

# 水稻与稻瘟病菌互作的分子机制研究进展

陈其国<sup>1</sup> 韦淑亚<sup>1</sup> 章萍<sup>2</sup>

(<sup>1</sup> 武汉职业技术学院生物工程学院, 武汉 430074; <sup>2</sup> 浙江省杭州市富阳区委农业和农村工作办公室, 杭州 311400;

第一作者: chenqiguo1008@126.com)

**摘要:**作为主要粮食作物之一,水稻的生产影响着全球粮食安全。由稻瘟病菌引起的稻瘟病是世界性水稻病害,严重威胁着水稻的高产稳产,给水稻生产造成严重损失。深入研究水稻-稻瘟病菌互作机制,并应用于抗性品种的选育,是克服稻瘟病的环保且有效的手段。本文从稻瘟病菌激发子、水稻抗稻瘟病免疫应答反应及稻瘟病菌维持毒性的机制等方面对水稻与稻瘟病菌互作机制研究进展进行了综述。

**关键词:**水稻;稻瘟病菌;互作;效应分子;免疫反应

**中图分类号:**S332.2;S511 **文献标识码:**A **文章编号:**1006-8082(2018)03-0062-05

真菌 *Magnaporthe grisea* 引起的稻瘟病是最具毁灭性的水稻病害之一,严重影响水稻生产和粮食安全,通过选育和利用抗病品种来防控稻瘟病是既经济又有效的手段<sup>[1]</sup>。然而,由于稻瘟病菌毒性小种的不断变异,迫使水稻育种在探索持久抗性的同时,采用多基因聚合和基因轮换等利用抗病基因的策略。

随着水稻和稻瘟病菌全基因组测序计划的完成<sup>[2-3]</sup>,从分子水平上认识水稻与稻瘟病菌的互作机制已成为可能。深入解析病原菌效应分子、无毒基因-抗性基因的互作及水稻应答稻瘟病菌入侵的信号调控网络等,对通过遗传育种和基因工程等手段改良品种抗病性,从而保障水稻安全生产具有十分重要的意义。

## 1 稻瘟病菌激发子

激发子(elicitor)是指参与诱导植物产生防卫反应的一类信号物质,包括来源于病原菌的外源性激发子以及植物自身产生的内源性激发子<sup>[4]</sup>。外源激发子也称为真激发子,是来自病原菌的信号分子,包括病原菌相关分子模式(pathogen-associated molecular patterns, PAMPs)和效应分子(effectors)。内源激发子是植物细胞间信号传导系统的组成部分,如病菌侵染过程中引起植物细胞壁降解得到的果胶寡聚物等。

稻瘟病菌激发子类型多样,如鞘脂、几丁质和小分子分泌蛋白等。有些分泌蛋白为无毒蛋白,和水稻中的抗病蛋白之间符合“基因对基因”假说,如 *AvrPiz-t* 是一个无毒基因,编码 1 个 103 氨基酸组成的分泌蛋白,能够直接被寄主细胞内的抗病基因 *Piz-t* 产物所识别,从而触发免疫反应<sup>[5]</sup>。

## 2 水稻抵抗稻瘟病的免疫应答反应

在与病原菌协同进化的过程中,水稻形成了复杂的防卫反应机制,进化出两层先天免疫系统来应对稻瘟病菌的侵染。第 1 层为病原菌相关模式分子诱发的免疫反应(PAMP-triggered immunity, PTI),第 2 层为效应分子诱发的免疫反应(Effector-triggered immunity, ETI)<sup>[6-8]</sup>。这两种免疫反应诱导水稻产生抗病性,通常可分为 3 个步骤:第 1 步,信号感知,即水稻通过各种受体来识别病原物中的 PAMPs 或效应分子;第 2 步,信号经 G 蛋白、Ca<sup>2+</sup>流等传递并放大后,进一步激活丝裂原活化蛋白激酶和 NADPH 氧化酶,释放活性氧;第 3 步,诱导防卫基因表达,积累抗病原物的次级代谢产物,加厚细胞壁,侵入位点的细胞程序性死亡等<sup>[6-8]</sup>。

### 2.1 PAMPs 诱导的 PTI 免疫反应

遭受稻瘟病菌侵染后,水稻表达的模式识别受体(pattern recognition receptors, PRR)可特异识别病原菌的 PAMPs,从而激活对稻瘟病菌的防卫反应。这种由 PRR 识别 PAMPs 并诱导的防卫反应,是寄主的基础免疫反应,简称 PTI<sup>[7]</sup>。

几丁质是真菌细胞壁的重要组分,作为一种经典的 PAMP,由其诱导的 PTI 研究得较为深入。研究表明,PTI 诱导效应随几丁质聚合度的提高而增强,且聚合度

收稿日期:2018-01-18

**基金项目:**湖北省教育厅自然科学研究计划项目(B2016581);武汉职业技术学院校级博士科研基金(2016BS001);武汉职业技术学院校级科研项目(2017YK030)

小于 5 的几丁质短链不足以引起免疫反应<sup>[9]</sup>。糖蛋白 OsCEBiP 是一种分布于细胞膜上的模式识别受体, 包含一个跨膜结构域和两个 LysM 结构域, 可特异识别并结合几丁质寡聚糖<sup>[10-12]</sup>。除 OsCEBiP 外, 细胞膜上还存在其他的几丁质识别受体, 如 LYP4 和 LYP6<sup>[13]</sup>。但仅有 OsCEBiP 或 LYP4/6, 不能将几丁质信号由胞外向胞内传输, 受体激酶 OsCERK1 则可分别与这些受体结合形成复合体, 完成信号的接力<sup>[11, 14]</sup>。紧接着, OsCERK1 通过胞质结构域磷酸化 OsRacGEF1 的 C 端 S549, 从而激活 OsRacGEF1, 而 OsRacGEF1 是鸟嘌呤核苷酸交换因子, 能激活小 GTP 酶 OsRac1<sup>[15]</sup>。因此, 由 OsCEBiP/OsCERK1-OsRacGEF1-OsRac1 组成的模块构成了 PTI 免疫反应早期阶段的重要信号通路。OsRac1 被激活后, 将通过多种途径开启下游的防卫反应。其一, OsRac1 通过激活 NADPH 氧化酶 OsRbohB, 迅速产生活性氧<sup>[16]</sup>, 并通过抑制 ROS 清除相关基因如 *OsMT2b* 的表达, 确保 ROS 的积累<sup>[17]</sup>。其二, OsRac1 通过调控 NADPH 氧化酶和肉桂酰辅酶 A 还原酶 OsCCR1 的活性, 控制木质素的合成, 而木质素是植物防卫反应中的重要因子, 因为它形成了病原菌无法降解的机械壁垒<sup>[18]</sup>。其三, OsRac1 通过介导丝裂原活化蛋白激酶 (mitogen-activated protein kinase, MAPK) 级联反应, 诱导下游免疫应答。具体过程包括: OsRac1 与 OsMAPK3/6 互作, 并通过 OsMKK4 将其激活, 激活后的 OsMAPK3/6 进入核内进一步磷酸化激活 bHLH 转录因子 RAI1, 随后 RAI 结合在靶标基因 *PAL* 和 *OsWRKY19* 的启动子区域, 从而启动这 2 个防卫相关基因的表达, 进而调控细胞程序化死亡、植保素合成和病程相关基因表达等进程<sup>[19-20]</sup>。

在上述免疫应答通路中, OsRac1 有激活态 (GTP 结合型) 和失活态 (GDP 结合型) 两种构象, 对信号的转导起着分子开关的作用。鸟苷酸交换因子 OsSWAP70A<sup>[21]</sup> 和 OsRacGEF1<sup>[15]</sup>, 参与催化 OsRac1 由 GDP 结合态转变成 GTP 结合态, 激活 OsRac1 蛋白。反之, Rho GTP 酶激活蛋白 SPIN6 催化 OsRac1 由 GTP 结合态转变成 GDP 结合态, 令其失活<sup>[22]</sup>。此外, OsRac1 不是独自发挥功能, 而是与其他蛋白如 OsRAR1、HSP90 和 HSP70 形成了一个或多个免疫复合体, 共同参与信号的传递<sup>[23]</sup>。而 OsRAR1 又能够与 OsSGT1 直接互作, 在免疫应答中发挥协同或拮抗作用<sup>[24]</sup>。RACK1A 则与复合体中的 OsRAR1、OsSGT1 等直接互作, 发挥支架蛋白作用<sup>[25]</sup>。进一步研究发现, Hop/Sti1-Hsp90 分子伴侣复合体能

促进 PRRs 成熟, 并依赖 Sar1 途径将其从内质网运输到质膜上。质膜上, Hop/Sti1、Hsp90 与 OsRac1 以复合体形式存在, 可能起链接 OsCERK1 和 OsRac1 的作用<sup>[26]</sup>。

除了上述由 OsRac1 介导的 MAPK 通路外, 最近又发现一条独立于 OsRac1 的 MAPK 激活通路。OsCEBiP 识别几丁质信号后, 导致 OsCERK1 磷酸化, 激活 OsCERK1 磷酸化胞质激酶 OsRLCK185, OsRLCK185 再与 OsMAPKKKε 互作并将其激活, 活化的 OsMAPKKKε 再激活 OsMKK4/5, 最后, OsMKK4/5 激活 OsMPK3/6, 从而开启下游的免疫反应<sup>[27]</sup>。此外, OsRLCK176 也能与 OsCERK1 互作, 位于 OsCERK1 的下游<sup>[28]</sup>, 可能与 OsRLCK185 功能冗余。

## 2.2 效应分子诱导的 ETI 免疫反应

虽然水稻拥有 PTI 免疫系统, 但很多情况下仍然遭受稻瘟病菌的侵染并感病, 这是因为稻瘟病菌能分泌一些效应分子, 抑制 PAMPs 诱导的 PTI 免疫反应<sup>[7-8, 29-30]</sup>。然而, 水稻也进化出基于 R 蛋白的第二道防线, 能识别或感知病原菌的效应分子, 启动 ETI 免疫反应。被相应 R 蛋白识别并克服的病原菌效应分子, 也称为无毒蛋白。截至目前, 水稻上鉴定的稻瘟病抗性基因已多达 24 个<sup>[31]</sup>, 从稻瘟病菌中鉴定的无毒基因也有 13 个, 分别为 *PWLI*<sup>[32]</sup>、*PWL2*<sup>[33]</sup>、*PWL2D*<sup>[34]</sup>、*AvrPita*<sup>[35]</sup>、*ACE1*<sup>[36]</sup>、*AvrPik*<sup>[37]</sup>、*AvrPii*<sup>[37-38]</sup>、*AvrPia*<sup>[37, 39]</sup>、*Avr1-CO39*<sup>[40]</sup>、*AvrPib*<sup>[41]</sup>、*AvrPiz-t*<sup>[5]</sup>、*AvrPi9*<sup>[42]</sup> 和 *AvrPi54*<sup>[43]</sup>。

R 蛋白通过直接或间接地与效应分子互作, 从而感知病原菌入侵并诱导抗病反应。据报道, *Pita/AvrPita*<sup>[35]</sup>、*Pikh-1/AvrPik*<sup>[37]</sup>、*Pia/AvrPia*<sup>[39, 44]</sup>、*Pi-CO39/Avr1-CO39*<sup>[40, 44]</sup> 和 *Pi54/AvrPi54*<sup>[43]</sup> 等组合可直接发生互作。以 *Pi54/AvrPi54* 为例, 无毒基因 *AvrPi54* 位于稻瘟病菌的 4 号染色体, 编码一个由 153 个氨基酸组成的分泌蛋白 (N 末端是 19 个氨基酸长的信号肽序列), 能与抗性蛋白 *Pi54* 的富亮氨酸重复区发生物理互作<sup>[43]</sup>。相比之下, *Pii/AvrPii*<sup>[38]</sup>、*Piz-t/AvrPiz-t*<sup>[5]</sup> 等组合不直接发生互作, 而是需借助其他“助手”蛋白来完成相互识别。以 *Pii/AvrPii* 为例, 无毒基因 *AvrPii* 编码 70 个氨基酸的小分泌蛋白, 与 *OsExo70-F2* 和 *OsExo70-F3* 形成复合体, 而 *OsExo70-F3* 作为一种“诱饵”能直接与无毒蛋白互作, 一旦互作会立即被 *Pii* 识别并启动防卫反应<sup>[38]</sup>。还有种特殊的情况, 即 R 蛋白虽能与无毒蛋白直接互作, 但仍需要“助手”蛋白的参与, 如 *Pib/AvrPib* 组合。作为防卫蛋白 *Pib* 监测靶标蛋白 *ABIP1* 的磷酸化, 当效应分子

AvrPib 进入寄主体内时,与 ABIP1 结合并使其磷酸化,一旦监测到磷酸化,Pib 作为防卫蛋白的能力便被激活,从而与 AvrPib 效应蛋白互作,启动防卫反应<sup>[41]</sup>。

### 2.3 稻瘟病菌维持毒性的机制

在病原菌-水稻的长期协同进化过程中,稻瘟病菌也拥有了一些维持毒性的机制。一种有效的措施就是避免 PAMPs 如几丁质被寄主识别,如效应分子 Slp1 可以与 CEBiP 竞争性结合几丁质寡糖,从而阻断其被 CEBiP 识别<sup>[45]</sup>。再如  $\alpha$ -1,3-葡聚糖可加固稻瘟病菌细胞壁,防止被水稻的降解酶水解,从而阻断几丁质释放,延缓寄主的免疫应答<sup>[46]</sup>。

在 PTI 或 ETI 介导的免疫应答过程中,常常会释放大量的活性氧攻击病原菌,而稻瘟病菌也有多种方式调节寄主细胞的氧化还原状态以保护自己。稻瘟病菌 *DES1* 基因编码一个富含丝氨酸、在丝状子囊菌中非常保守的蛋白,DES1 通过抑制水稻细胞活性氧爆发来降低自身对氧化胁迫的敏感性,并阻止寄主防卫相关基因的表达,确保菌丝的顺利侵染<sup>[47]</sup>。类似地,稻瘟病菌 *MoHYR1* 基因编码谷胱甘肽过氧化物酶,能参与清除寄主细胞内活性氧,将水稻体内的活性氧维持在一个较低水平<sup>[48]</sup>。除活性氧外,由 NO 衍生的活性氮,也能削弱病原菌的侵染<sup>[49]</sup>。然而,稻瘟病菌 *NMO2* 基因编码的氮酸酯单加氧酶,能催化硝基烷烃的氧化脱氮,减轻硝基氧化胁迫带来的病原菌脂质硝化,并维持寄主体内氧化还原平衡,避免触发寄主的防卫反应<sup>[50]</sup>。

## 3 结语及展望

近 10 多年来,水稻与稻瘟病菌的互作机制研究取得了很大发展,已成为研究植物与病原菌互作的模式,如稻瘟病菌入侵全过程的动态监测,水稻和稻瘟病菌的全基因组测序和重测序,越来越多的抗性基因和无毒蛋白的发现等。但稻瘟病菌与水稻之间的对话乃是一场旷日持久的“军备竞赛”,新抗性基因的产生又必然促进病原菌毒性基因的新变异,反之亦然。不管是 PTI 基础免疫反应还是 ETI 高级防卫体系,都是极其复杂的互作网络,目前的研究已经拉开了揭示该网络的序幕。后续的基础研究,仍需要鉴定该网络中更多的效应蛋白和抗性基因,并揭示它们的互作机制。育种上,除了聚合多个抗性基因之外,挖掘并利用更多的广谱抗性基因可能是一个更好的途径。

### 参考文献

[1] 鄂志国,张丽靖,焦桂爱,等. 稻瘟病抗性基因的鉴定及利用进展

[J]. 中国水稻科学, 2008, 22(5): 533-540.

- [2] Kawahara Y, de la Bastide M, Hamilton J P, et al. Improvement of the *Oryza sativa* Nipponbare reference genome using next generation sequence and optical map data [J]. *Rice*, 2013, 6: 4.
- [3] Bao J, Chen M, Zhong Z, et al. Pacbio sequencing reveals transposable elements as a key contributor to genomic plasticity and virulence variation in *Magnaporthe oryzae* [J]. *Mol Plant*, 2017, 10: 1 465-1 468.
- [4] Eder J and Cosio E G. Elicitors of Plant Defense Responses [J]. *Int Rev Cytol*, 1994, 148: 1-36.
- [5] Li W, Wang B, Wu J, et al. The *Magnaporthe oryzae* avirulence gene *AvrPiz-t* encodes a predicted secreted protein that triggers the immunity in Rice mediated by the blast resistance gene *Piz-t* [J]. *Mol Plant Microbe Interact*, 2009, 22(4): 411-420.
- [6] 张红生,吴云雨,鲍永美. 水稻与稻瘟病菌互作机制研究进展[J]. 南京农业大学学报, 2012, 35(5): 1-8.
- [7] Jones J D and Dangl J L. The plant immune system [J]. *Nature*, 2006, 444: 323-329.
- [8] Coll N S, Epple P and Dangl J L. Programmed cell death in the plant immune system [J]. *Cell Death Differ*, 2011, 18(8): 1 247-1 256.
- [9] Kuchitsu K, Kikuyama M, Shibuya N. N-Acetylchitooligosaccharides, biotic elicitor for phytoalexin production, induce transient membrane depolarization in suspension-cultured rice cells [J]. *Protoplasma*, 1993, 174(1-2): 79-81.
- [10] Kaku H, Nishizawa Y, Ishii-Minami N, et al. Plant cells recognize chitin fragments for defense signaling through a plasma membrane receptor [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2006, 103 (29): 11 086 - 11 091.
- [11] Shimizu T, Nakano T, Takamizawa D, et al. Two LysM receptor molecules, CEBiP and OsCERK1, cooperatively regulate chitin elicitor signaling in rice [J]. *Plant J*, 2010, 64(2): 204-214.
- [12] Yusuke Kouzai, Keisuke Nakajima, Masahiro Hayafune. CEBiP is the major chitin oligomer-binding protein in rice and plays a main role in the perception of chitin oligomers [J]. *Plant Mol Biol*, 2014, 84(4-5): 519-528.
- [13] Liu B, Li J F, Ao Y, et al. Lysin motif-containing proteins LYP4 and LYP6 play dual roles in peptidoglycan and chitin perception in rice innate immunity [J]. *Plant Cell*, 2012, 24(8): 3 406-3 419.
- [14] Kouzai Y, Mochizuki S, Nakajima K, et al. Targeted gene disruption of OsCERK1 reveals its indispensable role in chitin perception and involvement in the peptidoglycan response and immunity in rice [J]. *Mol Plant Microbe Interact*, 2014, 27(9): 975-982.
- [15] Akamatsu A, Wong H L, Fujiwara M. An OsCEBiP/OsCERK1-Os-RacGEF1-OsRac1 module is an essential early component of chitin-induced rice immunity [J]. *Cell Host Microbe*, 2013, 13 (4): 465-476.
- [16] Kosami KI, Ohki I, Nagano M, et al. The crystal structure of the plant small GTPase OsRac1 reveals its mode of binding to NADPH oxidase [J]. *J Biol Chem*, 2014, 289(41): 28 569-28 578.



- [17] Wong H L, Sakamoto T, Kawasaki T, et al. Down-regulation of met-allothionein, a reactive oxygen scavenger, by the small GTPase Os-Rac1 in rice [J]. *Plant Physiol*, 2004, 135(3): 1 447-1 456.
- [18] Kawasaki T, Koita H, Nakatsubo T, et al. Cinnamoyl-CoA reductase, a key enzyme in lignin biosynthesis, is an effector of small GTPase Rac in defense signaling in rice [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2006, 103(1): 230-235.
- [19] Lieberherr D, Thao N P, Nakashima A, et al. A sphingolipid elicitor-inducible mitogen-activated protein kinase is regulated by the small GTPase OsRac1 and heterotrimeric G-protein in rice[J]. *Plant Physiol*, 2005, 138(3): 1 644-1 652.
- [20] Kim S H, Oikawa T, Kyoizuka J, et al. The bHLH Rac Immunity1 (RAI1) is activated by OsRac1 via OsMAPK3 and OsMAPK6 in rice immunity [J]. *Plant Cell Physiol*, 2012, 53(4): 740-754.
- [21] Yamaguchi K, Imai K, Akamatsu A, et al. SWAP70 functions as a Rac/Rop guanine nucleotide-exchange factor in rice [J]. *Plant J*, 2012, 70(3): 389-397.
- [22] Liu J, Park C H, He F, et al. The RhoGAP SPIN6 associates with SPL11 and OsRac1 and negatively regulates programmed cell death and innate immunity in rice [J]. *PLoS Pathog*, 2015, 11(2): e1004629.
- [23] Thao N P, Chen L, Nakashima A, et al. RAR1 and HSP90 form a complex with Rac/Rop GTPase and function in innate-immune responses in rice [J]. *Plant Cell*, 2007, 19(12): 4 035-4 045.
- [24] Wang Y, Gao M, Li Q, et al. OsRAR1 and OsSGT1 physically interact and function in rice basal disease resistance [J]. *Mol Plant Microbe Interact*, 2008, 21(3): 294-303.
- [25] Nakashima A, Chen L, Thao NP, et al. RACK1 Functions in rice innate immunity by interacting with the Rac1 immune complex [J]. *Plant Cell*, 2008, 20(8): 2 265-2 279.
- [26] Chen L, Hamada S, Fujiwara M, et al. The Hop/Sti1-Hsp90 chaperone complex facilitates the maturation and transport of a PAMP receptor in rice innate immunity [J]. *Cell Host Microbe*, 2010, 7(3): 185-196.
- [27] Wang C, Wang G, Zhang C, et al. OsCERK1-mediated chitin perception and immune signaling requires receptor-like cytoplasmic kinase 185 to activate a MAPK cascade in rice [J]. *Mol Plant*, 2017, 10(4): 619-633.
- [28] Ao Y, Li Z, Feng D, et al. OsCERK1 and OsRLCK176 play important roles in peptidoglycan and chitin signaling in rice innate immunity [J]. *Plant J*, 2014, 80(6): 1 072-1 084.
- [29] Dangl J L and Jones J D. Plant pathogens and integrated defense responses to infection [J]. *Nature*, 2001, 411(6839): 826-833.
- [30] Nimchuk Z, Eulgem T, Holt III B F, et al. Recognition and response in the plant immune system [J]. *Annu Rev Genet*, 2003, 37: 579-609.
- [31] 国家水稻数据中心. 稻瘟病主效抗性基因列表[DB/OL]. [2017-12-10]. [http://www.ricedata.cn/gene/gene\\_pi.htm](http://www.ricedata.cn/gene/gene_pi.htm).
- [32] Kang S, Sweigard J A, Valent B. The PWL host specificity gene family in the blast fungus *Magnaporthe grisea* [J]. *Mol Plant Microbe Interact*, 1995, 8(6): 939-948.
- [33] 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 [J]. *Plant Cell*, 1995, 7(8): 1 221-1 233.
- [34] Schneider D R, Saraiva A M, Azzoni A R, et al. Overexpression and purification of *PWL2D*, a mutant of the effect or protein *PWL2* from *Magnaporthe grisea* [J]. *Protein Expr Purif*, 2010, 74: 24-31.
- [35] Orbach M J, Farrall L, Sweigard J A, et al. A telomeric avirulence gene determines efficacy for the rice blast resistance gene *Pi-ta* [J]. *Plant Cell*, 2000, 12(11): 2 019-2 032.
- [36] Collemare J, Pianfetti M, Houle A E, et al. *Magnaporthe grisea* avirulence gene *ACE1* belongs to an infection-specific gene cluster involved in secondary metabolism [J]. *New Phytol*, 2008, 179(1): 196-208.
- [37] Yoshida K, Saitoh H, Fujisawa S, et al. Association genetics reveals three novel avirulence genes from the rice blast fungal pathogen *Magnaporthe oryzae* [J]. *Plant Cell*, 2009, 21(5): 1 573-1 591.
- [38] Fujisaki K, Abe Y, Ito A, et al. Rice Exo70 interacts with a fungal effector, *AVR-Pii*, and is required for AVR-Pii-triggered immunity [J]. *Plant J*, 2015, 83(5): 875-887.
- [39] Miki S, Matsui K, Kito H, et al. Molecular cloning and characterization of the *AVR-Pia* locus from a Japanese field isolate of *Magnaporthe oryzae* [J]. *Mol Plant Pathol*, 2009, 10(3): 361-374.
- [40] Ribot C, Césari S, Abidi I, et al. The *Magnaporthe oryzae* effector *AVR1-CO39* is translocated into rice cells independently of a fungal-derived machinery [J]. *Plant J*, 2013, 74(1): 1-12.
- [41] 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]. *Sci Rep*, 2015, 5: 11 642.
- [42] Wu J, Kou Y, Bao J, et al. Comparative genomics identifies the *Magnaporthe oryzae* avirulence effector *AvrPi9* that triggers *Pi9*-mediated blast resistance in rice [J]. *New Phytol*, 2015, 206(4): 1 463-1 475.
- [43] Ray S, Singh P K, Gupta D K, et al. Analysis of *Magnaporthe oryzae* genome reveals a fungal effector, which is able to induce resistance response in transgenic rice line containing resistance gene, *Pi54* [J]. *Front Plant Sci*, 2016, 7: 1140.
- [44] Cesari S, Thilliez G, Ribot C, et al. The rice resistance protein pair *RGA4/RGA5* recognizes the *Magnaporthe oryzae* effectors *AVR-Pia* and *AVR1-CO39* by direct binding [J]. *Plant Cell*, 2013, 25(4): 1 463-1 481.
- [45] Mentlak T A, Kombrink A, Shinya T, et al. Effector-mediated suppression of chitin-triggered immunity by *Magnaporthe oryzae* is necessary for rice blast disease [J]. *Plant Cell*, 2012, 24(1): 322-335.
- [46] Fujikawa T, Sakaguchi A, Nishizawa Y, et al. Surface  $\alpha$ -1,3-glucan facilitates fungal stealth infection by interfering with innate immunity in plants [J]. *PLoS Pathog*, 2012, 8(8): e1002882.

(下转第 70 页)

差异不大,而籽粒生产效率有随废水施用总量增加而下降的趋势。

### 3 结论

本试验结果表明,施用养猪场的处理废水能有效提供氮素养分,适量的废水施用可以满足直播稻对养分的需要。基施废水 120 m<sup>3</sup>/hm<sup>2</sup> 与穗肥施 120 m<sup>3</sup>/hm<sup>2</sup> 的组合加分蘖期配施尿素 225 kg/hm<sup>2</sup>,与常规施肥相比,在减少 300 kg/hm<sup>2</sup> 尿素和免施磷、钾化肥的情况下,理论产量增加 10.2%,实际产量增加 6.6%。废水总施用量达到 210 m<sup>3</sup>/hm<sup>2</sup> 以上的处理都可以达到常规施肥的产量。

#### 参考文献

[1] 张田,卜美东,耿维. 中国畜禽粪便污染现状及产沼气潜力[J]. 生态杂志,2012,31(5):1 241-1 249.

- [2] 黄世文,廖西元. 沼肥用于水稻的现状与展望 [J]. 中国沼气, 2005,23(2):23-26.
- [3] 姜丽娜,王强,陈丁江,等. 沼液稻田消解对水稻生产、土壤与环境安全影响研究 [J]. 农业环境科学学报,2011,30 (7):1 328-1 336.
- [4] 孙统庆,杨洪建,李杰,等. 江苏直播稻发展历程回顾、弊端分析及对策探讨[J]. 中国稻米,2014,20(6):5-9.
- [5] 黄红英,曹金留,常志州,等. 猪粪沼液施用对稻、麦产量及氮磷吸收影响[J]. 土壤,2013,45(3):412-418.
- [6] 高威,陆冬梅,缪翠云,等. 规模化养猪场处理废水对水稻产量形成和稻米品质的影响 [J]. 农业环境科学学报,2012,31(11): 2 256-2 264.
- [7] 毛晓月,伍钧,孟晓霞,等. 连续 3 年定位施用沼液对水稻产量和品质的影响[J]. 华北农学报,2016,31(3):218-224.
- [8] 王玲,黄世文,刘经荣,等. 沼肥在水稻生产上的应用效果分析 [J]. 江西农业学报, 2006,18(5):42-45.
- [9] 孙国峰,郑建初,陈留根,等. 猪粪沼液施用后土壤理化性状及水稻产量初步研究[J]. 中国稻米,2013,19(4):74-76.

## Effects of Application of Pig Slurry on Yield and Nitrogen Utilization of Direct Seeding Rice

XU Tian, GAO Wei, HUANG Lifan, ZHUANG Hengyang\*

(Jiangsu Key Laboratory of Crop Genetics and Physiology, Yangzhou University, Yangzhou, Jiangsu 225009, China; \*Corresponding author: zhy7979356@sina.com)

**Abstract:** In order to explore the application technology of pig slurry in direct seeding rice, an experiment was conducted to study the effects of wastewater application on dry matter accumulation, yield, leaf SPAD value, nitrogen content, nitrogen transfer rate, nitrogen harvest index and nitrogen grain production efficiency of direct seeding rice. The results showed that the application of pig slurry has obvious role in nitrogen supply. The combination of 120 m<sup>3</sup>/hm<sup>2</sup> for base fertilizer and 120 m<sup>3</sup>/hm<sup>2</sup> for panicle fertilizer, added with 225 kg/hm<sup>2</sup> urea in the tillering stage, compared with the conventional fertilization treatment, reduced 300 kg/hm<sup>2</sup> urea application, but increased actual yield by 6.6%. The treatments of total amount of pig slurry over 210 m<sup>3</sup>/hm<sup>2</sup> could reach or exceed the yield of the conventional fertilization treatment.

**Key words:** direct seeding rice; pig slurry; yield; nitrogen utilization

(上接第 65 页)

- [47] Chi M H, Park S Y, Kim S, et al. A novel pathogenicity gene is required in the rice blast fungus to suppress the basal defenses of the host [J]. *PLoS Pathog*, 2009, 5(4): e1000401.
- [48] Huang K, Czymmek K J, Caplan J L, et al. HYR1-mediated detoxification of reactive oxygen species is required for full virulence in the rice blast fungus [J]. *PLoS Pathog*, 2011, 7(4): e1001335.

- [49] Bellin D, Asai S, Delledonne M, et al. Nitric oxide as a mediator for defense responses [J]. *Mol Plant Microbe Interact*, 2013, 26(3): 271-277.
- [50] Marroquin-Guzman M, Hartline D, Wright JD, et al. The Magnaporthe oryzae nitrooxidative stress response suppresses rice innate immunity during blast disease [J]. *Nat Microbiol*, 2017, 2: 17054.

## Progress in Molecular Mechanism of Interaction between Rice and *Magnaporthe Grisea*

CHEN Qiguo<sup>1</sup>, WEI Shuya<sup>1</sup>, ZHANG Ping<sup>2</sup>

(<sup>1</sup> College of Biological Engineering, Wuhan Polytechnic, Wuhan 430074, China; <sup>2</sup> Agricultural and Rural Work Office of Party Committee of Fuyang District, Hangzhou 311400, China; 1st author: chenqiguo1008@126.com)

**Abstract:** As one of the major crops, the production of rice affects the global food security. Rice blast caused by *Magnaporthe grisea* is a worldwide disease, which seriously threatens the stable and high yield of rice. Studying the interaction mechanism between rice and rice blast fungus and applying it to the breeding of resistant varieties is an effective and environmentally friendly means to overcome the rice blast. This article reviewed the interaction mechanism between rice and rice blast fungus, including the pathogenic elicitors, innate immune responses in rice against rice blast fungus, and maintaining toxicity in fungi.

**Key words:** rice; rice blast fungus; interaction; effector molecule; immunological reaction