

研究综述

doi: 10.13413/j.cnki.jdxblxb.2024464

SWEET 蛋白在植物与病原物 互作中的功能研究进展

汪洋一舟, 郭尽新, 乔凯彬, 徐 珣, 刘翔宇, 王凤婷, 潘洪玉, 刘金亮

(吉林大学 植物科学学院, 长春 130062)

摘要: SWEET 蛋白是一类新型糖转运蛋白, 负责介导细胞中糖类的双向跨膜运输, 在植物生长发育过程中具有韧皮部装载, 植物激素转运, 花、果实和种子的发育, 植物与病原物之间的互作以及植物和微生物之间共生等重要功能, 是植物与病原物互作过程的重要参与者。总结 SWEET 蛋白在生物胁迫中的应答机制以及植物与病原物(细菌、真菌、线虫和病毒)互作中 SWEET 基因的代谢特征、调控途径及特异性防御反应, 并讨论使用基因编辑工具编辑 SWEET 基因增强植物对病原物的抗性及其在农业领域中的应用。为深入研究 SWEET 蛋白参与植物-病原物互作的机制及利用 SWEET 基因进行抗病育种提供参考。

关键词: 糖转运蛋白; SWEET 蛋白; SWEET 基因; 植物-病原物互作; 生物胁迫; 寄主防御; 抗病育种

中图分类号: Q71 文献标志码: A 文章编号: 1671-5489(2025)01-0241-12

Research Advances on Function of SWEET Protein in Plant-Pathogen Interactions

WANG Yangyizhou, GUO Jinxin, QIAO Kaibin, XU Xun, LIU Xiangyu,

WANG Fengting, PAN Hongyu, LIU Jinliang

(College of Plant Sciences, Jilin University, Changchun 130062, China)

Abstract: SWEET (sugars will eventually be exported transporters) proteins are a novel class of sugar transporter proteins that mediate the bidirectional transmembrane transport of sugars in cells and play important functions in plant growth and development, including phloem loading, phytohormone transport, flower, fruit and seed development, interactions between plants and pathogen, and symbiosis between plants and microorganisms. SWEET proteins are important participant in the process of plant-pathogen interactions. We summarize the response mechanisms of SWEET proteins in biotic stresses, as well as the metabolic characteristics, regulatory pathways and specific defense responses of SWEET genes when plants are infected with different pathogens (bacteria, fungi, nematodes and virus). We also discuss the use of gene editing tools to edit SWEET genes to enhance plant resistance to pathogens and their application in agriculture. The aim is to provide a reference for in-depth research on the mechanism of SWEET proteins involvement in plant-pathogen interactions and the use of SWEET genes for disease resistance breeding.

收稿日期: 2024-11-26.

第一作者简介: 汪洋一舟(1999—), 男, 汉族, 硕士研究生, 从事植物大分子功能结构的研究, E-mail: wyyz21@mails.jlu.edu.cn.

通信作者简介: 刘金亮(1978—), 男, 汉族, 博士, 教授, 博士生导师, 从事植物大分子功能结构的研究, E-mail: jlliu@jlu.edu.cn.

基金项目: 国家自然科学基金(批准号: 32172505)和吉林省自然科学基金(批准号: 202301011156JC).

Keywords: sugar transporter protein; SWEET protein; SWEET gene; plant-pathogen interaction; biotic stress; host defense; disease resistance breeding

在自然条件下,植物和微生物通过相互接触并识别从而实现复杂的互作过程.在长久的植物与病原体互作进程中,寄主植物建立了一套复杂的双层免疫监测系统用于感知并抵抗来自病原物的威胁,分别为病原相关分子模式触发免疫(pathogen-associated molecular pattern-triggered immunity, PTI)和效应因子触发免疫(effector-triggered immunity, ETI)^[1].一方面,植物依靠细胞表面模式识别受体(pattern-recognition receptors, PRRs)识别保守的病原相关分子模式(pathogen-associated molecular pattern, PAMP)并激活 PTI,从而获得对病原物广谱的基础抗性;另一方面,病原物分泌致病因子进入植物细胞逃避或抑制 PTI,从而导致植物的感病.同时植物通过胞内的免疫受体(R 蛋白)感知病原物分泌的致病因子,并激活 ETI,从而获得对病原物的抗性.这种植物与病原物互作的“Z”字形共同进化模式(zig-zag model)长期存在于自然界中^[2].因此,植物与病原物互作蛋白的挖掘和利用一直是植物病理学以及免疫学研究领域的热点问题.

由细菌、真菌、病毒和线虫等主要病原物导致植物病害在全球范围内广泛发生,严重影响作物的产量和品质,给农业生产带来巨大损失,并严重威胁粮食安全.其中,病原物通过抑制寄主免疫实现对寄主植物的侵染并从植物中获取营养,这是病原物和植物共同进化的结果^[3].植物通过光合作用固定大气中的碳,光合产物以蔗糖的形式进行转运,储存在植物体内,这些糖类是寄主植物与病原物的主要碳源,同时也可作为信号分子诱导寄主防御相关基因的表达^[4].植物转运糖类的过程主要依赖于植物体内的糖转运蛋白,这些糖转运蛋白主要分为单糖转运(monosaccharide transporters, MSTs)蛋白、蔗糖转运(sucrose transporters, SUTs)蛋白和 SWEET(sugars will eventually be exported transporters)蛋白 3 类^[5].其中, SWEET 是于 2010 年新发现的一类糖转运蛋白家族,其广泛存在于原核生物、植物、动物和人类中. SWEET 基因在寄主植物的生长发育中发挥重要作用,在细胞溶质势的驱动下, SWEET 蛋白可调控糖类沿浓度梯度在细胞内外进行双向转运,从而实现糖的转移^[6].此外, SWEET 基因也会作为感病基因(“S”基因)被病原物劫持,并在侵染过程中发挥作用^[7].这些结果说明 SWEET 蛋白家族在植物-病原物互作以及植物抗病育种等研究方向上具有巨大潜力.

基于此,本文综述近年来 SWEET 蛋白在植物-病原物互作中的功能研究及其应用,介绍 SWEET 蛋白的基本结构和功能,并总结 SWEET 蛋白在植物-病原物互作中的研究进展,在此基础上讨论如何利用 miRNA 基因敲除、TALENs 和 CRISPR/Cas9 等基因编辑技术针对 SWEET 基因进行抗病育种,为深度挖掘并利用 SWEET 蛋白功能进行抗病育种提供理论参考.

1 SWEET 蛋白基本特征和功能

1.1 SWEET 蛋白的结构特征和分类

糖转运蛋白有 3 个主要超家族,包括 MFS 超家族(major facilitator superfamily)、钠依赖性葡萄糖转运蛋白和 SWEETs 蛋白^[8].其中,植物糖转运蛋白 MSTs 和 SUTs 均属于 MFS 超家族,这些蛋白的 N 端和 C 端位于细胞内侧,包含 12 个 α -螺旋跨膜结构域(α -helical transmembrane domains, TMs),中间是一个大的胞质环分别连接两边 6 个 TMs 结构域^[9]. SWEET 蛋白的 N 端和 C 端分别位于细胞外侧和内侧,包含 7 个 α -螺旋跨膜结构域,该结构由 3 个结构域多肽按 3+1+3 构型融合而成,并以 TM1-TM3-TM2 的形式构成三螺旋束(triple-helix bundles, THB),这与 MSTs 和 SUTs 结构不同,这种结构上的差异可能是 SWEET 蛋白能进行胞内外双向运输的重要原因^[8,10].此外,原核生物 SWEET 同源蛋白序列命名为 SemiSWEET,由 3-TM 组成,只含一个 THB.葡萄和野生水稻中存在一种特殊的 SWEET 蛋白称为 extraSWEET,由两个单一的跨膜螺旋连接,包含 4~5 个重复的 3TMs 结构域.卵菌中 superSWEET 包含 5~8 个重复的 3TMs 结构域^[10-11].

系统进化分析表明, SWEET 蛋白在真核生物中相对保守,它们之间有 27%~80%的同源性.植物中的 SWEET 蛋白在系统发育上可分为 4 个分支,其中 I 类和 II 类主要定位于质膜上,侧重于葡萄

糖和果糖的运输; III 类主要负责跨膜运输蔗糖, 介导韧皮部装载卸载; IV 类主要转运果糖, 负责液泡中糖的储存. 以拟南芥 (*Arabidopsis thaliana*) 为例, *SWEET1/8/9/11/12/15* 主要存在于质膜, *SWEET2/16/17* 主要存在于液泡, 而 *SWEET9/15* 主要存在于高尔基体膜中^[12-14].

1.2 SWEET 蛋白在植物生理中的功能

SWEET 基因在蒺藜苜蓿 (*Medicago truncatula*) 中被首次发现, 命名为 MtN3, *SWEET* 基因广泛存在于原核生物、植物、动物和人类中^[15], 其中原核生物(关节炎支原体(*Mycoplasma arthritidis*) 和原绿球藻(*Prochlorococcus marinus*))、动物(小鼠(*Mus musculus*)、东非狒狒(*Papio anubis*)) 和人类(*Homo sapiens*) 中均只有一个 *SWEET* 基因^[16]. 目前, *SWEET* 家族成员在植物中的研究较深入, 模式植物拟南芥中有 17 个 *SWEET* 基因^[17], 而在粮食作物中, 水稻 (*Oryza sativa*)^[15]、玉米 (*Zea mays*)^[6]、大豆 (*Glycine max*)^[11]、高粱 (*Sorghum bicolor*)^[18]、小麦 (*Triticum aestivum*)^[19] 和马铃薯 (*Solanum tuberosum*)^[20] 中分别有 21, 24, 52, 23, 59/108, 35 个 *SWEET* 基因. *SWEET* 蛋白作为糖转运蛋白在植物生理过程中发挥多种重要功能, 包括韧皮部装载卸载, 花、果实和种子的发育, 叶片衰老以及参与生物和非生物胁迫等.

定位于质膜上的 *SWEET* 蛋白可将蔗糖从韧皮部薄壁细胞通过扩散的形式运输到筛管/伴胞复合体附近, 该功能主要与分支 III 的糖转运蛋白相关. 此外, *SWEET* 转运蛋白还参与糖类从韧皮部卸载到“库组织”的过程^[13].

以模式生物拟南芥中 *SWEET* 蛋白的部分生理功能为例: 拟南芥 *AtSWEET1/5/7/8/13/14* 基因在花粉发育过程中表达, 其中 *AtSWEET8* 基因在小孢子母细胞和绒毡层中高表达, 主要影响早期花序的生长, 而 *AtSWEET13* 基因在花药中表达, 影响花序发育后期的育性^[21-22]; *AtSWEET11/12/15* 基因在种皮中高表达, *atsweet11/12/15* 三敲突变体植株种子胚胎发育迟缓, 淀粉和脂质含量降低, 成熟时种子皱缩, 表明 *SWEET* 蛋白参与了蔗糖从种皮到胚胎的运输^[23]; *SWEET15* 基因是衰老的标志基因, 在拟南芥叶片衰老过程中, 蔗糖转运蛋白 *AtSWEET15* 上调表达, 并且过表达 *AtSWEET15* 的株系会加速衰老^[24]; 当遭遇干旱胁迫时, 拟南芥叶片中 *AtSWEET11/12* 和 *AtSUC2* 以及根系中 *AtSWEET11/12/13/14/15* 和 *AtSUC2* 基因均上调表达, 增强了蔗糖从叶片向根系的运输, 导致植株的根冠比增加^[25]. 上述拟南芥 *SWEET* 蛋白的生理功能均已得到充分研究和证明.

2 SWEET 蛋白在植物-病原物互作中的功能

植物编码 *SWEET* 蛋白的基因对病原物通常作为感病基因发挥作用, 而大多数病原物在侵入寄主植物时都需从寄主中获取碳源以满足自身生长发育需求. 在病原物和寄主互作过程中, 病原物通过调节寄主植物体内 *SWEETs* 的表达水平以影响侵染部位糖外流, 从而帮助自身获取营养, 同时也会影响寄主植物相关防御反应(图 1). 为系统了解 *SWEET* 蛋白在植物-病原物互作时发挥的功能, 下面主要总结并介绍 *SWEET* 蛋白参与植物病原细菌、真菌、线虫以及病毒等病原物的相互作用^[3, 13].

2.1 SWEET 蛋白参与植物-病原细菌互作

植物病原细菌侵染寄主可通过 III 型分泌系统(type III secretion system, T3SS)将转录激活效应因子(transcription activator-like effectors, TALEs)注入寄主细胞中. TALEs 的 C 端有一个核定位信号域(nuclear localization signal domain, NLS)和激活域(activation domain, AD), 结构中心部位包含 1.5~33.5 个串联重复序列, 而每个重复序列包含约 34 个氨基酸. 其中第 12 位和第 13 位的重复可变双残基(repeat variant diresidue, RVD)可与多种 *SWEET* 基因启动子中效应因子结合元件(effector-binding element, EBE)结合, 诱导 *SWEET* 基因表达, 从而转运糖类为病原物提供能量^[7, 26](图 1).

目前, 已报道植物病原细菌 TAL 效应因子的靶点大部分属于分支 III 中 *SWEET* 基因^[17, 27](表 1). 在拟南芥中, 丁香假单胞杆菌番茄致病变种 DC3000 菌株 (*Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000) 分泌的 TAL 效应因子可使拟南芥 *AtSWEET2/4/5/7/8/10/12/15* 基因 mRNA 上调表达^[27-28]. 在木薯中 *MeSWEET10a* 基因可被地毯草黄单胞菌木薯萎蔫致病变种 (*Xanthomonas axonopodis* pv. *manihotis*) 效应因子 TAL20_{Xam668} 特异性诱导而增强其致病性^[29]. 在棉花中, 蔗糖转运蛋白

GhSWEET10d 可被柑橘黄单胞菌锦葵致病变种 (*Xanthomonas citri* subsp. *malvacearum*) 效应因子 Avr6 特异性激活^[30]. 在辣椒中, 野油菜黄单胞菌辣椒斑点致病变种 (*Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria*) 的 TAL 效应因子 AvrBs3 被证明诱导了辣椒 UPA16 基因表达^[31]. 在水稻中, 黄单胞菌水稻致病变种 (*Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*) 可分泌靶向 OsSWEET11 的 TAL 效应因子 PthXo1, 该效应因子可直接与 OsSWEET11 基因启动子上的 EBE 特异性结合, 激活 OsSWEET11 基因转录, 从而促进糖外流至质外体. 此外, OsSWEET11 突变体对白叶枯病具有抗性, 但携带 *xa13* 等位基因的水稻仍可被其他 III 型效应因子 (AvrXa7, PthXo2 和 PthXo3) 诱导^[26].

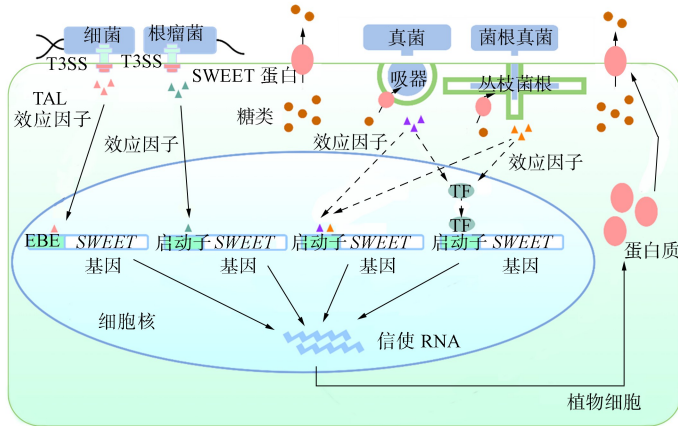


图 1 SWEETs 参与病原物和寄主植物的互作

Fig. 1 SWEETs participate in interaction between pathogens and host plants

表 1 SWEET 基因参与寄主和病原细菌互作

Table 1 SWEET genes participate in interactions between hosts and pathogenic bacteria

寄主	SWEET 基因	病原细菌	TALE 蛋白	参考文献
拟南芥	<i>AtSWEET2/4/5/7/8/10/12/15</i>	丁香假单胞杆菌番茄致病变种	未知	[27-28]
木薯	<i>MeSWEET10a</i>	地毯草黄单胞菌 木薯萎蔫致病变种	TAL20 _{xam668}	[29]
棉花	<i>GhSWEET10c/10d</i> , <i>D12_G18981</i> , <i>A12_G17471</i>	柑橘黄单胞菌锦葵致病变种	Avr6	[30]
辣椒	UPA16	野油菜黄单胞菌 辣椒斑点致病变种	AvrBs3	[31]
水稻	<i>OsSWEET11/11b/12/13/14/15</i>	黄单胞菌水稻致病变种	ArtTAL12/ArtTAL15/Pth, Xo1/PthXo2/PthXo2.1/Pth, Xo2.2/PthXo3/AvrXa7/Tal, C/TalF	[26]

2.2 SWEET 蛋白参与植物-病原真菌互作

植物病原真菌在侵染寄主时可分泌效应因子直接诱导 SWEET 基因表达, 也可通过激活转录因子间接诱导 SWEET 基因表达^[3,13], 通过调控 SWEET 基因促进糖外流, 从而有利于其获取糖类以供生长发育(图 1).

目前, 对参与病原真菌互作的 SWEET 基因研究较多(表 2). 白粉病菌 (*Golovinomyces cichoracearum*) 是植物专性寄生真菌, 通过吸器进入寄主植物表皮, 并在不杀死寄主植物的前提下获取寄主细胞中糖类物质供其生长繁殖, 拟南芥中的 *AtSWEET12* 基因在受白粉病菌侵染前期强烈诱导表达, 这与吸器的形成时间一致^[28]. 水稻在受立枯丝核菌 (*Rhizoctonia solani*) 侵染时, 叶片中 *OsSWEET11* 基因表达量显著增加, 通过转运蛋白将蔗糖外排至细胞质空间中, 然后通过细胞壁转化酶将蔗糖进一步水解为葡萄糖供其使用, *OsSWEET11* 突变体表型对立枯丝核菌不敏感, 而过表达 *OsSWEET11* 基因植株更易感病^[32]. 此外, 立枯丝核菌还可显著诱导水稻的 *OsSWEET2a/2b/13/14* 基因表达, 该病原物可通过 WRKY53 激活油菜素内酯 (BR) 信号通路以诱导 *OsSWEET2a* 表达,

OsSWEET2a 突变体对纹枯病不敏感, 说明 *OsSWEET2a* 负向调控水稻对纹枯病 (*Sheath blight disease ShB*) 的抗性^[33]. 小麦秆锈菌 (*Puccinia graminis* f. sp. *tritici*; *Pgt*) 侵染小麦时, *TaSWEET2b/5a/14a/14g/14i* 基因在侵染过程中被诱导表达^[34]. 玉米黑粉菌 (*Ustilago maydis*) 侵染玉米幼苗和叶片后, *ZmSWEET4a/4b/11a* 基因均上调表达^[35]. 灰葡萄孢 (*Botrytis cinerea*) 侵染可诱导不同物种的 *SWEET* 上调表达, 例如拟南芥 *AtSWEET4/15/17* 基因、葡萄 *VvSWEET4* 基因和番茄 *SlSWEET15* 基因^[28,36-37].

表 2 *SWEET* 基因参与寄主和病原真菌互作

Table 2 *SWEET* genes participate in interactions between hosts and pathogenic fungi

寄主	<i>SWEET</i> 基因	病原真菌	参考文献
拟南芥	<i>AtSWEET4/15/17</i>	灰葡萄孢	[28]
	<i>AtSWEET2</i>	畸雌腐霉	[5]
	<i>AtSWEET11/12</i>	希金斯炭疽菌	[38]
	<i>AtSWEET11/12/15</i>	菊科高氏白粉菌	[28]
香蕉	<i>MaSWEET4c/4d/14h</i>	气味镰刀菌	[39]
茶树	<i>CsSWEET3</i>	油茶炭疽病菌	[40]
玉米	<i>ZmSWEET4a/4b/11a</i>	玉米黑粉菌	[35]
棉花	<i>GhSWEET42</i>	大丽轮枝菌	[41]
葡萄	<i>VvSWEET4/7</i>	灰葡萄孢	[36]
甘薯	<i>IbSWEET10</i>	尖孢镰刀菌	[42]
水稻	<i>OsSWEET2a/2b/11/13/14</i>	立枯丝核菌	[32-33]
番茄	<i>SlSWEET15</i>	灰葡萄孢	[37]
小麦	<i>TaSWEET2b/5a/14a/14g/14i</i>	禾柄锈菌	[34]

2.3 *SWEET* 蛋白参与植物-线虫互作

根结线虫 (*Meloidogyne*) 是一种高度专化的农作物寄生线虫, 主要通过劫持寄主植物的营养物质危害其根部. 在根结线虫侵染植物的过程中, 线虫会诱导植物体内 *SWEET* 基因的表达量变化, 尤其在根结部位表达量明显提高, 表明 *SWEET* 蛋白参与植物和线虫的互作^[43-45].

研究表明, 在根结线虫侵染番茄早期, 植株叶片和根部中有 10 个 *SlSWEET* 基因 (*SlSWEET3/5a/7a/7b/10a/11d/12a/12c/12d/17*) 均被显著诱导上调表达^[45]. 在南方根结线虫 (*Meloidogyne incognita*) 侵染拟南芥时, *SWEET* 基因的表达情况随侵染时间而动态变化: 侵染第 6 天时, 植株中 *AtSWEET2/5/12* 基因被诱导上调表达, 其他 14 个 *SWEET* 基因被诱导下调表达; 第 18 天时, 植株中 *AtSWEET1/3/4/6/9/10* 基因上调表达, 同时 *AtSWEET5/7/14/15/16/17* 基因下调表达^[44]. 其中, 光信号途径核心转录因子 ELONGATED HYPOCOTYL5 (HY5) 受到南方根结线虫侵染的诱导, 负调控植物对根结线虫的抗性并激活拟南芥 *AtSWEET11a*, *AtSWEET12b* 和 *AtSWEET15d* 表达^[43], 说明这些基因在植物-线虫互作中发挥了重要功能. *SWEET* 基因参与寄主和线虫互作结果列于表 3.

表 3 *SWEET* 基因参与寄主和线虫互作

Table 3 *SWEET* genes participate in interactions between hosts and nematodes

寄主	<i>SWEET</i> 基因	线虫	参考文献
拟南芥	<i>AtSWEET1/2/3/4/5/6/7/9/10/11a/12b/14/15d/16/17</i>	南方根结线虫	[43-44]
番茄	<i>SlSWEET3/5a/7a/7b/10a/11d/12a/12c/12d/17</i>	南方根结线虫	[45]

2.4 *SWEET* 蛋白参与植物-病毒互作

目前, 仅吉林大学植物与病原物分子互作课题组对 *SWEET* 蛋白参与植物-病毒互作进行了研究. 其中, 马铃薯 Y 病毒科 Y 病毒属 (*Potyvirus*) 的芜菁花叶病毒 (turnip mosaic virus, TuMV) P3 蛋白与拟南芥 *AtSWEET1*, *AtSWEET4* 和 *AtSWEET15* 蛋白互作^[46-47]. 同时, 拟南芥的 17 个 *AtSWEET* 基因中有 12 个是由 TuMV 侵染诱导的, 由 TuMV 编码的 P3, HC-Pro, VPg 和 NIa-Pro 蛋白均能与 *AtSWEET1* 互作^[48]. 而马铃薯 Y 病毒属的另一位成员大豆花叶病毒 (soybean mosaic virus, SMV) 在

侵染大豆后诱导了 33 个 *GmSWEET* 基因发生上调表达,同时诱导了 19 个 *GmSWEET* 基因发生下调表达.研究表明,*GmSWEET36* 和 *Gmcab3* 均与 P3 蛋白存在弱互作,而与 P3N-PIPO 蛋白发生强互作^[49].植物 *SWEET* 基因参与寄主和病毒互作结果列于表 4.

表 4 *SWEET* 基因参与寄主和病毒互作

Table 4 *SWEET* genes participate in interactions between hosts and virus

寄主	<i>SWEET</i> 基因	病毒	参考文献
拟南芥	<i>AtSWEET1/4/15</i>	芜菁花叶病毒(TuMV)	[46-48]
大豆	<i>GmSWEET36</i>	大豆花叶病毒(SMV)	[49]

3 *SWEET* 蛋白参与植物抗病的功能

自开展 *SWEET* 蛋白功能研究以来,*SWEET* 基因普遍被认为在植物与病原物互作中作为感病基因(susceptible gene)发挥功能,其隐形等位基因通常表现为抗病表型.在病原物侵染植物过程中,病原能够产生特定效应因子诱导寄主植物中的 *SWEET* 基因表达,从而促进更多的糖类释放到细胞间隙,为病原物的生长发育提供能量.

随着 *SWEET* 基因功能研究的深入开展,发现在被病原物劫持并为其提供营养外,部分 *SWEET* 蛋白受病原物诱导后会参与增强植物对病原的抗性,这些 *SWEET* 蛋白通过发挥自身的糖转运功能降低质外体中糖类含量,从而限制病原物的生长.此外,*SWEET* 蛋白还可通过改变植物体内的糖含量影响防御相关基因的表达,增强寄主植物的抗性^[13,26].下面根据不同 *SWEET* 蛋白参与植物抗病发挥的功能进行总结.

3.1 作为感病基因表达产物的 *SWEET* 蛋白

水稻中存在大量 *SWEET* 基因作为感病基因被病原物利用,其中 *OsSWEET11/12/13/14/15* 基因在水稻白叶枯病菌侵染时参与病原致病过程,相关基因表达由黄单胞菌水稻致病变种 TAL 效应因子(如 *TalC*, *AvrXa7*, *PthXo3* 和 *Tal5* 等)诱导^[27-28,50-51].灰葡萄孢(*Botrytis cinerea*)在侵染早期诱导番茄 *SlSWEET15* 基因表达,在受侵染子叶的质外体中葡萄糖和蔗糖的含量显著升高,促进灰葡萄孢菌丝生长及后续的侵染进程^[37].柑橘黄单胞菌柑橘亚种(*Xanthomonas citri* ssp. *citri*)菌株 Xcc306 通过 III 型 TAL 效应因子基因 *pthA4* 或 *pthAw*,以 TAL 效应因子依赖的方式诱导柑橘的 *CsSWEET1*,该基因与水稻中的感病基因 *OsSWEET11* 和 *OsSWEET14* 具有同源性^[52].作为感病基因的 *SWEET* 基因列于表 5.

表 5 作为感病基因的 *SWEET* 基因

Table 5 *SWEET* genes act as susceptible genes

寄主	<i>SWEET</i> 基因	病原物	参考文献
柑橘	<i>CsSWEET1</i>	柑橘黄单胞菌柑橘亚种	[52]
棉花	<i>GhSWEET10</i>	野油菜黄单胞菌锦葵致病变种	[30]
木薯	<i>MeSWEET10a</i>	地毯草黄单胞菌木薯萎蔫致病变种	[29]
水稻	<i>OsSWEET11/12/13/14/15</i>	黄单胞菌水稻致病变种	[27-28,50-51]
番茄	<i>SlSWEET15</i>	灰葡萄孢	[37]
葡萄	<i>VvSWEET4</i>	灰葡萄孢	[36]

综上所述,大部分植物 *SWEET* 蛋白基因能被病菌诱导表达,并作为感病基因促进病原物侵染寄主,在表型上表现为植物的易感性增强.

3.2 减少病原可利用糖的 *SWEET* 蛋白

腐霉病菌(*Pythium irregulare*)可引起植物种子、茎、根的腐烂和幼苗倒伏,在拟南芥中,*AtSWEET2* 蛋白主要定位于根表皮液泡膜,具有转运葡萄糖进入液泡的功能,在受到腐霉病菌侵染时,*AtSWEET2* 基因会受到显著的诱导表达,而 *AtSWEET2* 突变体植株的根系干质量降低,且叶片中葡萄糖积累量降低,植株出现黄化枯萎现象,此时植株的根系对腐霉的敏感性增强,说明 *AtSWEET2* 可通过限制根系中糖的外排,从而增强拟南芥对腐霉病菌抗病性^[5].在水稻中,

OsSWEET14 基因在白叶枯病菌侵染诱导时通常作为感病基因发挥作用, 该基因在立枯丝核菌侵染水稻时会受到诱导表达, 而过表达 *OsSWEET14* 基因或其转录因子 *DOF11* 的株系对纹枯病敏感性降低, 推测蔗糖转运蛋白 *OsSWEET14* 可通过降低质外体中糖含量而介导对水稻纹枯病的抗性^[26,53]。甘薯 (*Ipomoea batatas*) 的 *IbSWEET10* 基因编码质膜定位的蔗糖转运蛋白, 过表达 *IbSWEET10* 的植株在受到尖孢镰刀菌 (*Fusarium oxysporum*) 侵染后, 相比于野生型, 叶片中糖类向外运输速率加快, 病原物可利用的蔗糖含量减少, 从而对病原物的抗性增强, RNAi 抑制 *IbSWEET10* 的株系对尖孢镰刀菌更敏感^[42]。减少病原可利用糖的 *SWEET* 基因列于表 6。

表 6 减少病原可利用糖的 *SWEET* 基因Table 6 *SWEET* genes which reduce availability of sugar for pathogens

寄主	<i>SWEET</i> 基因	病原物	参考文献
拟南芥	<i>AtSWEET2</i>	腐霉病菌	[5]
甘薯	<i>IbSWEET10</i>	尖孢镰刀菌	[42]
水稻	<i>OsSWEET2a/11/14</i>	立枯丝核菌	[26,53]

综上所述, 部分 *SWEET* 蛋白可以通过降低质外体中糖含量限制病原物的生长, 从而增强寄主对病原物的抗性。

3.3 诱导植物防御反应的 *SWEET* 蛋白

在葡萄 (*Vitis vinifera*) 受到腐霉病菌侵染时, 寄主的 *VvSWEET4* 基因会受到诱导表达, 而在毛状根中过表达 *VvSWEET4* 基因后, 植物对糖的运输能力增强, 同时在高糖水平下, 毛状根中参与类黄酮合成途径的基因表达量上调, 促进了抗真菌特性的黄酮类化合物合成, 从而增强植株对腐霉病菌的抗性^[54]。在拟南芥中, 相比于野生型和单突变体, *sweet11/sweet12* 双突变体叶片中的己糖和蔗糖含量上升, 游离的水杨酸 (salicylic acid, SA) 和 2-O- β -D-葡萄糖苷 (SAG) 在叶片中积累, 此时水杨酸介导的防御相关基因被显著诱导, 从而导致双突变体植株对炭疽菌 (*Colletotrichum higginsianum*) 的敏感性降低, 说明 *sweet11/sweet12* 双突变体造成的糖积累可增强拟南芥对炭疽菌的抗性^[38]。诱导植物防御反应的 *SWEET* 基因列于表 7。

表 7 诱导植物防御反应的 *SWEET* 基因Table 7 *SWEET* genes which induce plant defense response

寄主	<i>SWEET</i> 基因	病原物	参考文献
拟南芥	<i>AtSWEET11/12</i>	炭疽菌	[38]
葡萄	<i>VvSWEET4</i>	腐霉病菌	[54]

综上所述, 部分 *SWEET* 蛋白导致的糖类物质积累, 不仅可被病原物吸收利用, 同样也可增强植物自身的相关防御反应。

4 *SWEET* 基因在植物抗病育种中的应用

SWEET 基因家族广泛参与寄主植物-病原物的相互作用, 但目前仅有少数 *SWEET* 基因和病原物的互作机制得到充分解析, 针对这些机制展开的分子生物学改良将有助于植物抗病育种策略的挖掘, 为选育抗病、高产的优良品系提供理论和技术支持。

目前, 针对 *SWEET* 基因的抗病育种方案主要有人工 miRNA (artificial microRNA, amiRNA) 技术、转录激活效应因子样核酸酶 TALENs (transcription activator-like (TAL) effector nucleases) 技术和 CRISPR/Cas9 技术^[55] 3 种。利用基因编辑技术对特定基因进行改造使感病基因失去敏感性, 主要机理是减少寄主植株对病原物糖的供应, 这种机制也被称为“饥饿介导的抗性”^[55]。下面总结并概括以上 3 种方法应用于 *SWEET* 基因抗病育种中的实例。

4.1 人工 miRNA 技术

RNA 诱导的基因沉默现象 (RNAi) 在 30 多年前首次在植物中被描述, 研究人员通过转录后机制使牵牛花中参与紫色色素合成的基因受到沉默^[56]。随着对 RNAi 基因沉默机制的深入研究, 发现可通过在宿主植物中表达同源双链 RNA (dsRNA) 或人工 miRNA 沉默病原物或害虫的基因, 这种机制被

称为宿主诱导基因沉默(host-induced gene silencing, HIGS)^[57].

当人工 miRNA 应用于植物 *SWEET* 基因时,可通过替换植物内源 miRNA 前体中的 miRNA/miRNA* 序列,使人工合成的 miRNA 与对应的靶基因配对,从而特异性地抑制 *SWEET* 感病基因表达,最终实现对特定病原物的抗性^[58].

在水稻中利用人工 miRNA 可特异性抑制水稻叶片组织中 *OsSWEET11* 的表达,通过利用只在叶片中表达的核酮糖-1,5-二磷酸羧化酶/加氧酶的基因启动子,排除人工 miRNA 在其他部位表达,从而影响 *OsSWEET11* 基因正常发挥功能,编辑后的植株表现出正常的开花结果,在保证结实率的同时提高水稻对白叶枯病的抗性^[59]. 研究表明,高度特异性 miRNA 介导的感病基因沉默可培育抗性品种且不影响产量.

尽管利用人工 miRNA 对目的基因进行敲除的技术已被广泛、高效地使用,但目前针对 *SWEET* 基因使用人工 miRNA 获得抗病高产理想植株的报道仍较少,说明相关领域的技术优化仍需深度开发.

4.2 TALENs 基因编辑技术

转录激活效应因子样核酸酶(TALENs)蛋白于 2009 年首次被报道,来源于植物病原细菌黄单胞菌属(*Xanthomonas*)^[60]. 典型 TALEN 单元包括 12~28 个重复的中央 DNA 结合域、一个核定位信号(NLS)以及一个用于靶基因转录激活的酸性结构域和 FokI 核酸酶. TALENs 通过 DNA 识别模块靶向并结合到特异性的 DNA 位点,在 FokI 核酸酶的帮助下完成定点切割,最终通过同源定向修复(homology directed repair, HDR)或非同源末端连接(non-homologous end joining, NHEJ)的 DNA 双链断裂修复机制完成特定序列插入、删除或融合.

目前,TALENs 基因编辑技术在 *SWEET* 基因上的应用主要集中在水稻资源和广谱抗性品种的开发. 野油菜黄单胞菌辣椒斑点致病变种(*Xanthomonas campestris*)的 TAL 效应因子可转录激活水稻 *SWEET* 基因,如水稻的 *OsSWEET11/12/13/14* 基因^[5,27,61]. 通过使用 TALENs 技术对 *OsSWEET14* 基因启动子中与 AvrXa7, PthXo3 和 Tal5 结合的 EBE 区域进行定点突变,突变后植株对黄单胞菌产生了更强的抗性. 而对尚未发现 TAL 效应因子的基因,可通过设计特定的 TAL 效应因子(designed TALE, dTALE)靶向激活目的基因,从而验证其是否为感病基因,如 dTALE 靶向水稻 *OsSWEET12* 的结果表明, *OsSWEET12* 为白叶枯病的感病基因^[62]. 在木薯(*Manihot esculenta*)中,利用与 TAL20_{Xam668} 突变型互补的 dTALE,结果表明, *MeSWEET10a* 是 TAL20_{Xam668} 的主要毒力基因^[29].

尽管 TALENs 基因编辑技术能为植物提供有效的抗性,但其对以产量为首的农艺性状是否存在显著影响仍需进一步探讨.

4.3 CRISPR/Cas9 基因编辑技术

CRISPR 在大肠杆菌(*Escherichia coli*)基因组中发现并描述了一系列短的重复序列和短序列之间的间隔,之后在许多细菌和古细菌中也发现了该现象^[63]. 这种用于抵御外来病毒以及质粒的免疫机制很快作为基因编辑的方法得到开发,其中应用最广泛、最便利的编辑系统是 CRISPR/Cas9.

利用 Cas9 核酸酶能在特定 DNA 序列上切割双链 DNA 的特性,在基因编辑中人为引入一条与目的基因序列互补的单链 RNA (sgRNA),将其与 Cas9 蛋白复合体一起导入待编辑细胞,实现对目的片段的切割,从而完成基因敲除、插入和替换.

目前,CRISPR/Cas9 介导的 EBEs 基因编辑广泛应用于水稻中. 通过 CRISPR/Cas9 技术同时靶向敲除 3 个 *SWEET* 基因 *OsSWEET11/13/14* 的 EBE 区域,从而获得对大多数黄单胞菌菌株具有广谱抗性的水稻,这种编辑方式可在确保水稻获得对黄单胞菌广谱抗性的同时保持产量^[51,62,64]. 在木薯栽培品种 SC8 中, Xam11 菌株的转录激活效应因子 TALE20_{Xam11} 通过结合 *MeSWEET10a* 启动子的 EBE_{TALE20} 区域调控感病基因 *MeSWEET10a* 的表达. 通过 CRISPR/Cas9 产生的 EBE_{TALE20} 区域突变会导致 Xam11 侵染后 *MeSWEET10a* 表达显著降低,与野生型相比,经过基因编辑的植株疾病症状减轻,细菌增殖减少,且经过编辑的植株在温室条件下可保持正常生长、发育和产量特征,该结果为选

育抗白叶枯病木薯品种提供了依据^[65]. 针对 *SWEET* 基因采用基因编辑技术应用于植物抗病育种的实例列于表 8.

表 8 *SWEET* 基因编辑应用于抗病育种Table 8 Application of *SWEET* gene editing in disease resistance breeding

基因编辑技术	<i>SWEET</i> 基因	病害	参考文献
人工 miRNA	<i>OsSWEET11</i>	水稻白叶枯病	[61]
TALEN 基因编辑	<i>OsSWEET11/Os8N3/Xa13</i>	水稻白叶枯病(PthXO1)	[28]
TALEN 基因编辑	<i>OsSWEET14/Os11N3</i>	水稻白叶枯病(AvrXa7, PthXO3)	[61, 66]
TALEN 基因编辑	<i>OsSWEET12</i>	水稻白叶枯病(ArtTALs)	[50]
TALEN 基因编辑	<i>OsSWEET15</i>	水稻白叶枯病(ArtTALs)	[27]
TALEN 基因编辑	<i>MeSWEET10a</i>	木薯细菌性枯萎病(TAL20Xam668)	[29]
CRISPR/Cas9 基因编辑	<i>OsSWEET14</i>	水稻白叶枯病	[67]
CRISPR/Cas9 基因编辑	<i>OsSWEET11, 14</i>	水稻白叶枯病	[64]
CRISPR/Cas9 基因编辑	<i>OsSWEET11/Os8N3</i>	水稻白叶枯病	[62]
CRISPR/Cas9 基因编辑	<i>OsSWEET13/Os12N3/Xa25</i>	水稻白叶枯病	[51]
CRISPR/Cas9 基因编辑	<i>MeSWEET10a</i>	木薯细菌性枯萎病	[65]

5 总结与展望

近年来, 关于 *SWEET* 蛋白在植物和微生物互作尤其是与病原物互作的研究取得了重大进展, 但仍有许多问题需要解决. *SWEET* 蛋白是植物与病原物之间“战斗”的重要参与者, 病原物可诱导 *SWEET* 基因的转录控制 *SWEET* 蛋白表达, 从而增加寄主植物中碳水化合物含量, 为自身生长发育以及侵染提供能量. *SWEET* 蛋白也会参与调控植物的防御反应, 通过减少侵染部位糖积累阻碍病原物对糖的获取, 同时 *SWEET* 基因表达也可使植物体内的糖得到积累, 这些糖类可作为信号分子激活下游信号途径, 从而诱导防御相关基因上调, 抑制病原物对植物侵染. 由于有关 *SWEET* 蛋白在植物-病原物互作调控网络以及完整信号通路等方面仍未形成系统性研究, 因此相关领域的深入研究仍需大力开展.

目前, 在已知 30 多种高等植物的 *SWEET* 基因中, 约有 10 种植物的 *SWEET* 基因作为感病基因在植物病原物和寄主互作中发挥作用^[7], 相应的互作靶标也逐渐得到解析, 但如何结合基因编辑技术有效开展抗病育种仍是一个具有挑战性的课题, 其中包括如何克服抗病和高产之间的对立、基因编辑技术在应用时的局限性以及植物显隐性基因的复杂关系等一系列难题. 综上所述, 深入挖掘通过基因编辑技术改造 *SWEET* 基因在抗病育种中的潜力巨大, 未来针对 *SWEET* 基因的抗病育种技术在获得抗病、高产、稳定遗传的作物品种这一领域大有可为.

参 考 文 献

- [1] ZHANG J, COAKER G, ZHOU J M, et al. Plant Immune Mechanisms: From Reductionistic to Holistic Points of View [J]. *Mol Plant*, 2020, 13(10): 1358-1378.
- [2] NGOU B P M, DING P T, JONES J D G. Thirty Years of Resistance: Zig-Zag through the Plant Immune System [J]. *Plant Cell*, 2022, 34(5): 1447-1478.
- [3] YAO T S, GAI X T, PU Z J, et al. From Functional Characterization to the Application of *SWEET* Sugar Transporters in Plant Resistance Breeding [J]. *J Agric Food Chem*, 2022, 70(17): 5273-5283.
- [4] LEMOINE R, LA CAMERA S, ATANASSOVA R, et al. Source-to-Sink Transport of Sugar and Regulation by Environmental Factors [J]. *Front Plant Sci*, 2013, 4: 272-1-272-21.
- [5] CHEN H Y, HUH J H, YU Y C, et al. The Arabidopsis Vacuolar Sugar Transporter *SWEET2* Limits Carbon Sequestration from Roots and Restricts *Pythium* infection [J]. *Plant J*, 2015, 83(6): 1046-1058.
- [6] CIERESZKO I. Regulatory Roles of Sugars in Plant Growth and Development [J]. *Acta Soc Bot Pol*, 2018, 87(2): 3583-1-3583-13.

- [7] GUPTA P K, SWEET Genes for Disease Resistance in Plants [J]. Trends Genet, 2020, 36(12): 901-904.
- [8] JEENA G S, KUMAR S, SHUKLA R K. Structure, Evolution and Diverse Physiological Roles of SWEET Sugar Transporters in Plants [J]. Plant Mol Biol, 2019, 100(4/5): 351-365.
- [9] FORREST L R, KRÄMER R, ZIEGLER C. The Structural Basis of Secondary Active Transport Mechanisms [J]. Biochim Biophys Acta, 2011, 1807(2): 167-188.
- [10] JIA B L, ZHU X F, PU Z J, et al. Integrative View of the Diversity and Evolution of SWEET and SemiSWEET Sugar Transporters [J]. Front Plant Sci, 2017, 8: 2178-1-2178-18.
- [11] PATIL G, VALLIYODAN B, DESHMUKH R, et al. Soybean (*Glycine max*) SWEET Gene Family: Insights through Comparative Genomics, Transcriptome Profiling and Whole Genome Re-sequencing Analysis [J]. BMC Genomics, 2015, 16: 520-1-520-16.
- [12] KRYVORUCHKO I S, SINHARROY S, TORRES-JEREZ I, et al. MtSWEET11, a Nodule-Specific Sucrose Transporter of *Medicago truncatula* [J]. Plant Physiol, 2016, 171(1): 554-565.
- [13] BREIA R, CONDE A, BADIM H, et al. Plant SWEETs: From Sugar Transport to Plant-Pathogen Interaction and More Unexpected Physiological Roles [J]. Plant Physiol, 2021, 186(2): 836-852.
- [14] LIN I W, SOSSO D, CHEN L Q, et al. Nectar Secretion Requires Sucrose Phosphate Synthases and the Sugar Transporter SWEET9 [J]. Nature, 2014, 508: 546-549.
- [15] YUAN M, WANG S P. Rice MtN3/Saliva/SWEET Family Genes and Their Homologs in Cellular Organisms [J]. Mol Plant, 2013, 6(3): 665-674.
- [16] JONES J D G, VANCE R E, DANGL J L. Intracellular Innate Immune Surveillance Devices in Plants and Animals [J]. Science, 2016, 354: aaf6395-1-aaf6395-8.
- [17] JI J L, YANG L M, FANG Z Y, et al. Plant SWEET Family of Sugar Transporters: Structure, Evolution and Biological Functions [J]. Biomolecules, 2022, 12(2): 205-1-205-19.
- [18] MIZUNO H, KASUGA S, KAWAHIGASHI H. The Sorghum SWEET Gene Family: Stem Sucrose Accumulation as Revealed through Transcriptome Profiling [J]. Biotechnol Biofuels, 2016, 9: 127-1-127-12.
- [19] GAUTAM T, SARIPALLI G, GAHLAUT V, et al. Further Studies on Sugar Transporter (SWEET) Genes in Wheat (*Triticum aestivum* L.) [J]. Mol Biol Rep, 2019, 46(2): 2327-2353.
- [20] MANCK-GÖTZENBERGER J, REQUENA N. *Arbuscular mycorrhiza* Symbiosis Induces a Major Transcriptional Reprogramming of the Potato SWEET Sugar Transporter Family [J]. Front Plant Sci, 2016, 7: 487-1-487-14.
- [21] GUAN Y F, HUANG X Y, ZHU J, et al. RUPTURED POLLEN GRAIN1, a Member of the MtN3/Saliva Gene Family, Is Crucial for Exine Pattern Formation and Cell Integrity of Microspores in Arabidopsis [J]. Plant Physiol, 2008, 147(2): 852-863.
- [22] SUN M X, HUANG X Y, YANG J, et al. Arabidopsis RPG1 Is Important for Primexine Deposition and Functions Redundantly with RPG2 for Plant Fertility at the Late Reproductive Stage [J]. Plant Reprod, 2013, 26(2): 83-91.
- [23] CHEN L Q, QU X Q, HOU B H, et al. Sucrose Efflux Mediated by SWEET Proteins as a Key Step for Phloem Transport [J]. Science, 2012, 335: 207-211.
- [24] SEO P J, PARK J M, KANG S K, et al. An Arabidopsis Senescence-Associated Protein SAG29 Regulates Cell Viability under High Salinity [J]. Planta, 2011, 233(1): 189-200.
- [25] DURAND M, MAINSON D, PORCHERON B, et al. Carbon Source-Sink Relationship in *Arabidopsis thaliana*: The Role of Sucrose Transporters [J]. Planta, 2018, 247(3): 587-611.
- [26] GUPTA P K, BALYAN H S, GAUTAM T. SWEET Genes and TAL Effectors for Disease Resistance in Plants: Present Status and Future Prospects [J]. Mol Plant Pathol, 2021, 22(8): 1014-1026.
- [27] STREUBEL J, PESCE C, HUTIN M, et al. Five Phylogenetically Close Rice SWEET Genes Confer TAL Effector-Mediated Susceptibility to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* [J]. New Phytol, 2013, 200(3): 808-819.
- [28] CHEN L Q, HOU B H, LALONDE S, et al. Sugar Transporters for Intercellular Exchange and Nutrition of Pathogens [J]. Nature, 2010, 468: 527-532.
- [29] COHN M, BART R S, SHYBUT M, et al. *Xanthomonas axonopodis* Virulence Is Promoted by a Transcription Activator-Like Effector Mediated Induction of a SWEET Sugar Transporter in Cassava [J]. Mol Plant-Microbe Interact, 2014, 27(11): 1186-1198.

- [30] COX K L, MENG F H, WILKINS K E, et al. TAL Effector Driven Induction of a *SWEET* Gene Confers Susceptibility to Bacterial Blight of Cotton [J]. *Nat Commun*, 2017, 8: 15588-1-15588-14.
- [31] KAY S, HAHN S, MAROIS E, et al. Detailed Analysis of the DNA Recognition Motifs of the *Xanthomonas* Type III Effectors AvrBs3 and AvrBs3 Δ rep16 [J]. *Plant J*, 2009, 59(6): 859-871.
- [32] GAO Y, ZHANG C, HAN X, et al. Inhibition of OsSWEET11 Function in Mesophyll Cells Improves Resistance of Rice to Sheath Blight Disease [J]. *Mol Plant Pathol*, 2018, 19(9): 2149-2161.
- [33] GAO Y, XUE C Y, LIU J M, et al. Sheath Blight Resistance in Rice Is Negatively Regulated by WRKY53 via *SWEET2a* Activation [J]. *Biochem Biophys Res Commun*, 2021, 585: 117-123.
- [34] GAO Y, WANG Z Y, KUMAR V, et al. Genome-Wide Identification of the SWEET Gene Family in Wheat [J]. *Gene*, 2018, 642: 284-292.
- [35] SOSSO D, VAN DER LINDE K, BEZRUTCZYK M, et al. Sugar Partitioning between *Ustilago maydis* and Its Host *Zea mays*. L during Infection [J]. *Plant Physiol*, 2019, 179(4): 1373-1385.
- [36] CHONG J L, PIRON M C, MEYER S, et al. The SWEET Family of Sugar Transporters in Grapevine: VvSWEET4 Is Involved in the Interaction with *Botrytis cinerea* [J]. *J Exp Bot*, 2014, 65(22): 6589-6601.
- [37] ASAI Y, KOBAYASHI Y. Increased Expression of the Tomato *SISWEET15* Gene during Grey Mold Infection and the Possible Involvement of the Sugar Efflux to Apoplasm in the Disease Susceptibility [J]. *J Plant Pathol Microbiol*, 2016, 7(1): 1000329-1-1000329-8.
- [38] GEBAUER P, KORN M, ENGELSDORF T, et al. Sugar Accumulation in Leaves of Arabidopsis *sweet11/sweet12* Double Mutants Enhances Priming of the Salicylic Acid-Mediated Defense Response [J]. *Front Plant Sci*, 2017, 8: 1378-1-1378-13.
- [39] MIAO H X, SUN P G, LIU Q, et al. Genome-Wide Analyses of SWEET Family Proteins Reveal Involvement in Fruit Development and Abiotic/Biotic Stress Responses in Banana [J]. *Sci Rep*, 2017, 7(1): 3536-1-3536-15.
- [40] WANG L, YAO L N, HAO X Y, et al. Tea Plant SWEET Transporters: Expression Profiling, Sugar Transport, and the Involvement of CsSWEET16 in Modifying Cold Tolerance in *Arabidopsis* [J]. *Plant Mol Biol*, 2018, 96(6): 577-592.
- [41] SUN M X, ZHANG Z Q, REN Z Y, et al. The GhSWEET42 Glucose Transporter Participates in *Verticillium dahliae* Infection in Cotton [J]. *Front Plant Sci*, 2021, 12: 690754-1-690754-13.
- [42] LI Y, WANG Y N, ZHANG H, et al. The Plasma Membrane-Localized Sucrose Transporter IbSWEET10 Contributes to the Resistance of Sweet Potato to *Fusarium oxysporum* [J]. *Front Plant Sci*, 2017, 8: 197-1-197-15.
- [43] WU B H, JIA X Y, ZHU W, et al. Light Signaling Regulates Root-Knot Nematode Infection and Development via HY5-SWEET Signaling [J]. *BMC Plant Biol*, 2024, 24(1): 664-1-664-12.
- [44] 周媛. SWEET 糖转运蛋白在南方根结线虫寄生过程中的作用机制研究 [D]. 沈阳: 沈阳农业大学, 2020. (ZHOU Y. Studies on the Mechanism of SWEET Sugar Transporters in the Parasitic Process of *Meloidogyne incognita* [D]. Shenyang: Shenyang Agricultural University, 2020.)
- [45] ZHAO D, YOU Y, FAN H Y, et al. The Role of Sugar Transporter Genes during Early Infection by Root-Knot Nematodes [J]. *Int J Mol Sci*, 2018, 19(1): 302-1-302-15.
- [46] 张雅琦. 芜菁花叶病毒 *p3* 基因的分子变异及 P3 蛋白与拟南芥 AtSWEET1 蛋白的互作研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2015. (ZHANG Y Q. Molecular Variability of *p3* Gene of *Turnip mosaic virus* and the Interaction between P3 Protein and AtSWEET1 Protein in *Arabidopsis thaliana* [D]. Changchun: Jilin University, 2015.)
- [47] 孙颖, 王艳, 张祥辉, 等. 芜菁花叶病毒编码蛋白与拟南芥 AtSWEET1 蛋白互作研究 [C]//中国植物病理学会 2017 年学术年会论文集. 北京: 中国农业科学技术出版社, 2017: 293. (SUN Y, WANG Y, ZHANG X H, et al. The Interaction between Turnip Mosaic Virus Encoded Proteins and AtSWEET1 Protein in *Arabidopsis thaliana* [C]//Proceedings of the Annual Meeting of Chinese Society for Plant Pathology. Beijing: China Agricultural Science and Technology Press, 2017: 293.)
- [48] 王艳. 芜菁花叶病毒编码蛋白与拟南芥 AtSWEET1 蛋白互作研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2017. (WANG Y. The Interaction between *Turnip mosaic virus* Encoded Proteins and AtSWEET1 Protein in *Arabidopsis thaliana* [D]. Changchun: Jilin University, 2017.)
- [49] 孙玥. 大豆花叶病毒 P3 和 P3N-PIPO 蛋白与大豆蛋白的互作研究 [D]. 长春: 吉林大学, 2021. (SUN Y. Study

- on the Soybean Proteins Interacting with P3 and P3N-PIPO Proteins Encoded by Soybean Mosaic Virus [D]. Changchun: Jilin University, 2021.)
- [50] LI T, HUANG S, ZHOU J H, et al. Designer TAL Effectors Induce Disease Susceptibility and Resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* in Rice [J]. *Mol Plant*, 2013, 6(3): 781-789.
- [51] ZHOU J H, PENG Z, LONG J Y, et al. Gene Targeting by the TAL effector PthXo2 Reveals Cryptic Resistance Gene for Bacterial Blight of Rice [J]. *Plant J*, 2015, 82(4): 632-643.
- [52] HU Y, ZHANG J L, JIA H G, et al. *Lateral organ boundaries 1* Is a Disease Susceptibility Gene for Citrus Bacterial Canker Disease [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2014, 111(4): E521-E529.
- [53] KIM P, XUE C Y, SONG H D, et al. Tissue-Specific Activation of *DOF11* Promotes Rice Resistance to Sheath Blight Disease and Increases Grain Weight via Activation of *SWEET14* [J]. *Plant Biotechnol J*, 2021, 19(3): 409-411.
- [54] METEIER E, LA CAMERA S, GODDARD M L, et al. Overexpression of the *VvSWEET4* Transporter in Grapevine Hairy Roots Increases Sugar Transport and Contents and Enhances Resistance to *Pythium irregulare*, a Soilborne Pathogen [J]. *Front Plant Sci*, 2019, 10: 884-1-884-14.
- [55] SHAH T, ANDLEEB T, LATEEF S, et al. Genome Editing in Plants: Advancing Crop Transformation and Overview of Tools [J]. *Plant Physiol Biochem*, 2018, 131: 12-21.
- [56] NAPOLI C, LEMIEUX C, JORGENSEN R. Introduction of a Chimeric Chalcone Synthase Gene into *Petunia* Results in Reversible Co-suppression of Homologous Genes in Trans [J]. *Plant Cell*, 1990, 2(4): 279-289.
- [57] HUANG G Z, ALLEN R, DAVIS E L, et al. Engineering Broad Root-Knot Resistance in Transgenic Plants by RNAi Silencing of a Conserved and Essential Root-Knot Nematode Parasitism Gene [J]. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2006, 103(39): 14302-14306.
- [58] ROSATTI S, ROJAS A M L, MORO B, et al. Principles of miRNA/miRNA* Function in Plant MIRNA Processing [J]. *Nucleic Acids Res*, 2024, 52(14): 8356-8369.
- [59] LI C Y, WEI J, LIN Y J, et al. Gene Silencing Using the Recessive Rice Bacterial Blight Resistance Gene *xa13* as a New Paradigm in Plant Breeding [J]. *Plant Cell Rep*, 2012, 31(5): 851-862.
- [60] BOCH J, SCHOLZE H, SCHORNACK S, et al. Breaking the Code of DNA Binding Specificity of TAL-Type III Effectors [J]. *Science*, 2009, 326: 1509-1512.
- [61] LI T, LIU B, SPALDING M H, et al. High-Efficiency TALEN-Based Gene Editing Produces Disease-Resistant Rice [J]. *Nat Biotechnol*, 2012, 30(5): 390-392.
- [62] KIM Y A, MOON H, PARK C J. CRISPR/Cas9-Targeted Mutagenesis of *Os8N3* in Rice to Confer Resistance to *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* [J]. *Rice*, 2019, 12(1): 67-1-67-13.
- [63] ISHINO Y, SHINAGAWA H, MAKINO K, et al. Nucleotide Sequence of the *iap* Gene, Responsible for Alkaline Phosphatase Isozyme Conversion in *Escherichia coli*, and Identification of the Gene Product [J]. *J Bacteriol*, 1987, 169(12): 5429-5433.
- [64] XU Z Y, XU X M, GONG Q, et al. Engineering Broad-Spectrum Bacterial Blight Resistance by Simultaneously Disrupting Variable TALE-Binding Elements of Multiple Susceptibility Genes in Rice [J]. *Mol Plant*, 2019, 12(11): 1434-1446.
- [65] WANG Y J, GENG M T, PAN R R, et al. Editing of the *MeSWEET10a* Promoter Yields Bacterial Blight Resistance in *Rassava* Cultivar SC8 [J]. *Mol Plant Pathol*, 2024, 25(10): e70010-1-e70010-6.
- [66] YU Y H, STREUBEL J, BALZERGUE S, et al. Colonization of Rice Leaf Blades by an African Strain of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae* Depends on a New TAL Effector That Induces the Rice Nodulin-3 *Os11N3* Gene [J]. *Mol Plant-Microbe Interact*, 2011, 24(9): 1102-1113.
- [67] ZAFAR K, KHAN M Z, AMIN I, et al. Precise CRISPR-Cas9 Mediated Genome Editing in Super Basmati Rice for Resistance Against Bacterial Blight by Targeting the Major Susceptibility Gene [J]. *Front Plant Sci*, 2020, 11: 575-1-575-11.