

文章编号 : 1004-0374(2010)02-0143-07

## 抗青枯病基因 *RRS1* 的研究进展

高建阁, 胡宗利\*, 陈国平  
(重庆大学生物工程学院, 重庆 400044)

**摘要:** *RRS1* 是被发现的第一个青枯病抗性基因, 能介导多个 *Ralstonia solanacearum* 小种的广谱抗性反应, 也是至今第一例依赖 NDR1 蛋白的 TIR-NBS-LRR 类 *R* 基因。该文综述了目前分子机制研究最为详尽的拟南芥抗青枯病基因 *RRS1* 的克隆、功能和表达作用模式的研究进展, 对其他作物青枯病抗性的分子机理研究提供科学的依据和启示。

**关键词:** *RRS1*; 抗青枯病; 拟南芥

中图分类号: Q943.2; S435.621 文献标识码: A

### Research advance in *RRS1* gene of resistance to *Ralstonia solanacearum*

GAO Jian-ge, HU Zong-li\*, CHEN Guo-ping  
(Bioengineering College of Chongqing University, Chongqing 400044, China)

**Abstract:** *RRS1* was the first gene of resistance to *Ralstonia solanacearum* found in *Arabidopsis thaliana*, which confers broad-spectrum resistance to several strains of *R. solanacearum*. It was also the first *R* gene of the TIR-NBS-LRR subclass, depended on NDR1 protein. In this paper, we review the cloning, function and expressive model of *RRS1* in *A. thaliana*, and hope to provide the science evidence and useful enlightenment for the molecular mechanism research of resistance to *R. solanacearum* in other crops.

**Key words:** *RRS1*; resistance to *Ralstonia solanacearum*; *Arabidopsis thaliana*

茄科雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*)曾用名 *Pseudomonas solanacearum*, 属于革兰氏阴性β蛋白类细菌<sup>[1]</sup>。雷尔氏菌引起的植物细菌性青枯病害(Bacterial wilt), 简称青枯病, 是一种世界范围的细菌性土传病害。该菌寄主广泛, 能够侵染热带和温带地区多达 450 种以上的植物种类, 严重影响了很多重要经济作物, 比如番茄、马铃薯、香蕉等的产量<sup>[2]</sup>。

自然条件下, 雷尔氏菌从植物根茎的伤口, 或者次生根的根冠部位侵入。从植物的受伤部位侵入的雷尔氏菌, 直接进入导管繁殖, 产生大量胞外多糖(EPS)。EPS 影响和阻碍植物体内的水分运输, 特别是易于对叶柄结和小叶处较小孔径的导管穿孔板造成堵塞, 从而引起植株萎蔫。同时, 雷尔氏菌还向细胞外分泌多种细胞壁降解酶, 这些细胞壁降解酶可能在破坏导管组织引起植株枯萎死亡方面有

重要作用。从次生根冠侵入的雷尔氏菌会穿过根冠和主根表皮形成的鞘, 引起相邻薄壁组织的细胞壁膨胀。已有研究表明, 雷尔氏菌侵入皮层后在细胞间隙里繁殖, 破坏细胞间的中胶层, 使寄主植物的细胞壁解体, 质壁分离, 细胞器变形, 形成空腔<sup>[3]</sup>。

青枯病从发现至今已有 130 余年的历史, 迄今尚未找到防治此病的有效药物, 甚至该病呈现愈演愈烈的态势, 选育抗青枯病品种成了发病地区防治该病最有效的手段。近年来, 随着分子生物学技术的发展, 已经成功完成了雷尔氏菌基因组序列的测定, 同时对其分子机理的研究也日趋深入。众所周知, 抗源是抗病育种的基础, 因此积极寻找抗源是

收稿日期: 2009-07-20; 修回日期: 2009-12-28  
基金项目: 国家自然科学基金项目(30771463; 30871709); 重庆大学研究生创新团队建设项目(200909B1007)  
\* 通讯作者: E-mail: huzongli71@yahoo.com.cn

农业抗病育种的好方法。相比于传统育种方法,基因工程技术在抗青枯病研究方面显示了极大的潜力,必将成为作物抗青枯病育种的主要手段,而寻找抗性基因成为当下研究的热点。本文综述了广谱抗青枯病基因 *RRS1* 的发现过程及其研究进展,希望能够给广大科研工作者对于抗青枯病研究提供参考,促使植物青枯病的研究走上一个新的台阶。

## 1 *RRS1* 基因的发现及克隆

青枯病作为土传性病害,难于以化学方法进行有效防治,加上青枯病的危害持久,引起科研者的

极大关注,而寻找分子水平的基因序列是科研的热点。拟南芥作为植物研究的模式植物,对于抗青枯病的研究具有很重大的现实意义。如表1显示,生态型 Col-5 和 Nd-1 表现出对不同植物类型的雷尔氏菌菌种的高抗性,这样可以更加清楚明了在拟南芥中探索抗青枯病基因的作用机理和作用模式。

为了定位 *RRS1* (resistant to *Ralstonia solanacearum* 1) 基因, Holub 和 Beynon 曾在 1997 年以遗传模式植物拟南芥 (*A. thaliana*) 为研究材料,利用其生态型 Col-5 (感) × Nd-1 (抗) 的杂交获得 169 株重组体品系,分析得到第5号染色体的一个分子标记 nga129 与 *RRS1* 关

表1 不同雷尔氏菌菌株根侵染拟南芥 Col-5 和 Nd-1 后的反应<sup>[4]</sup>

雷尔氏菌菌株	宿主植物	地域起源	反应 <sup>a</sup>		来源或参考文献
			Col-5	Nd-1	
GMI1000 (race 1)	番茄	French Guyana	S	R	Boucher et al. 1985
AW1 (race 1)	番茄	Alabama (U.S.)	S	R	Denny et al. 1988
GA4 (race 1)	茄子	French West Indies	S	R	Prior et al. 1990
GT4 (race 1)	番茄	French West Indies	S	R	Prior et al. 1990
0170 (race 1)	烟草	Qld-Australia	S	R	H. C. Hayward, University of Queensland, Brisbane, Australia
UW85 (race 1)	番茄	Ontario, Canada	R	R	L. Sequeira, University of Wisconsin, Madison, WI
UW143 (race 1)	番茄	Qld-Australia	R	R	Lozano and Sequeira 1970
UW81 (race 3)	马铃薯	Columbia	R	R	Lozano and Sequeira 1970
UW82 (race 3)	马铃薯	Columbia	R	R	L. Sequeira, University of Wisconsin, Madison, WI
BA4 (race 2)	香蕉	Granada	R	R	P. Frossard, C.I.R.A.D., Montpellier, France
UW160 (race 2)	车前草	Peru	R	R	Lozano and Sequeira 1970
Rd15 (race nd)	萝卜	Taiwan	S	S	S. T. Hsu, A.V.R.D.C., Tainan, Taiwan
GT1 (race 1)	番茄	French West Indies	S	S	Prior et al. 1990

<sup>a</sup> 两个独立实验分别检测十种不同生态型的植物; R 和 S 分别代表抗性和易感性表型

联。通过遗传连锁分析将 *RRS1* 定位于 nga76 和 nga129 两个遗传标记之间,遗传距离为 49.1 centiMorgans (cM)<sup>[4]</sup>。

茄科植物受青枯病危害最重,涉及的作物种类最多,其中发现的雷尔氏菌 GMI1000 菌株正常情况下侵入番茄具有致死的强毒性,因在拟南芥中表现为隐形的简单遗传品质而被分离。Deslandes 等<sup>[4]</sup>在 1998 年对拟南芥生态型 Col-5 × Nd-1 的遗传分析中,发现其对雷尔氏菌 GMI1000 菌株产生抗性并且表现为简单遗传的隐性性状,接着利用来自 Col-5 × Nd-1 构建的重组自交系群体,将抗性决定位点 *RRS1* 定位于拟南芥第5号染色体上的两个限制性内切酶多型性(RFLP)标记(mi83 和 mi61)之间,遗传距离 6.8 cM,比 Holub 和 Beynon 的遗传距离缩小了很多。已有的研究也表明拟南芥的这个区域的基因

组同时包含有许多其他抗源,比如抗细菌、病菌、卵菌纲等的识别位点<sup>[1,5]</sup>。这也许从另一方面阐明抗性区域成分的复杂性,也利于菌株产生抗性突变。

接着 Deslandes 等<sup>[5]</sup>以 Col-5 为研究对象,利用 RFLP 黏性质粒标记 430 和来自细菌人工染色体(BAC)的克隆的左末端 T25P9LE,进一步把 *RRS1* 的区域缩小到 150 kb。进而 RFLP 技术处理这些质粒克隆体,把 *RRS1* 定位于一个基因序列已知的质粒 B1 上,分析获知其含有两个与抗性基因相似的开放阅读框架(ORF)和一个与抗性基因不相关的开放阅读框架。其中,ORF1 是基因 *RPS4* (GenBank, AJ243468),属于 TIR-NBS-LRR 类的抗性基因;ORF2 是具有抗性基因特性的全长基因序列,长度为 6.3 kb,包含 6 个内含子;ORF3 则是截短了的抗性基因序列。ORF2 分析表明,N-末端与 TIR-

NBS-LRR 类中抗性基因具有相同的基序, 所以 ORF2 代表了 *RRS1-S* 基因的特征, 但是与其他 *R* 基因不同的, 是 ORF2 的 C- 末端具有核酸定位信号区 (nuclear localization signal, NLS) 和编码 60 个氨基酸的保守 WRKY 转录因子区域<sup>[5]</sup>。

然后利用 *RRS1-S* 基因作为探针, 在 Nd-1 黏性

质粒 H 基因库分离出 *RRS1-R*, 分析比较两者的基因序列同源性高达 98%, 除了 *RRS1-R* 比 *RRS1-S* 多了 90 个氨基酸外, 其余蛋白质序列上仅有 22 个氨基酸的不同<sup>[5]</sup>。*RRS1-R* 和 *RRS1-S* 结构对比示意图如图 1。

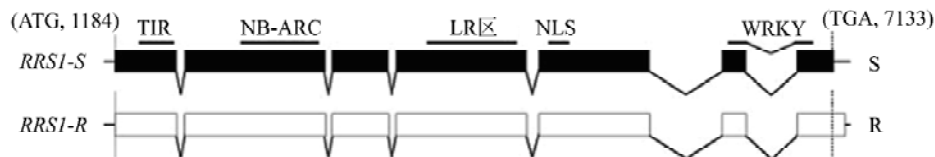


图1 *RRS1* 等位基因结构示意图<sup>[5]</sup>

## 2 *RRS1* 基因及其表达蛋白的特征

为了抵御微生物的入侵, 植物在长期的进化过程中形成了自己独特的防卫机制。抗性蛋白 (resistance proteins) 就是植物细胞内部环境应对病原体的分子保卫。目前, 克隆获得了超过 50 种的抗性基因 (resistance gene, *R*)<sup>[6]</sup>, 大部分 *R* 基因编码序列含有核苷酸结合位点 (nucleotide-binding site, NBS) 和富亮氨酸重复序列 (leucine-rich repeat, LRR) 区域等相同的基序。NBS 具有结合 ATP 或者 GTP 的保守基序; LRR 一般存在于细胞质中, 有少数分布在胞外, LRR 骨架结构为 *Avr* (avirulence) 提供了多能的识别表面, 推测它与病原菌无毒基因 (*avr* gene) 的专化识别和结合有关。NBS-LRR 蛋白之间的识别连接, 或者依靠 N- 端的果蝇 Toll 蛋白细胞素-1 受体 (Toll/interleukin-1-receptor, TIR) 区域, 或者依靠 C- 端的卷曲螺旋结构 (coiled coil, CC), 也称为亮氨酸拉链 (leucine zipper, LZ) 结构。*R* 基因信号调控途径研究表明 TIR 和 CC 区域处在信号传导的下游发挥效应<sup>[7,8]</sup>。

从拟南芥分离得到的 *RRS1-R* 基因, 揭示了一种全新的结构基序。除了拥有 *R* 基因的 TIR-NBS-LRR 典型抗性基因特征外, 在其 C- 端还带有一个 NLS 和一个 WRKY 转录因子域。NLS 是伸展的短氨基酸序列, 有利于蛋白的靶向结合<sup>[7]</sup>。WRKY 蛋白是植物特有的锌指结构 (zinc fingers) 的转录因子, 可与多个病原菌诱导的启动子顺式作用元件结合, 是植物病原抗性的必要成分。WRKY 结构区是一个高度保守的 DNA 结合区, 与同源的 TGAC 核苷酸核心序列相互作用 (W-box, 5-C/TTGACC/T-3), 并将

植物保护反应的战场扩展至细胞核。迄今, 拟南芥中共有 74 个 W-box 家族成员被发现<sup>[7-9]</sup>。WRKY 基因既作为典型的抗病基因参与拟南芥植株抵抗病原菌雷尔氏菌的侵入, 又作为典型的 WRKY 基因参与拟南芥植株的抗病信号传导。这就意味着 *RRS1* 基因编码产物除了具有识别功能外, 还具有转录活性<sup>[6]</sup>。目前为止, 还没有发现在其他 *R* 蛋白中存在 NLS 和 WRKY 结构<sup>[5,7,10-13]</sup>。这也给后续其他物种青枯病的研究提到警示作用, 注意结构上的差别性, 利用此特殊结构也许可以破解除拟南芥以外物种中难觅抗青枯基因的困境。

*RRS1-R* 基因除了结构上的特殊性之外, 在孟德尔遗传上同样存在特殊性。一般有 TIR-NBS-LRR 结构编码的 *R* 基因, 呈现显性或者半显性遗传效应, *RRS1-R* 却表现为隐性遗传。从遗传学上来看, 等位基因 *RRS1-S* 似乎能抑制 *RRS1-R* 介导的防御反应, 但是把 *RRS1-R* 转入 *RRS1-S* 型的植株中, *RRS1-R* 性状表现为显性, 把 *RRS1-S* 转移进 *RRS1-R* 型植株中却检测不到 *RRS1-S* 对 *RRS1-R* 介导的抗性有任何影响。虽然都与一种拟南芥推测的相同结构蛋白 (AT5 g45050) 有 65% 的相似性, 而且保守的同源区域包含了基因的启动子区, 但是终止子区域却造成两者的差异<sup>[6]</sup>。有学者推测 *RRS1-R* 和 *RRS1-S* 两者的基因表达产物竞争性结合病原体的反应必需部位<sup>[12,5-7]</sup>, 也许竞争力的差别造成这种特殊性, 有待于深入研究这种特殊的遗传特征。

## 3 *RRS1* 基因介导的信号途径

信号途径的研究越清楚, 越利于控制植物病害。抗青枯病基因的研究同样离不开信号途径的研究。

### 3.1 信号转导研究背景

植物固有的先天性结构屏障和固有的毒性化合物等通过细胞表面识别的 PAMPs (pathogen-associated molecular patterns) 可阻止绝大多数病原菌侵入, 表现出非寄主抗性<sup>[9]</sup>。但还是有部分病原菌通过感染受伤的植物组织, 或者穿过天然空隙进入植物内部, 这就需要寄主植物具有抗病基因能够识别病原菌并激活自身的防御反应表现抗性, 或者称为过敏

反应(hypersensitive response, HR)<sup>[4]</sup>。

R 蛋白具有识别病原菌毒性因子的功能, 根据其其与 Avr 蛋白之间是直接互作还是间接互作(即 R 蛋白是直接识别作为信号分子的 Avr 蛋白本身, 还是识别作为效应子的 Avr 蛋白对植物靶蛋白发生作用后的结果), 提出两种模式给予解释, 即“受体-配体模式”(receptor-ligand model)<sup>[14-16]</sup>和“警戒模式”(guard model)<sup>[6]</sup>(图 2)。

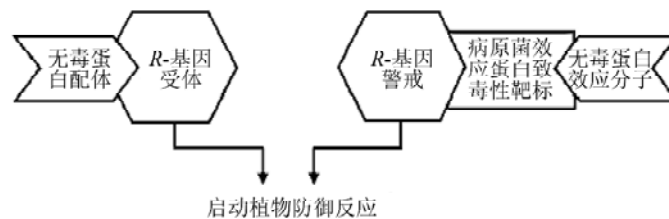


图2 R基因介导的抗性互作模式<sup>[6,14-16]</sup>

“receptor-ligand model”认为植物 R 基因编码蛋白作为受体与作为配体的病原菌相应 Avr 基因编码蛋白直接互作, 激发了寄主植物防御反应, 从而产生抗性; “guard model”认为植物寄主中存在着病原菌效应蛋白致毒性靶标(virulence target), 效应蛋白与之互作来调节植物活性, 以利于病原菌生长和繁殖; NB-LRR 类 R 蛋白起警戒作用, 一旦监测到靶蛋白被 Avr 改变, 即可激活 R 蛋白与靶蛋白互作, 以避免病原菌效应蛋白对靶蛋白的操纵, 或引发一系列信号传导, 启动植物的防御反应<sup>[17-18]</sup>。

已有的研究证实 III 型分泌系统(type III secretion system, TTSS)是基本的致病性决定簇, 由 *hrp* 基因编码, 大多数革兰氏阴性细菌侵染对象运用此系统来进行信号的传递<sup>[2]</sup>。目前, 已经鉴定了 14 个 *avr* 基因编码的效应蛋白, 它们均通过 TTSS 系统进入寄主植物细胞。一般认为, *avr* 基因产物决定了病原寄主范围。目前, 有 9 个雷尔氏菌的 TTSS 效应蛋白已在 GMI1000 小种鉴定出来<sup>[1]</sup>。

大多数与疾病相关的正调节基因(up-regulated genes), 在接种雷尔氏菌后, 1~5 d 内被激活, 直到死亡都处在高水平表达状态。而相关的大部分负调节基因(down-regulated genes)表达水平都显著地下降。正调节基因参与了代谢过程、信号转导、转录因子调节及其各种应激反应, 而负调节基因参与了发育过程包括生长素和细胞分裂素信号途径的调节。因此, 接种雷尔氏菌后, 正常的发育途径受

到严重的影响<sup>[11]</sup>。

### 3.2 RRS1 信号转导研究进展

RRS1 信号转导的研究一直处于抗青枯病研究的前沿, 并且取得了突破。起初 Deslandes 等利用酵母双杂交系统, 通过 RRS1-R 与 PopP2(pseudomonas outer protein P2)蛋白之间相互作用分析, 筛选到的一个 TTSS 依赖的效应蛋白基因(*PopP2* gene)。*PopP2* 基因 G + C 含量为 59.8%, 明显低于拟南芥基因组中 67% 的平均含量, 编码蛋白属于 YopJ/AvrRxv 蛋白家族, 与半胱氨酸蛋白水解酶中的 C55 肽酶家族有结构上的相似性<sup>[6,10,11,19]</sup>。实验表明, PopP2/RRS1-R 符合 Flor1971 年提出的“基因对基因”(gene for gene)的植物抗性形式。至今发现的雷尔氏菌中的抗病基因及相应的无毒基因(avirulence gene, *avr*)(表 2)。

RRS1 蛋白和 PopP2 蛋白都定位在核上, 同时 RRS1 蛋白的定位依赖于 PopP2 的存在, 而且 PopP2/RRS1-R 蛋白之间的反应作用需要全长的蛋白序列的参与。PopP2 蛋白 N 端存在的 NLS 可与内运协助因子(importin- $\alpha$ )结合, 使其便于向核内转运。

种种迹象表明, RRS1 蛋白通过 N 端的 LRR 识别并结合无毒蛋白 PopP2, 识别互作的结果导致 C 端 WRKY 转录因子结构域的活化, 进一步激活了下游信号的传导, 或直接激活防御基因的表达, 植物最终表现出抗性<sup>[6,9,10]</sup>。因此, 可以说明 RRS1 属于受体-配体模式。对于存在的 TIR 结构在酵母杂交试验中, 没有显示其具备结合 R 蛋白的能力, 因此

表2 雷尔氏菌中的抗病基因及相应的无毒基因

R 基因	病原体	无毒基因	R 蛋白特点
<i>PBS1</i> <sup>[19]</sup>	<i>P. syringae</i> pv. <i>phaseolicola</i>	<i>avrPphB</i>	
<i>RPS2</i> <sup>[20,23]</sup>	<i>P. syringae</i> pv. <i>maculicola</i>	<i>avrRpt2</i>	CC-NB-LRR Intracellular protein
<i>RPM1</i> <sup>[24]</sup>	<i>P. syringae</i> pv. <i>maculicola</i>	<i>avrB, avrRpm1</i>	CC-NB-LRR Intracellular protein
<i>RPP8</i> <sup>[25]</sup>	<i>parasitica</i> Biotrophic	<i>AvrRPP8</i>	CC-NB-LRR Intracellular protein
<i>RPP4</i> <sup>[26]</sup>	<i>P. parasitica</i>	<i>AvrRPP4</i>	TIR-NB-LRR Intracellular protein
<i>RPP5</i> <sup>[27]</sup>	<i>P. parasitica</i>	<i>AvrRPP5</i>	TIR-NB-LRR Intracellular protein
<i>RRS-1</i> <sup>[5,9]</sup>	<i>R. solanacearum</i>	<i>PopP2</i>	TIR-NB-LRR-NLS-WRKY
<i>RPW8</i> <sup>[28,29]</sup>	<i>Erysiphe</i>	<i>Unknown</i>	Protein with CC

推测, R/Avr 复合物的形成需要全长的 R 蛋白通过一定的折叠后, 露出特定的 LRR 或者 TIR 残基以便于反应<sup>[2,10,11]</sup>。

Bernoux 等<sup>[1]</sup> 2008 年发现一种编码干旱可诱导型的半胱氨酸蛋白水解酶 RD19(responsive to dehydration 19)也参与了 RRS1- R 介导的信号途径<sup>[30]</sup>。正常情况下, RD19 定位于运动型的与液泡相关的亚细胞组分中, 与 PopP2 共表达时需要重新定位于核内。在 PopP2 存在的情况下, RRS1- R 并没有直接和 RD19 发生作用, 推测 PopP2 与 RD19 形成核内复合物后激活 RRS1- R 介导的信号途径; 在 RRS1- R 存在的情况下, PopP2 与 RD19 之间的相互作用并没有多大的改变。如果发生了 RD19 的失活, 感染植株中雷尔氏菌的繁殖就会增加, RRS1- R 介导的抗性就会消失<sup>[1]</sup>。RD19 的激活机制现在还不清楚, 需要进一步的研究。

另外, TIR-NBS-LRR 类型的 R 蛋白一般需要疾病易感性增强脂肪酶 EDS1(enhanced disease susceptibility 1)的参与, 而 CC-NBS-LRR 类型的 R 蛋白需要非特异性疾病抗性蛋白 NDR1 (non-race-specific disease resistance 1)的协助。依此推测, 属于 TIR-NBS-LRR 类型的 RRS1-R 应该也需要 EDS1 的辅助才能完成信号转导, 不过尚未得到实验证实。研究表明 RRS1-R 的信号转导除对 NDR1 的需求外, 还需要水杨酸(salicylic acid, SA)和脱落酸(abscisic acid, ABA)的协助, 而且 ABA 起到重大作用<sup>[5,31]</sup>。

以上研究说明, 尚未对 RRS1 信号转导途径全面的认识, 存在一定的模糊区域。这也反映了 RRS1 表达过程的复杂性。不过对于这些信号转导研究的突破, 也给其他抗青枯病基因的研究提供了辅助思路。

#### 4 结语和展望

*RRS1-R* 作为发现的第一个青枯病抗性基因, 能介导多个雷尔氏菌小种的广谱抗性反应, 是至今第一例依赖 NDR1 蛋白的 TIR-NBS-LRR 类 R 基因, 也是目前分子机制层面研究最为详尽的抗青枯病基因, 它的发现和克隆, 以及对其功能和作用模式的研究, 无疑会对其他作物青枯病抗性的遗传机理研究提供科学有效的实验思路。同时, 雷尔氏菌的 TTSS 在植物和动物细菌病原中相当保守。因此, 鉴定这些效应蛋白以及明确其在寄主细胞中的作用模式, 对于了解雷尔氏菌的致病机制及设计更有效的抗病策略显得特别重要, 这也是下一步研究的重点。

2002 年, Salanoubat 等<sup>[32]</sup>完成了雷尔氏菌基因组测序分析, 从结构和基因表达调控特性等方面, 均体现了该病原菌进化上的灵活性和致病机制的复杂性, 这也可以从 RRS1 的研究上深刻地体现, 使青枯病抗性研究及其植物的抗性改良更加困难和复杂。尤其目前, 不管是拟南芥还是其他物种, 转录水平的变化研究很有限, 是雷尔氏菌下一步研究的最大挑战。

近些年, 由于“温室效应”所引起的全球气候变暖, 雷尔氏菌表现出向高纬度冷凉地区蔓延的趋势<sup>[1]</sup>, 给作物生产带来极大威胁。目前, 国外的研究大多集中在胞外多糖、果糖酶和纤维素酶在致病过程中的作用机理上, 国内研究也侧重在这个方面上, 同时对马铃薯、番茄等的抗性研究也处于初级阶段, 即用分子标记进行遗传定位。分子结构研究得透彻, 有利于致突变找到无致病力菌株开展抗青枯病的研究, 但这并不是抗青枯病的捷径, 寻找高效抗病基因用于转基因的研究是一条理想之路。

从 *R-avr* 基因互作的角度类来看, 植物抗病性是相对保守的 R 蛋白与易变的 Avr 蛋白相互识别、相互作用的结果。虽然向农作物引入 *R* 基因可赋予其对当前流行的青枯病病害产生抗性, 可一旦 *avr* 基因突变, 这种 *R* 基因介导的抗性很快就会丧失<sup>[6]</sup>。所以, 在植物育种工作上, 要全面开发新抗源, 在同一品种中应尽可能多地聚积不同类型的抗青枯病基因, 在农作物生产上, 一定要保证多样性抗源, 而且具有不同抗青枯病基因的品种要合理布局, 以抗青枯病基因的遗传多样性来抑制新毒性小种的产生和蔓延。

### [参 考 文 献]

- [1] Bernoux M, Timmers T, Jauneau A, et al. RD19, an *Arabidopsis* cysteine protease required for RRS1-R-mediated resistance, is relocated to the nucleus by the *Ralstonia solanacearum* PopP2 effector. *Plant Cell*, 2008, 20(8): 2252-64
- [2] Tans-Kersten J, Guan YF, Allen C. *Ralstonia solanacearum* pectin methyltransferase is required for growth on methylated pectin but not for bacterial wilt virulence. *Appl Environ Microbiol*, 1998, 64(12): 4918-23
- [3] 李林章, 谢从华, 柳俊, 等. 茄科 *Ralstonia solanacearum* 分子生物学基础及其致病机制. *中国马铃薯*, 2005, 19(5): 290-294
- [4] Deslandes L, Pileur F, Liaubet L, et al. Genetic characterization of *RRS1*, a recessive locus in *Arabidopsis thaliana* that confers resistance to the bacterial soilborne pathogen *Ralstonia solanacearum*. *Mol Plant-Microbe Interact*, 1998, 11(7): 659-67
- [5] Deslandes L, Olivier J, Theulieres F, et al. Resistance to *Ralstonia solanacearum* in *Arabidopsis thaliana* is conferred by the recessive *RRS1-R* gene, a member of a novel family of resistance genes. *PNAS*, 2002, 99 (4): 2404-09
- [6] Han DJ, Cao L, Chen YF, et al. Molecular basic of interaction between disease resistance gene and avirulence gene. *Acta Gene Sin*, 2005, 32 (12): 1319-26
- [7] Lahaye T. The *Arabidopsis RRS1-R* disease resistance gene—uncovering the plant's nucleus as the new battlefield of plant defense? *Trends Plant Sci*, 2002, 7(10): 425-7
- [8] Olivier J, Deslandes L, Marco Y. Novel class of proteins and uses thereof for plant resistance to various pathogenic agents: United States Patent Application Publication, No.: US2003/0196215 A1 (P) 2003, Pub.
- [9] Mukhtar MS, Deslandes L, Auriac MC, et al. The *Arabidopsis* transcription factor WRKY27 influences wilt disease symptom development caused by *Ralstonia solanacearum*. *Plant*, 2008, 56(6): 935-47
- [10] Deslandes L, Olivier J, Peeters N, et al. Physical interaction between RRS1-R, a protein conferring resistance to bacterial wilt, and PopP2, a type III effector targeted to the plant nucleus. *PNAS*, 2003, 100(13): 8024-29
- [11] Hu J, Barlet X, Deslandes L, et al. Transcriptional responses of *Arabidopsis thaliana* during wilt disease caused by the soil-borne phytopathogenic bacterium, *Ralstonia solanacearum*. *PLoS ONE*, 2008, 3(7): e2589
- [12] 余迪求, 陈利钢, 张利平, 等. 转录调控因子 WRKY 超级家族: 起源、结构和功能. *云南植物研究*, 2006, 28 (1): 69-77
- [13] Glazebrook J, Ton J. Biotic interactions. Recurring themes and expanding scales. *Curr Opin Plant Biol*, 2007, 10:331-4
- [14] Jia Y, McAdams SA, Bryan GT, et al. Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance. *EMBO J*, 2000, 19(15): 4004-14
- [15] Belkhadir Y, Subramaniam R, Dangl J L. Plant disease resistance protein signaling: NBS-LRR proteins and their partners. *Curr Opin Plant Biol*, 2004, 7(4): 391-9
- [16] Lahaye T. Illuminating the molecular basis of gene-for-gene resistance: *Arabidopsis thaliana* RRS1-R and its interaction with *Ralstonia solanacearum* popP2. *Trends Plant Sci*, 2004, 9(1): 1-4
- [17] Dangl JL, Jones DG. Plant pathogens and integrated defense responses to infection. *Nature*, 2001, 411: 826-33
- [18] Vander Hoorn R A, DeWit PJ, Joosten MH. Balancing selection favors guarding resistance proteins. *Trends Plant Sci*, 2002, 7(2): 67-71
- [19] Dodds PN, Lawrence GJ, Catanzariti AM, et al. The *Melampsora lini* AvrL567 avirulence genes are expressed in haustoria and their products are recognized inside plant cells. *Plant Cell*, 2004, 16(3): 755-768
- [20] Swidersk MR, Innes RW. The *Arabidopsis PBS1* resistance gene encodes a member of a novel protein kinase subfamily. *Plant J*, 2001, 26(1): 101-12
- [21] Bent AF, Kunkel BN, Dahlbeck D, et al. RPS2 of *Arabidopsis thaliana*: a leucine-rich repeat class of plant disease resistance genes. *Science*, 1994, 265(5180): 1856-60
- [22] Mindrinis M, Katagiri F, Yu G L, et al. The *A.thaliana* disease resistance gene *RPS2* encodes a protein containing anucleotide binding site and leucine-rich repeats. *Cell*, 1994, 78(6): 1089-99
- [23] Chisholm ST, Dahlbeck D, Krishnamurthy N, et al. Molecular characterization of proteolytic cleavage sites of the *Pseudomonas syringae* effect or Avr-Rpt2. *PNAS*, 2005, 102(6): 2087-92
- [24] Axtell MJ, Staskawicz BJ. Initiation of *RPS2* specified disease resistance in *Arabidopsis* is coupled to the AvrRpt2-directed elimination of RIN4. *Cell*, 2003, 112(3): 369-77
- [25] Grant MR, Godiard L, Straube E, et al. Structure of the *Arabidopsis RPM1* gene enabling dual specificity disease resistance. *Science*, 1995, 269(5225): 843-6
- [26] McDowell JM, Dhandaydham M, Long TA, et al. Intragenic recombination and diversifying selection contribute to the evolution of downy mildew resistance at the *RPP8* locus of *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 1998, 10(11): 1861-74
- [27] Vander Biezen E A, Freddie CT, Kahn K, et al. *Arabidopsis RPP4* is a member of the RPP5 multigene family of TIR-NB-LRR genes and confers downy mildew resistance through multiple signalling components. *Plant J*, 2002, 29(4): 439-51
- [28] Parker JE, Coleman MJ, Szabo V, et al. The *Arabidopsis* downy mildew resistance gene *Rpp5* shares similarity to the

- toll and intedeukin-1 receptors with N and L6. *Plant Cell*, 1997, 9(6): 879-94
- [29] Xiao S, Ellwood S, Calls O, et al. Broad-spectrum mildew resistance in *Arabidopsis thaliana* mediated by RPW8. *Science*, 2001, 291(5501): 118-20
- [30] Koizumi M, Yamaguchi-Shinozaki K, Tsuji H, et al. Structure and expression of two genes that encode distinct drought-inducible cysteine proteinases in *Arabidopsis thaliana*. *Gene*, 1993, 129(2): 175-82
- [31] Hernandez-Blanco C, Feng, DX, Hu J, et al. Impairment of cellulose synthases required for *Arabidopsis* secondary cell wall formation enhances disease resistance. *Plant Cell*, 2007, 19(3): 890-903
- [32] Salanoubat M, Genin S, Artiguenave F, et al. Genome sequence of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum*. *Nature*, 2002, 415(6871): 497-502