

吴迪,朱素芹,张语卉,等. *HGCT* 基因与小麦赤霉病籽粒毒素积累的关系解析[J]. 江苏农业科学,2020,48(11):96-100.
doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2020.11.019

HGCT 基因与小麦赤霉病籽粒毒素积累的关系解析

吴迪^{1,2}, 朱素芹¹, 张语卉¹, 花辰¹, 李磊¹, 孙政玺¹, 李韬¹

(1. 植物功能基因组学教育部重点实验室/江苏省作物基因组学和分子育种重点实验室/

江苏省作物遗传生理重点实验室/江苏省粮食作物现代产业技术协同创新中心/扬州大学农学院, 江苏扬州 225009;

2. 江苏里下河地区农业科学研究所/农业农村部长江中下游小麦生物学与遗传育种重点实验室, 江苏扬州 225007)

摘要:赤霉病是我国小麦重要病害之一,禾谷镰刀菌是其主要致病因子。赤霉病菌在侵染小麦过程中会在籽粒中产生脱氧雪腐镰刀菌烯醇毒素(DON)。维生素 E 的抗氧化作用在一定程度上能降低 DON 的毒性,*HGCT*(尿黑酸牻牛儿基牻牛儿基转移酶)是维生素 E 生物合成的关键限速酶。为了揭示 *HGCT* 基因与小麦赤霉病及 DON 毒素积累的关系,本研究克隆 *HGCT* 基因的全长,并开发了基因特异标记,在 31 份小麦品种中进行标记分析,明确了该基因的分布。同时采用双花滴注法在扬花期对 31 份小麦品种进行赤霉病接种和抗性鉴定,成熟期利用 LC-MS 法测定籽粒中 DON 毒素含量。结果表明,*HGCT* 基因与赤霉病抗性相关,携带 *HGCT* 基因的小麦品种病小穗率及籽粒毒素含量显著 ($P < 0.05$) 低于不携带该基因的品种,说明 *HGCT* 基因可以用于改良小麦赤霉病抗性,并降低籽粒毒素含量。

关键词:小麦;赤霉病;DON 毒素;*HGCT* 基因;维生素 E

中图分类号: S435.121.4⁺5 **文献标志码:** A **文章编号:** 1002-1302(2020)11-0096-04

小麦赤霉病是由禾谷镰刀菌引起的一种麦类真菌病害。赤霉病抗性类型主要分为抗侵染、抗扩展、籽粒抗性和抗毒素积累。小麦赤霉病多发生在温暖多雨和气候湿润地区^[1],近年来,我国小麦赤霉病发生区域由长江流域向黄淮流域不断北移^[2],主要发生在长江中下游麦区和东北春麦区^[3]。禾谷镰刀菌侵染小麦后造成穗部组织褐化坏死,籽粒干瘪,导致小麦产量和品质下降^[4-5],造成严重的经济损失。小麦赤霉病的另一大危害是感病籽粒中积累的毒性次级代谢产物脱氧雪腐镰刀菌烯醇(DON)^[6-7],人畜中毒后会出现胃部不适,恶心眩晕、头痛^[8],故又称呕吐毒素,还会造成神经危害,抑制机体免疫反应^[9]。小麦赤霉病不仅造成粮食减产,还在侵染过程中积累毒素,造成严重的食品安全隐患^[10]。因此赤霉病引起的食品和饲料污染问题引起了人们的极大关注。我国卫生和标准管理部门规定,小麦和玉米中 DON 含量超过 1 mg/kg、小麦赤霉病病粒含量超过 4% 时则禁止食用^[11]。

维生素 E 是一种重要的抗氧化剂,可分为生育酚和生育三烯酚两大类^[12]。小麦中的生育酚主要存在于胚中,生育三烯酚存在于果皮和胚乳中^[13]。维生素 E 的生物合成途径包括:(1)亲水性头部的合成。(2)*HGA* 的植基化。*HGA* 分别在尿黑酸植基转移酶(HPT)和尿黑酸牻牛儿基牻牛儿基转移酶(*HGCT*)的催化下生成生育酚和生育三烯酚的前体物^[14]。(3)MPBQ(2-甲基-6-植基-苯醌)和MGGBQ(2-甲基-6-牻牛儿基-苯醌)的甲基化。(4)环化反应^[15]。*HGCT* 基因定位于质体中,主要在小麦胚乳中表达。*HGCT* 是维生素 E 生物合成的关键酶基因^[16],Cahoon 等于 2003 年第一次从大麦和水稻种子中克隆得到 *HGCT* 序列^[17]。小麦籽粒积累 DON 毒素后,活性氧(ROS)含量提高,抗氧化能力下降,诱导机体发生氧化应激反应,最终导致机体和细胞的脂质过氧化和 DNA 氧化损伤^[18]。维生素 E 是一种强自由基清除剂,能及时清除活性氧,防止脂质过氧化的产生^[19]。在饲料中添加维生素 E 能降低 DON 的毒性作用,在膳食中使用维生素 E 能缓解 DON 引起的急性中毒^[20],但维生素 E 对 DON 的降毒机制尚不清楚。*HGCT* 是生育三烯酚合成的第一个限速关键酶,也是维生素 E 合成的第一个分支点^[21]。本试验的主要目的是在 31 份小麦品种中扩增 *HGCT* 基因,接种赤霉菌鉴定病

收稿日期:2020-04-20

基金项目:国家自然科学基金(编号:31771772)。

作者简介:吴迪(1992—),男,江苏扬州人,硕士研究生,主要从事小麦遗传育种研究。E-mail:956671930@qq.com。

通信作者:李韬,博士,教授,主要从事小麦赤霉病遗传和种质创新研究。E-mail:taoli@yzu.edu.cn。

小穗率,并测定籽粒中的毒素含量,解析 *HGGT* 基因与小麦赤霉病抗性、病小穗率及毒素含量的关系。

1 材料与方法

1.1 试验材料

31 份小麦材料为: NIL-7、R75、NIL-8、S98、R22W、台湾小麦、S22V、苏麦 3 号、宁 7840、望水白、Clark、黄方柱、海盐种、N553、S42、CHOKWANG、黄蚕豆、中国春、安农 8455、Wheaton、宁玉白、Bobwhite、Tokai66、Jagger、白三月黄、科龙 199、W7984、菜籽黄、扬麦 158、Fielder、NP160。所有材料均于 2018 年 10 月种植于扬州大学试验田,每个品种播种 6 行,每行 15 株。

1.2 小麦基因组 DNA 提取

苗期取 31 份材料的嫩叶,采用 CTAB 法^[22]提取各材料的基因组 DNA。用超微量分光光度计检测出的 DNA 浓度均在 600 ng/ μ L 左右, $D_{260\text{ nm}}/D_{280\text{ nm}}$ 处于 1.7~2.0 之间。

1.3 *HGGT* 基因引物设计及扩增

通过 GenBank 网站找到 *HGGT* 基因的序列信息,利用 Primer Premier 5.0 软件设计 *HGGT* 基因的特异扩增引物(由华大基因公司合成)。

以上述提取获得的小麦基因组 DNA 为模板,Seq400.6-2F/Seq400.6-R 为引物进行 PCR 扩增,以鉴定 *HGGT* 基因在小麦赤霉病不同抗性品种中的分布。PCR 反应采用 50 μ L 体系:上下游引物各 1 μ L, DNA 模板 10 μ L, 2 \times Gflex Buffer 25 μ L, ddH₂O 12 μ L, TKs Gflex 酶 1 μ L。PCR 反应在 Thermal Cycler C1000 Touch PCR 仪上进行,程序如下:95 $^{\circ}$ C 预变性 2 min;95 $^{\circ}$ C 变性 30 s,55 $^{\circ}$ C 退火 30 s,72 $^{\circ}$ C 延伸 210 s,37 个循环;72 $^{\circ}$ C 延伸 5 min,4 $^{\circ}$ C 保存。取 5 μ L PCR 产物进行 1% 的琼脂糖凝胶电泳检测带型,以确定其基因型。

1.4 PDA 培养基的配制

称取 40 g 马铃薯琼脂糖(PDA)培养基于 1 L 烧杯中,加入 1 L 的 ddH₂O,用玻璃棒搅拌均匀,置于微波炉中加热 15 min 完全溶解至透明状,双层纱布过滤至锥形瓶中,高温高压灭菌锅 121 $^{\circ}$ C 灭菌 20 min,待温度降至 55 $^{\circ}$ C 时,于无菌操作台下倾注平板,配制 25 mL 的等量 PDA 培养基于 9 cm 直径的无菌培养皿中,待 PDA 培养基完全凝固后置于 25 $^{\circ}$ C 培养箱贮藏备用。

1.5 试验用菌株及其菌液制备

本试验所用禾谷镰刀菌菌株为 F1312(江苏省

农业科学院陈怀谷研究员提供)。利用灭菌后的接种环挑取纯菌株斜面上的禾谷镰刀菌边缘菌体,接种于 PDA 培养基上,置于 25 $^{\circ}$ C 恒温培养 5~7 d,用灭菌后直径 7 mm 的圆形打孔器从经过活化的禾谷镰刀菌菌株 PDA 培养基上,取 8 块菌块放入 80 mL 经过灭菌的绿豆汤培养基,然后置于摇床上,在 180 r/min、26 $^{\circ}$ C 下振摇 72~120 h,吸取 1 μ L 孢子液,滴到血球计数板上,置于显微镜下测定孢子浓度,然后稀释或浓缩到接种需要的浓度(1×10^5 个/mL)。

1.6 赤霉病接种及鉴定

采用双花滴注法(bilateral florets inoculation method, BFI),在小麦扬花期将制备好的菌液注射到倒 5 小穗双侧小花的内外颖之间,每行接种 10 个穗子,记载接种日期,接种后 21 d 鉴定感病小穗数,计算病小穗率(proportion of symptomatic spikelets, PSS): PSS = 感病小穗数/总小穗数。

1.7 籽粒中 DON 含量的测定

1.7.1 实验仪器 液质联用仪(TSQ-Vantage, Thermo Fisher SCIENTIFIC, 美国)。

1.7.2 标准液 制备毒素原液 DON (FERMENTEK, 以色列)用 10% 乙腈水配制成 100 μ g/L 混标。

1.7.3 样品前处理 前处理方法参照靳梦瞳等的方法^[23]。利用磨样机将麦粒磨碎,称取 2 g 样品于 50 mL 离心管中,加入 10 mL 乙腈/水溶液,振荡后超声 30 min,离心 5 min 后吸 2 mL 上清于新的 10 mL 离心管,加入 150 mg 无水硫酸镁,振荡吸上清至新的 10 mL 离心管。加入 1 mL 正己烷脱脂,离心去除正己烷层,氮气吹干剩余上清液,最后乙腈/水溶液定容至 1 mL。涡旋过 0.22 μ m 尼龙滤膜后,进样 LC-MS 分析。

1.7.4 色谱及质谱条件 色谱及质谱条件参照靳梦瞳等的方法^[23],略有改进。主要参数如下:

色谱条件:色谱柱选用 ACQUITY UPLC HSS T3 (2.1 \times 100 mm, 1.8 μ m),柱温 40 $^{\circ}$ C,样品温度 5 $^{\circ}$ C。流速 0.3 mL/min,进样体积为 5 μ L。采用流动相 A(甲醇)和流动相 B(乙酸铵)组成的流动相进行梯度洗脱。洗脱程序:0 min 20% A-80% B, 1 min 20% A-80% B、5.5 min 90% A-10% B, 6.5 min 90% A-10% B、7 min 20% A-80% B。

质谱条件:选择反应监测模式(MRM)检测。曲线脱溶剂管(CDL)温度 250 $^{\circ}$ C,雾化气体和干燥气体均为氮气,流速分别为 3.0、15 L/min。碰撞气为

高纯氩气,碰撞诱导解离压力为 230 kPa。

2 结果与分析

2.1 *HGGT* 基因的扩增

本研究通过 BAC 克隆(登录号:KU641029)获得 *HGGT* 基因,*HGGT* 基因序列包含 2 个外显子和 1

个内含子。其编码区包含 273 个碱基,编码 80 个氨基酸。转录起始位点位于 402 532 nt,第 1 外显子分布在 401 715 ~401 828 nt,共 114 个碱基,第 2 外显子分布在 400 820 ~400 975 nt,共 156 个碱基,PolyA 信号位点位于 400 620 nt(图 1)。

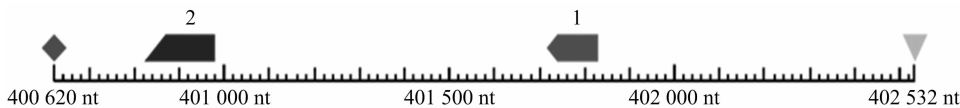
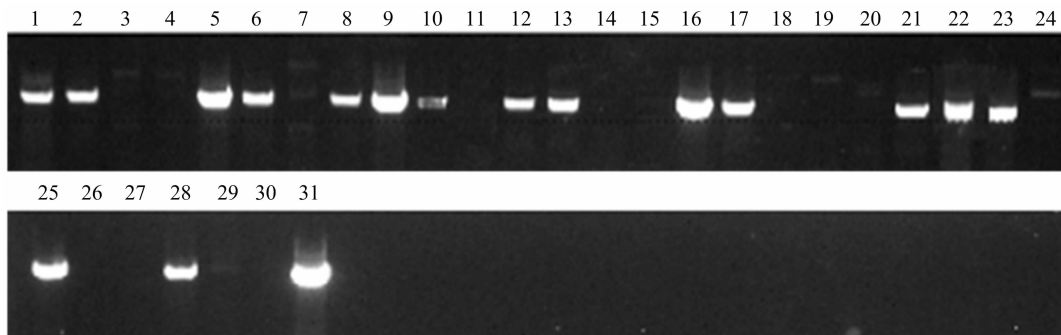


图1 *HGGT* 基因编码序列

为了鉴定 *HGGT* 基因在小麦赤霉病不同抗性品种中的分布,根据 *HGGT* 基因的序列设计特异性引物,进行了 PCR 扩增。通过 1% 的琼脂糖凝胶电泳

检测 PCR 产物的带型,结果如图 2 所示:17 份携带 *HGGT* 基因的品种都能扩增 2 000 bp 目的条带,其余 14 份品种中没有扩增条带。



1—NIL-7; 2—R75; 3—NIL-8; 4—S98; 5—R22W; 6—台湾小麦; 7—S22V; 8—苏麦3号; 9—宁7840; 10—望水白; 11—Clark; 12—黄方柱; 13—海盐种; 14—N553; 15—Bobwhite; 16—CHOKWANG; 17—黄蚕豆; 18—中国春; 19—安农8455; 20—Wheaton; 21—宁玉白; 22—S42; 23—Tokai66; 24—Jagger; 25—白三月黄; 26—科龙199; 27—W7984; 28—莱籽黄; 29—扬麦158; 30—Fielder; 31—NP160

图2 小麦 *HGGT* 基因的扩增电泳

2.2 不同小麦材料赤霉病病小穗率及籽粒 DON 含量

测定不同小麦材料的病小穗率及籽粒中的 DON 含量,结果(表 1)表明,携带 *HGGT* 基因的 17 份材料高抗赤霉病,不携带 *HGGT* 基因的 14 份材料高感赤霉病。

2.3 2 种基因型下的病小穗率及籽粒 DON 含量的差异

方差分析结果表明,携带 *HGGT* 基因与不携带 *HGGT* 基因的品种之间病小穗率存在差异, $P=0.00<0.05$;携带 *HGGT* 基因与不携带 *HGGT* 基因的品种之间的籽粒 DON 存在差异, $P=0.00<0.05$ (表 2)。说明携带 *HGGT* 基因与不携带 *HGGT* 基因的品种之间的病小穗率和籽粒毒素含量均存在差异。

3 讨论与结论

本试验根据 *HGGT* 基因序列,设计特异性标记,

在 31 份不同赤霉病抗性小麦品种中利用基因扩增技术扩增目的基因,确定 *HGGT* 在不同赤霉病抗性品种中的分布。在扬花期进行赤霉病接种抗性鉴定,后续测定籽粒中积累的 DON 毒素含量,结果表明,*HGGT* 基因只在高抗赤霉病品种中扩增出,在感病品种中未扩增出目的条带,且携带 *HGGT* 基因的小麦品种病小穗率及籽粒毒素含量较低,与不携带 *HGGT* 基因的小麦品种病小穗率及籽粒毒素含量存在显著差异($P<0.05$),这也从侧面说明了籽粒中 DON 毒素积累的前提是赤霉菌在穗部侵染。说明 *HGGT* 基因与赤霉病扩展抗性有关,在一定程度上阻止病原菌在穗部的扩展并降低籽粒中积累的 DON 毒素含量,可以用于改良小麦赤霉病抗性。*HGGT* 基因是维生素 E 生物合成途径的一个关键酶基因,我们推测维生素 E 对赤霉病的降毒效应,很有可能是受 *HGGT* 基因调控的作用,后续将进一步研究 *HGGT* 基因相关的功能以及 *HGGT* 基因对赤霉

表 1 31 份小麦材料的平均病小穗率和籽粒 DON 含量

编号	名称	病小穗率	DON 含量 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	抗病性	HGCT 基因
1	NIL-7	0.17	559.14	HR	+
2	R75	0.17	430.00	HR	+
3	R22W	0.25	378.67	HR	+
4	台湾小麦	0.14	633.41	HR	+
5	苏麦 3 号	0.10	411.33	HR	+
6	宁 7840	0.05	490.93	HR	+
7	望水白	0.07	560.00	HR	+
8	黄方柱	0.10	616.41	HR	+
9	海盐种	0.13	488.43	HR	+
10	S42	0.15	637.12	HR	+
11	CHOKWANG	0.30	466.47	HR	+
12	黄蚕豆	0.37	731.03	HR	+
13	宁玉白	0.13	510.71	HR	+
14	Tokai66	0.05	847.86	HR	+
15	白三月黄	0.05	533.00	HR	+
16	莱籽黄	0.14	667.89	HR	+
17	NP160	0.18	388.76	HR	+
18	NIL-8	0.78	2 355.02	HS	-
19	S98	1.00	2 456.56	HS	-
20	S22V	0.89	3 082.15	HS	-
21	Clark	0.89	1 955.96	HS	-
22	N553	1.00	2 475.31	HS	-
23	中国春	0.78	2 379.49	HS	-
24	安农 8455	0.83	2 181.70	HS	-
25	Wheaton	0.91	2 687.21	HS	-
26	Bobwhite	0.77	2 537.55	HS	-
27	Jagger	0.93	3 302.10	HS	-
28	科龙 199	0.52	1 890.00	HS	-
29	W7984	0.98	3 692.42	HS	-
30	扬麦 158	0.65	2 281.90	HS	-
31	Fielder	0.53	1 853.99	HS	-

表 2 31 份小麦材料病小穗率和籽粒 DON 含量的方差分析

项目	是否携带 HGCT 基因	平均值 \pm 标准误	P 值
病小穗率	+	0.15 \pm 0.02	0.00
	-	0.82 \pm 0.04	
DON 含量 ($\mu\text{g}/\text{kg}$)	+	550.07 \pm 30.89	0.00
	-	2 509.38 \pm 142.81	

病的抗性机制。赤霉菌在扬花期和抽穗期都会感染小麦,会在籽粒中积累 DON 毒素。本研究结果证明了携带 *HGCT* 基因的小麦品种病小穗率及籽粒毒素积累量较低,说明 *HGCT* 基因具有赤霉病抗性作用,丰富了 *HGCT* 基因功能的认识,为小麦赤霉病病小穗率及 DON 毒素防控提供新的方向,对解析扩展抗性的机制和 DON 毒素方面的研究具有重要的参

考价值。

参考文献:

- [1] 马跃亭. 小麦籽粒 DON 含量影响因素相关性分析及氨基酸对赤霉菌产毒的影响[D]. 镇江:江苏科技大学,2019:1-57.
- [2] 范三红,胡小平. 小麦赤霉菌毒素合成机制及检测技术研究进展[J]. 麦类作物学报,2018,38(3):348-357.
- [3] 程顺和,郭文善,王龙俊,等. 中国南方小麦[M]. 南京:江苏科学技术出版社,2012:281-282.
- [4] Dexter J E, Clear R M, Preston K R. Fusarium head blight: effect on the milling and baking of some Canadian wheats[J]. Cereal Chemistry, 1996, 73(6):695-701.
- [5] Dexter J E, Marchylo B A, Clear R M, et al. Effect of *Fusarium* head blight on semolina milling and pasta-making quality of durum wheat[J]. Cereal Chemistry, 1997, 74(5):519-525.
- [6] Jiang C, Zhang C K, Wu C L, et al. Tri6 and Tri10 play different roles in the regulation of deoxynivalenol (DON) production by cAMP signalling in *Fusarium graminearum* [J]. Environmental Microbiology, 2016, 18(11):3689-3701.
- [7] Li T, Bai G, Wu S, et al. Quantitative trait loci for resistance to *Fusarium* head blight in a Chinese wheat landrace Haiyianzhong[J]. Theoretical and Applied Genetics, 2011, 122(8):1497-1502.
- [8] 徐存宽,黄伟,孙宝胜. 呕吐毒素在小麦正常粒和赤霉病粒中的分布情况研究[J]. 粮食与油脂, 2019, 32(1):84-86.
- [9] Woloshuk C P, Won-Bo S. Aflatoxins, fumonisins, and trichothecenes: a convergence of knowledge[J]. Fems Microbiology Reviews, 2013, 37(1):94-109.
- [10] 刘易科,佟汉文,朱展望,等. 小麦赤霉病抗性改良研究进展[J]. 麦类作物学报, 2016, 36(1):51-57.
- [11] 张爱民,阳文龙,李欣,等. 小麦抗赤霉病研究现状与展望[J]. 遗传, 2018, 40(10):858-873.
- [12] 柴玉琼. 利用维生素 E 生物合成相关基因调控大麦生育酚含量及其组成[D]. 杭州:浙江大学, 2015:1-80.
- [13] 张玉红,陈建澍,曾章慧,等. 大麦籽粒生育酚和生育三烯酚的合成与分布特性[J]. 植物生理学报, 2015(4):181-185.
- [14] Rohmer M. Mevalonate-independent methylerythritol phosphate pathway for isoprenoid biosynthesis. Elucidation and distribution[J]. Pure and Applied Chemistry, 2003, 75(2/3):375-387.
- [15] Babura S R, Abdullah S N A, Khaza A H. Advances in genetic improvement for tocotrienol production: a review[J]. Journal of Nutritional Science & Vitaminology, 2017, 63(4):215-221.
- [16] Yang W, Cahoon R E, Hunter S C, et al. Vitamin E biosynthesis: functional characterization of the monocot homogentisate geranylgeranyl transferase[J]. The Plant Journal, 2011, 65(2):206-217.
- [17] Cahoon E B, Hall S E, Rippk G, et al. Metabolic redesign of vitamin E biosynthesis in plants for tocotrienol production and increased antioxidant content[J]. Nature Biotechnology, 2003, 21(9):1082-1087.
- [18] 王旭,黄德玉,吴庆华,等. 真菌毒素引起的氧化应激及其毒理学意义[J]. 生态毒理学报, 2015, 10(6):62-70.

雷娇娇,田 力,袁 伟,等. 贵阳花溪久安茶树炭疽病病原菌(*Colletotrichum gloeosporioides*)的分离鉴定及生物学特性[J]. 江苏农业科学, 2020,48(11):100-105.

doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2020.11.020

贵阳花溪久安茶树炭疽病病原菌(*Colletotrichum gloeosporioides*)的分离鉴定及生物学特性

雷娇娇,田 力,袁 伟,杨 瑞,于 存

(贵州大学林学院,贵州贵阳 550025)

摘要:为明确贵阳花溪久安茶树炭疽病的病原菌,利用组织分离法和柯赫氏法则对病原菌进行分离与验证,利用形态学与 rDNA-ITS 对致病菌进行鉴定,同时对致病菌的生物学特性进行系统研究。结果表明,引起久安茶树炭疽病的病原菌为胶孢炭疽菌(*Colletotrichum gloeosporioides*);生物学特性测定结果表明,*C. gloeosporioides* 适宜生长条件:在温度为 28 ℃ 的条件下,以 OA 培养基和 SNA 培养基作为培养基,半光照,pH 值为 5~7,以乳糖作碳源,以牛肉膏作氮源。通过本研究明确了花溪久安茶炭疽病病原,可以为该地区茶树炭疽病病害流行及防控提供理论依据。

关键词:茶树;炭疽病;病原菌分离;生物学特性;胶孢炭疽菌

中图分类号:S435.711 **文献标志码:**A **文章编号:**1002-1302(2020)11-0100-06

近年来,贵州省大力发展茶产业,至 2019 年茶树种植面积约已达 50 万 hm^2 ^[1]。而且随着 2019 年两会代表孙志刚在审议政府工作报告中提到“要喝没有污染的茶到贵州来”,可见茶叶产业在贵州经济发展及扶贫攻坚中起到了重要的作用。在贵州省的茶树集中连片栽植过程中,有大量病虫害发生,对茶产业造成严重的威胁。贵州省茶树主要病虫害包括茶饼病、茶白星病、茶圆赤星病、茶轮纹叶枯病、茶轮斑病、茶煤病、茶炭疽病等^[2-3]。其中,茶

叶炭疽病是茶树重要的叶部病害之一,该病害的发生可引起茶叶部坏死、影响茶的光合作用、严重者导致其死亡。以往的报道中有关茶树炭疽病病原菌的种类主要包括山茶刺孢菌(*Colletotrichum camelliae*)、雕刻刺盘孢菌(*C. carveri*)、马尤斯刺盘孢菌(*C. majus*)、壳皮炭疽菌(*C. crassipes*)、胶孢炭疽菌(*C. gloeosporioides*)、果生刺盘孢菌(*C. fructicola*)、暹罗刺盘孢菌(*C. siamense*)、尖炭疽菌(*C. acutatum*)、河南刺盘孢菌(*C. henanense*)、江西刺盘孢菌(*C. jiangxiense*)等^[4]。不同病原菌在引起植物发病的过程中受温度、湿度、pH 值、碳源、氮源等环境因素的影响,明确病原菌的生物学特性,可为防治该病害采取有效措施奠定基础^[5]。

贵州省贵阳市花溪区久安乡位于黔中腹地,久安乡土壤呈酸性,有机成分含量高,非常适合茶树生长,是适宜生产优质有机生态茶叶的地方^[6]。2013 年,久安乡生态精品茶示范园区被列入“5 个

收稿日期:2019-05-29

基金项目:现代农业创新性示范基地建设(编号:091821104022292027-4);贵州大学“SRT 计划”项目[编号:贵大 SRT 字(2018)293 号];贵州省大学生创新创业训练计划[编号:贵大(省)创字 2019(155)]。

作者简介:雷娇娇(1995—),女,贵州织金人,主要从事林木病理学相关研究。E-mail:980435499@qq.com。

通信作者:于 存,博士,讲师,主要从事森林病理学相关研究。E-mail:chifengyucun@163.com。

[19]杨 巍. 脱氧雪腐镰刀菌烯醇对人外周血淋巴细胞的遗传毒性研究[D]. 武汉:华中科技大学,2012:1-144.

[20]Rizzo A F, Atroshi F, Ahotupa M, et al. Protective effect of antioxidants against free radical-mediated lipid peroxidation induced by DON or T-2 toxin[J]. ZentralblVeterinarmed A, 1994,41(1-10):81-90.

[21]FarreG, Sudhakar D, Naqvi S, et al. Transgenic rice grains expressing a heterologous β -hydroxyphenylpyruvate dioxygenase

shift tocopherol synthesis from the γ to the α -isoform without increasing absolute tocopherol levels[J]. Transgenic Research, 2012,21(5):1093-1097.

[22]施 璇. 小麦类过敏反应突变体抗病性研究及氮依赖性类过敏反应基因的定位[D]. 扬州:扬州大学,2018:1-72.

[23]靳梦瞳,王建华,林善海,等. 室温下麦粒中脱氧雪腐镰刀菌烯醇(DON)及其隐蔽型(D3G)毒素累积分析[J]. 食品工业科技,2015,36(17):132-136.