

文章编号:1001-1498(2005)02-0214-08

我国杨树与溃疡病菌互作的病理学研究

梁军¹, 姜俊清², 刘会香^{1,3*}, 贾秀贞¹, 赵嘉平¹, 王媛¹

(1. 中国林业科学研究院森林环境与保护研究所,北京 100091;2. 东北林业大学,黑龙江 哈尔滨 150040;

3. 山东农业大学植物保护学院,山东 泰安 271018)

摘要:杨树溃疡病是我国杨树人工林重大的生物灾害,危害越来越严重,本文从植物组织病理学、生理病理学和病理化学的角度深入系统地总结和评述了我国在杨树与溃疡病菌互作研究中所取得的进展和存在的问题,最后就该病害的未来的研究方向和研究内容作了展望。

关键词:杨树; 溃疡病菌; 互作; 病理学

中图分类号: S792.11 **文献标识码:** A

Study on the Pathology of Poplar-canker Pathogen Interaction in China

LIANG Jun¹, JIANG Jun-qing², LIU Hui-xiang^{1,2}, JIA Xiuzhen¹, ZHAO Jiaping¹, WANG Yuan¹

(1. Research Institute of Forest Ecology, Environment and Protection, CAF, Beijing 10091 China;

2. Northeast Forestry University, Harbin 150040, Heilongjiang, China;

3. College of Plant Protection, Shandong Agricultural University, Taian 271018, Shandong, China)

Abstract: The poplar canker has been an important biological disaster of poplar plantation in China, and is becoming more serious than ever before. From the viewpoints of plant histopathology, physiological pathology and pathological chemistry, this paper reviewed and summed up the achievements obtained and problems existed in the study on the interaction of poplar and canker pathogen. The authors also made some discussion on the future research in this field.

Key words: poplar; canker pathogen; interaction; pathology

杨树溃疡病 (*Botryosphaeria dothidea* (Moug. ex Fr.) Ces. & de Not.) 是我国杨树 (*Populus* spp.) 人工林重大的生物灾害^[1,2]。我国自 1955 年首次在北京的德胜门苗圃发现以来,许多学者就杨树溃疡病的病原学、病理学、流行病学和防治学等方面进行了研究,取得了一系列研究成果,特别是 20 世纪 90 年代以来,随着一些新的技术和理论如生物化学、分子生物学等技术和理论在植物病理学中渗透和应用,杨树溃疡病的研究愈来愈深入,杨树与溃疡病菌互作的病理学研究逐步成为杨树溃疡病研究的热点,本文就这方面的研究进展作以总结和评述,以期为本病害的深入研究提供新的研究思路和病害防治新策略

的提出提供理论依据。

1 杨树与溃疡病菌互作的组织病理学研究

有关杨树与溃疡病菌互作的组织病理学研究,国内主要集中在病菌的侵入方式、病理解剖和超微结构的变化上。阳传和^[3]在接种实验中,用菌丝在刺伤和烫伤的树皮上接种可发病,而在皮孔处刺伤、无伤表皮处接种均未成功;钟兆康^[4]用菌丝和孢子悬液在皮孔处接种均可发病;向玉英^[5]研究表明,不仅用菌丝和孢子悬液在皮孔处接种均可发病,而且用孢子悬液通过无伤表皮接种也可发病,其接种发病率在室内为

收稿日期: 2004-09-20

基金项目: 863 项目(2003AA249070), 国家自然科学基金项目(30271084) 和国家林业局退耕还林科技支撑项目资助

作者简介: 梁军(1963—),男,宁夏中卫人,研究员,博士。

* 通讯作者。

28.6%,在室外可高达 58.7%,并认为在自然状态下,孢子主要通过树皮表面的机械伤口侵入,也可从皮孔或表皮直接侵入;赵仕光^[6]通过对 18 个杨树品种的调查表明,自然界皮孔处形成的病斑率在 70%~100%之间,说明皮孔为病菌的主要侵入途径;同时赵仕光^[7]进一步对溃疡病菌在杨树树皮中的病理过程和对寄主细胞超微结构的影响进行了研究,发现溃疡病菌是在胞间隙和被分解了的细胞壁中穿行的,其对寄主组织最直接的危害是分解并利用细胞壁,破坏寄主组织细胞结构。不同抗病的杨树品种表现不同,抗病的毛白杨 (*P. tomentosa* Carr.) 在被病菌侵害后,细胞内形成高电子密度的羽形结晶状沉积物,细胞壁膨胀而不疏散,而感病的北京杨 (*P. × beijingensis* Hsu) 和中抗的陕林 4 号杨 (*P. deltoides* Bartr. cv. 'Lux' × *P. cathayana* Rehd 1062) 在被病菌侵害后,细胞内并不形成类似毛白杨的沉积物,它们的细胞壁因侵染而变得膨胀且松散,认为毛白杨与北京杨、陕林 4 号杨在细胞壁结构上的不同,可能是毛白杨产生抗病性的原因之一;赵仕光^[8]也用 2 种浓度的杨树溃疡病菌毒素处理具有不同抗性的杨树愈伤组织,其愈伤组织的超微结构发生了显著变化,包括:细胞壁变形消解,中胶层分解,质壁分离,质膜破裂,线粒体局部破裂、分解成颗粒甚至空胞化,细胞核在处理的后期核膜破裂,核仁亦部分分解。损害发生最早、最严重的是细胞膜,而未处理的杨树愈伤组织具有健康组织细胞所具有的完整结构。并认为抗病品种比感病品种膜系列受害轻,高浓度毒素处理对细胞损伤比低浓度的要大。国外有关 *B. dothidea* 及其 *Botryosphaeria* 属内其它真菌的组织病理学研究报道较多。Brown^[9]研究了 *B. dothidea* 在苹果 (*Malus pumila* Mill.) 枝干上的组织病理过程;Millholland^[10,11] 分别研究了 *B. dothidea* 和 *B. cortices* (Demaree & Wilcox) Arx & Muller 在乌饭树 (*Vaccinium corymbosum* L.) 上的病理过程;Biggs 等^[12] 研究了 *B. dothidea* 和 *B. obtuse* (Schw.) Cooke 在桃树 (*Prunus persica* (L.) Batsch) 上的致病过程中的寄主组织结构的变化。上述的研究或采用病菌或采用病菌的代谢物处理离体枝条或处理杨树愈伤组织获得了一系列研究结果,是否与自然界中的病原菌侵染杨树的组织病理学机制相同,还需要继续深入研究。

2 杨树与溃疡病菌互作的生理病理学研究

杨树与溃疡病菌互作的生理病理学研究,目前

研究较多的是杨树树体内和土壤中的水分生理与溃疡病菌之间的关系。水分与杨树抗病性有关主要基于以下两个原因:第一,足够的水分可增加树木的生活力和生长势;第二,足够的水分可使杨树树体内酚类物质含量增加并容易形成愈伤组织,从而增加抗病性。树皮含水量一般以树皮相对膨胀度 (Relative Turgidity: RT) 来表示,就 RT 与杨树溃疡病的关系有很多研究,几乎所有关于水分含量与溃疡病关系研究的一个共同结论是:树皮含水量与抗病性成正相关^[13~17]。原因是树皮含水量的变化影响到苯丙氨酸解氨酶 (PAL) 活性的变化,两者之间关系非常密切。树皮相对膨胀度高,酶的活性强;反之则弱。同时树皮膨胀度又与酚类物质含量呈正相关,而酚类物质含量与抗病性又成正相关^[18]。因此,树皮中水分含量影响着 PAL 活性、酚类物质的含量和树木的抗病性。但关于树皮含水量这一指标的应用方法和范围仍然存在着某些问题,尚需进一步的研究和探讨。其中的问题主要体现在以下几点:第一,John E. Bier (1964)^[19] 首次提出将树皮相对膨胀度用于溃疡病类的一个诊断指标,但他提出只是休眠期 1 年生枝条的膨胀度才能反应树木的生活力,作为树木的抗病性指标。而目前在我国杨树溃疡病的研究中,都是测定生长期杨树主干部位树皮的相对膨胀度,其值能否作为溃疡病发生的临界指标仍需质疑;第二,相对膨胀度是表示某个组织鲜质量含水量和它在饱和状态下含水量的比值,通常是将植物组织浸泡在水中以吸足水分后测定。但该种方法的局限性在于:同样的含水量对一种树木组织是饱和的,但对另一种树木可能是匮乏的;第三,水分与溃疡病的关系在不同地区是不同的。对缺水的地区来说,当树木的含水量处于溃疡病发生的临界值附近或低于该值时,树皮膨胀度与溃疡病发生的严重程度之间则有着某种明显的相关性,但当该地区水分已不成为影响杨树生长的主要因子的时候,这种相关性就不明显;第四,不同抗性的树种对水分的要求不尽相同,其耐旱性亦未必相同。故在研究水分与抗病性的关系时,应将其分别讨论。也有研究表明树皮相对膨胀度 (RT) 的大小不能作为抗病与否的指标^[20]。曹支敏^[21,22] 研究认为土壤中水分含量与树皮含水量直接相关,土壤含水量及其它因素与溃疡病的关系十分明显。总之,水分是影响杨树生长的重要因子,其与溃疡病关系密切,但其与溃疡病的深层次的互作关系,仍需进一步深入研究。

3 杨树与溃疡病菌互作的病理化学研究

3.1 杨树的营养状况与抗病性研究

杨树树皮中常量营养元素与溃疡病的抗性关系明显,溃疡病菌分生孢子的萌发率和菌丝生长量与 N、S、P、Ca、Mg 含量成负相关;与 K 的含量成正相关,其中以 N 的影响最为显著,而不同杨树树种之间 6 种常量元素含量及对溃疡病抗病性的差异十分明显^[23]。杨树树皮中酚类物质与溃疡病的关系也十分明显,相关分析结果表明,杨树溃疡病菌分生孢子萌发率与树皮中的总酚、其它酚类、高香草酸、香草酸、丁香酸、阿魏酸、咖啡酸、水杨苷成负相关,与缩合单宁类、水杨酸、香豆酸、没食子酸成正相关,相关性显著者为其它酚类、总酚、缩合单宁类、咖啡酸、水杨酸和水杨苷等 6 种成份;而菌落生长率与总酚、其它酚类、高香草酸、阿魏酸、咖啡酸、水杨苷成负相关,与缩合单宁类、水杨酸、香豆酸、香草酸、丁香酸、没食子酸成正相关,相关性显著者为其它酚类、总酚、缩合单宁类、咖啡酸、水杨酸和水杨苷等 6 种成份。在不同派杨树品种之间,同一派不同杨树品种之间,树皮中总酚、缩合单宁类、其它酚类含量及溃疡病抗性的差异十分显著,用总酚、缩合单宁类、其它酚类的含量以及菌落生长率、孢子萌发率 5 个指标对不同抗性杨树品种的样本进行主成份分析,建立不同杨树派间在二维空间上的二组主成份方程,这二组方程可用于生产实践上培育杨树树种的抗病性测定^[24]。树皮中邻苯二酚、对-羟基苯甲酸和原茶儿酸与植株的含水量呈正相关,其含量随树皮含水量的降低而降低,含量最多的为邻苯二酚,其它几种酚类物质的含量,如焦性没食子酸、丁香酸、香草酸、对-香豆酸等似乎与树皮水分含量关系不大。因此认为树皮膨胀度大,邻苯二酚含量就高;邻苯二酚含量高,对溃疡病的抗性就强^[3,18]。树皮成份的季节变化与抗溃疡病的关系也十分明显^[25]。

3.2 杨树体内的酶活性与寄主抗溃疡病的研究

有关酶(主要包括过氧化物酶 PO、多酚氧化酶 PPO、苯丙氨酸解氨酶 PAL)与植物抗病性的研究。所有的研究几乎得到了一个共同结果是:在病原菌侵染寄主组织后,寄主被侵染部位酶的活性增加,但在感病后酶活性增加的速度和幅度与抗病性的关系上,大部分研究结果表明:酶活性增加得快、幅度大,植物的抗病性就强。

胡景江^[26,27]、刘会香^[28]通过在杨树(*P. tom-*

entos Carr. 和 *P. ×beijingensis* Hsu)愈伤组织上接种溃疡病菌,研究了不同抗病性树种愈伤组织的 PO、PPO 和 PAL 的变化与溃疡病的关系,结果表明,抗病树种(毛白杨) PO、PPO 和 PAL 活性增加得快,增加的幅度大,持续的时间长;感病树种(北京杨)酶活性增加得慢,增加的幅度小,持续的时间也短,并认为这两种酶的活性与杨树对溃疡病的抗性呈正相关;赵仕光^[29]亦通过对上述两种杨树愈伤组织上 PO、PPO 的活性变化幅度与抗病性关系进行了研究,结果表明愈伤组织上抗性与田间抗性结果相一致。同时赵仕光^[30]还就杨树健康植株内酶的活性与抗溃疡病的关系进行了研究,结果表明健康植株中 PO、PPO 活性与抗病性成正相关,而且 PO 活性在抗病性中起着主导作用。

3.3 杨树与溃疡病菌互作中寄主诱导抗病性研究

植物的诱导抗病性是指利用生物的或者物理的、化学的因子处理植物,改变植物对病害的反应,产生局部的或系统的抗性。目前已经发现生物性和非生物性诱导因子皆可诱导抗病性的产生。生物性诱导物又可根据其与被诱导植物体的亲和关系而分为病原菌诱导物和非病原菌诱导物,非生物性诱导物包括无机化合物(K_2HPO_4),有机化合物(如:水杨酸 SA, 2,6-二氯异烟酸 INA, 苯并噻唑类制剂 BTH),植物提取物和真菌的干菌丝体,菌丝体代谢物或细胞壁碎片等^[31]。

3.3.1 组织结构的诱导抗性 组织结构的诱导抗性包含从植物细胞壁到细胞内部的一系列结构抗性反应,细胞壁强化是第一个环节。包括富含羟脯氨酸糖蛋白(Hydroxyproline-rich glycoprotein, HRGP)和木质素的沉积、乳突形成及胼胝体、胶滞体、侵填体的产生等,都可不同程度地阻止病原物的侵入和扩展^[32]。

富含羟脯氨酸糖蛋白(Hydroxyproline-rich glycoprotein, HRGP)是高等植物中特有的一种结构蛋白,其特点之一是它的羟脯氨酸(HYP)含量高达 30%~40%,这类糖蛋白在植物细胞壁中普遍存在,与细胞壁的精微结构和各种生理功能密切相关^[33],并可因病原菌的侵染或其他诱导因子的诱导而积累,被认为是与植物诱导抗性有关的生理生化机制之一^[34]。HRGP 沉积为细胞壁中木质素的位点,而木质素也是植物体内的一种重要的物理性抗菌物质,其与 HRGP 一起作为结构屏障物,增强了细胞壁的程度,从而保护细胞免受病原菌的侵害。胡景江^[35,36]等的

研究指出,溃疡病菌的侵染能诱发杨树细胞壁中 HRGP 的积累和木质素的沉积,同时受溃疡病菌侵染后杨树细胞壁中 HRGP 的积累与木质素的积累在时间进程上表现出明显的同步性,并认为 HRGP 的积累和细胞壁的木质化与杨树溃疡病的抗性反应有关,为寄主抗病性反应的组织结构抗病机制之一。

3.3.2 生理生化的诱导抗性 植物在接受诱导刺激后所发生的主要生理生化反应有可溶性碳水化合物和酚类物质含量增加、植物保卫素产生和积累以及多种酶活性的变化、病程相关 (PR) 蛋白的产生等。酚类物质不仅可作为病原物的拮抗剂,抑制孢子萌发和菌丝生长,在某些情况下还可抑制病原物毒素及酶的产生或使其钝化;植物保卫素的抗病作用已在多种病害体系中得到研究^[37],并且表明植保素积累的时空效应与诱导抗性效应相关联;酶类物质不只是作为单独的抗病诱导因子起作用,更多的是间接参与其它抗病防卫反应。苯丙氨酸氨裂解酶 (PAL) 是植保素、木质素及酚类物质合成的关键酶,当植物被诱导后 PAL 活性明显增强;病程相关 (PR) 蛋白中的几丁质酶和 β -1,3-葡聚糖酶可攻击病原物、降解细胞壁大分子而释放二级激发子。几丁质酶能将几丁质分解为寡聚 N -乙酰氨基葡萄糖或 N -乙酰葡萄糖胺。很多植物病原真菌细胞壁的主要成分是几丁质,因此几丁酶在植物对病原真菌侵染作出保卫反应中起作用,具有抑制病原真菌生长的能力; β - N -乙酰氨基葡萄糖苷酶从几丁寡糖链的非还原性末端切断 β - N -乙酰氨基葡萄糖苷键而释放出 N -乙酰葡萄糖胺,协同几丁质酶分解几丁质。胡景江^[38]用杨树溃疡病菌 (*Dothiorella gregaria* Sacc.) 及其菌丝体提取物感染杨树愈伤组织,发现两者均能诱导杨树几丁酶、 β - N -乙酰氨基葡萄糖苷酶的积累,但在诱导的速度和强度上,抗病品种和感病品种有明显的差异。抗病品种毛白杨这两种酶不仅积累的速度快,而且幅度也远大于感病品种北京杨。认为几丁酶和 β - N -乙酰氨基葡萄糖苷酶与杨树对溃疡病的抗性反应有关。

病原菌的菌丝体细胞壁裂解物也可以诱导杨树抗病机制的发挥。胡景江^[39]用溃疡病菌菌丝体的细胞壁裂解物——低聚糖激发子处理杨树愈伤组织细胞,结果表明,该低聚糖具有明显的激发子活性,能够诱导杨树细胞苯丙氨酸解氨酶 (PAL)、几丁质酶、 β -1,3-葡聚糖酶活性显著增高和木质素、HRGP 的积累。并认为低聚糖激发子主要是通过快速启动

和增强防卫基因表达的速度和强度,使植物体内同抗病性有关的物质代谢增强,导致抗病物质快速形成和积累,从而诱导或增强了植物的抗病性。大量研究表明,植物的抗病性决定于体内抗病基因的存在和这些基因表达的速度、程度以及基因表达所产生的抗病物质的量。激发子能快速开启有关的抗病基因,增强这些基因表达的速度和强度,促进抗病物质的形成和积累,从而表现出抗病性。

寄主的系统获得抗性是由局部感染后产生一类信号分子,顺着韧皮部传递到植株其它未侵染部位,从而激活各种防卫反应的机制^[40,41]。目前对于诱导系统获得抗性 (SAR) 产生的信号分子的研究已成为热点。其中研究较多的是活性氧 (AO) 代谢和水杨酸 (SA) 的作用。AO 参与了植物与病原物互作体系中的许多关键过程,包括抗病信号转导、抗菌作用、膜脂氧化、细胞壁强化、植保素合成和过敏性细胞死亡等。AO 在诱导寄主局部抗性和系统抗性中起着非常重要的作用^[42~46]。水杨酸也是一种重要的能激活植物抗病防卫反应的内源信号分子,在植物抗病信号的转导途径中发挥了重要作用^[47]。有关杨树溃疡病菌与寄主互作中的信号传导及是否启动了寄主系统抗病性的研究,尚需要进行系统深入研究。

3.3.3 不同因素诱导杨树抗溃疡病的研究

3.3.3.1 植物激素与杨树对溃疡病的抗性 沈瑞祥等^[48]、杜建玲^[49,50]用 5406 细胞分裂素、稀土、苯硫脲和扑草净 4 种生物与化学物质,诱导北京杨和群众杨的离体枝条,第 4 天结束诱导,然后接种病原菌 (*D. gregaria*),室内和田间的结果都表明,诱导剂诱导后降低了树木的发病率和感病指数,诱导的效果与诱导剂的浓度有关,他们用 100、500、1 000 mL L⁻¹ 浓度的 5406 细胞分裂素和稀土分别诱导群众杨 (*P. × xiaozhuanica* W. Y. Hsu et Liang cv. 'Popularis') 的离体枝条,发现用“5406”发病率降低了 63.3% ~ 70.0%,病情指数降低了 29.1 ~ 73.9,接种后群众杨皮部 SOD 活性在 72 ~ 96 h 内达到最高峰,以后逐渐下降,并趋于稳定;呼吸强度 48 h 达到最高值,96 h 明显减弱,并基本稳定。发病后,皮部总蛋白含量增加 1.7 ~ 4.4 倍,增加的量随诱导剂的浓度增加而增多,并推测该蛋白可能为病程相关蛋白。

3.3.3.2 菌根菌与杨树对溃疡病的抗性 唐明^[51]研究了 VAM 真菌诱导北京杨树皮中生化指标的变化与其抗溃疡病的关系。认为菌根侵染率与宿主树皮中的相对膨胀度、过氧化物酶和多酚氧化酶的活

性、有效 P 和总酚的含量呈显著正相关,与可溶性总糖呈负相关;而杨树溃疡病菌 (*D. gregaria*) 的生长与上述各生化指标的相关性相反,说明 VAM 真菌不仅能够显著地促进杨树对水分的吸收,使杨树的树势得到增强,而且 VAM 菌能够通过诱导杨树树皮中过氧化物酶和多酚氧化酶活性的增强、总酚和有效 P 含量的增加和可溶性糖含量的降低,减轻溃疡病菌对杨树的危害。其提高杨树抗溃疡病的机制为: VAM 真菌通过与杨树的共生,从而改善杨树营养和水分状况,促进杨树对水分和养分(主要是 P)的吸收,增强树势,间接地提高杨树对溃疡病的耐病性。同时,与杨树共生的 VAM 真菌直接参与杨树生理生化代谢,诱导杨树抗性酶活性提高,增强杨树生化抗病物质(酚类、木质素、苯丙基化合物等)的含量,提高杨树的抗病性。陈辉^[52]、梁军^[53]也测定了外生菌根菌对杨树抗溃疡病的生理生化指标,得到了相同的结论。

3.4 杨树与溃疡病菌互作中病菌的致病机制研究

有关杨树溃疡病菌的致病机制研究,国内外大多学者把研究集中于病菌是否产生毒素及毒素的作用机制方面,一般的研究认为植物病原菌毒素是病原菌产生的一种在很少剂量下就对寄主产生毒害的非酶类物质^[54,55],植物病原真菌毒素可分为寄主专化性真菌毒素和非寄主专化性真菌毒素两大类。毒素对寄主的酶、核酸代谢、蛋白质合成等有毒害和抑制作用,可引起膜透性增加,使茎的液体流动降低,干扰蒸腾作用并使叶片萎蔫。在生产中杨树溃疡病发病严重时也可引起树叶边缘干枯变黑,叶子萎蔫并提早脱落,顶梢乃至整个树体死亡的现象。朱玮等^[56,57]就杨树(*P. tomentosa* Carr. 和 *P. ×beijingensis* Hsu)与溃疡病菌互作过程的生理病理化学进行了研究,测定了溃疡病菌代谢产物和毒素粗提物对寄主离体枝条的影响。结果表明两者均可使寄主叶子出现黑斑和萎蔫,并使处理材料细胞膜透性增大,脯氨酸含量增加,并且两者对感病树种北京杨的影响大于抗病品种毛白杨,并证实了溃疡病菌在活体外的代谢产物中含有毒素,初步定为 80% 丙酮沉淀物。但对于毒素的结构、性质和作用机制还缺乏深入研究,特别是植物体内病菌与寄主互作过程中的作用机制尚属空白,今后应加强这方面的研究。

近年来,有关杨树上的冰核细菌、溃疡病菌与溃疡病的关系研究也有报道,曾大鹏^[58,59]通过对黑龙江、吉林和辽宁三省的杨树(*Populus* spp.)研究认为

其普遍存在着冰核活性(INA)细菌,并测定它们能在 -4 ~ -6 温度下产生冰核活性,同时鉴定了这些冰核细菌的种类。它们分属于 3 个属 5 个种或变种,即:菠萝泛菌(*Pantoea ananas* Kageyama et al.)、噬夏孢子欧文氏菌 [*Erwinia uredovora* (Pon et al.) Dye]、丁香假单胞菌(*Pseudomonas syringae* van Hall pv. *syringae* van Hall)、丁香假单胞菌流泪致病变种 [*P. syringae* pv. *lachrymans* (Smith & Bryan) Dye] 和丁香假单胞菌未定变种(*P. syringae* pvs.)。认为在自然条件下 INA 细菌增加了杨树的冻害,冻害的主要时期是在早春杨树萌芽阶段。在由真菌(*D. gregaria* Sacc.)引起的大斑型溃疡病病斑中分离到的 INA 细菌数量最多;而由同一真菌引起的水泡型溃疡病病斑中分离到的 INA 细菌数量最少。在杨树(*Populus* spp.)干部接种 INA 细菌并经冷冻处理后,增加了 *D. gregaria* Sacc. 的侵染,形成大斑型溃疡。证明冻伤和其它伤口是 *D. gregaria* Sacc. 形成大斑型溃疡病斑的主要原因。杨树冰核细菌的类型及在我国的生态地理分布、冰核细菌是否加速了病原菌的致病过程和致病性的发挥,特别是寄主、冰核细菌、冻害、病菌的深层次互作关系目前尚不清楚,需要继续探讨。

4 展望

杨树与溃疡病菌互作的病理学研究已进行多年,取得了大量的研究结果,但大多研究主要是在室内进行或通过离体枝条或利用杨树的愈伤组织研究病菌-寄主之间的病理学互作,杨树枝条或愈伤组织缺乏寄主整体细胞之间的信息传递,因而不能真实反映自然界病菌与寄主之间的病理学互作,但为进一步阐明它们之间互作关系积累了大量的信息。随着分子生物学、分子植物病理学和信息植物病理学的发展和相互渗透,杨树与溃疡病菌互作的病理学研究将变得日益简单和成熟,为进一步系统探究它们之间的互作机制,作者认为应继续对以下几个方面进行研究。

4.1 病原菌侵染寄主植物过程中的组织病理学研究

研究病原菌从侵染寄主到病斑形成过程中寄主的细胞组织及形态变化的机制,特别是病斑形成的原因,探究导致病害病斑形成的关键因素;研究不同抗病品种的杨树抗溃疡病的固有和诱导的组织结构抗病特性,为抗病品种的选育提供理论依据。

4.2 病原菌侵染寄主植物过程中的病理生理学 研究

在病原菌侵染寄主植物的过程中,寄主植物必然会产生一系列应急反应,特别是病斑附近的寄主组织发生的早期病理生理学的变化是否在病斑形成的过程中寄主产生了活性氧、水杨酸?是否产生了相关的病程蛋白?是否诱导寄主产生了 SAR (system acquired resistance)?病原菌是否产生了毒素?毒素的特性、结构和作用机制是什么?是病菌毒素启动了病菌的致病过程最后产生了坏死的症状,还是病原菌的侵染作为一种激发因子启动了寄主组织细胞的应急防御反应系统,引起细胞的过敏性坏死反应 (Hypersensitive Response) 和细胞的程序化死亡 (Program Cell Death PCD)^[60~62]?是否在病菌与寄主互作的过程中寄主产生了植物抗毒素即植保素 (Phytoalexin),抑制病菌的扩展?另外,还应深入研究杨树树体内的冰核细菌种类和生态地理分布,冰核细菌、寄主、冻害和病害之间的相互关系。

4.3 杨树与溃疡病菌互作的分子生物学基础研究

4.3.1 抗病基因和防卫反应基因的分离、克隆、结构和功能分析

抗病基因是接收病原菌信号,启动植物产生抗病反应的基因。现已至少分离出 22 个抗病基因 (R 基因)^[63~65]。主要有两种类型:一种编码的产物作为受体与无毒基因产物特异识别,从而激活防卫反应系统,现已克隆的大部分抗性基因属于此类。另一种抗病基因的产物并不参与最初的信息传导途径上的识别反应,而是编码一种酶,阻止毒素对寄主的伤害。如与抗病相关的基因 PPO、PO、PAL 等抗病基因已进行了分离和功能鉴定。

防卫反应基因是一类在抗病机制中最终起作用的基因,受病原等分子的诱导,它们的编码产物直接或间接地作用于病原,防卫基因在各种抗病性中的作用都是相似的,即在亲和性或不亲和性互作中都诱发防卫基因表达,关键在于防卫基因活化的速度和水平。有关防卫反应相关的基因的分离及表达调控方面已有报道。主要包括以下几类:与植保素合成有关的基因,如苯丙氨酸裂解酶 (PAL)、查尔酮合成酶 (CHS)、脂氧合酶 (LOX) 等基因;与病程相关 (PR) 的基因,如:几丁酶 (CHI)、-1,3 葡聚糖酶 (GLU) 等基因;与结构抗性有关的基因,如:富含羟脯氨酸糖蛋白 (HRGP) 基因、木质素合成有关酶的基因:还有核糖体失活蛋白 (RIP) 基因等。防卫反应的高效表达一般位于紧邻坏死斑的一个狭窄区^[66],因

此从抗病的杨树品种中分离抗病基因和从寄主受害部位的病斑附近处分离防卫反应基因并研究其结构和功能,对于从分子水平上揭示不同杨树品种抗病的内在机理以及植物的信号传递机制,并通过基因工程利用抗病基因快速培育新的抗病品种奠定基础。

4.3.2 不同诱抗因子的抗病机制研究

杨树溃疡病菌为一种弱寄生菌,与寄主的健康状态具有密切的关系,研究不同类型的诱抗因子对寄主植物的诱导抗病性的效果,特别是根部多种诱抗剂的有机耦合对提高树体抗病性的分子机制研究,对于开发新的抗溃疡病的无公害环保制剂或保健剂具有重大的现实意义。

总之,杨树与溃疡病菌互作的病理学是一个十分复杂的过程,从病原菌接触寄主植物到寄主植物发病是病原菌识别寄主、穿透寄主组织、生长和繁殖、解除寄主防御以及植物抵抗病原菌的入侵和繁殖相互斗争的过程。其间包含着各种信号的传递过程和寄主在细胞、组织、形态、生理、生化、分子等水平的变化过程。目前随着森林植物病理学研究手段的不断改进,杨树与溃疡病菌间的互作研究有了很大进展,但更深入的问题还有待探讨。对于这些问题的解决,不仅具有一定的理论意义,更重要的是为实现杨树溃疡病的持续控制及开辟杨树抗溃疡病菌种新途径奠定基础。

参考文献:

- [1] 苏晓华,张冰玉,黄秦军,等. 我国林木基因工程研究进展和关键领域[J]. 林业科学, 2003, 39 (5): 111 ~ 118
- [2] 张星耀,骆有庆. 中国森林重大生物灾害[M]. 北京:中国林业出版社, 2003
- [3] 阳传和. 树皮内酚类物质的含量及苯丙氨酸的活性与杨树抗溃疡病的关系[J]. 林业科学, 1989, 25 (4): 311 ~ 316
- [4] 钟兆康,高雅. 不同杨树品种对杨树水泡型溃疡病菌的抗病性测定简报[J]. 林业科技通讯, 1981, 1: 25 ~ 26
- [5] 向玉英,花晓梅,赵经周. 杨树溃疡病的发生及病原菌的生物学特性的研究[J]. 植物病理学报, 1981, 11(4): 27 ~ 33
- [6] 赵仕光,景耀. 杨树对溃疡病的抗性研究 —— () 树龄及形态结构与抗病性[J]. 西北林学院学报, 1997, 12 (3): 35 ~ 40
- [7] 赵仕光,朱玮,岳红艳. 溃疡病菌在杨树树皮组织中的扩展和对寄主细胞超微结构的影响[J]. 林业科学研究, 1999, 12 (2): 118 ~ 126
- [8] 赵仕光,朱玮,岳红艳. 杨树溃疡病菌毒素对杨树树皮愈伤组织超微结构的影响[J]. 林业科学研究, 1998, 11 (3): 253 ~ 259
- [9] Brown E A, Hendrix F F. Pathogenicity and histopathology of *Botryosphaeria dothidea* on apple stems[J]. Phytopathology, 1981, 71 (4):

- 375 ~ 379
- [10] Millholland R D. Histology of *Botryosphaeria* canker of susceptible and resistant high bush blueberries [J]. *Phytopathology*, 1970, 60 (7) : 70 ~ 74
- [11] Millholland R D. Histopathology and pathogenicity of *Botryosphaeria dothidea* on blueberry stem [J]. *Phytopathology*, 1972, 62 (6) : 654 ~ 660
- [12] Biggs A R, Britton K O. Presymptom histopathology of peach trees inoculated with *Botryosphaeria obtuse* and *B. dothidea*. [J] *Phytopathology*, 1988, 78 (8) : 1109 ~ 1118
- [13] 陈原, 杨旺. 北京杨溃疡病抗病性的研究[J]. 北京林业大学学报, 1994, 2: 51 ~ 57
- [14] 戴玉成, 曾大鹏, 刘春静. 杨树栽植初期体内水分含量变化与大班型溃疡病关系的研究[J]. 林业科学研究, 1991, 4 (6) : 692 ~ 695
- [15] 景耀, 王建军, 周卫芬. 杨树溃疡病潜伏侵染的研究[J]. 林业科学, 1991, 27 (2) : 173 ~ 178
- [16] 阳传和. 杨树溃疡病接种方法比较[J]. 北京林学院学报, 1985, 7 (2) : 76 ~ 81
- [17] 赵仕光, 景耀, 王颖, 等. 杨树溃疡病测报技术的研究[J]. 西北林学院学报, 1997a, 12 (3) : 45 ~ 51
- [18] 向玉英, 魏舜明, 侯艳. 杨树溃疡病与树皮酚化合物关系的研究[J]. 森林病虫通讯, 1993, 1: 5 ~ 7
- [19] Bier J E. The relation of some bark factors to canker-susceptibility [J]. *Phytopathology* 1964, 54: 250 ~ 253
- [20] 杜建玲, 刘红霞, 于淑平. 杨树不同种(品种)间抗溃疡病差异的比较[J]. 河北林果研究, 2000, 15(1) : 55 ~ 60
- [21] 曹支敏, 景耀, 周芳. 杨树溃疡病菌流行与土壤条件的关系[J]. 西北林学院学报, 1991a, 6 (2) : 55 ~ 59
- [22] 曹支敏, 周芳, 杨俊秀. 杨树溃疡病流行规律与测报研究[J]. 森林病虫通讯, 1991b, 3: 5 ~ 9
- [23] 景耀, 朱玮. 杨树树皮中化学成分与溃疡病关系的初步研究: (I) 常量营养元素与溃疡病的关系[J]. 林业科学, 1989, 25 (4) : 304 ~ 311
- [24] 朱玮, 景耀. 杨树树皮中化学成分与溃疡病关系的初步研究: (II) 酚类与溃疡病的关系[J]. 西北林学院学报, 1989, 4 (2) : 45 ~ 52
- [25] 朱玮, 景耀. 杨树树皮中化学成分与溃疡病关系的研究: (III) 几种化学成份的季节变异及于溃疡病的关系[J]. 陕西林业科技, 1990, 3: 33 ~ 35
- [26] 胡景江, 文建雷, 景耀. 过氧化物酶和多酚氧化酶与杨树对溃疡病抗性的关系[J]. 西北林学院学报, 1990, 5 (1) : 46 ~ 51
- [27] 胡景江, 文建雷, 景耀, 等. 杨树苯丙烷代谢与其对溃疡病抗性的关系[J]. 植物病理学报, 1992, 22 (2) : 185 ~ 188
- [28] 刘会香, 朱玮, 胡景江, 等. 杨树溃疡病菌三菌系及诱导物对寄主两种酶活性的影响[J]. 西北林学院学报, 1997, 12 (3) : 29 ~ 34
- [29] 赵仕光, 景耀, 杨俊秀. 用愈伤组织测定杨树对溃疡病的抗性[J]. 森林病虫通讯, 1993b, 4: 1 ~ 4
- [30] 赵仕光, 景耀, 杨俊秀. 杨树树皮内过氧化物酶和多酚氧化酶活性与抗溃疡病的关系[J]. 西北林学院学报, 1993a, 8(3) : 13 ~ 17
- [31] 董合忠, 李维江. 植物诱导抗病性及其利用[J]. 莱阳农学院学报, 2001, 18 (4) : 268 ~ 273
- [32] 刘爱新, 梁元存, 张博, 等. 植物诱导抗病性研究进展[J]. 山东农业大学学报, 1998, 29 (3) : 410 ~ 414
- [33] 李雄彪, 杨中汉. 伸展蛋白的结构、功能、交联和生物合成[J]. 植物生理学通讯, 1990, 26 (3) : 7 ~ 10
- [34] Ye X S, Jarlfors U, Tuzun S, et al. Biochemical change in cell walls and cellular responses of tobacco leaves related to systemic resistance to blue mold (*Peronospora tabacina*) induced by tobacco mosaic virus [J]. *Can. J. Bot.*, 1992, 70: 49 ~ 54
- [35] 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研究[J]. 植物病理学报, 1999, 29 (2) : 151 ~ 156
- [36] 胡景江, 朱玮, 袁雪丽. 溃疡病菌对杨树细胞壁中 HRGP 和木质素的诱导作用[J]. 西北林学院学报, 1997a, 12 (3) : 14 ~ 17
- [37] Deveroll, B J. 植物与寄生物关系的生化问题[M]. 北京: 科学出版社, 1981
- [38] 胡景江, 朱玮. 溃疡病菌对杨树几丁酶、B-N-乙酰氨基葡萄糖苷酶的诱导作用[J]. 植物病理学报, 1997b, 27 (2) : 181 ~ 185
- [39] 胡景江, 刘志龙, 文建雷. 溃疡病菌低聚糖激酶诱导杨树细胞抗病机制的初步研究[J]. 西北农林科技大学学报(自然科学版), 2003, 31(4) : 145 ~ 148
- [40] 余迪求, 岑川, 李保健, 等. 植物系统获得的抗病性和信号传导[J]. 植物学报, 1999, 41 (2) : 115 ~ 124
- [41] 张晓燕. 水杨酸诱导植物抗病性机制的研究进展[J]. 河北林果研究, 2000, 15 (3) : 288 ~ 291
- [42] Chen Z, Silve H, Klessig D F. Active oxygen species in the induction of plant systemic acquired resistance by salicylic acid[J]. *Science*, 1993, 262: 1883 ~ 1886
- [43] Peng M, Kuc J v. 1992. Peroxidase-generated hydrogen peroxide as a source of antifungal activity *in vitro* and on tobacco leaf disk [J]. *Phytopathology*, 82: 696 ~ 699
- [44] 董金皋, 韩建民. 植物与病原物互作中的活性氧代谢及其作用[J]. 沈阳农业大学学报, 2000, 31 (5) : 427 ~ 431
- [45] 余潮, 唐伟中, 涂志辉, 等. 植物抗病过程中的活性氧代谢 (一)——植物抗病过程中活性氧的产生及相关酶[J]. 江西植保, 2000a, 23 (2) : 63 ~ 65
- [46] 余潮, 朱友林, 葛刚. 植物抗病过程中的活性氧代谢 (二)——植物抗病过程中活性氧的作用与引起活性氧产生的信号传导[J]. 江西植保, 2000b, 23 (3) : 94 ~ 97
- [47] 丁秀英, 张军, 苏宝林, 等. 水杨酸在植物抗病中的作用[J]. 植物学通报, 2001, 18 (2) : 163 ~ 168
- [48] 沈瑞祥. 5406 细胞分裂素混合剂对杨树溃疡病抑制作用的研究[J]. 植物病理学报, 1988, 18 (4) : 251 ~ 253
- [49] 杜建玲, 项蔚华, 沈瑞祥. 诱导杨树抗溃疡病机理的研究[J]. 林业科学研究, 1995, 8(1) : 78 ~ 81
- [50] 杜建玲, 沈瑞祥, 项蔚华. 4 种诱导剂诱导杨树抗溃疡病效果研究[J]. 河北林学院学报, 1994, 9(4) : 327 ~ 331
- [51] 唐明, 陈辉, 商鸿生. VA 菌根真菌提高杨树抗溃疡病机制的研究[J]. 林业科学, 2000, 36 (2) : 87 ~ 92
- [52] 陈辉, 刘贤德, 李志芳. 外生菌根真菌对杨树抗溃疡病的影响[J]. 植物病理学报, 1996, 26 (4) : 370
- [53] 梁军, 张颖, 贾秀贞, 等. 外生菌根菌对杨树生长及抗逆性指标的效应[J]. 南京林业大学学报, 2003, 27 (4) : 39 ~ 43

- [54] 王江柱,董金皋. 寄生选择性植物病原真菌毒素的致病机制研究现状[J]. 河北农业大学学报, 1995, 18 (3): 101~106
- [55] 张淑珍. 植物病原菌毒素研究进展[J]. 黑龙江农业科学, 2001, (2): 42~43
- [56] 朱玮,胡景江,马希汉,等. 杨树与溃疡病相互作用的生理病理化学研究——I 溃疡病菌代谢产物对寄主的影响[J]. 西北林学院学报, 1997a, 12 (3): 1~6
- [57] 朱玮,胡景江,马希汉,等. 杨树与溃疡病相互作用的生理病理化学研究——II 溃疡病菌毒素粗提物对寄主的影响[J]. 西北林学院学报, 1997b, 12 (3): 7~13
- [58] 曾大鹏,晁龙军,孙福在,等. 杨树上的冰核细菌及其在引起杨树冻害和诱发真菌溃疡病过程中的作用[J]. 林业科学, 1999, 35 (3): 53~57
- [59] 曾大鹏. 我国杨树病害的研究现状与防治[J]. 中国森林病虫, 2002, 21 (1): 20~26
- [60] 白志英,王冬梅,党磊,等. 植物细胞程序性死亡的研究进展[J]. 河北农业大学学报, 2002, 25(增刊), 38~41
- [61] 刘国振,朱立煌. 植物-病原物互作中的细胞程序化死亡[J]. 科学通报, 1997, 42 (11): 1129~1134
- [62] 于惠敏. 植物中的细胞程序性死亡[J]. 植物学通报, 1998, 15 (6): 30~37
- [63] 蓝海燕,陈正华. 植物与病原真菌互作的分子生物学及其研究进展[J]. 生物工程进展, 2000, 20 (4): 16~22
- [64] 刘胜毅,许泽永,何礼远. 植物与病原菌互作和抗病性的分子机制[J]. 中国农业科学, 1999, 32(增刊): 94~102
- [65] 罗敏,朱友林,余潮,等. 植物抗病基因的克隆及其结构与功能[J]. 遗传, 2000, 22: 429~433
- [66] 蓝海燕,陈正华. 植物与病原真菌互作的形态变化及其生理、生化机制和基因调控[J]. 植物学通报, 1999, 16 (4): 345~350

书讯

由中国林业科学研究院林业研究所张建国、段爱国所著的《理论生长方程与林分直径结构模型的研究》一书,于2004年10月由科学出版社出版。该书系统阐述了理论生长方程与林分直径结构模型的研究现状及其进展。本书共分6章,围绕杉木人工林林分直径结构模拟和预测、优势高生长模拟及其多形地位指数方程的研制、Fuzzy分布函数的应用、直径动态变化规律和密度效应的关系等内容进行了论述,从方程—林分匹配性这一全新角度,揭示了理论生长方程的解析性质和林分结构的实质特点,推动了理论生长方程及林分直径结构模拟和预测的研究,为杉木人工林的定向培育提供科学可靠的理论和实践依据。该书定价38元,如有意购买者敬请联系,团购者价格从优。

联系人:段爱国(010-62888309)

联系地址:北京颐和园后中国林业科学研究院林业研究所 邮编 100091