

综述及讨论

# 植物抗病性的分子生物学研究进展<sup>\*</sup>

张德水 陈受宜

(中国科学院遗传研究所植物生物技术开放实验室, 北京 100101)

## MOLECULAR BIOLOGY OF PLANT DISEASE RESISTANCE

Zhang Deshui Chen Shouyi

( Plant Biotechnology Lab., Institute of Genetics, Chinese Academy of Sciences, Beijing 100101)

植物在其生长发育过程中常受到一些病原微生物的侵袭,它们在自然生态系统中长期并存,相互适应,相互选择乃至协同进化,使得植物的抗病性与病原物的致病性之间形成一种动态平衡。但是,自人类开展农业活动之后,经常发生植物病害的大流行。农业上成片单一种植,直接降低了遗传上的多样性,增加了植物在时空上的连续性,为病原物的发展和连年积累提供了方便。此外,精耕细作下的农田小环境也更加有利于病原物的传播和侵染。目前,病害造成的损失一般为农作物产量的10%以上,同时还导致农产品质量下降。因此,病害已成为农业生产上不可忽视的重要问题。

人类克服植物病害的主要途径之一,是利用抗性资源,通过常规育种的方法培育抗病品种。鉴于常规育种途径本身的局限性,植物抗病性的复杂性以及对植物抗病机制认识的匮乏,抗病育种一直是农业生产上的重大难题。近年随着重组DNA技术的发展,植物抗病机制的分子生物学和抗病基因工程的研究有了许多突破,展示了诱人的前景,本文就这些研究进展作一综合论述。

### 1 植物抗病性的表现

植物对病原物的拮抗,表现为几种不同的途径<sup>[1]</sup>。一方面,植物本身的某些结构障碍和化学成份具有抗病的功效,前者如细胞壁的角质、蜡质、栓质、木质素及特殊的气孔结构等;后者如小分子抗病物质,影响病原物细胞透性的蛋白质和核糖体失活蛋白等。另外,植物在受到病原物侵染时还可通过诱导产生的防卫反应来拮抗,它主要包括活性氧的释放、防卫基因表达、过敏反应(Hypersensitive Response)和系统获得抗性(Systemic Acquired Resistance)等。活性氧的释放是寄主对病原早期的抗病反应之一,其作用体现在引起胞壁结构蛋白的氧化交联,激活细胞内一些防卫基因的表达,诱使细胞编程死亡和与过敏反应(HR)有关等方面<sup>[2]</sup>。防卫基因据其表达的产物可分为<sup>[3]</sup>(1)细胞壁蛋白基因,编码细胞壁中富含羟脯氨酸的糖蛋白,过氧化物酶及硫萜等;(2)次生物质合成基因,编码植保素及木质素生物合成所需的酶;(3)病理相关蛋白基因,编码蛋白酶抑制剂、葡聚糖苷酶、几丁质水解酶等。过敏反应(HR)是植物最常见的抗病表现形式,它几乎总被视作抗病的标志,其特征是寄主植物在病原侵染的部位迅速形成枯斑从而限制病原的扩展<sup>[3]</sup>。过敏反应是一种局部的防卫反应,它可能相继使整个组织或植株都具有抗性,这种抗性称作系统获得抗性(SAR)<sup>[4]</sup>。

\* 收稿日期: 1996- 04- 08

## 2 植物抗病性的遗传基础

植物的抗病性与其它性状相比有其特殊性,即它不仅决定于植物本身的基因型,还取决于病原物的基因型,因此,植物与病原物互作的遗传基础即构成了植物抗病的遗传基础。目前,广为接受的描述植物-病原互作关系的遗传模式有两种<sup>[5]</sup>,即与不亲和因子相关的互作模式和与亲和因子相关的互作模式。

### 2.1 与不亲和因子相关的互作模式

该模式也称基因对基因学说,最早是 Flor 通过研究亚麻对亚麻锈菌的小种特异抗性提出的<sup>[5]</sup>。迄今已被证明至少适合于几十种不同的植物-病原互作系统,包括真菌、细菌、病毒所致病害,以及线虫和寄生种子植物所致的病害<sup>[7]</sup>。其基本内容为:病原与其寄主植物的关系分亲和及不亲和两种类型,亲和与不亲和病原分别含毒性基因(vir)和无毒基因(avr),亲和与不亲和寄主分别含感病基因(r)和抗病基因(R)。当携无毒基因的病原与携抗病基因的寄主互作时,二者才表现不亲和,即寄主表现抗病;其它情况下,二者表现亲和,即寄主感病。寄主与病原间的非亲和性互作关系取决于病原产生的无毒(或非亲和)因子的变异性或寄主对该因子的敏感性,无毒因子通过改变寄主的生理特性而起作用。

### 2.2 与亲和因子相关的互作模式

该模式是 Scheffer 等首先提出的,它与上述模式的不同在于:病原与互作有关的基因的作用是导致病原与其寄主仅发生亲和性互作。亲和性因子通过改变寄主的生理特性而使其易受病原侵染,而抗病寄主植物含有相应的抗病基因,其产物能使亲和性因子失活而不起作用。

### 2.3 与植物抗病性有关的基因及其功能

由上述内容看出,植物的抗病性既与其本身的基因有关,也与病原物的基因有关。正确认识这些基因,对于从基因水平上了解植物抗病性是极为重要的。

**2.3.1 病原物的致病基因** 致病性基因(Pathogenicity genes)是指病原物中与决定对植物致病性有关的基因。致病基因主要包括毒性基因和无毒基因(Avirulent genes),前者决定对植物表现亲和性,即调控病害的发生与发展;后者决定病原菌小种与含相应抗病基因的寄主植物品种表现专化性不亲和。在概念上,毒性(Virulence)与致病性(Pathogenicity)以及无毒性(Avirulence)与无致病性(Nonpathogenicity)不能相混淆。还需指出的是,“无毒基因”这一术语常易引起误解,因而需对其含义正确认识。首先,无毒基因与毒性基因座位并不具有遗传等位关系,因为无毒基因的表达产物与致病表现型没有关系<sup>[6]</sup>。再如,由于无毒基因使得含有它的病原对抗性寄主因不亲和而不能侵染,病原的毒性因而无从谈起,但这并不等于病原对其他植物都没有毒性。因此,有人提出以“不亲和基因”<sup>[5]</sup>或“识别基因”<sup>[6]</sup>来取而代之似乎更为确切。

**2.3.2 植物的抗病基因与防卫基因** 植物的抗病基因(Resistance genes),不是字义上的具有抗病功效的基因,而是指基因对基因假说中的寄主植物中与病原无毒基因表现非亲和性互作的基因,除此之外的使植物表现抗病性的基因叫防卫基因(Defense genes)。需要指出,防卫基因及其表达并不象抗病基因那样仅抗病植株所特有,而是感病植株也存在,只是感病植株中的防卫基因相对抗病植株被激活得慢和表达微弱得多而已<sup>[1]</sup>。与抗病基因相对的,是感病基因(Susceptible genes)。事实上,抗感病基因在原生功能上都一样地是植物正常代谢所必需的基因,只是在病原侵染植物后它们才表现了这种截然对立的次生功能。由于前者已不易被认识,而后者却引人注目,致使它们分别被冠之以抗病基因和感病基因的名称<sup>[10]</sup>。

### 3 病原的无毒基因

病原的无毒基因是 Flor 于 1942 年首先发现的, 之后许多经典的遗传学研究证明, 它广泛存在于寄主植物的病原中, 对无毒基因的克隆和更深入的认识只是近 10 年的事情。Staskawicz 等<sup>[8]</sup>于 1984 年通过把含无毒基因 *avrA* 的大豆丁香假单胞杆菌 (*Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*) 小种的 Cosmid 克隆接合转移到不含 *avrA* 的小种中, 继之以遗传互补实验, 克隆了 *avrA*, 这是克隆的第一个无毒基因。随后, 许多研究者通过类似的方法从不同的病原 (包括细菌、真菌和病毒) 中克隆了 30 多个无毒基因。这不仅有力地支持了基因对基因假说, 而且也促进了对本身的认识。

无毒基因克隆后, 发现克隆自某一病原的无毒基因可在其他病原中起作用。例如, 将克隆自甘蓝黑腐黄单胞杆菌 (*Xanthomonas campestris*) 一个小种的无毒基因 *avrRxv* 转化到不含它的 pv. *glycinea* pv. *phaseoli* pv. *vigincola* pv. *alfalfae* pv. *holcicola* 和 pv. *malvacearum* 等致病变种中时, 它们会分别在其对应的原来感病的寄主植物大豆、菜豆、豇豆、苜蓿、玉米和棉花上诱发过敏反应<sup>[7]</sup>。这表明, 无毒基因不仅具有决定病原小种特异性 (或寄主植物的品种特异性) 的作用, 而且还有更高水平上的特异性决定作用, 即决定病原致病变种 (或寄主植物种) 的特异性。由此还说明, 在不相关的植物中可能蕴含着功能相同的抗病基因。因为, 根据基因对基因假说, 对含有某一无毒基因的病原表现过敏反应的不同植物, 应具有功能相同的抗病基因。

无毒基因的序列分析表明, 一些具有不同特异决定性的无毒基因之间存有明显的同源性<sup>[7]</sup>。例如, Bonas 等发现 *X. C.* pv. *vesicatoria* 的无毒基因 *avrB3* 含有一长为 102bp 的高度保守且重复多次的基元序列 (motif), 它既在 *X. campestris* 的其它致病变种的无毒基因 (如 *X. C.* pv. *malvacearum* 的 *avrB4* *avrB6* *avrB7* *avrN10* 和 *avrB102*) 中存在<sup>[11]</sup>, 在 *X. citri* 的 *avr pthA* 和 *X. oryzae* 的 *avrXa* 和 *avrXa10* 中也存在<sup>[12]</sup>。由此推论, 植物中对应于这些无毒基因的不同抗病基因可能也是同源保守的, 并具有相似的抗病机制。

虽然已有许多的无毒基因被克隆和测序, 但对其确切产物及功能有较详细了解的却仅限少数几个<sup>[9]</sup>。其一是大豆丁香假单胞杆菌的无毒基因 *avrD*, 它编码的蛋白具有酶活性, 负责合成了 *Syringolides*, 能使含抗病基因 *Rpg4* 的大豆产生过敏反应; 其二是番茄叶霉菌 (*Cladosporium fulvum*) 无毒基因 *avr9*, 它编码一长为 28 个氨基酸残基的多肽, 能使含抗病基因 *Cf-9* 的番茄形成过敏反应; 其三是烟草花叶病毒的外壳蛋白基因, 它编码的外壳蛋白也能使含抗性基因 *N* 的烟草产生过敏反应; 最后是 *Xanthomonas* 的无毒基因 *avrB3* 基因家族, 它们编码的蛋白含有 14~23 个长为 34 个氨基酸残基的重复, 由于某些重复的缺失会引起抗病特异性的改变, 因而说明该蛋白是寄主植物的识别对象。由此可见, 无毒基因诱使寄主植物形成过敏反应的激发子 (Elicitor), 或是其编码蛋白本身, 或是其酶活性有关的产物。

### 4 植物的抗病基因

长期以来, 人们积累了很多有关抗病基因表现的遗传资料, 但迟迟不能实现对它的克隆。近两年伴随着分子生物学技术的发展, 抗病基因的克隆终获成功, 对其特性也因此而有了深入的认识。

#### 4.1 抗病基因的克隆

克隆基因的途径概括起来分为两种——正向遗传学途径和反向遗传学途径。前者以欲克隆基因所表现的功能为基础, 通过鉴定其产物或某种表型的突变进行; 后者则着眼于基因本身, 通过其特定的序列或其在基因组中的特定位置进行。由于抗病基因的产物及表达调控特性都尚不清楚, 抗病突变体也难以确定或创造等, 因此尚不能用根据基因产物蛋白质序列的克隆方法和相减杂交法

等来克隆抗病基因。随着近年植物转化与再生以及抗病筛选等技术的日趋完善,用抗病个体的DNA片段转化感病个体,然后筛选抗病转化体来分离抗病基因这一名为“鸟枪克隆法”的途径似乎很有希望,但迄今尚无成功的报道。

转座子作为插入诱变剂,已广泛用于基因的鉴定和分离。在植物中,玉米的AC/DS、Spm和Mu因子,金鱼草的Tam因子已成功地用于分离基因。由于AC和Spm转座子家族在其它植物中也具有转座功能,因此这一基因示踪系统可有效地用于其它植物。近年T-DNA作为插入诱变剂也受到了重视。将转座子或T-DNA插入到欲分离基因的内部或附近,基因发生突变而被标识,然后用插入DNA片段作探针即可从被标识的突变体基因文库中克隆基因,这一方法称之为转座子示踪(Transposon tagging)。通过该法克隆了玉米抗叶斑病菌基因Hml<sup>[13]</sup>,之后又相继克隆了烟草抗花叶病毒基因N<sup>[14]</sup>,番茄抗叶霉病基因Cf9<sup>[15]</sup>和亚麻抗叶锈基因L6<sup>[16]</sup>。显然,该法是目前克隆抗病基因的一种有效方法。

基于作图的克隆法,是近年发展的另一有效方法,即首先鉴定与目的基因连锁的分子标记,进而借助于染色体“步移”或“登陆”等方法来克隆目的基因。随着高密度遗传图谱和物理图谱的构建,基于作图的基因克隆已成为可能,尤其是在基因组较小的植物如拟南芥、水稻和番茄中。例如,番茄抗丁香假单胞杆菌基因Pto<sup>[17]</sup>、拟南芥抗丁香假单胞杆菌基因RPS2<sup>[18]</sup>和水稻抗白叶枯病基因Xa21<sup>[19]</sup>等三个抗病基因都是籍此克隆的。

此外,植物的比较遗传作图法、高信息量的分子标记技术以及NIL和BSA分析法等都有效地用以鉴定与目标基因紧密连锁的分子标记<sup>[20]</sup>,这将使得基于作图的克隆方法在克隆抗病基因及其它基因方面发挥更大的作用。

#### 4.2 抗病基因的特性

抗病基因的克隆成功,也随之带来了对其特性更加深入的认识。玉米抗圆斑病基因Hml,是迄今所克隆的抗病基因中唯一符合与亲和因子有关的互作关系的,它编码依赖于烟酰胺腺嘌呤二核苷酸磷酸(NADPH)的HC毒素还原酶,该酶能使病原真菌产生的致病因子HC毒素失活<sup>[5, 13]</sup>。

已克隆的其他抗病基因,均符合非亲和性互作关系,据其结构特点可分两种类型。一种是番茄Pto基因,其编码序列是一种丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶,不含跨膜性区域,但氮端有一潜在的十四酰化位点<sup>[17]</sup>。另一种类型包括RPS2、N、Cf9、L6和Xa21等5个基因,它们不仅植物的来源不同,分别是拟南芥、烟草、番茄、亚麻和水稻,而且其拮抗的病原物类型也不同,包括细菌、真菌和病毒,但是它们的编码序列都具有相似的结构特征。最为明显的是,其编码蛋白都含有不同数目的富含亮氨酸的重复(LRRs),该重复单位广泛见于许多生物的多肽链中,并与介导蛋白质间的互作有关<sup>[21]</sup>。对这些基因的蛋白序列作进一步比较发现,它们可分为三亚类。一类包括RPS2、N和L6 3个基因,其间具有相对更高的同源性,而且都含有核苷酸结合位点<sup>[14, 16, 18]</sup>。具体到每个基因,都有其特殊之处。如拟南芥RPS2为细菌病原*P. syringae* pv. *tomato*和*meculicola*的抗性基因,它的氨基端有一短的疏水区,其氨基酸序列的碳端多带正电荷,这似乎是一信号锚定域,与此毗邻的还有一亮氨酸拉链,中部是一膜整合域;烟草N基因为TMV抗性基因,其蛋白氨基端的150个氨基酸残基与哺乳动物白芥素受体(IL-1R)及果蝇ToII蛋白的胞质域具有同源性;亚麻L6基因为真菌病原菌*Melampsora lini*的抗性基因,其蛋白的氨基端与烟草N基因相似,但有一信号肽。初步的突变及序列分析表明:RPS2和N蛋白不具信号先导肽。番茄Cf9基因抗真菌病原菌*C. fulvum*,由于其组成及结构的特点有别于上述3个基因,可被视作第二亚类<sup>[15]</sup>。它没有核苷酸结合位点,但有跨膜糖蛋白的特征——具有信号肽;成熟蛋白的氨基端有在胞外蛋白及类似受体激酶蛋白中位置保守的半胱氨酸,含一个由37个氨基酸组成的疏水跨膜域,且其侧翼为带电荷的锚定域(其胞内侧和胞外侧

分别带正负电荷);与植物其他几种胞外 LRRs蛋白一样,在许多的 LRRs单位里有保守的甘氨酸残基。新近克隆的 *Xa21* 基因属于第三亚类,它在许多方面与 *Cf9* 基因有相似之处,但 *Cf9* 缺乏胞质内的丝氨酸蛋白激酶功能域,而 *Xa21* 却同时集此胞内催化域和 LRRs 功能域于一身<sup>[19]</sup>。

## 5 植物抗病的分子机制

随着分子生物学技术的飞速发展及其在植物病理学中的广泛应用,尤其是抗病基因的成功克隆与分析,植物抗病的分子机制这一复杂问题已渐露端倪。

### 5.1 与病原物亲和因子有关的植物抗病性机制

在该领域中,目前最清楚的是玉米对由 *Cochliobolus carbonum* 所引起的叶斑和穗霉病的抗性机制<sup>[5]</sup>。玉米的抗病基因包括 *HM1* 和 *HM2*, *HM1* 使全生育期的整个植株都表现抗病,呈完全显性;*HM2* 的抗病表现为部分显性,植株幼苗时感病,近成熟时才表现出抗性。*HM1* 基因的编码产物为 HC-毒素还原酶,该酶使病原 *Tox2* 基因座上的基因所控制合成的亲和性因子 HC-毒素失活,从而表现抗性。

另一种可能的抗性机制,是通过修饰甚至缺失亲和性因子的作用受体,使得植物对亲和因子失去敏感性而表现抗性,目前对该机制的具体了解还不多。

### 5.2 与病原物非亲和因子有关的植物抗病性机制

反映寄主植物和病原间与非亲和因子有关的互作机制的一个广为接受的模式为:植物抗病基因编码感触病原信号的受体分子(Receptor),而病原无毒基因的直接或间接产物即是信号分子——激发子(Elicitor),两者互作激活与抗病有关的信号传导级联网络,最终使植物表达一系列的防卫反应<sup>[9]</sup>。近年抗病基因研究的突破性进展,为该模式提供了更进一步的证据。

5.2.1 抗病基因产物与信号识别 抗病基因的克隆及序列分析所揭示的其编码蛋白的组成、拓扑学和亚细胞定位等特征,为揭开抗病基因的作用特点提供了线索。

番茄 *Pto* 基因的编码蛋白是位于胞内的丝氨酸型蛋白激酶,这已被功能活性实验所证明<sup>[22]</sup>。该蛋白酶虽然不含胞外或跨膜决定域,但其潜存的十四酰化位点使它连在细胞膜的内侧,因而可与跨膜或锚定在膜上并且被病原激发子活化的类似受体蛋白互作,激活最终产生抗性反应的磷酸化级联信号传导网络。

分别来自烟草、亚麻和拟南芥的 *N*、*L6* 和 *Rps2* 3个抗病基因具有很高的序列同源性,因而其抗病作用机制可能是相似的。*N* 和 *L6* 基因的编码蛋白,在氮端都与哺乳动物 IL-1R 蛋白和果蝇 Toll 蛋白的胞质域相似。在哺乳动物及果蝇的免疫系统中,这两种蛋白的胞质域都会在病原信号的作用下,引起与 Rel 有关的转录因子的激活和从胞质到细胞核的移位,进而激活防卫基因的转录和表达。所以,抗病基因 *N* 和 *L6* 的编码蛋白可能都像 IL-1R 及 Toll 蛋白的胞质域那样,行使受体功能,触发信号传导途径,激活类似于 Rel/KB 的转录因子并相继使植物表达防卫反应。所不同的是 *N* 蛋白为胞质内定位,而 *L6* 蛋白则可通过先导信号肽附在膜上。关于 *RPS2* 基因,据其序列所作的拓扑学和亚细胞定位分析、离体翻译、移位实验分析以及它与 *N* 基因间的比较分析等表明,它的作用机制可能与 *N* 基因类似<sup>[18]</sup>。虽然 *Rps2* 基因的编码蛋白的氮端与 IL-1R 及 Toll 蛋白的胞质域并不相似,但其亮氨酸拉链可使之形成类似 Toll 蛋白异二聚体式的结构。

抗病基因 *Cf9* 的编码蛋白是一种胞外糖蛋白,其结构与 RLPKS 的膜结合受体域相似。它的作用机制可能是其 LRRs 域直接与无毒基因 *avr9* 的产物结合,然后其胞质域激活某种类似于 *Pto* 蛋白的蛋白激酶或仅是与其它含 LRRs 的膜结合蛋白互作,最后激活抗病反应的信号传导网络。

抗病基因 Xa21的编码蛋白最具特色,它与动物的酪氨酸受体激酶非常类似。其抗病作用机制为:含 LRRs的糖基化胞外域识别并结合病原无毒基因的激发子,由此激活胞质侧的激酶功能域,从而引发防卫反应<sup>[19]</sup>。

综上所述,符合非亲和性互作关系的6个抗病基因,它们虽然各具特点,但作用机制却非常相似,在抗病反应中都起着信号识别与传导的作用。这些抗病基因大都编码含 LRRs的蛋白质,该种蛋白在病原激发子的作用下发生由 LRRs介导的相互间的以及与其它含 LRRs蛋白间的互作,产生二聚体或部分二聚体<sup>[23]</sup>。由此产生的信号通过蛋白激酶而继发传导,最终激活抗病防卫反应。这种相似性与基因对基因假说广泛适用于不同的寄主植物——病原互作系统的事实是相吻合的。

5.2.2 植物防卫反应的信号传递过程 根据基因对基因学说和上述的分析,抗病基因产物是 avr基因产物的受体。两者间的互作是植物抗病反应的起始,防卫反应的激活是靶细胞或组织特异于病原信号的最终反应,其间有一信号传导过程,该过程一直是抗病研究的热点和难点之一。

抗病植物在受到非亲和病原侵染时,往往表达多种防卫反应,一般先是释放活性氧,相继激活防卫基因的表达,最后发生过敏反应和系统获得抗性。但是,不同的防卫反应之间有时并无必然的联系。例如,在有些情况下过敏反应发生了,而防卫基因却未表达,反之亦然。另外,即使是同一类防卫反应,在不同情况下其信号传导过程也有差异,例如不同防卫基因的表达有时间或空间上的差异。尽管如此,许多研究表明植物防卫反应的信号传导过程有着某些共性<sup>[1]</sup>。首先,蛋白激酶和磷酸酶引起的蛋白磷酸化是各种防卫反应表达的信号传导中的重要环节。另外,钙离子的变化、电解质渗透和 G蛋白等也常出现在许多防卫反应的信号传导途径中,最近的一些研究还发现,水杨乙酸(SA)是激活某些防卫反应的重要信号分子,其作用是它作为配体与过氧化氢酶结合,从而抑制该酶的活性,使细胞内的 H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>含量增加,由此诱导防卫反应<sup>[24]</sup>。

## 6 控制植物病害的基因工程策略

对植物病害的控制,主要通过有性杂交将抗源植物中的抗性基因转移到栽培品种来实现,这往往需要6~8年,远不及病原小种的分化速度快,加之目前栽培品种的遗传基础日趋狭窄,因而生产上仍有病害大发生的隐患。分子生物学及基因工程技术的长足发展,尤其是近年来在抗病基因研究上的重大突破,为分子标记辅助抗病育种和基因工程抗病育种提供了诱人的前景。

基因工程抗病育种的途径之一,是利用克隆的抗病基因,通过基因工程的手段转化受体品种,选择培养转基因的抗病品种,这已在不少植物上取得了成功。另外,还可依据群体遗传学原理,将对应于同一种病原的多个不同抗病基因转化到同一品种的不同个体中,产生仅在抗病基因座位上有差异的近等基因系混合群体,由此可实现该品种对病害的持久抗性。而且,这一途径克服了当使用混合品种群体时因其在株高和熟期等性状上不一致所带来的不利影响。

植物的防卫基因如今已有许多被克隆,对其序列、结构及表达等也有了较深入的认识,对它们在抗病中的利用,也是采用与上述抗病基因完全相似的途径。此外,通过修饰改变防卫基因或调控其表达的时空性等,还可进一步提高其抗病的效能。

在上述的基因工程策略中,抗病基因是在诱导植物产生 HR乃至 SAR的信号传导网络的起始步骤起作用,而防卫基因仅对某些种类的病原起有限程度的抗性作用。相反,HR或 SAR往往是信号传导网络的终结,它们可拮抗各种病原,无特异性,且抗性能力也较强。因此,对直接产生 HR或 SAR的信号传导途径中的基因进行操作,是抗病基因工程更为理想的策略。研究发现,抗病基因或一些与抗病基因互作的基因的突变体,可产生类似于 HR或 SAR的表现型<sup>[25,26]</sup>,因此这些突变基

因可被用于植物对病害的防御,但这些基因的表达是组成性的,因而会造成植物的浪费和对其一定程度的损伤。鉴此,可寻找受病原诱导表达的启动子并将 *avr* 基因置于它的调控之下,然后将其转化到含相应抗病基因的植物中,从而可使植物只在受病原侵染时产生 HR 或 SAR。

## 参 考 文 献

- [1] Atkinson M. M. 1993, *Adv. in Plant Pathol.* 10: 35~ 64
- [2] Tenhaken R. 1995, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 4158~ 4163
- [3] Dixon R. A., et al. 1994, *Annu. Rev. Phytopathol.* 32: 479~ 501
- [4] Ryals J., et al., 1995, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 4202~ 4205
- [5] Briggs S. P., et al., 1994, *Tig.* 10(2): 12~ 16
- [6] Stromberg E. L., et al. 1992, *Annu. Rev. Phytopathology*, 30: 47~ 66
- [7] Keen N. T. 1990, *Annu. Rev. Genet.* 24: 447~ 463
- [8] Staskawicz B. J., et al. 1995, *Science* 268: 661~ 667
- [9] Baron C., et al. 1995, *Annu. Rev. Genet.* 29: 107~ 129
- [10] Vanderplank J. E. 1976, *Annu. Rev. Phytopathol.* 14: 1~ 10
- [11] De Feyter R. et al. 1993, *Mol. Plant-Microbe Interact.* 6: 225~ 237
- [12] Hopkins C. M., et al. 1992, *Mol. Plant-Microbe Interact.* 5: 451~ 459
- [13] Johal G. S., et al. 1992, *Science* 258: 985~ 987
- [14] Whitham S., et al. 1994, *Cell* 78: 1101~ 1115
- [15] Jones D. A., et al. 1994, *Science* 266: 789~ 793
- [16] Lawrence G. J., et al., 1995, *Plant Cell* 7: 1195~ 1206
- [17] Martin G. B., et al. 1993, *Science* 262: 1432~ 1436
- [18] Mindrinos M., et al. 1994, *Cell* 78: 1089~ 1099
- [19] Wenyuan Song, et al. 1995, *Science* 270: 1804~ 1806
- [20] Tanksley S. D. 1995, *Tig.* 11: 63~ 68
- [21] Kobe B., et al., 1994, *Trends in Biochem. Sci.* 19: 415~ 421
- [22] Ying-Tsu Loh, et al. 1995, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 4181~ 4184
- [23] Heldin C. H. 1995, *Cell* 80: 213~ 223
- [24] Zhixiang Chen, et al. 1995, *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 92: 4134~ 4137
- [25] Bowling S. A., et al. 1994, *Plant Cell* 6: 1845~ 1857
- [26] Dietrich R. A., et al., 1994, *Cell* 77: 565~ 577