

벼도열병균의 비병원성 유전자 *AVR-Pita1*Avirulence Gene *AVR-Pita1* in the Rice Blast Fungus***Corresponding author**

Tel: +82-61-750-3868

Fax: +82-61-750-3868

E-mail: spark@scnu.ac.kr

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-1267-1111>박숙영 *

전남 순천시 중앙로 255, 순천대학교 식물 의학과

Sook-Young Park *

Department of Plant Medicine, College of Life Science and Natural Resources, Suncheon National University, Suncheon 57922, Korea

The rice blast fungus, *Magnaporthe oryzae*, is one of the most economically important crop diseases. In addition, rice-*M. oryzae* interaction is a classical gene-for-gene host-pathogen system. Race variation in pathogen groups was proposed as the main mechanism for rapid break-down of resistance in newly introduced rice cultivars. These new pathogen race variations may be caused by changes in an avirulence gene, such as (i) point mutations, (ii) insertion of transposons, and (iii) frame shifts. The avirulence gene *AVR-Pita1* is representative avirulence gene in which all of these mutations are reported. In this review, we present a useful information for avirulence gene *AVR-Pita1* and its homologous genes *AVR-Pita2* and *AVR-Pita3*. We also review examples that cause mutations in these evolutionarily significant genes.

Keywords: Avirulence gene, *AVR-Pita1*, *Magnaporthe oryzae*, Rice blast, Transposon

Received March 12, 2019

Revised March 21, 2019

Accepted March 22, 2019

서론

식물은 곰팡이, 세균, 바이러스를 비롯한 다양한 병원균에 의한 침입을 막기 위해 효과적인 저항성 메커니즘(resistance mechanisms)을 거쳐 진화해 왔다. 병원균은 이러한 식물의 일반적인 저항성 메커니즘을 극복할 수 있을 때 식물에 침입할 수 있으며, 이러한 식물을 병원균의 기주식물(host plant)이라고 한다. 기주식물은 병원균에 대해 다양한 방어반응을 나타내는데, 예를 들어 리그닌 형성, 항균 화합물 생산, 산화 화합물 생성 및 국소적인 사멸과 같은 과민감 반응(HR, hypersensitive response)들이 있다(Cutt and Klessig, 1992; Mehdy, 1994).

이들 중 과민감 반응은 1971년 Flor에 의해 제안된 유전자 대

유전자(gene-for-gene)설로써 기주의 저항성 유전자(R gene, resistant gene)와 병원균의 비병원성 유전자(AVR gene, avirulence gene)간의 비친화적인 반응에 의해 활성화 되는 것으로 알려져 있다(Flor, 1971). 이 설은 기주식물이 침입하려고 하는 병원균의 비병원성(AVR, avirulence) 유전자에서 유래한 시그널 분자를 인식할 수 있는 병저항성(R, resistant) 유전자의 상호작용 결과로써, 강력한 면역시스템(immune system)이 작동하여 방어 반응이 활성화된다는 것이다. 대다수 식물의 R 유전자가 leucine-rich repeat (LRR) 도메인을 갖고 있기 때문에 ligand-receptor 모델은 설득력 있게 제시되어왔다(Bent, 1996; Hammond-Kosack and Jones, 1997; Hammond-Kosack and Parker, 2003).

벼(rice)와 벼도열병균(*Magnaporthe oryzae*)의 상호작용은 식물-식물병원균에서 대표적으로 잘 알려진 유전자 대 유전자 시스템을 갖는다(Jia 등, 2000; Silue 등, 1992a, 1992b; Valent,

Research in Plant Disease

pISSN 1598-2262, eISSN 2233-9191

www.online-rpd.org

1997). 벼도열병은 전 세계 벼를 재배하는 지역에 경제적으로 가장 문제가 되는 식물병원균으로, 벼도열병에 대한 저항성 품종의 육종이 가장 이상적인 방제법으로 생각되고 있다. 그러나 개발된 저항성 품종을 빈번하게 감수성 품종으로 전환하며 육종적인 방제법은 이 병에 대해 제한적 성공만을 가져왔다(Bonman 등, 1992; Correa-Victoria and Zeigler, 1991; Kiyosawa, 1982).

이와 같이 새로운 도입 품종에 대한 빠른 저항성 상실의 주요 메커니즘으로 병원균 집단의 레이스(race) 변이가 제시되었다(Ou, 1980). 실제 많은 벼도열병 연구자들에 의해 이러한 새로운 레이스의 출현이 굉장히 빠르게 이루어진다고 보고된 바 있다(Giatgong and Frederiksen, 1968; Ou and Ayard, 1968; Ou 등, 1970). 벼도열병균의 레이스 변이 원인으로는 parasexual recombination (Genovesi and Magill, 1976), Heterokaryosis (Suzuki, 1965), aneuploidy (Kameswar Row 등, 1985; Ou, 1980) 등 다양한 잠재적 기작들이 제안되었으나, 이에 대한 기작은 아직 명확하지 않다.

벼도열병균 *M. oryzae* 레이스 변이의 빈도에 관한 의문점은 아직까지 명확하지 않지만, 1990년대 초반부터 현재까지 집중적으로 연구된 분자생물학적인 마커들인 MGR586-RFLP (Hamer 등, 1989), MAGGY-RFLP (Farman 등, 1996a) 및 Pot2 (Kachroo 등, 1994) 기반 PCR기법 적용 등을 이용하여 벼를 재배하는 주요 국가인 한국(Park 등, 2003), 일본(Don 등, 1999), 중국(Chen 등, 2006), 필리핀(Bonman 등, 1987; Chen 등, 1995; Zeigler 등, 1995), 인도와 히말라야(Kumar 등, 1999), 베트남(Le 등, 2010)을 포함하는 아시아 지역, 미국(Correll 등, 2000)과 콜롬비아(Correa-Victoria 등, 1994)를 포함하는 아메리카 지역, 그리고 이탈리아, 프랑스, 스페인을 포함하는 유럽 지역(Roumen 등, 1997) 등지의 벼도열병균 집단의 구조에 관한 연구가 광범위하게 이루어져, 이러한 연구들은 레이스 변이에 대한 잠재적인 메커니즘을 밝힐 수 있는 다양한 정보들을 제공하였다.

벼도열병균에 대해 벼가 가지고 있는 R 유전자는 최소 86개가 존재하는 것으로 밝혀졌으며, 이중 Pi-ta를 비롯한 Piz-t, Pi-a, Pi-b, Pi-5, Pi-d2, Pi-d3, Pi-k, Pik-m, Pik-h/Pi-54, Pik-p, Pi-sh, Pi-t, pb1, Pi-1, Pi-2/Piz-5, Pi-9, pi-21, Pi-25, Pi-36, Pi-37, Pi-35 및 Pi-64 저항성 유전자들이 지금까지 분자생물학적으로 특성화되었다(Fukuoka 등, 2014; Liang 등, 2017; Ma 등, 2015). 벼도열병균을 방제를 위해 위에 나열된 다수의 R 유전자를 모두 사용하여 완벽한 병저항성 벼를 육종하는 것이 가장 이상적인 육종 방법일 것이다. 그러나 이와 같은 R 유전자를 새로운 품종으로 옮기는 데 많은 시간이 걸릴 뿐만 아니라 많은 수의 R 유전자

자체가 벼의 수확량을 감소시키는데 기여하기 때문에 농민들은 저항성 R 유전자가 없는 품종을 선호한다(Wang과 Valent, 2017). 이를 보완하기 위해 최근 Deng 등(2017)에 의해서 R 유전자를 상쇄하기 위한 새로운 R 유전자를 통해 생산량을 늘리는 전략에 관하여 보고하였다(Deng 등, 2017).

저항성 유전자로 병원균에 대한 저항성을 유도하는 것이 가장 효율적이고 이상적인 방제 방법임에도 불구하고, 이와 같은 저항성 유전자들을 완벽히 극복할 수 있는 새로운 레이스가 나타날 경우 그 효율성은 즉각적으로 상실된다(Kiyosawa, 1982; Kolmer, 1989; Leach 등, 2001; McDonald 등, 1989; Mundt, 1990). 벼의 R 유전자가 붕괴되는 기작은 새로운 병원균 레이스의 출현을 통해서 나타날 수 있다. 이러한 새로운 레이스의 출현은 다양한 메커니즘에 의해 나타날 수 있는데, 병원균의 유전체 수준에서 R 유전자를 극복하기 위해 (i) 비병원성 유전자를 제거하거나, (ii) 비병원성 유전자의 점돌연변이(point mutation) 등을 통해 생산물의 구조를 변화시키거나, 또는 (iii) 후생유전체학적으로 발현을 변화시키는 경우 등을 예로 들 수 있다. 따라서 병원균의 레이스 변이에 관한 진화적인 메커니즘의 이해는 식물병 방제를 위해 많은 정보를 제공할 것이다.

벼도열병균의 레이스 변이의 메커니즘을 이해하기 위한 가장 최초의 Gene-for-Gene 시스템은 Bryan 등(2000)에 의해 보고된 자포니카 벼 품종 Yashiro-Mochi에서 찾아볼 수 있다. Yashiro-Mochi가 가지고 있는 R 유전자 *Pi-ta*에 대해 비병원성을 보이는 벼도열병균 - AVR2-YAMO로도 불리는 - AVR-Pita1 비병원성 유전자에 관한 분자생물학적 연구가 2000년대 집중적으로 이루어졌다 (Bryan 등, 2000; Jia 등, 2000; Orbach 등, 2000). 당시 보고된 연구에 따르면 AVR-Pita 유전자는 벼 이외에 다양한 화본과의 기주식물에서도 분리되었는데, 염기서열의 유사도에 따라 AVR-Pita1, AVR-Pit2 그리고 AVR-Pita3로 명명되었다(Khang 등, 2008).

이 리뷰에서는 벼도열병균의 병원성 변이를 이해하기 위해 다수의 연구가 집중적으로 이루어진 벼 저항성 유전자인 Pita와, 이와 상호작용하는 벼도열병균의 비병원성 유전자 AVR-Pita 유전자의 분자생물학적인 정보 및 구조, 유전학적인 변이, 그리고 다양한 분포 및 기주와의 상호작용에 관하여 다룰 것이다.

비병원성 유전자 AVR-Pita1

비병원성 유전자 AVR-Pita1은 벼 품종 Yashiro-mochi에 특이적으로 감염성이 없어 병을 일으키지 못하는 특징으로 처음에는 AVR2-YAMO로 불렸으나(Valent, 1997), 그 특징이 밝혀지면

서 *AVR-Pita*로 명명되었다. 이 *AVR-Pita* 유전자는 중국에서 분리된 벼도열병균 O-137 균주로부터 최초로 그 존재가 밝혀졌다 (Valent, 1997). 비병원성 유전자 *AVR-Pita*는 지금까지 벼 이외에 어떤 곰팡이에서도 유사 염기서열이 발견된 적이 없기 때문에 *M. oryzae* 혹은 *M. grisea complex*에 특이적인 것으로 제안되었다 (Khang 등, 2008). 이로 인해 다양한 화본과에서 *AVR-Pita*와 기능적으로 유사도가 높은 아미노산서열을 갖는 유전자 family가 발견되어 기존에 밝혀진 *AVR-Pita*를 *AVR-Pita1*으로 명명하였으며, 나머지 90% 이상의 유사도를 갖는 유전자를 *AVR-Pita2*, 그리고 70% 정도의 유사도를 갖는 유전자 서열을 *AVR-Pita3*로 각각 명명하여 현재까지 총 3개의 유전자가 보고되었다 (Khang 등, 2008).

분자생물학적인 특성화 연구를 통해 O-137에 존재하는 *AVR-Pita1* 유전자는 염색체 끝 1.5 kb 내에 위치하는 것으로 밝혀졌으며, *AVR-Pita1* 유전자가 암호화 하는 단백질은 deuterolysin 계열의 곰팡이 아연금속단백질(zinc metalloprotease)과 유사한, 총 223개의 아미노산으로 구성된 단백질을 암호화 한다 (Orbach 등, 2000). Deuterolysin 계열과 상동성을 보이는 위치는 *AVR-Pita1*이 암호화하는 단백질의 C 말단 176번째 아미노산에 나타나는데, 이 영역은 다른 곰팡이 금속단백질 분해효소와 높은 상동성을 보인다 (Matsumoto 등, 1994; Tatsumi 등, 1991).

Orbach 등(2000)은 다른 protease와 비교했을 때 *AVR-Pita1*의 protease가 31개의 아미노산으로 예측되는, 비교적 짧은 prepro 도메인을 갖는다고 보고하였다. 이 protease의 활성이 입증되지는 않았지만, 비병원성 유전자로서의 기능이 상실된 spontaneous mutant의 *AVR-Pita1* 유전자를 조사한 결과, 178번째 글라이신(glycine) 아미노산 잔기가 글루탐산(glutamic acid)으로 단일 치환된 것을 확인하였다. 이 결과를 통해 Orbach 등(2000)은 178번째 아미노산이 protease로서의 기능에 중요한 역할을 수행할 것이라고 보고하였다. *AVR-Pita1* 단백질은 또한 일반적인 단백질이 세포 외부로 분비할 때 갖는 것으로 추정되는 신호펩타이드(signal peptide)를 갖는 분비 단백질로 추정되고 있다.

AVR-Pita 유전자 family: AVR-Pita1, AVR-Pita2 및 AVR-Pita3

벼도열병균은 벼뿐만 아니라 밀, 보리, 기장, 옥수수과 같은 경작하는 곡물을 비롯해 바랭이, 강아지풀과 같은 잡초를 포함, 약 50개 이상의 화본과에 도열병을 일으킨다. Khang 등(2008)은 여러가지 다양한 화본과 식물로부터 분리된 총 29개 균주들의 ITS영역 염기서열 정보를 통해 이를 3가지의 다른 분

류군으로 나눈 뒤 *AVR-Pita* 유전자를 탐색하였다. Southern blot 분석을 통해 벼 및 밀, *Eleusine spp.*, *Eragrostis spp.*, *Panicum spp.*에서는 *AVR-Pita1* 유전자가 있는 것으로 밝혀졌지만, *Leersia*, *Cyperus* 및 한 개의 *Digitaria* 종에서 분리된 균주들은 *AVR-Pita1* 유전자가 전혀 존재하지 않았다.

특이적 primer 제작을 통한 PCR 실험 수행과 cloning기법을 통해 *AVR-Pita1* 유전자로 추정되는 염기서열을 확보하여 비교한 결과, 염기서열 수준에서 최초 분리된 O-137에서 밝힌 *AVR-Pita1*의 염기서열과 98% 정도의 상동성을 보이는 염기서열을 확보하였고, 이를 *AVR-Pita1*과 구분하기 위해 *AVR-Pita2*로 명명하였다 (Khang 등, 2008). 이 *AVR-Pita2* 유전자는 G-1, G-213, G-78 및 G-223에 존재하는 것으로 *Digitaria sanguinalis*(바랭이), *D. smutsii*, *Panicum polystachyon* 그리고 *P. typhoideum*으로부터 각각 분리된 균주들이다. 또한, *AVR-Pita1*과 92% 정도의 상동성을 보이는 염기서열을 확보하여 *AVR-Pita3*로 명명하였는데, *AVR-Pita3*를 갖는 균주는 G-17 및 G-22로써 기주가 각각 *Eragrostis curvula*(능수참새그렁) 그리고 *Eleusine coracana*(손가락조)였다 (Khang 등, 2008). 보고에 의하면 흥미롭게도 *AVR-Pita1*과 *AVR-Pita2*를 동시에 갖는 균주는 없었는데, 아마도 동일 조상으로부터 기주에 따라 진화적으로 다르게 변이되었을 것으로 추정된다 (Khang 등, 2008). 이 결과들은 *AVR-Pita* 유전자군이 기주특이적으로 진화되어왔음을 시사한다. 현재 벼도열병균에 존재하는 *AVR-Pita* 유전자는 *AVR-Pita1*, *AVR-Pita2* 및 *AVR-Pita3*로, 모두 신호펩타이드를 갖고 있어 분비단백질로 추정된다 (Khang 등, 2008).

Khang 등(2008)은 G-1 (*AVR-Pita1* 존재), G-223 (*AVR-Pita1* 존재), G-78 (*AVR-Pita1* 존재), G-213 (*AVR-Pita2* 존재), G-17 (*AVR-Pita3* 존재) 및 G-22 (*AVR-Pita3* 존재) 균주들로부터 fosmid library를 제작하여 주변 유전자들 및 텔로미어 위치에 근접하게 존재하는지의 여부를 살펴보았으며, 그 결과 *AVR-Pita1* 중 최초로 벼에서 분리되어 밝혀진 O-137 균주와 바랭이에서 분리된 G-1 균주에만 근접지역에 텔로미어가 존재한다는 사실을 밝혔다. 또한, O-137 균주와 G-213의 promoter영역에 6개의 AT-TACT 염기서열이 반복됨을 통해, 이 염기서열 배열을 통해 유전자를 duplication하는 것으로 추정하였다 (Khang 등, 2008).

AVR-Pita1의 유전학적인 변이

가장 흥미로운 질문 중 하나는 병원균이 기주에게 침입 정보를 제공하는 것으로 추정되는 비병원성 유전자를 갖고 있는지는 것이다. 다양한 과학적인 근거들과 추측들이 제시되었지만 한가지 분명한 사실은 비병원성 유전자들은 끊임없이 유전학

적인 변이를 거친다는 점이다. 예를 들어, (i) 점돌연변이가 일어나 기주와의 상호작용에 이상이 생겨 비병원성을 상실하거나, (ii) 전이인자(transposon)의 삽입에 의해 기능이 상실되는 등 다양한 변이가 일어나거나, (iii) frame shift에 의해 비병원성 유전자가 삭제되는 경우가 그 대표적인 예이다. 또한, 비병원성 유전자로서의 기능 상실은 아니지만, 비병원성 유전자가 duplication되거나, 혹은 다른 위치로 이동(translocation)하는 과정에서 비병원성 유전자로서의 기능이 상실되기도 한다. 이러한 관찰 및 실험적 사실은 *AVR-Pita1* 유전자가 특정 저항성 유전자를 갖는 기주를 침입할 수 있게 진화한다는 직접적인 증거라 할 수 있다.

Orbach 등(2000)은 O-137 균주의 *AVR-Pita1* 유전자가 *AVR-Pita1*의 open reading frame의 종결 코돈 UAA로부터 텔로미어 반복 염기서열(telomere repeat sequence)까지 단 48 bp 떨어져 위치해 있는 것을 밝혔다. 이 사실을 통해 비병원성 유전자들이 아마도 염색체 말단에서 자유롭게 재구성, 혹은 재조합을 통해 다양화되고 있다는 가설이 제시되었는데, 이전 연구에서도 유전자의 유전적인 불안정성이 텔로미어 위치 때문이라는 가설이 다수의 연구에서 보고되어(Carlson 등, 1985; Charron and Michels, 1988) 그 신뢰성이 높았다.

Orbach 등(2000)은 비병원성을 상실한 11가지 돌연변이 중 3가지 *AVR-Pita1*의 코딩 염기서열에 점돌연변이가 생긴 것을 발견하였으며, 나머지 7개는 유전자가 삭제된 것을 발견하였다. 이 10개의 비병원성을 상실한 돌연변이 이외에 CP1637 균주의 특성은 Kang 등(2001)에 의해 밝혀졌다. Kang 등(2001)은 벼도열병균의 특이적인 전이인자인 *Pot3*가 *AVR-Pita1*의 프로모터 영역에 삽입되어 비병원성 *AVR-Pita1* 유전자의 기능을 상실한 것을 확인하였다.

*Pot3*는 MGR586으로도 더 널리 알려진 전이인자로서 *classII*에 속하는 inverted repeat이다(Farman 등, 1996b). 벼도열병균의 집단분석에 가장 많이 활용된 *Pot3*는 양쪽 말단에 42 bp의 inverted repeat을 갖고 있는데, 벼를 침해하는 *M. oryzae* 균주들이 대략 45-50개의 copy수를 갖는 데 반해 벼 이외의 다른 화본과 작물에서는 1-3개 정도의 낮은 copy수를 갖고 있어, 벼 특이적인 전이인자이다. Kang 등(2001)은 CP1637 균주의 *AVR-Pita1* 유전자의 기능 상실 원인으로 *Pot3*의 프로모터 영역 삽입이 레이스 변이를 일으키는 하나의 기작일 수 있다고 설명하였다.

이와 동일한 관찰은 Zhou 등(2007)에 의한 보고에서도 밝혀졌다. 이 연구에서 저자들은 저항성 *Pi-ta1* 유전자를 갖고 있는 Banks 벼 품종의 병반으로부터 B2 균주를 수집하였으며, 비병원성 *AVR-Pita1* 유전자의 기능이 상실된 것을 확인하였다. 검정 결과 *AVR-Pita1* 유전자의 protease motif를 암호화하는 DNA

영역에 *Pot3*가 삽입된 것을 확인하였다(Zhou 등, 2007). 이전 연구에서도 전사인자를 통한 레이스 변이는 비병원성 변이 메커니즘 중 하나일 것이라고 예측되어왔다(Shull and Hamer, 1994; Valent and Chumley, 1994). Kang 등(2001)과 Zhou 등(2007)이 보고한 연구를 통해 전이인자가 비병원성 유전자 *AVR-Pita1*의 불안정성에 기여하는 하나의 원인으로 등장했으며, 이는 새로운 레이스 출현 메커니즘의 원인일 것이다.

Dai 등(2014)은 재배지로부터 분리된 병원균들의 *AVR-Pita1* 유전자를 분석한 결과, *AVR-Pita1* 유전자 내에 2 bp의 염기서열 삽입으로 frame-shift 돌연변이가 되었거나 부분적으로 *AVR-Pita1* 유전자 삭제, 혹은 완전히 삭제된 병원균들을 분석하였다. 이와 함께 재배지에서 분리된 151개의 비병원성 균주에서 27개의 *AVR-Pita1*의 변이체들을 확보하였다. 대부분의 DNA 염기서열 변이는 exon 영역에서 나타났으며 그 결과 아미노산이 치환되었다. 이 결과를 통해 Dai 등(2014)은 *AVR-Pita1* 유전자는 positive 선택 하에 있으며, *AVR-Pita1*의 돌연변이는 레이스 변이에 직접적인 원인임을 제시하였다(Dai 등, 2014).

Chuma 등(2011)은 벼에서 분리된 *M. oryzae*와 밀과 수수에서 분리된 *M. grisea* 균주들의 '*AVR-Pita1*' family 유전자들의 염색체 위치를 살펴보았다(Chuma 등, 2011). 결과에 따르면 다른 균주들과 다르게 벼를 침해하는 균주들은 모든 염색체의 다양한 위치에 *AVR-Pita1* 유전자가 존재하였으며, 전이(translocation)에 기여할 수 있는 retrotransposon이 유전자를 중심으로 양쪽 flanking 영역에 존재하는 것을 확인하였다. 또한, Chuma 등(2011)은 *AVR-Pita1*이 역동적으로 전이되는 것과는 상반되게 *AVR-Pita3*는 염색체 7번에 안정적으로 위치해 있다고 밝혔다. 이상의 결과로 Chuma 등(2011)은 벼를 침해하는 균주내의 *AVR-Pita*의 유전체 위치 내의 다각화를 제시하였다. 또한, *AVR-Pita*의 복합적인 전이가 무성생식적인 집단내의 균주 간 전이가 빈번히 일어나는 경우 나타나는 유전자 상실 및 회복과 관련이 있을 것이라고 설명하였다.

결 언

최근 전 세계적인 기후온난화 문제 및 국가간 자유무역에 따른 잠재적인 병해충 위험 증가에 따라 앞으로 식량자원에 대한 환경적인 위협은 주목해야 할 부분이다. 특히 벼는 세계 3대 작물 중 하나일 뿐만 아니라 세계 인구의 의존도가 가장 높은 식량자원이다. 벼도열병균은 곰팡이의 병원성기작(pathogenesis)을 이해할 수 있는 중요한 모델시스템 중의 하나일 뿐만 아니라 병원균인 *M. oryzae*와 기주인 *Oryza sativa*의 유전체가 모두 해독되었기 때문에 기주-기생체를 분자유전학적인 수준

에서 이해할 수 있는 강력한 시스템 중 하나이다.

전 세계적으로 친환경적인 농업을 지향하게 되면서 화학합성 농약에 대한 거부감으로 동일 화학합성 농약의 지속적 사용에 의한 내성균의 출현은 새로운 방제법 개발을 요구하고 있다. 따라서 새로운 개념의 병 방제 시스템을 구축하기 위한 가장 효과적인 방법으로, 광범위한 벼도열병균을 방제할 수 있는 R 유전자 도입을 위해 비병원성 유전자의 변이 메커니즘을 통한 효율적 방제법이 개발되어야 할 것이다. 그러므로 벼도열병균의 새로운 레이스 출현의 원인이 되는 메커니즘을 이해한다면 내구성 있는 R 유전자를 이용한 육종에 기여할 것이며, 더 나아가 새로운 레이스 출현을 위한 진화를 억제하거나 최소화하는 방식으로 병을 제어할 수 있을 것이다. 병원균의 효과적 방제를 위해 식물-병원균의 상호작용에 관한 이해가 선행되어야 할 것이다.

요 약

벼도열병균은 벼를 재배하는 모든 지역에서 경제적으로 매우 중요한 병이다. 또한, 벼도열병균은 기주인 벼와 유전자 대유전자설이 적용되는 대표적인 식물병원균 모델이다. 재배지에 도입된 새로운 저항성 벼 품종의 빠른 저항성 상실은 병원균 집단의 레이스 변이가 주요 메커니즘으로 제안되고 있다. 이러한 새로운 레이스 변이는 저항성 유전자에 대항하는 비병원성 유전자의 변이에 의해 나타날 수 있는데, (i) 점돌연변이, (ii) 전이인자(transposon)의 삽입, (iii) frame shift 등이 그 대표적인 예라고 할 수 있다. 비병원성 유전자 *AVR-Pita1*은 이러한 다양한 변이의 원인들이 모두 보고된 대표적인 비병원성 유전자이다. 이 총설에서는 비병원성 유전자 *AVR-Pita1*에 관한 다양한 정보를 제시하고, 상동성 유전자들인 *AVR-Pita2* 및 *AVR-Pita3* 유전자를 정리하였다. 이와 함께, 변이의 원인이 되는 다양한 예제를 리뷰 하였다.

Conflicts of Interest

No potential conflict of interest relevant to this article was reported

Acknowledgement

This paper was supported by Suncheon National University Research Fund in 2017.

References

- Bent, A. F. 1996. Plant disease resistance genes: function meets structure. *Plant Cell* 8: 1757-1771.
- Bonman, J. M., Vergel De Dios, T. I., Bandong, J. M. and Lee, E. J. 1987. Pathogenic variability of monoconidial isolates of *Pyricularia oryzae* in Korea and in the Philippines. *Plant Dis.* 71: 127-130.
- Bonman, J. M., Khush, G. S. and Nelson, R. J. 1992. Breeding rice for resistance to pests. *Annu. Rev. Phytopathol.* 30: 507-528.
- Bryan, G. T., Wu, K.-S., Farrall, L., Jia, Y., Hershey, H. P., McAdams, S. A. et al. 2000. A single amino acid difference distinguishes resistant and susceptible alleles of the rice blast resistance gene *Pita*. *Plant Cell* 12: 2033-2046.
- Carlson, M., Celenza, J. L. and Eng, F. J. 1985. Evolution of the dispersed SUC gene family of *Saccharomyces* by rearrangements of chromosome telomeres. *Mol. Cell. Biol.* 5: 2894-2902.
- Charron, M. J. and Michels, C. A. 1988. The naturally occurring alleles of MAL1 in *Saccharomyces* species evolved by various mutagenic processes including chromosomal rearrangement. *Genetics* 120: 83-93.
- Chen, D., Zeigler, R. S., Leung, H. and Nelson, R. J. 1995. Population structure of *Pyricularia grisea* at two screening sites in the Philippines. *Phytopathology* 85: 1011-1020.
- Chen, Q. H., Wang, Y. C. and Zheng, X. B. 2006. Genetic diversity of *Magnaporthe grisea* in China as revealed by DNA fingerprinting haplotypes and pathotypes. *J. Phytopathol.* 154: 361-369.
- Chuma, I., Isobe, C., Hotta, Y., Ibaragi, K., Futamata, N., Kusaba, M. et al. 2011. Multiple translocation of the *AVR-Pita* effector gene among chromosomes of the rice blast fungus *Magnaporthe oryzae* and related species. *PLoS Pathog.* 7: e1002147.
- Correa-Victoria, F. J. and Zeigler, R. S. 1991. Stable resistance and pathogenic variability in the rice *Pyricularia oryzae* complex. In: *Rice in Latin America: Improvement, management, marketing*, ed. by F. Cuevas-Perez, pp. 240. CIAT, Cali, Colombia.
- Correa-Victoria, F. J., Zeigler, R. S. and Levy, M. 1994. Virulence characteristics of genetic families of *Pyricularia grisea* in Columbia. In: *Rice blast disease*, eds. by R. S. Zeigler, S. A. Leong, and P. S. Teng, pp. 211-229. CAB international, Wallingford, UK.
- Correll, J. C., Harp, T. L., Guerber, J. C., Zeigler, R. S., Liu, B., Cartwright, R. D. et al. 2000. Characterization of *Pyricularia grisea* in the United States using independent genetic and molecular markers. *Phytopathology* 90: 1396-1404.
- Cutt, J. R. and Klessig, D. F. 1992. Pathogenesis-related proteins. In: *Genes involved in plant defense*, eds. by T. Boller and F. Meins, pp. 209-243. Springer-Verlag, New York, NY, USA.
- Dai, Y., Winston, E., Correll, J. C. and Jia, Y. 2014. Induction of avirulence by *AVR-Pita1* in virulent U.S. field isolates of *Magnaporthe oryzae*. *Crop J.* 2: 1-9.
- Deng, Y., Zhai, K., Xie, Z., Yang, D., Zhu, X., Liu, J. et al. 2017. Epigenetic regulation of antagonistic receptors confers rice blast resistance with yield balance. *Science* 355: 962-965.

- Don, L. D., Kusaba, M., Urashima, A. S., Tosa, Y., Nakayashiki, H. and Mayama, S. 1999. Population structure of the rice blast fungus in Japan examined by DNA fingerprinting. *Ann. Phytopathol. Soc. Jpn.* 65: 15-24.
- Farman, M. L., Tosa, Y., Nitta, N. and Leong, S. A. 1996a. MAGGY, a retrotransposon in the genome of the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. *Mol. Gen. Genet.* 251: 665-674.
- Farman, M. L., Taura, S. and Leong, S. A. 1996b. The *Magnaporthe grisea* DNA fingerprinting probe MGR586 contains the 3' end of an inverted repeat transposon. *Mol. Gen. Genet.* 251: 675-681.
- Flor, H. H. 1971. Current status of the gene-for-gene concept. *Annu. Rev. Phytopathol.* 9: 275-296.
- Fukuoka, S., Yamamoto, S.-I., Mizobuchi, R., Yamanouchi, U., Ono, K., Kitazawa, N. et al. 2014. Multiple functional polymorphisms in a single disease resistance gene in rice enhance durable resistance to blast. *Sci. Rep.* 4: 4550.
- Genovesi, A. D. and Magill, C. W. 1976. Heterokaryosis and parasexuality in *Pyricularia oryzae* Cavara. *Can. J. Microbiol.* 22: 531-536.
- Giatgong, P. and Frederiksen, R. A. 1968. Pathogenic variability and cytology of monoconidial subcultures of *Pyricularia oryzae*. *Phytopathology* 59: 1152-1157.
- Hamer, J. E., Farrall, L., Orbach, M. J., Valent, B. and Chumley, F. G. 1989. Host species-specific conservation of a family of repeated DNA sequences in the genome of a fungal plant pathogen. *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* 86: 9981-9985.
- Hammond-Kosack, K. E. and Jones, J. D. 1997. Plant disease resistance genes. *Annu. Rev. Plant Physiol. Plant Mol. Biol.* 48: 575-607.
- Hammond-Kosack, K. E. and Parker, J. E. 2003. Deciphering plant-pathogen communication: fresh perspectives for molecular resistance breeding. *Curr. Opin. Biotechnol.* 14: 177-193.
- Jia, Y., McAdams, S. A., Bryan, G. T., Hershey, H. P. and Valent, B. 2000. Direct interaction of resistance gene and avirulence gene products confers rice blast resistance. *EMBO J.* 19: 4004-4014.
- Kachroo, P., Leong, S. A. and Chattoo, B. B. 1994. Pot2, an inverted repeat transposon from the rice blast fungus *Magnaporthe grisea*. *Mol. Gen. Genet.* 245: 339-348.
- Kameswar Row, K. V. S. R., Aist, J. R. and Crill, J. P. 1985. Mitosis in the rice blast fungus and its possible implications for pathogenic variability. *Can. J. Bot.* 63: 1129-1134.
- Kang, S., Lebrun, M. H., Farrall, L. and Valent, B. 2001. Gain of virulence caused by insertion of a Pot3 transposon in a *Magnaporthe grisea* avirulence gene. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 14: 671-674.
- Khang, C. H., Park, S. Y., Lee, Y. H., Valent, B. and Kang, S. 2008. Genome organization and evolution of the AVR-Pita avirulence gene family in the *Magnaporthe grisea* species complex. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 21: 658-670.
- Kiyosawa, S. 1982. Genetic and epidemiological modeling of breakdown of plant disease resistance. *Annu. Rev. Phytopathol.* 20: 93-117.
- Kolmer, J. A. 1989. Virulence and race dynamics of *Puccinia recondita* f. sp. *tritici* in Canada during 1956-1987. *Phytopathology* 79: 349-356.
- Kumar, J., Nelson, R. J. and Zeigler, R. S. 1999. Population structure and dynamics of *Magnaporthe grisea* in the Indian Himalayas. *Genetics* 152: 971-984.
- Le, M. T., Arie, T. and Teraoka, T. 2010. Population dynamics and pathogenic races of rice blast fungus, *Magnaporthe oryzae* in the Mekong Delta in Vietnam. *J. Gen. Plant Pathol* 76: 177-182.
- Leach, J. E., Vera Cruz, C. M., Bai, J. and Leung, H. 2001. Pathogen fitness penalty as a predictor of durability of disease resistance genes. *Annu. Rev. Phytopathol.* 39: 187-224.
- Liang, Y., Yan, B.-Y., Pen, Y.-L., Ji, Z.-J., Zeng, Y.-X., Wu, H.-L. et al. 2017. Molecular screening of blast resistance genes in rice germplasms resistant to *Magnaporthe oryzae*. *Rice Sci.* 24: 41-47.
- Ma, J., Lei, C., Xu, X., Hao, K., Wang, J., Cheng, Z. et al. 2015. Pi64, Encoding a novel CC-NBS-LRR protein, confers resistance to leaf and neck blast in rice. *Mol. Plant-Microbe Interact.* 28: 558-568.
- Matsumoto, K., Yamaguchi, M. and Ichishima, E. 1994. Molecular cloning and nucleotide sequence of the complementary DNA for penicillolysin gene, plnC, and 18 kDa metalloendopeptidase gene from *Penicillium citrinum*. *Biochim. Biophys. Acta* 1218: 469-472.
- McDonald, B. A., McDermott, J. M., Goodwin, S. B. and Allard, R. W. 1989. The population biology of host-pathogen interaction. *Annu. Rev. Phytopathol.* 27: 77-94.
- Mehdy, M. C. 1994. Active oxygen species in plant defense against pathogens. *Plant Physiol.* 105: 467-472.
- Mundt, C. C. 1990. Probability of mutation to multiple virulence and durability of resistance gene pyramids. *Phytopathology* 80: 221-223.
- Orbach, M. J., Farrall, L., Sweigard, J. A., Chumley, F. G. and Valent, B. 2000. A telomeric avirulence gene determines efficacy for the rice blast resistance gene Pi-ta. *Plant Cell* 12: 2019-2032.
- Ou, S. H. 1980. Pathogen variability and host resistance in rice blast disease. *Annu. Rev. Phytopathol.* 18: 167-187.
- Ou, S. H. and Ayad, M. R. 1968. Pathogenic races of *Pyricularia oryzae* originating from single lesions and monoconidial cultures. *Phytopathology* 58: 179-182.
- Ou, S. H., Nuque, F. L., Ebron, T. T. and Awoderu, V. 1970. Pathogenic races of *Pyricularia oryzae* derived from monoconidial cultures. *Plant Dis. Rep.* 54: 1045-1049.
- Park, S. Y., Milgroom, M. G., Han, S. S., Kang, S. and Lee, Y. H. 2003. Diversity of pathotypes and DNA fingerprint haplotypes in populations of *Magnaporthe grisea* in Korea over two decades. *Phytopathology* 93: 1378-1385.
- Roumen, E., Levy, M. and Nottoghem, J. L. 1997. Characterization of the European pathogen population of *Magnaporthe grisea* by DNA fingerprinting and pathotype analysis. *Eur. J. Plant Pathol.* 103: 363-371.
- Shull, V. and Hamer, J. E. 1994. Genomic structure and variability in *Magnaporthe grisea*. In: *Rice blast disease*, eds. by R. S. Zeigler, S. A. Leong and P. S. Teng, pp. 65-86. CAB International, Wallingford, UK.

- Silue, D., Nottoghem, J. L. and Tharreau, D. 1992a. Evidence of a gene-for-gene relationship in the *Oryza sativa*-*Magnaporthe grisea* pathosystem. *Phytopathology* 82: 577-580.
- Silue, D., Tharreau, D. and Nottoghem, J. L. 1992b. Identification of *Magnaporthe grisea* avirulence genes to seven rice cultivars. *Phytopathology* 82: 1462-1467.
- Suzuki, H. 1965. Origin of variation in *Pyricularia oryzae*. In: *The rice blast disease*, ed. by S. H. Ou, pp. 111-149. Johns Hopkins Press, Baltimore, Maryland, USA.
- Tatsumi, H., Murakami, S., Tsuji, R. F., Ishida, Y., Murakami, K., Masaki, A. et al. 1991. Cloning and expression in yeast of a cDNA clone encoding *Aspergillus oryzae* neutral protease II, a unique metalloprotease. *Mol. Gen. Genet.* 228: 97-103.
- Valent, B. 1997. The rice blast fungus, *Magnaporthe grisea*. In: *Plant Relationships Part B.*, eds. by G. C. Carroll and P. Tudzynski, pp. 37-54. Springer-Verlag, Berlin, Germany.
- Valent, B. and Chumley, F. G. 1994. Avirulence genes and mechanisms of genetic instability in the rice blast fungus. In: *Rice blast disease*, eds. by R. S. Zeigler, S. A. Leong and P. S. Teng, pp. 111-134. CAB International, Wallingford, UK.
- Wang, G. L. and Valent, B. 2017. Durable resistance to rice blast. *Science* 355: 906-907.
- Zeigler, R. S., Cuoc, L. X., Scott, R. P., Bernardo, M. A., Chen, D. H., Valent, B. et al. 1995. The relationship between lineage and virulence in *Pyricularia grisea* in the Philippines. *Phytopathology* 85: 443-451.
- Zhou, E., Jia, Y., Singh, P., Correll, J. C. and Lee, F. N. 2007. Instability of the *Magnaporthe oryzae* avirulence gene *AVR-Pita* alters virulence. *Fungal Genet. Biol.* 44: 1024-1034.