

烟草青枯病研究进展

周训军¹ 王静³ 杨玉文² 赵廷昌^{2*} 高必达¹

(1. 湖南农业大学 生物安全科技学院 湖南 长沙 410128)

(2. 中国农业科学院植物保护研究所 北京 100193)

(3. 中国农业科学院烟草研究所 山东 青岛 266101)

摘要: 烟草青枯病是由茄青枯雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*)引起的影响世界烟草生产的重要病害之一, 该病是一种典型的土传性细菌病害。主要对烟草青枯病菌的致病机理、遗传多样性和防治等方面的研究进展进行综述, 阐明烟草青枯病菌的研究现状。

关键词: 烟草青枯病, 致病机理, 遗传多样性, 防治

Advances in tobacco bacterial wilt disease

ZHOU Xun-Jun¹ WANG Jing³ YANG Yu-Wen² ZHAO Ting-Chang^{2*}
GAO Bi-Da¹

(1. College of Bio-safety Science and Technology, Hunan Agricultural University, Changsha, Hunan 410128, China)

(2. Institute of Plant Protection, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Beijing 100193, China)

(3. Institute of Tobacco, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Qingdao, Shandong 266101, China)

Abstract: Tobacco bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* is one of the most important diseases all over the world, it is a typical soil borne bacteriosis. In this paper, the current situation of tobacco bacterial wilt was reviewed, including the pathogenic mechanism, genetic diversity and prevention measure of *Ralstonia solanacearum*.

Keywords: Tobacco bacterial wilt, Pathogenic mechanism, Genetic diversity, Prevention measure

基金项目: 中国烟草总公司科技重点项目(No. 110201002025, 110200902065)

*通讯作者: Tel: 86-10-62815933; 信箱: tingchangzhao@gmail.com

收稿日期: 2012-01-04; 接受日期: 2012-03-30

烟草青枯病是由青枯雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*)引起的危害世界烟草生产的重要病害, 1864 年在印度尼西亚首先报道了青枯菌对烟草的毁灭性危害。此后, 迅速扩展蔓延至主要产烟国家并成为制约烟草生产的主要病害^[1]。烟草青枯病在我国主要产烟省区普遍发生, 甚至在个别年份暴发流行。近年来, 由于气候等方面的原因, 该病的危害范围在我国有逐渐由南向北扩展蔓延之势^[2]。青枯病菌的寄主范围非常广泛, 包括 54 个科的 450 余种植物, 其中有许多是重要的经济作物、蔬菜和粮食, 如烟草、桑树、油橄榄、番茄、茄子、辣椒、花生、马铃薯等^[3]。

1 发病症状及病原

细菌性烟草青枯病是典型的维管束病害, 烟草根、茎、叶各部位均可受害, 但主要危害植物的根、茎, 病株根部侧根常变黑腐烂, 茎部可见黑色条斑。该病最典型的症状是叶片枯萎后仍呈现绿色, 故称“青枯病”^[4]。

烟草青枯病病原菌曾用名 *Pseudomonas solanacearum* Smith, 或 *Burkholderia solanacearum*。1996 年由 International Journal of Systematic Bacteriology 正式更名为青枯雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum* E F Smith)^[5]。烟草青枯菌为革兰氏阴性杆状好氧细菌, 在厌氧条件下培养, 其毒力迅速丧失。病菌最适生长温度 30 °C–35 °C, 致死温度为 52 °C, 持续 10 min; pH 范围 4–8, 最适为 6.6。烟草青枯菌在 TTC 培养基上的典型菌落形态为: 菌落一般较大, 稍凸起, 不规则圆形, 中央粉红色, 边缘乳白色, 对光观察可见有轮纹, 流动性较强^[6]。

2 侵染循环及流行规律

烟草青枯病菌主要在土壤或病残体中越冬, 也能在其它寄主植物体内越冬。烟草青枯病初侵

染源主要是带菌土壤、病残体和带菌的肥料。病原菌主要通过灌溉水、生产工具等传播, 大多从烟株根部的伤口侵入, 再由根部向上发展, 在移栽和中耕培土过程中造成的伤口更有利于病菌的侵入^[2]。

烟草青枯病属于典型的高温高湿型病害, 低温高湿或高温低湿都不能导致病害的流行。病害发生流行最适宜条件为温度 30 °C–35 °C, 相对湿度 90% 以上。青枯病在不同类型的土壤上发病情况存在较大差异, 土质粘重或土壤含沙量高更容易诱发病害。通常, 水田烟较早地烟发病轻, 地势高处较地势低处烟发病轻, 田块的入水口或水流较多处发病也较重^[6]。

3 致病机理

青枯菌是目前国际上研究植物病原细菌致病机制的模式系统之一^[7]。其致病因子主要包括: II 型分泌系统(T2SS), III 型分泌系统(T3SS), 胞外多糖(Extracellular polysaccharide, EPS), 胞外蛋白(Extracellular protein, EXP), 脂多糖(Lipopolysaccharides, LPS)和 IV 型鞭毛系统(Type IV pilus system)。

青枯菌可以在土壤中长期存活, 通常可从植物根部或茎部的伤口侵入, 随后进入木质部并且扩散至植物上部, 通过脂多糖识别寄主, 产生大量胞外多糖造成维管束阻塞, 同时还分泌胞外蛋白酶降解细胞壁, 从而导致寄主植物快速萎蔫。青枯菌在木质部成功定殖后, 在根的表面形成菌脓, 返回至土壤及再侵染^[8–11]。

3.1 II 型、III 型分泌系统

植物病原细菌在侵染寄主植物时, 病原菌主要通过蛋白分泌系统将效应蛋白转移到病菌表面或分泌到胞外。目前在青枯菌中已鉴定的蛋白分泌系统有 8 种类型, 包括 I–VI 型、Two-partner secretion (TPS)和 Twin arginine transport (Tat)分泌

系统,其中Ⅱ型和Ⅲ型蛋白分泌系统主要作用是将多种致病因子输送到胞外导致寄主植物致病,与青枯菌致病性密切相关^[12]。

青枯菌通过Ⅱ型蛋白分泌系统分泌多种胞外蛋白,主要包括与植物细胞壁降解相关的纤维素酶、果胶甲酯酶和多聚半乳糖醛酸酶等,这些胞外蛋白能破坏寄主植物细胞,使寄主植物组织坏死,是导致寄主植物枯萎的主要因素^[13]。对青枯菌 GMI1000 菌系的Ⅱ型分泌系统突变结果表明,Ⅱ型分泌系统突变菌株对番茄的致病力明显低于野生型菌株,而且,果胶酶与纤维素酶对青枯菌致病性的影响也存在显著差异^[14]。对侵染烟草的青枯菌株 OE1-1 的Ⅱ型分泌系统突变后发现,突变菌株进入寄主植物体内后能在胞外和寄主植物细胞间隙产生胞外多糖,但是失去了系统侵染寄主植物的能力,这一结果说明Ⅱ型分泌系统与系统侵染过程中病原菌侵入寄主植物木质部导管密切相关^[15]。

Ⅲ型分泌系统与青枯菌的致病性密切相关。Ⅲ型分泌系统产生大约 75 种Ⅲ型效应因子(T3E)进入寄主植物细胞。Turner 等研究发现,青枯菌在入侵寄主植物根尖时需要两种不同的效应子 *Gala7* 和 *avrA*,且前者起主要作用。进一步研究发现 *avrA* 在早期侵染过程中非常重要,*Gala7* 则在侵染后期起到关键作用^[16]。Macho 等通过混合接种实验表明,T3E 与青枯菌的寄主适应性相关,其缺失突变体存在明显的生长缺陷,在侵染茄子叶片的青枯菌中发现 12 个与寄主适应性相关的基因,其中有 3 个基因同时影响病原菌在番茄和大豆上的定殖能力,T3E 的适应性存在明显的寄主专化性,如无毒因子 *popP2* 和 *avrA* 在感病品种中有明显的竞争优势。进一步研究发现,产乙烯的 *efe* 基因和与次级代谢产物 3-羟基吲哚生物合成相关的 *hdfB* 基因的表达,都需要植物叶片组织提供良好的生长环境^[17]。

3.2 胞外多糖

胞外多糖(EPS)是青枯菌重要的致病因子。青枯菌的胞外多糖是由多种化学物质组成的一种复合物,其主要组成成分是氮乙酰半乳糖醛酰胺,其中组成部分 EPSI,可能与青枯菌的致病性最为相关。大量研究表明,青枯菌 EPSI 缺陷型菌株与野生型菌株相比致病力明显下降,且在番茄茎秆的定殖能力和扩展速度下降^[18]。王胜坤通过测定青枯菌对桉树根部的吸附量和侵入量表明,在接种青枯菌的 6 h 内,EPS 处理的青枯菌在根表的吸附量和根内侵入量都明显升高,而无 EPS 菌株在根表的吸附量和根内侵入量都明显降低^[19]。

3.3 胞外蛋白

胞外蛋白是另一类主要的致病因子^[20]。目前已分离鉴定的胞外蛋白有 10 多种,其中大多是通过Ⅱ、Ⅲ型分泌系统分泌到胞外或进入植物细胞内。在这些胞外蛋白中与青枯菌致病性密切相关的主要包括果胶降解酶类和纤维素水解酶类。果胶降解酶类,青枯菌可以产生一种果胶甲酯酶(*Pme*)和几种多聚半乳糖醛酸酶(*PehA*, *PehB*, *PehC*),研究表明,聚半乳糖醛酸酶与青枯菌在植物体内的运动有关,*PehA*、*PehB*、*PehC* 突变体在植物体内的扩展速度明显降低;纤维素水解酶类,研究表明,它们可通过破坏纤维素的 β -1,4糖苷键降解纤维素。*Egl* 基因突变菌株接种实验表明,突变菌株的发病程度比野生菌株有所减轻,但效果并不明显,因此认为,青枯菌通过降解植物细胞壁致病可能只是辅助途径^[21]。朱圣洁等通过对青枯菌胞外酶活性测定结果表明,纤维素酶活性与青枯菌致病性高度正相关^[22]。

3.4 IV型鞭/菌毛系统

运动性和趋化作用由鞭毛介导,在青枯菌对寄主植物根部侵染及早期定殖过程中的毒性具有重要作用。IV型鞭毛系统对于细菌在植物表面的附着十分重要,直接影响青枯菌的致病性,对

AW1 菌株的 *pilA* 基因突变后发现其失去了对番茄致病的能力^[23]。青枯菌 GMI1000 基因组中发现存在大量编码外膜蛋白及细胞附器(菌毛、鞭毛)成分蛋白的基因,并且在鞭毛/菌毛的编码系统中,发现存在多拷贝的鞭毛蛋白结构基因。据此推测,这些基因可能在不同的外界环境条件下特异表达,使得青枯菌能够适应各种不同的环境条件。此外,青枯菌还含有众多吸附因子基因,这些吸附因子也决定了青枯菌拥有广泛的寄主范围^[24]。Wairuri 等构建了与 IV 型菌毛相关基因 *tadA2* 突变体,该基因与 NTP 酶相关,表达 *flp* 鞭毛激发子。实验结果表明,与野生型菌株相比,突变体菌株不能离体培养,鞭毛的运动性和胞外多糖的产生情况没有明显差异。但突变体菌株不能引起马铃薯致病,这是关于 IVb 型菌毛在植物病原细菌致病性作用的首次报道^[25]。

3.5 整体调控及与寄主植物的互作

青枯菌采用十分复杂的调控网络选择寄主范围和调控其致病性,这个调控网络系统主要包括一个核心调控网络和几个与核心调控网络相关的附属级联调控系统。核心调控网络的作用主要涉及胞外多糖、群体感应和细胞壁降解的调节,具体调节作用是由 *epsR*、*phc*、*vsr*、*solR* 和 *XpsR* 五类基因控制的。在这一复杂的调控体系中,*phcA* 基因起着重要的调节作用,抑制该基因的表达,胞外酶及胞外多糖的活性和表达量都显著降低,青枯菌的致病力也降低或丧失;而提高该基因的表达,则胞外酶和胞外多糖的活性和表达量都显著提高。因此, Schell 认为, *phcA* 基因在该调控系统中起到类似开关的调节作用^[26]。除了受 *phc* 的调节外, *eps* 基因的表达还受 *XpsR* 和 *vsr* 基因产物的复合调节^[27]。

4 遗传多样性

植物青枯病菌具有丰富的种内遗传多样性,

不同地理起源的青枯菌在与其寄主长期协同进化的过程中,演化出明显的生理分化或菌系多样性,现有两个亚分类系统被国际所公认。一是按不同来源菌株对不同植物种类的致病性差异,将青枯菌划分为 5 个不同的生理小种(Race);另外是按青枯菌对 3 种双糖和 3 种己醇的氧化能力的差异划分为 5 个不同的生化变种(Biovar)^[28]。2005 年, Fegan 和 Prior 共同提出了演化型分类框架用于描述青枯菌种以下的差异,该分类框架依次将青枯菌划分为种(Species)、演化型(Phylotype)、序列变种(Sequevar)以及克隆(Clone) 4 个不同水平的分类单元,并分别建立了与之相对应的鉴定方法。演化型分类框架是建立在青枯菌基因组长期缓慢累计而形成的遗传变异的基础上,与传统的小种及生化变种分类方法相比,演化型的分类框架可以更精确地反映青枯菌这一复合种的地理起源及种内的遗传多样性^[11]。

Norman 等(2009)采用 Rep-PCR (重复序列聚合酶链反应)对过去 10 年间分离自美国进口货物上的 137 株青枯菌进行遗传多样性分析。结果表明,所有菌株被划分为与生化型、地理来源和寄主种类相关的几个类群,但生化型类群的相似系数相比其它组群更低,这就表明,随着时间的推移,引起青枯病爆发流行的青枯菌种群结构在发生变化^[29]。

潘哲超等(2010)在演化型和序列变种两个分类水平上对采自我国 13 个省、18 个寄主的 286 个参试青枯菌菌株进行了种以下分类,在演化型水平上揭示出来自我国不同寄主的青枯菌全部属于青枯菌演化型 I 和 II 型,在序列变种上揭示出我国青枯菌群体有丰富的遗传多样性,存在亚洲分支的 10 个序列变种和美洲分支的 1 个序列变种。其中亚洲分支菌株中的序列变种 33、44 和 48 为国际上首次鉴定出的新序列变种^[11]。

Qing 等(2011)对采自我国 15 个省、14 个寄

主的 319 株青枯菌进行了遗传多样性分析,结果表明,所有菌株共分为 39 个序列型,大部分菌株属于演化型 I 型,它们都属于同一 RFLP 类型,并且分属于生化型 3、4、5、6 型,另外 20 个菌株属于演化型 II 型,生化型 2。BOX-PCR 指纹图谱分析表明属于演化型 I 的菌株具有丰富的多样性,而所有演化型 II 型菌株都属于序列型 1,且 BOX-PCR 图谱与世界不同地区马铃薯褐腐病菌的图谱一致^[30]。

Reza 等(2011)采用 PFGE (脉冲场凝胶电泳)和 FAME (脂肪酸甲酯分析)对分离自马来西亚西部农场的 47 株青枯菌进行遗传多样性分析。分析结果表明,PFGE 将所有菌株分为 2 个与致病性相关的类群和 5 个与地理来源相关的亚群;FAME 组群的划分与病菌的寄主来源相关,但是也能将所有菌株分为有致病性的和无致病性的类群。这个结果说明,结合 PFGE 和 FAME 两种分析结果能更有效的进行青枯菌的遗传多样性分析,尤其对于无致病性菌株的遗传多样性分析^[31]。

根据生理小种划分标准,烟草青枯菌属于寄主范围广泛的生理小种 1 号。已有的研究表明,烟草青枯菌具有丰富的种内遗传多样性,为该病菌的研究和抗病品种的筛选增加了困难。因此,找出烟草青枯菌的种内遗传规律对于该病菌其他方面的研究具有重要意义。

Yi 等(1982)对 1980-1981 年采自韩国烟草的 14 株青枯菌菌株进行分类研究。通过接种不同寄主的反应,将 14 株菌株分为两个不同的生理小种;对其进行生理生化测定,根据对 3 种双糖和 3 种己醇的利用能力以及对硝酸盐的还原作用,判定其生物型分别属于生化变种 1 和生化变种 4^[32]。

郑向华等(2007)采用 RAPD (随机扩增多态性 DNA)对我国广东省的 38 株烟草青枯菌进行了遗传多样性分析,研究结果表明,广东省烟草青枯

菌菌株 RAPD 组群的划分与菌株的寄主来源有一定的相关性,但与地理区域、生物型和致病型没有明显的相关性,生物型不能反映烟草青枯菌菌系的差异^[33]。

徐进等(2010)采用国际上新兴的青枯菌演化型分类框架并结合传统的生化变种鉴定方法,对福建的 45 个烟草青枯菌菌株进行菌系分类研究。结果表明,全部分离菌株均为青枯菌演化型 I 型即亚洲分支菌株。生理生化检测结果鉴定出其中 43 个菌株属于青枯菌生化变种 III, 1 个菌株属于生化变种 IV, 1 个菌株属于非标准型生化变种^[34]。

周训军(2011)采用 MLST (多位点序列分型)对采自我国 10 个主要产烟省区的 93 株烟草青枯菌菌株进行遗传多样性分析,将 93 株菌株分为 4 个亚群(Group)和 4 个单一群(Singleton)。研究结果表明,我国烟草青枯菌地理分布广泛,但组群划分与地理区域和烟草品种没有明显的相关性(研究结果未发表)。

5 防治

烟草青枯病是影响世界烟草生产的重要病害之一,各国学者一直在从事相关方面的研究,虽然取得了一定的进展,但仍有很多问题需要解决。目前烟草青枯病的防治仍然是烟草生产上尚待解决的一大难题,人们仍难以用一种方法从根本上解决烟草青枯病的问题,只能多种方法相结合,尽量减轻青枯病的危害。

农业防治: 实行合理轮作,最好是水旱轮作;合理选地,选用土壤疏松、排水良好的地块,高垄栽培,搞好排灌系统;搞好田间卫生,田间一旦发现零星病株,要及时拔除并带到田外烧毁,并进行田间消毒;适当提早移栽,避过高温高湿青枯病流行期^[35]。

化学防治: 目前烟草青枯病的防治主要依靠化学药剂来控制 and 减轻危害。贾春燕等进行的药

剂筛选试验结果表明: 72%农用硫酸链霉素及氯化铜:消菌灵=1:1 对烟草青枯病的抑菌效果较好, 且药效稳定^[36]。左娟等研究了青枯灵等药剂对烟草青枯病防效, 结果表明, 山苍籽和青枯灵防效相当; 花椒和青萎散防效次之; 大蒜和农用链霉素防效最差^[37]。陈泽鹏等比较了几种诱导剂对烟草抗青枯病的效果, 结果发现苯并噻二唑(BTH)对烟草诱导抗病具有显著效应^[38]。

生物防治: 由于抗药性和农药残留等问题, 青枯病的生物防治越来越引起国内外学者的重视。Wang 等研究发现, 拮抗菌株 K1、K2 对烟草青枯病有明显的抑制作用, 且 K2 抑制效果好于 K1, 进一步研究发现, 适当浓度的 K1、K2 能改变和破坏青枯菌的形态^[39]; 董夏伟等在重庆黔江烟区健康土壤筛选出一株对烟草青枯菌有较明显抑制作用的菌株 5B15, 并鉴定出该菌株为铜绿假单胞菌^[40]。曾维爱等的研究表明, 苗期接种菌根真菌结合生防制剂不仅能够有效地防治烟草青枯病, 还能改善烟株的农艺性状, 改善烟叶品质^[41]。

6 结束语

近年来, 随着分子生物学技术的快速发展, 植病研究者对于青枯病菌本身的分子生物学基础有了更加深刻的认识, 已有研究进展显示青枯菌基因组在结构和基因特性等方面, 均体现了遗传上的多样性和致病机制的复杂性, 使青枯病的研究及防治更加困难和复杂。同时, 随着该病原菌本身分子生物学基础的不断明确, 病原菌与寄主植物互作机制的认识也更加全面、准确。通过对病原菌与寄主植物互作机理的认识, 将有利于植物抗青枯病的研究, 加快抗青枯病育种的进程。

参 考 文 献

- [1] Hayward AC. Biology and epidemiology of bacterial wilt caused by *Pseudomonas solanacearum*[J]. Annual Review of Phytopathology, 1991, 29(1): 65-87.
- [2] 孔凡玉. 烟草青枯病的综合防治[J]. 烟草科技, 2003(4): 42-43, 48.
- [3] Wicker E, Grassart L, Coranson BR, et al. *Ralstonia solanacearum* strains from Martinique (French West Indies) exhibiting a new pathogenic potential[J]. Applied and Environmental Microbiology, 2007, 73(21): 6790-6801.
- [4] 郑继法, 丁爱云, 王智发. 烟草细菌性病害识别及其综合防治技术[J]. 烟草研究与管理, 2000(5): 26-27.
- [5] 霍沁建, 张深, 王若焱. 烟草青枯病研究进展[J]. 中国农学通报, 2007, 23(8): 364-368.
- [6] 徐树德, 尚志强, 秦西云. 烟草青枯病研究进展[J]. 天津农业科学, 2010, 16(4): 49-53.
- [7] Schell MA. Control of virulence and pathogenicity genes of *Ralstonia solanacearum* by an elaborate sensory network[J]. Annual Review of Phytopathology, 2000, 38: 263-292.
- [8] Araud RI, Vasse J, Montrozier H, et al. Detection and visualization of the major acidic exopolysaccharide of *Ralstonia solanacearum* and its role in tomato root infection and vascular colonization[J]. European Journal of Plant Pathology, 1998, 104(8): 795-809.
- [9] Huang Q, Allen C. Polygalacturonases are required for rapid colonization and full virulence of *Ralstonia solanacearum* on tomato plants[J]. Physiological and Molecular Plant Pathology, 2000, 57(2): 77-83.
- [10] McGarvey JA, Denny TP, Schell MA. Spatial-temporal and quantitative analysis of growth and EPS I production by *Ralstonia solanacearum* in resistant and susceptible tomato cultivars[J]. Phytopathology, 1999, 89(12): 1233-1239.
- [11] 潘哲超. 植物青枯菌遗传多样性及致病力分化研究[D]. 北京: 中国农业科学院博士学位论文, 2010.
- [12] Poueymiro M, Genin S. Secreted proteins from

- Ralstonia solanacearum*: a hundred tricks to kill a plant[J]. *Current Opinion in Microbiology*, 2009, 12(1): 44–52.
- [13] Liu H, Denny TP. Proteomics analysis indicates that *Ralstonia solanacearum* has a distinctive type II secretion system[J]. *Phytopathology*, 2007, 97: 66–67.
- [14] Liu H, Zhang SP, Schell MA, et al. Pyramiding unmarked deletions in *Ralstonia solanacearum* shows that secreted proteins in addition to plant cell-wall-degrading enzymes contribute to virulence[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2005, 18(12): 1296–1305.
- [15] Tsujimoto S, Nakaho K, Adachi M, et al. Contribution of the type II secretion system in systemic infectivity of *Ralstonia solanacearum* through xylem vessels[J]. *Journal of General Plant Pathology*, 2008, 74(1): 71–75.
- [16] Turner M, Jauneau A, Genin S, et al. Dissection of bacterial wilt on *Medicago truncatula* revealed two type III secretion system effectors acting on root infection process and disease development[J]. *Plant Physiology*, 2009, 150(4): 1713–1722.
- [17] Macho AP, Guidot A, Barberis P, et al. A competitive index assay identifies several *Ralstonia solanacearum* type III effector mutant strains with reduced fitness in host plants[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2010, 23(9): 1197–1205.
- [18] 王军. 青枯菌对植物的致病机制及其调节[J]. *林业科学*, 2005, 41(3): 142–147.
- [19] 王胜坤. 桉树青枯菌菌株致病力分化、吸附识别及 PCR 快速检测研究[D]. 北京: 中国林业科学研究院博士学位论文, 2007.
- [20] Von Bodman SB, Bauer WD, Coplin DL. Quorum sensing in plant-pathogenic bacteria[J]. *Annual Review of Phytopathology*, 2003, 41(1): 455–482.
- [21] Robertson AE, Wechter WP, Denny TP, et al. Relationship between avirulence gene (*avrA*) diversity in *Ralstonia solanacearum* and bacterial wilt incidence[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2004, 17(12): 1376–1384.
- [22] 朱圣洁, 赵亚兰, 王学东. 青枯菌胞外酶活性与致病性之间的关系初探[J]. *河套大学学报*, 2008, 5(4): 13–15.
- [23] Kang Y, Liu H, Genin S, et al. *Ralstonia solanacearum* requires type 4 pili to adhere to multiple surfaces and for natural transformation and virulence[J]. *Molecular Microbiology*, 2002, 46(2): 427–437.
- [24] Salanoubat M, Genin S, Artiguenave F, et al. Genome sequence of the plant pathogen *Ralstonia solanacearum*[J]. *Nature*, 2002, 415: 497–502.
- [25] Wairuri CK, van der Waals JE, van Schalkwyk A, et al. *Ralstonia solanacearum* needs *Flp* pili for virulence on potato[J]. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, 2012, 25(4): 546–556.
- [26] Bhatt G, Denny TP. *Ralstonia solanacearum* iron scavenging by the siderophore staphyloferrin B is controlled by *PhcA*, the global virulence regulator[J]. *Journal of Bacteriology*, 2004, 186(23): 7896–7904.
- [27] 李林章, 谢从华, 柳俊. 茄科雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*)分子生物学基础及其致病机制[J]. *中国马铃薯*, 2005, 19(5): 290–294.
- [28] 杨玉红. 茄科植物青枯菌病害研究进展[J]. *江西农业学报*, 2008, 20(5): 54–55.
- [29] Norman DJ, Zapata M, Gabriel DW, et al. Genetic diversity and host range variation of *Ralstonia solanacearum* strains entering North America[J]. *Phytopathology*, 2009, 99(9): 1070–1077.
- [30] Xue QY, Yin YN, Yang Y, et al. Genetic diversity of *Ralstonia solanacearum* strains from China assessed by PCR-based fingerprints to unravel host plant- and site-dependent distribution patterns[J]. *Microbiology Ecology*, 2011, 75(3): 507–519.
- [31] Khakvar R, Sijam K, Jone J, et al. Comparative diversity analysis of *Ralstonia solanacearum* strains in solanaceae farms[A]// *Proceedings of International Conference on Life Science and Technology*[C]. 2011, 3: 38–42.
- [32] Yi YK, Kim JH, kang SK, et al. Classification of *Pseudomonas solanacearum* isolates from tobacco plants in Korea[J]. *Korean Journal of Plant Protection*, 1982, 21(3): 123–127.

- [33] 郑向华, 邓海滨, 刘琼光, 等. 广东省烟草青枯菌的菌系和遗传多样性[J]. 华中农业大学学报, 2007, 26(4): 463-468.
- [34] 徐进, 顾刚, 潘哲超, 等. 福建烟草青枯菌演化型及生化变种鉴定研究[J]. 中国烟草学报, 2010, 16(6): 66-71.
- [35] 番华彩, 唐嘉义, 秦小萍. 烟草青枯病防治研究进展[J]. 云南大学学报: 自然科学版, 2008, 30(S1): 31-35.
- [36] 贾春燕, 郑洪波, 张茹萍, 等. 防治烟草青枯病的药剂筛选[J]. 山东农业科学, 2010(8): 76-78.
- [37] 左娟, 向金友, 程智敏, 等. 不同药剂对烟草青枯病的防治研究[J]. 现代农业科技, 2011(4): 143-146.
- [38] 陈泽鹏, 王涛, 陈伟明, 等. 烟草抗青枯病的药剂诱导效应与抑菌增效作用[J]. 烟草科技, 2011(1): 74-78.
- [39] Wang AA, Zhao ZF, Liu ZZ, et al. Effect of K1, K2 anti-bacterial agents on tobacco *Ralstonia Solanacearum*[J]. Engineering, 2010, 2: 930-934.
- [40] 董夏伟, 缪莉, 靳翠丽, 等. 一株高效抑制烟草青枯病菌的烟田土壤细菌的分离与鉴定[J]. 江西农业学报, 2011, 23(6): 30-33.
- [41] 曾维爱, 龙世平, 李宏光, 等. 苗期接种不同丛枝菌根真菌对烟草青枯病防治效果的影响[J]. 南方农业学报, 2011, 42(6): 612-615.

稿件书写规范

高校教改纵横栏目简介及撰稿要求

“高校教改纵横”栏目, 是中国微生物学会主办的科技期刊中唯一的教学类栏目, 也是中国自然科学核心期刊中为数不多的教学栏目。该栏目专为微生物学及其相关学科领域高校教师开辟, 一方面为高校微生物学科的教师提供一个发表论文的平台, 同时微生物关联学科的一部分确实优秀的论文也可以在此发表, 是微生物学及相关领域教学研究、交流、提高的园地。

本栏目的文章有别于其他实验类研究报告, 特色非常鲜明。要求作者来自教学第一线, 撰写的稿件内容必须要有新意、要实用, 不是泛泛地叙述教学设计与过程, 而是确实有感而发, 是教学工作中的创新体会, 或者在教学中碰到的值得商榷的、可以与同行讨论的有价值的论题。在内容选材上应该有鲜明的特点和针对性, 做到主题明确、重点突出、层次分明、语言流畅。教师的教学思路应与时俱进, 注意将国内外新的科技成果和教学理念贯穿到教学之中, 只有这样才能真正起到教与学的互动, 促进高校生物学教学的发展, 更多更好地培养出国家需要的高科技创新人才。这也是本栏目的目的所在。

同时, 为了给全国生物学领域的教学工作者提供一个更广阔更高层次的交流平台, 本栏目还开辟了“名课讲堂”版块, 邀约相关生命科学领域, 如微生物学、分子生物学、生物医学、传染病学、环境科学等的教学名师、知名科学家就教学和学生培养发表观点, 推荐在教学改革、教学研究、引进先进教学手段或模式以及学生能力培养等方面有突出成绩的优秀论文, 为高校教师以及硕士、博士研究生导师提供一个可资交流和学习的平台, 促进高校教学和人才培养水平的提高。

欢迎投稿! 欢迎对本栏目多提宝贵意见!