

周 帅, 卢 扬, 陈恩发, 等. 茄科植物黄萎病研究进展[J]. 江苏农业科学, 2022, 50(14): 1–12.
doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2022.14.001

茄科植物黄萎病研究进展

周 帅, 卢 扬, 陈恩发, 叶夕苗, 阳 腾, 刘聪聪, 范士杰

(贵州省农业科学院生物技术研究所, 贵州贵阳 550006)

摘要:黄萎病是感染性较强的土传种传真菌病害, 具有寄主范围广、防治难度大的特征, 现已成为影响茄科作物正常生长的主要病害。深入了解黄萎病致病机理和寄主植物对黄萎病抗性机理对有效防控该病害至关重要。本文概述了黄萎病危害和黄萎病病原菌类别; 从生理层面以及基因层面阐述了黄萎病病原菌的致病机理; 重点总结了茄科作物中茄子、番茄、马铃薯在抗黄萎病遗传规律、抗性相关基因方面取得的进展; 同时对茄子、番茄和马铃薯中抗/耐病资源筛选以及抗病品种选育方面的研究进行了梳理。最后, 对茄科作物抗黄萎病育种方向进行了分析和展望, 以期对茄科作物黄萎病的进一步研究及今后的抗病育种工作提供理论参考和研究思路。

关键词:茄科作物; 黄萎病病原菌; 致病机理; 抗性基因; 抗黄萎病机理; 研究进展

中图分类号:S436.411 **文献标志码:**A **文章编号:**1002-1302(2022)14-0001-11

茄科(Solanaceae Pers)共包含有 75~80 个属, 2 000 多个种, 我国大约有 16 个属, 70 个种。其中茄子(*Solanum melongena* L.)、番茄(*Lycopersicon esculentum* L.)是重要的经济类蔬菜作物, 马铃薯(*Solanum tuberosum* L.)更是当今世界上最主要的非谷类粮食作物; 因此, 它们的安全生产对于保障蔬菜粮食安全和经济发展至关重要。由大丽轮枝菌等引起的黄萎病是茄子、番茄、马铃薯等茄科作物病害中危害较为严重的真菌性病害之一, 该病害通过土传发生在作物生长关键期, 危害严重, 可导致番茄、茄子、辣椒减产 20%~60%^[1-3]。

在过去的 20 年中, 随着寄主及黄萎病病原菌基因组序列的测定和基因注释的完成, 黄萎病致病基因、作物抗病基因的定位与克隆以及作用机理成为研究热点。本文从病原菌和寄主茄科作物番茄、茄子、马铃薯入手, 系统地总结了近年来茄科作物黄萎病研究进展, 对抗病资源筛选和抗病品种的选育

进行梳理, 以期对茄科作物培育高抗品种提供理论依据。

1 黄萎病病原菌

1.1 黄萎病的发生与危害

黄萎病为典型的土传兼种传病害, 由于此病害在田间主要呈现为叶片黄色斑驳和萎蔫的症状, 故称为黄萎病^[4]。我国黄萎病历史最早可追溯至 20 世纪 40 年代, 起因于从美国引进了带黄萎病病原菌的“斯字棉 4B”棉花种子^[5]。90 年代后期黄萎病在我国各作物产区大暴发, 至今已超过 100 种作物受到黄萎病的危害^[6-7](表 1), 包含但不限于花卉果树、油料纤维和蔬菜粮食, 对蔬菜粮食中茄科作物生产造成的负面影响尤为明显。例如, 全国 7 省(区)因马铃薯黄萎病而发生病害的种植田占调查的 70.9%, 最高发病率达 95.8%, 导致马铃薯大幅减产^[8], 由于抗黄萎病种质资源缺乏和防治不力, 黄萎病的发生可致番茄减产约 50%^[2], 茄子减产约 40%^[9]。

1.2 黄萎病病原研究

1.2.1 病原菌分类及特征 引起黄萎病病害的病原属黏菌门、丝孢纲、轮枝菌属(图 1)。导致植物致病的种主要有大丽轮枝菌(*Verticillium dahlia*)、黑白轮枝菌(*V. albo-atrum*)、三体轮枝菌(*V. tricorpus*)、云状轮枝菌(*V. nubilum*)等。大丽轮枝菌(*V. dahlia*)、黑白轮枝菌(*V. albo-atrum*)对作物的危害较为严重。大丽轮枝菌由 1 条至数条菌丝

收稿日期: 2021-12-09

基金项目: 贵州省科技计划(编号: 黔科合[2020]1Y020); 贵州省农业科学院青年基金(编号: 黔农科院青年基金[2020]23 号); 贵州省农业科学院专项(编号: 黔农科院种质资源[2021]15 号); 贵州省第五批创新人才基地建设项目(编号: 黔人领发[2016]22 号)。
作者简介: 周 帅(1995—), 男, 贵州盘州人, 硕士, 研究实习员, 从事马铃薯病害防治和马铃薯育种研究。E-mail: 379925105@qq.com。

通信作者: 范士杰, 博士, 研究员, 从事马铃薯育种与栽培技术研究。
E-mail: fsjgy200@sina.com。

表 1 受黄萎病危害的部分植物

分类	科名	物种	主要致害小种	参考文献
花卉果树	菊科	菊花(<i>Chrysanthemum × morifolium</i> Ramat)	大丽轮枝菌	[10]
	橄榄科	橄榄(<i>Olea europaea</i> L.)	大丽轮枝菌	[11]
	蔷薇科	草莓(<i>Fragaria × ananassa</i> Duch.)	大丽轮枝菌	[12]
	豆科	苜蓿(<i>Medicago sativa</i>)	黑白轮枝菌、大丽轮枝菌、苜蓿轮枝菌	[13–14]
	十字花科	油菜(<i>Brassica napus</i> L.)	大丽轮枝菌	[15]
油料纤维	菊科	向日葵(<i>Helianthus annuus</i> L.)	大丽轮枝菌、黑白轮枝菌	[16–17]
	锦葵科	陆地棉(<i>Gossypium hirsutum</i> Linn.)、海岛棉(<i>G. barbadense</i>)	大丽轮枝菌、黑白轮枝菌	[18–21]
蔬菜粮食	菊科	生菜(<i>Lactuca sativa</i>)	大丽轮枝菌	[22]
	藜科	甜菜(<i>Beta vulgaris</i>)	大丽轮枝菌	[23]
		菠菜(<i>Spinacia oleracea</i> L.)	大丽轮枝菌	[24]
		拟南芥(<i>Arabidopsis thaliana</i>)	大丽轮枝菌	[25]
	十字花科	白菜(<i>Brassica pekinensis</i>)	大丽轮枝菌	[26]
		西瓜(<i>Citrullus lanatus</i>)	大丽轮枝菌	[27]
		黄瓜(<i>Cucumis sativus</i> L.)	大丽轮枝菌	[28]
	茄科	马铃薯(<i>Solanum tuberosum</i> L.)	大丽轮枝菌、黑白轮枝菌	[29]
		番茄(<i>Lycopersicum esculentum</i>)	大丽轮枝菌、黑白轮枝菌	[30]
		茄子(<i>Solanum melongena</i> L.)	大丽轮枝菌	[31]

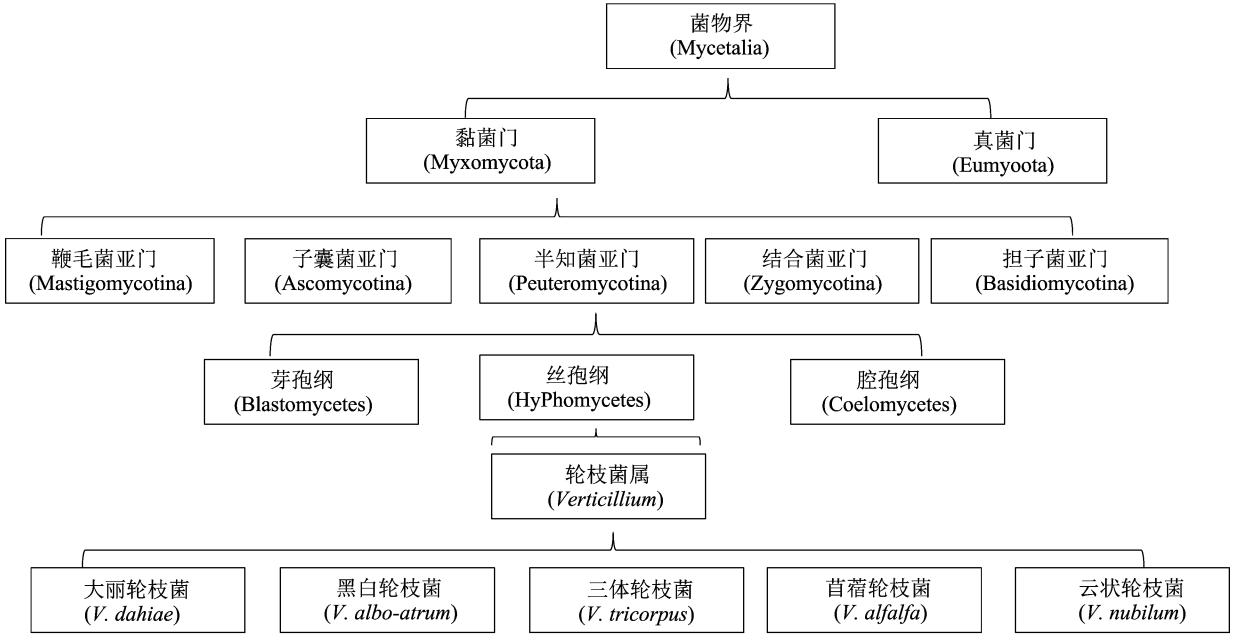
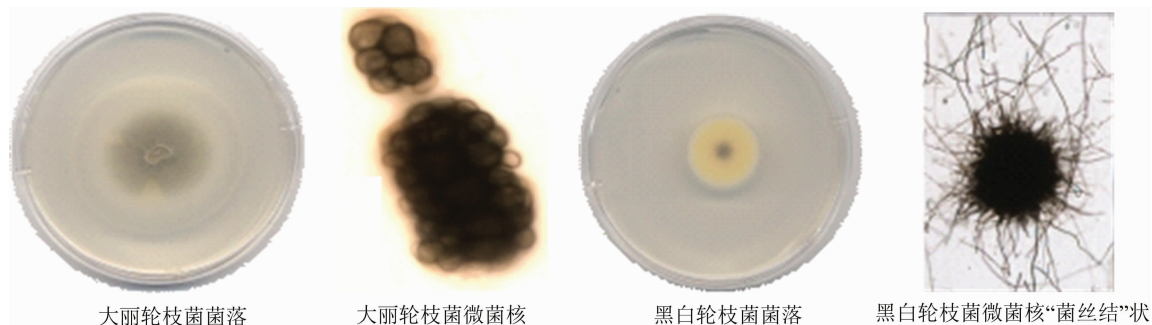


图1 真菌分类

相互分隔,细胞壁增厚、隆起,再向不同方向生长最终形成黑色微菌核,在 30 ℃ 条件下大丽轮枝菌生长良好,培养初期无色,后期菌落主要呈灰褐色,菌丝呈绒毛状或干絮状。而黑白轮枝菌萌发前形态一般是“菌丝结”,在室温条件下就可生长较好,最初菌落颜色为白色,后期菌落呈黄色或橘色,菌丝呈絮状且表面光滑^[32–33]。大丽轮枝菌宿主比较普遍,

对温度的变化和高温的适应能力也更强,黄萎病病原菌以大丽轮枝菌为主(图 2)。

国内外研究者依据不同划分原则对大丽轮枝菌进行划分,结果稍有差异。国外学者从病原菌的致病力分化程度和生理形态进行鉴别,将其区分为落叶型和非落叶型 2 个生理小种,其中落叶型菌系的危害更普遍^[35]。根据从各省棉花上分离鉴定到

图2 黄萎病原菌生物学形态特征^[37]

的不同致病力的黄萎病原菌,国内研究者将其分为强、中、弱 3 个主要生理类型,强致病型以陕西泾阳菌株为典型代表^[36]。

1.2.2 黄萎病原菌基因组 随着高通量测序技术的蓬勃发展,大丽轮枝菌 VDL s17 和苜蓿轮枝菌 VaMS.102 的基因组先后被测序并发布出来。通过比较 2 个轮枝菌的基因组发现,它们共编码蛋白为 8 699 个,VDL s17 特有的编码蛋白比 VaMS.102 要多,为 1 357 个,VaMS.102 约 1 100 个。VDL s17 中某些特定基因家族拷贝数量较 VaMS.102 也显著增多,比如编码碳水化合物活性酶类和分泌蛋白酶类等。VDL s17 的染色体中包含区分种系的片段 (lineage-specific regions, LS),在 LS 区域中鉴定得到 2 个高度同源基因:VDAG_04894.1、VDAG_04836.1^[37-38],*VdtI* 基因被报道与其寄主多样性相关。基因组分析表明黄萎病原菌寄主复杂性程度与菌系的遗传多样性有密切关系。

1.2.3 黄萎病原菌致病机理

1.2.3.1 病原菌侵染的生理机理 黄萎病原菌一般以微菌核形态寄存在土壤之中,通过识别并利用寄主植物的根分泌物促进自身萌发,萌发后的菌丝快速生长并入侵植物根系组织,致使寄主植株提前衰老死亡后,菌丝又产生大量微菌核存在于植株坏死组织中,而这些微菌核会随着寄主残留碎片回归到土壤中并进行新的侵染循环^[39]。

科研人员采用荧光蛋白分子标记技术对大丽轮枝菌菌株进行处理,揭示了黄萎病原菌对拟南芥根部的侵染机理。由图 3 可知,当接种了大丽轮枝菌 2 d 后,可以观察到寄主植物根部被大量的菌丝覆盖包裹,并且部分分生孢子在根部组织中萌发,形成芽管和菌丝,沿根部组织纵向生长,一直延伸到细胞间的表皮细胞(图 3-A、图 3-B)。3 d 后,菌丝通过形成侵染钉穿过表皮细胞迅速双向平行生长(图 3-C、图 3-D)。4 d 后,菌丝则向维管

组织扩展并迅速生长,在导管中结成一张菌丝网(图 3-G)。10 d 后,菌丝沿木质部导管向上延伸到地上组织,同时也沿着维管组织扩展到侧根(图 3-I、图 3-J)。12 d 后,菌丝向根尖区扩展导致根冠塌陷丧失吸收水分和营养的功能(图 3-K)。感病材料叶片呈黄化萎蔫症状,抗病材料植株则表现正常(图 4)。

1.2.3.2 病原菌致病基因的克隆 病原菌全基因组数据的发布为鉴定和分离致病相关基因、研究病原菌致病机理提供了重要的数据支撑。由于苜蓿轮枝菌的寄主范围小,对作物危害较轻。研究者多基于大丽轮枝菌测序数据对黄萎病致病基因开展鉴定研究工作。目前,已鉴定得到的致病基因主要与病原菌菌核、黑色素、降解酶、毒蛋白的形成过程密切相关,或参与调控寄主防御信号传导和病原菌效应蛋白表达等过程(表 2)。

病原菌一般以微菌核的形式在土壤中保留下来作为下次侵染的侵染源,微菌核产生的数量和存活率将很大程度影响黄萎病的发生水平^[42]。大丽轮枝菌侵染时须经过侵染钉附着于寄主细胞表面,这与稻瘟病菌附着孢类似,附着孢的生长和成熟会累积大量黑色素,继而累积形成黑色素层,这是病原菌进行侵染的重要物质基础^[43]。*Vaygl* 基因是烟曲霉 *Aaxgl* 的同源基因,编码疏水性蛋白质,当 *Vaygl* 缺失或突变会使大丽轮枝菌黑色素合成相关的基因表达下调,黑色素的积累受到负面调控,导致微菌核的萌发被抑制^[44]。编码谷氨酸富集蛋白的 *VdGARPI* 基因突变后会明显抑制微菌核的产生,致病菌的产孢力和增殖速度显著降低^[45]。近年来,研究并报道的与微菌核萌发和黑色素合成相关的基因还有 *VdCmrI*^[46]、*VdPSKI*^[47]、*VdPR3*^[48]。

细胞壁是植物对抗大丽轮枝菌的第 1 道防线,可以有效阻止其侵入到植物体内。植物细胞壁主要成分是果胶多糖多聚体。真菌侵入宿主植物后

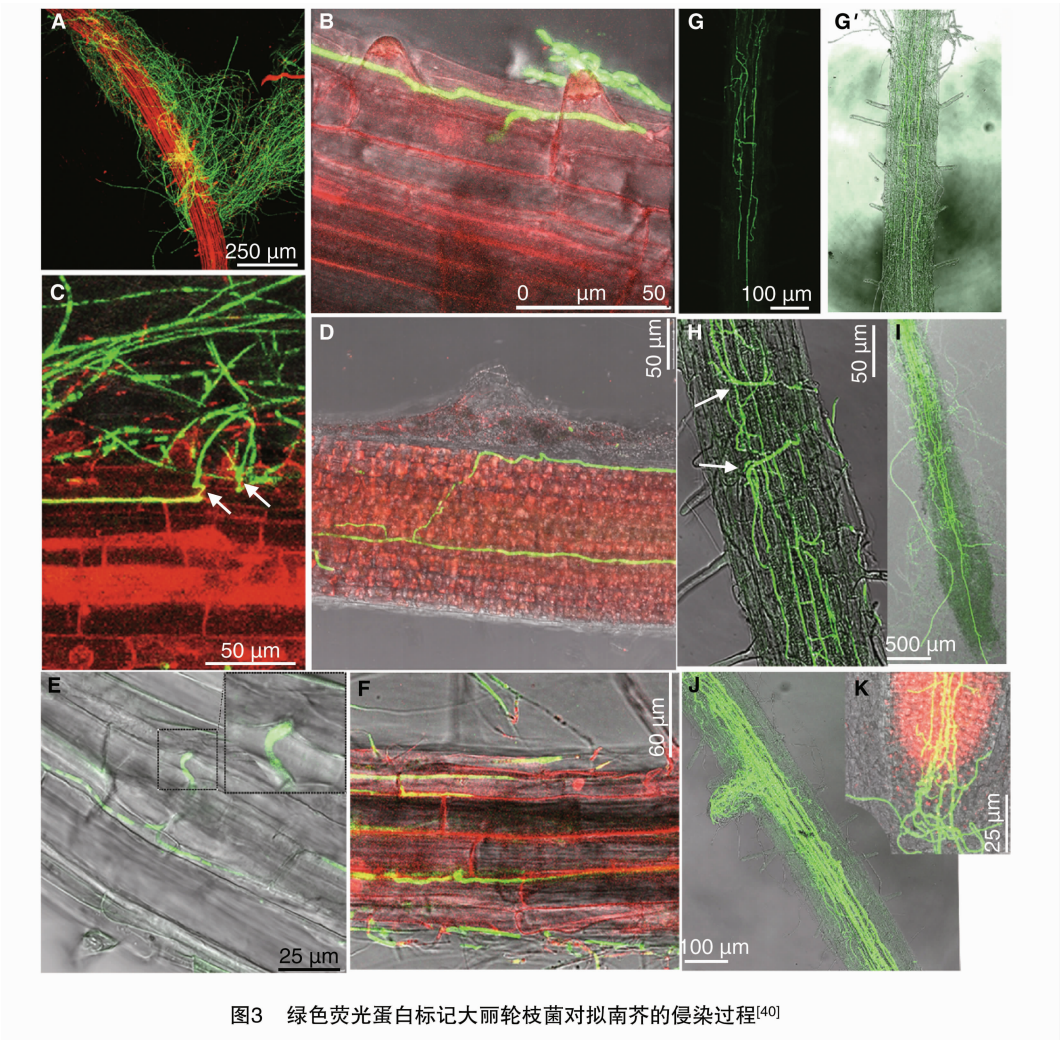


图3 绿色荧光蛋白标记大丽轮枝菌对拟南芥的侵染过程^[40]



图4 马铃薯被大丽轮枝菌侵染后叶片和维管束症状^[41]

会产生并分泌细胞壁水解酶(CWDE),使寄主细胞壁中的果糖多聚体水解从而突破宿主表面的物理屏障,为继续侵染做准备^[49]。编码果胶裂解酶蛋白的 *VdSSP1* 是一种重要的细胞壁水解酶合成基因, *VdSSP1* 缺失后植物细胞壁果胶和淀粉水解效率会降低^[50]。另一种果胶裂解酶 *VdPELI* 还作为重要的致病因子参与诱导宿主免疫反应,敲除 *VdPELI* 后的病原菌菌株在棉花寄主上的致病能力明显减弱^[51]。除了果胶裂解酶外,胶质酶、几丁质酶也可以水解细胞壁成分,并刺激植物的防御信号转导和抗性基因表达,相关编码蛋白的基因已被克隆^[52-53]。某些基因不直接合成水解酶,而是在调控细胞壁水解酶的合成上起重要作用,如 *VdFTF1*^[54]。

“毒素假说”是黄萎病致病的重要学说之一。大丽轮枝菌在次级代谢中会分泌出一类被称为毒素的蛋白^[55]。毒素蛋白会破坏宿主组织细胞完整性,引起细胞膜通透性变化,使得细胞内离子外渗,

表 2 大丽轮枝菌致病相关基因

致病类型	基因	基因类型	主要功能	参考文献
菌核和黑色素形成	<i>Vayg1</i>	疏水蛋白	与黑色素的产生和微菌核萌发相关	[44]
	<i>VdGARP1</i>	谷氨酸富集蛋白	调节微菌核萌发,与产孢能力和菌丝的增殖速度相关	[45]
	<i>VdCmr1</i>	转录因子	参与黑色素合成途径	[46]
	<i>VdPSK1</i>	聚酮合酶	参与黑色素合成途径,影响致病性相关基因表达	[47]
	<i>VdPR3</i>	假定蛋白	调控菌丝生长、孢子生产、微菌核形成	[48]
降解酶	<i>VdPELI</i>	果胶裂解酶	水解细胞壁,诱导寄主防御和细胞死亡	[51]
	<i>VdCUT11</i>	角质酶	水解细胞壁,诱导寄主防御和细胞死亡	[52]
	<i>VdEg-1</i>	内切葡聚糖酶	降解寄主植物的纤维素,与病原菌早期定殖相关	[70]
	<i>VdSSP1</i>	果胶裂解酶	调控病原菌对果胶和淀粉的降解能力	[50]
	<i>VdFTF1</i>	转录因子	调控细胞壁降解酶的合成	[54]
	<i>VdECH</i>	几丁质酶	与植物的防御信号转导和抗性基因表达相关	[53]
毒蛋白	<i>VdNEP</i>	诱导蛋白	毒素诱导	[57]
	<i>VdNLP</i>	效应蛋白	与病原菌营养生长、致病力相关	[57-58]
	<i>VdCPI</i>	分泌蛋白	与致病力相关	[71]
	<i>VdLHS</i>	分泌蛋白	与病原菌的胞外蛋白分泌量相关	[59]
信号转导	<i>VDAG-05180</i>	效应蛋白	结合几丁质寡糖,抑制寄主植物体内免疫信号传递	[60]
	<i>VdSCP7</i>	效应蛋白	调节植物免疫	[62]
	<i>VdPKAC1</i>	cAMP 依赖的蛋白激酶	调控病原菌菌丝生长	[66-67]
	<i>VdSNF1</i>	蔗糖非发酵蛋白激酶	负调控基因,与真菌发育信号和糖类信号相关	[61]
	<i>VdCrz1</i>	转录因子	调节病原菌微菌核的形成、Ca ²⁺ 信号传导和致病性	[63]
	<i>VdSge1</i>	转录因子	参与效应子蛋白的表达,轮枝菌致病关键基因	[64-65]
	<i>Vta2</i>	转录因子	调控病原菌在寄主中定殖	[69]
	<i>Som1</i>	转录因子	调控菌丝生长发育及病原菌的根部侵入和定殖	[68]

最终导致植株发生萎蔫反应^[56]。*VdNEP* 是编码毒素蛋白的重要基因,通过诱导 *VdNEP* 毒素蛋白分泌使植物萎蔫坏死^[57]。病原菌营养生长情况对病原菌毒素蛋白的合成有重要影响,在 *VdNLP* 基因缺失下菌株的营养生长会发生改变^[58]。主动调节毒素蛋白分泌量是病原菌发挥致病效力的另一途径,研究者对克隆到的稻瘟病 LHS 同源基因 *VdLHS* 展开研究,发现该基因缺失后大丽轮枝菌的毒素蛋白分泌量降低 70% 以上,致病能力也显著降低^[59]。

在病原菌侵入致害与植物免疫防御的“博弈”过程中,病原菌会通过合成释放转录因子等产物或与靶向膜受体结合,阻断植物体内免疫信号的传递以抑制寄主防御反应。如 *VDAG-05180*^[60]、*VdSNF1*^[61]、*VdSCP7*^[62]、*VdCrz1*^[63];或与靶基因位点结合后在效应蛋白表达 (*VdSge1*)^[64-65]、菌丝生长发育 (*VdCrz1*^[63]、*VdPKAC1*^[66-67]、*Som1*^[68]) 以及病原菌侵入 (*Vta2*^[69]、*Som1*^[68]) 等过程中发挥重要作用。

2 茄科植物抗黄萎病研究进展

2.1 抗病基因遗传规律和相关基因定位

从黄萎病在茄科作物上被发现以来,已有众多学者在番茄、茄子、马铃薯上相继开展黄萎病抗性遗传规律、相关抗性基因分离等研究(表 3)。

2.1.1 番茄 雷娜等利用以父本 051355(感病品种)和母本 05046(抗病品种)构建的杂交群体,观察到 F₁ 代单株表型均对黄萎病有抗性,从而推断母本 05046 中具有对黄萎病产生直接抗性作用的基因,再通过构建 F₂ 群体进行表型鉴定,卡方测试显示符合单显性基因遗传规律,这证明显性单基因是决定番茄黄萎病抗性的重要基础^[72]。但是无法排除染色体组的其他位置存在抗性基因修饰因子^[73]。

Ve 基因起始于 Rick 等在 1959 年的研究报道,他们认为 *Ve* 基因位于番茄第 4 条染色体^[74]。Kerr 等通过筛选与 *Ve* 基因连锁的 RAPD 标记,在第 12 条染色体上得到 1 个与其紧密连锁的标记,遗传距

表 3 茄科作物黄萎病抗性基因克隆

物种	基因	染色体	编码蛋白和功能	植物材料来源	参考文献
番茄	<i>Ve1</i>	9	编码 leucine – richpeat 受体类蛋白	栽培种番茄 <i>L. esculentum</i> L. Craigella	[78]
	<i>Ve2</i>	9	编码 leucine – richpeat 受体类蛋白	栽培种番茄 <i>L. seculentum</i> L. Craigella	[78]
	<i>SLVe</i>	9	NBS, 细胞表面糖蛋白	类番茄茄 <i>S. lycopersicoides</i>	[85]
茄子	<i>StVe</i>	9	NBS, 细胞表面糖蛋白	野生茄托鲁巴姆 <i>S. torvum</i> Swartz	[83]
	<i>StoVe</i>	9	NBS, 细胞表面糖蛋白	野生茄托鲁巴姆 <i>S. torvum</i> Swartz	[84]
	<i>SaVe</i>	9	NBS, 细胞表面糖蛋白	刚果茄 <i>S. sisymbriifolium</i>	[85]
	<i>StDAHP</i>	多拷贝基因	DAHP 合成酶, 参与芳香族氨基酸生物合成	野生茄托鲁巴姆 <i>S. torvum</i> Swartz	[85]
	<i>Strp116</i>	多拷贝基因	核糖体蛋白, 调控抗性蛋白表达	野生茄托鲁巴姆 <i>S. torvum</i> Swartz	[85]
	<i>Stcyp450</i>	多拷贝基因	CYP 蛋白, 与抗病物质合成和代谢解毒相关	野生茄托鲁巴姆 <i>S. torvum</i> Swartz	[85 – 86]
	<i>StWRKY – 1</i>	多拷贝	转录因子	野生茄托鲁巴姆 <i>S. torvum</i> Swartz	[87]
	<i>StoL13a</i>	多拷贝基因	激活植物的抗氧化防御反应并诱导一些抗病相关的防御基因的表达	野生茄托鲁巴姆 <i>S. torvum</i> Swartz	[88]
	<i>miR93</i>	多拷贝	调控靶基因 TIR1 参与植物防卫反应	栽培种茄子 <i>S. melongena</i> L. (Suqi)	[89]
	<i>miR482</i>	多拷贝	调控靶基因参与植物防卫反应	栽培种茄子 <i>S. melongena</i> L. (Suqi)	[89]
	<i>miR395</i>	多拷贝	调控靶基因参与植物防卫反应	栽培种茄子 <i>S. melongena</i> L. (Suqi)	[90]
	<i>miRm0002</i>	多拷贝	调控靶基因参与植物防卫反应	栽培种茄子 <i>S. melongena</i> L. (Suqi)	[91]
马铃薯	QTL	9	编码富含亮氨酸的细胞表面糖蛋白	四倍体 BD410 群体	[98]

离为 3.54 cM^[75–76]。Diwan 等通过设计 RFLP 基因标记进行 *Ve* 基因制图,最终发现 *Ve* 基因在番茄的 9 号染色体,与 GP39 标记高度连锁^[77],负责编码细胞表面类受体激酶受体蛋白^[78]。根据 *Ve* 基因信息比对,在类番茄茄中发现高度同源的 *SLVe1* 和 *SLVe2* 基因(登录号为 AY262016 和 AY282580)^[79]。雷娜等利用 1 个 SSR 标记和 3 个 AFLP 标记围绕 *Ve* 构建连锁遗传图谱,标记与 *Ve* 基因的平均遗传距离为 16.9 cM^[72]。应用蛋白质组学和代谢组学分析可以为抗性相关基因的定位提供便利,基于此方法,研究者发现参与防御代谢相关以及细胞壁强化相关的酶,在赋予番茄对大丽轮枝菌抗性中起关键作用^[80]。

2.1.2 茄子 茄科(Solanaceae)茄属(*Solanum*)野生种托鲁巴姆(*S. torvum* Swartz)对黄萎病高抗或近乎免疫,刚果茄等对黄萎病中抗^[79,81]。在对茄子抗黄萎病遗传规律研究中,井立军等以自交多代且抗性水平差异显著的 6 个株系作为亲本,轮配法配制 15 个组合,分析后代群体接种大丽轮枝菌后的抗病指数,显示抗性受 2 对及以上显性基因调控,且应当存在上位性效应^[82]。

根据 NCBI 数据库同源序列比对获得刚果茄的 *SaVe1* 和 *SaVe2* (登录号分别为 AY615303、AY590144)^[79]。Fei 等基于 *Ve* 基因序列信息采用同源序列克隆法分离得到 *StVe1* 基因^[83],史仁玖等

采用类似方法分离到了托鲁巴姆(*S. torvum*)抗黄萎病基因 *StoVe1*^[84]。除此之外,野生茄子中也含有丰富的抗病基因资源,研究者从野生茄子中克隆到 *StDAHP*^[85]、*Strp116*^[85]、*Stcyp450*^[85–86]、*StWRKY1*^[87]、*StoL13a*^[88]。miRNA 参与调控茄子对黄萎病抗性的研究也取了一些进展。Yang 等用大丽轮枝菌诱导茄子后,miR482、miR93 等 6 个 miRNA 家族基因显著差异表达^[89]。其他参与调控抗性的 miRNA 有 miR395^[90]、miRm0002^[91]。

2.1.3 马铃薯 尽管在南美个别地区习惯以二倍体马铃薯作为栽培种,但是就全世界范围而言,马铃薯栽培种以四倍体最为常见。由于四倍体马铃薯群体复杂的分离比会产生庞大的群体统计工作,在四倍体水平上进行遗传规律解析难度巨大^[92],因此关于黄萎病抗病遗传规律研究和报道多集中于二倍体水平上。早期研究表明马铃薯对黄萎病抗性属于数量性状。对黄萎病具有显著抗性水平差异的二倍体野生种 *S. gourlayi*、*S. chacoense*、*S. phureja* 等相互杂交后代群体进行表型鉴定,后代群体对黄萎病表现出连续抗性,表明抗病遗传方式为复杂的多基因遗传^[93],Corsini 等的研究结果也证实了马铃薯对黄萎病的抗性由多基因控制^[94]。也有研究表明,马铃薯对黄萎病的抗性是质量性状。Lynch 等采用二倍体野生种 *S. chacoense* 为亲本构建 F₂ 和 BC₁ 群体,接种病原菌后群体抗、感病出现

了 1:1 的分离比^[95],这一研究结果证明抗性由显性单基因控制。Jansky 等使用 2 个对黄萎病均有很高抗性水平的二倍体种间杂种 C545 和 C287 作为亲本杂交材料,对分离群体接种病原菌后发现抗、感病比例为 3:1,基于此提出双基因控制抗性的观点^[96]。在此研究背景下,肖睿通过利用感病后代 V67 与抗病亲本 C545 回交构建 BC₁ 群体,表型鉴定感、抗病分离比为 1:1,进一步构建混池测序分析,在 5 号染色体上检测到极端单峰,也证实马铃薯对黄萎病的抗性是由显性单基因控制^[97]。

Simko 等以四倍体马铃薯为试材,借助番茄 *Ve1* 基因成功定位了 1 个 QTL 位点,进一步对该位点进行序列分析,发现其可编码 10 个以上 LRR 类蛋白^[98]。与其他性状相关的基因也可能参与调控抗黄萎病性状,例如,在 9 号染色体上发现的 QTL 位点与块茎发育相关基因 *StCDF1* 有显著交互作用,该位点能明显下调 *Ve1* 基因表达^[99]。本文作者通过构建 BC₁ 群体结合标记开发,在验证前人研究结果可靠性的基础上,将抗性基因定位于 5 号染色体前端约为 1.76 Mb 区间内,通过测定该区间内多个 NBS-LRR 在接种病原菌后表达量水平,初步推测在 10 个 NBS-LRR 中可能存在真正的抗病基因^[100]。

2.2 基于抗病基因解析茄科植物抗黄萎病机理

对茄科植物研究最为透彻的黄萎病抗性基因是 *Ve1*、*Ve2*。*Ve1* 介导抗性通路依赖于 EDS1 (enhanced disease susceptibility 1) 和 NDR1 (non-race specific disease rResistance 1) 信号途径,通过编码细胞外亮氨酸重复 (leucine-rich repeat, LRR) 的类受体结合蛋白,放大靶标蛋白信号来增强植物对大丽轮枝菌与黑白轮枝菌的抗性能力^[101],也可以通过促进防卫相关的基因 (PR 基因) 的表达提高植物的基础防御水平^[102],并与水杨酸 (SA)、茉莉酸 (JA)、赤霉素 (GA) 等代谢通路共同组成抗病调控网络^[89] (图 5)。磷脂酰肌醇特异性磷脂酶中的 SIPLC6 会介导 *Ve1* 对大丽轮枝菌的抗性反应^[103],进一步研究表明,*Ve1* 是以提高植物体内 H₂O₂ 的浓度激活植物免疫通路的方式产生抗性^[104]。对于 *Ve2* 基因,后续研究发现该基因并不为植物提供抗黄萎病功能^[105-106]。

茄子的 *StoVe1* 基因与番茄 *Ve1* 基因相似且编码相同的细胞表面糖蛋白,通过特异性识别病原菌产物激发植物产生一系列代谢防御反应^[84]。在野生茄子中,*StDAHP* 基因会通过激发莽草酸途径酶活性

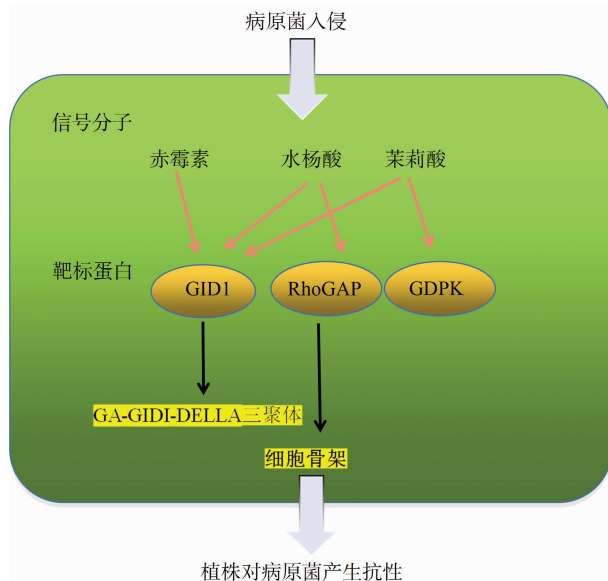


图5 茄科植物(茄子)响应黄萎病分子调控网络^[107]

对黄萎病菌的侵染发挥抗性作用^[108], *Strp116* 和 *Stcyp450* 则是通过调控代谢解毒物质、抗病物质等合成通路提高对大丽轮枝菌的抗性^[85-86]。水茄子中分离到的 *StWRKY1* 属于“信号转导”类型基因,编码 550 个氨基酸蛋白,经黄萎病病原菌处理后该基因相对表达量水平明显提高^[87]。茄子中 *StoL13a* 会激活植物自身进行抗氧化防御并诱导特定抗病基因表达^[88]。

miRNA 是一类不参与编码的小 RNA 分子,能通过调控靶基因表达参与植物生长发育和防卫反应。例如,miR93 负调控靶基因 *TIR1* 参与泛素降解途径,miR482 上调靶向 NBS-LRR (nucleotide binding site-leucine-rich repeats) 基因表达提高植物对黄萎病病原菌的防卫反应^[89],发挥类似作用的还有 miR395、miRm0002^[90-91]。

3 抗病品种选育进展

3.1 抗黄萎病茄科作物资源的筛选与利用

长期生产实践证实避免遭受黄萎病危害最节本增效的手段就是抗病育种。筛选并利用好高抗黄萎病材料对加快推动抗病育种工作十分重要。

尤海波对 98 份番茄材料进行抗病性鉴定,鉴定到抗黄萎病材料 51 份,耐病水平的材料 21 份,抗(耐)病材料占比大^[30]。王明耀等调查了 117 份番茄种质材料在病田的表现,发现番茄对黄萎病的抗性可分为 5 个类别,包含免疫、高抗、中抗、耐病和感病等不同水平,其中高抗水平材料最多,为 33 份^[109]。

在茄子抗黄萎病资源鉴定筛选中,大量近缘野生茄和野生茄种质资源对黄萎病抗性良好。胡建坤等采取人工接种方法,共鉴定获得茄子抗性资源 11 份,占鉴定材料的 3.67%,近缘野生茄和野生茄种质资源筛选到的抗病材料占有所有鉴定材料的 3.33%,栽培种中筛选到的抗病材料占有所有鉴定材料的 0.33%^[110]。张鸿燕等对 135 份茄子种质资源进行了黄萎病抗性水平调查和评价,结果表明,80.00% 抗性材料来源于近缘野生茄^[111]。因此,针对野生茄、近缘野生茄种质资源抗性基因挖掘可能是加快茄子黄萎病抗病育种进程的新途径。

在马铃薯抗黄萎病种质资源筛选过程中,将生育期纳入筛选指标可能有助于抗病品种培育。Simko 等对 283 份材料进行抗性评价,结果显示,早熟品系对大丽轮枝菌的敏感程度比晚熟品系更高,即使调整生育期,抗性差异仍然显著^[112]。国内外对马铃薯抗黄萎病资源筛选方面的研究相对较少。

3.2 抗黄萎病茄科作物品种的选育

目前,抗黄萎病茄科作物品种的选育已经取得较好的工作基础,很多抗性品种已经成功走向市场。刘厚忠等以日本墨染茄为母本、黑龙江龙茄 1 号为父本育成同时具有长势强、抗倒伏和抗黄萎病特点的品种哈茄 V8^[113]。杨爱国等利用 Ly06-6 和 Ly09-1 为父母本选育的洛茄 5 号青茄品种,在田间种植表现良好,抗多种真菌病和病毒病^[114]。常见的主栽品种长茄 1 号、吉茄 1 号、鲁茄 1 号、辽茄 3 号、长茄 3 号、驻茄 11 号等品种均较为抗病^[115]。

各国栽培的番茄品种中,对田间黄萎病有较好抗性水平的品种有阿莫尔(荷兰)、法宝 008(荷兰)、866258(西班牙)等^[116]。由国内种业公司选育的 T20314、HG1908、HTC750355 等品种也对黄萎病具有抗性^[117]。

据国外报道,马铃薯品种 Alpha、A81473-2、Cal White、Chipteta、Gemchip 等对黄萎病均有较好抗性^[118]。我国推广的部分自育品种对黄萎病也有良好的抗/耐性。中薯系列和陇薯系列 11 个品种(系)在黄萎病病田中不感病或呈轻微症状,表现出高度抗性^[41]。内蒙古自治区主栽品种中克新 1 号、云薯 401、合作 88 较于其他品种有较好的抗性^[119]。

4 展望

近年来,黄萎病在我国发生猖獗,造成茄子^[1]、

番茄^[2]、马铃薯^[3] 20% ~ 60% 不等的产量损失,发病程度可能呈扩大趋势,严重威胁产量。茄科作物抗黄萎病研究已在遗传规律、基因定位、资源筛选、品种选育等方面取得明显进展。但是,要在生产上建立行之有效的黄萎病综合防治体系,仍需在抗病资源筛选、抗病基因挖掘、抗病品种选育等方面加大研究力度。

积极对接茄科作物资源丰富的国家或地区,引入抗病性状综合表现良好的茄科作物资源,运用基因组学等技术手段针对黄萎病进行抗源种质筛选。对马铃薯而言,尤其要突出对野生二倍体资源搜集、鉴定。针对抗黄萎病种质资源开展遗传定位研究,开发有效标记、定位功能位点。在番茄、马铃薯中先后被鉴定出 476、1 126 个 NBS-LRR 类抗病基因^[120],与抗黄萎病相关的抗病基因有待进一步验证。高效利用已克隆到的抗性基因资源可以加快抗病品种的选育进程。如从野生秘鲁番茄(*Lycopersicon peruvianum* Mill.)获得的抗黄萎病 *Ve* 基因,已成功转入马铃薯栽培种中,大大提高了马铃薯栽培种对黄萎病的田间抗性水平^[121]。随着现代分子生物学技术的发展,对黄萎病病原菌致病机理、茄科作物抗病机理的研究会越来越深入,这将积极推动抗黄萎病新材料创制工作,育成更多具备良好抗性和推广价值的茄科品种将成为可能。

参考文献:

- [1] 侯明生,黄俊斌. 农业植物病理学[M]. 2 版. 北京:科学出版社, 2014.
- [2] 尤海波,李景富,许向阳,等. 番茄抗黄萎病育种研究进展[J]. 北方园艺,2003(1):60-62.
- [3] 张成礼. 马铃薯黄萎病的发生与防治[J]. 植物医生,2004,17(5):6.
- [4] 张启刚,徐明艳,冷海明,等. 植物轮枝菌萎蔫病的研究进展[J]. 莱阳农学院学报,1998,15(1):48-50.
- [5] 潘家驹. 棉花育种学[M]. 北京:中国农业出版社,1998.
- [6] Rowe R C, Davis J R, Powelson M L, et al. Potato early dying: causal agents and management strategies[J]. Plant Disease, 1987, 71(6): 482-489.
- [7] Rowe R C, Powelson M L. Potato early dying: management challenges in a changing production environment[J]. Plant Disease, 2002, 86(11):1184-1193.
- [8] 李社增,周洪友,鹿秀云,等. 中国七省(自治区)马铃薯黄萎病病情及优势病原菌致病力分析[J]. 植物病理学报,2018,48(5):656-665.
- [9] 石博,方荣,胡建坤,等. 茄子黄萎病综合防治技术研究进展[J]. 江西农业学报,2016,28(12):70-74.

- [10] 叶琪明,郭方其,吴超,等. 浙江省菊花病害种类及危害特征与分布调查[J]. 江西农业学报,2019,31(3):82-86.
- [11] Dervis S, Mercado - Blanco J, Erten L, et al. *Verticillium* wilt of olive in Turkey: a survey on disease importance, pathogen diversity and susceptibility of relevant olive cultivars[J]. European Journal of Plant Pathology, 2010, 127(2): 287-301.
- [12] 黄兆纳,丁朝玲. 草莓黄萎病的发生与防治[J]. 上海农业科技, 2009(5): 106.
- [13] Li F, Li Y Z. Evaluation of pathogenicity, systemic colonisation, and host range of *Verticillium alfalfae* in a greenhouse[J]. Crop and Pasture Science, 2021, 72(5): 383.
- [14] 索南措,黄远志,李彦忠,等. 苜蓿黄萎病的发生、危害及检测[J]. 草业科学, 2019, 36(9): 2384-2394.
- [15] Njoroge S M C, Riley M B, Keinath A P. Effect of incorporation of *Brassica* spp. residues on population densities of soilborne microorganisms and on damping - off and *Fusarium* wilt of watermelon[J]. Plant Disease, 2008, 92(2): 287-294.
- [16] González J, Mancuso N, Ludueña P, et al. *Verticillium* wilt of sunflower germplasm[J]. Helia, 2007, 30(47): 121-126.
- [17] 曹雄,卜浩宇,赵君. 向日葵黄萎病的研究进展[C]//郭泽建,侯明生. 中国植物病理学会 2011 年学术年会论文. 北京: 中国农业科学技术出版社, 2011: 172-179.
- [18] 赵丽红,冯自力,魏锋,等. 2015—2019 年国家黄河流域棉花品种区域试验参试品种(系)枯黄萎病抗性评述[J]. 中国棉花, 2020, 47(11): 29-31, 41.
- [19] Khaskheli M I, Sun J L, He S P, et al. Chinese medicinal plants: an alternative approach for management of *Verticillium* wilt of cotton[J]. Phytopathologia Mediterranea, 2016, 55(3): 323-336.
- [20] 赵丽红,冯自力,魏锋,等. 2015—2019 年河南省棉花品种区域试验参试品种(系)抗枯黄萎病性评述[J]. 中国棉花, 2021, 48(5): 33-36.
- [21] 朱荷琴,李志芳,冯自力,等. 我国棉花黄萎病研究十年回顾及展望[J]. 棉花学报, 2017, 29(增刊 1): 37-50.
- [22] Vallad G E, Subbarao K V. Colonization of resistant and susceptible lettuce cultivars by a green fluorescent protein - tagged isolate of *Verticillium dahliae*[J]. Phytopathology, 2008, 98(8): 871-885.
- [23] Strausbaugh C A, Eujayl I A, Martin F N. Pathogenicity, vegetative compatibility and genetic diversity of *Verticillium dahliae* isolates from sugar beet[J]. Canadian Journal of Plant Pathology, 2016, 38(4): 492-505.
- [24] Carroll C L, Carter C A, Goodhue R E, et al. The economics of managing *Verticillium* wilt, an imported disease in California lettuce[J]. California Agriculture, 2017, 71(3): 178-183.
- [25] Song Y, Zhai Y H, Li L X, et al. BIN2 negatively regulates plant defence against *Verticillium dahliae* in *Arabidopsis* and cotton[J]. Plant Biotechnology Journal, 2021, 19(10): 2097-2112.
- [26] 韩瑞娟,耿丽华,汪维红,等. 北京地区大白菜黄萎病的病原鉴定[J]. 园艺学报, 2012, 39(3): 477-484.
- [27] Devi P, Tymon L, Keinath A, et al. Progress in grafting watermelon to manage *Verticillium* wilt[J]. Plant Pathology, 2021, 70(4): 767-777.
- [28] 张卫艳. 黄瓜黄萎病及枯萎病的鉴别与防治[J]. 农技服务, 2007, 24(10): 52.
- [29] Inderbitzin P, Bostock R M, Davis R M, et al. Phylogenetics and taxonomy of the fungal vascular wilt pathogen *Verticillium*, with the descriptions of five new species[J]. PLoS One, 2011, 6(12): e28341.
- [30] 尤海波. 番茄黄萎病病原菌鉴定及抗病种质资源筛选[D]. 哈尔滨: 东北农业大学, 2003: 3-5.
- [31] Hashimoto K. Studies on *Verticillium* wilt of eggplant[J]. Bulletin of Saitama Horticultural Experiment Station, 1989(2): 110.
- [32] Smith H C. The morphology of *Verticillium albo - atrum*, *V. dahliae*, and *V. tricorpus*[J]. New Zealand Journal of Agricultural Research, 1965, 8(3): 450-478.
- [33] Isaac I. A comparative study of pathogenic isolates of *Verticillium*[J]. Transactions of the British Mycological Society, 1949, 32(2): 137-157.
- [34] 徐德强,肖义平. 真菌的分类与命名[J]. 中国真菌学杂志, 2006, 1(1): 54-56.
- [35] Schnathorst W, Mathre D. Host range and differentiation of a severe form of *Verticillium albo - atrum* in cotton[J]. Phytopathology, 1966, 56: 1155-1161.
- [36] 张绪振,张树琴,陈吉棣,等. 我国棉花黄萎病菌“种”的鉴定[J]. 植物病理学报, 1981, 11(3): 15-20, 67-68.
- [37] Klosterman S J, Subbarao K V, Kang S, et al. Comparative genomics yields insights into niche adaptation of plant vascular wilt pathogens[J]. PLoS Pathogens, 2011, 7(7): e1002137.
- [38] Usami T, Abiko M, Shishido M, et al. Specific detection of tomato pathotype of *Verticillium dahliae* by PCR assays[J]. Journal of General Plant Pathology, 2002, 68(2): 134-140.
- [39] Berlanger I, Powelson M L. *Verticillium* wilt[J]. The Plant Health Instructor, 2000, 151(2): 109-110.
- [40] Zhao P, Zhao Y L, Jin Y, et al. Colonization process of *Arabidopsis thaliana* roots by a green fluorescent protein - tagged isolate of *Verticillium dahliae*[J]. Protein & Cell, 2014, 5(2): 94-98.
- [41] Li H Y, Wang Z P, Hu X P, et al. Assessment of resistance in potato cultivars to *Verticillium* wilt caused by *Verticillium dahliae* and *Verticillium nonalfalfae*[J]. Plant Disease, 2019, 103(6): 1357-1362.
- [42] Wilhelm S. Longevity of the *Verticillium* wilt fungus in the laboratory and field[J]. Phytopathology, 1955, 45: 180-181.
- [43] Chumley F G. Genetic analysis of melanin - deficient, nonpathogenic mutants of *Magnaporthe grisea*[J]. Molecular Plant - Microbe Interactions, 1990, 3(3): 135.
- [44] Fan R, Klosterman S J, Wang C H, et al. *Vayg1* is required for microsclerotium formation and melanin production in *Verticillium dahliae*[J]. Fungal Genetics and Biology, 2017, 98: 1-11.
- [45] Gao F, Zhou B J, Li G Y, et al. A glutamic acid - rich protein identified in *Verticillium dahliae* from an insertional mutagenesis affects microsclerotial formation and pathogenicity[J]. PLoS One, 2010, 5(12): e15319.
- [46] Wang Y L, Hu X P, Fang Y L, et al. Transcription factor VdCmrl is

- required for pigment production, protection from UV irradiation, and regulates expression of melanin biosynthetic genes in *Verticillium dahliae* [J]. Microbiology, 2018, 164 (4): 685 – 696.
- [47] Zhang T, Zhang B S, Hua C L, et al. *VdPKSI* is required for melanin formation and virulence in a cotton wilt pathogen *Verticillium dahliae* [J]. Science China (Life Sciences), 2017, 60 (8): 868 – 879.
- [48] Zhang Y L, Li Z F, Feng Z L, et al. Isolation and functional analysis of the pathogenicity – related gene *VdPR3* from *Verticillium dahliae* on cotton [J]. Current Genetics, 2015, 61 (4): 555 – 566.
- [49] 王鹏程, 郝海婷, 王 兰, 等. 枣黑斑病菌细胞壁降解酶活性测定及致病性分析 [J]. 果树学报, 2019, 36 (7): 903 – 910.
- [50] Liu S Y, Chen J Y, Wang J L, et al. Molecular characterization and functional analysis of a specific secreted protein from highly virulent defoliating *Verticillium dahliae* [J]. Gene, 2013, 529 (2): 307 – 316.
- [51] Yang Y K, Zhang Y, Li B B, et al. A *Verticillium dahliae* pectate lyase induces plant immune responses and contributes to virulence [J]. Frontiers in Plant Science, 2018, 9: 1271.
- [52] Gui Y J, Zhang W Q, Zhang D D, et al. A *Verticillium dahliae* extracellular cutinase modulates plant immune responses [J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2018, 31 (2): 260 – 273.
- [53] Cheng X X, Zhao L H, Klosterman S J, et al. The endochitinase VDECH from *Verticillium dahliae* inhibits spore germination and activates plant defense responses [J]. Plant Science, 2017, 259: 12 – 23.
- [54] Zhang W Q, Gui Y J, Short D P G, et al. *Verticillium dahliae* transcription factor *VdFTF1* regulates the expression of multiple secreted virulence factors and is required for full virulence in cotton [J]. Molecular Plant Pathology, 2018, 19 (4): 841 – 857.
- [55] 甘 莉, 吕金殿, 汪沛洪. 棉花黄萎病菌分泌的糖蛋白毒素与其致病力的关系 [J]. 中国农业科学, 1995, 28 (2): 58 – 65.
- [56] 邹亚飞. 棉花黄萎病菌 (*Verticillium dahliae*) 致病型 AFLP 分析与分子鉴定研究 [D]. 重庆: 西南农业大学, 2001: 4 – 6.
- [57] Zhou B J, Jia P S, Gao F, et al. Molecular characterization and functional analysis of a necrosis – and ethylene – inducing, protein – encoding gene family from *Verticillium dahliae* [J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2012, 25 (7): 964 – 975.
- [58] Santhanam P, van Esse H P, Albert I, et al. Evidence for functional diversification within a fungal NEP1 – like protein family [J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2013, 26 (3): 278 – 286.
- [59] 田 李, 陈捷胤, 陈相永, 等. 大丽轮枝菌 (*Verticillium dahliae* VdIs. 17) 分泌组预测及分析 [J]. 中国农业科学, 2011, 44 (15): 3142 – 3153.
- [60] de Mara S, Martijn R. The role of pathogen – secreted proteins in fungal vascular wilt diseases [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2015, 16 (10): 23970 – 23993.
- [61] Tzima A K, Paplomatas E J, Rauiyaree P, et al. *VdSNFI*, the sucrose nonfermenting protein kinase gene of *Verticillium dahliae*, is required for virulence and expression of genes involved in cell – wall degradation [J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2011, 24 (1): 129 – 142.
- [62] Zhang L S, Ni H, Du X, et al. The *Verticillium* – specific protein VdSCP7 localizes to the plant nucleus and modulates immunity to fungal infections [J]. The New Phytologist, 2017, 215 (1): 368 – 381.
- [63] Xiong D G, Wang Y L, Tang C, et al. *VdCrz1* is involved in microsclerotia formation and required for full virulence in *Verticillium dahliae* [J]. Fungal Genetics and Biology, 2015, 82: 201 – 212.
- [64] Santhanam P, Thomma B P H J. *Verticillium dahliae* *Sge1* differentially regulates expression of candidate effector genes [J]. Molecular Plant – Microbe Interactions, 2013, 26 (2): 249 – 256.
- [65] 高 云, 孟 佩, 张 婷, 等. 棉花黄萎病菌 *VdSge1* 基因的敲除与功能分析 [J]. 棉花学报, 2015, 27 (4): 346 – 353.
- [66] Tzima A, Paplomatas E J, Rauiyaree P, et al. Roles of the catalytic subunit of cAMP – dependent protein kinase A in virulence and development of the soilborne plant pathogen *Verticillium dahliae* [J]. Fungal Genetics and Biology, 2010, 47 (5): 406 – 415.
- [67] 邓 晟, 张 昕, 林 玲. 蛋白激酶 A 催化亚基 *VdPKAC1* 对菌丝型大丽轮枝菌 V07DF2 培养性状及致病力的调控 [J]. 中国农业科学, 2014, 47 (17): 3382 – 3391.
- [68] Bui T T, Harting R, Braus – Stromeyer S A, et al. *Verticillium dahliae* transcription factors *Som1* and *Vta3* control microsclerotia formation and sequential steps of plant root penetration and colonisation to induce disease [J]. New Phytologist, 2019, 221 (4): 2138 – 2159.
- [69] Tran V T, Braus – Stromeyer S A, Kusch H, et al. *Verticillium* transcription activator of adhesion *Vta2* suppresses microsclerotia formation and is required for systemic infection of plant roots [J]. New Phytologist, 2014, 202 (2): 565 – 581.
- [70] Maruthachalam K, Klosterman S J, Kang S, et al. Identification of pathogenicity – related genes in the vascular wilt fungus *Verticillium dahliae* by *Agrobacterium tumefaciens* – mediated T – DNA insertional mutagenesis [J]. Molecular Biotechnology, 2011, 49 (3): 209 – 221.
- [71] Zhang Y, Gao Y H, Liang Y B, et al. The *Verticillium dahliae* SnodProt1 – like protein *VdCPI* contributes to virulence and triggers the plant immune system [J]. Frontiers in Plant Science, 2017, 8: 1880.
- [72] 雷 娜, 李景富, 康力功, 等. 番茄黄萎病抗病基因 *Ve* 的 AFLP 和 SSR 分子标记 [J]. 植物病理学报, 2011, 41 (1): 80 – 84.
- [73] Diwan N, Fluhr R, Eshed Y, et al. Mapping of *Ve* in tomato: a gene conferring resistance to the broad – spectrum pathogen, *Verticillium dahliae* race 1 [J]. Theoretical and Applied Genetics, 1999, 98 (2): 315 – 319.
- [74] Rick C M, Martin F M. Gentile a linkage of *Verticillium* resistance (*ve*) [J]. Tomato Genetics Cooperative, 1959 (9): 44.
- [75] Kerr E A, Bush L V. A suggestion of linkage between *ve* and *alb* [J]. Tomato Genetics Cooperative, 1977 (27): 27 – 28.
- [76] Kawchuk L M, Lynch D R, Hachey J, et al. Identification of a codominant amplified polymorphic DNA marker linked to the

- Verticillium* wilt resistance gene in tomato [J]. Theoretical and Applied Genetics, 1994, 89(6): 661–664.
- [77] Diwan N, Fluhr R, Eshed Y, et al. Mapping of *Ve* in tomato: a gene conferring resistance to the broad-spectrum pathogen, *Verticillium dahliae* race 1 [J]. Theoretical and Applied Genetics, 1999, 98(2): 315–319.
- [78] Kawchuk L M, Hachey J, Lynch D R, et al. Tomato *Ve* disease resistance genes encode cell surface-like receptors[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 2001, 98(11): 6511–6515.
- [79] Hu X P, Puri K D, Gurung S, et al. Proteome and metabolome analyses reveal differential responses in tomato-*Verticillium dahliae* interactions[J]. Journal of Proteomics, 2019, 207: 103449.
- [80] 肖蕴华, 林柏青. 茄子种质资源黄萎病抗性鉴定[J]. 中国蔬菜, 1995(1): 32–33.
- [81] 采俊香, 王向华, 邓树元. 嫁接技术在防治茄子黄萎病上的应用[J]. 山西农业科学, 2000, 28(3): 69–71.
- [82] 井立军, 常彩涛, 孙振久, 等. 茄子黄萎病抗性的杂种优势及遗传[J]. 华北农学报, 2001, 16(2): 58–61.
- [83] Fei J, Chai Y R, Wang J, et al. cDNA cloning and characterization of the *Ve* homologue gene *StVe* from *Solanum torvum* Swartz [J]. DNA Sequence, 2004, 15(2): 88–95.
- [84] 史仁玖, 殷 玥, 王 忠, 等. 野生茄子 (*Solanum torvum*) 抗黄萎病相关基因 *StVe1* 的克隆与分析[J]. 植物生理学通讯, 2006, 42(4): 638–642.
- [85] 王 忠. 黄萎病菌侵染过程中野生茄子托鲁巴姆的响应机制及病程相关基因的分离与表达分析[D]. 南京: 南京农业大学, 2009: 12–71.
- [86] Jue D W, Yang L, Shi C, et al. Cloning and characterization of a *Solanum torvum* *NPRI* gene involved in regulating plant resistance to *Verticillium dahliae* [J]. Acta Physiologiae Plantarum, 2014, 36(11): 2999–3011.
- [87] 李 笑. 水茄抗黄萎病相关 *StWRKY-1* 基因的克隆与功能分析[D]. 扬州: 扬州大学, 2018: 17–39.
- [88] 杨 柳. 茄子黄萎病防卫相关 microRNA 的鉴定及 *miR482*、*StoL13a* 的功能研究[D]. 南京: 南京农业大学, 2013: 43–87.
- [89] Yang L, Jue D W, Li W, et al. Identification of miRNA from eggplant (*Solanum melongena* L.) by small RNA deep sequencing and their response to *Verticillium dahliae* infection[J]. PLoS One, 2013, 8(8): e72840.
- [90] 牟小颖. 茄子黄萎病防卫反应相关 miR395 的功能研究[D]. 南京: 南京农业大学, 2015: 17–44.
- [91] 刘新儒. miRm0002 在茄子对黄萎病防卫反应中的功能研究[D]. 南京: 南京农业大学, 2017: 13–42.
- [92] Davis J R. Approaches to control of potato early dying caused by *Verticillium dahliae* [J]. American Potato Journal, 1985, 62(4): 177–185.
- [93] Concibido V C, Secor G A, Jansky S H. Evaluation of resistance to *Verticillium* wilt in diploid, wild potato interspecific hybrids [J]. Euphytica, 1994, 76(1/2): 145–152.
- [94] Corsini D L, Pavék J J, Davis J R. *Verticillium* wilt resistant potato germplasm: A66107–51 and A68113–4 [J]. American Potato Journal, 1990, 67(8): 517–525.
- [95] Lynch D R, Kawchuk L M, Hachey J, et al. Identification of a gene conferring high levels of resistance to *Verticillium* wilt in *Solanum chacoense* [J]. Plant Disease, 1997, 81(9): 1011–1014.
- [96] Jansky S, Rouse D I, Kauth P J. Inheritance of resistance to *Verticillium dahliae* in diploid interspecific potato hybrids [J]. Plant Disease, 2004, 88(10): 1075–1078.
- [97] 肖 睿. 马铃薯抗黄萎病 *Ve* 基因的定位与连锁标记开发[D]. 武汉: 华中农业大学, 2018: 10–33.
- [98] Simko I, Costanzo S, Haynes K G, et al. Linkage disequilibrium mapping of a *Verticillium dahliae* resistance quantitative trait locus in tetraploid potato (*Solanum tuberosum*) through a candidate gene approach [J]. Theoretical and Applied Genetics, 2004, 108(2): 217–224.
- [99] Tai H H, Koeyer D, Sønderkær M, et al. *Verticillium dahliae* disease resistance and the regulatory pathway for maturity and tuberization in potato [J]. The Plant Genome, 2018, 11(1): 170040.
- [100] 周 帅. 马铃薯抗黄萎病 *Ve* 基因的精细定位与连锁标记开发[D]. 武汉: 华中农业大学, 2020: 25–39.
- [101] Fradin E F, Zhang Z, Juarez Ayala J C, et al. Genetic dissection of *Verticillium* wilt resistance mediated by tomato *Ve1* [J]. Plant Physiology, 2009, 150(1): 320–332.
- [102] Fradin E F, Thomma B P H J. Physiology and molecular aspects of *Verticillium* wilt diseases caused by *V. dahliae* and *V. albo-atrum* [J]. Molecular Plant Pathology, 2006, 7(2): 71–86.
- [103] Vossen J H, Abd-El-Halim A, Fradin E F, et al. Identification of tomato phosphatidylinositol-specific phospholipase-C (PI-PLC) family members and the role of PLC4 and PLC6 in HR and disease resistance [J]. The Plant Journal, 2010, 62(2): 224–239.
- [104] Gayoso C, Pomar F, Novo-Uzal E, et al. The *Ve*-mediated resistance response of the tomato to *Verticillium dahliae* involves H_2O_2 , peroxidase and lignins and drives *PAL* gene expression [J]. BMC Plant Biology, 2010, 10: 232.
- [105] Wang G D, Ellendorff U, Kemp B, et al. A genome-wide functional investigation into the roles of receptor-like proteins in *Arabidopsis* [J]. Plant Physiology, 2008, 147(2): 503–517.
- [106] Wang G D, Fiers M, Ellendorff U, et al. The diverse roles of extracellular leucine-rich repeat-containing receptor-like proteins in plants [J]. Critical Reviews in Plant Sciences, 2010, 29(5): 285–299.
- [107] Yang X, Zhang Y, Cheng Y F, et al. Transcriptome analysis reveals multiple signal network contributing to the *Verticillium* wilt resistance in eggplant [J]. Scientia Horticulturae, 2019, 256: 108576.
- [108] 王 忠, 谢 超, 决登伟, 等. 野生茄子黄萎病病程相关基因 *StDAHP* 的克隆与表达分析[J]. 中国生物工程杂志, 2010, 30(6): 48–53.
- [109] 王明耀, 王学颖, 鹿秀云, 等. 抗黄萎病番茄种质材料的筛选[J]. 安徽农业科学, 2020, 48(6): 48–49, 92.

李懿鑫, 果弘毅, 储歆彤, 等. 园林植物再生与遗传转化体系研究进展[J]. 江苏农业科学, 2022, 50(14): 12–21.
doi:10.15889/j.issn.1002-1302.2022.14.002

园林植物再生与遗传转化体系研究进展

李懿鑫, 果弘毅, 储歆彤, 高俊峰, 吴瑜玮, 刘国元, 张 健

(南通大学生命科学学院观赏植物遗传育种重点实验室, 江苏南通 226000)

摘要:园林植物是园林绿化的主要材料, 具有较高的观赏、生态和经济价值, 常以播种、扦插、嫁接等方式进行繁殖, 建立高效的组织培养体系有利于提高园林植物的繁育速度和品种生产的均一性, 克服传统方法周期较长且效率低的特点。植物转基因体系常以高效的再生体系为基础, 基于农杆菌转化法获得转基因植株。本文总结了外植体、培养基、激素种类、其他因素等对园林植物再生体系建立的影响。结果表明, 园林植物叶柄诱导愈伤组织的效率要高于叶片、茎段, 一般使用 MS 为基本培养基进行培养, WPM 培养基则更适用于木本园林植物, 常采用萘乙酸(NAA)和 6-苄基腺嘌呤(6-BA)的不同配比诱导愈伤组织和不定芽分化。并比较了常用的遗传转化方法及影响遗传转化的因素, 对园林植物再生与遗传转化的前景进行了展望。

关键词:园林植物; 组织培养; 外植体; 遗传转化

中图分类号: S184 **文献标志码:** A **文章编号:** 1002-1302(2022)14-0012-10

园林植物指观叶、观花、观果、观茎、观形的木本和草本植物, 是园林绿化的主要材料^[1], 在城市绿化方面起着至关重要的作用, 如调节气候、净化空气、美化城市环境等^[2]。由于土地盐碱化、荒漠化等生态问题日趋严重, 普通的园林植物已满足不了正常需求^[3]。因此, 快速开发和培育出更多的新

品种园林植物来满足生产、生活需要, 是解决这一问题的关键^[4]。遗传转化技术打破了常规育种方式, 可以高效、快速创造新种质^[5]。随着植物组织培养技术的广泛应用和遗传转化技术的不断深入发展, 研究人员在成功建立高效再生体系的基础上, 运用多种遗传转化技术, 将关联性状的耐盐、耐旱、耐高温、抗虫、抗病等相关基因用于转基因遗传育种, 已成功建立了多种植物的遗传转化体系^[6-7]。

本研究结合国内外研究进展对影响园林植物再生的关键因素、遗传转化的相关技术以及影响农杆菌遗传转化效率的因素等方面进行综述, 旨在为进一步利用遗传转化技术进行园林植物的转基因育种奠定基础。

收稿日期: 2021-09-18

基金项目: 国家自然科学基金(编号: 31971681); 江苏省南通市基础科学研究项目(编号: JC20200157)。

作者简介: 李懿鑫(1998—), 女, 河南许昌人, 硕士研究生, 主要从事林木遗传育种相关研究。E-mail: 1617396708@qq.com。

通信作者: 张 健, 博士, 研究员, 主要从事园林植物研究。E-mail: 56071007@qq.com。

[110] 胡建坤, 黄 蓉, 方 荣, 等. 茄子种质资源对黄萎病的抗性鉴定[J]. 江西农业大学学报, 2019, 41(1): 68–73.

[111] 张鸿燕, 方 荣, 陈学军, 等. 茄子种质表型性状鉴定与黄萎病抗性评价[J]. 核农学报, 2020, 34(8): 1645–1654.

[112] Simko I, Haynes K G. Maturity-adjusted resistance of potato (*Solanum tuberosum* L.) cultivars to *Verticillium* wilt caused by *Verticillium dahliae* [J]. American Journal of Potato Research, 2017, 94(2): 173–177.

[113] 刘厚忠, 李 烨. 茄子新品种哈茄 V8 的选育[J]. 中国蔬菜, 2018(3): 72–74.

[114] 杨爱国, 朱 永, 霍 红, 等. 高产抗病茄子新品种‘洛茄 5 号’的选育[J]. 中国瓜菜, 2019, 32(11): 80–82.

[115] 王 勇, 姜 俊, 赵红星, 等. 茄子新品种驻茄 11 号的选育[J]. 中国蔬菜, 2018(12): 75–77.

[116] 张金树, 刘 琳. 从国外引进的几个番茄品种[J]. 中国农村科技, 2013(10): 22.

[117] 邹照贝, 徐翠容. 2021 年武汉种业博览会番茄类专家推荐品种[J]. 长江蔬菜, 2021(21): 18–20.

[118] Stevenson W R, Loria R, Weingartner D F, et al. Compendium of potato diseases [M]. 2nd ed. Paul: American Phytopathological Society, 2001: 45–46.

[119] 温晨阳, 赵英杰, 东保柱, 等. 内蒙古自治区主栽马铃薯品种对黄萎病的抗性鉴定[J]. 植物保护学报, 2018, 45(6): 1220–1226.

[120] 魏春华. 茄科物种全基因组抗病基因鉴定及其进化分析[D]. 武汉: 华中农业大学, 2015: 15–36.

[121] 王益奎, 李文嘉, 莫贱友, 等. 茄子黄萎病及抗病遗传育种研究进展[J]. 中国蔬菜, 2011(14): 9–14.