

花生白绢病病原菌致病力分化的研究进展

于东洋, 晏立英*, 宋万朵, 康彦平, 雷永, 陈玉宁, 淮东欣, 王欣, 王志慧, 罗怀勇, 周小静, 黄莉,
刘念, 陈伟刚, 姜慧芳, 廖伯寿

(中国农业科学院油料作物研究所/农业农村部油料作物生物学与遗传育种重点实验室, 湖北 武汉, 430062)

摘要:花生白绢病是由齐整小核菌(*Sclerotium rolfsii* Sacc.)侵染引起的一种重要的土传真菌性病害,在世界各花生产区都有发生,近10年来在我国花生主要种植省份流行危害,造成较大经济损失,成为制约花生产业发展的重要因素。本文对花生白绢病病原菌的特点、致病力分化、致病因子及引起致病力分化的原因等方面进行综述,期望为这一病害的防控提供参考。

关键词:花生白绢病;齐整小核菌;草酸;细胞壁降解酶

中图分类号:S435.652 文献标识码:A 文章编号:1007-9084(2022)05-0930-07

Progress on pathogenicity differentiation in *Sclerotium rolfsii* isolates from peanut

YU Dong-yang, YAN Li-ying*, SONG Wan-duo, KANG Yan-ping, LEI Yong, CHEN Yu-ning,
HUAI Dong-xin, WANG Xin, WANG Zhi-hui, LUO Huai-yong, ZHOU Xiao-jing, HUANG Li,
LIU Nian, CHEN Wei-gang, JIANG Hui-fang, LIAO Bo-shou

(Oil Crops Research Institute, Chinese Academy of Agricultural Sciences / Key Laboratory of Biology and Genetic Improvement of Oil Crops, Ministry of Agricultural and Rural Affairs, Wuhan 430062, China)

Abstract: Peanut southern blight is an important soil-borne fungal disease caused by *Sclerotium rolfsii* Sacc, widely distributed in most peanut producing countries. During the past decade, it has become an important disease which restricted peanut production in China, and causing significantly economic losses. In this review, characteristics, pathogenicity differentiation, and factors affecting disease development of peanut southern blight were discussed in order to provide reference for prevention and control of the disease.

Key words: peanut southern blight; *Sclerotium rolfsii*; oxalic acid; cell wall degrading enzyme

花生(*Arachis hypogaea* L.)是世界上重要的油料和经济作物,是人类油脂和蛋白质的重要来源^[1]。在我国油料作物中,花生的种植面积仅次于油菜,而总产量居油料作物之首^[1],中国也是世界上花生总产量和消费量最大的国家^[2]。近年来,由齐整小核菌(*Sclerotium rolfsii* Sacc.)引起的白绢病已经上升为全球范围内花生重要的病害^[3],流行危害于一些主产国,包括印度、中国、美国、阿根廷、印度尼西亚、菲律宾、泰国、越南和南非等^[4]。我国花生白绢病的发生可追溯到1957年^[5]。由于耕作制度的改变、气候变化^[1]、连作加重和大规模种植单一花生品种等因素^[6],导致该病害在我国大多数花生产区逐

年加重,已成为制约花生产量和质量的重要因素;该病害在山东、辽宁、广东、河南、江西等省份大面积发生^[7-11],造成较大经济损失。深入了解病原菌的致病力分化是病害防控的基础。本文旨在对国内外花生齐整小核菌分离物的致病力分化及引起致病力分化的因素进行综合评述,以期病害防控提供参考。

1 花生白绢病菌的基本特性

花生白绢病菌的无性世代为齐整小核菌(*Sclerotium rolfsii* Sacc.),属于无性孢子类丝状真菌。在培养基上,菌丝一般为白色,宽3~9 μm,常见有锁状

收稿日期:2021-10-13

基金项目:财政部和农业农村部国家现代农业产业技术体系(CARS-13)

作者简介:于东洋(1998-),男,硕士研究生,从事花生病害研究,E-mail: 1240095105@qq.com

* 通讯作者:晏立英(1971-),女,研究员,从事花生病害研究,E-mail: yanliying2002@126.com

联合。田间通常为无性态,不产生无性孢子,产生大量菌核^[12]。菌核表面黄色、褐色至深褐色,内部灰白色;菌核坚硬、表面光滑且有光泽、圆球形,直径一般为0.4~2.0 mm。在人工条件下,菌丝生长最适温度为30℃,最适pH为5.0,产生菌核的最适温度为25℃^[13]。全黑暗条件对菌丝生长有促进作用,但对菌核产生有抑制作用。病菌在多种营养物上都能生长,但在半乳糖或蔗糖作为唯一碳源和尿素或赖氨酸作为唯一氮源的培养基上不产生菌核^[8,13]。

病菌的有性时代为*Athelia rolfsii*,属于担子菌门罗氏阿太菌。担孢子的形成受菌株、光照强度、培养基营养成分和培养生长阶段等因素的影响。一般在低光照、营养条件差、培养后期从高营养转到低营养条件下能产生担孢子^[14]。担子着生在菌丝的顶端,棍棒状,无色,单细胞,大小(9~20) μm×(8~7) μm。担子顶端长出4个小梗;小梗无色,牛角状,长约3~5 μm,每个小梗的顶端生一个担孢子。担孢子无色,单细胞,倒卵圆形,顶端圆形,基部略尖,大小(5~10) μm×(3.6~10) μm。

该真菌在自然条件下和人工培养条件下多见无性世代的菌丝和菌核,少见有性世代,有性世代在花生白绢病菌的生命周期中的作用尚不清楚^[12]。病原菌以菌核或者菌丝的形式在土壤或者病残体上越冬,大部分分布在1~2 cm表土层中^[9]。花生白绢病菌是一种腐生型病原真菌,在花生的各个生育期都可侵染导致植株感病。在我国,该病害多发生在花生成熟期^[15]。在花生生育期,白绢病菌可多次重复侵染花生;被侵染的植株部分枝条枯萎或全株枯萎,随后死亡^[16,17]。

齐整小核菌寄主范围广泛,可侵染100多个科的600多种植物,小麦、大豆、花生、向日葵、芝麻、番茄等一些重要农作物都是其寄主^[18]。

2 白绢病菌的致病力分化

花生白绢病菌的不同分离物存在致病力分化。人工接种条件下,在接种花生植株上表现出致病力差异,不仅表现在发病的严重度(病情指数),也表现在症状出现的时间。晏立英等把花生白绢病的病情指数分为四级:1级:仅茎上有病斑;2级:全株≤25%以下萎蔫和死亡;3级:全株26%~50%表现萎蔫和死亡;4级:全株>50%表现萎蔫和死亡。病情指数的计算公式为:DI=[Σ(各级病株×对应级数值)]/(调查总株数×4)×100^[19]。花生白绢病菌没有明显的寄主专化性,可侵染多种不同的作物,也可

以侵染田间杂草。目前花生白绢病菌的致病力都是各国研究者利用各自的品种进行测定,没有形成统一鉴别寄主系统,难于比较各国白绢病菌的致病力。

在印度安得拉邦吉图尔地区的不同土壤和不同地点采集到10株花生白绢病菌,按照菌丝亲和性分为4个菌丝亲和性群(MCG),其中两个菌株S.r-1和S.r-4与其它9个菌株不亲和。10个菌株接种在花生上发病率变化幅度为46.33%~100%,S.r-9菌株发病率最高,为100%,S.r-6菌株的发病率最低,为46.33%;菌株发病时间为6~15 d,幼苗死亡时间最短和最长的菌株分别为S.r-9和S.r-4,其中S.r-4菌株的生长速率也最小^[20]。白绢病病原菌在不同的MCG间存在致病力差异,表现为发病率和发病时间不同,而且相同MCG内不同菌株间的致病力也存在差异。研究人员从印度泰米尔纳德邦收集的18株花生白绢病菌通过随机扩增多态性DNA分析(RAPD)和分子标记技术(ISSR)将其分为两个类群,病原菌接种花生的发病率为33.33%~80.95%,发病率最高和最低的两个菌株属于同一个类群。不同菌株的发病率和遗传多样性不存在相关性,但病情指数与菌株的地域来源存在一定的相关性^[21]。越南科学家通过真菌内源转录间隔区(ITS)核糖体DNA分析将103株白绢病原菌分为3个ITS类群,并对8个花生白绢病株进行致病力测定,病情指数为75.0~92.7,发病时间为2~4 d,不同ITS类群间存在致病力差异^[22]。此外,印度科学家发现不同白绢病菌分离物侵染花生后不仅病情指数存在差异,死亡率也存在差异(22%~48%),而且还会影响花生种子的萌发^[23]。

3 致病因子

3.1 草酸

据前人报道,花生白绢病菌的主要致病因子为草酸^[24]。在合适的环境条件下,土壤中白绢病菌的菌核萌发生成菌丝,菌丝的尖端分泌草酸和细胞壁降解酶,破坏花生茎秆细胞壁,然后菌丝侵入寄主或者从寄主的自然伤口侵入。

在一些腐生营养型病原真菌中,草酸被认为是早期致病阶段的关键因素,是一种非专化性毒素。花生白绢病菌在侵染时也会释放草酸,是该病原的致病因子之一^[25]。

草酸在病原菌侵染寄主植物时存在多种功能:(1)草酸可以调整白绢病菌生长环境的酸碱度,使之适宜菌丝生长(最适pH为5);还可以酸化被侵染的

组织,达到病原菌细胞壁降解酶类的最适 pH 值^[26]; (2)可以抑制寄主植物多酚氧化酶(PPO)的活性,进而减少寄主保护细胞壁果胶物质的酚类化合物的生成^[26]; (3)草酸结合寄主植物细胞壁中胶层中的钙离子,形成草酸钙,钙离子起到维持细胞壁结构的作用,缺少钙离子容易造成细胞壁解体,病原菌易侵染^[27]; (4)低浓度草酸有助于阻碍多聚半乳糖醛酸酶被植物特异抑制蛋白 PGIPs 识别^[28]; (5)草酸能诱导寄主植物组织细胞的程序性死亡,抑制植物细胞自主防卫反应^[29],有利于病原菌的定殖。

关于草酸产生的途径,有报道称花生白绢病菌草酸是通过乙醛酸氧化形成的,乙醛酸是异柠檬酸裂解酶催化的产物,乙醛酸脱氢酶是花生白绢病菌直接参与草酸生物合成的主要酶^[30,31]。近年来研究发现,花生白绢病菌合成草酸的主要途径是通过草酰乙酸乙酰水解酶(OAH)催化的草酰乙酸酯水解生成^[32,33]。

3.2 细胞壁降解酶

花生细胞壁是抵御病原菌侵染的第一道防线,含有丰富的纤维素、果胶以及部分蛋白质。花生白绢病菌在侵染花生植株的过程中会释放大量的细胞壁降解酶(CWDE),包括果胶酶、纤维素酶和半纤维素酶。细胞壁降解酶能够软化分解花生的细胞壁和角质层等,有利于病菌的侵入、定殖与扩展^[34]。

3.2.1 果胶酶 果胶酶主要分为内切-多聚半乳糖醛酸酶(endo-PG)、内切-聚半乳糖醛甲酯酶(endo-PEG)、外切-多聚半乳糖醛酸酶(exo-PG)、外切-聚半乳糖醛甲酯酶(exo-PEG)四种类型^[35]。白绢病菌的果胶酶主要为内切-多聚半乳糖醛酸酶^[36]。果胶酶与寄主症状和病原菌的毒力之间存在特定的联系^[37]。果胶酶在花生白绢病菌的致病过程中具有重要作用,可以水解寄主果胶中的 α -1,4糖苷键^[36,38];可以在菌丝侵入组织之前分解侵入部位的果胶,致使侵入部位变软,消耗侵入部位的半乳糖醛酸来加速病变^[39];还可以把寄主植物的果胶复合物转化成可被病原体生长所利用的底物。草酸和多聚半乳糖醛酸酶在病原菌致病过程中发挥协同作用^[40],多聚半乳糖醛酸酶单独作用不能水解果胶酸钙,但在草酸根离子存在下多聚半乳糖醛酸酶的功能不受抑制,可快速水解寄主细胞内的果胶物质,多聚半乳糖醛酸酶和草酸之间的协同作用被认为是白绢病菌快速破坏植物组织的重要因素^[41]。

3.2.2 纤维素酶 纤维素是植物细胞壁的重要组成部分,是抵御外来病原菌的屏障。纤维素酶是一

类复合酶,主要由内切葡聚糖酶、外切葡聚糖酶以及 β -葡萄糖苷酶3类酶组成,可以降解纤维素生成葡萄糖^[42]。病原菌产生的纤维素酶在致病过程中起作用^[43]。白绢病菌在侵染过程中分泌大量纤维素酶^[26],包括纤维素内切酶、纤维素外切酶和 β -葡萄糖苷酶,纤维素内切酶可以作用于纤维素的无定形区域产生新的纤维素链末端,纤维素外切酶能作用于纤维素链末端产生纤维二糖, β -葡萄糖苷酶可以把纤维二糖水解释为葡萄糖^[44],pH在4.5时纤维素酶活性最高^[45],因为纤维素酶产生的较晚,一般在菌核生成后期产生,所以白绢病菌产生的纤维素酶在组织破坏和病害发展中起辅助作用^[46]。

3.2.3 半纤维素酶 半纤维素是一种多糖聚合体,主要包括甘露聚糖和木聚糖,能增强植物表皮细胞的机械强度,从而提高抗御病原菌侵染的作用^[47]。病原菌侵染寄主时通常分泌甘露聚糖酶和木聚糖酶来破坏寄主植物的细胞壁^[48-51]。白绢病菌不同分离物在侵染寄主时也会产生木聚糖酶^[52]或同时产生甘露聚糖酶和木聚糖酶^[53]。

3.3 分泌蛋白

病原真菌在侵染植物时会分泌一系列不同功能的分泌蛋白,这些分泌蛋白能够进入寄主细胞间隙或细胞内部,之后通过不同方式破坏或抑制寄主植物的正常生理功能和防御反应,从而对植物造成毒害^[54-57]。Iqbal通过基因组测序,推测花生白绢病菌能分泌数百种分泌蛋白^[58];Yan也推测花生白绢病菌强、弱毒力分离物都能产生较多的分泌蛋白,但不同分离物分泌蛋白的数量存在差异^[59]。目前,尚没有关于花生白绢病菌分泌蛋白功能的研究报道。

3.4 其它致病因子

除以上致病因子外,一些腐生营养的病原真菌还会产生其它的致病因子,如RNA-FolmiR1、Fol-CTS2^[60]、SsPre1^[61]等,这些小分子物也参与病原菌的致病过程。花生白绢病菌可产生一些胞外多糖,防止菌丝体干燥和土壤微生物对菌丝体的溶解^[62],从而有利于病原菌侵染寄主植物。一些土传真菌病原会产生危害寄主的多种真菌毒素^[63],而在花生白绢病菌中除草酸外并未见产生其它真菌毒素的报道。

4 影响致病力差异的因素

4.1 真菌病毒

一些研究发现,病原真菌中存在真菌病毒^[64]。

真菌病毒可以减弱或增强病原真菌的致病力。真菌病毒与其寄主互作会导致真菌分生孢子产量减少、菌落形态发生变化、生长速度减慢、致病代谢产物积累减少^[65]。真菌病毒也可以增强寄主的致病力,其机理之一是真菌病毒 dsRNA 可以编码细胞色素 C 氧化酶装配因子相关蛋白,以通过调节电子传递链来促进 ATP 的合成进而增强寄主真菌的活力^[66]。白绢病原菌中已发现存在真菌病毒,白绢病菌 BLH-1 受 dsRNA 侵染后生长速度降低,不产生菌核,致病力减弱^[67]。

4.2 草酸含量高低

花生白绢病菌不同分离物间产草酸量存在差异^[14]。不同研究者发现草酸在白绢病菌致病中的功能存在差异。Madhuri^[68]按照草酸产量和对花生幼苗的为害程度,将 30 个花生白绢病菌分成四个类群,其中强致病力的菌株产生草酸也较多;Bai 等^[69]将草酸代谢途径中的天冬氨酸转氨酶(AAT1)作为 CRISPR/Cas9 的靶标位点,中断草酸代谢途径促使草酸积累,突变型白绢病菌的草酸产量是野生型的三倍而且突变型对花生的侵染力增强;Tang 认为草酸产量高的白绢病菌毒力较高^[70]。Punja 发现强毒力和弱毒力菌株之间产生草酸的能力没有显著差异^[71];Yan 对花生白绢病菌高毒力菌株 ZY 和弱毒力菌株 GP3 的研究发现,二者在培养基中产生的草酸量也没有显著差异^[59]。Punja 和 Yan 均是在离体环境(固体培养基)中培养菌株测得的草酸含量,可能与在花生植株上接种测得的草酸含量存在差异,这些研究表明,草酸在白绢病原菌的侵染中的作用需要进一步研究。

花生白绢病原菌致病性与其产生的草酸相关,草酸可以提供病菌分泌的细胞壁裂解酶合适的 pH,也会对寄主产生直接的毒害作用,推测决定白绢病菌致病力差异的主要因素除草酸含量以外还有其它致病因子。

4.3 细胞壁降解酶含量及活性高低

腐生营养型真菌的细胞壁降解酶含量高于寄生型和半寄生型真菌^[59],是该类型真菌的致病因素之一。花生白绢病原菌高毒力菌株具有生长速度快、菌丝干重大、多聚半乳糖醛酸酶和纤维素酶活性高、产生细胞壁降解酶较多等特点,弱毒力菌株生长速度较慢,产生的内切-多聚半乳糖醛酸酶量很低。花生白绢病原菌致病性的决定因素包括产生足够数量的草酸和内切多聚半乳糖醛酸的能力以及快速生长的能力高低,而毒力大小与内切-多

聚半乳糖醛酸酶的产量和生长速率高度相关^[46]。用甲烷-磺酸乙酯对白绢病菌进行化学诱变分离到一株 EMS-1 突变株,突变株的半纤维素酶活性是野生型的 1.5~3.0 倍,而突变型也表现出更强的致病力^[71]。

4.4 效应蛋白

效应蛋白的有无或多少都会对一些病原真菌致病力的强弱产生影响^[72~75]。Iquebal^[58]通过对花生白绢病菌的蛋白质结构域分析,发现该病原菌具有在生物抗逆性中起作用的 WD40 家族、影响病原菌致病力的 ABC 转运蛋白和其它对病原菌致病力起作用以及对穿透寄主细胞起作用的蛋白家族。但是,尚未见到关于效应蛋白对花生白绢病菌对致病力差异产生影响的报道。

5 展望

与多数作物病害相比,关于花生白绢病菌及其病原生物学基础的研究尚相对薄弱,有关真菌病毒对花生白绢病菌致病力的影响也很少。我国在花生白绢病菌的研究上起步较晚,也尚未形成统一的鉴别寄主系统。这一病菌的基因组测序和解析取得了一定进展,其中 Iquebal 等^[58]组装出了花生白绢病菌的 73 Mb 大小的基因组,注释了包括毒性和致病力基因在内的 16 830 个基因,蛋白分泌组学分析了包括糖苷水解酶基因在内的 1085 个酶基因;Takach^[76]利用抑制性消减杂交 PCR (SSHP) 技术构建了两个 cDNA 文库并对其进行筛选,鉴定出包括一个凝集素、细胞色素 P450 和两个核糖体蛋白的基因,并且在菌核形成和发育过程中差异表达。Yan^[60]通过比较不同致病力的 2 个白绢病菌的基因组序列,发现二者在分泌型 CAZymes、效应子、次生代谢物等都存在差异,推测花生病原菌的致病力由多个因子决定。随着分子生物学的发展和基因组、转录组和代谢组技术在花生白绢病菌研究中的应用,未来将明确花生白绢病菌致病力分化的分子基础,人们从基因水平或者蛋白质水平研究与认识齐整小核菌与花生之间的互作过程将会不断深入,获得关于花生白绢病菌不同菌株之间致病变异的更多有价值信息。

参考文献:

- [1] 张立伟,王辽卫.我国花生产业发展状况、存在问题及政策建议[J].中国油脂,2020,45(11):116-122. DOI:10.12166/j.zgyz.1003-7969/2020.11.024.
- [2] 中华人民共和国国家统计局. <http://www.stats.gov.cn/>

- [OL].
- [3] Punja Z K. The biology, ecology, and control of *Sclerotium rolfsii* [J]. Annu Rev Phytopathol, 1985, 23: 97–127. DOI: 10.1146/annurev.py.23.090185.000525.
- [4] 陈坤荣, 任莉, 徐理, 等. 花生白绢病研究进展[J]. 中国油料作物学报, 2018, 40(2): 302–308. DOI: 10.7505/j.issn.1007-9084.2018.02.018.
- [5] 杨家珍. 花生白绢病防治研究[J]. 安徽农业科学, 1963(3): 12–15. DOI: 10.13989/j.cnki.0517-6611.1963.03.004.
- [6] 王平, 付强. 花生白绢病暴发原因分析与防治对策[J]. 河南农业, 2013(23): 31. DOI: 10.3969/j.issn.1006-950X.2013.23.025.
- [7] 卞建波, 陈香艳, 张永涛, 等. 花生白绢病致病因素及生态控制技术[J]. 现代农业科技, 2007(10): 88–89, 91. DOI: 10.3969/j.issn.1007-5739.2007.10.063.
- [8] 宋国华, 吴微微. 花生白绢病的发生规律与防治对策[J]. 辽宁农业职业技术学院学报, 2008, 10(1): 12, 17. DOI: 10.3969/j.issn.1671-0517.2008.01.006.
- [9] 肖翔, 陈晓兰, 邓铭光, 等. 广东省花生白绢病菌的分布和生物学性状研究初报[J]. 广东农业科学, 2012, 39(17): 71–73, 237. DOI: 10.16768/j.issn.1004-874x.2012.17.040.
- [10] 许欣然, 张新友, 黄冰艳, 等. 河南省局部地区花生白绢病暴发原因分析及其防治对策[J]. 河南农业科学, 2011, 40(10): 99–101. DOI: 10.15933/j.cnki.1004-3268.2011.10.013.
- [11] 陈荣华, 方先兰, 曾三长, 等. 江西花生主要病害的发生与防治措施[J]. 江西农业学报, 2009, 21(12): 106–109. DOI: 10.19386/j.cnki.jxnyxb.2009.12.032.
- [12] Pandey M K, Sarma B K, Singh U P. Induction of sexual stage and colony morphology of some isolates of *Sclerotium rolfsii* causing spotted leaf rot in plants [J]. Mycobiology, 2005, 33(1): 7–11. DOI: 10.4489/MYCO.2005.33.1.007.
- [13] 傅俊范, 刘波, 周如军, 等. 辽宁花生白绢病病原鉴定及其生物学研究[J]. 中国油料作物学报, 2014, 36(5): 635–640. DOI: 10.7505/j.issn.1007-9084.2014.05.012.
- [14] Sarma B K, Singh U P, Singh K P. Variability in Indian isolates of *Sclerotium rolfsii* [J]. Mycologia, 2002, 94(6): 1051–1058. DOI: 10.1080/15572536.2003.11833160.
- [15] 滕芳超, 孙秀丽, 徐大伟, 等. 花生白绢病的发生特点与综合防治技术[J]. 科学种养, 2014(6): 34. DOI: 10.13270/j.cnki.kxzh.2014.06.021.
- [16] 张明红, 张李娜, 谭忠. 花生白绢病的发生特点及综合防治[J]. 农业科技通讯, 2018(1): 219–221. DOI: 10.3969/j.issn.1000-6400.2018.01.077.
- [17] 张艳. 花生白绢病的发生规律和综合防治[J]. 农业科技通讯, 2019(1): 187–188. DOI: 10.3969/j.issn.1000-6400.2019.01.069.
- [18] Xu Z, Gleason M L, Mueller D S, et al. Overwintering of *Sclerotium rolfsii* and *S. rolfsii* var. *delphinii* in different latitudes of the United States [J]. Plant Dis, 2008, 92(5): 719–724. DOI: 10.1094/pdis-92-5-0719.
- [19] 晏立英, 宋万朵, 张芳, 等. 花生白绢病温室接种技术的建立和苗期抗病性鉴定[J]. 中国油料作物学报, 2017, 39(5): 687–692. DOI: 10.7505/j.issn.1007-9084.2017.05.014.
- [20] Sekhar Y C. Morphological and pathogenic variability of *Sclerotium rolfsii* isolates causing stem rot in groundnut [J]. Int J Pure App Biosci, 2017, 5(5): 478–487. DOI: 10.18782/2320-7051.3003.
- [21] Jebaraj M D, Arutkani Aiyathan K E, Nakkeeran S, et al. Virulence and genetic diversity of *Sclerotium rolfsii* Sacc., infecting groundnut using nuclear (RAPD & ISSR) markers [J]. J Environ Biol, 2017, 38(1): 147–159. DOI: 10.22438/jeb/38/1/ms-274.
- [22] Le C N, Mendes R, Kruijt M, et al. Genetic and phenotypic diversity of *Sclerotium rolfsii* in groundnut fields in central Vietnam [J]. Plant Dis, 2012, 96(3): 389–397. DOI: 10.1094/PDIS-06-11-0468.
- [23] Jebaraj D, Aiyathan A, Nakkeeran S. Phenotypic and pathological variability among the isolates of *Sclerotium rolfsii* inciting stem rot disease in groundnut [J/OL]. <https://www.researchgate.net/publication/325313719>, February 2018.
- [24] 徐永菊, 叶霄, 李爽, 等. 花生白绢病互作研究进展[J]. 中国农学通报, 2019, 35(32): 108–114.
- [25] Lehner A, Meimoun P, Errakhi R, et al. Toxic and signalling effects of oxalic acid: Oxalic acid–Natural born killer or natural born protector? [J]. Plant Signal Behav, 2008, 3(9): 746–748. DOI: 10.4161/psb.3.9.6634.
- [26] Marciano P, Lenna P D, Magro P. Oxalic acid, cell wall-degrading enzymes and pH in pathogenesis and their significance in the virulence of two *Sclerotinia sclerotiorum* isolates on sunflower [J]. Physiol Plant Pathol, 1983, 22(3): 339–345. DOI: 10.1016/S0048-4059(83)81021-2.
- [27] Singh U P, Sarma B K, Singh D P, et al. Studies on exudate-depleted sclerotial development in *Sclerotium rolfsii* and the effect of oxalic acid, sclerotial exudate, and culture filtrate on phenolic acid induction in chickpea (*Cicer arietinum*) [J]. Can J Microbiol, 2002, 48(5): 443–448. DOI: 10.1139/w02-040.
- [28] Favaron F, Sella L, D'Ovidio R. Relationships among endo-polygalacturonase, oxalate, pH, and plant polygalacturonase-inhibiting protein (PGIP) in the interaction between *Sclerotinia sclerotiorum* and soybean [J]. Mol Plant Microbe Interact, 2004, 17(12): 1402–1409.

- DOI:10.1094/MPMI.2004.17.12.1402.
- [29] Kabbage M, Williams B, Dickman M B. Cell death control: the interplay of apoptosis and autophagy in the pathogenicity of *Sclerotinia sclerotiorum* [J]. PLoS Pathog, 2013, 9 (4) : e1003287. DOI: 10.1371/journal.ppat.1003287.
- [30] Kritzman G, Chet I, Henis Y. The role of oxalic acid in the pathogenic behavior of *Sclerotium rolfii* Sacc [J]. Exp Mycol, 1977, 1 (4) : 280–285. DOI: 10.1016/S0147-5975(77)80003-0.
- [31] Balmforth A J, Thomson A. Isolation and characterization of glyoxylate dehydrogenase from the fungus *Sclerotium rolfii* [J]. Biochem J, 1984, 218 (1) : 113–118. DOI:10.1042/bj2180113.
- [32] Schmid J, Müller-Hagen D, Bekel T, et al. Transcriptome sequencing and comparative transcriptome analysis of the scleroglucan producer *Sclerotium rolfii* [J]. BMC Genomics, 2010, 11: 329. DOI:10.1186/1471-2164-11-329.
- [33] Han Y, Joosten H J, Niu W L, et al. Oxaloacetate hydrolyase, the C–C bond lyase of oxalate secreting fungi [J]. J Biol Chem, 2007, 282 (13) : 9581–9590. DOI:10.1074/jbc.M608961200.
- [34] 高芬, 褚建梅, 李静虹, 等. 植物病原真菌致病机理研究进展 [J]. 江苏农业学报, 2014, 30 (5) : 1174–1179. DOI:10.3969/j.issn.1000-4440.2014.05.038.
- [35] 李敏慧, 苑曼琳, 姜子德, 等. 香蕉枯萎病菌致病机理研究进展 [J]. 果树学报, 2019, 36 (6) : 803–811. DOI:10.13925/j.cnki.gsx.20180523.
- [36] Bateman D F. The polygalacturonase complex produced by *Sclerotium rolfii* [J]. Physiol Plant Pathol, 1972, 2 (2) : 175–184. DOI:10.1016/0048-4059(72)90025-2.
- [37] Rauwane M E, Ogugua U V, Kalu C M, et al. Pathogenicity and virulence factors of *Fusarium graminearum* including factors discovered using next generation sequencing technologies and proteomics [J]. Microorganisms, 2020, 8 (2) : 305. DOI:10.3390/microorganisms8020305.
- [38] 杨闯, 王俊玲, 付源. 果胶酶研究现状及在植物蛋白饲料工业中的应用 [J]. 产业与科技论坛, 2015, 14 (19) : 68–68, 69. DOI:10.3969/j.issn.1673-5641.2015.19.034.
- [39] Bateman D F. Depletion of the galacturonic acid content in bean hypocotyl cell walls during pathogenesis by *Rhizoctonia solani* and *Sclerotium rolfii* [J]. Phytopathology, 1970, 60 (12) : 1846. DOI: 10.1094/phyto-60-1846.
- [40] Bateman D F, Beer S V. Simultaneous production and synergistic action of oxalic acid and polygalacturonase during pathogenesis by *Sclerotium rolfii* [J]. Phytopathology, 1965, 55: 204–211.
- [41] Okon Y, Chet I, Henis Y. The effect of glucose and lactose on beta-D-galactosidase activity and formation of *Sclerotia* in *Sclerotium rolfii* [J]. Can J Microbiol, 1975, 21 (7) : 1123–1126. DOI:10.1139/m75-164.
- [42] Bae J G, Kuroda K, Ueda M. Proximity effect among cellulose-degrading enzymes displayed on the *Saccharomyces cerevisiae* cell surface [J]. Appl Environ Microbiol, 2015, 81 (1) : 59–66. DOI:10.1128/AEM.02864-14.
- [43] Eshel D, Miyara I, Tong A L, et al. pH regulates endoglucanase expression and virulence of *Alternaria alternata* in persimmon fruit [J]. Mol Plant Microbe Interactions, 2002, 15 (8) : 774–779. DOI: 10.1094/mpmi.2002.15.8.774.
- [44] Kirk T K, Cullen D. Enzymology and molecular genetics of wood degradation by white-rot fungi [J]. Environmentally Friendly Technologies for the Pulp and Paper Industry. Wiley, New York, 1998: 273–307.
- [45] 陈枝楠, 王就光. 作物白绢病研究现状 [J]. 植物保护, 1988, 14 (2) : 45–47.
- [46] Punja Z K, Huang J S, Jenkins S F. Relationship of mycelial growth and production of oxalic acid and cell wall degrading enzymes to virulence in *Sclerotium rolfii* [J]. Can J Plant Pathol, 1985, 7 (2) : 109–117. DOI: 10.1080/07060668509501485.
- [47] 梁艳丽. 水稻苗期叶片细胞壁对稻瘟病菌侵染的响应研究 [D]. 昆明: 云南农业大学, 2016.
- [48] 艾浩文. 柑橘酸腐病菌胞壁降解酶的鉴定及其在致病过程中的作用 [D]. 湘潭: 湘潭大学, 2020.
- [49] 艾聪聪, 惠金聚, 王桂清, 等. 尖孢镰刀菌胞壁降解酶活性研究 [C]//中国植物病理学会 2017 年学术年会论文集. 泰安, 2017: 85–89.
- [50] 高树广, 徐博涵, 张春花, 等. 芝麻茎点枯病菌产生的几种胞壁降解酶活性分析 [J]. 山西农业科学, 2019, 47 (9) : 1636–1639, 1666. DOI: 10.3969/j.issn.1002-2481.2019.09.34.
- [51] 夏淑春, 张茹琴, 迟玉成, 等. 花生叶腐病菌胞壁降解酶活性测定及致病性解析 [C]//中国植物病理学会 2015 年学术年会论文集. 海口, 2015: 114.
- [52] El-abyad M S, Amira M A, Mary S K. Impact of salinity stress on soil-borne fungi of sugar beet: III. Plant cell wall-degrading enzymes by *Rhizoctonia solani* Kühn and *Sclerotium rolfii* Sacc. *in vivo* and *in vitro* [J]. Plant and Soil, 1992, 143 (1) : 27–32. DOI:10.1007/BF02143535.
- [53] van Etten H D, Bateman D F. Enzymatic degradation of galactan, galactomannan, and xylan by *Sclerotium rolfii* [J]. Phytopathology, 1969, 59 (7) : 968–972.
- [54] 郭立佳, 王飞燕, 梁昌聪, 等. 香蕉枯萎病菌假定分泌蛋白 SP10 的功能分析 [J]. 热带作物学报, 2016, 37 (3) : 525–531. DOI:10.3969/j.issn.1000-2561.2016.03.016.

- [55] Duyvesteijn R G E, van Wijk R, Boer Y, et al. Frp1 is a *Fusarium oxysporum* F-box protein required for pathogenicity on tomato [J]. Mol Microbiol, 2005, 57 (4) : 1051–1063. DOI:10.1111/j.1365-2958.2005.04751.x.
- [56] Dallal Bashi Z, Hegedus D D, Buchwaldt L, et al. Expression and regulation of *Sclerotinia sclerotiorum* necrosis and ethylene-inducing peptides (NEPs) [J]. Mol Plant Pathol, 2010, 11 (1) : 43–53. DOI: 10.1111/j.1364-3703.2009.00571.x.
- [57] Snelders N C, Rovenich H, Petti G C, et al. Microbiome manipulation by a soil-borne fungal plant pathogen using effector proteins [J]. Nat Plants, 2020, 6 (11) : 1365–1374. DOI:10.1038/s41477-020-00799-5.
- [58] Iqbal M A, Tomar R S, Parakhia M V, et al. Draft whole genome sequence of groundnut stem rot fungus *Athelia rolfsii* revealing genetic architect of its pathogenicity and virulence [J]. Sci Rep, 2017, 7 (1) : 5299. DOI:10.1038/s41598-017-05478-8.
- [59] Yan L Y, Wang Z H, Song W D, et al. Genome sequencing and comparative genomic analysis of highly and weakly aggressive strains of *Sclerotium rolfsii*, the causal agent of peanut stem rot [J]. BMC Genomics, 2021, 22 (1) : 276. DOI:10.1186/s12864-021-07534-0.
- [60] 冒慧颖. 番茄尖孢镰刀菌 FolmiR1 影响病原菌致病力的分子机制研究[D]. 扬州: 扬州大学, 2020.
- [61] 任恒雪. 核盘菌 SsPre1 的基因功能研究[D]. 合肥: 安徽农业大学, 2019.
- [62] Kritzman G, Chet I, Henis Y. Isolation of extracellular polysaccharides from *Sclerotium rolfsii* [J]. Can J Bot, 1979, 57(18) : 1855–1859. DOI:10.1139/b79-234.
- [63] 祁高富, 杨斌, 叶建仁. 植物病原真菌毒素研究进展 [J]. 南京林业大学学报: 自然科学版, 2000, 24(2) : 66–70. DOI:10.3969/j.issn.1000-2006.2000.02.016.
- [64] Ghabrial S A, Suzuki N. Viruses of plant pathogenic fungi [J]. Annu Rev Phytopathol, 2009, 47: 353–384. DOI:10.1146/annurev-phyto-080508-081932.
- [65] Nuss D L. Hypovirulence: mycoviruses at the fungal-plant interface [J]. Nat Rev Microbiol, 2005, 3 (8) : 632–642. DOI:10.1038/nrmicro1206.
- [66] Jian J H, Lakshman D K, Tavantzis S M. Association of distinct double-stranded RNAs with enhanced or diminished virulence in *Rhizoctonia solani* infecting potato [J]. Mol Plant Microbe Interactions, 1997, 10 (8) : 1002–1009. DOI:10.1094/mpmi.1997.10.8.1002.
- [67] 陈丹. 博落回白绢病菌的鉴定及 RNA 病毒介导的弱毒特性研究[D]. 长沙: 湖南农业大学, 2016.
- [68] Madhuri J. Variation in oxalic acid production by groundnut isolates of *Sclerotium rolfsii* [J]. Bioresearch Bulletin, 2014: 26–29.
- [69] Bai T L, Wang T, Li Y, et al. Optimization of scleroglucan production by *Sclerotium rolfsii* by lowering pH during fermentation via oxalate metabolic pathway manipulation using CRISPR/Cas9 [J]. Fungal Biol Biotechnol, 2021, 8(1) : 1. DOI:10.1186/s40694-021-00108-5.
- [70] Tang W, Zhu Y Z, He H Q, et al. Effect of environmental factors and precursors on oxalic acid production, mycelial biomass and virulence of a potential bioherbicide isolate of *Sclerotium rolfsii* SC64 produced in liquid culture [J]. Biocontrol Sci Technol, 2011, 21 (8) : 917–927. DOI:10.1080/09583157.2011.596274.
- [71] Deshpande M V, Srinivasan M C, Lachke A H. Isolation of a non-sclerotial mutant of *Sclerotium rolfsii* and its cellulolytic activity [J]. Folia Microbiol, 1986, 31 (2) : 138–143. DOI:10.1007/BF02926832.
- [72] 冯力平. 胶孢炭疽菌致病效应蛋白的筛选和两个 CFEM 类效应蛋白的功能研究[D]. 海口: 海南大学, 2019.
- [73] Saitoh H, Fujisawa S, Mitsuoka C, et al. Large-scale gene disruption in *Magnaporthe oryzae* identifies MC69, a secreted protein required for infection by monocot and dicot fungal pathogens [J]. PLoS Pathog, 2012, 8(5) : e1002711. DOI:10.1371/journal.ppat.1002711.
- [74] Gilbert M J, Thornton C R, Wakley G E, et al. A P-type ATPase required for rice blast disease and induction of host resistance [J]. Nature, 2006, 440(7083) : 535–539. DOI:10.1038/nature04567.
- [75] 杨静. 香蕉枯萎病菌进化研究和 Foc TR4 致病相关效应蛋白的鉴定及功能分析[D]. 广州: 华南农业大学, 2016.
- [76] Takach, J E. Analysis of genes involved in developmental pathways in two basidiomycetous fungi, *Ustilago maydis* and *Sclerotium rolfsii* [D]. Atlanta : University of Georgia, 2009.

(责任编辑:郭学兰)