

文章编号: 1674-7054(2014)01-0092-09

尖孢镰刀菌与寄主互作机理研究进展

裴月令, 曾凡云, 彭军, 龙海波, 郭建荣

(中国热带农业科学院环境与植物保护研究所/农业部热带作物有害生物综合治理重点实验室/
海南省热带农业有害生物监测与控制重点实验室, 海南 海口 571101)

摘要: 综述了枯萎病病原菌致病机理及植物的抗病机理, 内容包括信号传导系统、细胞壁裂解酶、参与克服植物防御响应系统的一些酶、代谢途径的致病相关基因及枯萎病抗病相关基因的研究, 并对病原菌与寄主植物之间的互作机理研究的前景进行了简单评析。

关键词: 尖孢镰刀菌; 寄主; 互作机理

中图分类号: S 432.4⁺4

文献标志码: A

枯萎病是由尖孢镰刀菌(*Fusarium oxysporum*) 侵染引起的, 以维管束变色、植株萎蔫、最终枯死为主要特征的真菌性病害, 是世界范围内重要的土传病害之一。病原菌寄主范围非常广泛, 能够侵染包括茄科、葫芦科、十字花科、豆科、石竹科、芭蕉科在内的蔬菜、花卉、水果等多种作物。由镰刀菌引起的枯萎病发病严重, 每年均造成巨大的经济损失。例如, 瓜类枯萎病发病率一般在 10% ~ 30%, 重病田块在 50% 以上, 产量损失达 20% ~ 30%, 严重时甚至毁种绝收^[1]。作为土传病害的枯萎病, 在生产上很难防治, 因此, 该病是植物病理学家重点关注的对象。目前, 防治该病最经济、安全、有效的手段是抗病育种。病原菌为了能够侵染寄主, 诱导一些致病相关基因的表达, 而寄主为了抵抗枯萎病菌的入侵, 会产生一些抗性反应。在长期进化过程中, 形成了寄主植物与病菌之间的互作机理。近年来, 病原菌与寄主植物之间的互作机理研究取得了重大进展。笔者综述了该领域近年来的研究成果, 旨在为枯萎病的防治提供参考。

1 枯萎病菌致病机理的研究

1.1 导管堵塞学说 该学说认为, 病原菌侵入导管, 造成导管堵塞, 从而机械地阻碍水分的流动。病菌扩展到导管周围的薄壁组织后, 果胶分解酶变得活跃, 破坏细胞膜中间层, 造成导管周围细胞内的侵填体、果胶以及胶状物质阻塞导管, 妨碍水分运输, 从而引起植株萎蔫^[2]。

1.2 毒素作用学说 毒素学说认为, 尖孢镰刀菌生长过程会分泌胞外毒素, 其会对细胞质膜的透性和原生质体造成伤害, 从而引起植株代谢紊乱, 导致植物致病^[3]。目前发现的镰刀菌毒素主要有: 非专化性致病毒素镰刀菌酸、脱氢镰刀菌酸、 β -葡萄糖苷酶、单端孢酶烯毒素(trichothecenes) 及其他未知毒素。镰刀菌酸(5-丁基吡啶-2-羧酸, Fusaric acid, FA) 是一种非专化性的致萎毒素, 是作物枯萎病的主要致病因子之一^[4]。它通过破坏根系的膜系统, 造成代谢紊乱, 使根系防卫机能丧失, 活力下降, 从而造成植株地

收稿日期: 2013-10-15

基金项目: 中央级公益性科研院所基本科研业务费专项(1630042012001, 1630042013021); 农业部农业国际交流与合作项目(2013); 海南省国际科技合作重点项目(2012-GH-007); 公益性行业科研专项(200903049); 中国热带农业科学院环境与植物保护研究所引进人才科研启动基金项目(Hzs1201)

作者简介: 裴月令(1981-), 女, 中国热带农业科学院环境与植物保护研究所研究实习员, 硕士。

通信作者: 郭建荣, 男, 研究员, 主要从事植物病害的分子植物病理学及分子流行病学研究。E-mail: guojianrong@hotmail.com

上部分迅速缺水萎蔫。目前,在西瓜、黄瓜、苦瓜、冬瓜、棉花枯萎病菌及香蕉枯萎病菌 1 号生理小种和 4 号生理小种产生的镰刀菌酸被认为是主要致枯萎物质。建议用对镰刀菌酸的抗性测定作为初步筛选抗枯萎病品种的方法^[5]。研究者在对作物的毒素进行研究时还发现,除了起主要致萎蔫作用的镰刀菌酸外,还有其他致病物质的存在^[5-6]。

另一种由尖孢镰刀菌产生的非专化性致病毒素— β -葡萄糖苷酶在枯萎病菌致病过程中起降解细菌壁纤维素、破坏植物细胞组织的作用,其活性与致病力显著相关^[7]。

史建荣^[8]在研究西瓜枯萎病时,发现了第 3 类常见的非专化性毒素—单端孢酶烯毒素(trichothecenes),它属于倍半萜环氧化物,植物毒性强烈,能够加快病原菌在植株上的扩展速度,在一定浓度条件下可引起植物萎蔫、褪绿、枯斑及其他症状,同时,还能抑制蛋白质的合成。李群伟等^[9]对其分子结构进行了研究,根据分子上功能团的类型,可将这类毒素分为 A、B 两类,其中,脱氧雪腐镰刀菌烯醇(deoxynivalenol, DON)和 T-2 毒素比较重要。另外,毒素的产生受菌种的种类、菌种接种量、培养基的组成、培养条件等因素影响,其中温度对产毒的影响较复杂。

尖孢镰刀菌除了产生以上的致病毒素外,还可能产生其他的未知的致病毒素。

1.3 枯萎病菌致病分子机理

1.3.1 枯萎病菌致病相关基因的研究

1.3.1.1 信号传导系统 病原菌在侵染植物时,会根据植物的特点来调整自身的代谢,以达到有利于入侵的目的,所有这些调控都是在信号传导系统的指令下完成的。研究较多的尖孢镰刀菌信号传导系统是:促分裂素原活化蛋白激酶(MAPK)信号途径和环腺苷酸单磷酸-蛋白激酶 A(cAMP-PKA)信号途径。其中,MAPK 途径主要控制细胞延伸,cAMP-PKA 途径主要控制孢子的形成,二者均参与病原菌的侵染过程^[10]。

目前,针对促分裂素原活化蛋白激酶(MAPK)信号途径的研究,主要集中在 FMK1、G-蛋白亚基 α (FGA1, FGA2)和 β (FGB1)上。DI PIETRO 等^[11]发现,就侵染番茄的病原菌而言, *fmk1* 基因对于其在维管束中的定殖及致病性是必需的,而对菌丝形态和孢子的产生是非必需的。该基因缺失后,在培养基上的营养生长和产孢都表现正常,但菌丝的表面疏水性出现缺陷,气液交界处的菌丝生长稀疏,同时在番茄果实上的侵染性生长能力下降,PL1 编码的果胶裂解酶表达水平急剧降低。最近 LÓPEZ-BERGES 等^[12]进一步证明了,FMK1 的致病作用受氮源代谢抑制,TOR 和 MeaB 在氮代谢途径中起主要作用。

DI PIETRO 等^[13]发现,MAPK 基因簇的 G-蛋白亚基 α (FGA1)在被外源片段插入破坏后,不能识别植物根部,丧失了对番茄的侵染力,即使将其注射接种成熟的番茄果实,也不发病。羊玉花等^[14]发现,香蕉枯萎病菌中 *fgal* 基因参与菌丝生长、附着胞形成及其在香蕉维管束中的繁殖等过程,控制着病原菌的致病性。李春雨等^[15]的研究表明,该基因在 *Foc4* 中的表达存在可变性剪切,从而导致香蕉枯萎病菌菌株之间致病力的差异。JAIN 等^[16]以 PCR 产物为探针对尖孢镰刀菌基因组文库进行筛选,最终克隆到编码 G 蛋白亚基 α 的 *fga1* 基因,发现该基因缺失后产孢量、致病力及细胞内 cAMP 的表达水平都降低,但营养生长不受影响。JAIN 等^[17]又发现了 G-蛋白亚基 α 的另外 1 个组成基因 *fga2* 跟 *fga1* 的功能类似,缺失后营养生长也未发生改变,但致病力完全丧失。JAIN 等^[18]从尖孢镰刀菌中克隆到 1 个编码 G 蛋白 P 亚基的基因 *fgb1*,发现 *fgb1* 基因的突变体中的 cAMP 表达水平和致病力均降低。DELGADO-JARANA 等^[19]获得了尖孢镰刀菌 *fgb1* 基因及酵母同源基因的 *fgb1*W115G 的缺失突变体,发现二者和 $\Delta fmk1$ 类似,均降低了对番茄的致病力。与 $\Delta fmk1$ 不同的是 $\Delta fgb1$ 突变体的菌丝生长异常,细胞变长,顶端生长速度加快,认为 *fgb1* 在 Fmk1 级联途径的上游起调控作用。

PÉREZ-NADALES 等^[20]从尖孢镰刀菌番茄专化型病菌中克隆到 *Msb2* 基因, *Msb2* 是一种参与 Fmk1 诱导的磷酸化且高度糖基化的跨膜蛋白,它与病菌的侵染能力及毒力相关。KIM 等人从尖孢镰刀菌中发现了 cAMP 蛋白激酶 A(FoCPKA),它与病原菌的生长、产孢及致病力相关, FoCPKA 突变体丧失了对植物的侵染力,不能穿透拟南芥根部的维管束系统,并且菌丝生长和产孢量也显著降低^[21]。

LOPEZ-BERGES M S^[22]研究发现,蛋白酶 TOR 和 bZIP 蛋白 MeaB 参与氮应答反应调节,影响尖孢镰刀菌的致病性。土壤中铵态氮等物质的增加,可以减轻番茄枯萎病的发生。CHARLOTTE 等^[23]从番茄枯

萎病菌中,克隆到了编码效应因子的 *sixl* 基因,其代谢产物在活体细胞中能够被大量表达,并参与从腐生到寄生状态的转变,从而完成其生活史。MICHELSE 等^[24]在番茄枯萎病菌 2 号小种中,克隆到与病原菌寄生生长有关的 *sgel* 基因,该基因编码与形态分化相关的转录调节因子,在病原菌的寄生生长中起着重要的作用。

KAWABE 等^[25]获得了尖孢镰刀菌的氯化物传导调节蛋白 *FPD1* 的突变体,发现其致病力有所下降。随后,唐复润^[26]从 *Focr1* 和 *Focr4* 中分别克隆到了 *FPD1* 基因,结果表明 2 个小种中的 *FPD1* 基因编码的蛋白氨基酸序列间存在着差异,推测这种差异性可能与 2 个小种的致病性有关。

1.3.1.2 细胞壁裂解酶 真菌细胞壁裂解酶基因与真菌的致病性显著相关。植物的细胞壁是病原菌入侵的主要障碍,细胞壁的降解不仅消除了真菌的入侵障碍,而且从植物细胞内释放出的多糖等营养物质还为真菌在植物组织中的生长和繁殖提供营养。尖孢镰刀菌分泌出几种不同的细胞壁裂解酶(CWDEs),如果胶裂解酶、果胶酶、纤维素酶、半纤维素酶、木质素及木聚糖酶降解酶等。这些酶在尖孢镰刀菌致病过程中的作用是当前研究的热门课题,其中,果胶酶是研究热点。

目前,对果胶酶中的 *pg1* 和 *pg5* 基因研究较多,这 2 个基因编码多聚半乳糖醛酸酶(Endo-polygalacturonase, PG 或 endo-PG 酶)。研究者推测,在尖孢镰刀菌穿透根表皮层和通过木质部向上扩展的过程中,PG 酶可能起重要作用^[27]。PIETRO D 等人在被 *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* 侵染的番茄植株中检测到了 endo-PG(PG1) 和 endo-PL(内切果胶酶)的存在,推测这些酶可能在致病中起一定的作用^[28]。但也有研究者认为,PG 的积累同枯萎病菌的致病性没有相关性,基因 *pg1* 和 *pg5* 在枯萎病菌致病过程中也不是必需的^[29]。在比较几种镰刀菌及其他真菌的 endo-PG 酶的基因后,CAPRARI 等认为镰刀菌的 endo-PGs 可能是真菌 endo-PGs 家族中的一个亚群,基因 *pg1* 只是尖孢镰刀菌基因组中编码 endo-PGs 的基因的 1 个单拷贝^[30]。LORENZO D E 等认为,尖孢镰刀菌除了产生 PG1 和 PG5 外,还可能产生许多其他的酶,当 1 个基因被敲除后,其他酶也可以弥补敲除基因所产生酶的作用,因此,还不能确定果胶酶是否在致病中起作用^[31]。新的研究发现,控制着果胶酶基因表达的碳代谢调节基因,可能在尖孢镰刀菌致病过程中发挥重要作用。OSPINA-GIRALDO 等人的研究表明^[32],在尖孢镰刀菌中果胶酶的表达受碳分解代谢的阻遏,SNF1 蛋白激酶可以解除这种抑制。 Δ SNF1 突变体更适合在含有多种碳源的培养基中生长(在只含有单一葡萄糖碳源的培养基中生长不好),并且,果胶裂解酶 PGX1, PGN1 及 PL1 基因的表达量也有所下降。另外, Δ SNF1 突变株对拟南芥和甘蓝的致病力也比野生型低。OSPINA-GIRALDO 等人^[32]还从侵染结球拟南芥和甘蓝的尖孢镰刀菌中,分离到基因 SNF1 的类似物 FoSNF1,发现 FoSNF1 缺失突变体菌株细胞壁裂解酶活性有所降低,对拟南芥和结球甘蓝的毒性也下降了,这就证实了细胞壁裂解酶在枯萎病菌致病过程中的作用^[32]。

近几年的研究表明,细胞壁裂解酶基因可能受一个共同的遗传调节因子控制,而基因 *r-frp1* 编码的产物可以降低细胞壁裂解酶基因的表达^[33]。目前,关于木聚糖酶基因和纤维素基因方面的研究表明,调控木聚糖酶和纤维素的基因 *xlnR* 及木聚糖酶基因 *XYL3* 缺失后,致病力没有明显变化,推测木聚糖酶和纤维素酶对病原菌的致病力可能不具有关键作用^[34]。

1.3.1.3 克服植物防御响应系统 寄主植物在被病原菌入侵时,会发生一系列防御反应,产生一些抗真菌化合物,而病原菌通常通过一些途径来降解这些抗真菌化合物,从而克服植物的防御响应系统。

1) 降解番茄碱 寄主植物为了干扰和抵御病原菌入侵,能分泌一些抗菌物质。如番茄能分泌 α -番茄碱,这种碱与真菌细胞膜结合形成固醇复合物,从而使真菌细胞内容物渗漏。当然,尖孢镰刀菌也可以通过分泌降解番茄碱的酶—番茄皂甙酶来克服这种防御反应。番茄枯萎病菌 *Foxysporum* f. sp. *lycopersici* 中编码番茄皂甙酶的基因 *foTom1* 被番茄产生的 α -番茄碱诱导表达后,可以使 α -番茄碱变成无毒态,从而达到侵染寄主的目的。该基因的过量表达可以使番茄皂甙酶活性增强,从而使番茄发病更加严重。*foTom1* 缺失后,菌株的致病力明显降低,番茄的发病症状也相应延迟^[35]。

2) 降解酚类化合物 植物也可通过产生酚类化合物来抵御病原菌的入侵。真菌则通过 β -酮己二酸途径将木质素单体、芳香族氨基酸及芳香族碳氢化合物转化成儿茶酚或原儿茶酸盐,并进而转化成 β -酮己二酸。研究发现 β -酮己二酸途径中的 2 种关键酶之一的顺-己二烯二酸环化酶(CMLE)基因为尖孢

镰刀菌致病所必需, CMLE 缺失突变体不能分解植物代谢产生的酚类化合物, 并丧失了对根部侵染能力^[35]。真菌还可以通过漆酶氧化途径降解酚类化合物。尖孢镰刀菌中被报道漆酶基因已有 6 个, 其中漆酶基因 *LCC1*、*LCC3* 和 *LCC5* 的敲除突变株的漆酶活性大幅度降低, 但是 *LCC1*、*LCC3* 和 *LCC5* 对毒力没有影响。而具有相同特征的氯离子通道基因 *CLC1* 的突变体致病力降低, 推测其与致病力相关^[35]。

1.3.1.4 其他

1) 细胞毒素 由于尖孢镰孢菌侵入植物维管束后, 会分泌毒性蛋白, 因此, 在寄主维管束汁液中, 含有丰富的尖孢镰孢菌与寄主互作因子, 通过对维管束汁液蛋白的分析就能有效地锁定靶基因。REP 等就是这样获得了 1 个对番茄抗性基因 *I-3* 表现无毒的真菌蛋白 Six1 (Secreted in xylem 1)^[36]。DUYVESTELJN 等^[37]在 *F. oxysporum* f. sp. *lycopersici* 中, 发现了编码 F-box 毒素蛋白的 *FRP1* 基因, 它的缺失虽然不影响其在植物的根部的定殖, 但是其侵染能力受到影响, 毒力也相应下降。这种变化可能是由于突变体菌株对有机酸、氨基酸和多糖吸收能力的减弱, 从而抑制了蛋白酶基因的表达, 进而造成致病力的降低。JONKERS 等^[38]研究进一步表明, *FRP1* 基因也在其他几种病原真菌 (*F. graminearum* 和 *Botrytis cinerea*) 的细胞代谢、有性交配及致病力中起重要作用。

2) 膜蛋白 膜蛋白是细胞膜的重要组成部分, 包括进行物质运输的载体蛋白和通道蛋白, 接受外界信号分子的受体蛋白, 催化各种反应的酶蛋白等等, 具有非常重要的生物学功能。腺苷三磷酸结合盒转运蛋白 (ATP-binding cassette transporter, ABC 转运蛋白) 超家族是一组跨膜蛋白, 具有 ATP 结合区域的单向底物转运泵, 以主动转运方式完成多种分子的跨膜转运。在植物病原真菌中, ABC 转运蛋白具有忍耐或抵抗寄主植物产生的防卫物质如植保素等作用。李敏慧等从香蕉枯萎病菌 *Foc4* 中分离到致病相关基因 *foABC1*, 该基因编码的蛋白与稻痕病菌的 ABC 转运蛋白有 48% 的同源性。推测其功能可能是负责真菌毒素的泵出, 或是在病原菌侵染寄主时抵抗植物自身的防卫反应, 对植保素或抗毒素类物质具有忍耐性^[39]。最近的研究显示, bZIP 蛋白 HapX 在尖孢镰刀菌铁渗透和毒力方面是关键的调控因子, HapX 的缺失突变体对番茄的致病力丧失^[40]。

2 植物抗病机理的研究

2.1 寄主植物的即存抗性 植物之所以抗病是因为其本身在生理生化、组织结构或遗传等方面存在着抗病因子, 即既存抗性^[41]。植株的根系的结构、体内导管分布、中央导管数、木质部结构及细胞壁的厚度和细胞壁中木质素含量等不同造成了植株抗病性的差异。植物体各组织中一些固有的生化物质种类及含量的不同, 同样也能造成植株对病原菌的抗性差异。例如: 西瓜根系的 VitC 氧化酶、茎叶中的酯酶同工酶谱^[42], 西瓜子叶中的硬脂酸^[43]; 西瓜幼苗体内的抗坏血酸氧化酶及根系中的乙酸、柠檬酸、氨基乙酸、丝氨酸、丙氨酸、苏氨酸和精氨酸^[44]; 黄瓜中抑制病菌孢子萌发的凝集素^[45]; 西红柿根系中 α -番茄素^[46]等, 另外, 植株体内的酚类化合物也是先天存在的抗病因子, 其含量的不同也导致了植株的抗病性差异^[47]。

2.2 寄主植物的诱导抗性 寄主植物在接触病原菌后, 诱导产生的主动抗性就是诱导抗性, 其主要表现如下:

2.2.1 某些酶类活性的变化与抗性反应有关 例如苯丙氨酸解氨酶 (Phenylalanine ammonia-lyase, PAL)、过氧化物酶 (Peroxidase, POD)、超氧化物歧化酶 (Superoxide dismutase, SOD)、几丁质酶等植物相关防御酶系在植物被病原菌入侵后其活性增加。病原菌入侵后抗、感病品系中的防御酶活性均有较大幅度的提高, 但在抗病品系中防御酶出现的速度快、活性下降速度慢^[48]。另外, 不同的防御酶在植物中出现的速度是不同的。例如, 接种西瓜枯萎病菌的香蕉苗, 在接种 3 d 后 PAL、几丁质酶和 β -1, 3-葡聚糖酶活性开始显著增加, 到第 6 天达到最高峰值, 而 POD 活性则从第 6 天开始明显增加^[49]。

2.2.2 保卫反应 作物在被枯萎病菌入侵后导管内相继出现细胞壁加厚、覆盖物、侵填体、褐色物质、皮层薄壁细胞木栓化和胼胝体等来阻止病原菌的进一步入侵。这些反应在感病品种和抗病品种中出现的种类及速度不同。通常, 抗病品种形成保卫反应较早^[45], 出现的种类多, 且速度较快; 而在感病品种中只出现一部分反应, 并且速度较慢。

2.3 抗枯萎病相关基因的研究 SIMONS 等利用图位克隆技术首先克隆了番茄抗枯萎病基因 *I2* ,其他专家利用抗病基因同源序列(Resistance gene analogs, RGA) 克隆技术,先后在甜瓜、西瓜、番茄、菜豆及棉花等作物上广泛开展抗枯萎病候选基因的挖掘工作。其中,瓜类抗枯萎病基因克隆研究取得了显著进展。

目前在甜瓜上分离鉴定了3个抗枯萎病基因,分别是 *Fom-1* (抗生理小种0和2号,感生理小种1号)、*Fom-2* (抗生理小种0和1号,感生理小种2号)及 *Fom-3* (抗生理小种0和2号,感生理小种1号)^[50-51]。赵惠新和李金玉先后从抗病的甜瓜中克隆到大小分别为580 bp和3307 bp的 *Fom-2* 同源序列^[52]。LUO^[53]等以甜瓜品系 MR-1(抗枯萎病、白粉病和霜霉病)为材料,构建了2个甜瓜 BAC 文库,并用与 *Fom-2* 共分离的 FM、AM 标记作为探针筛选抗病候选基因。结果发现,抗病基因通常以基因簇的形式存在。JOOBEUR 等人构建了 BAC 文库,绘制了 *Fom-2* 转录间隔区图谱。在对 *Fom-2* 转录间隔区进行序列分析后,发现了2个抗病候选基因,并推测 *Fom-2* 基因编码1个 NBS-LRR 型抗病蛋白^[54]。SILBERSTEIN^[55]等采用 RT-PCR 技术分析甜瓜的 mRNA 序列,发现1个与 NBS-LRR 家族基因类似的 cDNA 克隆,并将其定位在与甜瓜抗病基因连锁的基因簇上。BROTMAN^[56]等从甜瓜中分离到了14个 RGA 片段,它们产生的氨基酸序列与已知抗病基因编码的蛋白产物类似,并且部分同源序列与昆虫抗性遗传位点连锁。LOTAN-POMPAN 等利用抑制消减杂交(Suppression Subtractive Hybridization, SSH)和 cDNA 扩增片段长度多态性(cDNA-AFLP)技术,研究了除草剂氟乐灵诱导甜瓜枯萎病抗性的机理,在测序的123个差异表达基因片段中,有35%与先前报道过的胁迫或防御基因有一定的同源性。在对32个克隆片段进行表达分析后,发现其中1/3的基因参与对氟乐灵或者镰刀菌的响应的上游调控。当植株受盐胁迫时,4个与胁迫相关及上游调控相关的基因的表达增强,表明氟乐灵是通过诱导植株的胁迫反应来提高植物的抗病性的。另外,还发现锌指 DNA 结合蛋白(zinc-finger DNA-binding protein)、乙醇酸氧化酶、植物萜类合成酶1-脱氧-D-木酮糖-5-磷酸还原异构酶、ADP-葡萄糖-焦磷酸化酶、软脂酰硫酯酶和水解酶7个基因与甜瓜的枯萎病抗性有关^[57]。

在西瓜抗枯萎病相关基因研究上,许勇等^[58]利用随机扩增多态性 DNA(Random amplified polymorphic DNA, RAPD)与简单重复序列(simple sequence repeat, SSR)技术,首次获得了与抗枯萎病基因连锁的分子标记 OPPO1/700(310 cM),并将其转化为 SCAR 标记 SCPO1/700。LEIGH 等^[59]在构建 RAPD 连锁图谱的基础上,从野生材料中筛选到了3个与1号生理小种抗性相关的 RAPD 标记和4个与2号生理小种抗性相关的 RAPD 标记。丁群英^[60]也成功获得1个命名为 OPG13/530 的与2号生理小种抗性基因连锁的 RAPD 标记。郭绍贵等^[61]根据已克隆的抗枯萎病基因的 NBS 保守结构域设计简并引物,获得了7条来自基因组 DNA 的 RGA 序列,这些序列均含有 NBS 保守区的 P-环、kinase-2 或 kinase-3 等抗病基因的特征序列结构,它们所编码的氨基酸序列与已知抗枯萎病基因 *Fom-2*、*I2C-1*、*I2C-2* 和 *I2* 等编码的序列具有11%~72%的同源性。张屹等^[62]通过 BSA 法,将 *Fon-1* 基因定位于1号染色体15 cM 区间内,并利用候选 SNP 位点信息,开发 7716_fon、7419_fon 和 4451_fon 等3个 CAPS/dCAPS 标记。SZAFRANSKA 等^[63]用不致病的西瓜枯萎病菌生理小种和致病的生理小种接种西瓜,利用 cDNA-AFLP 法分析2个生理小种侵染引起的寄主差异表达的基因,结果发现,500个差异表达基因中的300个基因在亲和互作的晚期表达,基因 *P14* 在不亲和互作中特异表达。

在野生番茄中,目前发现了 *I-1*、*I-2* 和 *I-3* 等3个抗枯萎病基因。在栽培番茄中,抗性是由显性单基因或半显性单基因控制的。抗生理小种1号的 *I-1* 基因被定位到第11条和第7条染色体上,但还没有被分离出来^[64]。抗生理小种2的 *I-2* 基因被定位到第11条染色体长臂的7个相似的基因簇内,已被分离获得^[65]。*I-3* 基因被定位到第7条染色体的长臂上^[66]。不同的研究者先后发现了同 *I-1* 基因紧密连锁的 RAPD 标记 OPJ071137(3.0 cM)和 OPA18834(1.2 cM)^[67],RFLP(Restricted Fragment Length Polymorphism)标记 TG105^[68],TG26 和 TG36^[69],AFLP(Amplified Fragment Length Polymorphism)标记 E41M60-D, E41M62-C, E86M36-B 及 E32M44-ESSR, SSR 标记 SSR108 和 SSR276^[70]。于拴仓等^[71]根据基因 *I-2* 的序列设计特异引物,以不同抗病基因型的番茄为材料,获得了 *I-2* 基因的显性标记。随后,又建立了可区分纯合抗病、杂合抗病及纯和感病材料的 *I-2* 基因的共显性标记。通过1次 PCR 和1次 Hind III 酶切建立了 *I-2* 和 *Tm-22* 双基因检测体系^[72]。研究者先后运用 RFLP, AFLP, COS(Conserved Orthologue Set)等分子标

记技术对 *I-3* 基因进行了标记,又用 CAPS(Cleaved Amplified Polymorphic Sequence) ,SCAR(Sequence Characterized Amplified Region) 及 RAF(Randomly Amplified DNA Fingerprinting) 等技术对其进行了精密遗传作图^[73]。

在菜豆抗枯萎病相关基因研究中,RIBEIRO 和 SALGADO 分别分离了 1 个抗 2 号生理小种的抗病基因 *Fop1*、1 个抗 1 号生理小种的抗病基因 *Fop2* 及 1 个抗 4 号生理小种的抗病基因 *Fop4*。CROSS 和 FALL 等人获得了 1 个抗 4 号生理小种的 QTL^[74]。薛任风等利用普通菜豆(*Phaseolus vulgaris* L.) 表达序列标签(EST) 克隆了含有 *CaM* 基因的 cDNA 序列 *PvCaM1*。该基因受尖孢镰刀菌菜豆专化型 FOP-DM01 菌株诱导表达,在抗病品种的根、茎、叶中的表达量高于感病品种,并且在叶中的表达量高于根和茎中的表达量。*PvCaM1* 基因表达量也受外源植物激素脱落酸、茉莉酸甲酯和乙烯利诱导上调,在根、茎、叶中均有不同程度的表达,推测其可能通过脱落酸、茉莉酸和乙烯等信号途径参与菜豆对 FOP-DM01 菌株的防御反应^[75]。

WANG C 等研究表明,海岛棉 PimaS-7 对棉花枯萎病菌 1 号生理小种的抗病性由基因 *Fov1* 控制^[76]。刘艳^[77]通过同源克隆的方法在陆地棉中克隆到 2 个抗性相关基因 *RGBCH* 和 *SGBCH*,推测 *RGBCH* 蛋白的主要功能是参与能量代谢和生物合成辅助因子;*SGBCH* 蛋白的主要功能是参与蛋白质翻译过程中的能量转换。苏丽通过陆地棉抗、感杂交获得 1 个同抗枯萎病基因紧密连锁 QTL^[78]。陈勋基在构建连锁图谱基础上,用复合区间作图法对抗、感陆地棉品种的杂交后代 F_2 家系的病情指数(RI) 进行基因组 QTL 扫描,共检测到了 4 个与棉花枯萎病相关的 QTL 效应,它们分别位于第 3、15、23、26 连锁群上^[79]。DOWD 等利用 Microarray 技术建立了枯萎病菌诱导下棉花根系和胚轴基因的表达谱,发现在被 *F. oxysporum* f. sp. *vasinfectum* 侵染的棉花胚轴组织中防御相关基因的表达量增加,而在被侵染的根系中的防御相关基因的表达量没有增加。在被侵染的根系中更多的植物基因被抑制,特别是在侵染初期。棉花被病原菌侵染后除了产生已知的防御反应如诱导抗病相关基因及棉子酚生物合成基因的表达外,还发现一些潜在的防御反应如木脂素的生物合成,而许多胁迫相关基因在根系及胚轴中的表达是相同的。研究还发现,在寄主植物受枯萎病菌侵染的反应过程中,根和胚轴中的水通道蛋白等干旱反应蛋白受抑制的现象。基因表达和激素水平变化的生化分析表明,在发病过程中乙烯和生长素也得到了表达^[80]。

3 小 结

尖孢镰刀菌和寄主植物之间的互作是一种十分复杂的机理,贯穿病菌与寄主之间的识别、病原菌的入侵、定殖,寄主产生的防御反应及病原菌克服防御机制等整个过程,涉及组织、细胞、生化、分子等水平及许多复杂因子的共同调控。近年来,尖孢镰刀菌和寄主植物之间的互作机理研究取得了巨大的发展,包括病原菌侵染作用机理、致病相关基因的筛选及功能验证、寄主植物抗病反应、抗病基因及其调控机理、抗感种质受侵染之后的差异表达谱等方面都有巨大的研究进展。目前,仅仅研究两者间某一水平或某一状态下的互作机理是远远不够的,必须综合采用组织结构、生理生化、细胞和分子生物学等领域的技术进行系统研究,才能够更好地揭示尖孢镰刀菌和寄主植物之间的互作机理,为在生产上防控该类病害提供理论依据和靶标资源。

参考文献:

- [1] 王振跃,马长生,袁红霞,等. 不同西瓜品种对枯萎病抗性鉴定[J]. 中国西瓜甜瓜, 2001(4): 8-9.
- [2] 于天祥,张明方. 西瓜枯萎病研究进展[J]. 中国西瓜甜瓜, 2004(1): 17-19.
- [3] SINGH D. Effect of alanine in development of verticillium wilt in cotton cultivars with different levels of resistance[J]. Phytopathology, 1971, 61: 881-882.
- [4] 丁正民. 棉枯萎病尖孢镰刀菌代谢产物在病理学上的应用[J]. 上海农业科技, 1990(7): 829.
- [5] 易海艳,查向浩,马刘峰. 镰刀菌酸及其枯萎病菌培养液对棉花的毒性[J]. 安徽农业科学, 2011, 39(12): 7038-7039, 7042.
- [6] DRYSDALE R B, MOSS M O, SMITH J E. The applied mycology *Fusarium* [M]. Cambridge: Cambridge University Press, 1984: 95-105.
- [7] 王纯利,王冬梅,黄炜,等. 西瓜枯萎病菌致病力与镰刀菌酸和 β -1,4 葡萄糖苷酶活性的相关性[J]. 新疆农业大学学报, 2000, 23(1): 1-6.

- [8] 史建荣, 王裕中, 何晨阳, 等. 镰刀菌单端孢酶毒素[J]. 植物病理学报, 1997, 27(4): 298-302.
- [9] 李群伟, 李德安, 孟宪清. 影响镰刀菌生长与产毒的基本因素的研究[J]. 中国地方病学杂志, 1998, 17(6): 355-357.
- [10] 周村建. 真菌形态转变及致病性相关的信号传导[J]. 国外医学·流行病学传染病学分册, 2001, 28(5): 223-226.
- [11] DI P A, GARCÍA-MACEIRA F I, MÉGLECZ E, et al. A MAP kinase of the vascular wilt fungus *Fusarium oxysporum* is essential for root penetration and pathogenesis[J]. Mol Microbiol, 2001, 39(5): 1140-1152.
- [12] LÓPEZ-BERGES M S, RISPAIL N, PRADOS-ROSALES R C, et al. A nitrogen response pathway regulates virulence functions in *Fusarium oxysporum* via the protein kinase TOR and the bZIP protein MeaB[J]. Plant Cell, 2010, 22: 2459-2475.
- [13] DI P A, MADRID M P, CARACUEL Z, et al. *Fusarium oxysporum*: Exploring the molecular arsenal of a vascular wilt fungus[J]. Mol Plant Pathol, 2003(4): 315-325.
- [14] 羊玉花, 杨腊英, 杨歆璇, 等. 香蕉枯萎病菌 *fga1* 基因的克隆与序列分析[J]. 热带作物学报, 2009, 30(12): 1808-1812.
- [15] 李春雨, 陈石, 孙清明, 等. 香蕉枯萎病菌 *fga1* 基因克隆及其多样性研究[J]. 分子植物育种, 2011, 9(6): 709-715.
- [16] JAIN S, AKIYAMA K, MAE K, et al. Targeted disruption of a G protein, a subunit gene, results in reduced pathogenicity in *Fusarium oxysporum* [J]. Current genetics, 2002, 41: 407-413.
- [17] JAIN S, AKIYAMA K, TAKATA R, et al. Signaling via the G protein alpha subunit FGA2 is necessary for pathogenesis in *Fusarium oxysporum* [J]. FEMS Microbiol Lett, 2005, 243: 165-172.
- [18] JAIN S, AKIYAMA K, TAKATA R, et al. Signaling via the G protein asubunit FGA2 is necessary for pathogenesis in *Fusarium oxysporum* [J]. FEMS Microbiology Letters, 2005, 165-172.
- [19] DELGADO-JARANA J, MARTÍNEZ-ROCHA A L, ROLDÁN-RODRIGUEZ R, et al. *Fusarium oxysporum* G-protein β subunit *Fgb1* regulates hyphal growth, development, and virulence through multiple signaling pathways [J]. Fungal Genet Biol, 2005, 42(1): 61-72.
- [20] PÉREZ-NADALES E, DI PIETRO A. The membrane Mucin Msb2 regulates invasive growth and plant infection in *Fusarium oxysporum* [J]. Plant Cell, 2011, 23: 1171-1185.
- [21] KIM H S, PARK S Y, LEE S, et al. Loss of cAMP-dependent protein kinase A affects multiple traits important for root pathogenesis by *Fusarium oxysporum* [J]. Mol Plant-Microbe Interact, 2011, 24(6): 719-732.
- [22] LOPEZ-BERGES M S, RISPAIL N, PRADOS-ROSALES R C, et al. A nitrogen response pathway regulates virulence functions in *Fusarium oxysporum* via the protein kinase TOR and the bZIP protein MeaB [J]. Plant cell, 2010, 22(7): 2459-2475.
- [23] CHARLOTTE VAN DER DOES H, DUYVESTELIJN RGE, GOLTSTEIN P M, et al. Expression of effector gene *SIX1* of *Fusarium oxysporum* requires living plant cells [J]. Fungal Genetics and Biology, 2008, 45: 1257-1264.
- [24] MICHELSE C B, WIJK R V, REIJNEN L, et al. The nuclear protein Sgel of *Fusarium oxysporum* is required for parasitic growth [J]. PLoS Pathogens, 2009, 5(10): 1-14.
- [25] KAWABE M, MIZUTANI K, YOSHIDA T, et al. Cloning of the pathogenicity-related gene *FPDI* in *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* [J]. J Gen Plant Pathol, 2004, 70: 16-20.
- [26] 唐复润. 香蕉枯萎病菌 *FPDI* 基因的克隆、表达及其生防菌分离、筛选 [D]. 广州: 华南农业大学, 2007.
- [27] BECKMAN, C. H. The nature of wilt diseases of plants [M]. Paul: American Phytopathological Society St., 1987.
- [28] DI PIETRO A, RONCERO M I G. Endopolygalacturonase from *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*: Purification, characterization, and production during infection of tomato plants [J]. Phytopathology, 1996, 86: 1324-1330.
- [29] GARCIA-MACEIRA F I, DI PIETRO A, HUERTAS-GONZALEZ M D, et al. Molecular characterization of an endopolygalacturonase from *Fusarium oxysporum* expressed during early stages of infection [J]. Appl Environ Microbiol, 2001, 67: 2191-2196.
- [30] CAPRARI C, RICHTER A, BERGMANN C, et al. Cloning and characterization of a gene encoding the endopolygalacturonase of *Fusarium moniliforme* [J]. Mycol. Res, 1993, 97: 497-505.
- [31] DE LORENZO G, CASTORIA R, BELLILLICAMPI D, et al. Fungal invasion enzymes and their inhibition [M] // Carron G, Tudzynski Pedsds. The Mycota V Part A: Plant Relationship. Berlin: Springer-Verlag, 1997: 61-83.
- [32] OSPINA-GIRALDO M D, MULLINS E, KANG S. Loss of function of the *Fusarium oxysporum* *SNF1* gene reduces virulence on cabbage and Arabidopsis [J]. Curr Genet, 2003, 44: 49-57.
- [33] JONKERS W, RODRIGUES C D A, REP M. Impaired colonization and infection of tomato roots by the delta *frp1* mutant of *Fusarium oxysporum* correlates with reduced *CWDE* gene expression [J]. Molecular plant-microbe interactions, 2009, 22(5): 507-518.

- [34] CALERO-NIETO F, DI PIETRO A, RONCERO M I G, et al. Role of the transcriptional activator XInR of *Fusarium oxysporum* in regulation of xylylanase genes and virulence [J]. *Mol Plant-Microbe Interact*, 2007, 20: 977–985.
- [35] 叶旭红, 林先贵, 王—明. 尖孢镰刀菌致病相关因子及其分子生物学研究进展 [J]. *应用与环境生物学报*, 2011, 17 (5): 759–762.
- [36] REP M, VAN DER DOSE H C, MEIJER M, et al. A small, cysteine-rich protein secreted by *Fusarium oxysporum* during colonization of xylem vessels is required for I-3-mediated resistance in tomato [J]. *Mol Microbiol*, 2004, 53(3): 1373–1383.
- [37] DUYVESTELJN RG, 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: 1051–1063.
- [38] JONKERS W, VAN KAN J A, TIJM P, et al. The *FRP1* F-box gene has different functions in sexuality, pathogenicity and metabolism in three fungal pathogens [J]. *Mol Plant Pathol*, 2011, 12(6): 548–563.
- [39] 李敏慧, 庄楚雄, 姜子德. 香蕉枯萎病菌 4 号小种致病相关基因 *foABC1* 的分离 [J]. *菌物研究*, 2006, 4(3): 94–95.
- [40] LÓPEZ-BERGES M S, CAPILLA J, TURRÀ D, et al. HapX-mediated iron homeostasis is essential for rhizosphere competence and virulence of the soilborne pathogen *Fusarium oxysporum* [J]. *Plant Cell*, 2012, 24: 3805–3822.
- [41] 谢大森, 何晓明, 彭庆务, 等. 瓜类枯萎病发生机理研究进展 [J]. *仲恺农业技术学院学报*, 2006, 19(3): 65–70.
- [42] 于天祥, 张明方. 西瓜枯萎病研究进展 [J]. *中国西瓜甜瓜*, 2004(1): 17–19.
- [43] 王浩波, 王鸣. 西瓜品种脂肪酸组分与抗枯萎病关系研究 [J]. *北方园艺*, 1994(4): 35–36.
- [44] 张显, 王鸣. 西瓜枯萎病抗性及其与体内一些生化物质含量的关系 [J]. *西北农业学报*, 2001, 10(4): 34–36.
- [45] 徐建华, 王建波, 利容干. 黄瓜感染枯萎病后病理组织学的研究 [J]. *植物病理学报*, 1997, 27(4): 349–352.
- [46] HAMMERCHLAG F, MACE M E. Antifungal activity of extracts from *Fusarium* wilt-susceptible and-resistant tomato plants [J]. *Phytopathology*, 1975(5): 93–94.
- [47] CARRASCO A, BOUDET A M, MARIGO G. Enhanced resistance of tomato plants to *Fusarium* by controlled stimulation of their natural phenolic production [J]. *Physiol Plant Pathol*, 1978, 12(2): 225–232.
- [48] 许勇, 葛秀春. 枯萎病菌诱导的结构抗性和相关酶活性的变化与西瓜枯萎病抗性的关系 [J]. *果树科学*, 2000, 17(2): 123–127.
- [49] THANGAVELU R, PALAN ISW AM I A, DORAISW AMY S, et al. The effect of *Pseudomonas fluorescens* and *Fusarium oxysporum* fl cubense on induction of defense enzymes and phenolics in banana [J]. *Biologia Plantarum*, 2003, 46(1): 107–112.
- [50] ZINK F W, GUBLER W D. Inheritance of resistance in muskmelon to *Fusarium* wilt [J]. *Amer. Soc. Hort. Sci.*, 1985, 110: 600–604.
- [51] JOOBEUR T, KING J J, NOLIN S J, et al. The *Fusarium* wilt resistance locus *Fom-2* of melon contains a single resistance gene with complex features [J]. *Plant J*, 2004, 39(3): 283–297.
- [52] 李金玉, 颜雪, 黄琼, 等. 甜瓜抗枯萎病基因同源序列克隆与序列分析 [J]. *生物技术*, 2006, 16(3): 3–9.
- [53] LUO M, WANG Y H, FRISCH D, et al. Melon bacterial artificial chromosome (BAC) library construction using improved methods and identification of clones linked to the locus conferring resistance to melon *Fusarium* wilt (*Fom-2*) [J]. *Genome*, 2001, 44(2): 154–162.
- [54] BROTMAN Y, NORMANTOVICH M, GOLDENBERG Z, et al. Dual resistance of melon to *Fusarium oxysporum* races 0 and 2 and to papaya ring-spot virus is controlled by a pair of Head-to-Head-Oriented NB-LRR genes of unusual architecture [J]. *Mol Plant*, 2013, 6(1): 235–238.
- [55] SILBERSTEIN L, KOVALSKI I, BROTMAN Y, et al. Linkage map of *Cucumis melo* including phenotypic traits and sequence-characterized genes [J]. *Genome*, 2003, 46(5): 761–773.
- [56] BROTMAN Y, SILBERSTEIN L, KOVALSKI I, et al. Resistance gene homologs in melon are linked to genetic loci conferring disease and pest resistance [J]. *Theor Appl Genet*, 2002, 104: 1055–1063.
- [57] LOTAN-POMPANM, COHEN R, YARDEN O, et al. Trifluralin herbicide-induced resistance of melon to *Fusarium* wilt involves expression of stress-and defence-related genes [J]. *Mol Plant Pathol*, 2007, 8(1): 9–22.
- [58] 许勇, 张海英, 康国斌, 等. 西瓜抗枯萎病育种分子标记辅助选择的研究 [J]. *遗传学报*, 2000, 27(2): 151–157.
- [59] LEIGH K, FENNY D. Draft of RAPD map of watermelon [J]. *American Society for Horticultural Science*, 2001, 126(3): 344–350.
- [60] 丁群英. 西瓜枯萎病生理小种 2 抗性基因的分子标记研究 [D]. 杨凌: 西北农林大学, 2005.
- [61] 郭绍贵, 宫国义, 许勇, 等. 西瓜抗枯萎病基因同源序列的克隆与分析 [J]. *分子植物育种*, 2008, 6(4): 793–800.

- [62] 张屹, 张海英, 郭绍贵, 等. 西瓜枯萎病菌生理小种 1 抗性基因连锁标记开发[J]. 中国农业科学, 2013, 46(10): 2085–2093.
- [63] SZAFRANSKA K, FUSARI F, LUONGO L, et al. *Fusarium* wilt infection in melon: a transcriptomic approach to characterize the genetic dialogue between host and pathogen[M]. Avignon: The IXth EUCARPIA meeting on genetics and breeding of Cucurbitaceae (Pitrat M, ed), 2008: 615–619.
- [64] SARFATTI M, ABU-ABIYED M, KATAN J, et al. RFLP mapping of *I-1*, a new locus in tomato conferring resistance against *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* race 1 [J]. Theor Appl Genet, 1991, 82(1): 22–26.
- [65] SIMONS G, GROENENDIJK J, WIJBRANDI J, et al. Dissection of the *Fusarium I2* gene cluster in tomato reveals six homologs and one active gene copy [J]. Plant Cell, 1998(10): 1055–1068.
- [66] BOURNIVAL B L, SCOTT J W, VALLEJOS C E. An isozyme marker for resistance to race 3 of *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici* in tomato [J]. Theor Appl Genet, 1989, 78(4): 489–494.
- [67] KANG N J, JOUNG J, SHON Y G, et al. Identification of Randomly Amplified Polymorphic DNA Markers Linked to the Gene for Resistance to *Fusarium Oxysporum* f. sp. *lycopersici* (race 1) in tomato [J]. Journal of the Korean Society for Horticultural Science, 2002, 43(5): 545–548.
- [68] SARFATTI M, KATAN J, FLUHR R, et al. An RFLP marker in tomato linked to the *Fusarium oxysporum* resistance gene *I2* [J]. Theor Appl Genet, 1989, 78: 755–759.
- [69] SEGAL G, SARFATTI M, SCHAFFER M A, et al. Correlation of genetic and physical structure in the region surrounding the *I2* *Fusarium oxysporum* resistance locus in Tomato [J]. Mol Gen Genet, 1992, 231: 179–185.
- [70] 李发玲, 李景富, 康立功, 等. 与番茄枯萎病抗病基因 *I1* 连锁的分子标记 [J]. 植物保护, 2011, 31(1): 37–40.
- [71] 于拴仓, 邹艳敏. 番茄枯萎病抗性基因 *I2* 的显性分子标记及其应用 [J]. 分子植物育种, 2007, 5(6): 806–810.
- [72] 于拴仓, 邹艳敏. 由基因序列开发番茄枯萎病抗性基因 *I2* 的共显性分子标记 [J]. 遗传, 2008, 30(2): 926–932.
- [73] 徐艳辉, 李 焯, 许向阳. 番茄枯萎病的研究进展 [J]. 东北农业大学学报, 2008, 39(11): 128–134.
- [74] 薛任风. 普通菜豆镰孢菌枯萎病抗病种质鉴定及抗病机理研究 [D]. 北京: 中国农业科学院作物科学研究所, 2012.
- [75] 薛仁风, 朱振东, 王晓鸣, 等. 普通菜豆镰孢菌枯萎病抗病相关基因 *PvCaM1* 的克隆及表达 [J]. 作物学报, 2012, 38(4): 606–613.
- [76] WANG C, ROBERTS P A. A *Fusarium* wilt resistance gene in *Gossypium barbadense* and its effect on root-knot nematode-wilt disease complex [J]. Phytopathology, 2006, 96: 727–734.
- [77] 刘艳. 海岛棉枯萎病抗性相关基因的克隆及功能验证 [D]. 乌鲁木齐: 新疆农业大学, 2013.
- [78] 苏丽. 陆地棉抗枯萎病基因及重要农艺性状的 QTLs 定位 [D]. 乌鲁木齐: 新疆农业大学, 2007.
- [79] 陈勋基. 棉花枯萎病抗性的 QTL 定位及枯萎菌生物学分析 [D]. 乌鲁木齐: 新疆农业大学, 2008.
- [80] DOWD C, WILSON I W, MCFADDEN H. Gene expression profile changes in cotton root and hypocotyl tissues in response to infection with *Fusarium oxysporum* f. sp. *vasinfectum* [J]. Mol Plant-Microbe Interact, 2004, 17(6): 654–667.

Advances in *Fusarium* Wilt Disease and the Mechanism of Interaction Between *Fusarium* and Its Host

PEI Yueling, ZENG Fanyun, PENG Jun, LONG Haibo, GUO Jianrong

(Environment and Plant Protection Institute, CATAS; Key Laboratory of Integrated Pest Management on Tropical Crops, Ministry of Agriculture; Hainan Key Laboratory for Monitoring and Control of Tropical Agricultural Pests, Haikou 571101, China)

Abstract: The research progresses on pathogenic mechanism of *Fusarium oxysporum* and plant resistance mechanism was reviewed, including signal transduction system, cell wall degrading enzymes (CWDEs), some enzymes involved in conquering plant defense system, and genes related to pathogenicity and metabolic pathway. Prospect of the mechanism of interaction between the pathogen and its host plant was discussed as well.

Key words: *Fusarium oxysporum*; host; interactive mechanism