

马铃薯抗晚疫病机制的研究进展

娜 仁, 赵 君, 张之为, 杜衍平

(内蒙古农业大学农学院, 内蒙古 呼和浩特 010018)

摘 要: 马铃薯晚疫病是由致病疫霉 (*Phytophthora infestans*) 引起的马铃薯的毁灭性病害, 严重威胁着马铃薯的生产。因此研究马铃薯抗晚疫病机制对于控制马铃薯病害尤为重要。本文从马铃薯的细胞结构、防御酶系、活性氧的变化以及介入马铃薯抗性的各种信号分子等几个方面叙述了近几年来马铃薯抗晚疫病机理的研究进展。

关键词: 马铃薯; 晚疫病菌; 抗病机制

致病疫霉 (*Phytophthora infestans* Montagne de Bary) 是引起晚疫病的主要病原菌。它属于卵菌纲鞭毛菌亚门霜霉目疫霉科疫霉属真菌, 是活体营养型致病卵菌。寄主范围狭窄, 可侵染马铃薯、番茄和其它 50 多种茄科植物。P. infestans 在这些寄主上通常以无性生殖的方式繁殖, 当存在 A1 和 A2 两种交配型时, 也通过产生卵孢子进行有性繁殖^[1]。卵孢子的存在增大了病原菌致病性变异, 使其具有较强的侵染性。有性生殖导致了病原菌的基因重组, 从而使得生理小种的变异加快, 组成复杂化, 进而加大了晚疫病的防治难度^[2]。马铃薯晚疫病借助风雨传播, 通过伤口、皮孔芽眼外面的鳞片或表皮侵入到马铃薯体内。在块茎内晚疫病菌以菌丝形态越冬, 次年随幼芽生长, 侵入茎叶, 还能通过土壤水分的扩散作用而移动, 也会随起垄、耕作等田间农事活动移至地表, 遇雨水溅到植株下部叶片上, 侵入叶片形成中心病株。其后, 中心病株的气生孢子囊通过空气传播或落到地面随雨水灌溉进行扩散, 逐渐形成显著的发病中心^[3]。

1 马铃薯抗晚疫病机制的研究现状

1.1 马铃薯的结构抗性

植物对病原菌最初的防御结构在植物表面。通常这些结构包括大量蜡质和覆盖表皮细胞的角质层, 同时表皮细胞的结构、大小、位置以及气

孔、水孔、皮孔的形态和厚壁细胞的存在等都可阻挡病原菌的侵入。当晚疫病菌与马铃薯接触后, 往往可以引起寄主植物细胞壁木质化, 从而起到抗病的作用。细胞壁木质化是植物细胞壁的形成必须具备的过程, 具有主动抗性和被动抗性双重功能, 它可以成为病原菌入侵的机械屏障, 而且木质素代谢过程中产生的游离基还可以钝化真菌的细胞, 提高植物对病原菌的抵抗能力^[4]。

1.2 活性氧变化与马铃薯的抗性

马铃薯与晚疫病菌互作后的信号传递激活了包括活性氧 (Active Oxide Species, AOS) 在内的各类防卫反应。活性氧迸发 (Oxidative burst) 被认为是过敏反应 (Hypersensitive Response, HR) 的特征性反应, 也是植物对病原物应答的最早期反应之一。AOS 主要由病原菌诱导产生, 其中非亲和病菌诱导的 AOS 迸发强烈且持续时间长。植物在处于一些逆境条件下, 如低温^[5]、紫外光^[6], 也能产生 AOS。植物体内主要的 AOS 包括超氧阴离子 ($\cdot O_2^-$)、过氧化氢 (H_2O_2)、羟自由基 ($\cdot OH$), 它们之间可以相互转变。其中 $\cdot OH$ 极为活泼, 能与有机化合物作用产生自由基链反应, 氧化细胞质膜成分, 使酶失活、核酸降解, 从而导致细胞损坏, 组织坏死, 产生过敏反应^[7]。

AOS 具有抗晚疫病菌活性, 能作为过氧化物酶的底物使细胞壁交联, 强化细胞壁, 参与过敏反应; 同时也与植保素生成有关; 并作为信号分子参与诱导抗性相关基因的表达, 使马铃薯获得局部和系统抗性。其中, H_2O_2 可以诱导病菌入侵点周围

收稿日期: 2008-08-16

作者简介: 娜仁 (1984-), 女, 蒙古族, 硕士研究生, 主要从事植物病理研究。

细胞的谷胱甘肽 S-转移酶 (GST) 基因进行表达, 激活马铃薯细胞的防卫机制^[8]。

1.3 防御酶系的变化与马铃薯的抗性

植物具有完整的调节体系来调节活性氧的生成和积累, 确保有效信号的传导。通过调节活性氧的水平既可使植物能抑制病菌的再度侵入, 又能使自身少受氧化胁迫的威胁。清除植物体内过量的AOS 分子主要是依靠超氧歧化酶 (Super-oxide dismutase, SOD)、过氧化氢酶 (Catalase, CAT)、过氧化物酶 (Peroxidase, POD)。SOD 的重要功能是清除 $O_2^{\cdot-}$, 而 POD 和 CAT 则主要是清除经 SOD 歧化 ($2O_2^{\cdot-} + 2H^+ \rightarrow H_2O_2 + O_2$) 和 Haber-Weiss 反应 ($O_2^{\cdot-} + H_2O_2 \rightarrow \cdot OH + H_2O$) 产生的 $\cdot OH$ 和 H_2O_2 , 以避免对细胞的伤害^[9]。当然现在也有学者认为POD 也具有清除 $O_2^{\cdot-}$ 的功能。当病原微生物侵染寄主植物时, 被侵染组织的活性氧 ($O_2^{\cdot-}$ 、 H_2O_2 、 $\cdot OH$ 等) 猝发, 而活性氧清除酶系统为维持活性氧的代谢平衡表现特殊性变化。因此众多学者认为, 该酶系统的动态变化间接地反应了植物机体的抗性水平。

POD 活性与植物的抗病性具有正相关关系^[10]。用晚疫病病原菌接种马铃薯抗病品种, 其过氧化物酶活性迅速升高而与之对照的感病品种的过氧化物酶或者没有变化, 或者其活性升高的时间延迟。过氧化物酶活性的提高引起的细胞坏死间接的抑制了病原物的增殖以及病原物向植物的其他部位扩展。同时木质素在合成过程中需要过氧化物酶催化, 提高过氧化物酶的活性就能够促进受侵染组织的木质化作用。在对马铃薯与致病疫霉的互作研究中发现, 用花生四烯酸处理可促使马铃薯块茎中的过氧化物酶活性升高, 特别是可溶性过氧化物酶活性被迅速的激发^[11]。张晓荣等^[12]的研究结果表明, 马铃薯叶片接种晚疫病病菌后, 抗病品种 (紫花白) 的 POD 的活性均显著高于感病品种 (夏波蒂), 接种后第一天, 抗病品种与感病品种的酶活性差异最大, 以后差异逐渐减小。

多酚氧化酶 (Polyphenol Oxidase, PPO) 与马铃薯的抗性也有一定的相关性^[13]。马铃薯受到晚疫病病菌的侵染后, PPO 的活性在第一天内变化平缓, 之后骤然升高且抗病品种增幅最大^[12]。PPO 不仅可催化邻苯二酚、一元酚和多元酚及单宁物质氧化还原, 同时促进植物木质素类物质的生物合成, 而且还能将酚类化合物氧化为醌类物质, 而该醌

类化合物可破坏氧化还原电位, 钝化病原菌产生胞外毒素及相关酶类, 阻止病原菌的进一步侵入。PPO 是酚类物质氧化的主要的酶类, 氧化可产生醌类 (咖啡酸、绿原酸), 从而杀死病原菌或形成木质素的前体-预苯酸, 进一步达到修复伤口、抑制病原菌的侵入和繁殖的目的。

苯丙氨酸解氨酶 (Phenylalanine ammonia-lyase, PAL) 是连接初级代谢和苯丙烷类代谢、催化苯丙烷类代谢第一步反应的酶, 它对木质素、酚类、类黄酮类等次生物质的形成起着重要作用, 与细胞分化及植株防卫反应有密切关系。多种植物在受到不同的病原菌侵染后 PAL 活力均有升高, 并与植物抗病性有密切的相关性^[14, 15]。众多学者认为植物体内 PAL 的含量可作为植物抗病性的一个生理指标, 如段江燕等^[16]接种青枯病菌于马铃薯后发现苯丙氨酸解氨酶 (PAL) 活性均比对照 (不接菌) 高, 其中第 3 天的变化幅度最大, 约比对照升高 4.67 倍。此外, PAL 的活性与木质素及其次生产物的合成密切相关, 活性愈大, 这些物质的合成代谢愈强, 品种的抗病性也就越高^[17]。

1.4 信号分子与马铃薯的抗性

在植物-病原菌互作过程中, 植物体识别病原微生物产生信号分子后, 可形成一系列的防卫反应而抵御病原物的侵染。病原物能够直接或间接产生多种信号物质, 这些信号物质一般被称为激发子, 可以分为内源性和外源性两类。植物细胞壁被病原物分泌的水解酶降解后形成的寡聚半乳糖醛酸物质是内源性激发子, 而病原性蛋白、寡糖物质、糖蛋白和脂类等则属于外源性激发子。在植物抗病反应过程中, 抗病信号必须由内源性信号分子从受侵染部位传导至整株植物, 才能引起相应的系统性抗性, 因而内源性信号分子在植物抗病信号传导途径中起着重要作用。目前研究较多的内源信号分子主要有 SA (Salicylic acid)、JA (Jasmonic acid) 和 ET (Ethylene)。过敏性反应和系统获得抗性 (systemic acquired resistance, SAR) 需要 SA 介导, 称之为 SA 依赖途径 (SA-dependent pathway)^[18]。诱导系统抗性 (Induced systemic resistance, ISR) 则由植物激素 JA 和 ET 介导, ISR 对病原真菌和细菌同样具有广谱抗性^[19], 称为 JA/ET-依赖途径。

1.4.1 SA 介导的信号传导

SA 是苯丙烷类代谢途径的重要产物之一。目

前已明确, SA 是一种在 SAR 中发挥重要作用的信号分子, 人们已对 SA 介导的防卫信号途径在拟南芥、烟草中的调控模式有了较为明确的认识。但是, 对于该途径在具有高本底水平的植物(如马铃薯、水稻)中的作用方式却存在诸多争议。通过研究有学者提出这样的假设^[20]: 在烟草和拟南芥健康植株中, 虽然 SA 本底表达水平很低, 但由于具有敏感的认识和信号传递系统, 所以病原诱导后, SA 能够迅速合成并与受体结合, 信号迅速传递后引起 SAR 产生, 导致植株抗性增强; 而在马铃薯健康植株中, SA 具有很高的本底表达水平, 病原诱导马铃薯产生系统抗性可能是通过提高对 SA 的敏感性和信号有效传递来实现。最近一项研究显示, 尽管具有较高的本底 SA 水平, 马铃薯仍然对外源 SA 处理产生反应, 即使较低浓度的 SA 处理也能诱导 PR-1 的强烈表达^[21]。

1.4.2 JA 介导的信号传导

JA 及其甲酯等统称为茉莉酸盐, 是亚麻酸衍生的具有环戊酮基团的挥发性化合物, 广泛存在于植物界。该类化合物作为一类重要的生长调节物质而在植物生长发育中起着重要作用, 并且它们与植物自身的防御系统密切相关, 具体表现为对病菌感染、虫害、干旱、机械伤害以及渗透胁迫等逆境产生应激反应。

当遭受生物或非生物胁迫时, 植物体内 JA 含量明显增加, 从而激活了 JA 信号途径, 进一步诱导下游防卫基因表达, 主要包括硫素基因 *Thionin2.1(THI2.1)*^[22]、渗透蛋白基因(*Osmotin*)^[23]、植物防御素基因 *Plant Defensin1.2 (PDF1.2)*等^[24], 这些 PR 基因通常被用作检测依赖于 JA 信号途径的植物防卫反应标志^[25]。外源 JA 处理也会增强植株对病原菌的抗性, 例如: JA 和 MJ 处理可增强马铃薯植株对晚疫病菌的局部和系统抗性^[26]。MJ 还能提高马铃薯组织对病菌激发子花生四烯酸的敏感性、增强花生四烯酸诱导块茎薄片产生日齐素的作用^[27]。

1.4.3 ET 介导的信号传导

ET 是一种重要的气态植物激素, 与植物生长发育过程中多种生理效应有关, 如种子萌发、果实成熟、器官衰老与脱落、对环境胁迫的应答反应等。随着 *PDF1.2* 和 *Thi2.1* 基因的克隆, ET 参与植物对病原物防卫反应的机制进一步得到了研究。同时, ET 信号途径可与 SA 和 JA 信号途径协调作

用, 共同调控马铃薯对晚疫病的防卫反应。例如, 在 96 个 ETH 诱导表达的马铃薯的基因中, 分别有 82.3% 和 86.5% 的基因可被 MJ 和 SA 诱导。此外, 在 348 个马铃薯晚疫病水平抗性相关基因中, 共有 75 个可被 SA、MJ、和 ETH 共同诱导表达, 这些基因涉及细胞防御、初级代谢、能量代谢、转录、细胞运输等 11 个功能类别, 几乎涉及植物防卫过程的各个环节^[28]。

另有研究表明, 乙烯在植物防卫反应中的作用存在两面性, 即: 在植物-病原互作中, 乙烯处理可促进寄主植物对病原物的抗性, 又能导致寄主的感病性^[29]。因此, 根据植物-病原菌互作的特异类型, ET 信号途径可促使寄主症状向抗病或感病的方向发展。

1.4.4 一氧化氮介导的信号传导

一氧化氮(Nitric oxide, NO) 能够诱导马铃薯块茎组织中植保素的积累, 并可作为植物抗病反应的信号分子而在植物-病原互作中发挥重要作用, 包括调控程序性细胞死亡、限制病原物生长与繁殖、防卫基因表达^[30]。目前, 对于 NO 介导的信号传导途径仅有某些粗浅认识。有研究表明, 在植物抗病反应中, 植物体内 NO 主要通过依赖于 cGMP (环化鸟苷酸) 和不依赖于 cGMP 两条途径介导其信号传导过程。

1.4.5 ROS 介导的信号传导

大量研究表明, ROS 在植物-病原互作的防卫反应中具有重要作用, 它可直接杀伤病原菌、启动细胞壁蛋白的氧化交联而抵御病原菌侵染^[31]。同时, ROS 介导的信号系统可以引发细胞的过敏性坏死, 并激发下游防卫基因的表达和激发寄主产生 SAR 等一系列防卫反应。另有研究发现, 在植物-病原菌的亲合性互作中, 仅在接种后 1 h 左右(阶段 I) 出现活性氧高峰; 而在非亲合性互作中, 存在两个活性高峰: 阶段 I 和阶段 II (接种后 5 h 左右)。HR 的发生可能需要 ROS 与其它细胞因子的有效互作^[32]。研究还发现, 单独 NO 或 ROS 的产生都不能引起大豆细胞的过敏性死亡, 只有当 NO 和 ROS 的产生处于一定的平衡状态时, HR 才能被激活, 进一步研究表明, 能够与 NO 互作引起过敏性细胞死亡的活性氧信号分子是 H_2O_2 ^[33]。此外, H_2O_2 还可以与 SA 协同作用而激活 SA 介导的信号传导途径, 从而诱导植物体产生继 HR 之后的 SAR。因

为 H_2O_2 可以提高 SA 生物合成所必需的 BA2H 酶 (Benzoic acid 2-hydroxylase) 的生物活性, 并且活性氧形成的脂质过氧化物也可能在 SA 积累中起一定的信号传导作用。

转基因试验表明, H_2O_2 在植物抗病防卫反应中发挥了信号作用。例如, 在马铃薯中超量表达真菌葡萄糖氧化酶基因 (Glucose Oxidase, GO), 可提高转基因植株 H_2O_2 水平, 并进一步促使 SA、几丁质酶的含量增加, 进而增强转基因马铃薯植株的抗病性^[34]。

1.4.6 R 基因介导的信号传导

抗病基因产物 (受体) 是植物抗病反应信号传导链的起始点, 它与病原物无毒基因产物 (配体) 专化性识别后, 产生特异的信号分子, 并通过多级信号传导, 最终导致植物细胞防卫基因表达, 从而表现抗病性。其中抗病基因在植物-病原物互作的信号识别中起着关键作用, 并且 Ca^{2+} 、活性氧、NO、SA、JA、ET 等都是 R 基因介导的 HR 信号传导链的重要信号分子^[35]。在 R 基因介导的信号传导途径中, R 基因必需与转录因子、其它信号分子以及防卫基因协同作用, 才能激发寄主的广谱抗性。

在马铃薯-晚疫病菌非亲和互作过程中, 植保素的合成也伴随着蛋白激酶、胞间游离 Ca^{2+} 和脂氧合酶 (LOX) 的参与。研究表明, 马铃薯 *PR-10a* 的激活需要核酸结合因子 PBF-1 的磷酸化^[36]。此外, 晚疫病菌非亲和小种激发子既能引发马铃薯感染位点的活性氧的爆发, 也可诱导接种点以外组织发生系统性氧爆发, 表明活性氧爆发过程中有系统信号分子的参与。这些结果间接表明, 马铃薯 R 基因介导的抗病反应也需要其它未知信号组分的协同作用。

2 抗病育种的研究现状

马铃薯有多种防治措施, 而抗病育种仍然是世界各国采取的最主要的防治手段。目前一般认为马铃薯对晚疫病有两种抗性, 即垂直抗性和水平抗性。垂直抗性由显性 R 基因控制, 具有小种专化性, 表现为高度抗性; 水平抗性是由微效多基因控制, 具有非小种专化性, 表现为对任何生理小种均有抗性, 但抗性不及垂直抗性明显^[37]。由于晚疫病生理小种的种类多, 变异迅速, 而且水平抗性具有持久性和稳定性, 通过杂交育种特别是种间杂

交育种方法来获得具有水平抗性的品种是育种家的最终目标。但由于野生种与栽培种存在着广泛的有性生殖障碍, 杂交非常困难, 甚至不能杂交成功。因此, 通过基因工程手段进行抗病育种可以克服上述的育种困难。Liu 等^[38]首次报道了组成型表达烟草的 *Osmotin* 基因的马铃薯能降低对 *Phytophthora infestans* 的侵染频率; 李汝刚等^[39]证明 *Osmotin* 蛋白的胞外分泌能够提高转基因植株叶片抗晚疫病能力; 将 GO 基因导入栽培品种台湾红皮、大西洋、夏坡蒂中, 均获得对晚疫病具有明显抗性的株系^[40, 41]; 表达 *Harpin Ea* 基因的转基因的马铃薯植株对晚疫病也具有一定的抗性^[42]。所有这些研究结果预示着分子育种将会成为马铃薯抗晚疫病育种的一种主要的途径。

总之, 马铃薯结构抗性, 活性氧变化、防御酶系的变化、介入抗病性的各种信号分子及其介导的信号转导途径是研究马铃薯抗晚疫病机制的重要研究领域。因此, 从不同的研究角度解析马铃薯抗晚疫病的机制对于马铃薯的抗病育种以及控制马铃薯晚疫病将具有非常重要的意义。

[参 考 文 献]

- [1] 李汝刚, 伍宁丰, 范云六. 马铃薯抗晚疫病研究进展[J]. 马铃薯杂志, 1997(4): 243-250.
- [2] 杨宇红, 冯兰香, 谢丙炎, 等. 致病疫霉有性生殖在晚疫流行中的意义[J]. 植物保护, 2003(5): 51-54.
- [3] 李成军. 黑龙江省马铃薯晚疫病发生发展规律及防治[J]. 中国农学通报, 2000(6): 71-72.
- [4] 郭红莲, 程根武, 陈捷, 等. 玉米灰斑病抗性反应中酚类物质代谢作用的研究[J]. 植物病理学报, 2003, 33(4): 4342-4346.
- [5] Prasad T K. Mechanisms of chilling-induced oxidative stress injury and tolerance in developing maize seedlings: changes in antioxidant system, oxidation of proteins and lipids and protease activities [J]. Plant J, 1996, 10: 1017-1026.
- [6] Rao M V, Paliyath G, Ormrod D P, et al. Ultraviolet-B- and ozone-induce biochemical changes in antioxidant enzymes of *Arabidopsis thaliana* [J]. Plant Physiol, 1996, 110: 125-136.
- [7] 徐晓晖, 孙骏威, 郭泽建. 植物与病原菌互作中活性氧的检测方法[J]. 中国计量学院学报, 2007, 18(1): 49-53.
- [8] Levine A, Tenhaken R, Divon R, et al. H_2O_2 from the oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance

- response [J]. Cell, 1994, 79:583-590.
- [9] 阚光锋. 烟草品种对野火病的抗性鉴定与生化抗病机制研究[D]. 泰安: 山东农业大学, 2002.
- [10] Joseph L M, Tan T K, Wong S M, et al. Antifungal effects of hydrogen peroxide and peroxidase on spore germination and mycelial growth of *Pseudocercospora* species [J]. Canadian Journal of Botany, 1998, 76 (12): 2119-2124.
- [11] Il'inskaya L I, Chalenko G I, Ozeretskoykaya O L, et al. Induction of superoxide radical and peroxidase in a potato - *Phytophthora infestans* system by arachidonic acid [J]. Microbiology New York, 1999, 68(2):183-188.
- [12] 张晓荣, 张少英, 梁德霖, 等. 马铃薯防御酶系活性与其抗晚疫病的关系[J]. 中国马铃薯, 2008, 22(3): 129-133.
- [13] Bobes I, Ragab Z. Biochemical and physiological modifications of potato leaves and tubers infected by *Erwinia carotovora*: atroseption and *Phytophthora* infected [J]. Buetinul Institute Agronomic, 1987, 41: 69-84.
- [14] 董艳珍. 植物苯丙氨酸解氨酶基因的研究进展[J]. 生物技术通报, 2006, (SI): 31-33.
- [15] 曾永三, 王振中. 苯丙氨酸解氨酶在植物抗病反应中的作用[J]. 仲恺农业技术学院学报, 1999, 12(3): 56-65.
- [16] 段江燕, 安建梅, 郜刚. 感染青枯病马铃薯中几种酶及蛋白质含量变化的研究[J]. 农业与技术, 2008, 28(1): 21-25.
- [17] 杨家书. 植物苯丙氨酸类代谢与小麦对白粉病抗性的关系[J]. 植物病理学报, 1986, 16(3): 169-173.
- [18] Bart J F, Jane E P. Interplay of signaling pathways in plant disease resistance [J]. Trends in Genet, 2000, 10: 449-455.
- [19] Pieterse C M J, van Loon L C. Salicylic acid-independent plant defense pathways [J]. Trends Plant Sci, 1999, 4:52-58.
- [20] Yu D, Chen C, Chen Z. Evidence for an important role of WRKY DNA binding protein in the regulation of NPR1 gene expression [J]. Plant Cell, 2001, 13:1527-1540.
- [21] Navarre D A, Mayo D. Differential characteristics of salicylic acid-mediated signaling in potato [J]. Physiol Mol Plant Pathol, 2004, 64:179-188.
- [22] Beck W, Apel K. Isolation and characterization of a cDNA encoding a novel Jasmonate-induced protein of barley(*Hordeum vulgare* L.) [J]. Plant Mol Biol, 1992, 19: 1065-1067.
- [23] Xu Y, Chang P L C, Liu D, et al. Plant defense genes are synergistically induced by ethylene and methyl jasmonate [J]. Plant Cell, 1994(6): 1077-1085.
- [24] Penninckx I A M A, Eggermont K, Terras F R G, et al. Pathogen-induced systemic activation of a plant defense in gene in Arabidopsis follows a salicylic acid-independent pathway [J]. Plant Cell, 1996(8): 2309-2323.
- [25] Reymond P, Farmer E E. Jasmonate and salicylate as global signals for defense gene expression [J]. Curr Opin Plant Biol, 1998(1): 404-411.
- [26] Cohen Y, Gisi U, Niderman T. Local and systemic protection against *Phytophthora infestans* induced in potato and tomato plants by jasmonic acid and jasmonic methyl ester[J]. Phytopathology, 1993, 83: 1054-1062.
- [27] Il'inskaia L I, Chalenko G I, Perekhod E A, et al. Effect of methyljasmonate on induction of late-blight resistance using arachidonic acid [J]. Prikl Biokim Mikrobiol, 2000(36): 214-210.
- [28] 王冰林. 马铃薯晚疫病水平抗性相关基因诱导表达谱[D]. 武汉: 华中农业大学, 2005.
- [29] Norman-Setterblad C, Vidal S, Palva E T. Interacting signal pathways control defense gene expression in Arabidopsis in response to cell wall-degrading enzymes from *Erwinia carotovora* [J]. Mol Plant Microbe Interact, 2000(13): 430-438.
- [30] Bolwell G P. Role of active oxygen species and NO in plant defence responses[J]. Curr Opin plant Biol, 1999(2): 287-294.
- [31] Brisson F L, Tenhaken R, Lamb C. Function of oxidative cross-linking of cell wall structural protein in plant disease resistance [J]. Plant Cell, 1994(6): 1703-1712.
- [32] Delledonne M, Xia Y, Dixon R A, et al. Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance[J]. Nature, 1998, 394: 585-588.
- [33] Delledonne M, Zeier J. Signal interactions between nitric oxide and reactive oxygen intermediates in the plant hypersensitive disease resistance response [J]. Proc Natl Acad Sci, USA, 2001 (98): 13454-13459.
- [34] Wu G, Shortt B J, Lawrence E B, et al. Disease resistance conferred by expression of a gene encoding H₂O₂-generating glucose oxidase in transgenic potato plants [J]. Plant Cell 1995(7): 1357-1368.
- [35] Greenberg J T, Yao N. The role and regulation of programmed cell death in plant pathogen interactions [J]. Cell Microbiol, 2004 (6): 201-211.
- [36] Despres C, Delong C, Glaze S, et al. The Arabidopsis NPR1/NIM1 protein enhances the DNA binding activity of a subgroup of the TGA family of bZIP transcription factors [J]. Plant Cell, 2000, 12: 279-29.
- [37] Landeo J A. Late blight breeding strategy at CIP[C]/CIP: Fungal

中图分类号: S532 文献标识码: A 文章编号: 1672-3635 (2008) 06-0357-04

黑龙江省马铃薯晚疫病研究进展与综合防治

王晓丹¹, 李学湛¹, 刘爱群², 郭梅¹, 闵凡祥¹, 胡林双¹, 盛万民³, 于振民⁴

(1. 黑龙江省农业科学院植物脱毒苗木研究所, 黑龙江 哈尔滨 150086; 2. 黑龙江省农业科学院, 黑龙江 哈尔滨 150086;
3. 黑龙江省农业科学院马铃薯研究所, 黑龙江 克山 161606; 4. 黑龙江省绥化地区植检植保站, 黑龙江 绥化 152054)

摘 要: 马铃薯晚疫病是马铃薯生产的主要病害之一, 每年都有不同程度的发生和流行, 已成为马铃薯产业发展的制约因素。文章重点介绍了黑龙江省在马铃薯晚疫病菌生理小种与 A2 交配型测定、马铃薯晚疫病检测技术研究、抗晚疫病育种及植物源杀菌剂研制等方面的研究进展, 同时介绍了马铃薯晚疫病综合防治的方法, 这些对今后黑龙江省开展马铃薯晚疫病的研究和防治工作具有重要的借鉴作用。

关键词: 黑龙江省; 马铃薯晚疫病; 研究进展; 综合防治

晚疫病是由致病疫霉菌 [*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary] 引起的一种真菌病害, 该病害是马铃薯的一种毁灭性病害。据国际马铃薯中心统计, 1996 年全球每年因此病造成的直接经济损失达到 170 亿美元^[1]。在我国, 马铃薯生产也一直受到晚疫病的危害, 特别在 50 年代到 60 年代初, 华北、东北和西北曾几次发生晚疫病大流行, 使马铃薯生产损失过半^[2]。黑龙江省每年 7~8 月间正处于马铃薯生长结薯期, 雨量充沛, 气温适宜晚疫病的发生和流行, 因此马铃薯晚疫病作为黑龙江省马

铃薯生产的主要病害之一, 每年都有不同程度的发生和流行, 在一般年份减产 20% 左右, 发生重的年份减产 50% 以上, 甚至绝产, 晚疫病已成为近年来黑龙江省马铃薯产业发展的制约因素^[3]。

1 黑龙江省马铃薯晚疫病研究进展

黑龙江省马铃薯晚疫病研究起步较早, 在马铃薯生理小种与 A2 交配型测定、检测技术与预测预报技术研究、抗病品种选育及植物源杀菌剂研制等方面都开展了很多研究, 取得了一定进展。

1.1 马铃薯晚疫病菌生理小种研究

马铃薯晚疫病菌生理小种的鉴定与划分, 通常根据“基因对基因学说”, 采用一套分别具有 R0、R1、R2、R3、R4、R5、R6、R7、R8、R9、R10、R11 的 12 个标准鉴别寄主进行活体鉴定, 根据晚疫病菌在以上鉴别寄主上的反应来确定生理小种类型^[4]。1981 年黄河等^[5]报道, 1962 年至 1967 年间中

收稿日期: 2008-03-07

基金项目: 黑龙江省科技攻关计划项目 (GB06B108-2, GB06B108-3); 2006、2007、2008 年黑龙江省农业科技创新工程项目; 黑龙江省青年基金项目 (QC05C54, QC06C083)。

作者简介: 王晓丹 (1979-), 女, 硕士研究生, 主要从事马铃薯真菌病害检测及技术研究。

* 通讯作者: E-mail: guoplum@gmail.com

~~~~~

diseases of the potato, Report of the planning conference, 1987. Lima: The international potato Center, 1989: 57-73.

[38] Liu D, Raghothama K G, Hasegawa P M, et al. Osmotin overexpression in potato delays development of disease symptoms [J]. Proc Natl Acad Sci USA, 1994, 91: 1888-1892.

[39] 李汝刚, 伍宁丰, 范云六, 等. 表达 Osmotin 蛋白的转基因马铃薯对晚疫病的抗性分析[J]. 生物工程学报, 1999(15): 135-140.

[40] 张立平, 杨静华, 李天然, 等. 表达葡萄糖氧化酶基因抗晚疫病马铃薯的培育[M]//陈伊里. 面向 21 世纪的中国马铃薯产业. 哈尔滨: 哈尔滨工程大学出版社, 2000.

[41] 甄伟, 陈溪, 梁浩博, 等. 转基因马铃薯中病原诱导 GO 基因的表达及其对晚疫病的抗性[J]. 科学通报, 2000(45): 1071-1075.

[42] 李汝刚, 伍宁丰, 范云六, 等. 马铃薯抗晚疫病研究进展[J]. 马铃薯杂志, 1997, 11(4): 243-250.