

周 峰. 植物病原真菌效应蛋白研究进展[J]. 江苏农业科学, 2016, 44(10): 31–34.  
doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2016.10.007

# 植物病原真菌效应蛋白研究进展

周 峰

(南京晓庄学院, 江苏南京 211171)

**摘要:**真菌病原菌能分泌效应蛋白,影响真菌病原菌与植物的相互作用。本文概述了真菌病原菌的生活和侵染方式,以及效应蛋白的基因进化,指出真菌病原菌正是通过对基因组的区隔化完成效应蛋白基因的进化。重点讨论活体营养型、死体营养型、半活体营养型和共生营养型效应蛋白的作用机制和植物适应性,以及效应蛋白的转运、吸收和加工机制,可为研究真菌病原菌与作物的相互作用,并为未来作物抗病改良和病害防控策略的制定提供参考。

**关键词:**植物感病;真菌;效应蛋白;基因进化;机制

**中图分类号:** Q946.1    **文献标志码:** A    **文章编号:** 1002-1302(2016)09-0031-03

真菌病原菌通过各种方式侵染植物,侵染是由真菌病原菌分泌的成百上千种效应蛋白调控的。真菌效应蛋白可在真菌菌丝与宿主之间的相互作用区域直接转移至植物体内而起作用。这些效应蛋白能抑制植物防御反应,调控植物生理机制使其能适应真菌侵染,并为真菌提供营养物质。植物病原真菌对农业经济具有重大影响,因为它不仅危害作物生长,还能引起采后病害。据估算,世界上约有 10% 的农业减产与真菌病原菌的侵害有关<sup>[1]</sup>。目前,农民一般采取种植抗性品种或使用复合杀菌剂抵抗真菌侵染,但这些方法会对环境造成影响。本文概述了真菌效应蛋白引起的毒性及植物适应机制,重点讨论真菌效应蛋白的作用机制、基因进化、转运机制和加工方式等方面的研究进展,以期病原真菌的生物防治和作物抗病改良提供参考。

## 1 真菌病原菌的侵染

真菌病原菌有不同的生活方式,包括死体营养型(necrotrophic)、活体营养型(biotrophic)和半活体营养型(hemibiotrophic)。所有侵染植物的真菌都能被植物免疫系统识别并引起宿主防御反应。这些防御反应的触发是由保守的病原相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns,简称 PAMPs)、微生物相关分子模式(microbe-associated molecular patterns,简称 MAMPs)激活。真菌中细胞壁的几丁质是一种典型的 PAMP,真菌侵染植物后,通过几丁质酶将细胞壁中的几丁质低聚糖释放出来。PAMP 通过模式识别受体(pattern-recognition receptors,简称 PRRs)识别,这是植物第 1 道防御反应,即 PAMP 触发免疫反应(PAMP-triggered immunity,简称 PTI)。而病原菌为了抑制 PTI 进化出效应蛋白,效应蛋白能被植物监测系统识别,触发第 2 道防御反应,即效应蛋白触发免疫反应(effector-triggered immunity,简称 ETI)<sup>[2]</sup>。

收稿日期:2015-09-06

基金项目:国家“863”计划(编号:2012AA021701);江苏省自然科学基金青年基金(编号:BK2012073);江苏省生态学重点学科建设项目(编号:苏教研[2012]2)。

作者简介:周 峰(1978—),男,山东淄博人,博士,副教授,从事植物生理生化研究。E-mail: zfbcas@163.com。

侵染初期,真菌病原菌黏附于植物表皮,芽管开始生长,侵入的组织开始分化形成结构相似的附着胞(appressoria)或附着枝(hyphopodia)。真菌感受的信号是不同的,有气孔、化学信号(如表面蜡质)、物理信号(如疏水性或向触性)。不同生活方式的病原真菌会形成不同的附着胞,半活体营养型真菌如稻瘟菌(*Magnaporthe oryzae*)、炭疽菌(*Colletotrichum* spp.)能形成圆顶形、黑化的附着胞,这样可形成一定的膨压使菌丝侵入宿主。大多数死体营养型真菌能形成不明显的附着胞,通过分泌大量的细胞壁降解酶类(plant cell wall-degrading enzymes,简称 PCWDEs)侵入植物角质层<sup>[3]</sup>。活体营养型病原菌在不影响宿主细胞生存的情况下,可通过膨压和 PCWDEs 破坏细胞壁,而活体营养型有益菌则主要通过来源于宿主的细胞壁松弛酶作用而进入植物。

## 2 真菌效应蛋白

真菌分泌蛋白能影响真菌与植物之间的相互作用,比如影响真菌生活方式和宿主特异性水平,它们一般占真菌蛋白质组的 5%~10%。通常将效应蛋白定义为少于 300 个氨基酸的分泌蛋白质,它们往往富含半胱氨酸,其三级结构通过二硫键稳定,能帮助真菌病原菌侵染宿主并在宿主中定殖。近期研究表明,很多大分子蛋白质也可以作为效应蛋白,而且任何真菌分泌蛋白都可能是效应蛋白。大多数分泌效应蛋白的功能无法预测,PCWDEs 效应蛋白可能是真菌渗透和孢子扩散所需要的,其余效应蛋白可能在植物靶目标的降解、修饰、抑制、活性改变和稳定性调控等方面起作用<sup>[4]</sup>。

死体营养型和半活体营养型的 PCWDEs 效应蛋白含量要高于活体营养型,与兼性腐生菌(saprotrophic)含量相似。这说明活体营养型真菌要适应植物,避免引起植物细胞损伤,导致细胞死亡。专一性的活营养体(obligate biotrophic)真菌的 PCWDEs 效应蛋白含量最低,反映它们在植物体外无法完成繁殖,必须通过根内丛枝从宿主处获得碳水化合物。共生(symbiont)真菌的 PCWDEs 含量也明显减少,它们也要适应严格的活体营养型生活方式,比如丛枝菌根(arbuscular mycorrhizas,简称 AM)真菌 *Rhizophagus irregularis* 缺失所有的 PCWDEs,它对植物的侵染和细胞内丛枝的发育可能依靠植

物基因编码的细胞壁修饰酶、膨脹素<sup>[5]</sup>。半活体营养型真菌的分泌蛋白含量最高,其分泌蛋白兼有死体营养型、活体营养型的共同特征。对半活体营养型真菌希金斯炭疽菌(*Colletotrichum higginsianum*)的全转录组学研究表明,编码分泌蛋白的基因主要在最初的活体营养阶段,而 PCWDEs、裂解酶是在接下来的死体营养阶段高表达。同样,内生真菌 *Piriformospora indica* 也是在感染的最后阶段才引起植物细胞死亡<sup>[6]</sup>。这些研究表明,PCWDEs 与死体营养型有关,编码未知功能的分泌蛋白表达是活体营养型的共同特征。

### 3 效应蛋白的基因进化

植物与病原菌的相互作用中,植物通常具有抗性和不相容性作用,而病原菌往往具有兼容性或易感性,这种对立进化是基于基因对基因的相互作用模型。在这个模型中,宿主植物的抗性基因(resistance gene,简称 *R*)产物若能发现病原菌无毒基因(avirulence gene,简称 *Avr*)的效应产物,会导致不相容性,植物无病症产生。相反,若因为等位基因的变异或缺少相关组件,则不能发现病原菌的 *Avr* 基因的效应产物,会出现相容性,真菌可在植株体内大量繁殖并产生症状<sup>[7]</sup>。这会形成 1 个盛衰(boom-bust)循环,在这个循环中,当宿主 *R* 基因缺少时,病原菌 *Avr* 基因会被选择;当 *Avr* 基因普遍存在时,*R* 基因会被选择;当宿主 *R* 基因普遍存在时,能筛选到 *Avr* 基因;当 *Avr* 基因缺少时,能筛选到 *R* 基因。可见,boom-bust 循环中 *R*、*Avr* 基因二者存在共进化的动态过程,这种动态共进化也存在于效应蛋白和植物靶基因对之间<sup>[8]</sup>。

效应蛋白的基因进化是在避免被宿主发现和最适毒性之间保持平衡,而病原菌的长期适应是依靠能不断出现新的效应蛋白,替代原来已失去竞争力的效应蛋白或者能侵染新的宿主,这使得效应蛋白进化压力增加并加速进化。研究发现,与编码非分泌蛋白基因相比,编码分泌蛋白的基因正选择压力明显增大。此外,效应蛋白基因不仅可在种内基因水平转移,还可在种间基因水平进行转移。毒素蛋白 ToxA 的基因可从小麦叶斑病真菌(*Stagonospora nodorum*)转移至小麦黄斑病真菌(*Pyrenophora tritici-repentis*),导致高毒力病原菌出现,引起世界范围内的小麦叶片出现枯斑,最终影响到小麦的生长和产量<sup>[9]</sup>。这表明基因水平转移有助于促进毒力的进化效应。植物病原菌面临进化上的冲突,因为效应蛋白基因要求快速和灵活的进化,而大多数基因组则要求中等速度的进化,基因组通过对基因的区隔化解决这个矛盾。很多病原真菌具有稀疏基因的基因组区域,这些区域富含重复元件,推测为效应蛋白基因区域。真菌病原菌正是通过对基因组的区隔化完成效应蛋白基因的进化。

### 4 效应蛋白作用机制

#### 4.1 活体营养型效应蛋白

关于活体营养型效应蛋白的研究广泛。真菌侵染植物时,下调 PAMPs 引起的免疫反应。Pep1 是玉米真菌病原体(*Ustilago maydis*)的分泌效应蛋白,与质外体积累黑穗病菌有关。POX12 是 1 种玉米分泌过氧化物酶,是植物活性氧类(ROS)产生系统的保守组分。Pep1 效应蛋白通过抑制 POX12 活性抑制植物防御系统,而 *pep1* 突变体则会引起强烈

的植物防御反应。Pit2 也是 *U. maydis* 的 1 种分泌效应蛋白,是病原菌产生毒力所必需的组分。Pit2 通过抑制质外体玉米半胱氨酸蛋白酶活性从而抑制水杨酸相关植物防御反应<sup>[10]</sup>。

植物激素是引起植物防御反应的主要信号分子,水杨酸信号转导途径的激活主要用于抵御病原菌的侵害。*U. maydis* 侵染植物时,会分泌大量的分支酸变位酶(chorismate mutase1,简称 Cmu1)来消除水杨酸诱导的免疫反应。分支酸是水杨酸合成的前体物质,Cmu1 的活性会降低分支酸的含量从而增强效应蛋白毒力。研究表明,效应蛋白还可影响植物的次生代谢途径。*U. maydis* 效应蛋白 Tin2 能促进花色素苷的生物合成,花色素苷的生物合成增加会减少其与木质素合成的共同前体物质香豆酸的生物含量,这会降低植物细胞壁的木质化程度,从而减弱植物对病原菌扩散的防御能力<sup>[11]</sup>。

#### 4.2 死体营养型效应蛋白

死体营养型效应蛋白可诱导植物细胞死亡,它们主要通过次生代谢产物如聚酮毒素、非核糖体多糖毒素、乙烯诱导多肽以及其他一些蛋白毒素起作用。死体型小麦病原菌 *S. nodorum*、*P. tritici-repentis* 可产生很多效应蛋白(如 SnTox1-Snn1、SnTox2-Snn2 等)导致细胞坏死。这些效应蛋白与宿主敏感蛋白均是效应物触发敏感性兼容相互作用所必需的,效应物触发敏感性与 ETI 作用正好相反。例如,ToxA 效应蛋白定位于叶绿体,能与 ToxABP1 蛋白相互作用,ToxABP1 蛋白参与类囊体形成。这种相互作用导致光系统的破坏,引起细胞死亡<sup>[12]</sup>。近期研究表明,小 RNA 也起效应子的作用,通过重复元件产生的黄瓜灰霉病菌(*Botrytis cinerea*)小 RNA 与拟南芥 ARGONAUTE 1 蛋白结合从而对宿主 RNA 进行干涉,选择性地沉默与这些 RNA 互补的宿主免疫基因<sup>[13]</sup>。

#### 4.3 半活体营养型效应蛋白

半活体营养型真菌结合了活体和死体营养型两者的生活方式,例如它们需要效应蛋白去抑制植物防御反应,在后期杀死植物细胞。*M. oryzae* 的类枯草杆菌蛋白酶(Slp1)在稻瘟菌感染早期阶段会在植物和真菌接触面积累,Slp1 能结合几丁质并抑制几丁质触发的 PTI,Slp1 基因敲除突变体对水稻的致病力受抑制,说明 Slp1 对稻瘟菌致病性起关键作用。除了与植物抗性有关的质外体组分外,半活体营养型效应蛋白还可干扰胞质组分的植物免疫系统,稻瘟菌无毒基因 *AvrPiz-t* 的靶目标是水稻胞质 *R* 基因 *Piz-t*。转基因水稻中 *AvrPiz-t* 的表达可抑制 PAMP 触发的 ROS 生成,增加对稻瘟菌的易感性,这表明效应蛋白 *AvrPiz-t* 通过抑制 PTI 促进稻瘟菌毒力<sup>[14]</sup>。希金斯炭疽菌(*C. higginsianum*)在侵染前、活体营养阶段会诱导产生 12 个次生代谢基因簇,在这期间植物细胞还活着,说明这些次生代谢基因簇产物可能在操控宿主中起作用,其作用效果类似效应蛋白。*C. higginsianum* 的诱导坏死蛋白 ChNLP1 能在转换到死体营养型阶段时特殊表达,并诱导本氏烟(*Nicotiana benthamiana*)植物细胞死亡,但这种细胞死亡可通过活体营养阶段共表达 ChEC 效应蛋白而被抑制<sup>[15]</sup>。类似现象也存在于黄瓜炭疽病菌(*Colletotrichum orbiculare*)中,说明诱导和抑制细胞死亡的效应蛋白之间的平衡能调控半活体营养型真菌从活体到死体营养型阶段的转换。

#### 4.4 共生营养型效应蛋白

丛枝菌根真菌(*Glomus intraradices*)的效应蛋白 SP7 能与

宿主的乙烯响应转录因子 ERF19 相互作用,调控蒺藜苜蓿 (*Medicago truncatula*) 防御相关基因表达,导致 PTI 的下调表达。当双色蜡蘑 (*Laccaria bicolor*) 的 MiSSP7 效应蛋白感受到植物根的扩散信号时会高诱导表达,而且它是与植物根互惠共生所必需的。MiSSP7 效应蛋白若缺失表达,双色蜡蘑无法进入杨树的根共生,这种缺陷可通过在转基因植物的胞质中表达 MiSSP7 基因弥补。最近研究表明,定位于植物细胞核的 MiSSP7 效应蛋白能与 PtJAZ6 蛋白相互作用,而 PtJAZ6 蛋白是毛果杨 (*Populus trichocarpa*) 茉莉酸诱导基因表达的负调控因子。MiSSP7 可阻止茉莉酸依赖的 PtJAZ6 蛋白的降解,进而抑制茉莉酸诱导基因的表达<sup>[16]</sup>。

## 5 效应蛋白的转运

真菌病原菌可通过内质网-高尔基体分泌系统将效应蛋白释放到宿主细胞外。其中一些效应蛋白在细胞外起作用,被称为胞外效应因子(如降解酶、毒素蛋白等);另外一部分效应蛋白则可通过一些特殊途径进入细胞内,被称为胞内效应因子<sup>[7]</sup>。稻瘟菌 Avr 蛋白与其同源胞内宿主 R 蛋白共表达,可引起细胞死亡。这说明 Avr 蛋白在宿主细胞内也起作用。这是真菌效应蛋白可转运至宿主细胞的第 1 个证据。但是关于宿主细胞吸收效应蛋白的分子机制尚缺乏系统研究。生物信息学手段无法鉴定出调控效应蛋白转运的共有序列,缺少共有序列说明没有普遍适用的效应蛋白转运机制。不同的植物病原菌在植物定植过程中,可能与它们各式各样的侵染结构一样,其效应蛋白转运方式也各不相同。但也有特例:白粉病真菌(powdery mildew)约 80% 的效应蛋白在信号肽下游具有 N 末端 3 肽共有序列(Y/F/WxC);根内生真菌 *P. indica* 的 25 个分泌效应蛋白都具有 C 末端 RSIDEID 模序,但是关于这些模序是否与效应蛋白转运有关尚不清楚。刺亚麻栅锈菌 (*Melampsora lini*) 效应蛋白 AvrM 蛋白可不依赖病原菌的疏水通道,调控与植物细胞质膜的结合,效应蛋白是否能通过质膜的内吞作用进入宿主细胞尚须进一步研究<sup>[17-18]</sup>。

由于缺少有效的真菌效应蛋白转运测定方法,效应蛋白的转运和吸收研究停滞不前。活细胞成像技术是一种研究植物细胞分泌和荧光蛋白(fluorescent protein,简称 FP)标记效应物吸收的有效工具,但目前只在稻瘟菌效应蛋白转运研究中有有效。在这种半活体营养型真菌中,荧光标记的效应蛋白表现出 2 种定位方式,质外体效应蛋白分泌在菌丝周围的基质中,而转运效应蛋白存在于侵染菌丝上形成的活体营养表面复合物(biotrophic interfacial complex,简称 BIC)以及植物细胞质、细胞核中。通过 FP 标记发现 *C. higginsianum* 侵染前,效应蛋白积累在其分泌部位胞孔处。侵染后,有 2 种定位方式:一些积累于凝集灶(discrete foci)中,这些凝集灶分散在真菌细胞壁与宿主植物细胞膜之间;其他则不间断均匀分布在活体营养型真菌与植物接触面上。*C. orbiculare* 的 FP 标记效应蛋白存在于真菌细胞壁与植物细胞膜之间的活体菌丝颈部,形成环状结构<sup>[19]</sup>。但 FP 标记效应蛋白无法进入宿主细胞细胞质,说明效应蛋白的转运吸收机制可能需要去折叠蛋白。

## 6 效应蛋白翻译后加工

分泌蛋白进入内质网后,可在内质网发生 N-糖基化、

O-糖基化等翻译后加工方式。研究发现,稻瘟菌 *ALG3* 基因编码内质网定位的  $\alpha-1,3$  甘露糖基转移酶参与 N-糖基化,这与稻瘟菌毒力有关。而在 *alg3* 突变体中,会产生大量 ROS,这可能与 Slp1 未糖基化、几丁质结合活性下降有关。N-糖基化也发生在 *U. maydis* 中,*U. maydis* 的 *gas1* 突变体缺少葡萄糖苷酶 II, *gls1* 突变体缺少葡萄糖苷酶 I,病原菌侵入后很快被宿主消灭并释放大量的 ROS。一些效应蛋白,如番茄叶霉病菌 (*Cladosporium fulvum*) 的 Avr4、Avr9 效应蛋白,*S. nodorum* 的 SnToxA 效应蛋白必须去除信号肽,进行 N-末端加工后才有活性。此外,稻瘟菌编码转移金属蛋白酶 Avr-Pita,必须经过 N-末端加工才能引起过敏反应。*S. nodorum* 的效应蛋白 Rep1、Hum3、Rsp1 需要通过枯草杆菌蛋白酶 Kex2 加工成重复蛋白,而在 *hum3/rsp1* 双突变体中其毒力会受到明显影响<sup>[8,20]</sup>。这说明效应蛋白要经过翻译后加工才能将其转变为活性形式,而在大肠杆菌中异源表达非糖基化效应蛋白,不仅没有生物活性,侵染植物后也不稳定。

## 7 展望

关于效应蛋白的毒力效应及转运分子机制还处于起步研究阶段,尤其是尚未鉴定出哪些效应蛋白能够改变植物代谢以满足侵染真菌的营养需要。调控效应蛋白基因表达的植物信号转导途径研究也非常缺乏。这些都是未来研究的重点领域,也有待于研究方法上的突破,以鉴定效应蛋白的具体功能及某些效应基因家族的功能冗余性和多样性特点。此外,真菌效应蛋白除了作用于植物外,也可用于对抗其他微生物。这些对于研究真菌病原菌与作物的相互作用具有重要意义,并为未来作物抗病改良和病害防控策略提供理论依据。

## 参考文献:

- [1] Oerke E C. Crop losses to pests[J]. Journal of Agricultural Science, 2006,144(1):31-43.
- [2] Hurlley B, Subramaniam R, Guttman D S. Proteomics of effector-triggered immunity (ETI) in plants[J]. Virulence, 2014,5(7):752-760.
- [3] Rich M K, Schorderet M, Reinhardt D. The role of the cell wall compartment in mutualistic symbioses of plants[J]. Frontiers in Plant Science, 2014,5:238.
- [4] Rajamuthiah R, Mylonakis E. Effector triggered immunity [J]. Virulence, 2014,5(7):697-702.
- [5] Kubicek C P, Starr T L, Glass N L. Plant cell wall-degrading enzymes and their secretion in plantpathogenic fungi [J]. Annu Rev Phytopathol, 2014,52:427-451.
- [6] Lahrman U, Ding Y, Banhara A, et al. Host-related metabolic cues affect colonization strategies of a root endophyte[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2013,110(34):13965-13970.
- [7] 郑月琴, 林艳, 何燕华, 等. 稻瘟菌效应蛋白研究进展[J]. 分子植物育种, 2013,11(3):451-459.
- [8] Presti LL, Lanver D, Schweizer G, et al. Fungal effectors and plant susceptibility [J]. Annu Rev Plant Biol, 2015,66:513-545.
- [9] Friesen T L, Stukenbrock E H, Liu Z A, et al. Emergence of a new disease as a result of interspecific virulence gene transfer[J]. Nature Genetics, 2006,38(8):953-956.

唐惠玲,尹鸿萍. 食品中抗生素耐药基因研究进展[J]. 江苏农业科学,2016,44(10):34-37.

doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2016.10.008

# 食品中抗生素耐药基因研究进展

唐惠玲<sup>1,2</sup>, 尹鸿萍<sup>1</sup>

(1. 中国药科大学生命科学院, 江苏南京 210009; 2. 江苏食品药品职业技术学院, 江苏淮安 223005)

**摘要:**随着养殖业进入规模化阶段, 抗生素在养殖业中被广泛使用。尽管抗生素本身在动物体内积累量很低, 但由抗生素诱导产生的耐药基因会残留在肉制品等食品中, 并通过食物链转移到人体。结合最新文献, 对食品中抗生素耐药基因的产生和转移进行综述, 阐明抗生素耐药基因古已有之, 大致可分为固有耐药基因和获得性耐药基因, 固有耐药基因一般通过代际遗传在同一种属细菌间传递, 具有较小的传播风险; 而获得性耐药基因的传播与抗生素或环境压力有关, 可以在不同种属细菌间传播, 推定其是食品中抗生素耐药基因转移和传播的主要原因; 还介绍了食品中抗生素耐药基因的检验方法和原理, 提出建立食品中残留抗生素耐药基因检测规范体系的必要性。

**关键词:**食品; 抗生素耐药基因; 转移; 检测

**中图分类号:** S853.7    **文献标志码:** A    **文章编号:** 1002-1302(2016)10-0034-04

抗生素耐药已经成为威胁人类健康的全球性公共卫生问题。随着新型抗生素的研发进入瓶颈期, 从临床范围以外降低抗生素耐药性的研究越来越受到重视。随着世界养殖业进入规模化和集约化发展阶段, 抗生素使用量和使用范围不断扩大, 不仅用于治疗感染性疾病, 还被广泛用作饲料添加剂以加快畜禽生长速度和提高饲料转化效率<sup>[1-2]</sup>。欧洲国家对抗生素滥用的危害认识相对较早, 并对此作出了严格的管控。2006 年 1 月 1 日起, 欧盟全面禁止在饲料中添加以保健或促进生长为目的的抗生素类添加剂<sup>[3]</sup>。中国的抗生素滥用问题极为

严重, 各类抗生素原料药产量约 21 万 t, 其中 46.1% 用于养殖业, 达美国养殖业使用量的 4 倍之多<sup>[4]</sup>。据 2014 年 WHO 报道, 欧洲每年由抗生素耐药导致的死亡人数多达 2.5 万人, 直接经济损失达 150 亿欧元; 美国 CDC 估计, 美国每年至少有 200 万人受耐药致病菌感染, 并导致至少 2.3 万人死亡<sup>[5]</sup>。抗生素耐药基因作为一种环境污染物质, 已受到科学界的重视, 它对动植物和人体健康的潜在生态风险也逐渐被揭示<sup>[6]</sup>。

## 1 抗生素耐药基因概述

### 1.1 食品中抗生素耐药性的分布

抗生素在养殖业中的滥用, 是耐药性广泛扩散的主要原因之一。被摄入动物体内的抗生素只有小部分被吸收, 残留在动物体各组织或器官中; 大部分抗生素以原药的形式直接排泄。郝宏珊等对 576 份白条鸡样品中分离出的 390 株沙门氏菌(*Salmonella*) 进行研究, 发现在 248 株蔡啉酮酸耐药菌中, *aac*(6')-Ib-cr、*qnrA*、*qnrB*、*qnrS* 基因检出率分别为

收稿日期: 2015-08-15

基金项目: 江苏省淮安市科技局科技支撑计划(工业)(编号: HAG2013045)。

作者简介: 唐惠玲(1985—), 女, 江苏张家港人, 博士研究生, 讲师, 主要从事生物药物研究。E-mail: tanghuiyingyaya@126.com。

通信作者: 尹鸿萍, 博士, 副教授, 主要从事生物药物研究。E-mail: yinhongping@cpu.edu.cn。

[10] Hemetsberger C, Herrberger C, Zechmann B, et al. The *ustilago maydis* effector *pep1* suppresses plant immunity by inhibition of host peroxidase activity[J]. *PLoS Pathogens*, 2012, 8(5): e1002684.

[11] Djamei A, Schipper K, Rabe F, et al. Metabolic priming by a secreted fungal effector[J]. *Nature*, 2011, 478(7369): 395-398.

[12] Manning V A, Hardison L K, Ciuffetti L M. Ptr ToxA interacts with a chloroplast-localized protein[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2007, 20(2): 168-177.

[13] Weiberg A, Wang M, Bellinger M, et al. Small RNAs: a new paradigm in plant-microbe interactions[J]. *Annu Rev Phytopathol*, 2014, 52: 495-516.

[14] 高明君, 何祖华. 水稻免疫机制研究进展[J]. *中国科学: 生命科学*, 2013, 43(12): 1016-1029.

[15] Yoshino K, Irieda H, Sugimoto F, et al. Cell death of *Nicotiana benthamiana* is induced by secreted protein NIS1 of *Colletotrichum orbiculare* and is suppressed by a homologue of CgDN3[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2012, 25(5): 625-636.

[16] Plett J M, Khachane A, Ouassou M, et al. Ethylene and jasmonic acid act as negative modulators during mutualistic symbiosis between *Laccaria bicolor* and *Populus* roots[J]. *New Phytologist*, 2014, 202(1): 270-286.

[17] Godfrey D, Bohlenius H, Pedersen C, et al. Powdery mildew fungal effector candidates share N-terminal Y/F/WxC-motif[J]. *BMC Genomics*, 2010, 11: 317.

[18] 韩长志. 植物病原卵菌 *RxLR* 效应基因功能研究进展[J]. *北方园艺*, 2014(5): 188-193.

[19] Kleemann J, Rincon-Rivera L J, Takahara H A, et al. Sequential delivery of host-induced virulence effectors by appressoria and intracellular hyphae of the phytopathogen *Colletotrichum higginsianum*[J]. *PLOS Pathogens*, 2012, 8(4): e1002643.

[20] Müller O, Schreier P H, Uhrig J F. Identification and characterization of secreted and pathogenesis-related proteins in *Ustilago maydis*[J]. *Molecular Genetics and Genomics*, 2008, 279(1): 27-39.