

猕猴桃细菌性溃疡病的研究进展

李黎¹ 钟彩虹¹ 李大卫¹ 张胜菊¹ 黄宏文^{1,2}

1. 中国科学院武汉植物园, 武汉 430074; 2. 中国科学院华南植物园, 广州 510650

摘要 猕猴桃细菌性溃疡病是一种严重威胁猕猴桃生产的毁灭性病害。近年来,该病在新西兰和意大利等猕猴桃出口大国爆发,并有世界范围内进一步扩散之势,给猕猴桃产业的发展造成了严重威胁。笔者基于国内外最新的研究报道,对猕猴桃细菌性溃疡病的发病症状、病原鉴定、快速检测方法、致病力差异、病原菌侵染机理、病害发生流行规律及防治技术等方面进行了综述,并探讨了该病害未来的研究方向与防治策略。

关键词 猕猴桃; 细菌性溃疡病; 检测; 侵染; 防治

中图分类号 S 432.4⁺2; S 663.4 **文献标识码** A **文章编号** 1000-2421(2013)05-0124-10

猕猴桃细菌性溃疡病(bacterial canker disease of kiwifruit)是一种严重威胁猕猴桃生产和发展的毁灭性病害,其发生具有范围广、传播快、致病性强、防治难度大等特点,可在短期内造成大面积树木死亡,现已被列为中国森林植物检疫性病害。该病于1983年在美国加利福尼亚州首次发现,目前已在美国、日本、法国、新西兰、韩国、伊朗、意大利、葡萄牙和智利等国家以及中国陕西、安徽、重庆、四川、湖北、湖南、河南和河北等地区发生,给世界猕猴桃产业造成了严重的经济损失^[1]。2012年春秋季,笔者所在课题组通过调查发现,猕猴桃细菌性溃疡病在中国陕西和四川等猕猴桃主产区普遍发生,病株率通常达到20%左右,感染严重的果园达70%以上,很多果园因死树率过高而导致毁园,损失十分惨重。

目前,猕猴桃细菌性溃疡病在全球感染范围正随着苗木的远距离传播逐渐扩大,对该病的快速鉴定、侵染机理、流行规律和防治方法等研究尤为重要。笔者对猕猴桃细菌性溃疡病的最新研究状况进行了综述,并探讨了该病害未来的研究方向与防治策略,以期降低该病对猕猴桃产业的损失与风险。

1 病害发生症状

猕猴桃细菌性溃疡病目前在世界各地的发病症状及侵染规律基本一致。以意大利典型地中海气候条件下的发病症状为例:冬季与早春时节,猕猴桃溃

疡病菌 *Pseudomonas syringae* pv. *actinidae*(PSA)从植株的茎蔓幼芽、皮孔、落叶痕、枝条分叉处开始侵染,潮湿时感病部位产生乳白色粘质菌脓,与植物伤流混合后呈黄褐色或锈红色,病原菌借助风雨或修剪工具,从植株的气孔、水孔、皮孔、伤口(虫伤、冻伤、刀伤)等处侵入,随后扩延至整个枝蔓;春季时叶片呈现黑褐色斑点,周围有黄色晕圈,随后由于上年生枝蔓溃疡、养分输送渠道被阻断,造成营养和水分缺乏,花蕾、幼芽及嫩枝逐渐感病枯萎;夏季时病原菌侵染至木质部造成局部溃疡腐烂,颜色呈黑褐色,影响养分的输送和吸收,造成树势衰弱;秋季时病原菌主要在皮孔、气孔及果柄处定植,也可随病残体在土壤中定植,侵染速度减弱。如此形成侵染的周年循环^[2-3]。

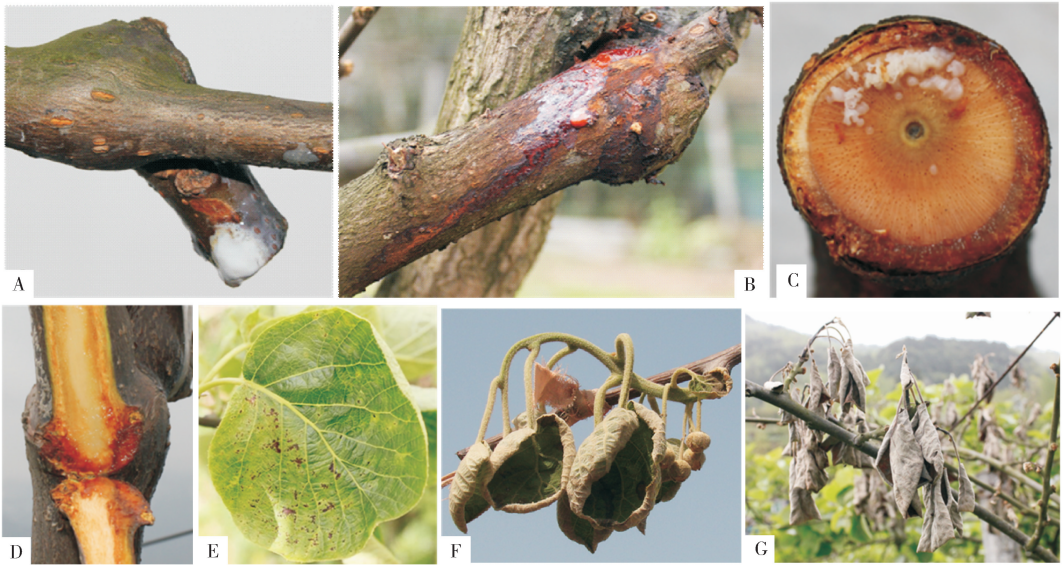
在中国,猕猴桃细菌性溃疡病一般在2月下旬至3月上旬开始发病(图1)。植株主干和枝条感病后龟裂,产生乳白色粘质菌脓,在3月中下旬至4月下旬,与植物伤流混合后呈黄褐色或锈红色,韧皮部局部溃疡腐烂,严重时可环绕茎秆导致树木死亡;叶片一般在4月开始感病,在新生叶片上呈现不规则形或多角形、褐色斑点,随后病斑周围有3~5 mm的黄色晕圈,导致叶片焦枯、卷曲;藤蔓感病后部分变成深绿色、水渍状,常形成1~3 mm长的纵向裂缝;4月下旬到5月中旬,花蕾感病后不能张开,随后变褐枯死并脱落^[4-7]。

收稿日期: 2013-03-30

基金项目: 国家青年科学基金项目(Y211121N01)、中国科学院植物种质创新与特色农业重点实验室项目(Y152091t02)和中国科学院重要方向性知识创新项目(2A200931121103535)

李黎, 博士, 助理研究员. 研究方向: 植物病理学与植物保护. E-mail: lily19851205@yahoo. com. cn

通讯作者: 黄宏文, 博士, 研究员. 研究方向: 植物资源保护与育种. E-mail: huanghw@mail. scbg. ac. cn



A~C: 主干产生细菌性分泌物 Bacterial canker exudates production from trunks; D: 木质部皮孔红化 Reddening of the lenticels; E: 叶片上产生褐色病斑, 周围伴有黄色晕圈 Typical leaf canker symptoms with brown spots surrounded by yellow haloes; F~G: 花蕾、幼芽及嫩枝枯萎 Typical cane dieback and wilting of buds, shoots and twigs.

图1 红阳猕猴桃感染细菌性溃疡病的典型症状

Fig. 1 The typical bacterial canker disease symptoms of infected kiwi plants Hongyang

2 病原菌鉴定

猕猴桃细菌性溃疡病的病原菌研究在世界多个国家均有报道^[8-15]。1983年, Opgenorth等^[8]对美国加利福尼亚州的猕猴桃溃疡病植株进行了常规病原学研究, 根据病原菌的形态特征及病害的症状表现, 推论该病原菌为丁香假单胞杆菌(*Pseudomonas syringae*)。1989年, 日本学者根据该病在神州静冈县的症状表现、寄主范围以及病原菌的生物化学特性, 认为病原菌与 *P. syringae* pv. *syringae* 和 *P. syringae* pv. *morsprunorum* 有明显区别, 且比后两者对猕猴桃有更强的致病力, 能在枝蔓、花及叶片上均表现出溃疡病的典型症状, 并首次将该病原菌命名为丁香假单胞杆菌猕猴桃致病变种 *P. syringae* pv. *actinidae* (PSA)^[4,16-17]。1994年, 意大利及韩国学者同样认为猕猴桃溃疡病的病原菌为 PSA 菌株^[10-11]。中国学者从该病原菌的致病性、生理生化性状和寄主范围等方面, 分别研究了四川省苍溪市及都江堰市、重庆市、安徽省和陕西省关中地区的猕猴桃细菌性溃疡病的病原菌, 结果证实其病原均为 PSA 菌株^[14,18-21]。综合对 PSA 菌株的生理生化、显微观察与营养特征的研究结果, 可知 PSA 病原菌为短杆状或稍微弯曲, 单细胞, 两端钝圆, 多数具 1 根、少数具 2~3 根极生鞭毛; 革兰氏染色为阴性, 无荚

膜, 不产芽孢; 低温、强光照和高湿适于该病菌的生长; 菌体为好氧菌, 在牛肉蛋白胨培养基上的菌落为乳白色、圆形、光滑、边缘全缘, 在肉汁胨培养液中呈云雾状混浊且不形成菌膜, 在金氏培养基上的菌落一般产生黄绿色的荧光; 氧化酶阴性, 精氨酸双解酶阴性, 对烟草花叶有过敏反应^[2-3,8,22]。

近年来, 分子生物学技术逐步被运用到 PSA 菌株鉴定中。2009—2012年, 基于生物学特性、16S 和 16S-23S(ITS)rDNA 序列比对分析, 意大利、新西兰、法国、土耳其、葡萄牙、西班牙的病原菌分别被鉴定为 PSA 菌株^[13,23-27]。2011年, 张立新等^[28]对中国安徽、重庆和陕西等猕猴桃溃疡病重发区的代表性菌株进行了 16S rRNA 片段扩增比对, 结果显示供试的 3 个代表性细菌 16S rRNA 序列与 NCBI 收录的 PSA 菌株序列 (GenBank 序列号: AB001439.1) 同源性达到 99%。2012年, 赵利娜等^[29]对安徽岳西、陕西户县和重庆黔江等地病原菌的致病力、生化特性及 ITS 序列进行了分析, 结果证实得到的菌株 ITS 序列与已报道 PSA 菌株序列 (GenBank 序列号: JN172920.1) 一致。

3 病原菌快速检测

由于猕猴桃细菌性溃疡病已被列入中国森林检疫对象名单, 因此快速检测外来种子或苗木上是否

带有病原菌是防止该病扩散的有效手段,也是未来的研究重点。1999年, Gardan 等^[30]运用 DNA 杂交技术和核糖分型等方法,研究了 48 个丁香假单胞杆菌及其他相关假单胞杆菌属菌株的遗传背景,并指出所有菌株可划分为 9 个独立的基因类群,但遗憾的是其研究材料中并没包含 PSA 菌株。2002—2003 年, Scortichini 等^[31]和 Manceau 等^[32]分别运用重复序列 PCR(REP-PCR)、ARDRA 及 AFLP 等技术,将 PSA 菌株划分到第 8 个类群中,并认为 PSA 菌株与 *P. avellanae* 及 *P. syringae* pv. *theae* 亲缘关系较近。2011 年, Marcelletti 等^[33]基于 *gyrB*、*rpoB*、*rpoD*、*acnB*、*fruK*、*gltA* 及 *pgi* 序列进行了 MLST 分析,认为 PSA 菌株与 *P. syringae* pv. *theae* 亲缘关系最近。

2002—2005 年,有些国外学者分别基于特异性 RAPD 片段、16S 序列及 *argK* 基因,分别设计了引物对 KNF/KNR、PAV1/P22、OCTF/OCTR 和 ArgKF3/ArgKR 用于快速检测 PSA 病原菌^[31,34-36]。2010 年, Rees-geroge 等^[37]基于 rDNA

的 ITS 序列,设计了 2 对猕猴桃溃疡病病菌的特异性鉴定引物,并将引物在与 PSA 病原菌亲缘关系较近的 6 个属 17 个种共计 56 个菌株进行了特异性验证。目前,该方法已被广泛应用在 PSA 菌株的分子鉴定中^[13,25]。但以上 2 种方法均无法将 PSA 菌株与其亲缘关系最近的 *P. syringae* pv. *theae* 菌株区分开来。

2011 年, Gallelli 等^[38]根据 *avrD1* 基因及 KNF/KNR 引物对重新设计了双重 PCR 检测手段,该方法能有效地区分 PSA 菌株及 *P. syringae* pv. *theae* 菌株,并直接用于快速检测疑似感染的猕猴桃叶片、花蕾、叶柄、树皮及花粉,并无需先进行组织分离、纯化及 DNA 提取工作,大大减少了检测工作的繁琐程度。目前,新西兰学者也正基于 *cts*、*hopA1*、*corA* 及 *hrpK1* 等基因,设计特异性鉴定 PSA-V 菌株的快速荧光定量 PCR 技术,以准确地分辨新西兰同时存在的 PSA-V 和 PSA-LV 菌株,有效地防止病原菌的进一步蔓延(<http://www.kvh.org.nz/>)。

表 1 PSA 菌株快速鉴定引物

Table 1 PCR primers for rapid detected PSA strains

引物名称 Primer pair	引物方向 Sense	目标基因 Gene	产物大小/bp Product size	引物序列 Sequence (5'-3')	参考文献 Reference
KNF	Forward	Putative	492	CACGATACATGGGCTTATGC	[34]
KNR	Reverse	lipoprotein		CTTTTCATCCACACTCCG	
PAV1	Forward	16S rRNA	762	GGCGACGATCCGTAACCTGGTCTGAGA	[31]
P22	Reverse			TTCCGAAGGCCTCTCTATCTCTAAAG	
OCTF	Forward	<i>argK</i>	1 098	TATTACCTGATGAGCTCGA	[35]
OCTR	Reverse			GATGATCGACCTTGTGACCTCCG	
ArgKF3	Forward	<i>argK</i>	800	TCCCCCGGGAGGAAATTCATGAAGATTA	[36]
ArgKR	Reverse			AACTGCAGTCAGGGGACGACTGTCTC	
PsaF1	Forward	ITS	280	TTTTGCTTTGCACACCCGATTTT	[37]
PsaR2	Reverse			CACGCACCCCTCAATCAGGATG	
PsaF3	Forward	ITS	175	ACCTGGTGAAGTTGGTCAGAGC	[37]
PsaR4	Reverse			CGCACCCCTCAATCAGGATG	
AvrDdpX-F	Forward	KN-amplicon	492	TTTCGGTGGTAACGTTGGCA	[38]
AvrDdpX-R	Reverse	and <i>avrD1</i>	226	TTCCGCTAGGTGAAAAATGGG	

4 病原菌致病力

近年的研究发现,目前全世界分布的 PSA 菌株有 4 种致病力和基因型存在明显差异的群体。其中类群 I 是 1984—1989 年和 1992—2008 年分别在日本和意大利海沃德品种上采集的病原菌(简称 PSA-J),这个类群中的菌株都含有编码菜豆毒素(Phaseolotoxin)的基因。该类群在日本已造成严重的经济损失,但在过去 20 年对意大利的猕猴桃产业并未带来显著影响^[17,39-40]。这表明相同的病原菌在不同的气候环境及农艺栽培方式下,其侵染传播能力存在较大差异。

类群 II 是仅在韩国发现的病原菌(简称 PSA-K)。该病原菌在过去仅感染美味猕猴桃系的海沃德品种,但近年来在中华猕猴桃系的海沃德品种上也有发现^[11,41],给韩国的猕猴桃产业带来严重经济损失。MLST(多位点序列分型)的研究结果表明,该病原菌含有一个编码冠菌素(coronatine)的质粒转接基因,但缺失了编码菜豆毒素的基因^[42-43]。

类群 III 是自 2008 年以来在意大利、新西兰、法国、西班牙和葡萄牙等国家对当地猕猴桃产业造成毁灭性打击的病原菌(简称 PSA-V)。该病原菌对中华系黄肉猕猴桃品种的危害明显高于美味系绿肉猕猴桃品种。2011 年,国外学者分别对 PSA-J、

PSA-K 和意大利采集的 PSA-V 菌株进行持家基因 *cts* 的测序和 REP-PCR 分析,结果表明 PSA-J 和 PSA-K 同属于一个单倍体型,但目前在意大利肆虐的 PSA-V 菌株属于另一个不同的单倍体型^[44-45]。

2011年,Marcelletti 等^[33]对1984年采集自日本、1992年采集自意大利的 PSA-J 及2008年采集自意大利 Hort16A 品种上的 PSA-V 菌株分别进行了基因组框架图分析,研究结果表明,PSA 基因组的大小为6 Mb 左右,共编码5 670个基因;PSA-V 较 PSA-J 菌株编码了4个额外的效应器蛋白,获得了1个160 kb 的质粒以及前噬菌体序列,但缺少了1个50 kb 的质粒、编码菜豆毒素的基因簇以及 *argK* 毒素基因。2012年,Mazzaglia 等^[46]对中国、日本、韩国、意大利、新西兰及葡萄牙的 PSA 菌株进行了基因组全测序分析,研究结果表明,中国与新西兰、欧洲的 PSA 菌株核心基因组几乎完全一致,并指出新西兰及意大利的 PSA 菌株可能是通过不同途径分别从中国引进。2013年,Butler 等^[47]也指出新西兰、意大利及智利的 PSA 菌株可能来源于中国陕西地区。

类群Ⅳ是目前仅在新西兰南岛的少数果园和澳大利亚部分区域发现的病原菌(简称 PSA-LV)。该病原菌致病力较弱,仅在叶片上形成病斑。MLST 与受体蛋白分析也显示,该类群与前三者之间存在着明显的差异^[43]。

在中国,2011年张立新等^[28]调查了安徽、重庆、陕西等地的12个代表性猕猴桃溃疡病菌株的致病力,结果表明来源于安徽的2个菌株致病力最强,而来源于安徽、重庆和陕西的其他菌株致病力较弱。这说明在中国猕猴桃溃疡病菌种群的致病力也存在一定分化,有必要进行更深入的研究,且在进行猕猴桃抗病品种筛选时,应采用致病力最强的标准菌株作为试验材料。

目前,学者们对 PSA 菌株的致病因子也进行了一些深入研究,如部分 PSA 菌株可以产生菜豆毒素,这一毒素会可逆性地抑制鸟氨酸氨基甲酰转移酶(OCTase)的活性,阻碍精氨酸的生物合成,致使猕猴桃植株叶片上产生黄色的病斑;随着病变的加深,毒素被氨肽酶水解,从而产生 PSOrn,导致 OCTase 的活性不可逆地被抑制且大大降低,毒素在植物组织中的代谢能力也显著增加。同时,PSA 菌株基因组也含有一种基因(*argK*),可编码一种 ROCT 酶降解该毒素对自身的毒害作用。但是,并非所有

的 PSA 菌株都会产生该毒素,如最近在意大利肆虐的 PSA-V 菌株已被证实不含产生该毒素的基因簇,说明产生毒素并不是 PSA 病菌侵染的必须条件^[48-51]。该毒素的结构与作用机制还有待研究。

5 病原菌侵染机理

PSA 病原菌能快速侵染猕猴桃植株,并在短时间内大规模地流行爆发,与其侵染机理密不可分。首先,NO(一氧化氮)本身作为一种信号因子,可诱导寄主植物合成一系列与抗病相关的化合物,在植物的抗病防御中起着重要的作用,但 PSA 菌株可以抑制寄主的 NO 代谢能力,从而提高 PSA 病原菌在寄主中的定植及生长能力^[52];其次,PSA-J 与 PSA-K 病原菌均已对高铜制剂产生了一定的抗性^[53-54],如2002年 Nakajima 等^[55]发现1984—1987年采集的 PSA 菌株内仅含有抗铜因子 *copA* 和 *copB*,但经过长时间使用了高铜制剂进行防治后,病原菌产生了2种新的抗铜因子 *copR* 和 *copS*;第三,PSA 菌株可以产生一种脱水酶蛋白,用以抑制抗菌素的活性,目前的研究已证实 PSA-J 与 PSA-K 病原菌对链霉素具有非常明显的抗性^[56-58];第四,PSA 菌株含有一系列编码含铁物质的基因,如荧光嗜铁素、血晶素及肠菌素等,从而可以有效地摄取及利用寄主植物中的铁离子,增强毒力效应^[59-60];最后,PSA 菌株可以降解木质素衍生物及相关酚类物质,如氨基苯甲酸盐、原儿茶酸、扁桃体酸及苯酚等,有利于病原菌在寄主体内的定植生长^[61-62]。

目前,对 PSA 病原菌的侵染途径也正在开展一些新的研究,如新西兰学者认为本国现在大规模流行的 PSA-V 病原菌应该是由进口国外带菌花粉而引进的,并已经开展花粉热处理等相关试验,以期在保持花粉活力的前提下降低 PSA 病原菌的侵染力^[38,63-64](<http://www.kvh.org.nz>)。2011年 Marcelletti 等^[33]的研究结果表明,PSA 病原菌在已修剪的猕猴桃枝条和嫩枝中仍有侵染能力并延至修剪后的第45天,故对感病枝条应尽快销毁。同时,研究结果还表明,PSA 菌株还可能会附生在没有病征的果实、花朵、叶片及根中进行传播,但该结果还有待进一步证实^[64-65]。

6 病害发生流行规律

6.1 病害发生与栽培品种的关系

猕猴桃栽培品种间抗病性差异很大,因此,种植

抗病品种是降低猕猴桃溃疡病危害最有效的途径之一^[3],应刻不容缓地开展猕猴桃栽培种质抗病性研究,筛选可靠且性状优良的抗病品种。

新西兰学者目前已经着手对本国的猕猴桃品种进行系统的溃疡病抗性鉴定,初步研究结果表明红阳感病率最高,Hort16A、Gold3、Gold9、海沃德的感病率逐渐降低。同时,用美味系抗病品种与经济价值较高的中华系黄肉品种杂交,获得一批优良的杂交抗病品种如 Green14。意大利、新西兰和韩国的学者在调查中也发现,中华系列猕猴桃 Hort16A 等在当地的感病程度明显高于美味系列的海沃德。在中国,2000 年张学武等^[66]的研究结果表明,秦美溃疡病发病最严重,而秦香、秦翠发病率很低;2004 年李森等^[67]发现金魁为抗病品种,朝鲜次之,魁蜜再次之,华美 2 号、海沃德中感病,秦美、金丰最感病;2009—2011 年,申哲等^[68]和高小宁等^[69]的研究结果表明,红阳感病率最高,海沃德、亚特及秦美感病率依次降低,徐香最低。但由于各项研究采用的操作和统计方法存在差异,且植株的生长环境、园区管理水平不同,因此,暂无法对各个品种的抗感病能力做出客观评价。

目前,国内外对猕猴桃抗病品种机理方面的研究还比较少,只有中国基于猕猴桃的形态学、细胞学及生理生化等特征进行了部分研究报道。在形态学方面,2002—2003 年,李森等^[5,70]研究发现通常枝条皮孔和叶片气孔分布密度越低且气孔越小、叶片越厚,品种的抗病性越强,枝条角质膜及皮层后壁细胞壁的厚度也与品种的抗性呈正比。2007—2008 年,张小桐^[71]和李庚飞等^[72]进一步的研究表明,一年生枝条皮孔的长度、宽度、长×宽×深度及密度的比值越大,品种抗性越差;皮孔底部的木栓形成层越平坦厚实,枝干部皮层薄细胞平均长度、宽度越短,品种抗性越强。在生理生化研究方面,2005 年,李森等^[73]发现感病前后,抗病品种中过氧化物酶(POD)、多酚氧化酶(PPO)、超氧化物歧化酶(SOD)、过氧化氢酶(CAT)、苯丙氨酸解氨酶(PAL)酶活的增加幅度高于感病品种,但蔗糖酶、 α -淀粉酶活的增加幅度则低于感病品种,因此,可采用对不同品种的酶活进行分析来鉴定其对猕猴桃溃疡病的抗病指数。2008 年,李庚飞等^[74]认为品种的抗病能力与夏、秋、春季植物枝条韧皮部内的酚含量呈正比。2009 年,李森等^[75]发现未感染溃疡病菌前,抗病品种一年生枝条、叶片组织中酚类物质、可溶性

蛋白、可溶性总糖及木质素含量显著高于感病品种,因此,不同品种的可溶性蛋白、可溶性总糖、木质素及酚类物质含量也可作为猕猴桃细菌性溃疡病抗病鉴定的指标。

在基础分子水平研究方面,2009 年,李森等^[76]利用 RAPD 技术发现抗溃疡病品种都可扩增出 1 条 1 458 bp DNA 片段,而感病品种均没有此带,因此,这段 DNA 片段可能与抗溃疡病基因有关,可以用于抗病品种的初步筛选。但是对于分子标记所得到的特异性条带,是否真实可靠地与抗病性相关,应该做抗病基因的克隆及结构分析、转化和转基因植株栽培和抗性评价等试验进行验证。

6.2 病害发生与气候因素的关系

猕猴桃细菌性溃疡病的发生与气候的关系密切。1993 年,Serizawa 和 Ichikawa^[16]证实了在意大利早春时节的多雨、高湿和低温(12~18 °C)气候有利于 PSA 病原菌的快速繁殖,当温度升高至 25 °C,病原菌的危害减弱。

2011 年,Marcelletti 和 Scortichini^[40]的研究结果表明,冬季和早春时节的冰霜及风暴对病原菌的侵染起着重要作用,且相对而言,中华猕猴桃比美味猕猴桃更不适合在冰霜风暴严重的区域种植。新西兰学者也指出,猕猴桃细菌性溃疡病对新西兰造成严重损失的原因与其所处地理位置以及温暖湿润的海洋性气候特点有关。新西兰全年温度为 9.5~18.4 °C,年降水量为 1 668 mm,水量分布均衡,常年无干旱,这样的气候特别适合 PSA-V 生长^[77]。

2002—2003 年,在中国也有研究表明猕猴桃细菌性溃疡病发生的早迟、危害程度与极端低温出现的早迟和低温程度关系密切。当极端低温达 -12 °C 以下时,此年将成为重病年或严重病年;当旬平均气温达 20 °C 时,病害停止蔓延危害。猕猴桃细菌性溃疡病的发生与无霜期的长短也存在一定的关系,霜冻时间长,树体容易受冻伤,树势也就相对衰弱,从而对病害的抗性降低,有利于病原菌的侵入和危害^[78-79]。另外,由于海拔越高,冬季温度越低,冻害越严重,因此,海拔 600 m 以上的园区病株率显著高于海拔 600 m 及以下的园区^[19]。

6.3 病害发生与农艺性状的关系

通过对多地不同树龄发病情况的调查发现,一年生猕猴桃幼树无细菌性溃疡病发生;随树龄的增大,树体的营养消耗增大,树势逐渐衰弱,对病害的抗性降低,溃疡病的发生率和感病指数都随之增

加^[78]。猕猴桃雌雄株间溃疡病的发生存在明显差异,雄株发病较严重,而雌株发病较轻,其原因可能与雌雄株的生理差异有关。一般雄株的伤流期早、开花也早,病原菌在其体内的活动期也相应提前和增长,故雄株发病较雌株发病更重^[19]。另外,通过对同一立地条件同一树龄不同密度猕猴桃园区发病情况的调查发现,种植密度越大,越有利于病原菌的传播;同时,密度大导致园内的通风透光性差、湿度大,不利于树体的生长,因而更有利于病原菌的侵入和危害^[80]。

7 防治方法

7.1 农业防治

适当的农业防治措施对猕猴桃细菌性溃疡病具有一定防治效果。2012年,Scortichini等^[3]指出施用过量的氮肥,会增加溃疡病的感染几率。一些农艺技术如绑枝、灌溉、修剪枝条等,均有利于病原菌的传播,所以应对园区的感病植株及时彻底清除,未感病植株若因修剪或其他原因产生伤口,则应立刻用油漆或保护剂封闭伤口,所用工具、农具及设备等均需消毒处理。新西兰学者提出应分区分片统一彻底防治,消灭传染源,严格控制园间传播,在冬季干燥的环境下修剪枝条,避免植株生长过高过密,影响药剂喷雾覆盖面^[81]。同时,由于新西兰属于岛屿国家,海风较大,该国针对防风林进行了专项研究,以尽量减少树体产生伤口(<http://www.kvh.org.nz/>)。在中国,王振荣等^[82]和田呈明等^[83]也发现栽培管理措施、修枝强度与时间、冬灌以及施肥的种类及数量都将直接影响溃疡病的发生程度,严禁栽植带菌苗木和病园采集接穗,适时适量施肥灌水,多施有机肥、磷钾肥,合理进行修剪,注意清沟排水,并对其他病虫害进行科学防治,均能有效地提高树势、预防溃疡病的发生。

7.2 化学防治

在新西兰和意大利,研究发现猕猴桃溃疡病菌在实验室内极易被杀死,但杀死病菌而不伤害猕猴桃植株却较难,当病菌感染达到维管系统时,药剂处理效果不明显。一般的杀菌剂均可以杀死表面的溃疡病菌,但是残余的溃疡病菌很快就通过分裂产生新的病菌,在很短时间内,病菌量又达到了处理前状态,因此,持续防治显得十分重要(<http://www.kvh.org.nz/>)。

目前,新西兰政府建议种植户分别或协同采用

铜剂化学农药、生物防治剂和诱导物等,或者限制性地使用链霉素防治猕猴桃溃疡病,以减少病原对未感染植株产生危害。2012年,Young^[84]发现在春季PSA病原菌侵染猕猴桃叶片后,不管其病斑是否明显,采用铜制剂都无法有效控制病害蔓延,但在秋季叶痕部位涂抹铜喷剂可以对溃疡病的发生产生一些预防作用;在春季对猕猴桃叶片施用链霉素可以降低溃疡病的发病率,但将链霉素直接注射到猕猴桃主干中的传统做法,容易导致叶片边缘严重发育不良且叶片萎黄。

近期,新西兰学者也对植物诱抗剂进行了研究,认为在预测猕猴桃细菌性溃疡病发生前适当施用诱抗剂,可以有效控制病害的发生率,但施用过多也会影响猕猴桃植株自身的生长(<http://www.kvh.org.nz/>)。另外,猕猴桃种植者还自发采用了一些有机提取物(如大蒜提取物、柑橘籽提取物、蜂胶),以次氯酸盐、季铵化合物、萜烯、几丁质为基础的化学物质以及其他未经证实的“蛇油”等用于溃疡病的防治,但防治效果还有待考证。

2001年,李瑶等^[85]指出百菌通(DTMZ)为猕猴桃细菌性溃疡病防治的首选药物,冬末春初采用“划道”可控制病斑扩展,夏季采用彻底刮除治疗病斑,其疗效高达90%。2005年,张峰等^[86]发现用500倍的95%细菌灵涂抹病斑防治猕猴桃溃疡病,治愈率达到94.3%。2011年,王西锐等^[87]发现噻霉酮的防治猕猴桃溃疡病效果最好,秋冬季广泛纵划涂抹易发病的嫁接口、枝杈等处进行预防,春季发病期及时纵划涂抹病斑进行治疗,同时配合叶部喷药、科学栽培,可保证产量损失降到最小。

7.3 生物防治

目前,猕猴桃细菌性溃疡病的生物防治仅处于萌芽阶段,以病原菌的拮抗菌和植物源制剂的研究利用为主,对其防御机制等尚缺乏系统研究。近年来,学者们分别获得了一系列对猕猴桃溃疡病菌有较好拮抗作用的菌株,经形态及生理生化特征验证,种类分别为放线菌、芽孢杆菌、链霉菌及枯草芽孢杆菌菌株^[88-90]。2011年,魏海娟等^[91]首次针对猕猴桃溃疡病菌,利用从锦葵科植物中提取的一种具有高生物活性的物质羟基双萜醌(WCT),进行室内抑菌效果测定、大田防效和施药后引起的寄主植物蛋白表达等分析,结果表明,质量浓度为50 mg/mL的WCT在田间对猕猴桃溃疡病的相对防效达69.3%,证实WCT可以有效地防治猕猴桃溃疡病。

8 问题与展望

综上所述,猕猴桃细菌性溃疡病的大规模蔓延正严重影响世界猕猴桃产业的发展。目前,国内外研究学者已经对病原菌的种属分类、生物学特性分析、致病力分化和快速检测方法等方面进行了大量研究,并取得了一定的研究成果。然而,由于中国猕猴桃栽培区域相对零散,尚无统一的管理机构,因此,在如何进行溃疡病疫区的划分、规范病菌的检疫和隔离措施等方面还需进一步探究。同时,由于病原菌的潜伏侵染规律的特殊性,目前对猕猴桃与溃疡病菌的互作机理、溃疡病的流行机制等方面仍缺乏深入研究,如病菌的主要侵染部位和侵染过程、病菌如何破坏寄主细胞并在寄主体内繁殖、病菌的传播途径(如花粉、根系是否带菌)等问题尚不明确。另外,在抗病品种的选育方面仍缺少一致可靠的评价鉴定技术体系,因此,开展猕猴桃细菌性溃疡病菌检疫隔离措施、病菌与寄主的互作机理以及抗病品种筛选等研究,可为揭示该病害的流行规律提供科学依据,对病害的有效控制具有重要意义。

基于目前对猕猴桃细菌性溃疡病的研究现状,笔者认为应从以下几个方面开展系统研究,以期最终能整体控制和减少溃疡病的发生。

第一,建立规范的检疫隔离体系:参照新西兰的 PSA 检疫防治体系,建立 PSA 监测及报告系统,严格划分溃疡病疫区,制定《果园进出管理细则》及《果园卫生条例》,组织从业人员培训,做好隔离防护措施,尽可能减少猕猴桃细菌性溃疡病的侵染面积;第二,研究病原菌与猕猴桃植株的互作体系:研究 PSA 病菌在猕猴桃抗、感寄主根系(枝条、叶片)的附着、侵入和定殖等过程,阐释猕猴桃与 PSA 亲和和非亲和互作的差异;第三,建立病原菌的流行预测体系:分析全国乃至世界范围 PSA 菌株的起源、分布、致病力差异及遗传结构,并结合当地气候等因素,分析病原菌的流行及发病规律,建立科学的溃疡病预测预报体系;第四,防治药剂的筛选及作用机理:对猕猴桃溃疡病的化学防治药剂或植物源农药进行筛选及药效验证,深入研究抗病药物在植株内的作用机理,同时需注意解决病原菌的抗性产生等问题;第五,抗病种质的评价及筛选:获得一批对溃疡病具有抗性的品种或种质资源,对经济价值高的品种或种质资源进行多次抗性验证并应用推广,对于经济价值稍低的抗性品种或种质资源则可

考虑作为育种材料。在筛选过程中,针对不同致病力类型的 PSA 菌株,还需解决品种水平抗性与垂直抗性的矛盾;第六,猕猴桃抗病品种的选育:对抗病猕猴桃品种的基因组进行测序分析,查找与抗病以及信号传导相关的基因,运用图位克隆或 mRNA 差异显示等分子手段对猕猴桃抗病基因进行定位及扩增,开发特异性分子标记,进行猕猴桃抗病分子辅助育种,从根本上降低细菌性溃疡病对猕猴桃产业的损失与风险。

参 考 文 献

- [1] 高小宁,赵志博,黄其玲,等. 猕猴桃细菌性溃疡病研究进展[J]. 果树学报,2012,29(2):262-268.
- [2] BALESTRA G M, MAZZAGLIA A, QUATTRUCCI A, et al. Current status of bacterial canker spread on kiwifruit in Italy [J]. Australasian Plant Disease Notes, 2009(4):34-36.
- [3] SCORTICINI M, MARCELLETTI S, FERRANTE P, et al. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: a re-emerging, multi-faceted, pandemic pathogen [J]. Molecular Plant Pathology, 2012, 13:631-640.
- [4] SETSUO S. Occurrence of bacteria of kiwifruit in Japan [J]. Annual Meeting of the Phytopathological Society of Japan, 1989, 55:427-436.
- [5] 李森,檀根甲,李瑶,等. 猕猴桃品种叶片组织结构与抗溃疡病的关系[J]. 安徽农业科学,2002,30:740-742.
- [6] 金平涛,冯华,吕岩,等. 猕猴桃溃疡病的发生特点和综合防治技术[J]. 植保技术与推广,2003(3):27-28.
- [7] 舒祥伦,李红,肖志健. 猕猴桃溃疡病的发生及防治[J]. 西南园艺,2006,34:52-55.
- [8] OPGENORTH D C, LAI M, SORRELL M, et al. *Pseudomonas* canker of kiwifruit [J]. Plant Disease, 1983, 67:1283-1284.
- [9] KOH Y, LEE D. Canker of kiwifruit by *Pseudomonas syringae* pv. *morsprunorum* [J]. Korean Journal of Plant Pathology, 1992, 8:119-122.
- [10] SCORTICINI M. Occurrence of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on kiwifruit in Italy [J]. Plant Pathology, 1994, 43:1035-1038.
- [11] KOH J K, CHA B J, CHUNG H J, et al. Outbreak and spread of bacterial canker in kiwifruit [J]. Korean Journal of Plant Pathology, 1994, 10:68-72.
- [12] HYO S H, EUN J O, YOUNG J K. Characterization of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* isolated in Korea and genetic relationship among coronation producing pathovars based on *cmaU* sequences [J]. Acta Horticultural, 2003, 610:403-408.
- [13] BALESTRA G M, RENZI M, MAZZAGLIA A. First report of bacterial canker of *Actinidia deliciosa* caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in Portugal [J]. New Disease Reports,

- 2010,22:10.
- [14] 承河元,李瑶,万嗣,等.安徽省猕猴桃溃疡病菌的鉴定[J].安徽农业大学学报,1995,22:219-228.
- [15] 刘绍基,唐显富,王忠肃,等.四川省苍溪猕猴桃溃疡病的发生规律[J].中国果树,1996(1):25-26.
- [16] SERIZAWA S, ICHIKAWA T. Epidemiology of bacterial canker of kiwifruit [J]. Annual Meeting of the Phytopathological Society of Japan, 1993, 59:460-468.
- [17] TAKIKAWAY L A R. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidia* new pathovar; the causal bacterium of canker of kiwifruit in Japan [J]. Annual Meeting of the Phytopathological Society of Japan, 1989, 55:437-444.
- [18] 王忠肃,唐显富,刘绍基.猕猴桃细菌性溃疡病(*Actinidia* bacterial canker)病原细菌鉴定[J].西南农业大学学报,1992,14(6):500-503.
- [19] 雷庆,叶华智,余中树.猕猴桃溃疡病菌噬菌体的初步研究[J].安徽农业科学,2007,35(19):5995-5996.
- [20] 梁英梅,张星耀,田呈明,等.陕西省猕猴桃枝干溃疡病病原菌鉴定[J].西北林学院学报,2000,15(1):37-39.
- [21] 张弛.红阳猕猴桃四倍体诱导及其抗溃疡病特性初探[D].重庆:西南大学图书馆,2011.
- [22] 宋晓斌,张星耀,王培新.陕西猕猴桃溃疡病病原细菌的研究[J].林业科学研究,2000(13):42-46.
- [23] FERRANTE P, SCORTICINI M. Identification of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* as causal agent of bacterial canker of yellow kiwifruit (*Actinidia chinensis* Planchon) in central Italy [J]. Journal of Phytopathology-Phytopathologische Zeitschrift, 2009, 157:768-770.
- [24] ABELLEIRA A, LOPEZ M M, PENALVER J, et al. First report of bacterial canker of kiwifruit caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in Spain [J]. Plant Disease, 2011, 95: 1583.
- [25] EVERETT K R, TAYLOR R K, ROMBERG M K, et al. First report of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* causing kiwifruit bacterial canker in New Zealand [J]. Australasian Plant Disease Notes, 2011(6):67-71.
- [26] VANNESTE J L, POLIAKOFF F, AUDUSSEAU C, et al. First report of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, the causal agent of bacterial canker of kiwifruit in France [J]. Plant Disease, 2011, 95:1311.
- [27] BASTAS K K, KARAKAYA A. First report of bacterial canker of kiwifruit caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in Turkey [J]. Plant Disease, 2012, 96:452.
- [28] 张立新,李莎莎,檀根甲.猕猴桃溃疡病菌的鉴定及其对不同猕猴桃品种的致病力分析[G]//中国植物保护学会.中国植物保护学会2011年学术年会论文集.北京:中国农业科学技术出版社,2011:243.
- [29] 赵利娜,胡家勇,叶振风,等.猕猴桃溃疡病病原菌的分子鉴定和致病力测定[J].华中农业大学学报,2012,31(5):604-608.
- [30] GARDAN L, SHAFIK H, BELOUIN S, et al. DNA relatedness among the pathovars of *Pseudomonas syringae* and description of *Pseudomonas tremae* sp. nov. and *Pseudomonas cannabina* sp. nov. (ex Sutic and Dowson 1959) [J]. International Journal of Systematic Bacteriology, 1999, 49:469-478.
- [31] SCORTICINI M, MARCHESI U, DI PROSPERO P. Genetic relatedness among *Pseudomonas avellanae*, *P. syringae* pv. *theae* and *P. syringae* pv. *actinidiae*, and their identification [J]. European Journal of Plant Pathology, 2002, 108:269-278.
- [32] MANCEAU C, BRIN C. Pathovars of *Pseudomonas syringae* are structured in genetic populations allowing the selection of specific markers for their detection in plant samples [M]//IA-COBELLIS N S, COLLMER A, HUTCHESON S W, et al. *Pseudomonas syringae* and related pathogens. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 2003:503-512.
- [33] MARCELLETTI S, FERRANTE P, PETRICCIONE M, et al. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* draft genomes comparison reveal strain-specific features involved in adaptation and virulence to *Actinidia* species [J]. PLoS ONE, 2011(6):1-17.
- [34] KOH Y, NOU I. DNA markers for identification of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* [J]. Molecules and Cells, 2002, 13:309-314.
- [35] SAWADA H, KANAYA S, TSUDA M, et al. A phylogenomic study of the OCTase genes in *Pseudomonas syringae* pathovars; the horizontal transfer of the *argK*-tox cluster and the evolutionary history of OCTase genes on their genomes [J]. Journal of Molecular Evolution, 2002, 54:437-457.
- [36] TEMPLETON M D, REINHARDT L A, COLLYER C A, et al. Kinetic analysis of the L-ornithine transcarbamoylase from *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola* that is resistant to the transition state analogue (R)-N delta -(N'-Sulfodiaminophosphinyl)-L-ornithine [J]. Biochemistry (Washington), 2005, 44:4408-4415.
- [37] REES-GEROGE J, VANNESTE J L, CORNISH D A, et al. Detection of *pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* using polymerase chain reaction (PCR) primers based on the 16S-23S rDNA intertranscribed spacer region and comparison with PCR primers based on other gene regions [J]. Plant Pathology, 2010, 59:453-464.
- [38] GALLELLI A, LAERORA A, LORETI S. Gene sequence analysis for the molecular detection of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*; developing diagnostic protocols [J]. Journal of Plant Pathology, 2011, 93:425-435.
- [39] FERRANTE P, SCORTICINI M. Molecular and phenotypic features of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* isolated during recent epidemics of bacterial canker on yellow kiwifruit (*Actinidia chinensis*) in central Italy [J]. Plant Pathology, 2010, 69:954-962.
- [40] MZRCELLETTI S, SCORTICINI M. Clonal outbreaks of bacterial canker caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* on *Actinidia chinensis* and *A. deliciosa* in Italy [J]. Journal of Plant Pathology, 2011, 93:479-483.
- [41] KOH Y J, KIM G H, JUNG J S, et al. Outbreak of bacterial

- canker on Hort16A (*Actinidia chinensis* Planchon) caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in Korea [J]. *New Zealand Journal of Crop and Horticultural Science*, 2010, 38: 275-282.
- [42] HAN H S, KOH Y J, HUR J S, et al. Identification and characterization of coronatine-producing *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* [J]. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, 2003, 13: 110-118.
- [43] CHAPMAN J, TAYLOR R, ALEXANDER B. Second report on characterization of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (Psa) isolates in New Zealand: report of the Ministry of Agriculture and Fisheries [R]. Wellington: Ministry of Agriculture and Fisheries, 2011.
- [44] FERRANTE P, SCORTICHINI M. Molecular and phenotypic variability of *Pseudomonas avellanae*, *P. syringae* pv. *actinidiae* and *P. syringae* pv. *theae*: the genomospecies 8 sensu Gardan et al. (1999) [J]. *Journal of Plant Pathology*, 2011, 93: 659-666.
- [45] VANNEATE J L, KAY C, ONORATO R, et al. Recent advances in the characterization and control of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, the causal agent of bacterial canker on kiwifruit [J]. *ISHS Acta Horticulturae*, 2011, 913: 443-456.
- [46] MAZZAGLIA A, STUDHOLME D J, TARATUFOLO M C, et al. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (PSA) isolates from recent bacterial canker of kiwifruit outbreaks belong to the same genetic lineage [J]. *PLoS ONE*, 2012(7): e36518.
- [47] BUTLER M I, STOCKWELL P A, BLACK M A, et al. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* from recent outbreaks of kiwifruit bacterial canker belong to different clones that originated in China [J]. *PLoS ONE*, 2013(8): e57464.
- [48] TAMURA K, IMAMURA M, YONEYAMA K, et al. Role of phaseolotoxin production by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in the formation of halo lesions of kiwifruit canker disease [J]. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 2002, 60: 207-214.
- [49] TAMURA K, TAKIKAWA Y, TSUYUMU S, et al. Characterization of the toxin produced by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, the causal bacterium of kiwifruit canker [J]. *Annual Meeting of the Phytopathological Society of Japan*, 1989, 55: 512.
- [50] SAWADA H, SUZUKI F, MATSUDA I, et al. Phylogenetic analysis of *Pseudomonas syringae* pathovars suggests the horizontal gene transfer of *argK* and the evolutionary stability of *hrp* gene cluster [J]. *Journal of Molecular Evolution*, 1999, 49: 627-644.
- [51] SAWADA H, TAKEUCHI T, MATSUDA I. Comparative analysis of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and pv. *phaseolicola* based on phaseolotoxin-resistant ornithine carbamoyltransferase gene (*argK*) and 16S-23S rRNA intergenic spacer sequences [J]. *Applied and Environmental Microbiology*, 1997, 63: 282-288.
- [52] DELLEDONNE M, XIA Y, DIXON R A, et al. Nitric oxide functions as a signal in plant disease resistance [J]. *Nature*, 1998, 394: 585-588.
- [53] COOKSEY D A. Molecular mechanism of copper resistance and accumulation in bacteria [J]. *Fems Microbiology Reviews*, 1993, 14: 381-386.
- [54] GOTO M, HIKOTA T, NAKAJIMA M, et al. Occurrence and properties of copper-resistance in plant pathogenic bacteria [J]. *Annual Meeting of the Phytopathological Society of Japan*, 1994, 60: 147-153.
- [55] NAKAJIMA M, GOTO M, HIBI T. Similarity between copper resistance genes from *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and *P. syringae* pv. *tomato* [J]. *Journal of General Plant Pathology*, 2002, 68: 68-74.
- [56] HAN H S, KOH Y J, HUR J S, et al. Occurrence of the *strA-strB* streptomycin resistance genes in *Pseudomonas* species isolated from kiwifruit plants [J]. *Journal of Microbiology*, 2004, 42: 365-368.
- [57] HAN H S, NAM H Y, KOH Y J, et al. Molecular bases of high-level streptomycin resistance in *Pseudomonas marginalis* and *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* [J]. *Journal of Microbiology*, 2003, 41: 16-21.
- [58] NAKAJIMA M, YAMSSHITA S, TAKIKAWA Y, et al. Similarity of streptomycin resistance gene(s) in *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* with *strA* and *strB* of plasmid RSF1010 [J]. *Annual Meeting of the Phytopathological Society of Japan*, 1995, 61: 489-492.
- [59] CARNIEL E. The Yersinia high-pathogenicity island; an iron-uptake island [J]. *Microbes and Infection*, 2001, 3: 561-569.
- [60] RAYMOND K N, DERTZ E A, KIM S S. Enterobactin: an archetype for microbial iron transport [J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 2003, 100: 3584-3588.
- [61] GREEN S, STUDHOLME D J, LAUE B E, et al. Comparative genome analysis provides insights into the evolution and adaptation of *Pseudomonas syringae* pv. *aesculi* on *Aesculus hippocastanum* [J]. *PLoS ONE*, 2010(5): e10224.
- [62] RODRIGUEZ-PALENZUELA P, MATAS I M. Annotation and overview of the *Pseudomonas savastanoi* pv. *savastanoi* NCPPB 3335 draft genome reveals the virulence gene complement of a tumour-inducing pathogen of woody host [J]. *Environmental Microbiology*, 2010, 12: 1604-1620.
- [63] VANNESTE J L, GIOVANARDI D, YU J, et al. Detection of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in pollen samples [J]. *New Zealand Plant Protection*, 2011, 64: 246-251.
- [64] STEFANI E, GIOVANARDI D. Dissemination of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* through pollen and its epiphytic life on leaves and fruits [J]. *Phytopathologia Mediterranea*, 2011, 50: 501-505.
- [65] VANNESTE J L, YU J, CORNISH D A, et al. Presence of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, the causal agent of bac-

- terial canker of kiwifruit on symptomatic and asymptomatic tissues of kiwifruit [J]. *New Zealand Plant Protection*, 2011, 64:241-245.
- [66] 张学武, 宋晓斌, 马松涛. 猕猴桃细菌性溃疡病防治技术研究[J]. *西北林学院学报*, 2000, 15(4): 67-71.
- [67] 李森, 檀根甲, 李瑶, 等. 不同猕猴桃品种对细菌性溃疡病的抗病性及聚类分析[J]. *植物保护*, 2004, 30(5): 51-54.
- [68] 申哲, 黄丽丽, 康振生. 陕西关中地区猕猴桃溃疡病调查初报[J]. *西北农业学报*, 2009, 18(1): 191-193, 197.
- [69] 高小宁, 秦虎强, 赵志博, 等. 陕西省猕猴桃细菌性溃疡病的发生与病原鉴定[G]//中国植物保护学会. 中国植物保护学会2011年学术年会论文集. 北京: 中国农业科学技术出版社, 2011: 255.
- [70] 李森, 檀根甲, 李瑶, 等. 猕猴桃品种枝条组织结构与抗溃疡病关系的初步研究[J]. *安徽农业大学学报*, 2003, 30(3): 240-245.
- [71] 张小桐. 猕猴桃对溃疡病抗性评价指标的研究[D]. 合肥: 安徽农业大学图书馆, 2007.
- [72] 李庚飞, 周胜波, 李瑶. 猕猴桃枝条皮孔特征与抗溃疡病之间的关系初探[J]. *中国植保导刊*, 2008, 28(5): 30-31.
- [73] 李森, 檀根甲, 李瑶, 等. 不同品种猕猴桃的蔗糖酶及 α -淀粉酶活性与抗溃疡病的关系[J]. *植物生理学通讯*, 2005, 41(2): 148-152.
- [74] 李庚飞, 周胜波, 李瑶. 猕猴桃不同时期酚含量与抗溃疡病的关系[J]. *河南农业科学*, 2008(8): 122-123.
- [75] 李森, 檀根甲, 李瑶, 等. 猕猴桃品种酚类物质及可溶性蛋白含量与抗溃疡病的关系[J]. *植物保护*, 2009, 35(1): 37-41.
- [76] 李森, 檀根甲, 李瑶, 等. 不同猕猴桃品种 RAPD 分析及其与抗溃疡病的关系[J]. *植物保护*, 2009, 35(3): 41-46.
- [77] 吴延军. 新西兰猕猴桃细菌性溃疡病发生现状及分析[J]. *世界农业*, 2012(4): 61-65.
- [78] 李有忠, 宋晓斌, 张学武, 等. 猕猴桃细菌性溃疡病发生规律研究[J]. *西北林学院学报*, 2000, 15(2): 53-56.
- [79] 王万能, 肖崇刚, 王忠肃. 猕猴桃细菌性溃疡病菌越冬场所的研究[J]. *西南农业大学学报*, 2002, 24(5): 431-432.
- [80] 盛存波, 安德荣, 鲁燕汶, 等. 生防菌株 B56-3 防治猕猴桃溃疡病的初步研究[J]. *西北农业学报*, 2006, 15(3): 75-78.
- [81] 宋晓斌, 张学武, 马松涛. 猕猴桃溃疡病研究现状与前景展望[J]. *陕西林业科技*, 1997(4): 62-64.
- [82] 王振荣, 高同春, 顾江涛, 等. 猕猴桃溃疡病主要发病条件研究[J]. *安徽农业科学*, 1998, 26(4): 347-348, 351.
- [83] 田呈明, 梁英梅, 高爱琴, 等. 基于栽培管理措施的猕猴桃细菌性溃疡病防治技术[J]. *西北林学院学报*, 2000, 15(4): 72-76.
- [84] YOUNG J M. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* in New Zealand [J]. *Journal of Plant Pathology*, 2012, 94 (S1): 5-10.
- [85] 李瑶, 承河元, 方书苗, 等. 猕猴桃溃疡病流行的生态因子及药剂对病菌的抑菌作用[J]. *应用生态学报*, 2001, 12(3): 359-362.
- [86] 张锋, 陈志杰, 张淑莲, 等. 猕猴桃溃疡病药剂防治技术研究[J]. *西北农林科技大学学报: 自然科学版*, 2005, 33(3): 71-75.
- [87] 王西锐, 雷玉山, 李永武. 纵划涂抹防治猕猴桃溃疡病技术[J]. *西北园艺*, 2011(2): 41-41.
- [88] 宋晓斌, 王培新, 张学武, 等. 猕猴桃细菌性溃疡病生物防治初步研究[J]. *西北林学院学报*, 2002, 17(1): 49-50.
- [89] 申哲, 黄丽丽, 涂璇, 等. 植物内生放线菌活性物质防治猕猴桃溃疡病[J]. *中国生物防治*, 2008, 24(4): 329-334.
- [90] 李娟. 陕西猕猴桃常见病害生物防治技术及田间应用[D]. 西安: 西北大学图书馆, 2010.
- [91] 魏海娟, 刘萍, 杨燕, 等. 多羟基双萜醛提取物对猕猴桃溃疡病菌的抑制作用[J]. *西北农林科技大学学报*, 2011, 39(1): 126-130.

Research progress on bacterial canker disease of kiwifruit

LI Li¹ ZHONG Cai-hong¹ LI Da-wei¹ ZHANG Sheng-ju¹ HUANG Hong-wen^{1,2}

1. *Wuhan Botanical Garden, Chinese Academy of Sciences, Wuhan 430074, China;*

2. *South China Botanical Garden, Chinese Academy of Sciences, Guangzhou 510650, China*

Abstract Bacterial canker is a devastating disease of kiwifruit. In recent years, the disease is showing a tendency to outbreak in such countries as Italy and New Zealand, where kiwifruit is a major crop, and has the trends to further spread worldwide, which will be a serious threat to the development of the kiwifruit industry. Based on the latest research reports, this paper summarized the symptoms, pathogen identification, rapid detection methods, virulence differences, infected mechanism, epidemiology and control technology of the disease. Meanwhile, the future research prospect of kiwifruit bacterial canker was also discussed in order to reduce the loss and risk of the kiwifruit industry.

Key words kiwifruit; bacterial canker disease; detection; epidemiology; control