

稻瘟菌附着胞形成和发育的研究进展

彭陈^{1,2} 陈洪亮¹ 张玉琼² 郭士伟^{1*}

(1. 江苏省农业科学院粮食作物研究所 江苏省优质水稻工程技术研究中心 江苏 南京 210014)

(2. 安徽农业大学 生命科学学院 安徽 合肥 230036)

摘要: 附着胞是稻瘟菌侵染寄主的关键结构, cAMP、MAPK 和 Ca^{2+} 等信号途径参与其形成和发育, 同时受寄主表面识别蛋白基因、黑色素合成基因、甘油合成基因、细胞自噬基因以及 SNARE 蛋白等因子调控。从以上几个方面综述了稻瘟菌附着胞形成与发育的研究进展。

关键词: 附着胞, 自噬基因, P 型 ATP 酶, SNARE 蛋白

A review on appressorium initiation and development in *Magnaporthe oryzae*

PENG Chen^{1,2} CHEN Hong-Liang¹ ZHANG Yu-Qiong² GUO Shi-Wei^{1*}

(1. Institute of Food Crops, Jiangsu High Quality Rice R & D Center, Jiangsu Academy of Agricultural Sciences, Nanjing, Jiangsu 210014, China)

(2. College of Life Sciences, Anhui Agricultural University, Hefei, Anhui 230036, China)

Abstract: The appressorium is the key structure for the rice blast fungus to infect the host. The initiation and development of appressorium are regulated by cAMP, mitogen-activated protein kinase and Ca^{2+} signal pathways. And they are also regulated by the protein for host surface recognition, melanin and glycerol generation, autophagy, and the SNARE protein. This paper has reviewed the appressorium initiation and development from the above aspects.

Keywords: Appressorium, Autophagy gene, P-type ATPase, SNARE protein

稻瘟菌(*Magnaporthe oryzae*)是异宗配合的子囊菌, 菌丝体为单倍体, 无性繁殖产生分生孢子。作为典型的真菌病原体, 稻瘟菌已成为植物-真菌互作研究的模式真菌^[1]。在自然界中, 稻瘟菌主要依靠分生孢子作为初侵染和再侵染的接种体, 借气流传播, 从寄主表面直接侵入致病。其侵染过程可分为以下

5 个阶段: (1) 分生孢子在一定条件下萌发, 其尖端释放的粘胶^[2]及芽胞使孢子紧密地附着在寄主表面; (2) 芽胞分化形成芽管, 芽管分化形成附着胞 (Appressoria); (3) 附着胞产生侵染栓穿透角质层和表皮细胞壁; (4) 在寄主细胞内形成次生菌丝并生长, 侵染临近的表皮细胞并能进入叶肉细胞; (5)

基金项目: 江苏省农业自主创新项目[No. CX(09)109]

* 通讯作者: Tel: 86-25-84390296; 信箱: shiwei.guo@jaas.ac.cn

收稿日期: 2011-01-04; 接受日期: 2011-03-22

© 中国科学院微生物研究所期刊联合编辑部 <http://journals.im.ac.cn>

5-7 d 后出现症状, 并产生新的分生孢子从病斑中释放, 这些分生孢子可重新侵染寄主。病菌侵入寄主主要依靠机械作用^[3], 酶或其他作用可能辅助或加速这一过程^[4]。附着胞的形成是病菌侵染水稻的必要条件之一。因此, 研究稻瘟菌附着胞的形成与功能、信号转导以及基因调控能为探索稻瘟菌的致病机理提供帮助。

1 稻瘟菌附着胞的结构与功能

1.1 附着胞的形成

附着胞是单细胞, 是在稻瘟菌侵入水稻组织前, 由分生孢子萌发产生的芽管顶端卷曲膨大形成的一种侵染结构。稻瘟菌分生孢子萌发 4-6 h 后, 芽管顶端弯曲膨大形成钩状膨大物, 然后, 分生孢子和芽管的内容物随即转移至初始的附着胞内, 其中最令人关注的是细胞质中的液泡行为。在附着胞形成初期, 液泡分布在与芽管相接触的寄主基物表面, 体积较小, 随着附着胞的成熟, 液泡体积增大并聚集在侵染孔中, 同时脂质体通过内吞作用转移到液泡中^[5-6]。在整个萌发过程中细胞核发生一次有丝分裂, 其中一个核移入刚形成的附着胞内, 并在芽管和附着胞之间形成隔膜。附着胞形成后, 芽管就不再继续生长。附着胞的成熟伴随着脂质体的转移和分生孢子的自噬性死亡^[7]。多种环境因素影响附着胞的形成。疏水性表面、营养饥饿可以诱导或有利于附着胞的形成, 营养饥饿还能增强病菌的侵染性^[8-9]。基物的硬度影响稻瘟菌 P2 菌株的附着胞形成^[10]。Jelitto 等研究发现光线的强度对附着胞的形成率没有影响, 但能影响芽管的长度, 强光抑制芽管的伸长^[11]; 刘同宝等研究指出分生孢子浓度越高, 附着胞形成率越低^[12]。

1.2 附着胞的结构与功能

稻瘟菌附着胞呈半球状, 半径约为 3.1 μm , 体积约 64 μm^3 , 与芽管之间有隔膜^[13]。积聚病菌侵染时所需的能力和机械膨压侵染寄主表皮, 形成次生菌丝是附着胞的主要功能。稻瘟菌侵入寄主主要是依靠附着胞产生的高膨压的机械作用。附着胞膨压的形成主要依靠两种物质——黑色素^[14]和甘

油^[15]。黑色素沉积在细胞壁内侧形成黑色素层作为有效的选择透过性屏障, 可以为细胞积聚大量的能够产生高膨压的溶质, 而甘油就是产生高膨压的主要溶质。

2 附着胞形成过程中的信号转导途径

稻瘟菌接受不同的胞外信号, 并通过环腺苷酸(cAMP)、丝分裂原激活蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinases, MAPK)以及 Ca^{2+} 等物质介导的信号转导途径来调控附着胞的分化和发育。这些信号转导通路之间相互影响, 交织构成闭合环路(图 1)。

2.1 cAMP 信号途径

cAMP 可作为附着胞形成的第二信使发挥重要作用。细胞膜上的 G 蛋白偶联受体 PTH11^[16]接受外来信号刺激后, 构象改变, 其 α 亚基结合 GTP 而活化并从 G 蛋白中解离出来与腺苷酸环化酶结合, 使之活化。活化后的腺苷酸环化酶将 ATP 转化为 cAMP。cAMP 激活依赖于 cAMP 的蛋白激酶 PKA, PKA 被激活后由一个无活性的四聚体解聚成一个由 2 个调节亚基构成的二聚体 SUM 和 2 个单体的催化亚基 CPKA, 后者可直接诱导附着胞的形成^[17]。*pth11* 突变子在疏水表面上不能形成有功能的附着胞, 仅仅表现为分生孢子的芽管末端膨大形成钩状体。

异三聚体 G 蛋白由 α 、 β 、 γ 3 个亚基构成, 位于 cAMP 上游。腺苷酸环化酶的激活过程就是受其中的 α 亚基调控的。目前已从稻瘟菌中克隆出了 3 个 G 蛋白 α 亚基的编码基因: *MAGA*、*MAGB*、*MAGC*^[18]。*MAGA* 和 *MAGC* 基因的缺失对附着胞的形成没有显著影响, 但 *MAGB* 基因的缺失则会抑制附着胞的形成。王政逸等通过对突变株 LY-130 的研究发现了一个新的与 G 蛋白信号相关的基因 *MoRic8*, 该基因编码的蛋白能够与 *MAGB* 相互作用, 在 cAMP 信号途径的上游起调控作用^[19]。*ΔMoRic8* 的芽管发育正常, 但是分生孢子和附着胞的发育受阻。细胞内 cAMP 的浓度主要受腺苷酸环化酶和磷酸二酯酶的调节, 它们分别是 cAMP 的合成和降解酶。腺苷酸环化酶基因 *MAC1* 缺失的突变

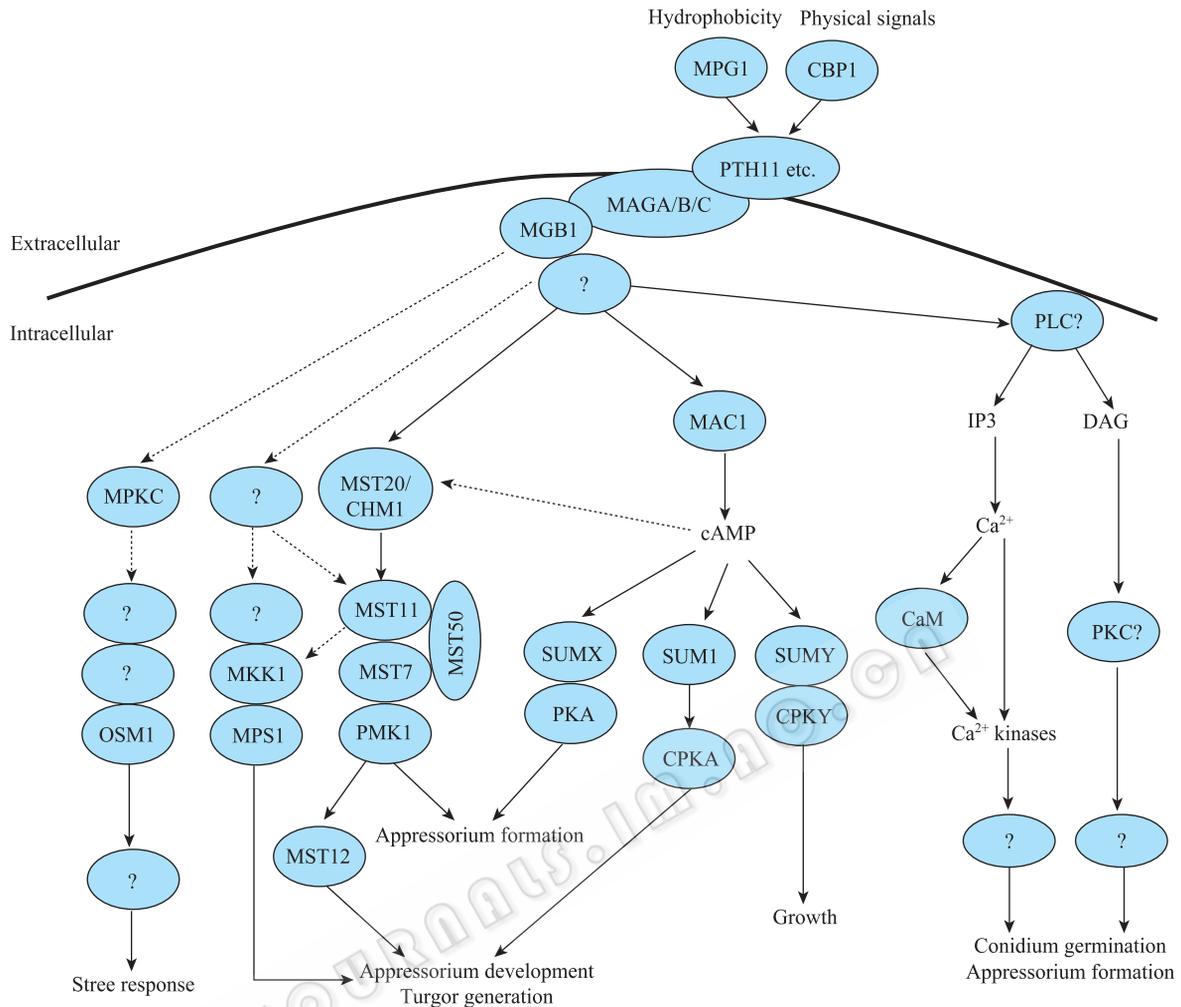


图 1 稻瘟菌信号转导途径(据李德葆等, 2006 修订)

Fig. 1 Cell signaling pathways in *M. oryzae*

注: 椭圆框内为稻瘟菌蛋白; 实线箭头表示已证实的关系; 虚线箭头表示尚待证实; ?: 尚待证实的稻瘟菌基因。

Note: The protein of *M. oryzae* is in the oval box. The solid arrows indicate the relationships that have been proven. The dotted are those not confirmed. ?: The gene not verified in *M. oryzae*.

体在诱导性表面上不能形成附着胞, 添加外源 cAMP 则能够恢复稻瘟菌的致病性^[20]。IBMX 是磷酸二酯酶的抑制剂, 人工添加 IBMX 对附着胞的形成有促进作用, 其作用结果与增加 cAMP 的浓度类似, 但效果较差。基因 *CPKA* 编码 PKA 的催化亚基 CPKA, 该基因缺失后, 其菌株附着胞分化与野生型相比明显滞后, 但是在 24 h 内形成的附着胞总量与野生型相比, 并没有明显差异。该菌株的附着胞也能黑色素化, 却不能穿透植物细胞, 丧失了致病性。因此 *CPKA* 可能在附着胞膨压产生过程中起作用, 主要与附着胞内甘油的累积有关^[21]。

2.2 MAPK 信号途径

MAPK 又被称为 ERK (Extracellular-regulated kinase), 它是一种丝氨酸/苏氨酸蛋白激酶, 该途径存在于所有真核生物中, 在信号传递过程中占据着十分重要的地位。MAPK 级联途径的三级成员分别为促分裂原活化蛋白激酶(Mitogen-activated protein kinase, MAPK)、促分裂原活化蛋白激酶激酶(Mitogen-activated protein kinase kinase, MAPKK)和促分裂原活化蛋白激酶激酶激酶(Mitogen-activated protein kinase kinase kinase, MAPKKK), 在信号传递的过程中, 首先接受 G 蛋白传递来的信号并通过

Thr 和 Tyr 残基的磷酸化作用被逐级激活^[22]。*PMK1*、*MPS1* 和 *OSM1* 是稻瘟菌中首先被克隆出来的 3 个基因^[23]。近年来, 又有新的 MAPK 途径相关基因被发现, 如: *MST7*、*MST11*^[24]。

PMK1 是稻瘟菌中第一个被发现的 MAPK 编码基因, 它在附着胞的形成过程中表达量最高。该基因缺失突变体在营养生长或产孢方面没有缺陷, 但不能形成附着胞。在附着胞分化晚期, 激活的 *PMK1* 迁移到细胞核中, 与下游的靶基因相互作用, 调控附着胞的分化。*MPS1* 基因与附着胞的穿透作用相关, 该基因缺失突变体的产孢能力下降, 细胞壁薄而不平, 具有形成附着胞的能力, 但不能穿透植物组织, 丧失致病性。*OSM1* 基因是稻瘟菌中一个与渗透调节有关的基因, 也是这 3 种基因中唯一对致病过程无直接影响的基因。突变体 *osm1*⁻ 的营养生长不受影响, 但能够对外界环境的渗透胁迫产生反应。*OSM1* 的主要作用是调节阿拉伯糖醇的合成, 使细胞适应高渗环境, 对附着胞的甘油积累和膨压产生并无影响。*MST7* 和 *MST11* 分别与酵母中的 MAPKK 和 MAPKKK 的编码基因 *STE7*、*STE11* 同源。*MST7*、*MST11* 和 *PMK1* 相偶联形成一个串联的通路共同调控 MAPK, 且其突变体的表型与 *ΔPMK1* 相似, 均不能形成附着胞。但是 *MST11* 可能同时还具有调节渗透压的功能。

2.3 Ca²⁺信号途径

钙调素(Calmodulin, CaM)、钙/钙调素依赖的蛋白激酶(Ca²⁺/Calmodulin-dependent protein kinase, CaMK)、钙/钙调素依赖的磷酸酶等信号通路蛋白是 Ca²⁺信号转导途径中的重要组成部分。钙调素是一种分布最广、功能最重要的钙依赖性调节蛋白, 其自身并没有酶活性, 只有与靶蛋白结合后才能发挥其调控作用。Liu ZM 等研究表明钙调素与稻瘟菌孢子萌发和附着胞形成密切相关, 其抑制剂伴刀豆球蛋白 A 能够抑制孢子与寄主表面的附着, 且钙调蛋白-GFP 融合蛋白的表达和附着胞形成具有很高的相关性^[25]。CaMK 在进化上是高度保守的, 其作用是调控真菌的增殖与分化。林福呈等克隆得到了一个 CaMK 的编码基因 *MoCMK1*, 其突变体的气生菌

丝和孢子的数量相对于野生型均明显下降, 分生孢子的萌发和附着胞的形成延迟, 对水稻 CO-39 的致病性减弱^[26]。此外, 他们还通过同源置换方法对钙/钙调素依赖的蛋白激酶激酶 2 (CMKK2) 的编码基因 *MoCMKK2* 进行了研究, 发现其突变体的产孢量明显增加, 但是其营养生长、分生孢子萌发、附着胞形成率以及致病性等与野生型相比均无明显差异^[27]。王立安等研究表明, Ca²⁺螯合剂 EGTA、Ca²⁺通道抑制剂 Verapamil、磷脂酶 C 活性的抑制剂 U-73122、钙调素与钙调素依赖蛋白激酶作用位点的抑制剂 KN-93 可从不同位点阻断 Ca²⁺信号通路, 从而抑制稻瘟菌分生孢子的萌发和疏水界面诱导下的附着胞形成过程, 并影响到孢子和附着胞的形态发生。说明 Ca²⁺信号途径对稻瘟菌的分生孢子萌发和疏水界面诱导下附着胞的形成过程起着重要的调控作用^[28]。

3 附着胞发育相关基因与调控

稻瘟菌附着胞的形成与发育受到多种基因的调控。首先, 寄主表面识别基因对寄主表面进行识别并发出信号, 指导分生孢子向附着胞的发育。其次, 成熟的附着胞细胞壁内侧必须积累大量的黑色素以阻止细胞内容物的渗出, 同时细胞内积累大量的甘油以产生足够的膨压, 因此附着胞的发育离不开黑色素和甘油合成基因的参与。附着胞的发育同样受光、温等外界胁迫影响, 细胞自噬基因则能提高病菌抵御外界胁迫的能力。这些基因相互协同作用共同影响附着胞的分化与发育。

3.1 寄主表面识别蛋白的编码基因

稻瘟菌的分生孢子能够对环境因素进行识别, 进而引发一系列调节附着胞发育的信号途径的发生。目前, 已经克隆到了一些稻瘟菌的寄主表面识别基因, 如: *MPGI*^[29]和 *MHP1*^[30]。*MPGI* 基因编码的是 I 型真菌疏水蛋白, 参与菌丝与水稻叶表的互作, 该基因在附着胞形成早期最活跃, *MPGI* 基因缺失突变体的附着胞形成能力下降, 但并不是不能完全形成附着胞, 说明在这一识别过程中还有其他基因起作用。*MHP1* 是一个编码 II 型真菌疏水蛋白的

基因,在产孢时表达量最高,而在菌丝中很少表达,该基因缺失突变体的附着胞形成率降低,并且在侵入寄主后生长缓慢。

3.2 黑色素合成相关基因

黑色素化是附着胞膨压形成的必要条件,黑色素化的附着胞是稻瘟菌侵染寄主时的必需结构。黑色素由多聚二羟萘组成,是戊二酮生物合成途径的末端产物。稻瘟菌中已有3个黑色素合成基因被克隆出来,分别是: *ALB1*、*RSY1* 和 *BUF1*。这些基因中有任一缺失,其突变体都不能合成黑色素,不能产生有功能的附着胞,从而丧失致病性。它们编码的蛋白依次为:多聚乙酰合成酶、Scytalone 脱水酶和一个依赖于 NADPH 的三羟基萘还原酶。其中多聚乙酰合成酶参与黑色素合成的第一步反应,醋酸盐在其作用下合成羟萘;羟萘被 NADH 还原成 Scytalone,后者在 Scytalone 脱水酶作用下转化为三羟基萘(3HN);3HN 在依赖于 NADPH 的三羟基萘还原酶的作用下生成 Vermelone (VER);VER 脱水生成二羟基萘,最后聚合得到多聚二羟萘^[14]。

3.3 甘油合成相关基因

附着胞内积累的甘油是产生膨压的主要溶质,而海藻糖是甘油的主要来源之一。有关海藻糖合成代谢的3个基因已经被克隆出来: *TPS1*、*NTH1*、*TRE1*。*TPS1* 基因编码海藻糖-6-磷酸合成酶, *NTH1* 基因编码中性海藻糖酶, *TRE1* 基因编码具有中性和酸性海藻糖酶特性的细胞壁酶。这3种基因的突变体都可以形成附着胞,但膨压降低,不能穿透寄主表皮,致病性丧失^[31]。目前对于稻瘟菌中高浓度甘油的积累机制尚不完全清楚。Talbot 等提出的框架模式是:海藻糖代谢形成葡萄糖-6-磷酸,进入糖酵解途径,或形成三酰甘油,进入脂肪酸代谢途径。糖原和三酰甘油由 MAPK 信号途径调节控制。三酰甘油通过三酰甘油酯酶(TGL)降解形成脂肪酸。此酶由 PKA 调节。形成的脂肪酸通过 β -氧化形成乙酰辅酶 A,再进入乙醛酸循环或糖异生途径形成甘油。糖原被糖原磷酸化酶(GPH)催化降解,在附着胞开始形成时被相似的途径调节,用作糖酵解的燃料,提供能量^[32]。

3.4 细胞自噬基因

细胞自噬是真核生物中进化保守的,对细胞内物质进行周转的重要过程。代谢过程中,一些损坏的蛋白或细胞器被双层膜结构的自噬小泡包裹后送入溶酶体或液泡中,通过细胞自噬进行降解并循环利用。细胞自噬过程主要包括自噬的诱导、自噬泡的形成、自噬泡与液泡的融合和物质降解几个步骤。生物体内的有害或无用物质可以通过细胞自噬过程被分解为氨基酸、核苷酸、脂肪酸等再次利用。低水平的自噬过程几乎在所有的真核生物中都有发生,并且当细胞受到环境胁迫时,细胞自噬过程被迅速激活。因此细胞自噬过程对生物体的生长、抗病性、抗逆性等具有重要作用。在稻瘟菌中, *MgATG8* 是最早被研究的自噬基因^[33],该基因缺失突变体能够形成附着胞,但是穿透菌丝形成受阻从而导致致病性丧失。林福呈等先后研究了 *MgATG1*^[34]和 *MgATG5*^[35] 2个自噬基因。这2个基因功能相当,基因缺失突变体的表型相似。突变体菌丝细胞的自噬过程受阻,菌丝中不能产生自噬体,导致脂滴形成、糖原积累以及分生孢子的自噬性死亡均受到抑制,其产孢能力、附着胞膨压和侵染寄主的能力下降,最终丧失致病性。

3.5 SNARE 蛋白

囊泡是植物细胞内可溶性物质运输的主要工具,它通过与内质网膜、高尔基体膜等的融合来完成物质运输。SNARE 蛋白(Soluble NSF attachment protein receptor proteins)是由100-300个氨基酸残基组成的小分子量蛋白质,对这种融合过程具有重要的调控作用,在生物体内高度保守^[36]。SNARE 蛋白的中心位置含有一个在进化上高度保守的长度为55个氨基酸的结构域——SNARE 结构域,是 SNARE 核心复合体形成时各个组分相互作用的部位^[37]。Bock 等根据蛋白序列的聚类分析将 SNAREs 家族分为 Qa-SNAREs、Qb-SNAREs、Qc-SNAREs 和 R-SNAREs 4类^[38]。目前,已经在模式生物果蝇、拟南芥和酿酒酵母中分别发现了20、54和24个 SNARE 蛋白^[39-41]。在稻瘟菌中,张正光等利用生物信息学手段先后克隆了2个 SNARE 蛋白的编码基

因 *MoSec22*^[42]和 *MoVam7*^[43], 并研究了它们的功能。*MoSEC22* 突变体的漆酶和过氧化物酶活性明显减弱, 外泌蛋白减少, 细胞壁中的几丁质异常积累。此外, 该突变体的气生菌丝稀薄, 产孢量严重下降, 并丧失致病性。*ΔMoVam7* 与 *MoSEC22* 突变体类似, 其产孢和附着胞的形成受阻, 致病性丧失。

4 小结与展望

稻瘟菌附着胞的形成与发育受到外界环境与胞内调控因子等多种因素的调节, 本文总结了附着胞的功能、形成条件以及发育过程中相关的信号转导途径与基因调控。可以看出, 尽管已经明确稻瘟菌在附着胞发育过程中受到 cAMP、MAPK 以及 Ca²⁺ 信号途径的调控, 但是对于这些调控过程中的很多细节以及它们的相互作用还知之甚少。

2005 年, Dean 等测定了稻瘟菌的全基因组序列, 并预测其共有 11 109 条基因^[44]。到目前为止, 包括无毒基因和致病基因等在内的许多基因功能得到确定^[45], 但还有大量的基因功能尚待研究。新技术和新方法将有助于基因功能的确定。生物信息学作为基因组研究的重要方法, 可以为新基因的发掘提供帮助。高通量的 RNA 沉默技术又能够让我们进行大规模的基因功能分析^[46]。稻瘟菌中的自噬基因就是首先通过生物信息学方法发现的^[47]。P 型 ATP 酶几乎存在于所有真核生物中, 对生物体的离子运输、信号转导、抗性以及稳态等多方面具有重要作用。*PDE1* 和 *MgAPT2* 是目前在稻瘟菌中已经明确功能的 2 个 P 型 ATP 酶, 它们对于附着胞的发育具有重要作用^[48-49]。根据其他真菌中 P 型 ATP 酶的研究结果^[50], 稻瘟菌 P 型 ATP 酶家族应该还有很多未被发现的基因。我们利用生物信息学方法, 预测到稻瘟菌有 23 个 P 型 ATP 酶基因, 并对这 23 个基因进行了初步的表达分析^[51], 但其具体功能尚待进一步验证。

参考文献

[1] Talbot NJ. Having a blast: exploring the pathogenicity of *Magnaporthe grisea*[J]. Trends in Microbiology, 1995, 3(1): 9-16.

- [2] Hamer JE, Howard RJ, Chumley FG, et al. A mechanism for surface attachment in spores of a plant pathogenic fungus[J]. Science, 1988, 239(4837): 288-290.
- [3] Kankanala P, Czymmek K, Valent B. Roles for rice membrane dynamics and plasmodesmata during biotrophic invasion by the blast fungus[J]. The Plant Cell, 2007, 19(2): 706-724.
- [4] 邱福林, 王大为. 稻瘟病菌致病机理的研究进展[J]. 垦殖与稻作, 2004(3): 26-28.
- [5] Weber RWS, Wakley GE, Thines E, et al. The vacuole as central element of the lytic system and sink for lipid droplets in maturing appressoria of *Magnaporthe grisea*[J]. Protoplasma, 2001, 216(1/2): 101-112.
- [6] 林福呈, 李德葆. 植物病原真菌附着胞形成及其基因表达调节[J]. 植物病理学报, 1997, 27(3): 193-197.
- [7] Wang ZY, Soanes DM, Kershaw MJ, et al. Functional analysis of lipid metabolism in *Magnaporthe grisea* reveals a requirement for peroxisomal fatty acid β -Oxidation during appressorium-mediated plant infection[J]. MPMI, 2007, 20(5): 475-491.
- [8] Lee YH, Dean RA. Hydrophobicity of contact surface induces appressorium formation in *Magnaporthe grisea*[J]. FEMS Microbiology Letters, 1994, 115(1): 71-75.
- [9] Talbot NJ, McCafferty HRK, Ma M, et al. Nitrogen starvation of the rice blast fungus *Magnaporthe grisea* may act as an environmental cue for disease symptom expression[J]. Physiological and Molecular Plant Pathology, 1997, 50(3): 179-195.
- [10] Xiao JZ, Watanabe T, Kamakura T, et al. Studies on cellular differentiation of *Magnaporthe grisea*. Physicochemical aspects of substratum surfaces in relation to appressorium formation[J]. Physiological and Molecular Plant Pathology, 1994, 44(3): 227-236.
- [11] Jelitto TC, Page HA, Read ND. Role of external signals in regulating the pre-penetration phase of infection by the rice blast fungus, *Magnaporthe grisea*[J]. Planta, 1994, 194(4): 471-477.
- [12] 刘同宝, 卢建平, 林福呈. 稻瘟病菌附着胞差异表达基因文库的构建方法[J]. 植物病理学报, 2006, 36(2): 129-134.
- [13] 林福呈. 稻瘟病菌附着胞形成的细胞生物学[J]. 植物病理学报, 2001, 31(2): 97-101.
- [14] Chumley FG, Valent B. Genetic analysis of melanin-deficient, nonpathogenic mutants of *Magnaporthe grisea*[J]. MPMI, 1990, 3(3): 135-143.
- [15] De Jong JC, McCormack BJ, Smirnov N, et al. Glycerol generates turgor in rice blast[J]. Nature, 1997, 389(6648):

- 244–245.
- [16] DeZwaan TM, Carroll AM, Valent B, et al. *Magnaporthe grisea* pth11p is a novel plasma membrane protein that mediates appressorium differentiation in response to inductive substrate cues[J]. *Plant Cell*, 1999, 11(10): 2013–2030.
- [17] Deising HB, Werner S, Wernitz M. The role of fungal appressorium in plant infection[J]. *Microbes and Infection*, 2000, 2(13): 1631–1641.
- [18] Li LD, Wright SJ, Krystofova S, et al. Heterotrimeric G protein signaling in filamentous fungi[J]. *Annual Review of Microbiology*, 2007, 61: 423–452.
- [19] Li Y, Yan X, Wang H, et al. MoRic8 is a novel component of G-protein signaling during plant infection by the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae*[J]. *MPMI*, 2010, 23(3): 317–331.
- [20] Liu H, Ramanujam R, Naqvi N. Surface sensing and signaling during initiation of rice blast disease//Wang GL, Valent B, eds. *Advances in Genetics, Genomics and Control of Rice Blast Disease*[M]. Springer Science+Business Media BV, 2009: 59–72.
- [21] 李德葆, 金庆超, 董海涛. 稻瘟病菌附着胞发育相关信号传递研究进展[J]. *浙江大学学报: 农业与生命科学版*, 2006, 32(3): 257–264.
- [22] Johnson GL, Lapadat R. Mitogen-activated protein kinase pathways mediated by ERK, JNK, and p38 protein kinases [J]. *Science*, 2002, 298(5600): 1911–1912.
- [23] Xu JR. MAP kinases in fungal pathogens[J]. *Fungal Genetics and Biology*, 2000, 31(3): 137–152.
- [24] Zhao XH, Kim Y, Park G, et al. A mitogen-activated protein kinase cascade regulating infection-related morphogenesis in *Magnaporthe grisea*[J]. *Plant Cell*, 2005, 17(4): 1317–1329.
- [25] Liu ZM, Kolattukudy PE. Early expression of the calmodulin gene, which precedes appressorium formation in *Magnaporthe grisea*, is inhibited by self-inhibitors and requires surface attachment[J]. *Journal of Bacteriology*, 1999, 181(11): 3571–3577.
- [26] Liu XH, Lu JP, Dong B, et al. Disruption of *MoCMK1*, encoding a putative calcium/calmodulin-dependent kinase, in *Magnaporthe oryzae*[J]. *Microbiological Research*, 2010, 165(5): 402–410.
- [27] He RL, Fan RH, Lin FC, et al. Functional analysis of *MoCMK2* gene in *Magnaporthe oryzae*[J]. *Chinese Journal of Cell Biology*, 2009, 31(4): 521–527.
- [28] 王立安, 王源超, 李昌文, 等. Ca^{2+} 信号途径参与稻瘟病菌分生孢子萌发及附着胞形成的调控[J]. *菌物系统*, 2003, 22(3): 457–465.
- [29] Talbot NJ, Kershaw MJ, Wakley GE, et al. *MPGI* encodes a fungal hydrophobin involved in surface interactions during infection-related development of *Magnaporthe grisea*[J]. *Plant Cell*, 1996, 8(6): 985–999.
- [30] Kim S, Ahn IP, Rho HS, et al. *MHP1*, a *Magnaporthe grisea* hydrophobin gene, is required for fungal development and plant colonization[J]. *Molecular Microbiology*, 2005, 57(5): 1224–1237.
- [31] Jeon J, Choi J, Park J, et al. Functional genomics in the rice blast fungus to unravel the fungal pathogenicity[J]. *Journal of Zhejiang university-science B*, 2008, 9(10): 747–752.
- [32] 王洪凯, 林福呈, 王政逸. 植物病原真菌附着胞的机械穿透力[J]. *菌物学报*, 2004, 23(1): 151–157.
- [33] Veneault-Fourrey C, Barooah M, Egan M, et al. Autophagic fungal cell death is necessary for infection by the rice blast fungus[J]. *Science*, 2006, 312(5773): 580–583.
- [34] Liu XH, Lu JP, Zhang L, et al. Involvement of a *Magnaporthe grisea* serine/threonine kinase gene, *MgATG1*, in appressorium turgor and pathogenesis[J]. *Eukaryotic Cell*, 2007, 6(6): 997–1005.
- [35] Lu JP, Liu XH, Feng XX, et al. An autophagy genetics, *MgATG5*, is required for cell differentiation and pathogenesis in *Magnaporthe oryzae*[J]. *Current Genet*, 2009, 55(4): 461–473.
- [36] 金红敏, 李立新. 拟南芥 SNARE 因子在膜泡运输中的功能[J]. *植物学报*, 2010, 45(4): 479–491.
- [37] 鲍永美, 王州飞, 张红生. 植物 SNARE 蛋白的结构与功能[J]. *植物学通报*, 2005, 22(6): 715–722.
- [38] Bock JB, Matern HT, Peden AA, et al. A genomic perspective on membrane compartment organization[J]. *Nature*, 2001, 409(6822): 839–841.
- [39] Burri L, Lithgow T. A complete set of SNAREs in yeast[J]. *Traffic*, 2004, 5(1): 45–52.
- [40] Burri L, Varlamov O, Doege CA, et al. A SNARE required for retrograde transport to the endoplasmic reticulum[J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2003, 100(17): 9873–9877.
- [41] Sanderfoot AA, Assaad FF, Raikhel NV. The *Arabidopsis* genome. An abundance of soluble N-ethylmaleimide-sensitive factor adaptor protein receptors[J]. *Plant Physiology*, 2000, 124(4): 1558–1569.
- [42] Song WW, Dou XY, Qi ZQ, et al. R-SNARE homolog *MoSec22* is required for conidiogenesis, cell wall integrity, and pathogenesis of *Magnaporthe oryzae*[J]. *PLoS ONE*, 2010, 5(10): e13193.
- [43] Dou XY, Wang Q, Zhang ZG, et al. MoVam7, a conserved SNARE involved in vacuole assembly, is required for

- growth, endocytosis, ROS accumulation, and pathogenesis of *Magnaporthe oryzae*[J]. PLoS ONE, 2011, 6(1): e16439.
- [44] Dean RA, Talbot NT, Ebbole DJ, et al. The genome sequence of the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*[J]. Nature, 2005, 434(7036): 980-986.
- [45] 李扬, 王耀雯, 王育荣, 等. 水稻稻瘟病菌研究进展[J]. 广西农业科学, 2010, 41(8): 789-792.
- [46] Caracuel-Rios Z, Talbot NJ. Silencing the crowd: high-throughput functional genomics in *Magnaporthe oryzae*[J]. Molecular Microbiology, 2008, 68(6): 1341-1344.
- [47] 刘小红, 鲁书玲, 林福呈. 细胞自噬的基因调控及其与稻瘟病的关系[J]. 细胞生物学杂志, 2008, 30(6): 737-741.
- [48] Balhadère PV, Talbot NJ. *PDE1* encodes a P-type ATPase involved in appressorium-mediated plant infection by the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*[J]. Plant Cell, 2001, 13(9): 1987-2004.
- [49] Gilbert MJ, Thornton CR, Wakley GE, et al. A P-type ATPase required for rice blast disease and induction of host resistance[J]. Nature, 2006, 440(7083): 535-539.
- [50] Thever MD, Saier MH Jr. Bioinformatic characterization of P-type ATPases encoded within the fully sequenced genomes of 26 eukaryotes[J]. Journal of Membrane Biology, 2009, 229(3): 115-130.
- [51] 郭士伟, 李万昌, 彭陈, 等. 稻瘟菌 *Magnaporthe oryzae* P-ATPases 家族的基因组分析[J]. 生物信息学(已录用).

编辑部公告

中国科学院微生物研究所期刊广告部简介

中国科学院微生物研究所期刊广告部于2007年3月正式成立,已取得北京市工商局正式批准的广告经营许可证(京朝工商广字第8154号)。广告部代理《生物工程学报》、《微生物学报》、《微生物学通报》、《菌物学报》四个期刊的广告经营业务,此四种期刊均为中国自然科学核心期刊,国内外公开发行,主要报道微生物学和生物技术领域的最新研究成果和研究动态,已被美国化学文摘(CA)、生物学文摘(BA)、医学索引(MEDLINE)、俄罗斯文摘杂志(AJ)及《中国学术期刊文摘》、《生物学文摘》等国内外著名数据库和检索期刊收录,是促进国内外学术交流的重要科技期刊。

广告刊登内容主要包括大型生化仪器(如显微镜、离心机、色谱仪、无菌操作台、大、中、小型发酵罐)、设备耗材(如PCR仪、细胞生物反应器、微量移液器、离心管、杂交膜)及生化试剂(如各种酶、载体、试剂盒)等的产品宣传信息,也可以发布生物技术人才招聘信息、会议消息、以及与生命科学有关的各类服务信息。广告部以严谨、诚信为原则,愿与从事生物技术产品生产与销售各类厂商和公司精诚合作,共同发展。如有刊登广告的需要,欢迎与我们联系或E-mail联系获取各刊版位及报价信息!也可以登陆各刊网站,了解更多详情。

提示: 各公司与此四刊签订的广告费用请汇入以下账号:

收款单位: 中国科学院微生物研究所

开户银行: 中国工商银行北京分行海淀西区支行

帐号: 0200004509089117425

中国科学院微生物研究所·期刊广告部

联系电话: 010-64807336; 010-64806142

联系人: 武文 王闵

电子信箱: gg@im.ac.cn

网 址: <http://journals.im.ac.cn>