

植物病原物无毒基因及其功能

蔡新忠^{1*} 徐幼平² 郑 重¹

(¹ 浙江大学植物保护系, ² 浙江大学分析测试中心, 杭州 310029)

摘 要 植物抗病基因与病原物无毒基因产物间直接或间接相互作用导致产生的基因对基因抗性是植物抗病性的重要形式。无毒基因已在多种植物病原物, 包括真菌、细菌、病毒和卵菌等中得到克隆。绝大多数已克隆无毒基因之间, 及其与已知蛋白之间, 均无显著序列同源性。然而, 多数已克隆植物抗病基因有较高序列一致性, 产物往往具有相似的结构域。由序列一致性很高的抗病基因产物与没有明显序列同源性的无毒基因产物相互作用, 介导产生的过敏性细胞坏死和抗病性, 在产生速度、强度和组织特异性等方面均可能有显著差异。无毒基因具有双重功能: 在含互补抗病基因植物中表现无毒效应, 而在不含互补抗病基因植物中显示小种、菌株、致病型、或种特异性毒性效应。

关键词 无毒基因, 无毒, 毒性

中图分类号 S432 **文献标识码** C **文章编号** 1000-3061(2002)01-0005-05

符合基因对基因(Gene-for-gene)假说^[1]的抗病性是植物抗病性的重要形式。植物抗病(Resistance, *R*)基因与病原物无毒(Avirulence, *Avr*)基因产物间直接或间接相互作用导致基因对基因抗性的产生。因此, 病原物无毒基因产物特性及其功能的分析将增进对植物基因对基因抗性产生机理的理解。本文综述了已克隆病原物无毒基因的产物特性, 及其在植物抗病性与病原物致病性和毒性中的功能。

1 病毒无毒基因

烟草花叶病毒(TMV)等近 10 种病毒的无毒决定因子已得到研究。现已明确的病毒无毒基因产物均为病毒致病相关功能蛋白, 包括病毒外壳蛋白, 复制酶蛋白和运动蛋白(Movement protein)。病毒无毒基因产物的确定主要通过 2 种方法: 一是通过对能克服抗病基因功能的病毒株系及引起过敏反应(Hypersensitive response, HR)株系的序列比较分析; 二是人为构建能引起 HR 的病毒基因的结构突变, 观察植物体内表达后导致过敏反应的表现与否。

研究表明, 一种病毒可诱发多种植物产生 HR。针对不同种植物的不同抗病基因, 同种病毒中被识别的无毒因子不同。如 TMV 诱导烟草 *N* 基因、毛叶烟(*Nicotiana sylvestris*) *N'* 基因、番茄 *Tm-2* 和 *Tm-2'* 介导 HR 的无毒因子分别为复制酶^[2]、外壳蛋白^[3]及运动蛋白^[4]。这些结果符合基因对基因模型。

值得注意的是, 同种病毒无毒因子可以诱导不同抗病基

因介导的 HR。如胡椒轻型斑驳病毒(Pepper mild mottle virus)的外壳蛋白诱导胡椒抗病基因 *L*² 和 *L*³ 介导的 HR^[5]。这些不同抗病蛋白是否识别同一外壳蛋白的不同位点有待进一步证实。此外, 氨基酸序列差异大, 血清学上相关性小的不同病毒外壳蛋白均可诱发同一抗病基因介导的 HR。如 TMV, 齿兰环斑病毒(*Odontoglossum ringspot virus*, ORSV)和黄瓜绿斑花叶病毒(*Cucumber green mottle mosaic virus*, CGMMV)的外壳蛋白均可诱导 *N. sylvestris* *N'* 介导的 HR^[6]。结构功能关系研究发现, TMV 外壳蛋白激发子活性依赖于一种称为激发子活性位点(Elicitor active site)的三维结构因子^[7]。类似 TMV 外壳蛋白的激发子活性位点存在于 ORSV 和 CGMMV 中。活性位点中的氨基酸被替换时导致该区域三维和四维结构变化, 并导致激发子活性的丧失。而在该位点之外的氨基酸被替换时, 该区域三维和四维结构活性仍能维持, 这些替换不影响激发子活性。因此, 这些病毒结构中影响其激发子活性的是特定的有利于相应抗病基因产物识别的三维和四维结构。支持该观点的另外证据是, TMV 激发子复制酶中的解旋酶(Helicase)域足以激发 HR 诱导活性, 而复制酶活性以及该区域所含的 ATP 酶活性并不影响激发子功能^[2]。

上述研究结果表明, 无毒因子与互补抗病基因产物之间可能通过间接相互作用导致 HR 和抗病性的产生。除烟草 *N* 基因外其它与上述病毒无毒基因互补的抗病基因克隆和功能分析将促进这方面的理解。

收稿日期: 2001-05-14, 修回日期: 2001-08-10。

基金项目: 国家自然科学基金资助(No. 30070492)。

* 通讯作者。 Tel: 86-571-86971964; Fax: 86-571-86049815; E-mail: zzhcai@zju.edu.cn

2 细菌无毒基因

由于遗传操作的相对简单,特别是鸟枪法(Shot gun complementation)得以广泛应用,40多个细菌无毒基因已被克隆,这个数目远远超过从其它植物病原菌中克隆到的无毒基因数。

据产物结构特点,细菌无毒基因主要可分为两大类。第一类为 *AvrBs3* 基因家族,包括了大多数克隆自 *Xanthomonas* 的无毒基因。该家族基因产物中间区域均含有富含亮氨酸的34氨基酸重复单元组成的结构域,单元拷贝数因无毒基因而异。该结构域对多数寄主植物 HR 诱发起决定作用^[8]。此外,该类无毒基因许多成员 C 端存在类似于真核生物亮氨酸拉链(Leucine zipper)结构域,若干细胞核定位序列(Nuclear localization sequence),以及一个转录激活结构域(Transcriptional activation domain)。这些结构域能在植物体内起相应作用,且为激发 HR 必需^[9,10]。White 研究小组最近研究发现, *AvrXa7* 具有双链 DNA 结合蛋白活性^[10]。因此, *AvrXa7*, 甚至相关的同家族另外成员很可能具有转录调节子的功能,它们可能通过改变某些基因的表达而实现无毒功能。

其余细菌无毒基因序列上相互间没有显著同源性。主要克隆自 *Pseudomonas syringae*, 也包括一些克隆自 *Xanthomonas* 的无毒基因。这些基因编码小型亲水性蛋白,多数分子量为 18~40kD。但个别产物,如 *AvrA*, 分子量高达 100kD^[11]。除 *AvrD* 和 *AvrBs2* 外,绝大多数基因产物与已知蛋白没有显著序列同源性。*P. syringae* pv. *tomato* *AvrD* 产物具酶学活性,能催化丁香交酯(Syringolide)的合成。合成的丁香交酯具有诱发大豆抗病基因 *Rpg4* 介导 HR 的激发子活性^[12]。*X. campestris* pv. *vesicatoria* *AvrBs2* 蛋白与农杆菌糖酯(Agrocinopine)合成酶和甘油磷酸二酯酶有较高同源性^[13]。

细菌无毒基因产物在植物细胞内的定位及其与激发 HR 的关系是近些年来一大研究热点。研究表明,无毒基因产物实现其激发子功能的场所不在细胞外空间^[9],而是依赖于功能性 *hrp* (Hypersensitive responses and pathogenicity) 基因产物直接将无毒基因产物从细菌体内转移至寄主植物细胞质内,从而实现其激发子功能^[14]。

3 真菌无毒基因

由于缺乏简便有效的克隆方法,真菌无毒基因的克隆已落后于细菌无毒基因以及相应植物抗病基因的克隆。这已成为进一步研究已克隆抗病基因与真菌无毒基因产物互作及下游信号转导途径的制约因素之一。迄今只有为数不多的几种真菌中克隆到了一些无毒基因。多数真菌无毒基因通过反向遗传方法克隆得到。

3.1 番茄叶霉菌 *Cladosporium fulvum* 无毒基因

通过反向遗传方法从番茄叶霉菌克隆到的 *Avr9* 和 *Avr4* 基因是最早被克隆的真菌无毒基因。*Avr9* 和 *Avr4* 编码产物分别为 63 个和 135 个氨基酸,含信号肽,经植物和真菌蛋白酶加工后形成 28 个和 86 个氨基酸的成熟肽。自然缺失

Avr9 菌株通过不形成 AVR9 激发子来避免被 *Cf-9* 识别,从而保持在 *Cf-9* 植株中的致病性。而自然缺失 *Avr4* 菌株通过形成不稳定的产物或(和)突变型 AVR4 来避免被 *Cf-4* 所识别^[15]。

除 AVR4 和 AVR9 外,从叶霉菌侵染后的番茄叶片中分离出的胞间液还含有许多其它胞外蛋白(Extracellular protein, ECP),其中已被纯化的包括 ECP1, ECP2, ECP3, ECP4 和 ECP5。这些 ECP 均为小于 20 kD 的蛋白^[16]。*Ecp1* 和 *Ecp2* 基因已通过反向遗传方法被克隆^[17]。研究表明, *Ecp2* 对某些番茄品系具有无毒基因功能^[18]。其它几种 ECP 充当植物抗病激发子的可能性也在研究之中。

反向遗传法对与番茄抗病基因 *Hcr9-4E* 互补的无毒基因 *Avr4E* 的克隆已取得重大进展。分子量为 10kD 的 AVR4E 蛋白已被纯化,并部分测序。通过 PCR 克隆 *Avr4E* cDNA 的工作也取得重大进展^[15]。

反向遗传法克隆无毒基因有其限制性,即该法应用前提是能分离纯化到足量激发子蛋白。因此,对于那些蛋白含量低,体外稳定性差,难以纯化的无毒基因产物,难以通过该法克隆其编码基因。Takken 等(2000)已采用一种称为功能性克隆的新方法来克隆 *C. fulvum* 无毒基因。该法基于多数无毒基因产物在含相应抗病基因的寄主中产生 HR 的思路,利用 PVX 二元表达载体(Binary expression vector)将病原物的 mRNA 制成 cDNA 文库。将重组 PVX 接种于植物中,那些已经含有与植物抗病基因互补无毒基因的 PVX 接种部位将产生 HR,从而获得相应无毒基因克隆。运用此法已成功克隆到无法通过反向遗传法克隆到的无毒基因 *Avr2*^[19]。

已克隆的 *C. fulvum* 无毒基因编码产物均为小分子量胞外蛋白,均含偶数半胱氨酸。以丙氨酸替代半胱氨酸导致其激发子功能的完全丧失^[20],说明其在维持蛋白的识别必需结构或直接在蛋白与抗病基因产物介导的识别中起至关重要的作用。

3.2 稻瘟菌 *Magnaporthe grisea* 无毒基因

两类无毒基因已从该菌中得到克隆。第一类编码品种特异性抗性激发子。至今唯一已克隆的成员是 AVR-Pita(以前被称为 *Avr2-YAMO*)。该基因只能激发品种为 Yashiro-mochi 的水稻植株产生抗性。据序列同源性推断,该基因编码产物为含 223 个氨基酸的中性锌金属蛋白酶(Neutral zinc metalloprotease)^[21]。但有待生化酶学活性分析的验证。通过植物体内瞬时表达分析发现,C 端 176 个氨基酸产物为成熟 HR 激发子产物。AVR-Pita 作用位点在水稻细胞质内^[22]。这些结果支持其与位于胞质内的互补抗病基因 *Pi-ta* 产物互作诱发防卫反应的经典无毒基因和抗病基因互作模型。AVR-Pita 从真菌体内进入寄主细胞质内的具体机制尚不清楚。

第二类无毒基因编码品种特异性抗性激发子。这类基因编码 PWL 激发子,诱导画眉草(*Eragrostis curvula*)对 *M. grisea* 的抗性^[23]。两个无毒基因, *Pwl1* 和 *Pwl2*, 分别克隆自 *M. grisea* 龙不稷(*Eleusine coracana*)毒性菌株及水稻毒性菌株。*Pwl2* 编码产物含 145 个氨基酸,为含信号肽的小型富

含甘氨酸疏水蛋白^[24]。除 *Pwl1* 和 *Pwl2* 外, *Pwl* 基因家族还包括 *Pwl3* 和 *Pwl4*, 但 *Pwl4* 为非功能性无毒基因。 *Pwl3* 也不能诱发相应寄主产生 HR, 但若其开读框置于 *Pwl1* 或 *Pwl2* 启动子驱动下, 则可激活特异性 HR^[23], 说明 *Pwl3* 作为无毒基因功能的丧失是由于控制其转录的启动子无效所致。

3.3 大麦云纹病菌 *Rhynchosporium secalis* 无毒基因

R. secalis 离体培养时产生 NIP1 等多种低分子量肽, 它们可诱导多种禾本科作物产生坏死反应。此外 NIP1 还诱放过氧化物酶基因和另一种病程相关蛋白基因 *PRHb-1* 的表达, 这种诱发是高度特异性的, 只有含抗病基因 *Rrs1* 的品种才可被诱发。克隆的 *Nip1* 基因转化野生型毒性菌株后, 使转化系获得了激活含 *Rrs1* 大麦品种抗性反应的能力^[25]。可以克服 *Rrs1* 抗性的毒性小种包含了 *Nip1* 单核苷酸突变。说明 *Nip1* 是与大麦 *Rrs1* 互补的无毒基因。

3.4 其它真菌无毒基因

其它真菌无毒基因的克隆也在进展之中。这些无毒基因包括编码豇豆锈菌 *Uromyces vignae* 品种特异性激发子的基因; 亚麻锈菌 *M. lini* 无毒基因; 十字花科黑轮菌 *Leptosphaeria maculans* 无毒基因 *AvrLm1*; 以及 *M. grisea* 无毒基因 *AVR1-Co39*, *AVR1-MARA*, *AVR1-Irat7*, *AVR1-Mednoi* 和 *AVR1-Ku86*^[26, 27]。

4 卵菌无毒基因

生化分析和核糖体与线粒体基因序列进化关系分析表明, 卵菌是完全不同于真菌的真核植物病原生物。Elicitin 蛋白是一类由疫霉属 (*Phytophthora*) 和腐霉属 (*Pythium*) 的某些种产生的低分子量蛋白, 其中某些成员已被证明具有无毒激发子活性。从致病疫霉 (*P. infestans*) 克隆到编码一种称为 Infestin elicitin 的基因 *Inf1*, 是激发本氏烟 (*Nicotiana benthamiana*) 产生对 *P. infestans* 抗性的无毒基因。通过基因沉默使 *Inf1* 表达受抑的菌株能产生对 *N. benthamiana* 的致病性^[28]。此外, *Inf1* 还能使重组 PVX 对烟草表现无毒^[29]。从寄生疫霉 (*P. parasitica*) 克隆到的另一 elicitin 编码基因 *para1* 也可能是作用于烟草的无毒基因, 但有待转基因实验的进一步验证。 *P. infestans* *Avr3*, *Avr11* 和 *P. sojae* 无毒基因的克隆工作也在进展之中^[30]。利用 EST (Expressed sequence tag) 对 *P. infestans* 无毒基因的系统鉴定研究工作也已取得进展。

5 不同无毒基因诱发 HR 和植物抗病性的异同

绝大多数已克隆无毒基因间没有明显序列同源性, 然而多数已克隆植物抗病基因有较高序列一致性, 产物往往具有相似的结构域, 如富含亮氨酸重复序列 (Leucine-rich-repeat, LRR), 核苷酸结合位点 (Nucleotide-binding site, NBS), 蛋白激酶 (Protein kinase, PK) 结构域等。因此, 由序列一致性很高的抗病基因产物与没有明显序列同源性的无毒基因产物相互作用, 介导产生过敏性细胞坏死和抗病性机制的异同为近年来分子植物病理学领域关注焦点之一。番茄抗病基因 *Cf* 介导对叶霉菌的抗性符合基因对基因假说。 *Cf-9* 和 *Cf-4* 分

别介导产生对含 *Avr9* 和 *Avr4* 叶霉菌的抗性。 *Cf-9* 和 *Cf-4* 氨基酸序列一致率高于 90%。而 AVR9 和 AVR4 没有明显序列相似性^[15]。作者研究发现, *Avr9/Cf-9* 和 *Avr4/Cf-4* 介导番茄产生的过敏性坏死在产生速度、强度和组织特异性等方面均有显著差异^[31]。 *Avr4/Cf-4* 介导产生的过敏性坏死更迅速强烈, 且多产生于维管束组织。荷兰 Pierre de Wit 教授和英国 Jonathan Jones 教授实验室在转基因烟草中也发现了二者介导番茄产生的过敏性坏死的区别^[32, 33]。二者导致不同过敏性坏死的原因正在研究之中。其它 *Avr/R* 基因对介导产生 HR 和抗病性异同的比较研究将增进基因对基因抗性产生机制的理解。

6 无毒基因在病原物致病性和毒性中的作用

无毒基因是病原物遗传因子, 其功能是使相应的寄主植物产生对病原物侵染的抗性。这显然不利于病原物的生存和发展。但这些基因在与植物抗病基因一起的漫长进化过程中并没有很快消失, 说明它们还具有对病原物自身生存有利的固有功能。对无毒基因功能的进一步研究结果证实了这一点。

事实上, 迄今发现病毒无毒因子外壳蛋白、复制酶及运动蛋白均在病毒复制、及侵染不含互补抗病基因的寄主植物中起重要作用。许多真菌细菌已克隆的无毒基因也具毒性功能。在细菌无毒基因中, 至少有十几个基因在一种或多种细菌菌株、致病型或种中, 对不含互补抗病基因寄主植物表现致病性和毒性作用^[10, 34]。在已克隆真菌无毒基因中, *C. fulvum* *Ecp2* 是重要毒性因子。因为 *Ecp2* 基因破坏株系在番茄叶片中菌丝生长和分生孢子形成均明显不如野生型^[35]。此外, *R. secalis* *Nip1* 是该菌侵染大麦的重要致病因子^[25]。多数真菌无毒基因在病原物病程中的作用尚有待进一步研究。

从进化角度看, 生物体各组成部分均有其帮助自身更好生存的作用, 否则就会在巨大的选择压力下慢慢消失。无毒基因产物为病原物固有组成成分, 它的存在说明其在病原物结构组成或侵染寄主中作用的存在。许多无毒基因产物在相应病原物的致病性中也起重要作用说明了这一点。只是在漫长的进化过程中, 寄主植物形成了利用无毒基因产物识别寄主的能力。许多无毒基因产物被寄主植物成分所识别的是其某种空间结构, 而在发挥其毒性功能所必需的生物学功能如酶学活性, 并非这种识别所必需, 也间接地证明了上述观点。最近研究表明, *AvrPto* 对发挥毒性和无毒作用所需的结构特性有明显差异^[36] 也支持这一观点。

REFERENCES (参考文献)

- [1] Flor H H. Inheritance of pathogenicity in *Melampsora lini*. *Phytopathology*, 1942, 32: 653 ~ 669
- [2] Erickson F L, Holzberg S, Calderon-Urren A *et al*. The helicase domain of the TMV replicase proteins induces the N-mediated defense response in tobacco. *Plant Journal*, 1999, 18: 67 ~ 75
- [3] Culver J N, Dawson W O. Tobacco mosaic virus elicitor coat protein

- genes produce a hypersensitive phenotype in transgenic *Nicotiana sylvestris* plants. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1991, **4**: 458 ~ 463
- [4] Weber H, Schultze S, Pfitzner A J P. Two amino acid substitutions in the tomato mosaic virus 30-kilodalton movement protein counter the ability to overcome the *Tm-2²* resistance gene in tomato. *Journal of Virology*, 1993, **67**: 6732 ~ 6438
- [5] De la Cluz A, Lopez L, Tenllado F *et al.* The coat protein is required for the elicitation of the *Capsicum L²* gene mediated resistance against the tobamoviruses. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1997, **10**: 107 ~ 113
- [6] Taraporewala Z F, Culver J N. Structural and functional conservation of the tobamoviruses coat protein elicitor active site. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1997, **5**: 597 ~ 604
- [7] Taraporewala Z, Culver J N. Identification of an elicitor active site within the three-dimensional structure of the tobacco mosaic tobamoviruses coat protein. *Plant Cell*, 1996, **8**: 169 ~ 178
- [8] Yang Y, De Feyter R, Gabriel D W. Host-specific symptoms and increased release of *Xanthomonas citri* and *X. campestris* pv. *malvaraceum* from leaves are determined by the 102-bp tandem repeats of *pthA* and *avrB6*, respectively. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1994, **7**: 345 ~ 355
- [9] Van den Ackerveken G F, Marois E, Bonas U. Recognition of the bacterial avirulence protein AvrBs3 occurs inside the host plant cell. *Cell*, 1996, **87**: 1307 ~ 1316
- [10] White F F, Yang B, Johnson L B. Prospects for understanding avirulence gene functions. *Current Opinion in Plant Biology*, 2000, **3**: 291 ~ 298
- [11] Napoli C, Staskawicz B. Molecular characterization and nucleic acid sequence of avirulence gene from race 6 of *Pseudomonas syringae* pv. *glycinea*. *Journal of Bacteriology*, 1987, **169**: 572 ~ 578
- [12] Keen N T, Tamaki S, Kobayashi D *et al.* Bacteria expressing avirulence gene produce a specific elicitor of the soybean hypersensitive reaction. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1990, **3**: 112 ~ 121
- [13] Swords K M, Dahleck D, Kearney B *et al.* Spontaneous and induced mutations in a single open reading frame alter both virulence and avirulence in *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* *avrB2*. *Journal of Bacteriology*, 1996, **178**: 4661 ~ 4669
- [14] Galan J E, Collmer A. Type III secretion machines: bacterial devices for protein delivery into host cells. *Science*, 1999, **284**: 1322 ~ 1328
- [15] Joosten M H A J, De Wit P J G M. The tomato-*Cladosporium fulvum* interaction: a versatile experimental system to study plant-pathogen interactions. *Annual Review of Phytopathology*, 1999, **37**: 335 ~ 367
- [16] Lauge R, Goodwin P H, Joosten M H A J *et al.* Specific HR-associated recognition of secreted protein from *Cladosporium fulvum* occurs in both host and non-host plants. *Plant Journal*, 2000, **23**: 735 ~ 745
- [17] Van den Ackerveken G F J, Van Kan J A L, Joosten M H A J *et al.* Characterization of two putative pathogenicity genes of the fungal tomato pathogen *Cladosporium fulvum*. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1993, **6**: 210 ~ 215
- [18] Lauge R, Joosten M H A J, Haanstra J P W *et al.* Successful search for a resistance gene in tomato targeted against a virulence factor of a fungal pathogen. *Proceedings of National Academic Science USA*, 1998, **95**: 9014 ~ 9018
- [19] Takken F L W, Luderer R, Gabriel S H F J *et al.* Functional cloning of HR-inducing cDNAs by agroinfection employing a PVX-based, binary expression vector. *Plant Journal*, 2000, **24**: 275 ~ 283
- [20] Kooman-Gersmann M, Vogelsang R, Hoogendijk E C M *et al.* Assignment of amino acid residues of the AVR9 peptide of *Cladosporium fulvum* that determine elicitor activity. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1997, **10**: 821 ~ 829
- [21] Orbach M J, Farrell L, Sweigard J A *et al.* A telomeric avirulence gene determines efficacy for rice blast resistance gene *Pi-ta*. *Plant Cell*, 2000, **12**: 2019 ~ 2032
- [22] Jia Y, McAdams S A, Bryan G T *et al.* Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance. *EMBO Journal*, 2000, **19**: 4004 ~ 4014
- [23] Kang S, Sweigard J A, Valent B. The PWL host specificity gene family in the blast fungus *Magnaporthe grisea*. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1995, **8**: 939 ~ 948
- [24] Sweigard J A, Carroll A M, Kang S *et al.* Identification, cloning and characterization of *PWL2*, a gene for host species-specificity in the rice blast fungus. *Plant Cell*, 1995, **8**: 939 ~ 948
- [25] Robe M, Gierlich A, Hermann H *et al.* The race-specific elicitor, NIP1, from the barley pathogen, *Rhynchosporium secalis*, determines avirulence on host plants of the *Rrs1* resistance genotype. *EMBO Journal*, 1995, **14**: 4168 ~ 4177
- [26] Lauge R, De Wit P J G M. Fungal avirulence genes: structure and possible functions. *Fungal Genetic Biology*, 1998, **24**: 285 ~ 299
- [27] Diou W, Tharreau D, Notteghem J L *et al.* Mapping of avirulence genes in the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*, with RFLP and RAPD markers. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 2000, **13**: 217 ~ 227
- [28] Kamoun S, Van West P, Vleeshouwers V G A A *et al.* Resistance of *Nicotiana benthamiana* to *Phytophthora infestans* is mediated by the recognition of the elicitor protein INF1. *Plant Cell*, 1998, **10**: 1413 ~ 1426
- [29] Kamoun S, Honee G, Weide R *et al.* The fungal gene *Avr9* and the oomycete gene *Inf1* confer avirulence to potato virus X on tobacco. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1999, **12**: 459 ~ 462
- [30] Van der Lee T, De Witte I, Drenth A *et al.* AFLP linkage map of the oomycete *Phytophthora infestans*. *Fungal Genetic Biology*, 1997, **21**: 278 ~ 291
- [31] CAI X Z (蔡新忠), Takken F L W, Joosten M H A J *et al.* Specific recognition of AVR4 and AVR9 results in distinct patterns of hypersensitive cell death in tomato, but similar expression patterns of defence-related genes. *Molecular Plant Pathology*, 2001, **2**(2): 77 ~ 86
- [32] Van der Hoorn R A, Laurent F, Roth R *et al.* Agroinfiltration is a versatile tool that facilitates comparative analyses of *Avr9/Cf-9*-induced and *Avr4/Cf-4*-induced necrosis. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 2000, **13**: 437 ~ 446
- [33] Thomas C M, Tsang S, Hammond-Kosack K *et al.* Comparison of the hypersensitive response induced by the *Cf-4* and *Cf-9* genes in *Nic-*

- otiana* spp. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 2000, **13**:465 ~ 469
- [34] Tsiamis G, Mansfield J W, Hockenhull R *et al*. Cultivar-specific avirulence and virulence functions assigned to *avrPphF* in *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*, the cause of bean halo-blight disease. *EMBO Journal*, 2000, **19**:3204 ~ 3214
- [35] Lauge R, Joosten M H A J, Van den Ackerveken G F J M *et al*. The *In Planta*-produced extracellular proteins ECP1 and ECP2 of *Cladosporium fulvum* are virulence factors. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 1997, **10**:725 ~ 734
- [36] Shan L, He P, Zhou J *et al*. A cluster of mutations disrupt the avirulence but not the virulence activity of AvrPto. *Molecular Plant-Microbe Interaction*, 2000, **13**:592 ~ 598

Avirulence Genes of Plant Pathogens

CAI Xin-Zhong^{1*} XU You-Ping² ZHENG Zhong¹

(¹ Department of Plant Protection, ² Centre of Analysis and Measurement, Zhejiang University, Hangzhou 310029, China)

Abstract One type of important plant disease resistance, gene-for-gene resistance, is resulted from the interactions between products of the pathogen avirulence (*Avr*) genes and their matching plant resistance (*R*) genes. *Avr* genes have been cloned from a variety of pathogens including fungi, bacteria, viruses and oomycetes. No significant homology is found between sequences of the most cloned *Avr* genes and those of known proteins or between those of themselves. However, significant homology has been found between sequences of the cloned *R* genes and those of known proteins or between those of themselves. *R* proteins consist of similar domains. It has been reported that hypersensitive cell death and resistance, which are induced by interactions between products of different *Avr/R* gene pairs consisting of similar *R* genes but different *Avr* genes, are distinct in development speed, strength, and organ and tissue specificity. *Avr* genes have dual functions: Pathogens containing *Avr* genes are avirulent to plants carrying the matching *R* genes, while they are virulent in race, strain, pathovar or species-specific way to plants without carrying the matching *R* genes.

Key words avirulence genes, avirulence, virulence

Received: 05-14-2001

This work was supported by a grant from National Natural Science Foundation of China(No.30070492).

* Corresponding author. Tel:86-571-86971964; Fax:86-571-86049815; E-mail:zxhca@im.ac.cn 中国科学院微生物研究所期刊联合编辑部 <http://journals.im.ac.cn>