

苹果树腐烂病菌不同致病力菌株对苹果的诱导效应

雍道敬, 李保华, 王彩霞*

青岛农业大学农学与植物保护学院, 山东省植物病虫害综合防控重点实验室, 山东青岛266109

摘要: 以‘富士’苹果叶片为材料, 采用刺伤接种法, 比较了苹果树腐烂病菌强致病菌LXS080601和弱致病菌LXS081501侵染对寄主体内丙二醛(MDA)含量、渗透调节物质及防御酶活性的影响。结果表明, 两菌株侵染后, 叶片MDA、蛋白质和可溶性糖含量均增加, 接种LXS080601叶片MDA含量快速上升, 最大增幅为141.15%, 而接种LXS081501叶片的MDA含量变化较小, 增幅仅为1.16%~16.24%, 但后者可溶性糖和蛋白质含量增幅分别高达158.12%和113.57%, 显著高于接种LXS080601的处理。同时, 两菌株均能诱导叶片内4种防御酶活性的升高, 但LXS081501诱导的苯丙氨酸解氨酶(PAL)、过氧化物酶(POD)、过氧化氢酶(CAT)和多酚氧化酶(PPO)活性均显著高于LXS080601, 说明不同致病力腐烂病菌对寄主防御酶活性的影响存在显著差异。

关键词: 苹果树腐烂病菌; 丙二醛; 渗透调节物质; 防御酶

The Inductive Effects of Different Virulence Isolates of *Valsa mali* var. *mali* on Apple

YONG Dao-Jing, LI Bao-Hua, WANG Cai-Xia*

Key Lab of Integrated Crop Pest Management of Shandong, College of Agronomy and Plant Protection, Qingdao Agricultural University, Qingdao, Shandong 266109, China

Abstract: The dynamic changes of malondialdehyde (MDA) content, osmotic adjustment substances content and defense enzymes activity were investigated in ‘Fuji’ apple leaves induced by isolates LXS080601 and LXS081501 of *Valsa mali* var. *mali* using wound inoculation method. After inoculation, the diseased lesion size, MDA content, soluble sugar and protein contents, as well as defense enzymes activity such as polyphenol oxidase (PPO), phenylalanine ammonia lyase (PAL), peroxidase (POD) and catalase (CAT) were determined. The results showed that the diseased lesion area caused by isolate LXS080601 with high virulence was significantly bigger than that by LXS081501 with low virulence. The MDA, soluble sugar and protein contents were increased in Fuji leaves infected with two isolates. The MDA content increased quickly and the strongest increase rate was 141.15% in Fuji leaves infected with LXS080601, however, it changed less in Fuji leaves infected by LXS081501 ranging from 1.16% to 16.24%. The increase rates of soluble sugar and protein contents were 158.12% and 113.57% in Fuji leaves inoculated by LXS081501, respectively, which was much higher than that induced by LXS080601. In addition, the activities of POD, PAL, CAT and PPO could be induced in Fuji leaves by the two isolates as well, but their activities increases were significantly higher in leaves induced by LXS081501 than by LXS080601 within the measured period.

Key words: *Valsa mali* var. *mali*; MDA; osmotic adjustment substances; defense enzyme

由 *Valsa mali* var. *mali* 引起的苹果树腐烂病是一种毁灭性病害, 在我国各苹果产区普遍发生, 主要危害主枝主干, 甚至造成毁园, 严重制约了我国苹果产业的持续发展(陈策2009; 曹克强等2009; 李保华等2013)。据调查, 2008年我国苹果主产区腐烂病的总体发生率为52.7%, 2011年山东烟台苹果产区腐烂病再度猖獗发生, 我国正面临腐烂病菌第5次大流行的威胁(曹克强等2009; 王彩霞等2012; 李保华等2013)。苹果树腐烂病菌为弱寄生

菌, 主要通过产生细胞壁降解酶和毒素类物质, 分解或杀死寄主细胞而进行侵染(刘福昌等1980;

收稿 2014-01-26 修订 2014-04-18

资助 国家自然科学基金(31272001和31000891)、现代农业产业技术体系建设专项资金(CARS-28)、国家农业行业公益性项目(201203034-02)、山东省科技攻关计划(2010GNC10918)和山东省“泰山学者”建设工程专项经费。

* 通讯作者(E-mail: cxwang@qau.edu.cn; Tel: 0532-88030480)。

Natsume等1982; 陈晓林等2012)。目前, 尚未发现有效的抗苹果树腐烂病栽培品种, 且该病菌可从寄主木质部侵染并潜伏, 依靠化学药剂很难有效控制腐烂病的发生与危害(Abe等2007, 2011; 李保华等2013; 张清明等2013)。

诱导植物抗病性是植物病害防治的新途径, 以弱致病菌作为生物因子诱导是增强寄主抗病性的重要方法(汪海军等2010)。近年来, 诸多研究表明通过接种弱致病菌可诱导植物对其相应的强致病菌株产生抗病性, 其机理主要是弱致病菌接种后提高了寄主体内防御相关酶的活性, 促进了植保素等抗性物质的积累(何晨阳2001; Singh等2003; 石延霞等2007; 李玲玲2011)。苹果树腐烂病是一种典型的枝干病害, 以枝条作为试验材料需考虑枝条龄期、含水量等的影响。因此, 韦洁玲等(2010)建立了以苹果叶片为接种材料的研究体系, 叶片本身均一性较好, 误差小, 可用于苹果树腐烂病菌致病力分化、品种和抗病资源的筛选以及药剂防病效果评价等研究, 该体系的可靠性在本实验室也得到了验证。本课题组在前期研究中筛选到一株腐烂病菌弱致病力菌株LXS081501, 该菌株接种苹果离体枝条后再接种强致病力菌株LXS080601, 其病斑面积相比单独接种强致病力菌株的处理显著降低。为探究腐烂病菌弱致病力菌株LXS081501和强致病力菌株LXS080601对寄主诱导效应的差异, 本研究选取感病品种‘富士’叶片作为接种材料, 比较了强致病菌株和弱致病菌株侵染对寄主MDA、可溶性糖和蛋白质含量及多种防御酶活性的影响, 以期明确弱致病菌LXS081501的生防潜能, 为苹果树腐烂病的有效防控提供新策略和新思路。

材料与方法

1 供试菌株和植物材料

供试菌株: 苹果树腐烂病菌(*Valsa mali* var. *mali*)强致病力菌株LXS080601与弱致病力菌株LXS081501分别采集自山东栖霞富士果园与新疆乌鲁木齐海棠, 单菌丝分离后进行致病力测定并保存(陈晓林等2012; 赵红等2012)。

供试植物材料: 采自‘富士’苹果(*Malus domestica* Borkh.)幼树1~2年生枝条的第4~5片健康、完

全展开的叶片, 苹果幼树栽植于青岛农业大学胶州市科技示范园温室室内。

2 方法

2.1 接种与取样

‘富士’叶片洗净后用75%酒精表面消毒, 晾干备用。接种方法参考韦洁玲等(2010)的报道, 分别在叶片端部、中部、基部用无菌接种针造成伤口(每处针刺4下, 伤口均匀分布在直径6 mm的圆形区域)。将腐烂病菌菌株LXS080601和LXS081501接种于马铃薯琼脂培养基(PDA)平板中央, 25 °C暗培养3 d后, 在菌落边缘打取直径6 mm的菌饼, 接种于叶片正面刺伤处, 每叶片接种6个点, 以接种PDA培养基的叶片作为对照。叶片接种后置于15 cm培养皿中, 于25 °C、100%相对湿度条件下培养, 定期观察病斑扩展情况, 测定病斑面积。每处理接种4个叶片, 试验设置3次重复。

叶片接种后每间隔12 h定期取样, 以接种点为中心, 取病健交界组织, 液氮速冻后于-80 °C冰箱保存备用。取样时采用完全随机方法, 每次取4个叶片的混合样作为一个重复。

2.2 丙二醛(MDA)、可溶性糖和蛋白质含量的测定

取0.2 g叶片组织液氮充分研磨后, MDA用2 mL 10%三氯乙酸溶液提取, 采用硫代巴比妥酸比色法测定; 可溶性糖用5 mL蒸馏水, 沸水浴中提取30 min, 采用苯酚法测定(邹琦2003); 可溶性蛋白质用2 mL提取液(62.5 mmol·L⁻¹ Tris-HCl, pH 6.8, 0.5% SDS, 10%甘油, 5%巯基乙醇)冰浴条件下提取, 采用考马斯亮蓝G-250染色法测定(曾广娟等2009)。

2.3 防御酶系酶液的提取及活性测定

酶液提取方法参照Moerschbacher等(1986)的报道, 略作改进。取0.2 g叶片组织液氮充分研磨后, 加入2 mL含1% PVP的0.1 mol·L⁻¹磷酸缓冲液(pH 5.5~8.8), 于4 °C、10 000 r·min⁻¹离心20 min, 所得上清液即为酶粗提液。

过氧化物酶(POD)和多酚氧化酶(PPO)的活性测定方法参照高伟等(2012)的报道, 分别以OD₄₇₀和OD₄₁₀每分钟内变化0.01作为1个酶活性单位。过氧化物酶(CAT)活性的测定参考高勇等(2012)的方法, 以每分钟OD₂₄₀变化0.01的酶量定义为1个酶活性单位; 苯丙氨酸解氨酶(PAL)活性测定参考

Qin和Tian (2005)的报道,以OD₂₉₀每小时变化0.001所需酶量作为1个酶活性单位。

2.4 数据分析

采用SPSS 17.0进行数据统计,用Duncan氏新复极差法进行差异显著性分析($P<0.05$),用Microsoft Excel 2007作图并进行分析。

实验结果

1 不同致病力菌株接种后‘富士’叶片的症状变化

‘富士’叶片接种不含菌的PDA后,始终未表现明显症状(图1-A),而接种LXS080601菌饼12 h后,针刺部位可观察到明显褐变;接种后24 h,出现褐色坏死病斑(图1-B)。随接种时间的延长,病斑不断扩展,接种72 h后,病斑面积达4.50 cm²(图1-C)。接种5~7 d后,病斑扩展至整个叶片。接种LXS-081501后24 h,针刺部位可见轻微变褐(图1-D),但病斑扩展缓慢。接种72 h后,病斑面积仅为0.32 cm²(图1-E),且此后病斑不再继续扩展。

2 腐烂病菌侵染对叶片MDA含量和渗透调节物质的影响

2.1 对MDA含量的影响

‘富士’叶片接种不含菌的PDA不同时间,MDA含量始终没有明显变化;接种LXS080601和LXS-081501后不同时间,两者MDA含量变化存在明显差异(表1)。“富士”叶片接种LXS080601后12 h,MDA含量相比对照增加了73.25%,随接种时间延长MDA含量逐渐升高,于接种后60 h到达高峰,为12.13 μmol·g⁻¹(FW),增幅高达141.15%,随后MDA含量和增幅均显著降低。而LXS081501接种后,“富士”叶片MDA含量和增幅整体呈缓慢上升趋势,接种后72 h达到高峰,分别为5.94 μmol·g⁻¹(FW)和16.24%,均显著小于接种LXS080601的处理。表明腐烂病菌强致病菌株对寄主细胞膜的损害较大,而弱致病菌株对其影响较小,并未发生明显的脂膜过氧化。

2.2 对渗透调节物质的影响

两个不同致病力菌株接种‘富士’叶片后,可溶

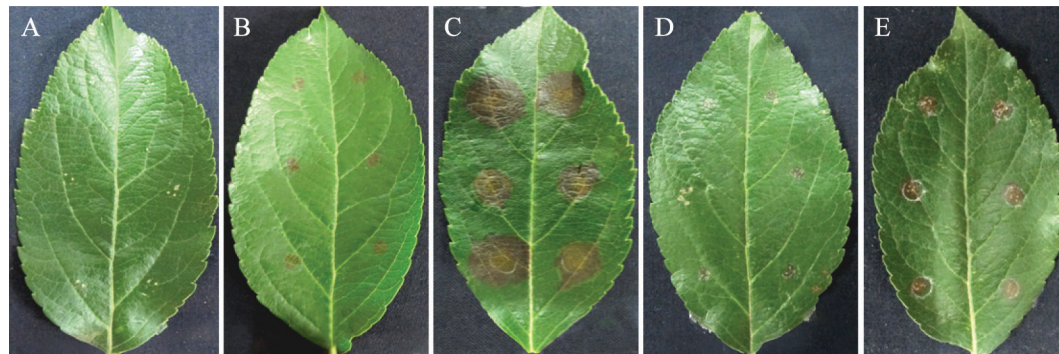


图1 ‘富士’叶片接种腐烂病菌LXS080601和LXS081501后的发病症状

Fig.1 Symptoms on ‘Fuji’ leaves inoculated by *V. mali* LXS080601 and LXS081501

A: 接种PDA对照; B、C: 接种LXS080601后24 h和72 h; D、E: 接种LXS081501后24 h和72 h。

表1 腐烂病菌LXS080601和LXS081501接种后‘富士’叶片MDA含量的变化

Table 1 The changes of MDA content in ‘Fuji’ leaves after inoculation with *V. mali* LXS080601 and LXS081501

时间/h	MDA含量/μmol·g ⁻¹ (FW)			增加率/%	
	对照	接种LXS080601	接种LXS081501	接种LXS080601	接种LXS081501
12	5.01±0.18 ^a	8.58±0.64 ^c	5.23±0.13 ^b	73.25	4.40
24	5.16±0.19 ^a	8.54±0.02 ^c	5.22±0.47 ^b	65.50	1.16
36	5.03±0.42 ^a	9.08±0.33 ^{bc}	5.27±0.32 ^b	80.52	4.77
48	5.09±0.09 ^a	10.58±0.59 ^b	5.41±0.33 ^b	107.86	6.29
60	5.03±0.38 ^a	12.13±0.14 ^a	5.50±0.27 ^{ab}	141.15	9.34
72	5.11±0.43 ^a	8.76±0.49 ^c	5.94±0.26 ^a	71.43	16.24

表中数据为平均值±标准差,同列数据旁不同字母表示在 $P<0.05$ 水平差异显著。表2、3同此。

性糖含量的变化如表2所示, 均呈现先升高后降低的趋势, 而对照叶片可溶性糖含量没有明显变化。接种LXS080601后24 h, 叶片内可溶性糖含量和增幅达最大值, 分别为 $5.46 \text{ mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW)和61.19%, 随后逐渐下降, 接种后72 h可溶性糖含量与对照相当, 仅为 $3.80 \text{ mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW); 而接种LXS081501后12 h, 叶片内可溶性糖含量增幅已达123.86%, 于接种后36 h达到高峰, 为 $9.11 \text{ mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW), 随后可溶性糖含量缓慢降低, 但始终显著高于接种LXS080601的处理。

‘富士’叶片接种不含菌的PDA后, 可溶性蛋白质含量变化不显著, 接种LXS080601后, 蛋白质含量缓慢增加, 于接种后72 h达最大值, 为 $1.91 \text{ mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW), 而其增幅在接种后48 h最高, 为28.77%; LXS081501接种后, 叶片内可溶性蛋白质含量先增加后降低, 但始终显著大于接种LXS080601的处理, 于接种后48 h到达高峰, 为 $3.06 \text{ mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW), 此时增幅也最大, 为113.57%。

3 不同致病力菌株对富士叶片防御酶活性时序变化的影响

3.1 对PPO和PAL活性的影响

‘富士’叶片接种不含菌的PDA后, PPO和PAL

活性在测定时间内均变化不明显(图2)。LXS-080601接种后, 叶片内PPO活性呈先升高后降低的趋势, 于接种后60 h达到活性峰值, 为 $50.67 \text{ U}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW); LXS081501接种后24 h, PPO活性开始显著高于对照, 接种后36~48 h, 酶活性急剧上升并达到高峰, 为对照酶活性的5.97倍, 接种后48 h起弱致病菌诱导的PPO活性显著高于强致病菌。相比于PPO活性, 由图2可见, LXS080601接种‘富士’叶片后, PAL活性在接种后24 h和48 h出现了两个活性高峰, 分别为对照酶活性的1.89倍和1.75倍; 但LXS081501接种后, PAL活性为先升高后降低的单峰曲线, 于48 h达到高峰, 是对照酶活性的2.22倍, 且从接种后36 h开始, LXS081501诱导的PAL活性显著高于接种LXS080601的处理。说明腐烂病菌不同致病力菌株均可诱导寄主体内PPO和PAL活性提高, 但弱致病菌株LXS081501的诱导效果显著优于强致病菌株LXS080601。

3.2 对POD和CAT活性的影响

图3结果显示, 不同致病力腐烂病菌菌株接种‘富士’叶片后, POD和CAT活性总体呈现先升高后降低的趋势。LXS080601接种后, POD活性于接种

表2 腐烂病菌LXS080601和LXS081501接种后‘富士’叶片可溶性糖含量的变化

Table 2 The changes of soluble sugar content in ‘Fuji’ leaves after inoculation with *V. mali* LXS080601 and LXS081501

时间/h	可溶性糖含量/ $\text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW)			增加率/%	
	对照	接种LXS080601	接种LXS081501	接种LXS080601	接种LXS081501
12	3.28 ± 0.18^a	4.86 ± 0.14^b	7.34 ± 0.49^c	48.13	123.86
24	3.39 ± 0.22^a	5.46 ± 0.43^a	8.38 ± 0.13^b	61.19	146.85
36	3.53 ± 0.53^a	4.77 ± 0.03^b	9.11 ± 0.22^a	35.27	158.12
48	3.69 ± 0.42^a	4.40 ± 0.22^c	8.52 ± 0.16^b	19.15	130.62
60	3.47 ± 0.33^a	4.01 ± 0.14^c	7.99 ± 0.09^{bc}	15.63	130.29
72	3.47 ± 0.23^a	3.80 ± 0.25^c	7.40 ± 0.20^c	9.43	112.97

表3 腐烂病菌LXS080601和LXS081501接种后‘富士’叶片可溶性蛋白质含量的变化

Table 3 The changes of soluble protein content in ‘Fuji’ leaves after inoculation with *V. mali* LXS080601 and LXS081501

时间/h	可溶性蛋白质含量/ $\text{mg}\cdot\text{g}^{-1}$ (FW)			增加率/%	
	对照	接种LXS080601	接种LXS081501	接种LXS080601	接种LXS081501
12	1.46 ± 0.03^a	1.51 ± 0.16^c	2.79 ± 0.06^c	3.46	92.33
24	1.51 ± 0.02^a	1.74 ± 0.02^b	2.83 ± 0.02^c	14.92	86.99
36	1.51 ± 0.02^a	1.84 ± 0.12^a	2.82 ± 0.14^c	21.86	87.06
48	1.42 ± 0.09^a	1.83 ± 0.18^a	3.06 ± 0.05^a	28.77	113.57
60	1.49 ± 0.06^a	1.86 ± 0.06^a	3.04 ± 0.06^a	24.95	105.40
72	1.51 ± 0.05	1.91 ± 0.05^a	2.92 ± 0.04^b	26.61	93.37

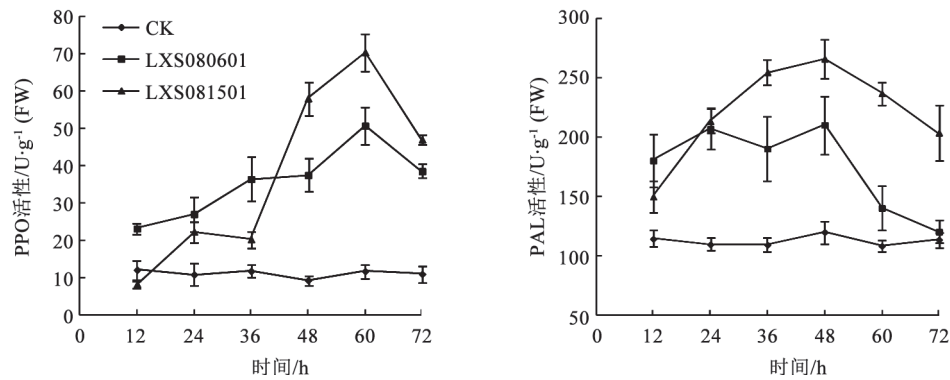


图2 不同致病力腐烂病菌菌株对‘富士’叶片PPO和PAL活性的影响

Fig.2 Effects of *V. mali* LXS080601 and LXS081501 infection on the PPO and PAL activities in ‘Fuji’ leaves

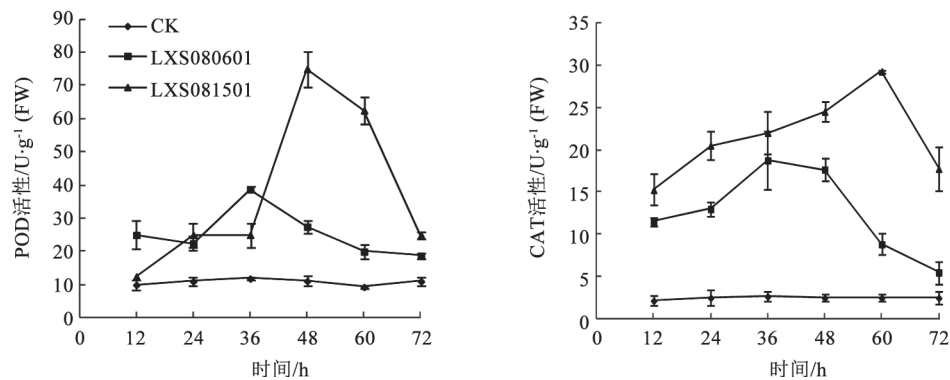


图3 不同致病力腐烂病菌菌株对‘富士’叶片POD和CAT活性的影响

Fig.3 Effects of *V. mali* LXS080601 and LXS081501 infection on the POD and CAT activities in ‘Fuji’ leaves

后36 h达到峰值,为 $38.75 \text{ U} \cdot \text{g}^{-1} (\text{FW})$,随后酶活性缓慢降低;LXS081501诱导的POD活性,在接种后12~36 h增幅较小,接种后36~48 h迅速增加并出现活性高峰,为 $75 \text{ U} \cdot \text{g}^{-1} (\text{FW})$,于接种后60~72 h酶活性快速降低,但仍显著高于接种LXS080601的处理。与POD不同,LXS081501诱导的CAT活性水平在测定时间内始终显著高于LXS080601,前者在接种后60 h达活性峰值,为 $29.25 \text{ U} \cdot \text{mg}^{-1} (\text{FW})$,而后者在接种后36 h酶活性最大,仅为 $18.75 \text{ U} \cdot \text{mg}^{-1} (\text{FW})$ 。该结果表明弱致病菌株LXS081501诱导寄主抗氧化酶的活性水平显著高于强致病菌株LXS-080601。

讨 论

丙二醛(MDA)是膜脂过氧化的最终产物,其含量的高低常被作为反映细胞膜脂过氧化作用强弱和质膜破坏程度的一个重要指标(Kuk等2003;

付艳等2011)。本研究发现,强致病菌株LXS-080601接种后12~60 h,叶片内MDA含量持续上升,这一时期也是菌丝大量生长并对组织造成严重影响的时期,说明组织发生了较为严重的膜脂过氧化。60~72 h MDA增幅有所下降,可能是由于叶片组织内保护酶活性的升高。接种LXS081501后叶片MDA含量虽持续升高,但增长较缓慢且增幅较小,72 h后增幅仅为16.24%,并没有发生明显的膜脂过氧化,推测与其诱导寄主渗透调节物质和防御酶活性升高有密切关系。

病原菌侵染后植物细胞内正常的代谢活动受到影响,从而积累一些渗透调节物质,以维持细胞膨压对某些生理功能的调控作用(黄国宾等2009;惠竹梅等2013)。可溶性糖和蛋白质是重要的渗透调节物质,可增加细胞质浓度,在保护蛋白质分子、抵抗氧化胁迫等方面具有重要作用(吴雪霞等2011)。此外,可溶性糖作为新陈代谢的呼吸基质,

在叶片中的含量越高, 植株营养状态越好, 其抗病性越强。本研究发现, 腐烂病菌侵染后寄主体内可溶性糖和蛋白质含量均升高, 但弱致病菌LXS-081501对渗透调节物质的诱导效果显著优于强致病菌, 这与人研究结果一致(Whatley等1980; 夏正俊等1994)。

植物受到诱导物的刺激后, 会发生一系列的防御反应, 体内的有关防御酶发生相应的变化(Pal-aniyandi等2013)。大量研究显示植物体内的防御酶如POD、PPO、PAL和CAT等在抵抗病原菌侵染方面发挥重要作用(Moerschbacher等1986; Qin和Tian 2005; El-Tarabily等2009; 高勇等2012; Pal-aniyandi等2013), 其中PPO可以催化木质素和酚类氧化产物的形成, 构成保护性屏蔽, 也可以通过形成醌类物质直接发挥抗性作用; 而PAL是莽草酸途径中酚类物质、植保素、木质素等抗菌物质合成过程中最关键的酶类(段灿星等2012)。POD和CAT是植物机体内源活性氧清除剂, 能有效抑制活性氧对植物细胞的伤害, 且POD涉及形成毒性氧化代谢物, 促进木质化而限制病原菌的侵入和扩展(郑文宇等2013)。本研究中两个不同致病力菌株LXS080601和LXS081501均可诱导寄主体内上述防御酶活性的升高, 但弱致病菌诱导的PPO、PAL、POD和CAT活性均显著高于接种强致病菌的处理。综合图1和表1的结果, 随强致病菌侵染时间的延长, 寄主的抗氧化功能随病情加重而逐渐下降, 活性氧清除能力的下降直接导致活性氧的大量积累, 进而加速脂膜过氧化, 降低了寄主抵抗强致病力菌株侵染的能力, 接种72 h后其病斑面积迅速增加甚至随后扩展至整个叶片, 而弱致病菌诱导的上述防御酶在接种后72 h仍维持在较高水平, 其活性氧的清除能力和合成抗性物质的能力并未显著降低。

本文首次对苹果树腐烂病菌不同致病力菌株对寄主的诱导效应进行了系统分析, 研究发现, 与强致病菌LXS080601相比, 弱致病菌LXS081501侵染后, 寄主体内MDA含量变幅较小, 而渗透调节物质含量显著升高, 且能够持续诱导寄主防御酶PPO、PAL、POD和CAT活性的升高, 与已报道的其他弱致病菌对寄主的诱导抗病性生化机制相一致, 暗示该弱致病菌具有良好的生防潜能, 有关弱

致病菌LXS081501的诱导抗病效果及其分子机制有待进一步研究。

参考文献

- 曹克强, 国立耘, 李保华, 孙广宇, 陈汉杰(2009). 中国苹果树腐烂病发生和防治情况调查. 植物保护, 35 (2): 114~116
- 陈策(2009). 苹果树腐烂病发生规律和防治研究. 北京: 中国农业科学技术出版社, 9~17
- 陈晓林, 牛程旺, 李保华, 李桂舫, 王彩霞(2012). 苹果树腐烂病菌产生细胞壁降解酶的种类及其活性分析. 华北农学报, 27 (2): 207~212
- 段灿星, 余娇娇, 李万昌, 白剑宇, 陈茂功, 朱振东, 王晓鸣(2012). 灰飞虱胁迫对水稻叶片中防御酶活性及细胞超微结构的影响. 植物生理学报, 48 (10): 971~978
- 付艳, 高树仁, 杨克军, 殷奎德(2011). 盐胁迫对玉米耐盐系与盐敏感系苗期几个生理生化指标的影响. 植物生理学报, 47 (5): 459~462
- 高伟, 田黎, 张久明, 郑立, 崔志松, 史振平(2012). 环境条件对芽孢杆菌B-9987菌株防御酶诱导效应的影响. 植物生理学报, 48 (11): 1037~1042
- 高勇, 门兴元, 于毅, 周洪旭(2012). 绿盲蝽危害对枣树叶片生化指标的影响. 生态学报, 32 (17): 5330~5335
- 何晨阳(2001). 双核丝核菌诱导水稻增强广谱抗病性和防卫酶系活性. 植物病理学报, 31 (3): 208~212
- 黄国宾, 张晓海, 杨双龙, 李军营, 徐超华, 荣智媛, 杨利云, 龚明(2009). 渗透调节参与循环干旱锻炼提高烟草植株抗旱性的形成. 植物生理学报, 48 (5): 465~471
- 惠竹梅, 王智真, 胡勇, 邓敏敏, 张振文(2013). 24-表油菜素内酯对低温胁迫下葡萄幼苗抗氧化系统及渗透调节物质的影响. 中国农业科学, 46 (5): 1005~1013
- 李保华, 王彩霞, 董向丽(2013). 我国苹果主要病害研究进展与病害防治中的问题. 植物保护, 39 (5): 46~54
- 李玲玲(2011). 小麦纹枯病菌细胞壁降解酶的活性及病菌侵染对寄主防御酶活性的影响[硕士论文]. 泰安: 山东农业大学
- 刘福昌, 李美娜, 王永淦(1980). 苹果树腐烂病菌致病因素——果胶酶的初步探讨. 中国果树, (4): 45~48
- 石延霞, 关爱民, 李宝聚(2007). 瓜枝孢弱致病菌诱导黄瓜植保素的积累及抑菌活性. 园艺学报, 34 (2): 361~365
- 汪海军, 沈镛, 石延霞, 李锡香, 李宝聚(2010). 瓜枝孢弱毒菌株诱导黄瓜抗病相关基因表达的cDNA-AFLP分析. 园艺学报, 37 (3): 421~427
- 王彩霞, 董向丽, 张振芳, 李桂舫, 李保华(2012). 2011年烟台苹果产区腐烂病发病情况调查与原因分析. 植物保护, 38 (3): 136~138
- 韦洁玲, 黄丽丽, 郜佐鹏, 柯希望, 康振生(2010). 苹果树腐烂病室内快速评价方法的研究. 植物病理学报, 40 (1): 14~20
- 吴雪霞, 查丁石, 朱宗文, 李贤(2011). 外源24-表油菜素内酯对盐胁迫下茄子种子萌发和幼苗生理特性的影响. 植物生理学报, 47 (6): 607~612
- 夏正俊, 顾本康, 吴嵩民, 李经仪, 陈轶林, 陈小波(1994). 棉花品种抗黄萎病性与体内生化成分相关分析. 植物保护学报, 21 (4): 305~310
- 曾广娟, 李春敏, 张新忠, 陈东玫, 赵永波, 董文轩(2009). 适于SDS-

- PAGE分析的苹果叶片蛋白质提取方法. 华北农学报, 24 (2): 75~78
- 张清明, 王彩霞, 王海艳, 李保华, 董向丽, 李桂舫(2013). 苹果树腐烂病内生拮抗放线菌A-2的鉴定及其活性评价. 农药学报, 15 (3): 286~292
- 赵红, 王彩霞, 陈晓忍, 王海艳, 李保华(2012). 苹果腐烂病菌诱导产孢方法. 中国农学通报, 28 (10): 151~154
- 郑文字, 丁筑红, 刘海, 邓程, 肖治柔(2013). “花壳”病菌对辣椒防御系统的影响. 植物生理学报, 49 (4): 357~361
- 邹琦(2003). 植物生理学实验指导. 北京: 中国农业出版社
- Abe K, Kotoda N, Kato H, Soejima J (2007). Resistance sources to Valsa canker (*Valsa ceratosperma*) in a germplasm collection of diverse *Malus* species. Plant Breeding, 126 (4): 449~453
- Abe K, Kotoda N, Kato H, Soejima J (2011). Genetic studies on resistance to Valsa canker in apple: genetic variance and breeding values estimated from intra- and inter-specific hybrid progeny populations. Tree Genet Genomes, 7 (2): 363~372
- El-Tarabily KA, Nassar AH, Hardy GES, Sivasithamparam K (2009). Plant growth promotion and biological control of *Pythium aphanidermatum*, a pathogen of cucumber, by endophytic actinomycetes. J Appl Microbiol, 106 (1): 13~26
- Kuk YI, Shin JS, Burgos NR, Hwang TE, Han O, Cho BH, Jung S, Guh JO (2003). Antioxidative enzymes offer protection from chilling damage in rice plants. Crop Sci, 43 (6): 2109~2117
- Moerschbacher B, Heck B, Kogel KH, Obst O, Reisener HJ (1986). An elicitor of the hypersensitive lignifications response in wheat leaves isolated from the rust fungus *Puccinia graminis* f. sp. *Tritici*. II. Induction of enzymes correlated with biosynthesis of lignin. Z Naturforsch C, 41 (10): 839~844
- Natsume H, Seto H, Otake N (1982). Studies on apple canker disease. The necrotic toxins produced by *Valsa ceratosperma*. Agric Biol Chem, 46 (8): 2101~2106
- Palaniyandi SA, Yang SH, Zhang LX, Suh JW (2013). Effects of actinobacteria on plant disease suppression and growth promotion. Appl Microbiol Biotechnol, 97: 9621~9636
- Qin GZ, Tian SP (2005). Enhancement of biological control activity of *Cryptococcus laurentii* by silicon and the possible mechanisms involved. Phytopathology, 95 (1): 69~75
- Singh UP, Bahadur A, Singh DP, Sarma BK (2003). Non-pathogenic powdery mildews induce resistance in pea (*Pisum sativum*) against *Erysiphe pisi*. Phytopathology, 151: 419~424
- Whatley MH, Hunter N, Cantrell MA, Hendrick C, Keegstra K, Sequeira L (1980). Lipopolysaccharide composition of the wilt pathogen, *Pseudomonas solanacearum*. Plant Physiol, 65 (3): 557~559