

植物系统性获得抗性及其信号转导途径

赵淑清, 郭剑波

(山西大学生物工程实验室, 太原 030006)

摘要: 植物系统获得抗性(SAR), 是植物受到病原菌感染后所激发的一种防卫反应。这种反应由植物抗病基因(R)与病原菌无毒基因(*avr*)的相互识别开始, 由R基因下游的一些基因整合不同的抗病信号, 通过水杨酸(SA)将抗病信号传递下去。这一信号途径在SA下游受非诱导免疫(*NIM/NPR*)基因的调控, 激活*NPR1*可诱导病程相关蛋白(PR)基因的表达, 最终建立具有广谱抗性的SAR。SAR信号途径也可由模拟自然信号的化学物质激活, 这些激活剂的应用是发展绿色化学农药的新思路。

关键词: 系统获得抗性; 水杨酸; 信号转导; 广谱抗病性; 激活剂

Q94 A

Systemic Acquired Resistance and Signal Transduction in Plant

ZHAO Shu-qing, GUO Jian-bo

(Laboratory of Biotechnology, Shanxi University, Taiyuan 030006)

Abstract: Systemic acquired resistance (SAR), known as broad-spectrum, inducible plant immunity, is a defense response triggered by pathogen infection. The response begins with the recognition of plant resistance (R) with the corresponding avirulence (*avr*) gene from the pathogen. There are some genes for convergence of signals downstream of different R/*avr* interacting partners into a single signaling pathway. Salicylic acid (SA) is required for the induction of SAR and involved in transducing the signal in target tissues. The SA signal is transduced through *NPR1*, a nuclear-localized protein that interacts with transcription factors that are involved in regulating SA-mediated gene expression. Some chemicals that mimic natural signaling compounds can also activate SAR. The application of biochemical activators to agriculture for plant protection is a novel idea for developing green chemical pesticide.

Key words: Systemic acquired resistance; Salicylic acid; Signal transduction; Broad-spectrum disease resistance; Activators

植物系统获得抗性是植物抵抗病原菌侵袭的复杂防御网络之一^[1-3]。它是通过植物抗病基因(R)与病原微生物的无毒基因(*avr*)相互识别和相互作用来实现的^[4,5]。早年对植物与病原菌相互作用的遗传研究表明, R基因编码具有高度选择性的受体来感知病原菌, 激活这些受体会打开信号途径, 引起寄主的防卫反应^[6]。随着植物R基因和相应病原菌*avr*基因的克隆, 更充分地证实了这一模型的存在。但是, 在植物最初感知病原菌侵袭和最终引起抗病反应之间的过程, 仍有许多具体环节不清楚。近年来, 人们以模式植物拟南芥为材料, 在植物系统

获得抗性及其信号转导方面做了大量工作, 已分离和鉴定了许多涉及植物抗病信号转导系统的突变体, 并且克隆了相应的基因, 对植物抗病信号转导途径有了比较清晰的认识。

1 植物系统性获得抗性

植物对病原菌感染的反应最初表现为感染部位细胞迅速而局部性的死亡, 称过敏反应(hypersensitive response, 简称HR)。HR是植物细胞的一种程序性死亡(programmed cell death, PCD)。通过感染部位的细胞的主动死亡, 致使局部组织脱水, 从而切

收稿日期: 2002-08-09

基金项目: 国家自然科学基金资助项目(30000112)、山西省青年科技研究基金资助项目(20001037)和山西省教育厅高校科技研究开发基金资助项目(2005)

作者简介: 赵淑清(1965-), 女, 山西兴县人, 教授, 博士, 主要从事分子植物病理学研究。Tel: 0351-7016123; E-mail: shuqing@sxu.edu.cn

断病原菌的营养供给,使病原菌限制在局部感染区不再扩展。一般而言,过敏反应定义为宿主细胞在病原菌攻击后 24 h 内的局部快速坏死反应。与此局部反应相关,过几天到 1 周时间,被感染植物产生新的抗性,并对病原菌的再次感染甚至对其它病原细菌、真菌、病毒和线虫的感染,均有很强的抗性,此抗性可扩展到整个植株,通常称为系统性获得抗性(systemic acquired resistance, SAR)^[2]。SAR 显著区别于其它抗病反应的 2 个标志是:对病原菌有广谱抗性以及病程相关(pathogenesis-related, PR)蛋白的表达。SAR 是一种植物主动防御机制,从发生过敏反应到植物系统获得抗性的产生,需要一系列信号的转导^[7~9]。

2 水杨酸是 SAR 信号转导途径的重要信号分子

水杨酸(salicylic acid, SA)是许多 R 基因特异的植物系统性抗病反应的一个重要信号分子,涉及并参与植物的 HR 和 SAR 反应,在植物的 SAR 信号转导中起着关键作用^[10]。SA 作为 SAR 信号转导途径的一种内源信号分子,其作用已在烟草、黄瓜和拟南芥等植物中得到证实。在这些植物中,未感染病原物的植株体内 SA 含量很低。感染病原物后,在感染植株的韧皮部 SA 含量急剧增加,所增加的内源 SA 足以诱导 PR 蛋白的表达,并与 SAR 建立密切相关^[11~14]。利用 SA 标记的体内研究表明,感染烟草花叶病毒(tobacco mosaic virus, TMV)的烟草叶片中产生的 SA,被转运到了植物全身,在未感染部分也有较多积累^[15]。因此推断 SA 可能是从感染部位传导到植物其它部位并激发 SAR 反应的信号。然而,也有研究表明,SA 不能进行长距离的信号传导^[16]。Ryals 等将野生型 Xanthi-NC 烟草和转 NahG 基因烟草嫁接。当 NahG 砧木的叶片接种 TMV 时, Xanthi-NC 接穗的叶片表现 SAR 反应,而当 Xanthi-NC 砧木的叶片接种 TMV 时, NahG 接穗上则不发生 SAR,说明 SA 是一种非长距离移动信号。不管 SA 信号可移动与否,可以肯定 SA 是 SAR 信号转导所必需的^[17,18]。

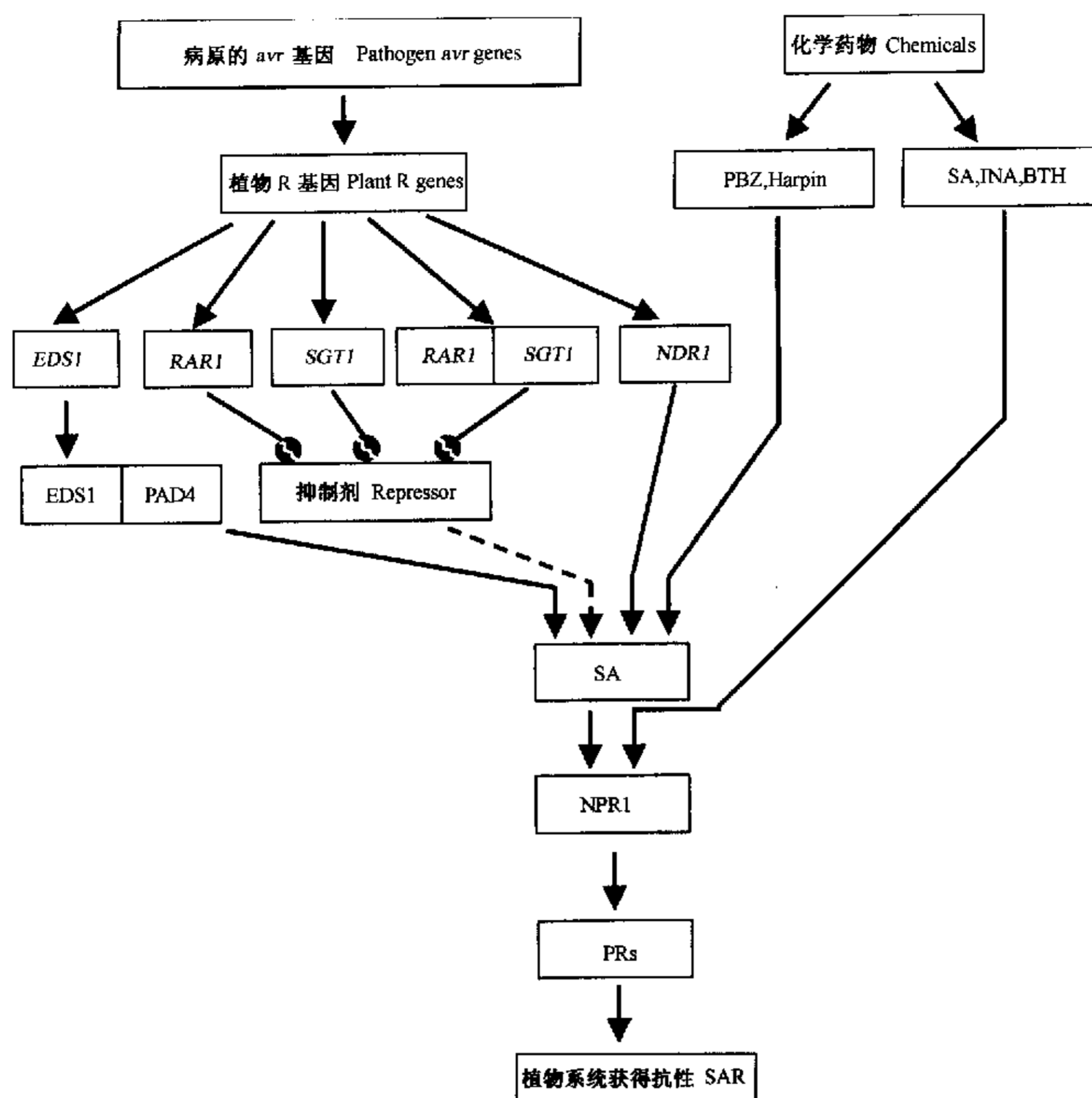
SA 在植物防卫反应中的作用,另有来自植物转细菌 nahG 基因的证据。nahG 基因编码水杨酸羟化酶,可转变 SA 为无生物活性的儿茶酚。转 nahG 基因的植物不能积累 SA,同时也不能诱导 SAR^[19~21]。此外,异分支酸合成酶(isochorismate synthase, ICS)和异丙酮酸盐裂解酶(isochorismate

pyruvate lyase, IPL)分别是细菌在转化分支酸为 SA 两步反应中的 2 种酶。转 ICS 基因和 IPL 基因的烟草可持续合成 SA(constitutive SA biosynthesis, CSA),其体内 SA 和水杨酸葡糖苷的量比对照提高了 500~1 000 倍。CSA 植物持续表达 PR 蛋白,还增强了植物对病毒和真菌的抗性^[22]。通过克隆和功能分析拟南芥防卫相关基因(SID2),证实异分支酸合成酶是植物防卫反应中 SA 合成所必需的^[23]。大量证据表明,SA 是植物 SAR 信号转导途径一个必要的内源信号(图)。

3 SA 上游 R 基因的下游组分

在植物抵御病原微生物侵染的过程中,寄主植物的 R 基因产物与病原微生物 avr 基因产物的相互识别和相互作用,诱导出植物抗病信号转导途径,进而产生一系列保护反应机制^[4,5]。从不同植物种类中已克隆了大量的 R 基因,尽管抵御的是不同病原微生物,但许多 R 基因有着共同的结构域,如核酸结合位点(nucleotide-binding site, NBS)和富含亮氨酸结构域(leucine-rich repeat domain, LRR)。R 蛋白结构的相似性说明在感知病原微生物的下游存在着共同的或相近的信号转导机制。为阐明植物如何抵抗病害,研究人员致力于筛选那些抑制抗病基因发挥作用的突变基因,以揭示 R 基因引起抗病信号的下游组分。用这种方法已经得到了一系列突变基因,其中有一些已被证实代表了这样的下游组分。目前至少有 5 个这样的基因被鉴定。

NDR1 是多种 R 基因介导的拟南芥抗细菌和真菌病的一个必需基因。NDR1 突变会导致对表达无毒基因 avrB, avrRpm1, avrRpt2 或 avrPph3 的丁香假单孢菌和寄生霜霉菌的敏感性。所以 NDR1 蛋白代表一个保守的信号转导组分。经克隆 NDR1 基因表明, NDR1 含有 660 个碱基对的开放阅读框,推导出的 219 个氨基酸序列提示, NDR1 蛋白可能位于膜上。NDR1 的表达经由病原菌诱导,其作用可能是整合不同的病原菌识别信号^[24]。EDS1 是从拟南芥中分离的另一 R 基因下游基因。拟南芥 eds1 突变体抑制对另一类病原真菌的抗性,而对表达 AvrB 的丁香假单孢菌的抗性没有影响。EDS1 基因编码的蛋白,在其氨基端与真核生物脂酶的催化位点非常相似,水解酶活性可能是 EDS1 的主要作用。一般来说,CC-NBS-LRR 类 R 基因(coiled-coil motif, CC)的下游需要 NDR1,而 TIR-NBS-LRR 类 R 基因(toll-interleukin-1-resistance domain, TIR)的下游则需要 EDS1^[26]。



☉ 表示降解; 相连的两方框表示两蛋白存在相互作用; - -▶ 表示有待证实的步骤

Symbol ☉ represents degradation; Two boxes be linked together represent there are interactions between two proteins; Symbol - -▶ represents step still need to be confirmed

图 拟南芥 SAR 的信号转导模式

Fig. Model for the signal pathway of SAR in *Arabidopsis*

PAD4 是从拟南芥中克隆的又一抗病信号途径基因。*PAD4* 可编码脂酶样的蛋白。它对于有 TIR-NBS-LRR 结构的 R 蛋白是必需的。*PAD4* 突变会导致防卫反应缺陷。用 SA 处理拟南芥 *pad4* 突变体则可逆转抗病反应,说明 *PAD4* 位于 SA 的上游并调节植物的防卫反应^[27,28]。共免疫沉淀试验表明,*PAD4* 和 *EDS1* 在健康和病原菌挑战接种的植物中都是相互作用的。这种相互作用可能起到放大防卫信号的作用^[29]。

Rar1 是最早从大麦中分离的(称为 *HvRar1*),是多个 R 基因激发抗病信号的一个必需基因,突变 *HvRar1* 基因可抑制 R 基因 *Mla6* 和 *Mla12* 介导的白粉病抗性^[30]。*HvRar1* 编码一个 25 ku 的细胞质蛋白,有 2 个拷贝的 60 个氨基酸的锌结合结构域

CHORDs (cysteine-and-histidine-rich domain)。这种串联的组织在原生动物门、植物和后生动物门中都是非常保守的,说明这一结构域具有共同的生化功能^[30]。突变拟南芥 *RAR1* (*At RAR1*) 基因可抑制 R 基因 *RPM1* 和 *RPS5* 介导的拟南芥抗细菌微斑病,以及由 *RPP5* 介导的抗霜霉病抗性^[31]。

最新的研究表明,*SGT1* 在植物防卫反应中起调节 R 信号的作用,其作用机理在于降解靶蛋白。*SGT1* 是利用酵母双杂交筛选得到的 *RAR1* 的互作蛋白。在拟南芥中,存在 2 种高度同源的 *SGT1*,即 *AtSGT1a* 和 *AtSGT1b*,均与酵母 *SGT1* 共有相似的氨基酸序列。而在大麦中,只有 1 种 *Sgt1* 基因 (*HvSgt1*)。沉默大麦 *Sgt1* 基因,可使 *Mla6* 激发的抗病性明显降低,同时突变 *HvSgt1* 和 *HvRar1*,使

Mla6 介导的抗病性基本消失,显示了 SGT1 和 RAR1 在 *Mla6* 激发的抗病反应中的协同作用^[32]。拟南芥 *sgt1b* 突变体可抑制 *RPP5* 介导的霜霉病抗性。失去的 *SGT1b* 功能不能被 *SGT1a* 互补,说明 *SGT1b* 是 *RPP5* 介导的抗性中一个必要的并且是非冗余的组分。研究发现,R 基因对 *SGT1b* 和 *RAR1* 的需求是不同的,但 *SGT1* 和 *RAR1* 对 *RPP5* 介导的病原物识别起加性效应,说明在植物抗病信号途径中二者在操作上是分开的,而在功能上是协同的^[33]。在酵母中,SGT1 与泛素蛋白连接酶复合物 SCF(Skp1-Cullin-F-box)是联系在一起的。SGT1 通过与 SCF 的相互作用,在降解 Clb5/cdc28 激酶抑制因子 SIC1 和 G₁ 细胞周期蛋白 CLN1 中行使重要功能^[34]。研究发现,在植物中 SGT1 与 SCF 复合物有共免疫沉淀反应,而且 SGT1-SCF 复合物与 COP9 信号复合体也存在相互作用^[32]。因此,植物 SGT1 的作用可能也是通过特定的 SCF 复合物降解抗性调节蛋白,靶蛋白可能是植物防卫反应中成为负调节因子。有关泛素结合蛋白降解负调节因子,在去阻遏生长素信号途径中已有先例^[35],但在植物防卫反应中降解的负调节因子目前还没有鉴定出来。目前惟一得到证实的防卫相关蛋白在激发防卫信号后被降解的是 R 蛋白 RPM1^[36]。RPM1 在激发抗病信号并引起过敏反应后立即降解,可导致受体失去感知能力,从而使 HR 只在病原菌侵染部位的少量寄主细胞上发生。这一事实说明,在激发抗病信号之后,R 蛋白也成了降解的靶标。但 R 基因下游 *SGT1* 和 *RAR1* 介导的植物抗病反应是否一定通过 SA 信号通路还有待证实。

4 SA 下游 PR 基因上游组分

依赖 SA 的信号转导途径受非诱导免疫基因(nonexpresser of PR genes/ non-inducible immunity, *NPR1/NIM1*)的调节。拟南芥突变体 *npr1/nim1* 对诱导 SAR 的生物和化学激活剂不敏感,不能表达 PR 基因,同时表现出病害特征,但其体内仍可积累与野生型同等数量的 SA,说明 *NPR1/NIM1* 位于 SA 积累的下游 PR 基因表达的上游^[37,38]。研究表明,*NPR1* 定位于细胞核内,与具有亮氨酸拉链结构的转录因子相互作用^[39]。*NPR1* 至少与结合于 *PR-1* 调控区的 2 个转录因子成员(AHBP-1b 和 TGA6)相互作用,这对 SA 介导的 PR 基因表达是必需的^[40]。*NPR1* 蛋白突变不能支持 SAR,同时也破坏了与转录因子相互作用的能力^[40,41]。所以,*NPR1* 是 SAR 途

径的一个共同的正调节基因。

最近的研究表明,*NPR1* 基因自身的表达受 DNA 结合蛋白 WRKY 的调节。在 *NPR1* 的启动子区域,发现有 WRKY 识别的 W-盒序列。突变 W-盒序列,破坏了 WRKY 与它们的识别,致使启动子不能激活下游的报告基因,而且丧失了 SA 诱导的 *NPR1* 互补 *npr1* 突变体防卫基因表达和抗病反应的能力^[42]。

5 SAR 的标志基因

PR-1 是拟南芥依赖 SA 的 SAR 抗病反应的一个标志基因^[1,20]。PR 蛋白首先在烟草中被发现。当烟草抗病品种受到 TMV 侵染后在其体内会积累一组新的蛋白质,这些蛋白质在未被侵染的健康植株中是没有的。后来发现其它病原菌侵染或以一定的化学物质处理也会发生类似的蛋白质积累。从 1980 年起这些蛋白质被称为病程相关蛋白(pathogenesis-related proteins),简称 PR 蛋白。编码 PR 蛋白的基因称为 PR 基因。鉴于 PR 蛋白与植物抗病性的关系,有关 PR 蛋白及其基因表达调控的研究颇受重视。

在烟草中,已发现 5 大类的 PR 蛋白,即 PR-1、PR-2、PR-3、PR-4 和 PR-5^[43]。在 INA 诱导处理的拟南芥中至少存在 3 种 PR 蛋白,即 PR-1、PR-2、PR-5。*PR-1*、*PR-2*、*PR-5* 基因的表达也可以由病原菌侵染或水杨酸处理来诱导^[1]。Lebel 等对控制 *PR-1* 基因表达的调节序列进行了详细的研究。他们通过缺失分析,接头分区诱变和体内足迹法鉴定了 *PR-1* 启动子的顺式作用元件。研究发现,与 815 bp 或更长的启动子片段相比,698 bp 的启动子片段对 INA 的诱导能力降低了一半,而 621 bp 或更短的启动子片段已经全部失去诱导能力。另外,在转录起始点上游 640 bp 或 610 bp 处 10 bp 的接头分区突变足以破坏 INA 诱导 GUS 融合基因的表达。640 bp 处的接头分区突变包含 1 个与碱性亮氨酸拉链(bZIP)转录因子的识别位点高度同源的序列,而 610 bp 处的接头分区突变包含 1 个与转录因子 NF- κ B 相似的序列^[44]。Maleck 等利用 DNA 微阵列(DNA microarray)检测了拟南芥在不同的 SAR 诱导或 SAR 抑制条件下基因表达的变化^[45]。他们把具有共同调节方式的基因或称调节子进行归类。调节子包括已知的 PR 基因和一些新的基因。研究发现,*PR-1* 启动子富含 W 盒(TTGAC),这是结合植物特异的转录因子家族成员 WRKY 的所有调节子基因的一个共同的

启动子元件。

转录因子 bZIP 蛋白亚组的 TGA (TGA-bZIPs) 是 INA 诱导的 *PR-1* 表达的正调节因子, 它们识别 TGACG, 与 W 盒的共有序列重叠, 但是在所有报道的 WRKY/W 盒相互作用中, W 盒核心后面紧跟的总是 C 或者 T^[46]。所以这 2 个调节因子家族的结合位点的区别是可以预见的。因此, TGA-bZIP 因子似乎不大可能成为 *PR-1* 调节子的共同调节因子。

6 SAR 的化学激活剂

用一些小分子化合物处理植物能够激活 SAR 反应, 这种激活 SAR 反应的化学分子的应用是农业生产系统中病害控制的新思路。SA 是目前已知的惟一来源于植物的具有激活 SAR 反应的诱发剂^[47]。聚酮化合物 6-甲基水杨酸 (6-MeSA) 能够模拟水杨酸, 用其处理烟草叶片, 可增加病程相关蛋白 PR-1、 β -1,3 葡聚糖酶和几丁质酶的积累, 增强对烟草花叶病毒的抗性。转 6-甲基水杨酸合成酶 (6-methylsalicylic acid synthase, 6MSAS) 基因的烟草组成型表达 6-MeSA。6-MeSA 积累的增加与 PR1 和几丁质酶表达水平的提高呈正相关, 同时表现出对烟草花叶病毒抗性的增强^[48]。

与水杨酸生物活性相似的化学合成物 2,6-二氯异烟酸 (2,6-dichloroisonicotinic acid, INA) 也可以激活植物 SAR 反应, 并提供广谱的抗病性^[1,21,47,49]。但是, 由于 SA、INA 对有些农作物有一定的伤害从而限制了其在农业生产上作为作物保护剂的应用。

苯并噻重氮 BTH [benzo (1,2,3) thiadiazole-7-carbothioic acid S-methyl ester] 是一种具有更明显的诱发 SAR 反应的化合物^[50~52], 在烟草、小麦、拟南芥等多种植物上应用可以抵抗广谱病原菌的侵染, 因此, BTH 是一种农业上诱人的作物保护剂。INA 和 BTH 处理后所诱发的植物抗病性不是由于化合物本身直接对病原菌的作用, 因为化合物和它的代谢物并不表现抑菌效果^[12,50], 而是诱导了植物体内如 SA 所诱发的同样 SAR 基因的表达^[1,47,50]。INA、BTH 和 SA 都不能激活拟南芥 *nim1* 突变体 *PR* 基因的表达, 说明 3 种化合物可能激活相同信号级联的 SAR 途径^[20,21]。而且, 这 3 种化合物在结构上的相似性说明它们可能结合相同的受体。INA 和 BTH 处理植物后, 不能引发植物体内 SA 水平的提高, 而且, 当它们用于转 *nahG* 基因的烟草和拟南芥植株时, 同样可以激发 SAR 反应, 说明 INA 和 BTH 直接作用于 SAR 信号途径中 SA 下游^[49,50,52]。

噻瘟噻 PBZ (3-allyloxy-1,2-benzisothiazole-1,1-dioxide) 是另一类新的 SAR 激活剂。PBZ 可以保护水稻抵抗稻瘟病^[53]。当用 PBZ 及其活性代谢物 BIT [1,2-benzisothiazol-3 (2H)-one 1,1-dioxide] 处理转 *nahG* 基因的拟南芥或拟南芥 *npr1* 突变体时, 不能诱导转基因植物和 *npr1* 突变体的抗病性及 *PR-1* 基因的表达, 说明 PBZ 和 BIT 激发的抗病反应经过 SA 和 *NPR1* 信号通路, 并且作用于 SA 的上游^[54]。从梨火疫欧文氏菌 (*Erwinia amylovora*) 中分离的“Harpin”蛋白可以在非寄主植物上引起过敏反应, 同时它能使整个植株对许多病害产生系统抗性^[55,56]。研究表明, Harpin 诱导的 SAR 也是通过 SA 和 NIM 途径^[57]。

7 总结与展望

根据大量试验结果, SAR 信号转导途径可总结如图。但是, 人们对 SA 上游的信号转导事件的认知仍很有限, 尽管植物定向进化同源基因 *SGT1* 的作用也是降解负调节蛋白, 但靶蛋白是什么, 需进一步研究; 在 R 蛋白和 *SGT1* 之间没有发现直接的相互作用, 但紧接 *SGT1* 上游的信号是什么也不知道; 在 *NDR1* 或 *EDS1* 与 *SGT1* 或 *RAR1* 之间是否存在上下游关系, 有待证明; 为什么有的 R 基因需要 *RAR1*, 有的需要 *SGT1*? 而每一个 R 基因能够激活相似的抗病反应, 包括 HR 和 PR 蛋白积累的增加。R 基因引发的结果相似但对 *RAR1* 和 *SGT1* 需求的不同说明上游的信号途径是不同的。

事实上, *NPR1* 就是目前已知的这样一个关键的调控基因。过量表达 *NPR1* 基因的转基因拟南芥可以增强对丁香假单胞菌和寄生霜霉菌的抗性, 提高 PR 蛋白的表达量, 而且对植物没有可见的损害^[58]。今后人们可更有目的地合理设计激活 SAR 的化合物, 从而筛选出更有效的化学激活剂。由于激活剂本身并无杀菌活性, 只是诱导植物自身的免疫机制, 所以, SAR 的激活剂可以作为一种绿色农药用于植物病害的控制。组合化学合成的应用和高通量筛选体系的建立将有利于我国自主知识产权的农药新品种的创制。植物抗病激活剂在 21 世纪将成为化学农药发展的重要方向。

References

- [1] Uknes S, Mauch-Mani B, Moyer M, Potter S, Williams S, Dincher S, Chandler D, Slusarenko A, Ward E, Ryals J. Acquired resistance in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 1992, 4: 645-656.

- [2] Ryals J A, Neuenschwander U H, Willits M G, Molina A, Steiner H Y, Hunt M D. Systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 1996, 8: 1 809 - 1 819.
- [3] 何祖华. 植物抗病反应的信号传导网络. 植物生理学报, 2001, 27: 281 - 290.
He Z H. Signal network of plant disease resistance. *Acta Phytobiologica Sinica*, 2001, 27: 281 - 290. (in Chinese)
- [4] Bent A F. Plant disease resistance genes: Function meets structure. *Plant Cell*, 1996, 8: 1 757 - 1 771.
- [5] Staskawicz B. Genetics of plant-pathogen interactions specifying plant disease resistance. *Plant Physiology*, 2001, 125: 73 - 76.
- [6] 王金生. 分子植物病理学. 北京: 中国农业出版社, 1999: 17 - 70.
Wang J S. *Molecular Plant Pathology*. Beijing: China Agriculture Press, 1999: 17 - 70. (in Chinese)
- [7] Hunt M D, Neuenschwander U H, Delaney T P, Weymann K B, Friedrich L B, Lawton K A, Steiner H Y, Ryals J A. Recent advances in systemic acquired resistance research-a review. *Gene*, 1996, 179: 89 - 95.
- [8] Baker B, Zambryski P, Staskawicz B, Dinesh-Kumar S P. Signaling in plant-microbe interactions. *Science*, 1997, 276: 726 - 733.
- [9] Smith H B. Signal transduction in systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 2000, 12: 179 - 181.
- [10] Klessig D F, Malamy J. The salicylic acid signal in plants. *Plant Molecular Biology*, 1994, 26: 1 439 - 1 458.
- [11] Malamy J, Carr J P, Klessig D F, Raskin I. Salicylic acid: a likely endogenous signal in the resistance response of tobacco to viral infection. *Science*, 1990, 250: 1 002 - 1 004.
- [12] Métraux J P, Signer H, Ryals J A, Ward E, Wyss-Benz M, Gaudin J, Raschdorf K, Schmid E, Blum W, Inverardi B. Increase in salicylic acid at the onset of systemic acquired resistance in cucumber. *Science*, 1990, 250: 1 004 - 1 006.
- [13] Uknes S, Winter A, Delaney T, Vernooij B, Morse A, Friedrich L, Nye G, Potter S, Ward E, Ryals J. Biological induction of systemic acquired resistance in *Arabidopsis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 1993, 6: 692 - 698.
- [14] Yalpani N, Silverman P, Wilson T M A, Kleier D A, Raskin I. Salicylic acid is a systemic signal and an inducer of pathogenesis-related proteins in virus-infected tobacco. *Plant Cell*, 1991, 3: 809 - 818.
- [15] Shulaev V, León J, Raskin I. Is salicylic acid a translocated signal of systemic acquired resistance? *Plant Cell*, 1995, 7: 1 691 - 1 701.
- [16] Ryals J, Lawton K A, Delaney T P, Friedrich L, Kessmann H, Neuenschwander U, Uknes S, Vernooij B, Weymann K. Signal transduction in systemic acquired resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 1995, 92: 4 202 - 4 205.
- [17] Rasmussen J B, Hammerschmidt T, Zook M. Systemic induction of salicylic acid accumulation in cucumber after inoculation with *Pseudomonas syringae* pv. *Syringae*. *Plant Physiology*, 1991, 97: 1 342 - 1 344.
- [18] Vernooij B, Friedrich L, Morse A, Reist R, Kolditz-Jawhar R, Ward E, Uknes S, Kessmann H, Ryals J A. Salicylic acid is not the translocated signal responsible for inducing systemic acquired resistance but is required in signal transduction. *Plant Cell*, 1994, 6: 959 - 965.
- [19] Gaffney T, Friedrich L, Vernooij B, Negrotto D, Nye G, Uknes S, Ward E, Kessmann H, Ryals J A. Requirement of salicylic acid for the induction of systemic acquired resistance. *Science*, 1993, 261: 754 - 756.
- [20] Delaney T P, Uknes S, Vernooij B, Friedrich L, Weymann K, Negrotto D, Gaffney T, Gut-Rella M, Kessmann H, Ward E, Ryals J. A central role of salicylic acid in plant disease resistance. *Science*, 1994, 266: 1 247 - 1 250.
- [21] Lawton K A, Weymann K, Friedrich L, Vernooij B, Ryals J. Systemic acquired resistance in *Arabidopsis* requires salicylic acid but not ethylene. *Mol. Plant-Microbe Interact*, 1995, 8: 863 - 870.
- [22] Verberne M C, Verpoorte R, Boln J F, Mercado-Blanco J, Linthorst H J M. Overproduction of salicylic acid in plants by bacterial transgenes enhances pathogen resistance. *Nature Biotechnology*, 2000, 18: 779 - 783.
- [23] Wildermuth M C, Dewdney J, Wu G, Ausubel F M. Isochorismate synthase is required to synthesize salicylic acid for plant defence. *Nature*, 2001, 414: 562 - 565.
- [24] Century K S, Shapiro A, Repetti P P, Dahlbeck D, Holub E, Staskawicz B J. *NDR1*, a pathogen-induced component required for *Arabidopsis* disease resistance. *Science*, 1997, 278: 1 963 - 1 965.
- [25] Falk A, Feys B J, Frost L N, Jones J D G, Daniels M J, Parker J E. *EDS1*, an essential component of R gene-mediated disease resistance in *Arabidopsis* has homology to eukaryotic lipases. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 1999, 96: 3 292 - 3 297.
- [26] Aarts N, Metz M, Holub E, Staskawicz B J, Daniels M J. Different requirements for *EDS1* and *NDR1* by disease resistance genes define at least two R gene-mediated signaling pathways in *Arabidopsis*. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 1998, 95: 10 306 - 10 311.
- [27] Zhou N, Tootle T L, Tsui F, Klessig D F, Glazebrook J. *PAD4* functions upstream from salicylic acid to control defense responses in *Arabidopsis*. *Plant Cell*, 1998, 10: 1 021 - 1 030.
- [28] Jirage D, Tootle T L, Reuber L, Frost L N, Feys B J, Parker J E, Ausubel F M, Glazebrook J. *Arabidopsis thaliana PAD4* encodes a lipase-like gene that is important for salicylic acid signaling. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 1999, 96: 13 583 - 13 588.
- [29] Feys B J, Moisan L J, Newman M A, Parker J E. Direct interaction between the *Arabidopsis* disease resistance signaling proteins, *EDS1* and *PDA4*. *European Molecular Biology Organization Journal*, 2001, 20: 5 400 - 5 411.
- [30] Shirasu K, Lahaye T, Tan M W, Zhou F, Azevedo C, Schulze-Lefert P. A novel class of eukaryotic zinc-binding proteins is required for disease resistance signaling in barley and development in *C. elegans*. *Cell*, 1999, 99: 355 - 366.
- [31] Nishimura M, Somerville S. Plant biology: enhanced: resisting attack. *Science*, 2002, 295: 2 032 - 2 033.
- [32] Azevedo C, Sadanandom A, Kitagawa K, Freialdenhoven A, Shirasu

- K, Schulze-lefert P. The RAR1 interactor SGT1, an essential component of R gene-triggered disease resistance. *Science*, 2002, 295: 2 073 - 2 076.
- [33] Austin M J, Muskett P, Kahn K, Feys B J, Jones J D G, Parker J E. Regulatory role of SGT1 in early R gene-mediated plant defenses. *Science*, 2002, 295: 2 077 - 2 080.
- [34] Kitagawa K, Skowrya D, Elledge S J, Harper J W, Hieter P. SGT1 encodes an essential component of the yeast kinetochore assembly pathway and a novel subunit of the SCF ubiquitin ligase complex. *Molecular Cell*, 1999, 4: 21 - 33.
- [35] Gray W M, Kepinski S, Rouse D, Leyser O, Estelle M. Auxin regulates SCF (TIR1)-dependent degradation of AUX/IAA proteins. *Nature*, 2001, 414: 271 - 276.
- [36] Boyes D C, Nam J, Dangl J L. The *Arabidopsis thaliana* RPM1 disease resistance gene product is a peripheral plasma membrane protein that is degraded coincident with the hypersensitive response. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 1998, 95: 15 849 - 15 854.
- [37] Cao H, Bowling S A, Gordon A S, Dong X. Characterization of an *Arabidopsis* mutant that is nonresponsive to inducers of systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 1994, 6: 1 583 - 1 592.
- [38] Delaney T P, Friedrich L, Ryals. *Arabidopsis* signal transduction mutant defective in chemically and biologically induced disease resistance. *Proceeding of National Academy of Sciences of USA*, 1995, 92: 6 602 - 6 606.
- [39] Kinkema M, Fan W, Dong X. Nuclear localization of NPR1 is required for activation of PR gene expression. *Plant Cell*, 2000, 12: 2 339 - 2 350.
- [40] Zhang Y, Fan W, Kinkema M, Li X, Dong X. Interactor of NPR1 with basic leucine zipper protein transcription factors that bind sequences required for salicylic acid induction of the PR-1 gene. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 1999, 96: 6 523 - 6 528.
- [41] Zhou J M, Trifa Y, Silva H, Pontier D, Lam E, Shah J, Klessig D F. NPR1 differentially interacts with members of the TGA/OBF family of transcription factors that bind an element of the PR-1 gene required for induction by salicylic acid. *Mol Plant-Microbe Interact*, 2000, 13: 191 - 202.
- [42] Yu D, Chen C, Chen Z. Evidence for an important role of WRKY DNA binding proteins in the regulation of NPR1 gene expression. *Plant Cell*, 2001, 13: 1 527 - 1 540.
- [43] Bol J F, Linthorst H J M, Cornelissen B J C. Plant pathogenesis-related proteins induced by virus infection. *Annual Review of Phytopathology*, 1990, 28: 113 - 138.
- [44] Lebel E, Heifetz P, Thorne L, Uknes S, Ryals J, Ward E. Functional analysis of regulatory sequences controlling PR-1 gene expression in *Arabidopsis*. *Plant Journal*, 1998, 16: 223.
- [45] Maleck K, Levine A, Eulgem T, Morgan A, Schmid J, Lawton K A, Dangl J L, Dietrich R A. The transcriptome of *Arabidopsis thaliana* during systemic acquired resistance. *Nature Genetics*, 2000, 26: 403 - 410.
- [46] Eulgem T, Rushton P J, Robatzek S, Somssich I E. The WRKY superfamily of plant transcription factors. *Trends in Plant Science*, 2000, 5: 199 - 206.
- [47] Ward E R, Uknes S J, Williams S C, Dincher S S, Wiederhold D L, Alexander D C, Ahl-Goy P, Mettraux J P, Ryals J A. Coordinate gene activity in response to agents that induce systemic acquired resistance. *Plant Cell*, 1991, 3: 1 085 - 1 094.
- [48] Yalpani N, Altier D J, Barbour E, Cigan A L, Scelonge C J. Production of 6-methylsalicylic acid expression of a fungal polyketide synthase activates disease resistance in tobacco. *Plant Cell*, 2001, 13: 1 401 - 1 409.
- [49] Vernooij B, Friedrich L, Ahl-Goy P, Staub T, Kessmann H, Ryals J A. 2,6-dichloroisonicotinic acid-induced resistance to pathogens does not require the accumulation of salicylic acid. *Molecular Plant-microbe Interactions*, 1995, 8: 228 - 234.
- [50] Friedrich L, Lawton K, Ruess W, Masner P, Specker N, Gut-Rella M, Meier B, Dincher S, Staub T, Uknes S, Métraux J-P, Kessmann H, Ryals J A. A benzothiadiazole derivative induces systemic acquired resistance in tobacco. *Plant Journal*, 1996, 10: 61 - 70.
- [51] Görlach J, Volrath S, Knauf-Beiter G, Hengy G, Beckhove U, Kogel K H, Oostendorp M, Staub T, Ward E, Kessmann H, Ryals J. Benzothiadiazole, a novel class of inducers of systemic acquired resistance, activates gene expression and disease resistance in wheat. *Plant Cell*, 1996, 8: 629 - 643.
- [52] Lawton K A, Friedrich L, Hunt M, Weymann K, Delaney T, Kessmann H, Staub T, Ryals J. Benzothiadiazole induces disease resistance in *Arabidopsis* by activation of the systemic acquired resistance signal transduction pathway. *Plant Journal*, 1996, 10: 71 - 82.
- [53] Sakamoto K, Tada Y, Yokozeki Y, Akagi H, Hayashi N, Fujimura T, Ichikawa N. Chemical induction of disease resistance in rice is correlated with the expression of a gene encoding a nucleotide binding site and leucine-rich repeats. *Plant Molecular Biology*, 1999, 40: 847 - 855.
- [54] Yoshioka K, Nakaashita H, Klessig D F, Yamaguchi I. Probenazole induces systemic acquired resistance in *Arabidopsis* with a novel type of action. *Plant Journal*, 2001, 25: 49 - 57.
- [55] Wei Z M, Beer S V. Harpin from *Erwinia amylovora* induces plant resistance. *Acta Horticulture*, 1996, 411: 223 - 225.
- [56] Wei Z M, Laby R J, Zumoff C H, Bauer D W, He S Y, Collmer A, Beer S V. Harpin, elicitor of the hypersensitive response produced by the plant pathogen *Erwinia amylovora*. *Science*, 1992, 257: 85 - 88.
- [57] Dong H, Delaney T P, Bauer D W, Beer S V. Harpin induces disease resistance in *Arabidopsis* through the systemic acquired resistance pathway mediated by salicylic acid and the NIM1 gene. *Plant J*. 1999, 20: 207 - 215.
- [58] Cao H, Li X, Dong X. Generation of broad-spectrum disease resistance by overexpression of an essential regulatory gene in systemic acquired resistance. *Proceedings of the National Academy of Sciences of USA*, 1998, 95: 6 531 - 6 536.

(责任编辑 王红艳)