

林木病原菌毒素研究进展

杨 斌¹, 叶建仁¹, 包 宏²

(1. 南京林业大学森林资源与环境学院, 江苏南京 210037; 2. 南京林业大学基础课部, 江苏南京 210037)

摘要: 从毒素化学、毒素作用机理、毒素的遗传基础、毒素在林木病害防治上的应用等几个方面总结了近些年林木病原菌毒素研究的成果。指出林木病原菌毒素研究不仅在理论上具有重要意义, 而且在林木病害防治上也有广阔的前景。

关键词: 林木病原菌; 毒素; 作用机理; 遗传基础

中图分类号: S763.1 文献标识码: A

病原菌与林木在长期进化和复杂的互作过程中, 逐渐形成对林木的寄生性和致病性, 病原物的致病性同寄主的抗病性决定着病害的发生和严重程度。探讨和揭示林木病原的致病机理是林木病理学研究的热点之一。现有的研究认为, 病原菌的致病力大小与致病因子多少及其活性的大小有关。病原菌致病因子主要包括酶、毒素、激素三大类。表现出植株萎蔫、组织坏死症状的病害大多与病原物产生的毒素或病原与寄主协同作用产生的有毒物质有关^[1,2]。因此, 研究林木病原菌毒素及其作用机理对于理解林木与病原的相互作用, 丰富林木病理学理论有十分重要的意义。同农业植物病原菌毒素研究相比, 林木病原菌毒素研究起步虽晚, 但其发展却较迅速, 近十几年就发现了上百种重要的林木病原菌毒素, 并在毒素分子结构、作用机理、毒素应用及遗传基础等领域取得了令人鼓舞的成就。本文拟就以上几个方面总结林木病原菌毒素的研究进展, 以期今后林木病原菌毒素的研究提供思路及借鉴。

1 林木病原菌毒素化学结构与性质

经过多年研究, 现已查明并弄清化学结构的林木病原菌毒素有几十种。这些毒素按其化学性质和结构大致可以分为以下几类。

1.1 大分子的蛋白质和多糖类毒素

这类毒素分子量一般超过 5 000 Da, 其致病作用主要表现为阻塞寄主输导组织而致植株萎蔫。从榆长喙壳菌(*Ceratocystis ulmi* (Buism.) C. Morean) 发酵液中提取到的一种诱发榆树(*Ulmus* sp.) 萎蔫的毒素是一种分子量超过 30 000 Da 的糖蛋白, 其蛋白质部分大约由 75 个氨基酸残基组成。山毛榉长喙壳菌(*Ceratocystis fagacearum* Buism.) 产生的 CF 毒素是一种分子量超过 160 000 Da 的多糖^[3]。一种侵染橡胶(*Hevea brasiliensis* (H. B. K.) M. A.) 叶片的真菌 *Corynespora cassicola* Bres. 产生的毒素为一种糖肽, 其分子量为 7 500 Da, 该化合物在叶脉中聚集造成橡胶叶片输导组织堵塞而致萎蔫^[4]。

1.2 环肽及氨基酸衍生物

林木苗圃中的一种重要病原链格孢菌(*Alternaria alternata* (Fr.) Keissler)产生的AA-毒素为一种环状四肽。盘长孢状刺盘菌(*Colletotrichum gloeosporioides* Penz.)产生的CG毒素(aspergillomarumisin A)为氨基酸衍生物,可引起桂花(*Osmanthus* sp.)叶斑。尖孢镰刀菌(*Fusarium oxysporum* Schlecht)产生的N-乳酸基氨酰天冬酰胺(lycomarasmisin)是一种氨基酸衍生物,该化合物与西蒙得木(*Simmondsia chinensis* (Link) Schreider)萎蔫有关^[3]。

1.3 苯酚、醌类化合物

Oku^[5-7]认为与松材线虫(*Bursaphelenchus xylophilus* (Steiner & Buhrer) Nickle)伴生的细菌(*Bacillus* spp.)产生对松树有致萎作用的化合物有邻苯二酚(CA)、苯乙酸(PA)、苯甲酸(BA)等几种苯酚类化合物。栗疫菌(*Cryphonectria parasitica* (Murr.) Barr [*Endothia parasitica* (Murr.) P. J. et H. W. Anders])产生的蒽醌栗疫菌素(anthraquinane skyrin)即为醌类化合物,危害桑树(*Morus alba* L.)的桑卷担菌(*Helicobasidium mompa* Tanaka)产生的HM毒素也是醌类化合物^[3]。

1.4 聚酮类化合物

落叶松叶斑病菌(*Guignardia laricina* (Sawada) Yamamoto et K. Ito)产生的GL毒素^[8], *Mycosphaerella asteroma* Aderh.产生的紫苑苷(asteromtine)^[9]和*Neocosmospora vasinfecta* E. F. Smith产生的eovasinia^[10]均为聚酮类化合物,这些病原菌常引起针叶树叶斑病。

1.5 萜类化合物

由引起木材腐朽的多年层孔菌(*Fomes annosus* Karst.)产生的多年层孔菌素是一种倍半萜类化合物^[3],过去曾报道从白杨(*Populus alba* L.)上寄生的一种真菌*Hypoxylon mammaturn* (Wahlenb.) Miller中分离到的HM毒素是一种二萜类化合物^[11-13]。

1.6 其它

大多数真菌(包括林木病原菌)都可以产生草酸毒素^[14,15]。引起梨(*Pyrus serotina* Rehder)和苹果(*Malus pumila* Mill.)叶斑病的*Alternaria* spp.产生的交链孢酸(alternaric acid)为有机酸类化合物。日本梨黑斑病菌(*Alternaria kikuchiana* Tanaka)产生的毒素为脂类化合物^[15]。松树针叶和枝干的一种致病菌*Phomopsis* sp.产生的OPT毒素为一种海松烯内酯,它在松树体内转化为另一结构的异海松烯内酯而起致病作用^[16]。毛壳菌(*Chaetomium* sp.)产生的oosoporein为一种多聚内酯类化合物。

2 林木病原菌毒素作用机理

林木病原菌毒素结构的多样性导致了其作用机理的复杂性。毒素对寄主的伤害主要通过一系列的链环反应而起作用。包括对寄主的识别,参与调控植物生理生化反应,影响植物超微结构,最终导致整个植株在生理、生化和形态结构上发生异常变化。目前国内外致病机理研究主要集中在作用位点和作用方式两个方面。

2.1 毒素作用位点的研究

Akimitsu^[17]在研究由菊池链格孢菌(*Alternaria kikuchiana* Tanaka)产生的AK毒素对日本梨(*Pyrus* sp.)叶细胞和柠檬(*Citrus limonia* Osbeck)叶细胞作用时发现,AK毒素与梨感病品种的细胞质膜上的一种-SH蛋白质有特异性结合而与抗病品种的-SH蛋白不结合。后来证

实感病品种的-SH蛋白为AK毒素的受体。Jones等^[18]在研究引起辐射松(*Pinus radiata* D. Don) 针叶病害的 *Dothistroma pini* Funk et Parker 产生的 DOTH 毒素时,应用免疫组织学和电镜发现并定位 DOTH 毒素的受体在细胞质膜上,其受体蛋白的分子量为 40 000 Da。应用荧光抗体技术对榆枯萎病菌毒素(CU 毒素)作用位点定位表明,其作用位点在榆树细胞质膜的一个凹陷处^[19]。由扁桃壳梭孢(*Fusicoccum arnygdali* Delaer.) 产生的壳梭孢素(fusicoccin)的受体是位于细胞质膜上分子量为 80 000 Da 的蛋白^[3]。

2.2 毒素对寄主生理生化反应的影响

2.2.1 使寄主细胞膜透性发生改变

细胞膜透性变化几乎是感病树木组织对毒素伤害的一种普遍反应。膜透性变化通常表现为电解质渗漏,质膜电势能去极化和超极化。FC 毒素(扁桃壳梭孢素)的主要作用就是活化寄主膜表面的 ATP 酶质子泵,使 H^+ 从膜内泵出, K^+ 、 Rb^+ 吸入,引起跨膜电势差(PD)和超极化。FC 在 30 min 内即可使桃树(*Prunus* sp.) 组织电势差提高 50 ~ 60 mV,这种超极化作用是其它一系列生理生化的基础^[3]。Moysset L 等^[20]研究 *Albizzia lophatha* (Linn.) Benth 叶片用壳梭孢素处理后气孔关闭情况时也发现,在 2 ~ 3 h 内毒素激活膜上质子泵,使质子从膜内泵出,其它阳离子泵入,保卫细胞吸收水分而使气孔处于开放状态。近年来,叶建仁等^[21,22]在松针褐斑病菌(*Lecanosticta acicola* (Thum.) Sydow et Petrak) 致病机理的研究中发现,松针褐斑病菌能产生致萎毒素,这种毒素具分子量小,极性大,热稳定性等特点。用 ESR 波谱仪和气相色谱仪研究松针愈伤组织细胞膜对毒素的反应,结果表明,松针褐斑病菌毒素(LA-toxin) 诱使寄主细胞 4 ~ 7 h 产生大量超氧阴离子自由基,引发膜脂过氧化反应造成膜脂伤害。膜脂过氧化终产物丙二醛(MDA)含量测定结果显示,毒素处理后丙二醛含量在 6 h 可达最大,这一结果证实了过氧化反应的存在^[23]。Cahill D^[24]研究 *Phytophthora cinnamomi* Leon. 产生毒素对桉树(*Eucalyptus marginata* F. V. M.) 幼苗作用时也发现有电解质渗漏现象,但他们指出,电解质渗漏可能不是一种感病反应,而是一种抗病反应。因为抗病桉树在 2 ~ 4 h 就发生电解质渗漏,而感病树种在 14 ~ 24 h 才发生渗漏。因而认为电解质迅速渗漏现象可能是一种抗病反应。

2.2.2 对酶的作用

前面提到的 FC 毒素的激活 ATP 酶活性,实现细胞内外离子的跨膜运输而造成电势差,继而引发伤害反应。松针褐斑病菌毒素对酶的影响表现为:毒素处理后,松树幼苗过氧化物酶和 6-磷酸葡萄糖脱氢酶活性明显上升,苯丙氨酸解氨酶和多酚氧化酶活性略有下降^[25]。苹果斑点落叶病菌毒素(AM 毒素)降低苹果 SOD 酶活性,经同工酶分析,感病品种元帅(*Malus pumila* Mill. cv. Yuanshuai) 的 SOD 酶活性降低主要是因为减少了一条 $R_f = 0.38$ 的酶带^[26]。镰刀菌产生的镰刀菌酸(fusarial acid)可以通过螯合作用束缚金属离子,抑制铁卟啉氧化酶活性而降低呼吸,加入 Fe^{2+} 、 Mn^{2+} 则可以减轻毒素毒性。核盘菌(*Sclerotinia sclerotiorum* (Lib.) de Bary) 或小核菌(*Sclerotium* sp.) 分泌的草酸,抑制多酚氧化酶及过氧化物酶的活性,减少苹果中抗菌物质酚和醌的积累而降低苹果抗病性。

2.2.3 毒素对酚代谢的影响

酚或酚的代谢产物常被认为是寄主植物的抗菌物质,抑制酚或酚代谢产物积累,降低了寄主抗病性而有利于病原微生物生长和增殖。榆长喙壳菌产生的 CU 毒素可以抑制榆树体内那龙多酚(nanronones)的积累,使榆树体内没有足量的多酚类物质来激活多酚氧化酶而减少抑菌物质醌的积累。镰刀菌酸及其衍生物能抑制与抗性有关的多酚氧化酶的活性^[27]。

2.2.4 毒素对水分代谢的影响 林木病原菌毒素可引起寄主水分代谢变化而导致萎蔫,其机制主要有3种:(1)使寄主质膜崩解而失水;(2)破坏维管系统使其失去输导功能或使木质部汁液粘度加大,水分流速降低而致萎;(3)干扰气孔调节,使其长期处于开放状态而失水。FA毒素诱发萎蔫的初始机制就是使质膜损伤,细胞水分流失。FC毒素则促使离子跨膜运输造成气孔保卫细胞吸水,使气孔长期处于开放状态,加大蓝桉(*Eucalyptus globulus* Labill.)叶片蒸腾,蓝桉幼苗失去大量水分而萎蔫。大分子毒素常会聚集在一起堵塞导管,使植物供水不足而致萎。Russo^[28]观察到CU毒素在乙醇水溶液中形成稳定气泡,结合CU分子组成分析认为,CU中疏水基团易使CU分子大量富集于榆树维管系统和细胞间隙,阻塞榆树输导组织而致萎。Nordin^[29]在讨论CU聚合物(cu polymer)在病害中的作用时也认为这种大分子物质的大量聚集可能与榆树输导组织阻塞有关。草酸与Ca²⁺结合形成草酸钙沉淀也被证实组织堵塞中扮演重要作用^[15]。

2.3 林木病原菌毒素的遗传基础

对林木病原菌毒素分子生物学进行深入研究的例子不多,榆荷兰病毒素CU的基因研究是目前林木病原菌毒素分子生物学研究中一个较为成功的例子。

Bowden^[30]研究产生CU毒素的编码基因,由已发表的CU蛋白的氨基酸序列推导出CU基因的核苷酸序列,并由此序列设计引物,通过PCR扩增病菌的CU基因片段。将扩增的基因片段用作探针来鉴定或分离Ophiostoma nove-ulmi基因文库中CU基因,按此获得的CU基因推测出其编码100个氨基酸序列的肽前体,然后加工成75个aa的CU肽。结合CU糖蛋白的aa序列比较分析认为推测的CU基因片段大致是正确的。将获得的CU基因导入大肠杆菌(*Escherichia coli* (Migula) Castellani et Chalmers),这种转基因大肠杆菌产生的可溶蛋白对美国榆(*Ulmus* sp.)愈伤组织有伤害作用,且伤害程度与培养基中CU蛋白含量有关。Jeng^[31]从基因水平证实了榆长喙壳菌不同致病性的菌株EAN和NAN之间的差异主要表现为CU基因序列差异。CU基因DNA碱基序列分析表明两者在编码区、复制区、启动区均存在差异,ITS(编码间区)序列差异也极为显著。上述研究表明CU基因与榆长喙壳菌的致病有关。

3 林木病原菌毒素的应用

3.1 林木抗病品种选育

传统的林木抗病选育时间长、工作量大,采用毒素进行抗病选育有省时、省力、节约经费等优点,已被广泛采用。印度科学家Sharma J K等^[32]用*Corticium salmonicolor* (Prill et Del.) Bourd. et Galz产生的毒素对印度11个桉树品种进行抗红斑病(*Coniothyrium kallangurense* Sutton et Alcom)的选育,确定*Eucalyptus microcorys* F. V. M.为抗病品种,这与用病原物接种进行抗性测定及野外抗病选育的结果一致。利用榆长喙壳菌产生的CU毒素对意大利的榆树(*Ulmus* spp.)原生质体、细胞、根尖组织、植株等不同水平材料进行抗榆荷兰病筛选,获得抗病品种*Ulmus americana* Pall,后对该品种进行田间抗病试验也表现出较强抗病性,这一结果表明利用毒素进行抗病选育是可行的^[33]。Pinon J等^[34]认为,虽然杨树溃疡病菌(*Hypoxylon mammaturn* (Wahlenb) Miller)产生的毒素的化学组成还不完全清楚,但根据现有的研究结果仍可以利用毒素进行杨树抗溃疡病菌的品种筛选。

3.2 新型杀菌剂研制

3.2.1 毒素杀菌剂 人们在林木病原菌毒素研究中发现,一种病原菌毒素对另一种病原菌有抑制作用是常见现象,这为利用毒素作为杀菌剂提供了依据。Bolla R 等^[35,36]发现,从感染松材线虫的松树中提取得到的毒素,对病原菌 *Ceratocystis ips* Ell. et Halst 有较强抑制作用,并可引起松材线虫暂麻醉,对线虫的最终种群和数量也有抑制作用,健康松树提取物对线虫及 *C. ips* 均无影响。柏树溃疡病菌 (*Seridium cardinale* Kromb.) 产生的毒素对镰刀菌 (*Fusarium* spp.)、链格孢菌 (*Alternaria* spp.)、青霉菌 (*Penicillium* spp.)、葡萄孢菌 (*Botrytis* spp.)、杂草及柏树 (*Sabina* spp.) 幼苗均有伤害,该毒素分子量为 225 Da^[36]。这种毒素农药是纯天然产物,对环境无害。

3.2.2 新型农药的开发 设计新型农药,中和、钝化和影响毒素合成,以达到防病目的。镰刀菌产生的镰刀菌酸是通过螯合使用与 Fe^{2+} 结合使呼吸酶失活而造成林木根或幼苗的伤害。通过外加 Fe^{2+} 、 Mn^{2+} 、 Zn^{2+} 等金属离子化合物与镰刀菌酸形成络合物后不再与呼吸酶中的 Fe^{2+} 结合达到防病目的^[3]。Tamarik^[37]等研究了 26 种化学物质对梨叶斑病菌 *Alternaria alternata* (Fr.) Keissler 产生的 AK 毒素的影响时发现,由浅蓝菌 (*Cephalosporium* sp.) 分泌的浅蓝菌素 (cerulenin) 抑制 AK 毒素产生。后来认为浅蓝菌素对 AK 毒素的抑制是因为干扰了毒素合成过程中所需脂肪酸及相关中间产物的合成,对孢子萌发、菌丝生长无影响^[38]。樊慕贞等^[39]研究白菜黑斑病菌 (*Alternaria brassica* (Berk.) Sacc.) 产生的 AG 毒素和 AW 毒素与桃黑斑病菌 (*Alternaria kikuchiana* Tanaka) 产生的 AK 毒素之间的相互作用时发现,AK 毒素对 AG 毒素和 AW 毒素的毒性有抑制作用,使寄主症状减轻。

4 结 语

过去开发的杀菌剂是以直接杀死或抑制病原菌为目标。由于病原菌与高等动物植物的细胞在结构和功能上十分相似,杀死病原菌的农药对高等动植物或有益微生物也有影响,由此而造成农药公害。此外,过去的杀菌剂对病原菌生存有较强的压力,易使病原菌群体产生抗药性较强的菌株,使杀菌剂失去应有的作用,造成病害的再猖獗^[40,41]。毒素研究为杀菌剂开发提供了新的思路和途径。病原菌毒素在大多数病害中都起致病因子或毒力因子的作用,如果能用化学或生物方法中和、钝化或降解毒素,理论上可以达到防病的目的。这种新农药的特征是只针对毒素起作用,对病原菌无直接毒杀作用,仅仅是为了消除或减小病原菌的致病力,不会对病原菌有选择压力,理论上讲不存在抗药性问题,对高等动植物或有益微生物没有伤害或伤害很小,属无公害的农药。随着越来越多毒素的化学结构及作用机理的阐明,相信开发的只针对毒素的新型“杀菌剂”会越来越多。此外,现在发现很多毒素除能伤害寄主植物外,对一些杂草也有毒害作用,可用于生物除草剂开发^[42]。松针褐斑病菌毒素能使多种杂草表现出伤害症状,若能继续深入研究有可能发现一种好的除草剂或除草剂的前体^[43]。由此可见,林木病原菌毒素研究不仅在林木病理学理论方面有积极意义,在病害防治的实际应用上也有广阔的前景。

参考文献:

- [1] 章元寿. 植物病理生理学[M]. 南京: 江苏科技出版社, 1995. 51~52.
- [2] 董汉松. 植物诱导抗病性的原理和研究[M]. 北京: 科学出版社, 1995.
- [3] R 海蒂弗斯, P H 威廉斯. 植物病理生理学[M]. 朱有红, 宋佐衡, 傅淑云等译. 北京: 农业出版社, 1991
- [4] Breton F, Garcia D, Sanier C, et al. The interaction between *Corynespora cassiicola* and *Hevea brasiliensis* plantations [J]. Recherche, Development, 1997, 4(5): 322~335.

- [5] Oku H, Shiraishi T, Ouchi S, et al. Pine wilt toxin the metabolite of a bacterium associated with a nematode[J]. *Naturwissenschaften*, 1980, 67(4): 198 ~ 199.
- [6] Oku H. Role of phytotoxins in pine wilt disease[J]. *Journal of Nematology*, 1988, 20(2): 245 ~ 251.
- [7] Kawazu K, Zhong Hong, Kanzaki H, et al. Accumulation of benzoic acid in suspension culture cells of *Pinus thunbergii* Parl. in response to phenylacetic acid administration[J]. *Bioscience Biotechnology and Biochemistry*, 1996, 60(9): 1410 ~ 1412.
- [8] Otomo N, Sato H, Sakamura S. Novel phytotoxins produced by the causal fungi of the shoot blight of larches [J]. *Agric Biol Chem*, 1983, 47: 1115 ~ 1119.
- [9] Arnone A, Assante G, Montorsi M, et al. Asteromine, a bioactive secondary metabolite from a strain of *Mycosphaerella asteroma* [J]. *Phytochemistry*, 1995, 38: 595 ~ 597.
- [10] Nakajima H, Nishimura K, Hamasaki T, et al. Structure of neovasinin, a new metabolite produced by the fungus, *Neocosmospora vasinfecta* E. F. Smith, and its biological activity to lettuce seedling[J]. *Agric Biol Chem*, 1987, 51: 2831 ~ 2833.
- [11] Stemer B A, Scheffer R P, Hart J H. Isolation of toxins of *Hypoxylon mammatum* and demonstration of some toxin effects on selected clones of *Populus tremuloides* [J]. *Phytopathology*, 1984, 74(6): 654 ~ 658.
- [12] Morooka N, Minowa N, Tsunoda H, et al. Metabolite of a mycotoxin by plant tissue culture-toxicological and chemical studies of diterpene fungal product[C]. *Proceedings of the Japanese Association of Mycotoxicology*, 1988. Supplements, 141 ~ 143.
- [13] Borgschulte K, Rebuffat S, Trowitzsch W, et al. Isolation and structure elucidation of hymatoxins B-E and other phytotoxins from *Hypoxylon mammatum* fungal pathogen of leuce poplars[J]. *Tetrahedron*, 1991, 47: 8251 ~ 8260.
- [14] 刘胜毅, 张建坤. 毒素草酸的致病作用与防治策略[A]. 见: 董金皋, 李树正. 植物病原真菌毒素研究进展(第一卷) [M]. 北京: 中国科技出版社, 1997. 164 ~ 167.
- [15] 陈捷. 植物病原菌毒素的致病机理[A]. 见: 董金皋, 李树正. 植物病原真菌毒素研究进展(第一卷) [M]. 北京: 中国科技出版社, 1997. 32 ~ 50.
- [16] Morooka N, Minowa N, Saito T, et al. Metabolism of mycotoxins by plant tissue culture 1,6- α 7- β 9- α Trihydroxy 8, (14), 15-isopimaradiene-20. 6- γ lacton produced by *Phomopsis* sp. Pine pathogenic fungus [C]. *Proceedings of Japanese Association of Mycotoxicology*, 1987, 26: 27 ~ 30.
- [17] Akimitsu K, Kohmoto K, Otani H, et al. Host-specific effects of toxin from the rough lemon pathotype *Alternaria alternata* on Mitochondria[J]. *Plant Physiol*, 1989, 89: 925 ~ 931.
- [18] Jones W T, Harvey D, Jones S D, et al. Interaction between the phytotoxin dothistromin and *Pinus radiata* embryos [J]. *Phytopathology*, 1995, 85(10): 1099 ~ 1104.
- [19] Ipsen J D, Abul, Haji Y J. Fluorescent antibody technique as a means of localizing *Ceratocystis ulmi* in elm[J]. *Canadian Journal of Botany*, 1982, 60(5): 724 ~ 729.
- [20] Moysset L, Lambrich E, Simon E. Phytochrome mediated closure of *Albizia lophantha* leaflets as affected by sorbitol, mannitol and fasciocin[J]. *Physiologia-plantarum*, 1994, 91(2): 307 ~ 311.
- [21] 祁高富, 叶建仁, 包宏. 松针褐斑病菌毒素的确定及其基本性质的研究[J]. *南京林业大学学报*, 1999, 23(4): 17 ~ 21.
- [22] 叶建仁, 谢春霞, 王永银. 松针褐斑病菌致病机制的研究[J]. *林业科学研究*, 1998, 11(3): 243 ~ 248.
- [23] 叶建仁, 祁高富, 包宏, 等. 松针褐斑病菌毒素对寄主细胞质膜伤害机理的研究[J]. *林业科学*, 2000, 36(2): 82 ~ 86.
- [24] Cahill D. A quantitative bioassay for Necrosis toxin from *Phytophthora cinnamomi* based on electrolyte leakage[J]. *Phytopathology*, 1996, 86(11): 1360 ~ 1363.
- [25] 叶建仁. 抗松针褐斑病湿地松选育和抗病机制研究[D]. 南京林业大学博士论文, 1992, 68.
- [26] 吴学仁, 尹秀玲, 白亚荣. 苹果斑点落叶病菌毒素研究现状[A]. 见: 董金皋, 李树正. 植物病原真菌毒素研究进展(第一卷) [M]. 北京: 中国科技出版社, 1997. 153 ~ 157.
- [27] Daly J M, Deverall B J. Toxins and plant pathogenesis[M]. New York: Academic press, 1983, 41 ~ 155.
- [28] Russo P S, Ipsen J D, Miller W G, et al. The surface activity of the phytotoxin cerato-ulmi[J]. *Canadian Journal of*

Botany, 1982, 60(8): 1414 ~ 1422.

- [29] Nordin J H, Strobel G A. Structural and immunochemical studies on the phytotoxic peptidoramnomannan of *Ceratocystis ulmi*[J]. Plant physiology, 1981, 67(6): 1208 ~ 1213.
- [30] Bowden C G, Hint W E, Jeng R, et al. Isolation and characterization of the cerato-ulmi toxin of the Dutch elm disease pathogen, *Opisotoma ulmi*[J]. Current Genetics, 1994, 25(4): 323 ~ 329.
- [31] Jeng R, Hint W E, Bowden C G, et al. A comparison of the nucleotide sequence of the cerato-ulmi gene and the rDNA, ITS between aggressive and nonaggressive isolates of *Opisotoma ulmi*, the causal agent of Dutch disease[J]. Current Genetics, 1996, 29(6): 168 ~ 173.
- [32] Sharma J K, Florence E J, Sankaran K V, et al. Toxin bioassay for assessing relative susceptibility of eucalypts to pink disease[J]. Eucalypts in India Past, Present and Future, 1986, 400 ~ 403.
- [33] Lineberger R D, Slichlen M B, Pijut P M, et al. Use of protoplast, cell and shoot tip culture in elm germplasm improvement program[J]. Acta Horticulturae, 1990, 280: 247 ~ 253.
- [34] Pinon J, Manion P D. Hypoxylon mammatum and its toxins recent advances in understanding their relationships with canker disease of poplar[J]. European Journal of Forest Pathology, 1991, 21(4): 202 ~ 209.
- [35] Bolla R, Shaheen F, Winter R E K. Effect of phytotoxin from nematode induced pinewilt on *Bursaphelenchus xylophilus* and *Ceratocystis ips*[J]. Journal of Nematology, 1984, 16(3): 297 ~ 303.
- [36] Triole E, Lorenzini G. Some characteristics of culture filtrates of seiridium cardinale causal agent of cupressus canker [J]. Rivista di Patologia Vegetabile, 1980, 16(3): 87 ~ 94.
- [37] Tamarik. On the effect of a piricularin detoxifying substance ferulic acid on the tissue resistance of rice plants to the blast-fungal infection[J]. Ann Phytopath Soc Japan, 1996, 32: 186 ~ 193.
- [38] Howard F L, Caroselli N E. The role of tree injection in the control of bleeding canker of hardwoods[J]. Abstract in Phytopathology, 1941, 12: 31.
- [39] 樊慕贞. 白菜黑斑病菌生物学特性及其毒素与 AK 毒相互作用的研究[C]. 华北区植物病理学会第五届论文摘要集, 1990. 113 ~ 114.
- [40] 李树正. 植物病原菌毒素与杀菌剂开发[A]. 见: 董金皋, 李树正. 植物病原真菌毒素研究进展(第一卷)[M]. 北京: 中国科技出版社, 1997. 16 ~ 31.
- [41] 李树正. 从植物病理学的角度看第三代杀菌剂开发的方向[J]. 农药译丛, 1992, 29(1): 1 ~ 10.
- [42] 陈涛. 生物农药检测及其原理[M]. 北京: 农业出版社, 1993.
- [43] 叶建仁, 祁高富. 松针褐斑病菌毒素的专化性研究[J]. 南京林业大学学报, 1999, 23(6): 1 ~ 4.

Studies on Toxins of Tree Pathogens

YANG Bin¹, YE Jian-ren¹, BAO Hong²

(1. Forest Resources and Environment College of Nanjing Forestry University, Nanjing 210037, Jiangsu, China;

2. Basic Courses Division of Nanjing Forestry University, Nanjing 210037, Jiangsu, China)

Abstract: Toxins are believed to be determinants of pathogenicity or virulence in tree-pathogen interaction. This paper summarized the recent studies on chemistry, mechanisms of action, genetics, and applications of the toxins produced by tree pathogens. It also points out the feasibility and prospects of using toxins to control tree diseases.

Key words: tree pathogen; toxin; mechanisms of action; genetics