中国油料作物学报
Chinese Journal of Oil Crop Sciences
2026,48(5):19-33
doi:10.19802/j.issn.1007-9084.2026258

植物细胞壁相关激酶(WAK)基因家族响应逆境胁迫研究进展及其在油菜抗逆改良中的应用

刘飞,田甜,刘婉昕,李珊珊,蔡文博,王道杰,杨翠玲*
(河南大学 生命科学学院/农学院 省部共建作物逆境适应与改良国家重点实验室,河南 郑州,450046)

摘要:植物在整个生命周期中持续面临干旱、盐碱、极端温度、重金属以及病原菌侵染等环境胁迫,这些因素严重制约作物产量和品质。细胞壁是植物细胞与外界环境接触的关键界面,不仅提供结构支撑,也参与胁迫信号感知与传递。细胞壁相关激酶(wall-associated kinase, WAK)是一类定位于细胞壁-质膜界面的受体样蛋白激酶,其胞外结构域可与果胶及其降解片段互作,从而感知细胞壁完整性的动态变化,并参与调控植物生长发育、病原防御和非生物胁迫适应。本文从WAK/WAKL基因家族的结构特征与进化模式出发,系统梳理了其在干旱、盐碱、极端温度等非生物胁迫以及病原防御中的功能;在此基础上,分析WAK与ROS、Ca^{2+}和MAPK级联的信号网络关系。最后,本文讨论WAK/WAKL基因在油菜抗逆遗传改良中的潜在应用价值与主要挑战,以期为理解WAK/WAKL介导的胁迫感知机制和作物抗逆育种提供参考。

关键词:甘蓝型油菜;WAK;细胞壁;果胶;非生物胁迫;生物胁迫;信号转导;抗逆性
中图分类号:S565.4　　**文献标识码:**A　　**文章编号:**1007-9084(2026)05-0019-15

Responses of WAK gene family to stress conditions and their applications in improving rapeseed tolerance

LIU Fei, TIAN Tian, LIU Wan-xin, LI Shan-shan, CAI Wen-bo, WANG Dao-jie, YANG Cui-ling*
(*State Key Laboratory of Crop Stress Adaptation and Improvement, School of Life Sciences / School of Agriculture, Henan University, Zhengzhou* 450046, *China*)

Abstract: Plants continuously face challenges from pathogen infection and environmental stresses including drought, salinity, extreme temperatures, and heavy metals throughout their life cycle, which severely constrain crop yield and quality. Cell wall, as the interface between plant cells and the external environment, not only provides structural support but also serves as a dynamic platform for stress signal perception and transduction. Wall-associated kinases (WAK) are a unique family of receptor-like kinases localized at cell wall - plasma membrane interface. Their extracellular domains interact with pectin and its degradation products, enabling them to monitor dynamic changes in cell wall integrity and participate in regulating plant growth, development, pathogen defense, and abiotic stress adaptation. This review summarizes the structural features, evolutionary patterns, and molecular regulatory mechanisms of WAK/WAKL gene family, with emphasis on their functions in abiotic stress responses including drought, salinity, and extreme temperatures, as well as the associated signaling networks involving ROS, Ca^{2+}, and MAPK cascades. Representative functions of WAK in pathogen defense are also outlined. Finally, we discuss the potential applications and major challenges of WAK/WAKL genes in genetic improvement of stress resilience in oilseed rape (*Brassica napus*), aiming to provide a reference for understanding WAK-mediated stress perception mechanisms and crop stress-resistance breeding.

Key words: *Brassica napus* L.; WAK; cell wall; pectin; abiotic stress; biotic stress; signal transduction; stress resistance

收稿日期:2026-07-30
基金项目:河南省重点研发基金(241111112400);国家自然科学基金(32572435)
作者简介:刘飞(1984-),男,副教授,主要从事油菜逆境生物学研究,E-mail: liuhuijuedui@163.com
* 通讯作者:杨翠玲(1971-),女,高级实验师,主要从事油菜非生物胁迫研究,E-mail: yangcuiling369@163.com

1996年,He等人在对其先前发现的一个丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶(pro25)进行生化特性分析时,首次提出了细胞壁相关蛋白激酶(wall-associated kinase, WAK)的概念,并将pro25更名为WAK1(wall-associated kinase 1),随后研究发现这类蛋白可能通过共价连接与细胞壁中的果胶紧密结合[1,2],但后续体外结合实验证明其主要通过静电吸引驱动的非共价相互作用实现[3,4]。进一步的研究表明,WAK蛋白家族在感知细胞壁完整性变化、信号转导和调控植物生长发育方面发挥着关键作用[5]。

随着全球气候变化加剧,干旱、高温、盐碱和土壤重金属污染等非生物胁迫已成为限制作物生产力的最主要因素。全球每年约50%以上的产量损失可归因于非生物胁迫[6]。植物作为地表附着生物,无法通过移动逃避胁迫环境,因此进化出了复杂的感知与响应机制以应对不利环境。细胞壁作为植物细胞最外层的结构屏障,不仅是抵御外界胁迫的第一道物理防线,更是一个动态的信号感知平台,能够实时监测外界环境变化并将信号传递至胞内[7]。在这一过程中,定位于细胞壁-质膜界面的WAK蛋白家族充当重要的分子枢纽。作为全球第三大植物油来源作物,甘蓝型油菜(*Brassica napus*)在生育期面临干旱、盐渍、冻害以及菌核病、根肿病等多种胁迫[8,9],然而与水稻、小麦、玉米等作物相比,其*WAK*基因家族的系统鉴定与功能研究仍十分薄弱,绝大多数成员的功能尚未阐明。

大量研究表明,WAK家族成员在生长发育、病原菌防御和非生物胁迫适应性中均发挥重要作用[5,10]。WAK编码基因在多种植物中响应非生物胁迫而被显著诱导表达。例如,水稻*OsWAK*基因家族中多个成员在干旱、盐和冷胁迫下被诱导表达[11];棉花*GhWAK*基因在渗透胁迫和ABA处理下表达上调[12];大豆WAK家族在高/低温、盐、干旱等胁迫中表现出特异性响应模式[13]。这些发现提示WAK蛋白可能参与植物非生物胁迫适应过程,并发挥一定的调控作用。然而,相较于WAK在生物胁迫(病原菌防御)中较为成熟的研究体系,其在非生物胁迫响应中的分子调控网络仍处于快速积累阶段,亟待系统梳理和深入探讨。对油菜而言,系统梳理WAK/WAKL家族的功能信息尤为迫切:这既有助于借助直系同源关系将模式植物中已阐明的WAK功能迁移到油菜,也是发掘油菜自身抗逆等位变异和育种靶点的前提。

已有研究表明,WAK家族成员具有多种生理功能,如参与调控细胞伸长反应、对病原菌入侵的防御反应、机械伤害、金属胁迫等多种生理反应过程[14-16]。近年来研究发现,*WAK*基因在干旱、盐碱和温度胁迫等非生物逆境响应中同样发挥着关键调控作用[14,17,18]。干旱引起细胞壁脱水、盐胁迫诱导细胞壁离子失衡、极端温度导致细胞壁多糖组成改变,这些非生物胁迫引发的细胞壁微环境的动态变化均可被WAK蛋白感知[19]。WAK通过其胞外GUB_WAK_bind结构域(galacturonan binding domain,GUB)与果胶相互作用,将细胞壁结构的变化转化为胞内化学信号,从而启动广泛的转录重编程以应对胁迫[19,20]。因此,系统阐述WAK蛋白在生物/非生物胁迫感知、信号转导和适应性调控中的分子机制,对于理解植物环境适应性的分子基础、推动以甘蓝型油菜为代表的作物抗逆性遗传改良具有重要理论价值。

1 WAK的结构与进化

*WAK*及其类基因*WAKL*(Wall-Associated Kinase like)属于受体样激酶(receptor-like kinase, RLK)基因家族的一个亚家族,二者合称为WAK/WAKL家族。WAK和WAKL蛋白组成非常相似,主要由位于N端的GUB_WAK_bind结构域类以及表皮生长因子结构域(EGF-like domain)、跨膜结构域(transmembrane domain)、胞内丝氨酸/苏氨酸激酶结构域(serine/threonine kinase domain, STKc)等构成[10,21]。部分WAK蛋白的胞外区域存在多个EGF重复序列,其中EGF-Ca^{2+}结构域可与钙离子结合稳定蛋白构象,EGF结构域可能参与蛋白间的相互作用,而GUB_WAK_bind结构域则能识别并结合细胞壁中的寡聚半乳糖醛酸(oligogalacturonides, OGs)[2]。WAK/WAKL基因在结构域组成上存在细微差异,Verica等人在拟南芥中鉴定到27个WAK/WAKL基因,结果显示其编码蛋白均包括1个GUB_WAK_bind结构域、EGF2结构域,部分蛋白缺少EGF-Ca^{2+}结构域[22]。这种结构域的差异可能导致了不同WAK/WAKL在底物识别和信号传递上的功能分化。

*WAK*基因家族在不同植物物种中的成员数量呈现显著差异。拟南芥基因组中约有27个*WAK/WAKL*基因,其中5个为核心WAK基因,成簇分布于一个约30 kb的基因座内,剩余的为*WAKL*基因[22];这些核心*WAK*成员与其余WAKL成员在胞外结构域的组织上存在差异,但共享保守的胞内激酶结构

表1 代表性物种中WAK/WAKL基因数量

Table 1 Numbers of WAK/WAKL genes in representative plant species

物种 Species	类群 Group	WAK/WAKL基因数 Gene numbers	参考文献 Ref.
Arabidopsis thaliana	双子叶 Dicotyledon	27	[22]
Oryza sativa japonica	单子叶 Monocotyledon	130	[11]
Fragaria × *ananassa*	双子叶 Dicotyledon	167	[23]
Triticum aestivum	单子叶 Monocotyledon	320	[24]
Hordeum vulgare	单子叶 Monocotyledon	91	[25]
Gossypium hirsutum	双子叶 Dicotyledon	81/29	[12,26]
Persea americana	双子叶 Dicotyledon	76	[27]
Glycine max	双子叶 Dicotyledon	74	[13]
Rosa chinensis	双子叶 Dicotyledon	68	[28]
Zea mays	单子叶 Monocotyledon	58	[29]
Medicago truncatula	双子叶 Dicotyledon	54	[30]
Cannabis sativa	双子叶 Dicotyledon	53	[31]
Juglans regia	双子叶 Dicotyledon	41	[32]
Sorghum bicolor	单子叶 Monocotyledon	37	[33]
Sesamum indicum	双子叶 Dicotyledon	31	[34]
Solanum lycopersicum	双子叶 Dicotyledon	29	[35]
Saccharum spontaneum	单子叶 Monocotyledon	19	[33]
Saccharum hybrid	单子叶 Monocotyledon	12	[33]
Brassicaceae spp.	双子叶 Dicotyledon	178	[36]
Brassica rapa ssp. *pekinensis*	双子叶 Dicotyledon	96	[37]
Brassica napus	双子叶 Dicotyledon	36	[36]
Solanum tuberosum	双子叶 Dicotyledon	29	[39]
Malus domestica	双子叶 Dicotyledon	44	[40]
Rosaceae	双子叶 Dicotyledon	131	[41]

域,暗示它们源于共同的祖先序列并经历了随后的功能分化[19]。随着大量物种基因组测序的完成,*WAK/WAKL*基因在这些物种中的鉴定工作陆续开展,如早期在单子叶植物水稻(粳稻)中鉴定到130个*WAK/WAKL*基因[11],小麦基因组庞大,其WAK家族成员数量更为丰富,约有320个[24](表1),此外还在不同物种中鉴定到不同数量的*WAK/WAKL*基因,如玉米[29]、草莓[23]、大麦[25]、牛油果[27]、大豆[42]、月季[28]、高粱[33]、棉花[12,26]、甘蔗[33]、白菜[37]、甘蓝型油菜[36]等(表1)。然而,进一步比较不同物种中*WAK/WAKL*基因的分布时,发现不同报道对同一个物种的*WAK/WAKL*基因进行鉴定得到的数量差别很大,如Yang等在陆地棉中鉴定到81个*WAK/WAKL*基因[26],而Dou等则在陆地棉中鉴定到29个WAK/WAKL基因[12],对于白菜,Zhang等在其基因组中检测到96个*WAK/WAKL*基因[37],而Xu等只鉴定13个*WAK/WAKL*基因[36],这种差异可能与隐马尔可夫模型(HMM)阈值、结构域完整性判定标准、基因组版本以及是否将WAKL纳入统计等因素有关。

为在同一标准下比较WAK/WAKL基因在植物类群中的分布特征,本文整理了Liu等建立的RLK数据库中的WAK蛋白数据[38]。该数据库收集了528个植物物种的基因组组装,选取最长转录本变体,采用以HMMER v3.0的hmmsearch程序按Pfam数据库的结构域定义(Pkinase clan)对各物种蛋白质组进行搜索,蛋白激酶结构域以Pkinase和Pkinase_Tyr为查询模型,并以Pfam官方指定的"trusted cutoff"(可信阈值)作为纳入标准,删除结构域比对覆盖度低于Pfam模型长度50%的序列。跨膜区(TM)以TMHMM和Phobius双软件联合预测,两软件均预测超过3个跨膜区的序列被剔除;并依据结构域组成将RLK划分为RK(受体激酶)、RLCK(类受体胞质激酶)、RLCK-TM(跨膜型类受体胞质激酶)和RK-IDE(不规则胞外结构域型)等拓扑类型,鉴定并系统分类了524,948个RLK家族成员[38];本研究提取其中含有WAK特征性胞外结构域GUB_WAK_bind(PF13947)的成员,共获得476个含有*WAK*基因的物种(95个单子叶植物、373个双子叶

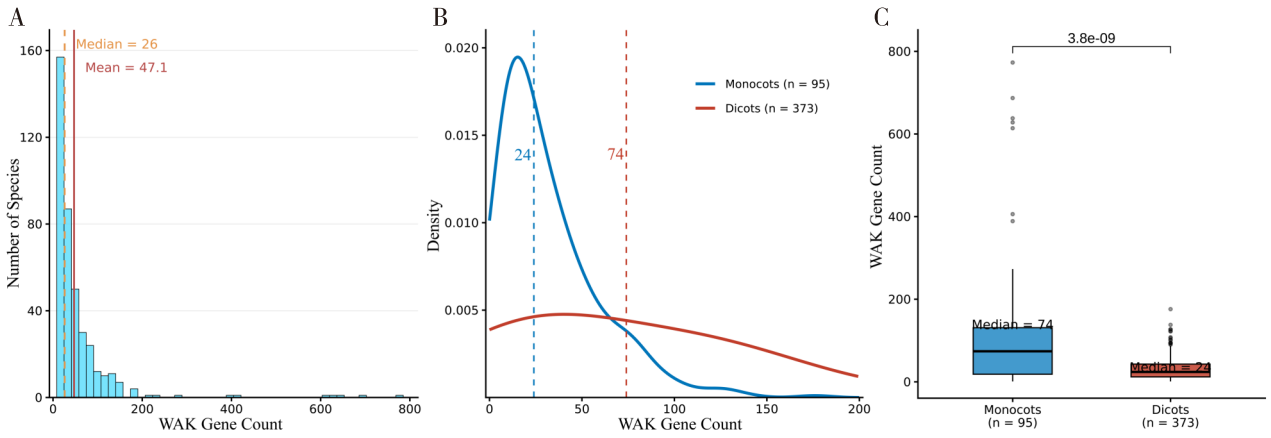
植物、3个裸子植物、1个蕨类、3个藻类、1个苔藓)。在这些物种中含*WAK*基因数量比较多的类群通常为单子叶植物(附表1,图1),这些物种的WAK家族基因数量差异显著,介于1~773之间(中位数为26,均值为47,标准差79)。其中海带(*Saccharina japonica*)、托马沟稃草(*Oropetium thomaeum*)等10个物种仅含1个基因,而野生二粒小麦(*Triticum dicoccoides*)拥有773个。约半数物种(227种)集中在10~40区间,当*WAK*超过50时,单子叶物种的比例开始上升;超过200后,100%为单子叶植物,且全部属于禾本科;WAK/WAKL基因数量最多的为野生二粒小麦(773个),其次为节节麦(*Aegilops tauschii*)(687个),而普通六倍体栽培小麦(*Triticum aestivum*)的数量为406个(图1)。

分析重要作物的野生种与栽培种之间的数量差异,发现不同作物中*WAK*基因的扩增可能由不同的演化动力所驱动。棉属(*Gossypium*)中16个物种的*WAK*基因数量从旱地棉(*Gossypium aridum*, 11)到陆地棉(*Gossypium hirsutum*, 78)不等,四倍体棉种的*WAK*基因数量均值(约71)为二倍体棉种均值(约26)的2.7倍,这暗示多倍化是*WAK*扩增的驱动力之一。而甘蓝型油菜(*Brassica napus*, AACC,55个)的*WAK*数量远多于其两个二倍体祖先白菜型油菜(*Brassica rapa*, AA, 5个)和甘蓝(*Brassica oleracea*, CC, 13个)的数量之和(18个)。这一结果可能是由于甘蓝型油菜同时继承了白菜型油菜和甘蓝两个祖先亚基因组,其基因组保留了来自两个祖先谱系的*WAK*基因拷贝,而在二倍体祖先谱系长期演化过程中,部分重复基因可能经历了选择性丢失或功能退化。需要指出的是,二倍体祖先种的*WAK*数量也有可能受基因组组装与注释完整性影响而被低估,且现代栽培油菜的直接祖先并非当前测序参考基因组所代表的材料。然而在小麦族中,这种多倍化的驱动力并未体现,如普通栽培小麦(*Triticum aestivum*, AABBDD)为406个,而其祖先种野生二粒小麦(*Triticum dicoccoides*, AABB)的*WAK*基因数量为773,祖先种节节麦(*Aegilops tauschii*, DD)为687个,并未展现出数量的叠加,提示小麦族*WAK/WAKL*拷贝数变化不能简单归因于倍性叠加,可能还受到基因组重排、冗余拷贝丢失以及栽培驯化选择等因素共同影响。

2 *WAK*在植物生物胁迫应答中的功能

2.1 *WAK*在PTI和ETI中的功能

植物先天免疫系统的第一道防线,即病原相关分子模式激发的免疫反应(PAMP-triggered immuni-



注:A:代表性物种中*WAK*基因数量的频率分布。红色虚线和深红色实线分别表示*WAK*基因数量的中位数(平均26)和平均值(47);B:单子叶植物和双子叶植物中*WAK*基因数量的密度分布。橙色曲线表示单子叶植物,蓝色曲线表示双子叶植物,虚线分别表示两类群*WAK*基因数量的中位数(Monocots: Median=74;Dicots: Median=24);C:单子叶植物(Monocots,n=95)和双子叶植物(Dicots,n=373)中*WAK*基因数量的比较。箱线图显示不同类群中*WAK*基因数量的分布,黑线表示中位数;两组间差异采用Mann-Whitney U test分析($p = 3.8\times10^{-9}$)

Note: A: Frequency distribution of *WAK/WAKL* gene numbers across representative plant species. The red dashed line and dark red solid line indicate the median (26) and mean (47) values of *WAK/WAKL* gene numbers, respectively. B: Density distribution of *WAK/WAKL* gene numbers in monocotyledonous and dicotyledonous plants. The orange and blue curves represent monocots and dicots, respectively. Dashed lines indicate the median *WAK/WAKL* gene numbers of the two groups (Monocots: Median = 74; Dicots: Median = 24). C: Comparison of *WAK/WAKL* gene numbers between monocotyledonous plants (Monocots, n = 95) and dicotyledonous plants (Dicots, n = 373). Box plots show the distribution of *WAK/WAKL* gene numbers in each group, with black lines indicating the medians. Statistical significance between the two groups was evaluated using statistical tests ($p = 3.8 \times 10^{-9}$)

图1 不同植物物种中WAK基因家族数量的分布特征及单子叶/双子叶植物间的差异

Fig. 1 Distribution of WAK gene family numbers across plant species and comparison between monocots and dicots

ty, PTI),依赖于质膜定位的模式识别受体(pattern recognition receptor, PRR)对病原保守分子的识别[43]。WAK作为定位于细胞壁-质膜界面的受体样激酶,能够感知细胞壁果胶状态变化,因此被认为是DAMP介导PTI的重要受体模块之一[44]。WAK介导的PTI信号与经典PRR通路存在明显交叉。经典的PAMP flg22被FLS2识别后可诱导BAK1募集、BIK1活化、RbohD介导的ROS爆发以及MPK3/MPK6激活[45,46]。OGs与flg22虽然来源不同,前者属于细胞壁损伤产生的DAMP,后者属于细菌PAMP,但二者可诱导大量重叠的防御基因表达,并共同激活MAPK级联反应和ROS爆发等早期免疫反应[47]。现有研究提示,WAK蛋白还参与PTI并发挥调节功能,如拟南芥WAKL10与FLS2和BAK1互作,并促进flg22诱导的FLS2-BAK1复合体形成,从而增强MAPK活化、ROS爆发和防御基因表达[48]。番茄Sl-WAK1与flagellin受体SlFLS2和SlFLS3发生不依赖于flagellin的互作,并参与其介导的质外体PTI反应[49];棉花GhWAK7A则与几丁质受体GhLYK5和GhCERK1互作,并促进几丁质诱导的GhLYK5-GhCERK1二聚化及免疫信号激活[50]。

效应子触发免疫(effector-triggered immunity, ETI)传统上主要指胞内核苷酸结合-富亮氨酸重复蛋白(nucleotide-binding leucine-rich repeat proteins, NLRs)直接或间接识别病原菌效应子后激活的强烈防御反应[51]。近年来的研究表明,植物细胞表面受体也能够识别分泌至质外体的菌株特异性效应子,并产生符合"基因对基因"关系的抗性反应。如小麦抗性基因 *Stb6* 编码一种WAK受体激酶,特异性抵抗携带 *AvrStb6* 的叶斑病菌,符合"基因对基因"关系[52]。与经典NLR介导的ETI不同,该抗性不伴随明显超敏细胞死亡,主要抑制病原菌的气孔侵入与早期定殖[53]。目前尚无Stb6与AvrStb6直接结合的充分证据,提示可能存在辅助/共受体或宿主中间蛋白参与识别。甘蓝型油菜中的 *Rlm9* 同样编码WAKL蛋白,介导对携带 *AvrLm9* 基因的黑胫病菌(*Leptosphaeria maculans*)特定生理小种的抗性,并且未发现Rlm9-AvrLm9间存在直接的物理互作[54]。此外,WAKL蛋白能够直接调节胞内NLR的活化状态,从而在细胞表面受体与NLR免疫之间建立分子联系。如WAK-like蛋白WAKL20可与NLR蛋白BSR1互作,直接磷酸化BSR1 NB-ARC结构域中的Ser470位点,从而改变BSR1内部结构域之间的空间关系,抑制BSR1寡聚化及抗性小体形成,降低BSR1介导的细胞死亡和抗病毒免疫[55]。

2.2 WAK参与PTI-ETI免疫信号网络交叉调控的潜在机制

ETI通常被视为植物先天免疫的第二道防线,由胞内NLR免疫受体识别病原效应子后激活,通常伴随超敏反应(HR)和程序性细胞死亡[51]。近年的里程碑式研究表明,PTI和ETI信号通路在ROS爆发、MAPK激活和转录重编程等层面存在复杂的交叉调控[56,57]。PTI信号的充分激活可能为ETI的高效启动提供基础,而ETI的激活亦可进一步影响PTI信号强度,二者形成相互调节的免疫网络[58]。

WAK从多个层面参与PTI-ETI免疫信号网络的交叉调控。首先,WAK介导的下游MAPK级联(MPK3/MPK6)位于PTI和ETI信号汇聚的关键节点,而NLR蛋白介导的ETI激活同样伴随着MPK3/MPK6的持续激活,因此,WAK-MAPK模块可能为ETI提供额外的信号输入,与NLR信号通路发生汇聚,从而影响ETI响应强度。其次,WAK感知细胞壁损伤产生的OGs作为DAMPs可增强PTI信号,而PTI的充分激活被认为是ETI有效建立和放大的重要基础[59]。最后,近年来提出的NLR"代谢守卫(metabolic guard)"模型认为,NLR蛋白可通过监测病原效应子诱导的宿主代谢重编程(包括细胞壁代谢扰动)来触发ETI响应[51]。据此推测,作为细胞壁状态直接感知因子的WAK,可能为NLR蛋白监测细胞壁稳态变化提供信号输入。

3 WAK在植物非生物胁迫应答中的功能

3.1 干旱胁迫

干旱是限制植物生长和作物产量的主要非生物胁迫因素之一,其影响不仅表现为细胞水分亏缺和渗透胁迫,还涉及根系构型调整、细胞壁力学性质重塑以及氧化还原稳态变化等多个层面的适应过程[60-62]。细胞壁作为植物感知和响应环境变化的重要结构,其组成和力学性质会随干旱发生动态调整,以维持细胞扩张和组织完整性[62]。由于WAK定位于细胞壁-质膜界面,胞外结构域能够结合果胶及果胶降解产生的寡聚半乳糖醛酸,因此被认为可能作为细胞壁状态传感器参与植物对水分亏缺等环境变化的适应过程[5,44]。

WAK参与调节植物对干旱适应性可能涉及多个层面。首先,水分亏缺可引起细胞壁组分和力学性质的动态重塑,包括果胶甲酯化水平变化、半纤维素网络调整以及细胞壁刚性和延展性的改变,这

些变化有助于维持细胞膨压和组织水分状态[62-64],而WAK可能通过感知细胞壁完整性参与植物抵御失水反应。近期研究表明,干旱胁迫导致细胞壁果胶降解,并产生OGs信号分子,小麦TaWAK5胞外结构域能够直接识别OGs,且其对OGs的亲和力高于对完整果胶的结合。OGs结合后激活TaWAK5激酶活性,并促进其下游靶蛋白TaSLAC1(slow anion channel-associated 1)的磷酸化。由于SLAC1是调控保卫细胞阴离子外排和气孔关闭的重要离子通道,最终促进气孔关闭,减少叶片水分散失[17]。然而,并非所有WAK成员均发挥正向抗旱调控作用。例如,玉米*ZmWAK3*可通过增强多聚半乳糖醛酸酶(polygalacturonase, PG)活性,加速细胞壁果胶降解,降低果胶含量并促进细胞壁松弛。由于细胞壁机械性质直接影响细胞膨压维持和组织水分保持能力,过度的细胞壁松弛可能削弱组织抗失水能力,从而增强植株对干旱胁迫的敏感性。此外,*ZmWAK3*还参与调节气孔运动,其过表达会延迟干旱条件下气孔关闭,导致蒸腾速率升高并加剧植株水分损失[65]。部分WAK还可以通过调控根系的细胞壁可塑性影响根系构型和水分吸收效率,如水稻OsWAK12和拟南芥WAKL蛋白RFO1参与根系发育的调控[66,67],这一功能在干旱条件下对深层土壤水分的获取可能具有积极作用。

因此,WAK并不是一类普遍具有抗旱促进作用的保守型受体激酶,不同WAK成员在干旱响应中的功能可能存在显著差异,其可能通过调节细胞壁动态变化、感知损伤相关信号、控制气孔行为以及塑造根系构成等多种途径参与植物失水适应。不同WAK成员在干旱响应中的功能差异,可能取决于其胞外配体识别特性、细胞壁调控模式以及所连接的下游信号网络[19]。

3.2 盐碱胁迫

盐胁迫是农业生产中最严重的非生物限制因素之一,全球约20%的灌溉农田受到盐渍化影响,并且随着气候变化、海平面上升以及不合理农业管理,盐碱化已成为威胁全球粮食安全的重要环境问题[68,69]。植物在高盐条件下面临渗透胁迫和离子毒害的双重挑战:一方面,土壤水势降低限制根系吸水,引起细胞脱水、膨压下降以及生长受抑;另一方面,Na^+和Cl^-过量积累破坏细胞离子稳态,影响光合作用、酶活性和代谢过程,并进一步诱导ROS积累和氧化损伤[68,70]。由于细胞壁是植物细胞与外界环境直接接触的重要结构,也是维持细胞形态和感知环境变化的重要界面,其组成和力学性质会在盐胁迫过程中发生动态调整,而与细胞壁关系密切的WAK能够监测细胞壁完整性,可能参与盐胁迫条件下细胞壁稳态维持和环境适应过程[5,44,62,71]。

已有转录组和基因家族分析研究表明,盐胁迫能够诱导多个植物*WAK/WAKL*成员发生表达变化,提示该家族可能参与植物盐胁迫适应过程。例如,水稻*WAK*家族成员在盐胁迫处理后表现出差异表达模式,部分成员被认为参与逆境响应调控[10],对大豆和玉米*WAK*家族的系统分析进一步发现,多个*WAK/WAKL*基因在盐处理条件下发生显著表达变化,其启动子区域富含与胁迫和激素响应相关的顺式调控元件,进一步支持*WAK*家族参与盐胁迫响应的可能性[13,42]。在水稻中,*OsWAK112*被证明是一个负调控耐盐性的*WAK*成员,其表达受盐胁迫抑制;OsWAK112可与S-腺苷甲硫氨酸合成酶(SAMS)互作并促进其降解,降低乙烯前体SAM供应,从而抑制盐胁迫条件下乙烯合成,最终削弱植物耐盐能力[72]。与*OsWAK112*不同,拟南芥*AtWAKL4*则表现为正调控耐盐作用,其并非通过调控Na^+离子稳态发挥作用,而是通过维持细胞壁果胶稳态和氧化还原平衡促进盐适应。一方面,*AtWAKL4*维持盐胁迫条件下果胶稳态和细胞壁完整性;另一方面,其通过促进CAT2介导的过氧化氢清除,降低ROS积累[73]。番茄*SlWAK1*被发现参与长期盐胁迫适应过程,其功能改变会影响盐条件下植物渗透调节、根系发育及代谢稳态,进而影响植株生长和盐耐受表现,提示WAK可能通过协调细胞生长和水分平衡参与盐适应[74]。

这些研究表明,*WAK*作为连接细胞壁状态感知与胞内胁迫信号网络的重要调控节点,其不同成员及其下游信号模块协同作用产生促进或抑制耐盐性的差异化效应。未来仍需结合遗传学、蛋白互作、细胞壁组分分析及离子组学等多层次研究,进一步解析*WAK*介导的盐胁迫过程中细胞壁完整性感知机制,从而建立更加完善的植物盐胁迫响应模型。

3.3 极端温度胁迫

极端温度胁迫(包括高温和低温)可通过改变细胞膜脂质组成、膜流动性以及蛋白质和酶的构象稳定性,扰乱植物细胞稳态,并进一步影响生长发育和生存能力[75-77]。植物对温度变化的适应不仅依赖经典的转录调控网络,还涉及细胞壁结构调整、机械信号感知以及细胞表面受体介导的信号转导

过程[78]。例如,高温胁迫可诱导细胞壁果胶代谢重塑,其中果胶甲酯酶的活化导致同型半乳糖醛酸去甲酯化,而去甲酯化果胶一方面通过调节Ca^{2+}介导的果胶凝胶形成影响细胞壁刚性和延展性,另一方面可增加细胞壁结构扰动并诱导细胞壁完整性信号产生[79]。因此,WAK可能通过感知细胞壁完整性变化,参与下游温度响应信号的调节。在低温响应方面,水稻*OsWAK112d*对低温处理表现出强烈转录响应[80],茶树*CsWAK12*则表现出相反的调控作用,其异源表达降低拟南芥耐冷能力,并抑制*CBF*(C-repeat binding factor)相关冷响应基因表达[81],在玉米中,*ZmWAK3*过表达显著提高了植株低温耐受性,其机制主要涉及增强抗氧化防御能力、提高光合作用效率以及维持细胞氧化还原稳态[82]。在高温响应方面,辣椒*CaWAKL20*沉默能够增强植株热耐受性,而过表达降低了拟南芥株系对热胁迫的耐受性和对ABA的敏感性[18]。此外,不同植物的多个*WAK/WAKL*成员可同时响应冷、热、干旱和盐胁迫,进一步提示*WAK*家族可能作为整合多种环境信号的细胞壁感知模块[83,84]。

4 WAK的分子信号机制

4.1 细胞壁感知与信号启动

植物细胞壁主要由纤维素、半纤维素、果胶和结构蛋白组成。果胶在高尔基体中合成以后以高度甲基化的形式分泌到细胞壁中,随后被果胶甲酯酶(PMEs)进行去甲基化修饰[85]。果胶的甲基酯化程度直接影响细胞壁的生物力学特性和孔隙度,是细胞壁完整性(cell wall integrity, CWI)监测的关键指标[85,86]。

WAK家族蛋白定位于质膜,其胞外结构域嵌入细胞壁区域,能够直接与果胶多糖结合,因此被提出作为植物细胞壁完整性监测的关键感受器[1,5]。He等发现,WAK1能够与细胞壁中的交联果胶组分(cross-linked pectin fraction)发生高亲和力结合,提示WAK蛋白可能作为细胞壁果胶状态的感知分子[1]。随后,Decreux和Messiaen利用纯化的WAK1胞外结构域进一步证明,WAK1能够直接结合同型半乳糖醛酸(homogalacturonan, HG)及其降解产生的寡聚半乳糖醛酸,并且WAK1对果胶的结合能力受到果胶甲酯化程度的显著影响,其中去甲基化(de-esterified)或非甲基化(non-methylesterified)的HG表现出更高的结合亲和力,而高度甲基化果胶的结合能力较弱[1]。去甲酯化HG由于半乳糖醛酸(galacturonic acid, GalA)残基上的甲酯基减少,暴露更多带负电荷的羧基,因此与WAK胞外结构域表现出更高亲和力,而高度甲酯化果胶由于负电荷减少,与WAK的结合能力明显下降[1]。Decreux等进一步通过对WAK1胞外果胶结合结构域进行定点突变分析发现,WAK1中富含赖氨酸(Lys)和精氨酸(Arg)的正电荷氨基酸残基对于结合去甲酯化HG具有重要作用。当这些带正电荷的残基被中性氨基酸替换后,WAK1与HG的结合能力显著降低,暗示WAK1表面的正电荷区域能够与果胶链上半乳糖醛酸残基产生的负电荷羧基形成电荷互补作用,从而介导蛋白-多糖结合[87]。因此,目前普遍认为WAK-果胶互作主要是一种由静电吸引驱动的非共价结合,而非通过蛋白与多糖之间形成稳定共价键实现连接[19]。

WAK-果胶互作过程中,Ca^{2+}是影响结合效率的重要调控因子。去甲酯化后的果胶HG暴露的大量带负电荷羧基,既能与WAK胞外域的赖氨酸、精氨酸残基发生静电互作,也可与Ca^{2+}形成离子交联。Decreux和Messiaen发现,WAK1与果胶的结合依赖Ca^{2+}诱导的构象变化,有Ca^{2+}时,去甲酯化HG链形成稳定的"egg-box"结构,为WAK1胞外域提供适宜构象(图2)。若缺乏Ca^{2+}或果胶甲酯化程度比较高时,HG链的电荷分布与空间排列改变,WAK1结合能力随之下降[3]。

当植物遭受病原菌侵染、机械损伤或渗透胁迫时,细胞壁果胶的降解可能释放寡聚半乳糖醛酸片段,这些片段作为损伤相关分子模式(damage-associated molecular patterns, DAMPs)被WAK的胞外结构域识别,从而激活胞内激酶活性[44]。病原菌分泌的细胞壁降解酶(CWDEs)降解植物细胞壁所产生的碎片可能同样通过WAK感知而强化免疫信号[4]。拟南芥*AtWAK1*是*WAK*家族中功能研究最为深入的成员之一,AtWAK1的GUB_WAK_bind结构域能够识别果胶的去甲基化状态,与OGs结合后可能触发胞内激酶结构域的磷酸化(图2)[88]。*AtWAK2*则被证明参与感知细胞壁胁迫并触发细胞壁相关的重构反应,其功能缺失突变体表现出细胞壁机械强度下降和免疫能力减弱的表型[44,89]。

4.2 MAPK级联信号通路

MAPK(mitogen-activated protein kinase)级联是真核生物中高度保守的信号转导模块,通常由MAPKKK、MAPKK和MAPK三级激酶依次磷酸化组成,在植物病原识别、细胞壁完整性监测和逆境适

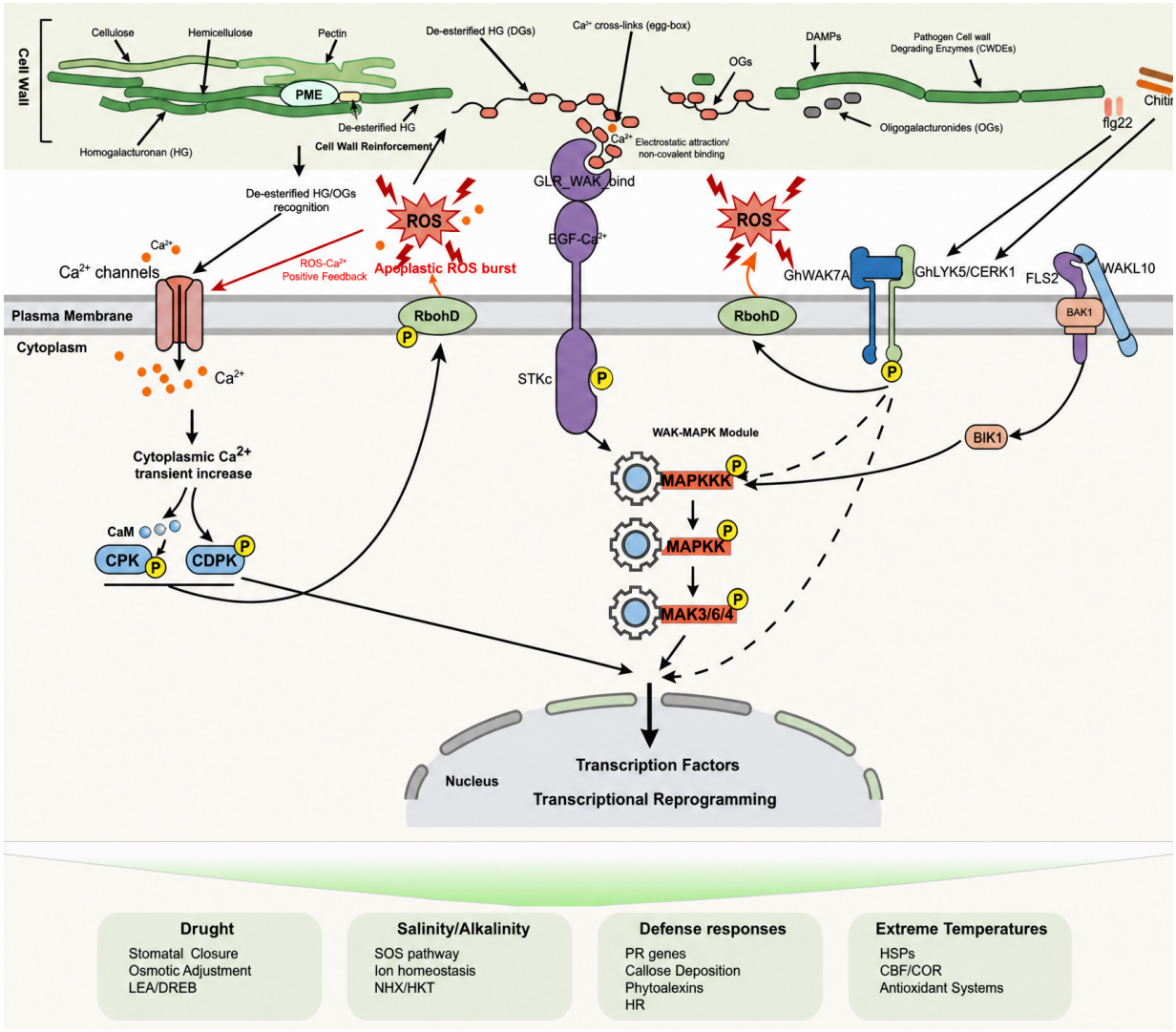
应中发挥核心作用[56,57]。在植物免疫过程中,病原相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)或DAMPs被质膜定位的受体样激酶识别后,可迅速诱导MPK3、MPK4和MPK6等MAPK的磷酸化,进而调控WRKY类转录因子、防御相关基因表达、活性氧积累以及植物激素信号重编程[43,56,57]。OGs作为典型DAMP信号,能够诱导植物免疫反应,包括MAPK激活、ROS爆发、胼胝质沉积和防御基因表达[47,90]。Brutus等通过结构域交换实验证明,WAK1参与OG识别,是OG诱导防御反应的重要受体组分之一[88],同时,WAK2的功能与MPK6的活性密切相关,*WAK2*的显性等位基因诱导的胁迫响应可被MPK6突变所抑制[44]。Kohorn等发现,果胶能够诱导拟南芥MAPK活化和防御相关基因表达,而这一过程依赖WAK2功能;当*WAK2*表达或功能受抑制时,如*WAK2*突变体中,果胶诱导的MAPK3活化明显减弱,说明WAK2可将细胞壁果胶信号传递至胞内MAPK通路[89,91]。此外,携带组成型活化WAK2胞内激酶结构域的转基因材料表现出持续性胁迫响应和防御基因表达,该过程与EDS1/PAD4等免疫调控因子相关,并且对果胶甲酯酶活性和果胶片段化状态具有依赖性[92]。然而,Herold等(2024)利用CRISPR/Cas9同时敲除拟南芥全部5个核心*WAK*基因后发现,五重突变体在OGs诱导的MAPK活化、ROS爆发、防御基因表达和免疫反应方面与野生型相比并无显著差异,表明WAKs并非OGs诱导免疫信号所必需的受体[93]。这一结果对“WAKs作为OGs受体”的经典模型提出了实质性挑战,说明OGs信号的胞内传递可能经由其他尚未鉴定的质膜受体介导,或存在WAKs与其他RLKs之间的功能冗余与补偿。

4.3 ROS、Ca^{2+}信号与细胞壁反馈调节

活性氧(reactive oxygen species, ROS)和Ca^{2+}是植物细胞壁完整性监测与免疫响应中的两类早期信号分子,它们与WAK介导的果胶感知过程密切相关。OG作为典型的DAMP,能够诱导胞质Ca^{2+}浓度升高、ROS爆发、MAPK活化以及防御相关基因表达[47,90]。由于WAK1被证明参与OG识别和OG诱导的免疫响应,WAK被认为是连接细胞壁损伤信号与ROS/Ca^{2+}早期信号事件的重要受体模块之一[19,88]。在WAK-果胶互作中,Ca^{2+}具有双重作用。一方面,Ca^{2+}可作为细胞壁中的结构性离子,参与调节WAK与果胶的结合[3]。另一方面,DAMP或PAMP信号激活后,胞外Ca^{2+}可通过质膜Ca^{2+}通道进入胞质,引发瞬时Ca^{2+}峰值,进而激活钙依赖蛋白激酶(calcium-dependent protein kinases, CDPKs/CPKs)、钙调蛋白及其他Ca^{2+}结合蛋白,推动下游ROS产生和防御转录响应(图2)[94,95]。因此,Ca^{2+}既参与细胞壁果胶构象调节,又作为胞内信号放大因子参与WAK相关免疫响应。此外,Ca^{2+}激活的CPK可磷酸化并激活质膜NADPH氧化酶RbohD,从而促进质外体ROS爆发。如CPK4/5/6/11参与Ca^{2+}依赖的ROS产生和防御基因表达(图2)[45,94]。OG通过WAK介导的MAPK信号激活能够诱导防御基因表达[89],如WRKY等转录因子、防御相关基因、过氧化物酶和细胞壁加固相关基因表达(图2),维持和放大ROS信号[56,57]。此外,ROS本身还可促进Ca^{2+}通道开放,而Ca^{2+}又能继续激活CPK和RbohD,形成ROS-Ca^{2+}正反馈环[96]。然而,Ca^{2+}对ROS产生的调控并非单向放大:胞内Ca^{2+}信号在激活CPKs-RbohD通路的同时,也可通过钙传感蛋白(如钙调蛋白类)以及RbohD自身EF-hand结构域介导的反馈机制限制ROS的持续积累[97]。因此,ROS与Ca^{2+}之间实际上存在正、负反馈并存的双向调控关系,其强度与持续时间受到精密调控。此外,ROS和Ca^{2+}不仅是WAK信号的下游输出,也可反向重塑细胞壁状态,形成反馈调控环路。如ROS可通过过氧化物酶介导细胞壁结构蛋白和酚类物质交联,增强细胞壁机械强度[98];同时,高水平ROS也可能促进细胞壁多糖降解或局部细胞死亡,进一步改变果胶结构[99]。Ca^{2+}则可通过调控去甲酯化HG的交联程度影响果胶网络刚性和孔隙度,由于WAK对果胶甲酯化状态、片段化程度和Ca^{2+}诱导构象敏感,ROS/Ca^{2+}驱动的细胞壁重塑可能进一步改变WAK所感知的配体环境,构成“细胞壁状态-WAK感知-ROS/Ca^{2+}信号-细胞壁重塑”的反馈回路[5]。这种反馈机制使植物能够在生长和防御之间动态地调整细胞壁结构与信号强度。

5 WAK在油菜抗逆改良中的应用前景与挑战

甘蓝型油菜作为第三大植物油来源作物,其产量稳定性直接影响全球食用油供应。然而,油菜生产高度依赖环境条件,生物和非生物胁迫造成的产量损失已成为限制其产业发展的关键因素。与水稻、小麦等主要粮食作物相比,油菜具有较长生育周期和复杂的生殖发育过程,对环境波动高度敏感,尤其是在开花、授粉和籽粒形成阶段,短期极端



注:在细胞壁中,果胶(同质半乳糖醛酸聚糖,HG)经果胶甲基酯酶(PME)去酯化或被病原菌细胞壁降解酶(CWDE)降解为寡聚半乳糖醛酸(OG)及损伤相关分子模式(DAMP)。OG 与去酯化 HG 被细胞壁相关激酶(WAK,如 GhWAK7A、WAKL10)识别,参与 WAK 蛋白与受体样激酶(如 GhLYK5/CERK1、FLS2/BAK1)相互作用,另外,去酯化的 HG 通过 Ca^{2+} 交叉连接("egg box"结构)可以更好地与 WAK 蛋白结合。DAMP 或 PAMP 信号激活会促进胞外 Ca^{2+} 通过质膜 Ca^{2+} 通道进入胞质,引发瞬时 Ca^{2+} 峰值,激活钙依赖蛋白激酶(calcium-dependent protein kinases, CDPK/CPK),这些激酶类蛋白激活由 RbohD 介导的质外体活性氧(ROS)爆发,并打开质膜 Ca^{2+} 通道,胞质内 Ca^{2+} 浓度的瞬时升高进一步激活 CPK/CDPK 信号通路,与 ROS 爆发形成正反馈调节。受体复合物通过 BIK1 及 WAK-MAPK 模块(MAPKKK-MAPKK-MAK3/6/4)介导级联磷酸化反应。这些信号通路汇聚至细胞核,诱导转录重编程与转录因子表达,最终调控植物对干旱(气孔关闭、渗透调节)、盐碱(SOS 通路、离子稳态)、防御响应(PR 基因、胼胝质沉积、植物抗毒素、过敏反应)以及极端温度(热休克蛋白、CBF/COR、抗氧化系统)的适应与防御

Note: In the cell wall, pectin (homogalacturonan, HG) is de-esterified by pectin methylesterase (PME) or degraded by pathogen cell wall-degrading enzymes (CWDEs) into oligogalacturonides (OGs) and damage-associated molecular patterns (DAMPs). OGs and de-esterified HG are recognized by wall-associated kinases (WAKs, such as GhWAK7A and WAKL10), participating in the interactions between WAK proteins and receptor-like kinases (such as GhLYK5/CERK1 and FLS2/BAK1). Additionally, de-esterified HG forms Ca^{2+} cross-links (the "egg-box" structure) to enhance its binding with WAK proteins. The activation of DAMP or PAMP signaling promotes extracellular Ca^{2+} influx through plasma membrane Ca^{2+} channels, triggering a transient cytosolic Ca^{2+} spike that activates calcium-dependent protein kinases (CDPKs/CPKs). These protein kinases activate an apoplastic reactive oxygen species (ROS) burst mediated by RbohD and open plasma membrane Ca^{2+} channels; this transient increase in cytosolic Ca^{2+} concentration further activates CPK/CDPK signaling pathways, forming a positive feedback loop with ROS production. Furthermore, receptor complexes mediate phosphorylation cascades via BIK1 and the WAK-APK module (MAPKKK-MAPKK-MAK3/6/4). These signaling pathways converge in the nucleus to induce transcriptional reprogramming and transcription factor expression, ultimately regulating plant adaptation and defense against drought (stomatal closure, osmotic adjustment), salinity/alkalinity (SOS pathway, ion homeostasis), immune responses (PR genes, callose deposition, phytoalexins, hypersensitive response [HR]), and extreme temperatures (heat shock proteins [HSPs], CBF/COR, antioxidant systems)

图 2　植物细胞壁果胶感知、WAK-MAPK 信号转导及下游应激响应的作用模式图

Fig. 2　Proposed working model of cell wall pectin perception, WAK-MAPK signaling, and downstream stress responses in plants

环境事件即可造成显著产量损失。

上述功能与信号机制研究主要基于拟南芥、水稻、小麦等模式植物或粮食作物。油菜与拟南芥同属十字花科,两者在*WAK/WAKL*基因家族组成和以果胶为主的细胞壁结构上具有较好的演化保守性[36,38],这使模式植物中阐明的*WAK*功能框架有望通过直系同源关系迁移到油菜;同时,油菜特有的异源四倍体基因组以及生产上面临的逆境胁迫,又决定了*BnWAKs*研究需要在借鉴模式物种的基础上,建立针对油菜自身的材料与证据体系。

干旱胁迫可使油菜籽粒产量平均下降20%~40%,严重干旱条件下超过50%,并降低种子含油量,影响油脂品质[8]。甘蓝型油菜盛花期霜冻可导致产量下降7%~50%[100]。油菜开花期连续3天热胁迫即可导致籽粒产量下降约23%,在早花期或长期热胁迫条件下,种子含油量可下降5%~14%[101]。高盐环境仍会导致Na^+积累、K^+吸收受阻、渗透失衡以及ROS爆发,最终抑制根系生长和生物量形成。研究显示,高盐条件下油菜在初花期和成熟期的生物量分别下降18.46%~35.67%和20.92%~46.03%[102]。

在生物胁迫方面,菌核病(*Sclerotinia sclerotiorum*)、根肿病(*Plasmodiophora brassicae*)和黑胫病(*Leptosphaeria maculans*)是全球油菜生产中最具破坏性的几种病害。菌核严重流行年份可造成高达50%的产量损失,且病原菌菌核能够长期存活于土壤中,单纯依赖化学防控难以实现长期有效控制[9]。根肿病在加拿大、中国和欧洲油菜产区快速扩散,可导致约10%~15%的平均产量损失、严重感染区域损失可达到30%~100%[103,104]。此外,黑胫病和霜霉病等病害也持续威胁油菜生产稳定性。病原菌快速进化导致已有抗性资源有效性下降,使传统单一抗病基因育种面临长期挑战[104]。

近年来,十字花科*WAK*基因家族的系统鉴定为油菜*WAK*研究奠定了基础。Xu等[36]在包括甘蓝型油菜在内的9个十字花科物种中共同鉴定到178个*WAK*基因,其中甘蓝型油菜含36个(A亚基因组17个、C亚基因组19个);系统发育分析显示,甘蓝型油菜*WAK*基因与白菜型油菜、甘蓝的直系同源基因聚为一类,符合禹氏三角所描述的物种演化关系。甘蓝型油菜*WAK*基因在染色体上的分布不均匀,以C08染色体数目最多[36]。另外,我们基于统一标准得到的RLK数据库[38],提取甘蓝型油菜的55个*WAK/WAKL*成员[30]。表达分析表明,部分甘蓝型油菜WAK成员在菌核病、白粉病、高温和干旱等胁迫处理下呈现显著的差异表达[36],提示其在油菜逆境响应中可能发挥重要调控功能。

除基因家族鉴定外,油菜中已有*WAK/WAKL*成员被功能证实的报道:位于A07连锁群的*Rlm9*位点编码一个WAKL类受体蛋白,赋予油菜对黑胫病菌(*Leptosphaeria maculans*)特定生理小种的抗性[54],是油菜中为数不多的被克隆的*WAK/WAKL*类抗病位点,暗示该家族基因在油菜抗病遗传改良中的应用价值,可通过天然等位变异分子标记辅助选择直接纳入现有育种流程,是当前最具可行性的应用方向。然而总体而言,油菜*WAK/WAKL*成员中经功能验证的比例仍极低,绝大多数成员在非生物胁迫中的功能尚属空白;哪些成员是介导干旱、盐渍或复合胁迫响应的关键节点,仍有待通过突变体、转录组与关联分析等手段系统鉴定。拟南芥中阐明的WAK胞外GUB_WAK_bind结构域识别去甲酯化果胶[19,88]、胞内STKc激酶结构域向MAPK级联(MPK3/MPK6)与Ca^{2+}-ROS通路传递信号[44,89]等核心功能框架,可经直系同源关系迁移到油菜进行相关应用;然而油菜特有的异源四倍体基因组(A、C亚基因组同源拷贝之间的调控分化)以及特有的黑胫病、根肿病等胁迫,又决定了其WAK研究需在借鉴模式体系的基础上建立针对油菜的突变材料与证据体系。

面对复杂且不断增强的逆境压力,传统依赖单一抗性基因或单一胁迫筛选的育种策略已难以满足未来农业需求。实际生产环境中的油菜往往同时经历低温-干旱、盐-高温以及病原侵染-环境胁迫等复合压力,而不同胁迫之间共享ROS爆发、Ca^{2+}信号、细胞壁重塑和激素调控等共同应答通路。因此,未来油菜抗逆育种的目标已由提高单一胁迫耐受性逐渐转向增强植物对复杂环境变化的感知能力和适应能力。

传统抗逆改良策略主要围绕转录因子、离子转运蛋白、抗氧化酶以及渗透调节相关基因展开,这些基因通常位于胁迫响应网络的下游,虽然能够改善特定环境条件下的耐受性,但往往难以同时协调不同胁迫信号,并可能伴随生长延迟和产量下降等适应代价。因此,寻找能够连接环境感知与多层次防御响应的上游调控节点,是实现油菜广谱抗逆改良的重要方向。WAK家族因其独特的细胞壁-质膜界面定位,其不同成员分别参与细胞壁完整性感知、ROS调控、Ca^{2+}信号传递和MAPK激活,因此该家族可能成为整合多种逆境信号的重要调控节点。

未来可从以下途径探索WAK在油菜抗逆改良中的应用,首先,启动子区域的精准编辑是一种对靶向基因进行胁迫诱导型表达控制的有效途径。鉴于部分*WAK*成员(如小麦*TaWAK5*)在干旱胁迫下被快速诱导并激活下游保护性响应[17],通过CRISPR/Cas9介导的启动子顺式调控元件编辑,将胁迫诱导的转录激活模式赋予油菜中具有正向抗逆潜力的*WAK*同源基因,有可能在不影响正常生长发育的前提下增强胁迫条件下的抗性基因的快速诱导表达,以抵御不利生长条件。其次,利用天然等位变异进行分子标记辅助选择是当前最具可行性的育种路径。多项研究已在不同物种中发现了与逆境适应性显著关联的*WAK*基因自然变异。例如,小麦*TaWAK5*的特定单倍型与干旱条件下的产量稳定性显著相关[17],甘蓝型油菜中位于A07连锁群上的*Rlm9*位点,编码的WAKL蛋白赋予了对黑胫病的生理小种特异性抗性[54]。通过对核心种质群体中*WAK/WAKL*基因的序列变异进行分析,结合多年多点的抗逆表型数据,有望发掘优异等位变异并开发功能性分子标记。最后,同一家族中既有正调控因子(如*AtWAKL4*增强拟南芥耐盐性[73]、*ZmWAK3*提高玉米低温耐受性[82]),也有负调控因子(如*OsWAK112*抑制水稻耐盐性[72])。这种功能双向性提示,在油菜抗逆改良中既可以利用正向调控的*WAK*成员增强胁迫信号输出,也可以利用CRISPR/Cas9敲除负调控成员以解除对保护性响应的抑制。

附表 请见网络版:1)本刊网站http://www. jouroilcrops. cn/;2)中国知网http://www. cnki. net/。

参考文献:

[1] He Z H, Fujiki M, Kohorn B D. A cell wall-associated, receptor-like protein kinase[J]. J Biol Chem, 1996, 271(33): 19789-19793. DOI:10.1074/jbc.271.33.19789.

[2] Wagner T A, Kohorn B D. Wall-associated kinases are expressed throughout plant development and are required for cell expansion[J]. Plant Cell, 2001, 13(2): 303-318. DOI:10.1105/tpc.13.2.303.

[3] Decreux A, Messiaen J. Wall-associated kinase WAK1 interacts with cell wall pectins in a calcium-induced conformation[J]. Plant Cell Physiol, 2005, 46(2): 268-278. DOI:10.1093/pcp/pci026.

[4] De Lorenzo G, Ferrari S, Cervone F, et al. Extracellular DAMPs in plants and mammals: immunity, tissue damage and repair[J]. Trends Immunol, 2018, 39(11): 937-950. DOI:10.1016/j.it.2018.09.006.

[5] Kohorn B D. Cell wall-associated kinases and pectin perception[J]. EXBOTJ, 2016, 67(2): 489-494. DOI: 10.1093/jxb/erv467.

[6] Oshunsanya S O, Nwosu N J, Li Y. Abiotic stress in agricultural crops under climatic conditions[M]//Sustainable Agriculture, Forest and Environmental Management. Singapore: Springer, 2019: 71-100. DOI: 10.1007/978-981-13-6830-1_3.

[7] Vaahtera L, Schulz J, Hamann T. Cell wall integrity maintenance during plant development and interaction with the environment[J]. Nat Plants, 2019, 5(9): 924-932. DOI:10.1038/s41477-019-0502-0.

[8] Zhang X K, Lu G Y, Long W H, et al. Recent progress in drought and salt tolerance studies in *Brassica* crops[J]. Breed Sci, 2014, 64(1): 60-73. DOI:10.1270/jsbbs.64.60.

[9] Hu X J, Roberts D P, Jiang M L, et al. Decreased incidence of disease caused by *Sclerotinia sclerotiorum* and improved plant vigor of oilseed rape with *Bacillus subtilis* Tu-100[J]. Appl Microbiol Biotechnol, 2005, 68(6): 802-807. DOI:10.1007/s00253-005-1938-x.

[10] Zhang S B, Chen C, Li L, et al. Evolutionary expansion, gene structure, and expression of the rice wall-associated kinase gene family[J]. Plant Physiol, 2005, 139(3): 1107-1124. DOI:10.1104/pp.105.069005.

[11] de Oliveira L F V, Christoff A P, de Lima J C, et al. The Wall-associated Kinase gene family in rice genomes[J]. Plant Sci, 2014, 229: 181-192. DOI: 10.1016/j.plantsci.2014.09.007.

[12] Dou L L, Li Z F, Shen Q, et al. Genome-wide characterization of the WAK gene family and expression analysis under plant hormone treatment in cotton[J]. BMC Genom, 2021, 22: 85. DOI:10.1186/s12864-021-07378-8.

[13] Li X, Qi S, Meng L, et al. Genome-wide identification of the wall-associated kinase gene family and their expression patterns under various abiotic stresses in soybean (*Glycine max* (L.) Merr)[J]. Front Plant Sci, 2024, 15. DOI:10.3389/fpls.2024.1511681.

[14] Tai Y Y, Li M L, Chen G, et al. Battle beneath the wall: modulating cell wall-associated kinase (WAK) and WAK-likes (WAKLs) to cope with biotic and abiotic stresses in plants[J]. Plant Cell Environ, 2025, 48(11): 8326-8340. DOI:10.1111/pce.70126.

[15] Kanneganti V, Gupta A K. Wall associated kinases from plants: an overview[J]. Physiol Mol Biol Plants, 2008, 14(1/2): 109-118. DOI:10.1007/s12298-008-0010-6.

[16] Delteil A, Gobbato E, Cayrol B, et al. Several wall-associated kinases participate positively and negatively in basal defense against rice blast fungus[J]. BMC Plant Biol, 2016, 16: 17. DOI:10.1186/s12870-016-0711-x.

[17] Wang J Y, Li L, Li C N, et al. TaWAK5 perceives OGs to activate drought responses in wheat[J]. J Adv Res, 2026. DOI:10.1016/j.jare.2026.03.018.

[18] Wang H, Niu H H, Liang M M, et al. A wall-associated kinase gene *CaWAKL20* from pepper negatively modulates plant thermotolerance by reducing the expression of ABA-responsive genes[J]. Front Plant Sci, 2019, 10: 591. DOI:10.3389/fpls.2019.00591.

[19] Kohorn B D, Kohorn S L. The cell wall-associated kinases, WAKs, as pectin receptors[J]. Front Plant Sci, 2012, 3: 88. DOI:10.3389/fpls.2012.00088.

[20] Anderson C M, Wagner T A, Perret M, et al. WAKs: cell wall-associated kinases linking the cytoplasm to the extracellular matrix[J]. Plant Mol Biol, 2001, 47(1/2): 197-206. DOI:10.1023/a: 1010691701578.

[21] Shiu S H, Karlowski W M, Pan R S, et al. Comparative analysis of the receptor-like kinase family in *Arabidopsis* and rice[J]. Plant Cell, 2004, 16(5): 1220-1234. DOI:10.1105/tpc.020834.

[22] Verica J A, He Z H. The cell wall-associated kinase (WAK) and WAK-like kinase gene family[J]. Plant Physiol, 2002, 129(2): 455-459. DOI: 10.1104/pp.011028.

[23] Xu C Y, He Z M, Kang X R, et al. Characterization and expression of the wall-associated kinase/wall-associated kinase-like (WAK/WAKL) family in response to *Botrytis cinerea* infection in strawberry (*Fragaria* × *ananassa*)[J]. BMC Plant Biol, 2025, 25: 638. DOI: 10.1186/s12870-025-06405-0.

[24] Xia X B, Zhang X, Zhang Y C, et al. Characterization of the WAK gene family reveals genes for FHB resistance in bread wheat (*Triticum aestivum* L.)[J]. Int J Mol Sci, 2022, 23(13): 7157. DOI:10.3390/ijms23137157.

[25] Tripathi R K, Aguirre J A, Singh J. Genome-wide analysis of wall associated kinase (WAK) gene family in barley[J]. Genomics, 2021, 113(1): 523-530. DOI: 10.1016/j.ygeno.2020.09.045.

[26] Yang J, Xie M X, Wang X F, et al. Identification of cell wall-associated kinases as important regulators involved in *Gossypium hirsutum* resistance to *Verticillium dahliae*[J]. BMC Plant Biol, 2021, 21(1): 220. DOI:10.1186/s12870-021-02992-w.

[27] Harvey A, van den Berg N, Swart V. *In silico* characterisation of the avocado WAK/WAKL gene family with a focus on genes involved in defence against *Phytophthora cinnamomi*[J]. Front Plant Sci, 2024, 15: 1474781. DOI:10.3389/fpls.2024.1474781.

[28] Liu X T, Wang Z C, Tian Y, et al. Characterization of wall-associated kinase/wall-associated kinase-like (WAK/WAKL) family in rose (*Rosa chinensis*) reveals the role of RcWAK4 in *Botrytis* resistance[J]. BMC Plant Biol, 2021, 21(1): 526. DOI: 10.1186/s12870-021-03307-9.

[29] Hu K, Dai Q, Ajayo B S, et al. Insights into ZmWAKL in maize kernel development: genome-wide investigation and GA-mediated transcription[J]. BMC Genom, 2023, 24: 760. DOI:10.1186/s12864-023-09849-6.

[30] Kong W Y, Shi J, Yang B, et al. Genome-wide analysis of the *Wall-associated kinase* (*WAK*) genes in *Medicago truncatula* and functional characterization of *MtWAK24* in response to pathogen infection[J]. Plants, 2023, 12(9): 1849. DOI:10.3390/plants12091849.

[31] Sipahi H, Whyte T D, Ma G, et al. Genome-wide identification and expression analysis of wall-associated kinase (WAK) gene family in *Cannabis sativa* L.[J]. Plants, 2022, 11(20): 2703. DOI:10.3390/plants11202703.

[32] Li M D, Ma J Y, Liu H Z, et al. Identification and characterization of wall-associated kinase (WAK) and WAK-like (WAKL) gene family in *Juglans regia* and its wild related species *Juglans mandshurica*[J]. Genes, 2022, 13(1): 134. DOI:10.3390/genes13010134.

[33] Wang D J, Qin L Q, Wu M X, et al. Identification and characterization of WAK gene family in *Saccharum* and the negative roles of *ScWAK1* under the pathogen stress[J]. Int J Biol Macromol, 2023, 224: 1-19. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2022.11.300.

[34] Yan W Q, Hu P L, Ni Y X, et al. Genome-wide characterization of the wall-associated kinase-like (WAKL) family in sesame (*Sesamum indicum*) identifies a SiWAKL6 gene involved in resistance to *Macrophomina phaseolina*[J]. BMC Plant Biol, 2023, 23(1): 624. DOI:10.1186/s12870-023-04658-1.

[35] Sun Z Y, Song Y P, Chen D, et al. Genome-wide identification, classification, characterization, and expression analysis of the wall-associated kinase family during fruit development and under wound stress in tomato (*Solanum lycopersicum* L.)[J]. Genes, 2020, 11(10): 1186. DOI:10.3390/genes11101186.

[36] Xu Z S, Duan Y, Liu H, et al. Analysis of *WAK* genes in nine cruciferous species with a focus on *Brassica napus* L.[J]. Int J Mol Sci, 2023, 24(17): 13601. DOI: 10.3390/ijms241713601.

[37] Zhang B, Li P, Su T B, et al. Comprehensive analysis of wall-associated kinase genes and their expression under abiotic and biotic stress in Chinese cabbage (*Brassica rapa* ssp. *pekinensis*)[J]. J Plant Growth Regul, 2020, 39(1): 72-86. DOI:10.1007/s00344-019-09964-3.

[38] Liu Q, Fu Q, Yan Y J, et al. Curation, nomenclature,

and topological classification of receptor-like kinases from 528 plant species for novel domain discovery and functional inference[J]. Mol Plant, 2024, 17(4): 658-671. DOI:10.1016/j.molp.2024.02.015.

[39] Yu H F, Zhang W N, Kang Y C, et al. Genome-wide identification and expression analysis of wall-associated kinase (WAK) gene family in potato (*Solanum tuberosum* L.)[J]. Plant Biotechnol Rep, 2022, 16(3): 317-331. DOI:10.1007/s11816-021-00739-5.

[40] Zuo C W, Liu Y L, Guo Z G, et al. Genome-wide annotation and expression responses to biotic stresses of the wall-associated kinase - receptor-like kinase (WAK-RLK) gene family in Apple (*Malus domestica*)[J]. Eur J Plant Pathol, 2019, 153(3): 771-785. DOI: 10.1007/s10658-018-1591-8.

[41] Wang Z C, Ma Y, Chen M, et al. Comparative genomics analysis of WAK/WAKL family in Rosaceae identify candidate WAKs involved in the resistance to *Botrytis cinerea* [J]. BMC Genomics, 2023, 24(1): 337. DOI: 10.1186/s12864-023-09371-9.

[42] Li X N, Qi S F, Meng L Z, et al. Genome-wide identification of the wall-associated kinase gene family and their expression patterns under various abiotic stresses in soybean (*Glycine max* (L.) Merr.)[J]. Front Plant Sci, 2024, 15: 1511681. DOI:10.3389/fpls.2024.1511681.

[43] Boller T, Felix G. A renaissance of elicitors: perception of microbe-associated molecular patterns and danger signals by pattern-recognition receptors [J]. Annu Rev Plant Biol, 2009, 60: 379-406. DOI:10.1146/annurev.arplant.57.032905.105346.

[44] Kohorn B D, Kohorn S L, Todorova T, et al. A dominant allele of *Arabidopsis* pectin-binding wall-associated kinase induces a stress response suppressed by *MPK6* but not *MPK3* mutations[J]. Mol Plant, 2012, 5(4): 841-851. DOI:10.1093/mp/ssr096.

[45] Kadota Y, Sklenar J, Derbyshire P, et al. Direct regulation of the NADPH oxidase RBOHD by the PRR-associated kinase BIK1 during plant immunity[J]. Mol Cell, 2014, 54(1): 43-55. DOI:10.1016/j.molcel.2014.02.021.

[46] Li L, Li M, Yu L P, et al. The FLS2-associated kinase BIK1 directly phosphorylates the NADPH oxidase RbohD to control plant immunity[J]. Cell Host Microbe, 2014, 15(3): 329-338. DOI:10.1016/j.chom.2014.02.009.

[47] Denoux C, Galletti R, Mammarella N, et al. Activation of defense response pathways by OGs and Flg22 elicitors in *Arabidopsis* seedlings[J]. Mol Plant, 2008, 1(3): 423-445. DOI:10.1093/mp/ssn019.

[48] Zhang L, Gao J L, Yao L Y, et al. The *WAKL10* gene promotes Flg22-triggered immunity by interacting with FLS2 and *BAK1* in *Arabidopsis*[J]. Genes, 2026, 17(5): 561. DOI:10.3390/genes17050561.

[49] Zhang N, Pombo M A, Rosli H G, et al. Tomato wall-associated kinase SlWak1 depends on Fls2/Fls3 to promote apoplastic immune responses to *Pseudomonas syringae* [J]. Plant Physiol, 2020, 183(4): 1869-1882. DOI:10.1104/pp.20.00144.

[50] Wang P, Zhou L, Jamieson P, et al. The cotton wall-associated kinase GhWAK7A mediates responses to fungal wilt pathogens by complexing with the chitin sensory receptors [J]. Plant Cell, 2020, 32(12): 3978-4001. DOI:10.1105/tpc.19.00950.

[51] Jones J D G, Dangl J L. The plant immune system[J]. Nature, 2006, 444(7117): 323-329. DOI:10.1038/nature05286.

[52] Saintenac C, Lee W S, Cambon F, et al. Wheat receptor-kinase-like protein Stb6 controls gene-for-gene resistance to fungal pathogen *Zymoseptoria tritici*[J]. Nat Genet, 2018, 50(3): 368-374. DOI:10.1038/s41588-018-0051-x.

[53] Alassimone J, Praz C, Lorrain C, et al. The *Zymoseptoria tritici* avirulence factor AvrStb6 accumulates in hyphae close to stomata and triggers a wheat defense response hindering fungal penetration[J]. Mol Plant Microbe Interact, 2024, 37(5): 432-444. DOI:10.1094/MPMI-11-23-0181-R.

[54] Larkan N J, Ma L S, Haddadi P, et al. The *Brassica napus* wall-associated kinase-like (WAKL) gene *Rlm9* provides race-specific blackleg resistance[J]. Plant J, 2020, 104(4): 892-900. DOI:10.1111/tpj.14966.

[55] Zhong C C, Li W L, Zhang X Y, et al. A cell wall-associated kinase phosphorylates NLR immune receptor to negatively regulate resistosome formation [J]. Nat Plants, 2025, 11(3): 561-579. DOI:10.1038/s41477-025-01949-3.

[56] Asai T, Tena G, Plotnikova J, et al. MAP kinase signalling cascade in *Arabidopsis* innate immunity[J]. Nature, 2002, 415(6875): 977-983. DOI:10.1038/415977a.

[57] Meng X Z, Zhang S Q. MAPK cascades in plant disease resistance signaling[J]. Annu Rev Phytopathol, 2013, 51: 245-266. DOI:10.1146/annurev-phyto-082712-102314.

[58] Ngou B P M, Ahn H K, Ding P T, et al. Mutual potentiation of plant immunity by cell-surface and intracellular receptors [J]. Nature, 2021, 592(7852): 110-115. DOI:10.1038/s41586-021-03315-7.

[59] Yuan M H, Jiang Z Y, Bi G Z, et al. Pattern-recognition receptors are required for NLR-mediated plant immunity[J]. Nature, 2021, 592(7852): 105-109. DOI: 10.1038/s41586-021-03316-6.

[60] Farooq M, Wahid A, Kobayashi N, et al. Plant drought stress: effects, mechanisms and management[J]. Agron Sustain Dev, 2009, 29(1): 185-212. DOI: 10.1051/agro: 2008021.

[61] Vadez V, Grondin A, Chenu K, et al. Crop traits and production under drought[J]. Nat Rev Earth Environ, 2024, 5(3): 211-225. DOI: 10.1038/s43017-023-00514-w.

[62] Tenhaken R. Cell wall remodeling under abiotic stress[J]. Front Plant Sci, 2015, 5: 771. DOI: 10.3389/fpls.2014.00771.

[63] Zhao N N, Zhou Z G, Cui S L, et al. Advanced imaging-enabled understanding of cell wall remodeling mechanisms mediating plant drought stress tolerance[J]. Front Plant Sci, 2025, 16: 1635078. DOI: 10.3389/fpls.2025.1635078.

[64] Leucci M R, Lenucci M S, Piro G, et al. Water stress and cell wall polysaccharides in the apical root zone of wheat cultivars varying in drought tolerance[J]. J Plant Physiol, 2008, 165(11): 1168-1180. DOI: 10.1016/j.jplph.2007.09.006.

[65] Yang Q, Yan X C, Wang N, et al. ZmWAK3-mediated cell wall remodeling and stomatal dynamics modulate drought tolerance in maize seedlings[J]. Theor Appl Genet, 2025, 138(10): 249. DOI: 10.1007/s00122-025-05019-2.

[66] Du C Q, Hu X, Hu Z, et al. Rice wall-associated protein kinase OsWAK12 modulates primary root and root hair *via* involving in auxin pathway[J]. J Plant Growth Regul, 2025, 44(2): 555-568. DOI: 10.1007/s00344-024-11458-w.

[67] Huerta A I, Sancho-Andrés G, Montesinos J C, et al. The WAK-like protein RFO1 acts as a sensor of the pectin methylation status in *Arabidopsis* cell walls to modulate root growth and defense[J]. Mol Plant, 2023, 16(5): 865-881. DOI: 10.1016/j.molp.2023.03.015.

[68] Munns R, Tester M. Mechanisms of salinity tolerance[J]. Annu Rev Plant Biol, 2008, 59: 651-681. DOI: 10.1146/annurev.arplant.59.032607.092911.

[69] Wicke B, Smeets E, Dornburg V, et al. The global technical and economic potential of bioenergy from salt-affected soils[J]. Energy Environ Sci, 2011, 4(8): 2669-2681. DOI: 10.1039/c1ee01029h.

[70] Zhu J K. Plant salt tolerance[J]. Trends Plant Sci, 2001, 6(2): 66-71. DOI: 10.1016/S1360-1385(00)01838-0.

[71] le Gall H, Philippe F, Domon J M, et al. Cell wall metabolism in response to abiotic stress[J]. Plants, 2015, 4(1): 112-166. DOI: 10.3390/plants4010112.

[72] Lin W, Wang Y H, Liu X Y, et al. OsWAK112, a wall-associated kinase, negatively regulates salt stress responses by inhibiting ethylene production[J]. Front Plant Sci, 2021, 12: 751965. DOI: 10.3389/fpls.2021.751965.

[73] Yang X C, Feng X X, Shi H F, et al. *Wall-associated kinase-like4* regulates plant salt tolerance by maintaining cell wall pectin homeostasis and cellular redox homeostasis in *Arabidopsis*[J]. Plant Mol Biol, 2026, 116(3): 43. DOI: 10.1007/s11103-026-01708-8.

[74] Meco V, Egea I, Ortíz-Atienza A, et al. The salt sensitivity induced by disruption of cell wall-associated kinase 1 (*SlWAK1*) tomato gene is linked to altered osmotic and metabolic homeostasis[J]. Int J Mol Sci, 2020, 21(17): 6308. DOI: 10.3390/ijms21176308.

[75] Theocharis A, Clément C, Barka E A. Physiological and molecular changes in plants grown at low temperatures[J]. Planta, 2012, 235(6): 1091-1105. DOI: 10.1007/s00425-012-1641-y.

[76] Bita C E, Gerats T. Plant tolerance to high temperature in a changing environment: scientific fundamentals and production of heat stress-tolerant crops[J]. Front Plant Sci, 2013, 4: 273. DOI: 10.3389/fpls.2013.00273.

[77] Ding Y L, Shi Y T, Yang S H. Advances and challenges in uncovering cold tolerance regulatory mechanisms in plants[J]. New Phytol, 2019, 222(4): 1690-1704. DOI: 10.1111/nph.15696.

[78] Hamann T. The plant cell wall integrity maintenance mechanism-concepts for organization and mode of action[J]. Plant Cell Physiol, 2015, 56(2): 215-223. DOI: 10.1093/pcp/pcu164.

[79] Wu H C, Bulgakov V P, Jinn T L. Pectin methylesterases: cell wall remodeling proteins are required for plant response to heat stress[J]. Front Plant Sci, 2018, 9: 1612. DOI: 10.3389/fpls.2018.01612.

[80] Zhang F, Huang L Y, Wang W S, et al. Genome-wide gene expression profiling of introgressed *indica* rice alleles associated with seedling cold tolerance improvement in a *Japonica* rice background[J]. BMC Genomics, 2012, 13: 461. DOI: 10.1186/1471-2164-13-461.

[81] Wu Q, Jiao X Y, Liu D D, et al. *CsWAK12*, a novel cell wall-associated receptor kinase gene from *Camellia sinensis*, promotes growth but reduces cold tolerance in *Arabidopsis*[J]. Front Plant Sci, 2024, 15: 1420431. DOI: 10.3389/fpls.2024.1420431.

[82] Yang Q, Wang A H, Wang N, et al. *ZmWAK3* overexpression enhances cold tolerance *via* coordinated improvement of antioxidant defense and photosynthesis[J]. Theor Appl Genet, 2026, 139(6): 151. DOI: 10.1007/s00122-026-05257-y.

[83] Zhang Z Q, Ma W Y, Ren Z Y, et al. Characterization and expression analysis of wall-associated kinase

(WAK) and WAK-like family in cotton[J]. Int J Biol Macromol, 2021, 187: 867-879. DOI: 10.1016/j.ijbiomac.2021.07.163.

[84] Harvey A, van den Berg N, Swart V. Describing and characterizing the WAK/WAKL gene family across plant species: a systematic review[J]. Front Plant Sci, 2024, 15: 1467148. DOI:10.3389/fpls.2024.1467148.

[85] Pelloux J, Rustérucci C, Mellerowicz E J. New insights into pectin methylesterase structure and function [J]. Trends Plant Sci, 2007, 12(6): 267-277. DOI: 10.1016/j.tplants.2007.04.001.

[86] Wolf S, Mouille G, Pelloux J. Homogalacturonan methyl-esterification and plant development[J]. Mol Plant, 2009, 2(5): 851-860. DOI:10.1093/mp/ssp066.

[87] Decreux A, Thomas A, Spies B, et al. *In vitro* characterization of the homogalacturonan-binding domain of the wall-associated kinase WAK1 using site-directed mutagenesis [J]. Phytochemistry, 2006, 67(11): 1068-1079. DOI:10.1016/j.phytochem.2006.03.009.

[88] Brutus A, Sicilia F, Macone A, et al. A domain swap approach reveals a role of the plant wall-associated kinase 1 (WAK1) as a receptor of oligogalacturonides[J]. Proc Natl Acad Sci U S A, 2010, 107(20): 9452-9457. DOI:10.1073/pnas.1000675107.

[89] Kohorn B D, Kobayashi M, Johansen S, et al. An *Arabidopsis* cell wall-associated kinase required for invertase activity and cell growth[J]. Plant J, 2006, 46(2): 307-316. DOI:10.1111/j.1365-313X.2006.02695.x.

[90] Ferrari S, Savatin D V, Sicilia F, et al. Oligogalacturonides: plant damage-associated molecular patterns and regulators of growth and development [J]. Front Plant Sci, 2013, 4: 49. DOI:10.3389/fpls.2013.00049.

[91] Kohorn B D, Johansen S, Shishido A, et al. Pectin activation of MAP kinase and gene expression is WAK2 dependent [J]. Plant J, 2009, 60(6): 974-982. DOI: 10.1111/j.1365-313X.2009.04016.x.

[92] Kohorn B D, Kohorn S L, Saba N J, et al. Requirement for pectin methyl esterase and preference for fragmented over native pectins for wall-associated kinase-activated, EDS1/PAD4-dependent stress response in *Arabidopsis* [J]. J Biol Chem, 2014, 289(27): 18978-18986. DOI: 10.1074/jbc.M114.567545.

[93] Herold L, Ordon J, Hua C L, et al. *Arabidopsis* WALL-ASSOCIATED KINASES are not required for oligogalacturonide-induced signaling and immunity[J]. Plant Cell, 2024, 37(1): koae317. DOI:10.1093/plcell/koae317.

[94] Boudsocq M, Willmann M R, McCormack M, et al. Differential innate immune signalling *via* Ca^{2+} sensor protein kinases[J]. Nature, 2010, 464(7287): 418-422. DOI: 10.1038/nature08794.

[95] Ranf S, Eschen-Lippold L, Pecher P, et al. Interplay between calcium signalling and early signalling elements during defence responses to microbe- or damage-associated molecular patterns[J]. Plant J, 2011, 68(1): 100-113. DOI:10.1111/j.1365-313x.2011.04671.x.

[96] Gilroy S, Białasek M, Suzuki N, et al. ROS, calcium, and electric signals: key mediators of rapid systemic signaling in plants [J]. Plant Physiol, 2016, 171(3): 1606-1615. DOI:10.1104/pp.16.00434.

[97] Ravi B, Foyer C H, Pandey G K. The integration of reactive oxygen species (ROS) and calcium signalling in abiotic stress responses[J]. Plant Cell Environ, 2023, 46(7): 1985-2006. DOI:10.1111/pce.14596.

[98] Passardi F, Penel C, Dunand C. Performing the paradoxical: how plant peroxidases modify the cell wall [J]. Trends Plant Sci, 2004, 9(11): 534-540. DOI: 10.1016/j.tplants.2004.09.002.

[99] Schopfer P. Hydroxyl radical-induced cell-wall loosening *in vitro* and *in vivo*: implications for the control of elongation growth[J]. Plant J, 2001, 28(6): 679-688. DOI:10.1046/j.1365-313x.2001.01187.x.

[100] Dąbrowski P, Jełowicki Ł, Jaszczuk Z M, et al. Relationship between photosynthetic performance and yield loss in winter oilseed rape (*Brassica napus* L.) under frost conditions [J]. Photosynthetica, 2024, 62(3): 240-251. DOI:10.32615/ps.2024.025.

[101] Tidy A C, Siles L, Jacott C, et al. Large scale phenotyping on the effect of heat and cold stress on *Brassica napus* during floral development[J]. Plant Stress, 2025, 17: 100957. DOI:10.1016/j.stress.2025.100957.

[102] Wang L, Li J, Qian C, et al. Effects of salt stress on yield, quality, and physiology in rapeseed [J]. Acta Agronom Sin, 2024, 50(6): 1597-1607. DOI:10.3724/sp.j.1006.2024.34137.

[103] Hwang S F, Ahmed H U, Zhou Q, et al. Influence of cultivar resistance and inoculum density on root hair infection of canola (*Brassica napus*) by *Plasmodiophora brassicae* [J]. Plant Pathol, 2011, 60(5): 820-829. DOI:10.1111/j.1365-3059.2011.02457.x.

[104] Greer S F, Surendran A, Grant M, et al. The current status, challenges, and future perspectives for managing diseases of brassicas [J]. Front Microbiol, 2023, 14: 1209258. DOI:10.3389/fmicb.2023.1209258.

(责任编辑:郭学兰)