

# 植物抗病激活剂诱导植物抗病性的研究进展

范志金<sup>1,2</sup> 刘秀峰<sup>1</sup> 刘凤丽<sup>1</sup> 鲍丽丽<sup>1</sup> 张永刚<sup>1</sup>

(1. 南开大学元素有机化学研究所, 元素有机化学国家重点实验室, 天津 300071;

2. 农业部农药化学及农药使用技术重点开放实验室, 北京 100094)

**摘要:** 植物抗病激活剂本身及其代谢物无直接的杀菌活性, 但可刺激植物的免疫系统而诱导植物产生具有广谱性、持久性和滞后性的系统获得性抗病性能(SAR)。植物抗病激活剂的诱导除了可以引起植物富含羟脯氨酸糖蛋白(HRGP)的变化, 导致木质素在细胞壁沉积, 使植物形成物理防御机制外, 经植物抗病激活剂诱导后的植株能导致内源水杨酸(SA)的累积、形成氧化激增, 植物局部细胞程序化死亡而产生过敏反应(HR), 植物抗病激活剂诱导后产生的抗病信号经内源信号传导物质SA、茉莉酸(JA)、乙烯(Et)和一氧化氮(NO)可传导到达整个植株, 经过一系列抗病相关基因的调控和表达可引起寄主防御酶系如苯丙氨酸解氨酶(PAL)、 $\beta$ -1,3-葡聚糖酶( $\beta$ -1,3-glucanase)、几丁质酶(chitinase)、过氧化物酶(POX)等以及抗病物质如木质素与植保素等的变化及病程相关蛋白(PRP)的调控与表达。文中讨论了植物抗病激活剂概念和种类及其诱导抗病作用的主导机制, 指出了植物抗病激活剂的应用前景和发展方向及使用和研究开发中可能存在的问题与对策。

**关键词:** 植物抗病激活剂; 系统获得性抗病性; 诱导抗性

传统农药多以杀死有害生物为目的。由于安全、生态和环境方面的压力, 新农药开发周期逐渐延长, 投入经费逐年增加, 开发成功率也日趋下降。尽管化学农药正发挥着无可替代的重要作用, 利用植物自身的防御系统来防病、治虫也是今后农药发展的重要方向, 苯并噻二唑类植物抗病激活剂的成功开发在这方面迈出了可喜的一步。植物的防病抗虫性能来自品种自身的抗性和外界因素的诱导, 后者就是诱导抗性, 能够诱导植物产生抗病性的化学物质称为植物抗病激活剂(elicitor或plant activator)。我国有关植物诱导抗病作用机制的研究内容主要集中在抗病信号的传导机理、生理生化机制以及相关抗病基因的克隆和应用上<sup>[1,2]</sup>, 而新植物抗病激活剂的研制开发比较缓慢。

## 1 植物抗病激活剂的概念及其特点

植物受病原物诱导可以产生系统的抗病性能

(induced systemic resistance, 简称ISR), 也称系统获得性抗性(systemic acquired resistance, 简称SAR)。化学物质的诱导也能产生SAR, 这就是植物抗病激活剂<sup>[3]</sup>。生物因子(包括真菌、细菌、病毒及其代谢物等)和物理因子(如机械损害、电磁处理、射线和热处理等)等也能诱导植物产生抗病反应<sup>[4,5]</sup>。与传统农药相比植物抗病激活剂具有如下特点: ①本身无离体的杀菌或抑菌作用或仅有很低的杀菌或抑菌活性, 在活体条件下才能诱发植物自身的免疫系统以抵御病害的侵袭。②作用机制复杂, 不是单一作用靶标, 植株整体协调产生系统的防御功能, 并非传统的直接杀菌或抗菌的模式。③诱导产生的抗病性具有持效和广谱的特性, 传统杀菌剂的抗菌谱一般较窄, 而植物抗病激活剂产生的抗性具有非专业化性的特点, 可有效地防治真菌、细菌、病毒等多种病害。④诱导产生的抗病效果存在滞后性, 诱导处理的植株必须经过一段时间后才能对挑战的病原菌表现抗

基金项目: 国家自然科学基金(30270883)和国家重点基础研究发展计划(2003CB114400)及农业部农药化学及农药使用技术重点开放实验室基金资助项目

作者简介: 范志金, 男, 1968年生, 副教授, 主要从事农药学的研究工作(E-mail: fanzj@nankai.edu.cn)

收稿日期: 2003-11-10

性。⑤传统农药往往容易引起抗药性,植物抗病激活剂不会对病原菌产生选择压,不易产生抗药性。⑥对不具有致病性的腐生菌、顽菌无影响,有利于维持生态平衡和环境保护。⑦单子叶植物和双子叶植物均可经植物抗病激活剂诱导产生系统获得抗性。⑧植物抗病激活剂与常规杀菌剂联合使用具有相加或协同作用<sup>[3]</sup>。

## 2 植物抗病激活剂的种类

植物抗病激活剂根据来源可分为生物源和非生物源两类。生物源植物抗病激活剂有蛋白类(harpin 蛋白)和寡糖类(寡聚葡萄糖)及糖蛋白类(从酵母的反转录酶中获得的糖肽)等诱抗剂。另外,花生四烯酸、亚油酸、油酸等许多不饱和脂肪酸也能诱导植物产生 SAR。已报道的非生物源植物抗病激活剂有内源的乙烯(Et)、水杨酸(SA)、茉莉酸(JA)和一氧化氮(NO),外源的苯并噻二唑(BTH)、DL-β-氨基丁酸(BABA)、2,6-二氯异烟酸(INA)及其甲酯、N-氰甲基-2-氯异烟酰胺(NCI)、烯丙异噻唑(probenazole)、2,2-二氯-3,3-二甲基环丙羧酯(DDCC)、水杨酸甲酯(Me-SA)衍生物、茉莉酸甲酯(MJ)和乙磷铝、磷酸盐( $K_3PO_4$ 、 $K_2HPO_4$ 、 $Na_3PO_4$ 、 $Na_2HPO_4$ )、草酸盐、2,4-D、NAA、IAA、色氨酸等生长调节剂和苯硫脲、盐酸普鲁卡因、二氯环丙烷、十二烯酯盐酸、cerebrosides 及某些化学除草剂氟乐灵、甲磺乐灵、仲丁灵等<sup>[7-9]</sup>。其中,BTH 是商品化最成功的植物抗病激活剂,可诱导植物对细菌、真菌和病毒等产生广谱的抗性,原汽巴-嘉基公司在开发磺酰胺除草剂时发现该药能激发植物产生 SAR,随后由诺华(现先正达)公司商品化成功<sup>[6]</sup>。

## 3 植物抗病激活剂诱导抗病的机制

### 3.1 植物抗病激活剂产生诱导抗性的物理机制

细胞壁是植物抵御外来侵染的第一道有效屏障,当病原物侵染时,细胞壁部分被破坏,诱使植物细胞对细胞壁进行修复,加速非蛋白性物质在细胞壁的沉积,细胞壁加厚并木质化。木质素是一种重要的物理抗菌物质,它的形成和松柏醇产生的甲基化醌与富含羟脯氨酸糖蛋白(简称 HRGP,羟脯氨酸含量高达 30%~40%)之间的共价交错有关,植物抗病激活剂的诱导导致木质素在细胞壁沉积而构成致密、不易穿透的屏障,阻止

了病菌的生长繁殖,从而保护细胞免受侵害。HRGP 是高等植物中特有的一种结构蛋白,可在被各种病原物侵染的植物中积累,也可被各种诱导因子包括植物抗病激活剂所诱导<sup>[10]</sup>。

### 3.2 植物抗病激活剂产生诱导抗性的信号传导机制

植物要产生系统性抗性,由内源信号分子 SA、JA、Et 和 NO 进行的抗病信号传导十分重要<sup>[11,12]</sup>,信号传递过程可分为 SA 依赖性途径和 JA/Et 依赖性途径(SA 非依赖性途径)<sup>[13]</sup>。SA 依赖性途径的研究发现,从烟草中得到的可溶性 SA 结合蛋白(SABP)具有过氧化氢酶活性,且其活性可被 SA 及其类似物抑制从而导致  $H_2O_2$  水平升高,激活 PRI 基因和相应蛋白质的协同表达,实现植物的防卫反应。SA 非依赖性途径通过植物激素 JA 和 Et 的介导而实现。两种途径常交叉作用<sup>[14]</sup>。一氧化氮也是病原菌侵染后激发抗性的另一重要信号,烟草花叶病毒(TMV)侵染后,产生诱导抗性的烟草植株一氧化氮合成酶(NOS)的表观活性比敏感烟草高,其活性与 PR-1 基因的诱导有关,在动物中与一氧化氮有关的重要信号分子同样调节着植物抗性基因的活化<sup>[14]</sup>。可见,植物-病原菌间的识别和调控机理以及信号传导途径间的联系错综复杂。

### 3.3 植物抗病激活剂产生诱导抗性的生理生化机制

植物受病原物侵染时,侵染部位“氧化激增”(oxidative burst),局部细胞程序化死亡,产生过敏反应(简称 HR),可以引起一系列的防卫性变化,产生对病原菌侵染的系统获得抗性。植物抗病激活剂诱导产生的抗病信号由内源信号分子 SA、JA、Et 和一氧化氮(NO)完成,经过一系列的基因表达,植物产生诱导抗病性后,体内会产生一系列相应生理生化指标的防卫化反应,即植物对病原物侵入的生理生化反应是酶催化活动实现的,与植物抗病相关的酶主要有苯丙氨酸解氨酶(PAL)、β-1,3-葡聚糖酶、4-香豆酸辅酶 A 联结酶(4CL)、多酚氧化酶(PPO)、几丁质酶、过氧化物酶(POX)、过氧化氢酶(CAT)、抗坏血酸过氧化物酶(APX)、超氧化物歧化酶(SOD)和一氧化氮合成酶(NOS)等<sup>[5,15-21]</sup>。另外,寄主防御酶可催化一些诱导型抗病物质的合成,间接影响寄主的抗病反应,这些相关的抗病物质主要有植物保

卫素、酚类和木质素、HRGP 等<sup>[22~25]</sup>,因此,诱导产生植物抗毒素也是抗病性的机制之一。40mg·kg<sup>-1</sup> BTH 对向日葵浸种 36 h 使向日葵根部合成了植物抗毒素 7-羟基-6-甲氧基香豆素和过氧化氢,完全控制了向日葵的根部恶性寄生杂草向日葵列当<sup>[26]</sup>,研究结果显示了植物抗病激活剂的巨大潜力。

PRP 是植物在病理或与病理相关的环境下如病原物的侵染或某些物理化学因子刺激、胁迫产生的诱导蛋白,其相对分子质量较小(10~40KD),多数是酸性蛋白,半衰期为 40~70h,可积累于胞内和胞间,大部分 PRP 能抵抗蛋白酶、糖苷酶、重金属、尿素和低 pH 值以及高温 60℃ 的逆境条件,稳定性较强<sup>[27]</sup>。已发现的 PRP 约 14 种,部分 PRP 与动物或人体的过敏反应有关<sup>[28]</sup>,在植物中发现的与诱导抗性相关的主要有 PR1、PR2、PR3、PR4、PR5、PR9 和 PR10 基因<sup>[27,29,30]</sup>,BTH、SA 和 MeJA 能诱导 PR4 的产生,BTH 可诱导 PR10 的产生。PR2 基因负责  $\beta$ -1,3-葡聚糖酶的调控和表达,PR3、PR4、PR8 和 PR11 负责几丁质酶的调控和表达,PR9 负责过氧化物酶的调控和表达,大多数 PRP 具有几丁质酶和  $\beta$ -1,3-葡聚糖酶活性,在体内和体外均显示出抗真菌活性。迄今为止,几乎所有的 SAR 都与 PRP 积累有关,PRP1 的积累是 SAR 产生的最可靠的生理生化标志<sup>[7]</sup>。因此,这些相关的酶和生理生化物质尤其是 PRP 在某种意义上可作为植物产生抗逆性的重要指标,作者认为,测定这些指标的变化是新植物抗病激活剂筛选的重要理论基础。

BTH 本身及其在植物体内的代谢产物均无杀菌活性,但 BTH 能激活植物抗性反应并影响病原物生活史的多个环节,从而诱导植物对细菌、真菌和病毒等产生广谱的系统抗性<sup>[31]</sup>,除了模拟 SA 起到信号传导的作用外,由 BTH 诱导的抗性还能导致 PAL、 $\beta$ -1,3 葡聚糖酶、过氧化物酶和谷胱甘肽过氧化物酶(GPX)等活性的变化,并诱导 PR 基因的表达产生 PRP<sup>[7,32]</sup>。 $\beta$ -氨基丁酸(BABA)能诱导烟草对 TMV 的抗性,而  $\alpha$ -氨基丁酸(AABA)仅有较小的活性,而  $\gamma$ -氨基丁酸(GABA)则无活性,BABA 诱导产生的 HR 其细胞死亡与过氧化氢参与的过氧化、SA 的积累和 PR-1a 的表达有关<sup>[33]</sup>。SA 能诱导烟草、拟南芥、黄瓜等植物体内 PRP 基因的表达,使植物体内活性氧(简

称 ROS)积累,但在生产实践中的应用有一定困难,外源 SA 易与植物体内的  $\beta$ -葡萄糖苷等形成螯合物,不易在韧皮部输导,其保护作用受到限制,且 SA 诱导抗性反应的有效浓度范围很窄,高浓度易引起药害。INA 处理拟南芥时,病原菌侵入点细胞很快死亡,出现过敏反应;INA 能诱导烟草、黄瓜以及拟南芥植物体内 PRP 基因的表达,还能激活  $\beta$ -1,3-葡聚糖、6-磷酸葡萄糖脱氢酶、几丁质酶的活性,但对与局部防卫反应相关的酶(如苯丙氨酸解氨酶、过氧化物酶、多酚氧化酶和酸性蛋白酶等)无影响;2,6-二氯异烟酸可诱导水稻体内脂氧合酶(LOX)活性的提高。烯丙异噻唑通过活化寄主植物的防卫系统诱导稻株体内分泌出  $\alpha$ -亚麻酸等数种高级脂肪酸,使 PRP 积累并提高与抗病性相关酶如过氧化物酶、苯丙氨酸解氨酶的活性等作用而诱导水稻产生抗病性,同时,木质素积累也是对病原菌向邻近细胞扩展形成物理屏障<sup>[34,35]</sup>。

#### 3.4 植物抗病激活剂产生抗性的分子生物学

所有的植物都含有抗真菌、细菌和病毒的潜在基因,但其表现(即抗性基因表达)的速度和数量与环境对基因及其产物活性的影响有关<sup>[22]</sup>。植物抗病激活剂和病原物诱导的 SAR 具有相同的抗菌谱和相同的 SAR 基因,具有相同的本质<sup>[36]</sup>。在双子叶作物中,由病原物或植物抗病激活剂诱导产生 SAR 的同时,还伴随有许多 SAR 基因编码的 mRNA 的累积。WCI 基因是由 BTH 诱导小麦产生的,其诱导的动态研究发现,施用 BTH 几天后观测到的最大基因诱导量与抗病性的激活在时间上一致。对 BTH、INA 和 SA 激活 WCI 基因的特征比较证明,3 种化合物都是 WCI 基因的激活剂,只是激活水平和动态特性不同,SA 的激活水平最低,持续时间也最短,INA 和 BTH 则比较接近,BTH 的激活效果最好。因此,植物抗病性的激活与新基因的诱发之间存在高度的相关性。

一般认为,最先诱导表达的防卫基因是植保素合成的相关基因,其后是水解酶和 PR-蛋白相关基因,最后是与富含羟脯蛋白和木质素合成相关基因<sup>[22]</sup>。外源激发子诱导植物产生植保素的合成和表达主要依赖于苯丙氨酸解氨酶、4-香豆酸辅酶 A 联结酶和苯基苯乙烯酮合成酶等相关基因的诱导表达。几丁质酶和  $\beta$ -1,3-葡聚糖酶

等水解酶的基因表达是诱导抗性的主要表现。植物基因能在诱导后表达,是因为在某些基因的上游存在化学可诱导的启动子(调节序列),现已证明烟草的一个基因启动子区,该基因编码 PR-1a 具有化学可诱导性,在水稻上也发现了一个可化学诱导的编码抗性基因的启动子。另外,抗性基因也可以是隐性的<sup>[7]</sup>。

#### 4 植物抗病激活剂的发展方向

植物抗病激活剂符合 21 世纪对环保的要求,具有广阔的应用前景<sup>[37]</sup>。加强有关信号传导和分子机理等的基础研究可为寻找环境友好新植保制剂的创制开辟新途径提供理论指导。利用植物抗病激活剂与传统的杀菌剂的合理复配,不仅可以提高现有杀菌剂的防效,还能降低用量,扩大抗菌谱。通过基因工程技术可向植物导入抗病基因或信号传导途径中能激发植物防御机制的基因,增强植物的抗性水平或加速形成防御机制的速度,取得一劳永逸的效果。模式植物拟南芥功能基因组学的研究和一批水稻抗病相关突变体的鉴定,使得人们更多、更好的应用植物广谱抗病植物基因工程,从而看到了更多的希望。目前,已经在不同植物中鉴定了大约 20 余种 R 基因,有关转葡萄糖氧化酶(GO)基因马铃薯的研究表明,植株对由细菌引起的软腐病和真菌引起的晚疫病具有明显的抗性,转 GO 基因烟草对赤星病和黑胫病的抗性也显著增强。另外,转 GO 基因的棉花也已筛选出抗棉花枯黄萎病的高抗单株<sup>[38]</sup>。因此,植物抗病激活剂及其相关技术的应用将成为植物保护的重要手段之一。

#### 5 我国植物抗病激活剂的研究现状以及开发和应用中存在的问题

我国植物抗病激活剂的创制工作已经起步,但对植物抗病激活剂的概念认识尚不深入,尤其是对植物抗病激活剂抗病效果滞后性的理解尚不够,许多研究在离体试验不表现活性的情况下按常规试验方法在活体条件下观测到较好的生物活性就判断一个化合物具有诱导抗病活性。由于国内仍缺乏科学合理的植物抗病激活剂生物活性筛选和评价体系,对同样化合物诱导活性报道结果相差悬殊。植物抗病激活剂有其自身的特点,传统杀菌剂的筛选方法不适合此类研究,其生物活

性筛选体系、生测活性评价方法、田间药效试验技术、混用及评测方法均需研究和完善。另外,常规农药创制的理论尤其是构效关系的理论因其作用靶标的非单一性也需要修正,这对其研究开发带来了困难。国内市场上见到的某些植物抗病激活剂产品多数缺乏理论研究的支持。植物抗病激活剂对植物可能产生的药害和适应性差等问题也应引起注意,100 $\mu\text{g}/\text{mL}$ 的 BTH 处理黄瓜时,药剂对处理的叶片(第一片)产生药害,未处理的叶片(第二片)也偶尔产生药害,药害的产生被认为是植物抗病激活剂诱导产生的次生代谢产物的积累,尤其是植保素的积累对植物细胞产生的毒害;MeJA 处理的烟草竞争能力和适应性均有降低<sup>[39,40]</sup>。严格意义上的理想植物抗病激活剂很少,由于诱导效果受诱导时间、使用浓度及环境条件的限制,因此,植物抗病激活剂对植物的保护作用也不完全,只能降低病害的程度,其田间防效常不稳定,植物抗病激活剂完全防治病害的状况仅在严格控制条件的实验室内存在。仅靠诱导抗性防病提高产量的程度有限,另外,高浓度的挑战接种会降低诱导抗病性的有效性甚至可能造成病害流行;植物抗病激活剂诱导抗病性的产生需要能量,生长代谢的部分途径需要转移到防御机制的形成,处理不当,可能会产生负面效应<sup>[6]</sup>。综上所述,只有消除对植物抗病激活剂诱导抗病性的片面认识,科学合理地使用和研究开发才能发挥其优势。

#### 参考文献 (References)

- 1 Lee M W, Qi M, Yang Y. A novel jasmonic acid-induced rice *myb* gene associates with fungal infection and host cell death. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2001, 14: 527 - 535
- 2 陈捷, 蔺瑞明, 高增贵, 等. 玉米弯孢叶斑病菌毒素对寄主防御酶系活性的影响及诱导抗性. *植物病理学报*, 2002, 32 (1): 43 - 48
- 3 高德霖. 化学农药的全新机制. *现代化工*, 1999, 19 (4): 15 - 18
- 4 马忠华, 周明国, 叶钟音. 非杀菌性化合物诱导水稻对稻瘟病的抗性. *植物保护*, 1997, 23 (1): 39 - 40
- 5 陈学平, 姚忠达, 郭家明, 等. 不同烟草品种感染 TMV 病程过程中 CAT、PAL 活力变化研究. *安徽农业大学学报*, 2002, 29 (2): 103 - 107
- 6 范志金, 刘秀峰, 艾应伟, 等. 植物抗病激活剂苯并噻二唑 (BTH). *四川师范大学学报(自然科学版)*, 2004, 27 (4): 410 - 413

- 7 Gozzo F. Systemic acquired resistance in crop protection: from nature to a chemical approach. *Journal of Agricultural and Food Chemistry*, 2003, 51(16): 4487 - 4503
- 8 Mitchell A F, Walters D R. Potassium phosphate induces systemic protection in barley to powdery mildew infection. *Pest Management Science*, 2004, 60:126 - 134
- 9 Kenji U, Noriko O, Jinichiro K, *et al.* Elicitor activity of cerebroside, a sphingolipid elicitor, in cell suspension cultures of rice. *Plant and Cell Physiology*, 2002, 43(7):778 - 784
- 10 胡景江,朱玮,文建雷. 杨树细胞壁 HRGP 和木质素的诱导积累与其对溃疡病抗性的关系. *植物病理学报*, 1999, 29(2):151 - 156
- 11 Delaney T P. Genetic dissection of acquired resistance to disease. *Plant Physiology*, 1997, 113:5 - 12
- 12 Klessig D F, Durner J, Noad R, *et al.* Nitric oxide and salicylic acid signaling in plant defense. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2000, 97(16):8849 - 8855
- 13 Ton J, Van Pelt J A, Van Loon L C, *et al.* Differential effectiveness of salicylate-dependent and jasmonate/ethylene-dependent induced resistance in *Arabidopsis*. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2002, 15(1):27 - 34
- 14 范志金,刘秀峰,刘凤丽,等. 水杨酸在诱导系统获得抗性中的信号传导作用. *农药*, 2004, 43(6):257 - 260
- 15 Rosler J, Krekel F, Amrhein N, *et al.* Maize phenylalanine ammonia-lyase has tyrosine ammonia-lyase activity. *Plant Physiology*, 1997, 113: 175 - 179
- 16 Cheng J, Kuc J. Purification and characterization of an acidic  $\beta$ -1,3-glucanase from cucumber and its relationship to systemic disease resistance induced by *Colletotrichum lagenarium* and tobacco necrosis virus. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 1995, 8: 899 - 905
- 17 Knobloch K H, Hahlbrock K. Isoenzymes of p-coumarate: CoA ligase from cell suspension cultures of *Glycine max*. *European Journal of Biochemistry*, 1975, 52(2):311 - 320
- 18 Hammerschmidt R, Nuckles E M, Kuc J. Association of enhanced peroxidase activity with induced systemic resistance of cucumber to *Colletotrichum lagenarium*. *Physiology & Plant Pathology*, 1982, 20: 73 - 82
- 19 Pan S Q, Ye X S, Kuc J. A technique for detection of chitinase,  $\beta$ -(1,3)-glucanase and protein pattern after single separation using polyacrylamide gel electrophoresis or isoelectrofocusing. *Phytopathology*, 1991, 81:970 - 974
- 20 Durner J, Klessing D F. Inhibition of ascorbate peroxidase by salicylic acid and 2,6-dichloro-isonicotinic acid, two inducers of plant defense response. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 1995, 92:11312 - 11316
- 21 沈文飏,徐朗莱,叶茂炳,等. 氮蓝四唑光化还原法测定超氧化物歧化酶活性的适宜条件. *南京农业大学学报*, 1996, 19(2):101 - 102
- 22 葛银林,李德葆. 植物抗病性的诱导、机制、分子生物学研究进展. *中国生物防治*, 1995, 11(3):134 - 141
- 23 姜华,宁淑香,杨文新,等. 壳聚糖对 MDMV 的防效与玉米叶片防御酶活性的关系. *辽宁师范大学学报(自然科学版)*, 2002, 25(1):72 - 75
- 24 丛斌,杨茂成,粟波,等. 小麦根尖细胞分化过程中木质素合成及其相关酶的活性变化. *复旦学报(自然科学版)*, 1997, 36(5):550 - 554
- 25 Kivirikko K I. Modifications of a specific assay for hydroxroline in urine. *Analytical Biochemistry*, 1976, 19:249 - 253
- 26 Sauerborn J, Buschmann H, Ghiasvand G K, *et al.* Benzothiazole activates resistance in sunflower (*Helianthus annuus*) to the root-parasitic weed *Orobanche cumana*. *Phytopathology*, 2002, 92(1):59 - 64
- 27 王勇刚,曾富华,吴志华,等. 植物诱导抗病与病程相关蛋白. *湖南农业大学学报(自然科学版)*, 2002, 28(2):177 - 182
- 28 Sommergruber K H. Pathogenesis-related (PR)-proteins identified as allergens. *Biochemical Society Transactions*, 2002, 30(6):930 - 935
- 29 Bertini L, Leonardi L, Caporale C, *et al.* Pathogen-responsive wheat PR4 genes are induced by activators of systemic acquired resistance and wounding. *Plant Science*, 2003, 164:1067 - 1078
- 30 Ziadi S, Poupardi P, Brisset M N, *et al.* Characterization in apple leaves of two subclasses of PR-10 transcripts inducible by acibenzolar-S-methyl, a functional analogue of salicylic acid. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 2001, 59:33 - 43
- 31 Scarponi L, Buonauro R, Martinetti L. Persistence and translocation of a benzothiadiazole derivative in tomato plants in relation to systemic acquired resistance against *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*. *Pest Management Science*, 2001, 57:262 - 268
- 32 Soylu S, Baysal Ö, Soylu E M. Induction of disease resistance by the plant activator, acibenzolar-S-methyl (ASM), against bacterial canker (*Clavibacter michiganensis* subsp. *michiganensis*) in tomato seedlings. *Plant Science*, 2003, 165:1069 - 1075
- 33 Siegrist J, Orober M, Buchenauer H.  $\beta$ -aminobutyric acid-mediated enhancement of resistance in tobacco to tobacco mosaic virus depends on the accumulation of salicylic acid. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 2000, 56:95 - 106
- 34 马忠华,周明国,叶钟音,等. 烯丙异噁唑刺激稻株体内超氧自由基产生与水稻抗稻瘟病的关系. *植物病理学报*, 1997, 27(4):339 - 342
- 35 Sekizawa Y, Watanabe T. On the mode of action of probenazole against rice blast. *Journal of Pesticide Science*, 1981, 6(2): 247 - 255
- 36 Hyun M D, Sung C L, Ho W J, *et al.* Differential expression and in situ localization of a pepper defensin (*CADEFI*) gene in response to pathogen infection, abiotic elicitors and environ-

- mental stresses in *Capsicum annuum*, Plant Science, 2004, 166:1297 - 1305
- 37 Ryals J A, Friedrich L B, Uknes S J, *et al.* Method for protecting plants. US Patent 6031153, Feb. 29, 2000
- 38 窦道龙,王冰山,唐益雄,等. 植物广谱抗病基因工程策略与研究进展. 生物技术通报,2002,1:5 - 9
- 39 Ishii H, Tomita Y, Horio T, *et al.* Induced resistance of acibenzolar-S-methyl (CGA245704) to cucumber and Japanese pear disease. European Journal of Plant Pathology, 1999, 105: 77 - 85
- 40 Heil M. Ecological costs of induced resistance. Current Opinion in Plant Biology, 2002, 5:1 - 6

## Progress of researches on induced resistance of plant activator

FAN Zhi-jin<sup>1,2</sup> LIU Xiu-feng<sup>1</sup> LIU Feng-li<sup>1</sup> BAO Li-li<sup>1</sup> ZHANG Yong-gang<sup>1</sup>

(1. Institute of Elemento Organic Chemistry, Nankai University, State Key Laboratory of Elemento Organic Chemistry, Nankai University, Tianjin 300071, China; 2. Key Laboratory of Pesticide Chemistry & Application Technology of Ministry of Agriculture, Beijing 100094, China)

**Abstract:** Plant activator (also called elicitor) itself and its metabolites have no fungicide activity *in vitro*, but they can induce plant immunity system to produce systemic acquired resistance (SAR) against a wide spectrum of pathogens persistently. Apart from accumulation of lignin in cell wall by increase of hydroxyproline rich glucoproteins (HRGP) induced by elicitor, increase of endogenesis salicylic acid (SA), oxidative burst, hypersensitive response (HR) caused by programmed local cell death could also be observed in the elicited plants. The persistent SAR against a wide spectrum of pathogens only occurred after the changes of circumstantial resistant enzymes and substances such as phenylalanine ammonialyase (PAL),  $\beta$ -1,3-glucanase, chitinase, peroxidase (POX), lignin and phytoalexins *et al.* caused by a series of regulation of plant guard gene expression through pathogenesis resistance signaling pathways conducted by endogenesis signaling compounds SA, jasmonic acid (JA), ethylene (Et) and nitrogen oxide (NO). In this paper, the conception, characteristics, category and mechanism of the mode of action of plant activator were discussed. The prospects and directions of application and development of plant activator were mentioned. The possible problems and the corresponding methods for settlement were also being put forward.

**Key words:** Plant activator; systemic acquired resistance; induced resistance