419-436.
- Boutrot, F., & Zipfel, C. 2017. Function, Discovery, and Exploitation of Plant Pattern Recognition Receptors for Broad-Spectrum Disease Resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 55: 257-286.
- Chinchilla, D., Zipfel, C., Robatzek, S., Kemmerling, B., Nürnberger, T., Jones, J.D., Felix, G., & Boller, T. 2007. A flagellin-induced complex of the receptor FLS2 and BAK1 initiates plant defence. *Nature* 448: 497-500.
- Couto, D., & Zipfel, C. 2016. Regulation of pattern recognition receptor signalling in plants. *Nat. Rev. Immunol.* 16: 537-552.
- Cui, F., Brosché, M., Lehtonen, M.T., Amiryousefi, A., Xu, E., Punkkinen, M., Valkonen, J.P., Fujii, H., & Overmyer, K. 2016. Dissecting Abscisic Acid Signaling Pathways Involved in Cuticle Formation. *Mol. Plant* 9: 926-938.
- Cunnac, S., Chakravarthy, S., Kvitko, B.H., Russell, A.B., Martin, G.B., & Collmer, A. 2011. Genetic disassembly and combinatorial reassembly identify a minimal functional repertoire of type III effectors in *Pseudomonas syringae*. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 108: 2975-2980.
- DeRoy, S., Thilmony, R., Kwack, Y.B., Nomura, K., & He, S.Y. 2004. A family of conserved bacterial effectors inhibits salicylic acid-mediated basal immunity and promotes disease necrosis in plants. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 101: 9927-9932.
- Göhre, V., Spallek, T., Häweker, H., Mersmann, S., Mentzel, T., Boller, T., de Torres, M., Mansfield, J.W., & Robatzek, S. 2008. Plant pattern-recognition receptor FLS2 is directed for degradation by the bacterial ubiquitin ligase AvrPtoB. *Curr. Biol.* 18: 1824-1832.
- Gimenez-Ibanez, S., Hann, D.R., Ntoukakis, V., Petutschnig, E., Lipka, V., & Rathjen, J.P. 2009. AvrPtoB targets the LysM receptor kinase CERK1 to promote bacterial virulence on plants. *Curr. Biol.* 19: 423-429.
- Jin, L., Ham, J.H., Hage, R., Zhao, W., Soto-Hernández, J., Lee, S.Y., Paek, S.M., Kim, M.G., Boone, C., Coplin, D.L., & Mackey, D. 2016. Direct and Indirect Targeting of PP2A by Conserved Bacterial Type-III Effector Proteins. *PLoS Pathog.* 12: e1005609.
- Jones, J.D., & Dangl, J.L. 2006. The plant immune system. *Nature* 444: 323-329.
- Kim, H., Yu, S.I., Jung, S.H., Lee, B.H., & Suh, M.C. 2019. The F-Box Protein SAGL1 and ECERIFERUM3 Regulate Cuticular Wax Biosynthesis in Response to Changes in Humidity in *Arabidopsis*. *Plant Cell* 31: 2223-2240.
- Lee, H.K., Cho, S.K., Son, O., Xu, Z., Hwang, I., & Kim, W.T. 2009. Drought stress-induced Rma1H1, a RING membrane-anchor E3 ubiquitin ligase homolog, regulates aquaporin levels via ubiquitination in transgenic *Arabidopsis* plants. *Plant Cell* 21: 622-641.
- Lindow, S.E., & Brandl, M.T. 2003. Microbiology of the phyllosphere. *Appl. Environ. Microbiol.* 69: 1875-1883.
- Lu, D., Wu, S., Gao, X., Zhang, Y., Shan, L., & He, P. 2010. A receptor-like cytoplasmic kinase, BIK1,

- associates with a flagellin receptor complex to initiate plant innate immunity. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 107: 496-501.
- Maurel, C., Boursiac, Y., Luu, D.T., Santoni, V., Shahzad, Z., & Verdoucq, L. 2015. Aquaporins in Plants. *Physiol. Rev.* 95: 1321-1358.
- Melotto, M., Underwood, W., & He, S.Y. 2008. Role of stomata in plant innate immunity and foliar bacterial diseases. *Annu. Rev. Phytopathol.* 46: 101-122.
- Nomura, K., Debroy, S., Lee, Y.H., Pumplin, N., Jones, J., & He, S.Y. 2006. A bacterial virulence protein suppresses host innate immunity to cause plant disease. *Science* 313: 220-223.
- Okamoto, M., Tanaka, Y., Abrams, S.R., Kamiya, Y., Seki, M., & Nambara, E. 2009. High humidity induces abscisic acid 8'-hydroxylase in stomata and vasculature to regulate local and systemic abscisic acid responses in Arabidopsis. *Plant Physiol.* 149: 825-834.
- Panchal, S., Chitrakar, R., Thompson, B.K., Obulareddy, N., Roy, D., Hambright, W.S., & Melotto, M. 2016. Regulation of Stomatal Defense by Air Relative Humidity. *Plant Physiol.* 172: 2021-2032.
- Potnis, N., Timilsina, S., Strayer, A., Shantharaj, D., Barak, J.D., Paret, M.L., Vallad, G.E., & Jones, J.B. 2015. Bacterial spot of tomato and pepper: diverse Xanthomonas species with a wide variety of virulence factors posing a worldwide challenge. *Mol. Plant Pathol.* 16: 907-920.
- Saijo, Y., Loo, E.P., & Yasuda, S. 2018. Pattern recognition receptors and signaling in plant-microbe interactions. *Plant J.* 93: 592-613.
- Saijo, Y., & Loo, E.P. 2020. Plant immunity in signal integration between biotic and abiotic stress responses. *New Phytol.* 225: 87-104.
- Schwartz, A.R., Morbitzer, R., Lahaye, T., & Staskawicz, B.J. 2017. TALE-induced bHLH transcription factors that activate a pectate lyase contribute to water soaking in bacterial spot of tomato. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 114: E897-E903.
- Shan, L., He, P., Li, J., Heese, A., Peck, S.C., Nürnberger, T., Martin, G.B., & Sheen, J. 2008. Bacterial effectors target the common signaling partner BAK1 to disrupt multiple MAMP receptor-signaling complexes and impede plant immunity. *Cell Host Microbe* 4: 17-27.
- Stevens, R.B. 1960. *Plant Pathology: An Advanced Treatise* 3: 357-429.
- Uluşik, S., & Seymour, G.B. 2020. Pectate lyases: Their role in plants and importance in fruit ripening. *Food Chem.* 309: 125559.
- Xiang, T., Zong, N., Zou, Y., Wu, Y., Zhang, J., Xing, W., Li, Y., Tang, X., Zhu, L., Chai, J., & Zhou, J.M. 2008. Pseudomonas syringae effector AvrPto blocks innate immunity by targeting receptor kinases. *Curr. Biol.* 18: 74-80.
- Xin, X.F., Nomura, K., Ding, X., Chen, X., Wang, K., Aung, K., Uribe, F., Rosa, B., Yao, J., Chen, J., & He, S.Y. 2015. Pseudomonas syringae Effector Avirulence Protein E Localizes to the Host Plasma Membrane and Down-Regulates the Expression of the NONRACE-SPECIFIC DISEASE RESISTANCE1/HARPIN-INDUCED1-LIKE13 Gene Required for Antibacterial Immunity in Arabidopsis. *Plant Physiol.* 169: 793-802.
- Xin, X.F., Nomura, K., Aung, K., Velásquez, A.C., Yao, J., Boutrot, F., Chang, J.H., Zipfel, C., & He,

- S.Y. 2016. Bacteria establish an aqueous living space in plants crucial for virulence. *Nature* 539: 524-529.
- Xin, X.F., Kvitko, B., & He, S.Y. 2018. *Pseudomonas syringae*: what it takes to be a pathogen. *Nat. Rev. Microbiol.* 16: 316-328.
- Yamada, K., Yamashita-Yamada, M., Hirase, T., Fujiwara, T., Tsuda, K., Hiruma, K., & Saijo, Y. 2016a. Danger peptide receptor signaling in plants ensures basal immunity upon pathogen-induced depletion of BAK1. *EMBO J.* 35: 46-61.
- Yamada, K., Saijo, Y., Nakagami, H., & Takano, Y. 2016b. Regulation of sugar transporter activity for antibacterial defense in *Arabidopsis*. *Science* 354: 1427-1430.
- Yasuda, S., Okada, K., & Saijo, Y. 2017. A look at plant immunity through the window of the multitasking coreceptor BAK1. *Curr. Opin. Plant. Biol.* 38: 10-18.
- Zhang, S., Feng, M., Chen, W., Zhou, X., Lu, J., Wang, Y., Li, Y., Jiang, C.Z., Gan, S.S., Ma, N., & Gao, J. 2019. In rose, transcription factor PTM balances growth and drought survival via PIP2;1 aquaporin. *Nat. Plants* 5: 290-299.