

禾谷类白粉菌无毒基因研究进展

喻大昭*, 曾凡松

(农业部华中作物有害生物综合治理重点实验室, 农作物重大病虫害防控湖北省重点实验室,
湖北省农业科学院植保土肥研究所, 武汉 430064)

摘要 基因对基因假说阐明了病原菌无毒基因(avirulence gene, *Avr* gene)与寄主植物抗性基因(resistance gene, *R* gene)相互识别和互作的关系。禾谷类白粉菌无毒基因产物作为重要的激发子,能够与其寄主 *R* 基因产物发生特异性互作,诱导植物细胞防卫反应。为了更加深入地了解这些无毒基因的作用,作者总结了最近关于 *AVRa1*、*AVRa10*、*AVRa13*、*AVRk1*、*AvrPm2* 和 *AvrPm3^{a2/f2}* 等已克隆无毒基因的研究进展,讨论了它们作为效应蛋白(effector)或激发子的双重功能,在毒性菌株中的变异规律,与其对应 *R* 基因之间的互作模型,以及与转座子等重复序列之间的关联等。本文还对无毒基因研究方法的改进和未来的研究方向提出了建议。

关键词 无毒基因; 禾谷类白粉菌

中图分类号: S 435.12 **文献标识码:** A **DOI:** 10.16688/j.zwbh.2018290

Avirulence genes in cereal powdery mildews

YU Dazhao, ZENG Fansong

(Key Laboratory for Integrated Management of Crop Pests in Central China, Ministry of Agriculture of China, Hubei Key Laboratory for Control of Crop Diseases, Insect Pests and Weeds, Institute of Plant Protection and Soil Science, Hubei Academy of Agricultural Sciences, Wuhan 430064, China)

Abstract The gene-for-gene hypothesis elucidates the recognition and interaction between avirulence gene (*Avr* gene) of pathogens and resistance gene (*R* gene) of hosts. *Avr* protein of the cereal powdery mildew pathogens, as important elicitors inducing defense reaction in plant cells, can interact specifically with the cognate *R* proteins of their hosts. To further understand the roles played by these *Avr* genes, we summarized the recent progress in *Avr* genes like *AVRa1*, *AVRa10*, *AVRa13*, *AVRk1*, *AvrPm2* and *AvrPm3^{a2/f2}*. The dual function of these avirulence genes acting as effectors or elicitors, their variation in virulent isolates, the interaction models between them and their cognate *R* genes, as well as their association with repetitive sequences such as transposons were discussed. Better methodologies used for *Avr* gene studies and future research focus were also suggested.

Key words avirulence gene; cereal powdery mildews

在符合基因对基因学说的植物病害中,植物的抗性基因(resistance gene, *R* gene)与病原菌的无毒基因(avirulence gene, *Avr* gene)相互识别,激发植物抗病性^[1-2]。大多数 *R* 基因编码保守的 NLR(nucleotide-binding, leucine-rich repeat receptor, NLR)受体类蛋白^[3]。*R* 蛋白直接或间接地与其对应的无毒基因产物识别,激发植物细胞过敏性坏死反应(hypersensitive reaction, HR)^[4]。一方面,在 *R* 蛋白施加的选择压力作用下,病原菌通过效应子(effector)的进化来逃避 *R* 蛋白的识别,从而阻止寄主产生防卫反

应^[5]。另一方面,由于 *R* 蛋白识别的特异性主要是受其富含亮氨酸重复(leucine-rich repeat, LRR)结构域控制的,植物可以通过 LRR 结构域中少数几个氨基酸的突变对抗性进行修饰^[6]。因此,植物 *R* 蛋白与病原菌 *Avr* 蛋白之间存在着协同进化关系。由禾布氏白粉菌 *Blumeria graminis* 引起的禾谷类白粉病是大麦和小麦等作物上的重要病害,且白粉菌与其寄主之间存在基因对基因关系^[7-8]。白粉菌无毒基因的克隆和功能分析不仅有助于从分子层面上理解病原菌毒性变异和与寄主协同进化的机制,而且

收稿日期: 2018-06-19

修订日期: 2018-06-25

基金项目: 国家现代农业产业技术体系专项资金(CARS-03-04B)

* 通信作者 E-mail: dazhaoyu@china.com

有助于建立病原菌致病型快速检测技术,监测病原菌的毒性变异,以便合理有效地利用抗性资源。因此,作者对禾谷类白粉菌无毒基因的来源、克隆、特征、功能、变异及其研究方法等方面进行了归纳和总结。

1 禾谷类白粉菌效应子基因

病原菌通过向植物细胞中注入一类被称为效应子的分泌性毒性因子来抑制植物先天免疫反应^[9]。在这些效应子基因中,一些能够被植物特定的 R 蛋白识别的基因被称为无毒基因^[10]。因此,效应子基因的鉴定可以为无毒基因的克隆提供候选基因。大麦白粉菌 *B. graminis* f. sp. *hordei* (Bgh) 基因组分析结果表明,Bgh 含有 491 个 N 端带有信号肽的候选分泌性效应子蛋白(candidate secreted effector protein, CSEP)^[11-12]。在小麦白粉菌 *B. graminis* f. sp. *tritici* (Bgt) 的基因组中鉴定出了 437 个 CSEP 编码基因和 165 个不含有信号肽的效应子基因。而且,大部分 Bgh 效应子基因(79%)和 Bgt 效应子基因(99%)在吸器中表达,暗示它们可能在禾谷类白粉菌与寄主互作和致病过程中发挥作用^[11, 13]。序列特征分析表明,白粉菌的这些效应子基因通常编码比较小的蛋白,在序列上与其他真菌的基因没有同源性,它们彼此具有明显的序列分化^[12],说明它们可能靶向寄主细胞中不同的蛋白,执行不同的功能。但是,大多数 CSEP 的 N 端信号肽下游含有一个保守的 YFWxC 基序^[14]。该基序的保守性提示它们可能与卵菌效应子保守 RxLR 基序类似,在效应子蛋白分泌进入植物细胞过程中起作用^[15]。另外,与其他非 CSEP 基因相比,CSEP 基因具有更高的氨基酸替换 dN/dS 比值,这说明效应子基因存在明显的多样化选择趋势,在与寄主协同进化过程中具有更快的进化速率^[13, 16-17]。

2 禾谷类白粉菌无毒基因的特征和功能

到目前为止,在禾谷类白粉菌无毒基因中,只有少数几个被克隆。从 20 世纪 90 年代开始,一些植物工作者对 Bgh 的无毒基因进行了遗传分析。对菌株杂交后代的分析结果表明,AVRa6 和 AVRa7 的无毒性均由两个位点控制^[18-20]。最近的研究表明,小麦白粉菌无毒基因 *AvrPm3* 位点的情况更加复杂。对菌株 96224 与菌株 94202 的杂交后代表型分析发现,*AvrPm3b* 和 *AvrPm3d* 的无毒位点由 3 个无毒位点控制^[21-22]。这些结果说明多个基因参与了白粉菌与寄主之间的识别和互作。

AVRk1 和 *AVRa10* 是最早从禾谷类白粉菌中克隆的无毒基因,这两个基因属于一个含有 1 350 个旁系同源物的大家族,*EKA*(effector homologous to *AVRk1* and *AVRa10*)基因家族。功能分析证明,它们能够分别与大麦的 *Mlk1*、*Mla10* 互作,激发寄主防卫反应。相反,这两个基因在感病品种中表达时,则会促进病原菌的侵入^[7]。这些结果反映出白粉菌无毒基因的双重功能,即在非亲和互作中的激发寄主免疫反应功能和在亲和互作中压制寄主防卫反应的功能。最近,从 Bgh 中克隆了两个无毒基因 *AVRa1* 和 *AVRa13*,虽然它们在序列上没有相关性,但都能分别被大麦等位基因 *Mla1* 和 *Mla13* 识别,说明病原菌已经进化出用序列上完全不相关的无毒基因与序列上相似的 R 基因识别的互作模式^[23]。

从 Bgt 中克隆的第一个无毒基因是对应于小麦 R 基因 *Pm3a* 和 *Pm3f* 的 *AvrPm3^{a2/f2}*^[21]。这个基因是一个典型的 CSEP 编码基因。具有该基因的菌株能够被 *Pm3a* 和 *Pm3f* 识别。除了这个基因参与了对无毒性的控制之外,还存在着一个抑制基因(suppressor, *Svr*)对 *AvrPm3^{a2/f2}* 起调控作用。当 *Svr* 基因起作用时,*AvrPm3^{a2/f2}* 表达水平不足以满足其与 R 基因识别,因此也不足以激发寄主防卫反应。相反,当 *Svr* 基因突变为没有功能的 *svr* 基因时,足量的 *AvrPm3^{a2/f2}* 才能完成与 R 基因的互作,诱导寄主抗病反应。这种模式使得病原菌在不改变无毒基因序列的情况下,也能够通过另外一个基因在转录水平上的调控,逃避其与 R 基因的识别,从而增强了病原菌的适应性^[8]。而且,这一互作模型证明多个基因参与了 *AvrPm3* 与 *Pm3* 的互作,不仅丰富了基因对基因学说的内容,而且说明了病原菌无毒基因与寄主 R 基因互作的复杂性。

最近,我们与瑞士苏黎世大学 Beat Keller 教授的研究团队合作,从 Bgt 中克隆了另一个无毒基因 *AvrPm2*。它编码的蛋白 N 端含有 21 个氨基酸的信号肽,其信号肽下游具有保守的 YFWxC 基序,同时还含有卵菌的 RxLR 基序,具有典型 CSEP 的特征,能够与 *Pm2* 识别并激发寄主细胞 HR 反应^[24]。*AvrPm2* 在结构上与已知的 RNase 类核糖核酸酶具有同源性,如大麦白粉菌 BEC1011 (Bgh effector candidate)和 BEC1054。BEC1011 参与抑制寄主细胞 HR 反应^[25],BEC1054 则能够与多个大麦蛋白互作,且对于吸器的形成是必需的。这两个效应子都参与了 Bgh 对大麦的致病过程^[26]。这些结果说明

AvrPm2 可能也具有像 AVRa10 和 AVRk1 那样的双重功能。而且, RNase 类核糖核酸酶可能是禾谷类白粉菌无毒基因的另一大来源。

3 禾谷类白粉菌无毒基因的变异

在寄主 *R* 基因施加的选择压力下, 病原菌会通过无毒基因的变异产生对含有相应的 *R* 基因植株表现亲和的菌株。从目前已知的白粉菌无毒基因中, 我们发现在无毒菌株与毒性菌株之间至少存在 4 种变异类型: 单个氨基酸突变、连续氨基酸突变、插入突变和基因缺失。Bgt 对 *Pm2* 的表型改变是由于 *AvrPm2* 所在基因组区域的 12 kb 的大片段缺失造成的。大片段的缺失可能是与旁侧 *copia* 转座子的同源重组事件有关。而且, 在禾谷类白粉菌的另外两种专化型, 黑麦白粉菌 *B. graminis* f. sp. *secalis* 和小黑麦白粉菌 *B. graminis* f. sp. *triticales* 中, 保守的 *AvrPm2* 等位基因也存在类似 12 kb 的缺失^[24]。这反映出无毒基因与其寄主 *R* 基因的协同进化关系。比较无毒菌株与毒性菌株的 *AVRk1* 序列发现三种变异: 1) 点突变导致蛋白提前终止; 2) 核苷酸插入导致移码突变; 3) 连续多个氨基酸的突变。*AVRa10* 的序列变异包括单个氨基酸的改变和单个碱基插入导致的移码突变^[7]。小麦白粉菌 *AvrPm3^{a2/f2}* 在毒性菌株中由于两个氨基酸的差异而不能被 *Pm3a* 和 *Pm3f* 识别^[21, 27]。Bgh 的 *AVRa1* 的点突变还有能够导致无毒基因功能丧失的例子^[23]。另外, Bgh 对 *Mla13* 亲和的毒性菌株要么通过无毒基因 *AVRa13* 提前终止, 要么通过基因 3' 端一段连续的氨基酸突变来获得毒性^[23]。以上这些变异类型在其他真菌无毒基因中均有报道。例如, 油菜茎基溃疡病菌 *Leptosphaeria maculans* 的 *AvrLm1* 以及稻瘟病 *Magnaporthe oryzae* 的 *AVR-Pia*、*AVR-Pii* 和 *AVR-Pik/km/kp*^[28-29]。稻瘟菌对 *Pib* 的毒性不仅可以通过 *AvrPib* 的点突变、基因缺失(或片段缺失)来获得, 而且可以通过转座子的插入来实现^[30]。尽管白粉菌无毒基因的变异与转座子等重复序列密切相关, 但目前还没有在白粉菌中发现由于转座子插入带来的毒性变异。除上面提到的 *AvrPm2* 之外, Bgh 无毒基因 *AVRa10* 和 *AVRk1* 所在基因家族的成员均与 I 型长散布核原件(long interspersed nuclear elements, LINE-1) 反转座子家族(TE1a) 共进化, 新的变异类型可能从大量的与 *AVRa10* 和 *AVRk1* 同源的基因中进化而来^[31]。

4 禾谷类白粉菌无毒基因的克隆方法

截至目前, 在禾谷类白粉菌中已经发现的无毒基因(位点)中, 绝大多数是通过图位克隆的方法鉴定的^[8]。这种经典的遗传学方法在没有基因组序列的时代发挥了重要作用。但是, 在没有参考基因组的情况下, 由于重复序列的存在, 通过在很宽的连锁标记区域进行染色体步移来获得无毒基因并不是十分高效。禾谷类白粉菌基因组序列的公布^[11, 13] 为白粉菌基因的克隆和功能解析提供了非常实用的工具, 显著提高了白粉菌无毒基因克隆的速度。*AvrPm3^{a2/f2}* 是第一个被克隆的小麦白粉菌无毒基因, 该基因的克隆采用了二代测序技术和高通量基因型鉴定技术相结合的策略, 大大提高了图位克隆的效率^[21]。近年来, 由于测序通量的提高和成本的降低, 为组学分析技术在无毒基因鉴定中的应用带来了更大的空间。Praz 等利用来自不同地区 60 个菌株的基因组序列, 进行了全基因组关联分析, 成功克隆了 *AvrPm2*^[24]。这一套数据可以用于多个无毒基因的筛选和克隆, 避免了重复构建杂交群体的工作。最近的 *AVRa1* 和 *AVRa13* 候选基因的克隆也采用了基于测序获得的 SNP 关联分析法, 不同的是, SNP 数据是来自对侵染叶片转录组的测序^[23]。考虑到大多数效应子基因在吸器中表达, 这种策略有效地缩小了筛选范围, 而且减少了其他基因和不表达的效应子基因的干扰。然而, 白粉菌基因组含有大量的重复序列, 这些序列的存在给无毒基因的克隆带来困难^[11, 32]。在未来的研究中, 利用自然群体和杂交群体的多组学数据, 直接靶向编码基因的分析策略将使得无毒基因的克隆变得更加高效。

5 展望

虽然禾谷类白粉菌无毒基因的研究在最近几年取得了显著的进展, 但还有很多方面需要进一步阐明。LINE-1 类无毒基因 *AVRa10* 和 *AVRk1* 具有与转座子重复序列密切相关的序列特征^[31], 这类无毒基因编码产物是如何分别与 *Mla10*、*Mlk1* 互作, 激发寄主防卫反应的? *AvrPm2* 编码的 Avr 蛋白在序列上和结构上与 RNase 相似, 且能够激活 *Pm2* 介导的寄主细胞 HR 反应^[24], 但仍然没有明确两者之间的互作是直接的还是间接的。这是因为 *AvrPm2* 与 Bgh 的 *AVRa13* 在序列上具有相似性, 但是 *Pm2* 与 *Mla13* 在序列上却没有相似性。如果发生直接的

互作,那么这些序列上没有相关性且来源于不同寄主的 R 蛋白是如何被序列上相似的 Avr 蛋白识别的?可能的解释是 AvrPm2 和 AVRa13 均能够与寄主中 1 个保守的警卫蛋白(guardee)互作,且这个蛋白的变化能够被 Pm2 和 MLA13 监视。那么这些蛋白是如何行使其功能的,与 Pm2 之间是如何识别的还有待研究。对 *AvrPm3^{a2/f2}* 起调控作用的基因 *Svr* 编码一个效应子,与已知的调控蛋白(例如转录因子或信号蛋白等)没有序列相似性^[21],那么这个基因是如何调节 *AvrPm3^{a2/f2}* 的表达量的?下一步采用生物化学方法对这些蛋白进行深入的研究将有助于加深从分子层面了解无毒基因与 R 基因之间的互作机制。另外,尽管可以利用基因枪转化方法对基因进行瞬时表达验证,但仍然费时耗力,建立高效稳定的白粉菌遗传转化技术体系将助力无毒基因的遗传验证。

参考文献

- [1] FLOR H H. Current status of the gene for gene concept[J]. Annual Review of Phytopathology, 1971, 9(1):275–296.
- [2] JONES J D, DANGL J L. The plant immune system [J]. Nature, 2006, 444(7117):323–329.
- [3] DODDS P N, RATHJEN J P. Plant immunity: Towards an integrated view of plant-pathogen interactions [J]. Nature Reviews Genetics, 2010, 11(8):539–548.
- [4] MOFFETT P, FARNHAM G, PEART J, et al. Interaction between domains of a plant NBS-LRR protein in disease resistance-related cell death [J]. The EMBO Journal, 2002, 21(17):4511–4519.
- [5] BOLLER T, HE S Y. Innate immunity in plants: an arms race between pattern recognition receptors in plants and effectors in microbial pathogens [J]. Science, 2009, 324(5928):742–744.
- [6] BRUNNER S, HURNIS, STRECKEISEN P, et al. Intragenic allele pyramiding combines different specificities of wheat *Pm3* resistance alleles [J]. Plant Journal, 2010, 64(3):433–445.
- [7] RIDOUT C J, SKAMNIOTI P, PORRITT O, et al. Multiple avirulence paralogues in cereal powdery mildew fungi may contribute to parasite fitness and defeat of plant resistance [J]. The Plant Cell, 2006, 18(9):2402–2414.
- [8] BOURRAS S, MCNALLY K E, MULLER M C, et al. Avirulence genes in cereal powdery mildews: The gene-for-gene hypothesis 2.0 [J]. Frontiers in Plant Science, 2016, 7:241.
- [9] RAFIQI M, ELLIS J G, LUDOWICI V A, et al. Challenges and progress towards understanding the role of effectors in plant-fungal interactions [J]. Current Opinion Plant Biology, 2012, 15(4):477–482.
- [10] RAFIQI M, BERNOUX M, ELLIS J G, et al. In the trenches of plant pathogen recognition: Role of NB-LRR proteins [J]. Seminars in Cell & Developmental Biology, 2009, 20(9):1017–1024.
- [11] SPANU P, ABBOTT J, AMSELEM J, et al. Genome expansion and gene loss in powdery mildew fungi reveal tradeoffs in extreme parasitism [J]. Science, 2010, 330(6010):1543–1546.
- [12] PEDERSEN C, THEMAAT E V L, MCGUFFIN L J, et al. Structure and evolution of barley powdery mildew effector candidates [J]. BMC Genomics, 2012, 13:694.
- [13] WICKER T, OBERHAENSLI S, PARLANGE F, et al. The wheat powdery mildew genome shows the unique evolution of an obligate biotroph [J]. Nature Genetics, 2013, 45(9):1092–1096.
- [14] GODFREY D, BÖHLENIUS H, PEDERSEN C, et al. Powdery mildew fungal effector candidates share N-terminal Y/F/WxC-motif [J]. BMC Genomics, 2010, 11:317.
- [15] WHISSON S C, BOEVINK P C, MOLELEKI L, et al. A translocation signal for delivery of oomycete effector proteins into host plant cells [J]. Nature, 2007, 450(7166):115–118.
- [16] MENARDO F, PRAZ C R, WICKER T, et al. Rapid turnover of effectors in grass powdery mildew (*Blumeria graminis*) [J]. BMC Evolutionary Biology, 2017, 17(1):223.
- [17] BOURRAS S, PRAZ C R, SPANU P D, et al. Cereal powdery mildew effectors: a complex toolbox for an obligate pathogen [J]. Current Opinion in Microbiology, 2018, 46:26–33.
- [18] CAFFIER V. Segregation of avirulences and genetic basis of infection types in *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* [J]. Phytopathology, 1996, 86(10):1112–1121.
- [19] BROWN J K M, LE BOULAIRE S, EVANS N. Genetics of responses to morpholine-type fungicides and of avirulences in *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* [J]. European Journal of Plant Pathology, 1996, 102(5):479–490.
- [20] BROWN J K M, JESSOP A C. Genetics of avirulences in *Erysiphe graminis* f. sp. *hordei* [J]. Plant Pathology, 1995, 44(6):1039–1049.
- [21] BOURRAS S, MCNALLY K, BEN-DAVID R, et al. Multiple avirulence loci and allele-specific effector recognition control the *Pm3* race-specific resistance of wheat to powdery mildew [J]. Plant Cell, 2015, 27(10):2991.
- [22] PARLANGE F, ROFFLER S, FABRIZIO M, et al. Genetic and molecular characterization of a locus involved in avirulence of *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* on wheat *Pm3* resistance alleles [J]. Fungal Genetics & Biology, 2015, 82:181–192.
- [23] LU X, KRACHER B, SAUR I, et al. Allelic barley *MLA* immune receptors recognize sequence-unrelated avirulence effectors of the powdery mildew pathogen [J]. Proceedings of the National Academy of Sciences, 2016, 113(42):E6486–E6495.
- [24] PRAZ C R, BOURRAS S, ZENG F, et al. *AvrPm2* encodes an RNase-like avirulence effector which is conserved in the two different specialized forms of wheat and rye powdery mildew fungus [J]. The New Phytologist, 2017, 213(3):1301–1314.
- [25] PLIEGO C, NOWARA D, BONCIANI G, et al. Host-induced gene silencing in barley powdery mildew reveals a class of ribonuclease-like effectors [J]. Molecular Plant Microbe Interaction, 2013, 26(6):633–642.

- [19] LIU Z, YAO P, GUO X, et al. Two small heat shock protein genes in *Apis cerana cerana*: characterization, regulation, and developmental expression [J]. *Gene*, 2014, 545(2): 205–214.
- [20] ZHANG Yuanying, LIU Yaling, GUO Xulei, et al. sHsp22.6, an intronless small heat shock protein gene, is involved in stress defence and development in *Apis cerana cerana* [J]. *Insect Biochemistry & Molecular Biology*, 2014, 53(2): 1–12.
- [21] RINEHART J P, LI A, YOCUM G D, et al. Up-regulation of heat shock proteins is essential for cold survival during insect diapause [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2007, 104(27): 11130.
- [22] SONODA S, FUKUMOTO K, IZUMI Y, et al. A small HSP gene is not responsible for diapause and cold tolerance acquisition in *Chilo suppressalis* [J]. *Journal of Applied Entomology*, 2006, 130(5): 309–313.
- [23] SONODA S, FUKUMOTO K, IZUMI Y, et al. Cloning of heat shock protein genes (*hsp90* and *hsc70*) and their expression during larval diapause and cold tolerance acquisition in the rice stem borer, *Chilo suppressalis* Walker [J]. *Archives of Insect Biochemistry & Physiology*, 2006, 63(1): 36–47.
- [24] CUI Yadong, DU Yuzhou, LU Mingxing, et al. Cloning of the heat shock protein 60 gene from the stem borer, *Chilo suppressalis*, and analysis of expression characteristics under heat stress [J]. *Journal of Insect Science*, 2010, 10(10): 100.
- [25] LU Mingxing, HUA Jin, CUI Yadong, et al. Five small heat shock protein genes from *Chilo suppressalis*: characteristics of gene, genomic organization, structural analysis, and transcription profiles [J]. *Cell Stress & Chaperones*, 2014, 19(1): 91–104.
- [26] PAN D D, LU M X, LI Q Y, et al. Characteristics and expression of genes encoding two small heat shock protein genes lacking introns from *Chilo suppressalis* [J]. *Cell Stress & Chaperones*, 2018, 23(1): 55–64.
- [27] YU Tongying, LU Mingxing, CUI Yadong. Characterization of T-complex polypeptide 1 (TCP-1) from the *Chilo suppressalis*, HSP60 family and its expression in response to temperature stress [J]. *Journal of Integrative Agriculture*, 2018, 17(5): 1032–1039.
- [28] 崔亚东, 杜予州, 陆明星, 等. 热胁迫对二化螟幼虫血淋巴细胞内活性氧、HSP90 及细胞凋亡的影响 [J]. *昆虫学报*, 2010, 53(7): 721–726.
- [29] 崔亚东, 陆明星, 杜予州. 二化螟热休克蛋白 70 基因的克隆及热胁迫下的表达分析 [J]. *昆虫学报*, 2010, 53(8): 841–848.
- [30] LU Mingxing, LIU Zhengxian, CUI Yadong, et al. Expression patterns of three heat shock proteins in *Chilo suppressalis* (Lepidoptera: Pyralidae) [J]. *Annals of the Entomological Society of America*, 2014, 107(3): 667–673.
- [31] LUO Y, AMIN J, VOELLMY R. Ecdysterone receptor is a sequence-specific transcription factor involved in the developmental regulation of heat shock genes [J]. *Molecular & Cellular Biology*, 1991, 11(7): 3660–3675.
- [32] TOWER J. Heat shock proteins and *Drosophila aging* [J]. *Experimental Gerontology*, 2011, 46(5): 355–362.
- [33] 汪信庚, 程家安. 二化螟滞育的研究 [J]. *浙江大学学报(农业与生命科学版)*, 1993, 19(2): 170–174.
- [34] XIAO Haijun, MOU Fengchen, ZHU Xingfen, et al. Diapause induction, maintenance and termination in the rice stem borer *Chilo suppressalis* (Walker) [J]. *Journal of Insect Physiology*, 2010, 56(11): 1558–1564.
- [35] LU Mingxing, LIU Zhongxian, WANG Xun, et al. Seasonal cold tolerance of *Chilo suppressalis* (Lepidoptera: Pyralidae) [J]. *Annals of the Entomological Society of America*, 2012, 105(3): 479–483.
- [36] LU M X, CAO S S, LIU Z X, et al. Heat tolerance of developmental and seasonal stages of *Chilo suppressalis* [J]. *Entomologia Experimentalis et Applicata*, 2014, 152(2): 91–99.
- [37] KING A M, MACRAE T H. Insect heat shock proteins during stress and diapause [J]. *Annual Review of Entomology*, 2015, 60(1): 59.

(责任编辑: 田 喆)

(上接 29 页)

- [26] PENNINGTON H, GHEORGHE D M, DAMERUM A, et al. Interactions between the powdery mildew effector BEC1054 and barley proteins identify candidate host targets [J]. *Journal of Proteome Research*, 2016, 15(3): 826–839.
- [27] MCNALLY K E, MENARDO F, LUTHI L, et al. Distinct domains of the AVRPM3 (A2/F2) avirulence protein from wheat powdery mildew are involved in immune receptor recognition and putative effector function [J]. *The New Phytologist*, 2018, 218(2): 681–695.
- [28] GOUT L, KUHN M L, VINCENOT L, et al. Genome structure impacts molecular evolution at the *AvrLm1* avirulence locus of *Leptosphaeria maculans* [J]. *Environmental Microbiology*, 2007, 9(12): 2978–2992.
- [29] YOSHIDA K, SAITOH H, FUJISAWA S, et al. Association genetics reveals three novel avirulence genes from the rice blast fungal pathogen *Magnaporthe oryzae* [J]. *The Plant Cell*, 2009, 21(5): 1573–1591.
- [30] ZHANG S, WANG L, WU W, et al. Function and evolution of *Magnaporthe oryzae* avirulence gene *AvrPib* responding to the rice blast resistance gene *Pib* [J]. *Scientific Reports*, 2015, 5: 11642.
- [31] AMSELEM J, VIGOUROUX M, OBERHAENSLI S, et al. Evolution of the EKA family of powdery mildew avirulence-effector genes from the ORF 1 of a LINE retrotransposon [J]. *BMC Genomics*, 2015, 16(1): 917.
- [32] PARLANGE F, OBERHAENSLI S, BREEN J, et al. A major invasion of transposable elements accounts for the large size of the *Blumeria graminis* f. sp. *tritici* genome [J]. *Functional & Integrative Genomics*, 2011, 11(4): 671–677.

(责任编辑: 田 喆)