

文章编号: 1674-7054(2018)01-0031-06

3个基因共同参与拟南芥对橡胶树白粉菌的抗病性

李亮, 梅双双, 戎伟

(海南大学 热带农林学院, 海口 570228)

摘要: 通过在拟南芥野生型 Col-0 和突变体 *sag101*, *eds1* 及 *pad4* 上接种橡胶树白粉菌 *Oidium heveae* HN1106, 分析了拟南芥早期抗病性和后期抗病性表型。结果表明: 与野生型 Col-0 相比, 橡胶树白粉菌在拟南芥突变体 *sag101*, *eds1* 和 *pad4* 上激发的早期抗病性、后期抗病性以及抗病反应都显著降低, 突变体 *eds1* 抗病性最强, *pad4* 次之, *sag101* 最弱, 暗示着 PAD4 与 SAG101 在橡胶树白粉菌抗性方面存在功能互补, 三者共同参与了拟南芥对橡胶树白粉菌的抗病性。

关键词: 橡胶树白粉菌; 拟南芥; EDS1; PAD4; SAG101; 抗病性

中图分类号: Q 94 **文献标志码:** A **DOI:** 10.15886/j.cnki.rdsxb.2018.01.004

植物与病原微生物相互作用的过程中, 植物可以利用 2 个层次的免疫反应识别病原微生物的侵染。第 1 层次的免疫反应是植物细胞膜上的受体识别病原菌的相关因子或微生物相关模式 (PAMPs/MAMPs, pathogen or microbe associated molecular patterns) 从而诱导免疫反应 (PTI, PAMPs triggered immunity), 这是植物在抵御病原微生物侵染过程中第 1 道防线^[1-3]。第 2 层次的免疫反应是植物自身抗病基因 (R gene, resistance) 识别病原微生物分泌到植物体内的效应蛋白后激发免疫反应 (ETI, effectors triggered immunity), 该层次免疫反应在微生物侵染部位使植物产生大量的细胞死亡, 又称为超敏反应 (HR, Hypersensitive Response)^[4], 将病原菌的侵染局限在一定部位。EDS1 (enhanced disease susceptibility 1) 作为植物免疫系统中 1 个元件, 在 PTI 和 ETI 信号通路中发挥非常重要的作用^[5]。目前, 对 EDS1 在 ETI 信号通路中作用了解比较清楚, EDS1 参与大多数 TIR-NB-LRR (Toll-Interleukin1 Receptor-nucleotide binding-leucine-rich repeat) 类抗病基因 Rpp2 (Resistance to *Peronospora parasitica* 2), Rpp4 和 RPS4 (Resistance to *Pseudomonas syringae* 4) 所介导的抗病反应^[6-7]。EDS1 可以与植物体内 TIR-NB-LRR 类蛋白形成复合体, 同时, EDS1 还作为病原微生物效应蛋白攻击的靶标发挥功能^[8-9], 暗示着 EDS1 在病原微生物效应蛋白与植物抗性蛋白之间担任桥梁的角色。EDS1 在细胞核内的聚集对于其在 PTI 和 ETI 信号通路中的作用也是必不可少的^[10]。在植物体内, EDS1 与 PAD4 (Phytoalexin Deficient 4) 或 SAG101 (Senescence Associated Gene 101) 发生相互作用, 形成二聚体, 协同完成植物免疫信号通路的正常传递^[11-12]。PAD4 (Phytoalexin Deficient 4) 在植物抗病通路中同样发挥正调控作用, 假单胞菌在 *pad4* 突变体不能诱导植物抗毒素及水杨酸的合成^[13], 而 SAG101 参与植物叶片的衰老过程^[14]。EDS1, PAD4 和 SAG101 具有氨基酸序列相似性, 这 3 个蛋白 N 端都含有 1 个酰基酯酶结构域, C 端含有 1 个 EP (EDS1-PAD4) 结构域^[15]。结构分析发现, PAD4 与 SAG101 竞争结合 EDS1 N 端相同的结合位点, 从而介导不同的植物免疫信号通路^[15-16]。另外, EDS1, PAD4 和 SAG101 还可以在植物体内形成三聚体来发挥功能, 抵御芜菁皱叶病毒 (TCV, turnip crinkle vi-

收稿日期: 2017-11-30

修回日期: 2017-12-30

基金项目: 国家自然科学基金项目 (31560296, 31760303); 海南省自然科学基金项目 (317026)

作者简介: 李亮 (1991-), 男, 海南大学热带农林学院 2015 级硕士研究生. E-mail: 1185476170@qq.com

通信作者: 戎伟 (1978-), 男, 副教授. 研究方向: 植物与微生物相互作用. E-mail: rongwei13@126.com

rus) 的侵染^[17]。

橡胶树白粉菌(*Oidium Heveae*)是一种专性活体寄生真菌,侵染橡胶树古铜期嫩叶,对当年天然橡胶的生产造成了严重影响^[18]。由于橡胶树白粉菌和橡胶树的遗传背景不清楚并且二者很难进行遗传操作,因此严重影响了其相互作用机理的研究。最近研究发现,橡胶树白粉菌 *O. Heveae* HN1106 在拟南芥野生型 Col-0 上表现出非亲和相互作用,激活 HR 反应,并且依赖于 EDS1 和 PAD4^[19]。同时发现,*O. Heveae* HN1106 激发的抗病反应部分依赖于 RAR1 (Required for Mla12 Resistance)和 SGT1 (Suppressor of G-Two Allele of Skp1),但不依赖于 NDR1 (Non-Race-Specific Disease Resistance 1)^[19],暗示着 TIR-NB-LRR 类抗性蛋白参与了橡胶树白粉菌的识别过程。SAG101 在 EDS1 介导的 ETI 信号通路中发挥重要的作用,但 SAG101 是否参与橡胶树白粉菌的抗病过程,目前还是未知的。笔者通过对野生型 Col-0,突变体 sag101, eds1 和 pad4 接种橡胶树白粉菌,进行表型分析,发现单独 sag101 突变体表现出对橡胶树白粉菌感病的表型,表明 EDS1, PAD4 和 SAG101 共同参与了拟南芥对橡胶树白粉菌的抗病性,这个研究结果为将来研究橡胶树与白粉菌的互作机理奠定了理论基础。

1 材料与方法

1.1 实验材料 植物材料:野生型 Col-0,拟南芥突变体 eds1^[20] (eds1-2,快中子轰击基因缺失突变体), pad4^[19] (pad4-1, EMS 诱变突变体)和 sag101 (sag101-1, T-DNA 插入突变体)^[17]。菌株: *O. Heveae* HN1106^[19]。

1.2 白粉菌细胞进入率计算方法 利用 30 cm × 30 cm 50 μm 尼龙膜接种箱,用毛笔刷在生长 5 周的拟南芥叶片上接种橡胶树白粉菌,接种 1 d 后,叶片于脱色液($V_{\text{乙醇}} : V_{\text{苯酚}} : V_{\text{H}_2\text{O}} : V_{\text{乳酸}} = 2 : 1 : 1 : 1$)中脱色 12 h。次日,于染色液考马斯亮蓝 G250 $6 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ (乙醇溶液)中染色 30 s,显微镜观察,计数拟南芥叶片上 1 根芽管和 2 根芽管的白粉菌孢子数目^[19],计算公式:2 根芽管孢子数目/(1 根芽管孢子数目 + 2 根芽管孢子数目)。

1.3 菌丝生长速度分析 利用 30 cm × 30 cm 50 μm 尼龙膜接种箱,用毛笔刷在生长 5 周的拟南芥叶片上接种橡胶树白粉菌,2 d 后,剪取叶片于脱色液中脱色过夜。将叶片于考马斯亮蓝染色液中染色 30 s,显微镜观察,利用 MIE 3.1 软件分析菌丝长度^[19]。

1.4 叶片发病表型观察 利用 30 cm × 30 cm 的 50 μm 尼龙膜接种箱,用毛笔刷在生长 5 周的拟南芥叶片上接种橡胶树白粉菌,10 d 后,观察叶片发病症状并进行拍照。

1.5 菌丝生长状态观察及分生孢子计数 利用 30 cm × 30 cm 的 50 μm 尼龙膜接种箱,用毛笔刷在生长 5 周的拟南芥叶片上接种橡胶树白粉菌,10 d 后,剪取叶片置于脱色液中脱色过夜。将叶片在考马斯亮蓝染色液中染色 30 s,显微镜观察菌丝生长状态。计数单个孢子产生的分生孢子数。

1.6 叶片细胞死亡观察 接种橡胶树白粉菌 7 d 后,剪取叶片置于浓度为 $0.2 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 台盼蓝染色液($V_{\text{乙醇}} : V_{\text{苯酚}} : V_{\text{H}_2\text{O}} : V_{\text{乳酸溶液}} = 2 : 1 : 1 : 1$)中染色(100 °C,煮沸 2 min),弃去染色液,清水洗 1 遍,加入脱色液(水合三氯乙醛 $1250 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$)脱色 24 h。显微镜下观察细胞死亡状态^[21]。

1.7 活性氧产生观察 接种橡胶树白粉菌 7 d 后,叶片于二氨基联苯胺染液($1 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 二氨基联苯胺, pH 3.8)中,染色 12 h,置于 95% 乙醇脱色过夜。显微镜下观察活性氧产生情况^[22]。

1.8 拟南芥总 RNA 提取和致病相关基因 *PR1* (Pathogen-Related Gene1) 基因表达检测 利用 Invitrogen Trizol (Lot No. 66223) 提取拟南芥叶片总 RNA,经 DNA 酶消化后,Invitrogen RNA 反转录试剂盒 III (Lot No. 696045) 进行反转录。Real-time PCR 采用 SYBR[®] Premix Ex Taq II (Lot No. AK2702) 试剂盒,PCR 仪型号为 7500 ABI Real-time PCR Detection System,反应体系为 20 μL,反应程序如下:预变性 95 °C 30 s;变性 95 °C 5 s;退火延伸 62 °C 40 s,40 个循环^[19]。PCR 引物 ACTIN:5'-TGGTGGAAGCACAGAAGT-TG-3';5'-GATCCATGTTTGGCTCCTTC-3' PR1:5'-TACGCAGAACAATAAGAGG-3';5'-TCGTTACATAAT-TCCCACG-3'。

1.9 胼胝体计数分析 接种橡胶树白粉菌 7 d 后,叶片置于脱色液($V_{\text{水}}:V_{\text{甘油}}:V_{\text{乳酸}}:V_{\text{水饱和酚}}:V_{\text{酒精}}=1:1:1:1:8$)中,真空泵抽真空 20 min,65 ℃ 放置 30 min,10 min 摇 1 次。分别用 50% 酒精和水漂洗 1 次。叶片于染色液($150 \text{ mmol} \cdot \text{L}^{-1} \text{K}_2\text{HPO}_4$, pH 9.5, $0.1 \text{ g} \cdot \text{L}^{-1}$ 苯胺蓝)中染色 45 min。荧光显微镜下的紫外激发光下照相。Image J 软件(<http://www.uhnresearch.ca/wcif>)对 0.1 mm^2 叶片面积内的胼胝体计数^[9]。

2 结果与分析

2.1 *EDS1*, *PAD4* 和 *SAG101* 共同参与拟南芥对橡胶树白粉菌的早期抗病性 研究发现 *EDS1* 和 *PAD4* 参与了拟南芥对橡胶树白粉菌的早期抗病性^[6],为了检测 *SAG101* 基因是否参与拟南芥对橡胶树白粉菌的早期抗性,在野生型 Col-0,突变体 *sag101*, *eds1* 和 *pad4* 上接种了 *O. Heveae* HN1106,分别计算了白粉菌的细胞进入率与菌丝生长长度。结果表明,接种 1 d 后, *sag101* 突变体的白粉菌细胞进入率显著高于野生型 Col-0 (图 1A),但低于 *eds1* 和 *pad4* 突变体, *pad4* 突变体细胞进入率略微低于 *eds1* 突变体细胞进入率。接种 2 d 后发现,野生型 Col-0 菌丝长度约为 100 μm , *sag101* 突变体菌丝长度约为 300 μm ,差异达极显著 ($P < 0.01$), *eds1* 突变体菌丝长度约为 600 μm (图 1B), *pad4* 突变体菌丝长度约为 500 μm 。以上结果表明, *EDS1*, *PAD4* 和 *SAG101* 基因共同参与了拟南芥对橡胶树白粉菌的早期抗病性。

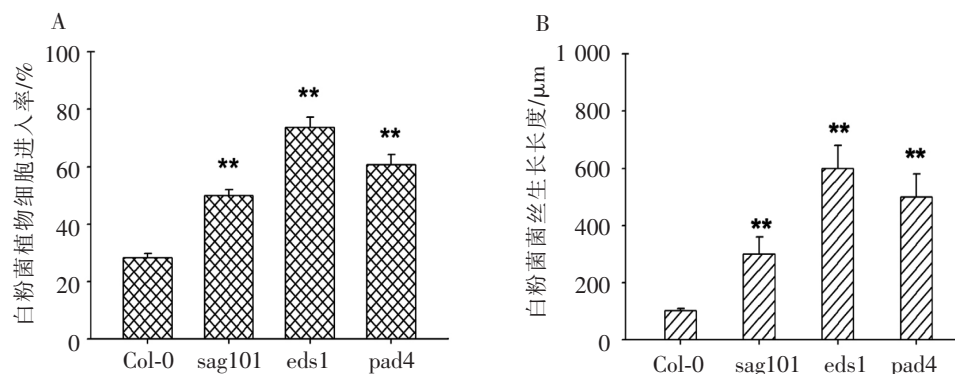


图1 *EDS1*, *PAD4* 和 *SAG101* 共同参与拟南芥对橡胶树白粉菌的早期抗病性

A 橡胶树白粉菌细胞进入率测定结果, B 橡胶树白粉菌菌丝生长结果 (**, $P < 0.01$)

Fig. 1 *EDS1*, *PAD4* and *SAG101* are all involved in disease resistance in the early stage against *O. Heveae* in *Arabidopsis*

A: Quantitative assessment of host cell entry rates; B: Quantitative analysis of hyphal growth of *O. heveae*. (Student's t-test, $P < 0.01$)

2.2 *EDS1*, *PAD4* 和 *SAG101* 共同参与拟南芥对橡胶树白粉菌的后期抗病性 为了进一步检测 *SAG101* 基因是否参与了拟南芥对橡胶树白粉菌的后期抗病性,在野生型 Col-0,突变体 *sag101*, *eds1* 和 *pad4* 上接种了 *O. Heveae* HN1106,观察叶片发病症状、菌丝生长状态和分生孢子形成数目。接种 10 d 后,野生型 Col-0 上出现明显的发黄表型, *eds1* 突变体上出现明显的白粉病病斑, *pad4* 突变体的白粉病症状弱于 *eds1* 突变体, *sag101* 突变体仅在叶片边缘出现了微弱的白粉病病斑 (图 2A)。突变体 *sag101*, *eds1* 和 *pad4* 不能看到叶片发黄的表型 (图 2A)。考马斯亮蓝染色野生型和突变体叶片后发现,野生型没有形成菌丝网络,出现散生断裂的菌丝,在拟南芥 *eds1* 和 *pad4* 突变体上形成浓密的菌丝网络和大量的分生孢子,在 *pad4* 突变体上的分生孢子数低于 *eds1* 突变体 (图 2B, 2C)。 *sag101* 突变体表现出稀疏的菌丝网络和少量的分生孢子 (图 2B, 2C)。结果表明, *EDS1*, *PAD4* 和 *SAG101* 基因共同参与了拟南芥对橡胶树白粉菌的后期抗病性。

2.3 *EDS1*, *PAD4* 和 *SAG101* 共同参与橡胶树白粉菌在拟南芥上激活的抗病反应 橡胶树白粉菌不能在 *eds1*, *pad4* 和 *sag101* 突变体上激发叶片发黄的表型,推测 3 个基因共同参与橡胶树白粉菌在拟南芥上激活的抗病反应。为了确定这一可能性,在野生型 Col-0,突变体 *sag101*, *eds1* 和 *pad4* 上接种了 *O. Heveae* HN1106。接种 7 d 后,检测了细胞死亡,活性氧产生,胼胝体沉积以及 *PR1* 基因表达。结果表明,与野生型相比,发现橡胶树白粉菌在 *eds1*, *pad4* 和 *sag101* 突变体上诱导的细胞死亡 (图 3A)、活性氧产生 (图 3B)、胼胝体沉积 (图 3C) 以及 *PR1* 基因表达 (图 3D) 都显著降低,暗示着 *EDS1*, *PAD4* 和 *SAG101* 共同参与了橡胶树白粉菌在拟南芥上诱导的抗病反应。

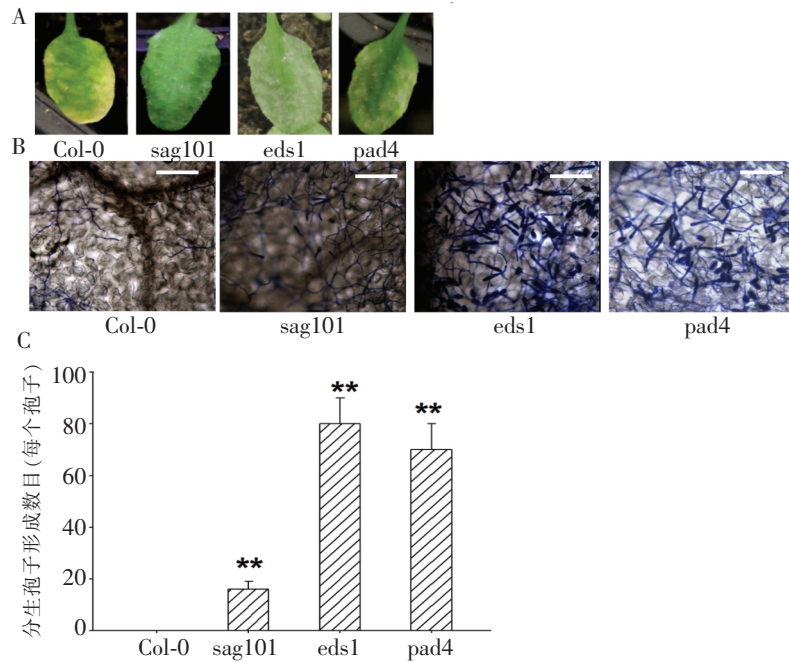


图2 EDS1, PAD4 和 SAG101 共同参与拟南芥对橡胶树白粉菌的后期抗病性

A 叶片发病症状, B 菌丝生长及分生孢子形成观察, C 分生孢子计数分析。Bar = 100 μm (** , $P < 0.01$)

Fig. 2 Joint involvement of EDS1, PAD4 and SAG101 in disease resistance at the late stage against *O. Heveae* in *Arabidopsis*

A: Symptoms of WT Col-0 and mutants eds1, pad4 and sag101 at 10 days post-inoculation (dpi); B: Light microscopy images of WT Col-0 and mutants eds1, pad4 and sag101 leaves stained with Coomassie Brilliant Blue; C: Average number of callose deposits per microscopic field of 0.1 mm² on Col-0 and mutant leaves. Bar, 100 μm. (Student's t-test, $P < 0.01$)

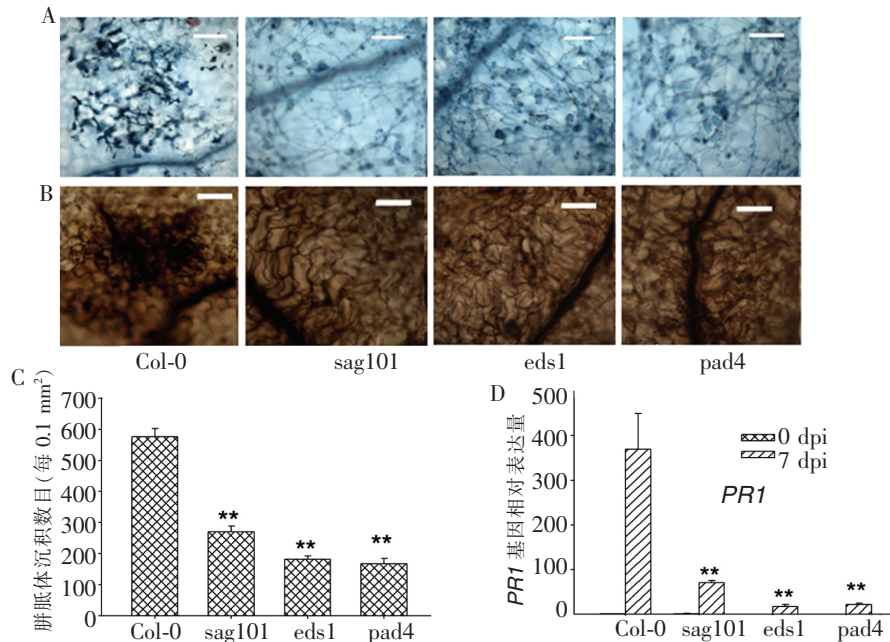


图3 EDS1, PAD4 和 SAG101 共同参与橡胶树白粉菌在拟南芥上激活的抗病反应

A 细胞坏死结果观察, B 活性氧产生结果观察, C 胼胝体沉积计数, D PR1 基因表达分析。Bar = 100 μm (** , $P < 0.01$)

Fig. 3 Involvement of EDS1, PAD4 and SAG101 in the defense responses triggered by *O. Heveae* in *Arabidopsis*

A: The cell death analysis of Col-0 and mutant leaves; B: The H₂O₂ production analysis of Col-0 and mutant leaves; C: Average number of callose deposits per microscope field of 0.1 mm² on Col-0 and mutant leaves; D: The PR1 gene expression of Col-0 and mutant leaves inoculated by *O. heveae*. (Student's t-test, $P < 0.01$)

3 讨论

在植物的抗病信号通路中,EDS1 通常参与 TIR-NB-LRR 类抗病基因介导的抗病反应,EDS1 与 PAD4 和 SAG101 发生相互作用从而实现信号的正常传递,包括下游水杨酸通路的激活^[7]。目前,EDS1 和 PAD4 被认为是抗病基因信号通路中必不可少的元件,单独 eds1 或 pad4 突变体使植物表现出明显的感病表型。不同于 EDS1 和 PAD4,单独 sag101 突变体在 RPM1 (Resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *Maculicola* 1), RPS4 和 RPP2 抗病基因介导的抗病反应中,并不能表现出明显的感病性,可能是由于 SAG101 与 PAD4 在植物抗病过程中存在功能冗余的现象^[2]。然而,sag101 pad4 双突变体则表现出比 pad4 单突变体更感病的表型,说明 SAG101 存在不同于 PAD4 之外的功能。最近研究发现与 EDS1 和 PAD4 相似,SAG101 对于芜菁皱叶病毒在拟南芥上激活的抗病反应是必须的^[17]。

橡胶树白粉菌在拟南芥上激活抗病反应,并且依赖于 EDS1 和 PAD4^[19],但 SAG101 是否参与橡胶树白粉菌激活的抗病性,目前还是未知的。通过本研究发现,SAG101 对于橡胶树白粉菌的细胞进入抗性,菌丝生长抗性以及分生孢子形成抗性都是必须的,与野生型植物相比,eds1 突变体感病性最强,pad4 突变体次之,sag101 突变体较弱,PAD4 与 SAG101 位于 EDS1 下游,暗示着 PAD4 与 SAG101 在橡胶树白粉菌抗性方面存在功能互补,三者共同参与了拟南芥对橡胶树白粉菌的抗病性。然而,EDS1 与 PAD4 或 SAG101 发生相互作用,形成二聚体,协同完成植物免疫信号通路的正常传递,还是三者共同形成一个复合体发挥作用,还需要进一步验证。

参考文献:

- [1] Zhou J M, Chai J. Plant pathogenic bacterial type III effectors subdue host responses [J]. Current opinion in microbiology, 2008, 11(2):179-185.
- [2] 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.
- [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] Jones J D, Dangl J L. The plant immune system [J]. Nature, 2006, 444(16):323-329.
- [5] Wiermer M, Feys B J, Parker J E. Plant immunity: the EDS1 regulatory node [J]. Current opinion in plant biology, 2005, 8(4):383-389.
- [6] Parker J E, Holub E B, Frost L N, et al. Characterization of eds1, a mutation in *Arabidopsis* suppressing resistance to *Peronospora parasitica* specified by several different RPP genes [J]. The Plant cell, 1996, 8(11):2033-2046.
- [7] Rietz S, Stamm A, Malonek S, et al. Different roles of Enhanced Disease Susceptibility1 (EDS1) bound to and dissociated from Phytoalexin Deficient 4 (PAD4) in *Arabidopsis* immunity [J]. The New phytologist, 2011, 191(1):107-119.
- [8] Bhattacharjee S, Halane M K, Kim S H, et al. Pathogen effectors target Arabidopsis EDS1 and alter its interactions with immune regulators [J]. Science, 2011, 334(6061):1405-1408.
- [9] Heidrich K, Wirthmueller L, Tasset C, et al. Arabidopsis EDS1 connects pathogen effector recognition to cell compartment-specific immune responses [J]. Science, 2011, 334(6061):1401-1404.
- [10] Garcia A V, Blanvillain-Baufume S, Huibers R P, et al. Balanced nuclear and cytoplasmic activities of EDS1 are required for a complete plant innate immune response [J]. PLoS pathogens, 2010, 6(7):e1000970.
- [11] Feys B J, Moisan L J, Newman M A, et al. Direct interaction between the *Arabidopsis* disease resistance signaling proteins, EDS1 and PAD4 [J]. The EMBO Journal, 2001, 20(19):5400-5411.
- [12] Feys B J, Wiermer M, Bhat R A, et al. Arabidopsis senescence-associated gene101 stabilizes and signals within an enhanced disease susceptibility1 complex in plant innate immunity [J]. The Plant cell, 2005, 17(9):2601-2613.
- [13] Glazebrook J, Zook M, Mert F, et al. Phytoalexin-deficient mutants of *Arabidopsis* reveal that PAD4 encodes a regulatory factor and that four PAD genes contribute to downy mildew resistance [J]. Genetics, 1997, 146(1):381-392.
- [14] He Y, Gan S. A gene encoding an acyl hydrolase is involved in leaf senescence in *Arabidopsis* [J]. Plant Cell, 2002, 14(4):805-815.
- [15] Wagner S, Stuttmann J, Rietz S, et al. Structural basis for signaling by exclusive EDS1 heteromeric complexes with SAG101

- or PAD4 in plant innate immunity [1]. *Cell host & microbe*, 2013, 14(6):619–630.
- [6] Cui H, Tsuda K, Parker J E. Effector-triggered immunity: from pathogen perception to robust defense [1]. *Annual review of plant biology*, 2015, 66(4):487–511.
- [7] Zhu S, Jeong R D, Venugopal S C, et al. SAG101 forms a ternary complex with EDS1 and PAD4 and is required for resistance signaling against turnip crinkle virus [1]. *PLoS pathogens*, 2011, 7(11):e1002318.
- [8] Saranya L, Sawanee K, Edson L, et al. Molecular phylogenetic and morphological analyses of *Oidium heveae*, a powdery mildew of rubber tree [1]. *J. Mol. Evol*, 2005, 46(4):220–226.
- [9] Mei S, Hou S, Cui H, et al. Characterization of the interaction between *Oidium heveae* and *Arabidopsis thaliana* [1]. *Molecular Plant Pathology*, 2016, 17(9):1331–1343.
- [10] Aarts N, Metz M, Holub E, et al. Different requirements for EDS1 and NDR1 by disease resistance genes define at least two R gene-mediated signaling pathways in *Arabidopsis* [1]. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*, 1998, 95(10):306–311.
- [11] Frye C A, Innes R W. An *Arabidopsis* mutant with enhanced resistance to powdery mildew [1]. *Plant Cell*, 1998, 10(6), 947–956.
- [12] Xiao S, Brown S, Patrick E, et al. Enhanced transcription of the *Arabidopsis* disease resistance genes RPW8.1 and RPW8.2 via a salicylic acid-dependent amplification circuit is required for hypersensitive cell death [1]. *Plant Cell*, 2003, 15(1):33–45.

Involvement of 3 Genes in the Disease Resistance of *Arabidopsis* against *Oidium heveae*

Li Liang, MEI Shuangshuang, RONG Wei

(Institute of Tropical Agriculture and Forestry, Hainan University, Haikou, Hainan 570228, China)

Abstract: The powdery mildew disease of rubber trees is caused by *Oidium heveae*, an obligate biotrophic pathogen on *Hevea brasiliensis*. It has been reported that *O. heveae* HN1106 triggers the hypersensitive response in a manner that depends on the EDS1 and PAD4 in the model plant *Arabidopsis thaliana*. Previous study has shown that EDS1, PAD4 and SAG101 can form a single complex to mediate disease resistance. However, it is unknown whether SAG101 is required for *O. heveae* triggered disease resistance in *Arabidopsis*. The wide type (WT) Col-0 and the mutants sag101, eds1 and pad4 of *Arabidopsis* were inoculated with *O. heveae* HN1106 to analyze the early and late disease resistance triggered by *O. heveae* in *Arabidopsis*. The results showed that the disease resistance at the early stage and late stage and defense responses triggered by *O. heveae* in the mutants sag101, eds1 and pad4 were significantly lower than those in the WT Col-0, and the susceptibility of the mutants to *O. heveae* is in the order of eds1 > pad4 > sag101. This indicates that eds1, pad4 and sag101 all contribute to the disease resistance against *O. heveae*, and that pad4 has a complementary function with sag101 in the resistance.

Keywords: *Oidium heveae*; *Arabidopsis thaliana*; eds1; pad4; sag101; disease resistance

(责任编辑: 潘学峰)