

植物与青枯病互作研究进展

曹景林¹, 孙艺文^{1,2}

¹湖北省烟草科学研究院, 湖北 武汉

²华中农业大学作物遗传改良国家重点实验室, 湖北 武汉

Email: caojinglin670425@sohu.com

收稿日期: 2021年3月28日; 录用日期: 2021年5月2日; 发布日期: 2021年5月12日

摘要

由青枯雷尔氏菌引起的青枯病是影响农作物产量的主要病害之一, 而我国对青枯病的防治目前尚未发现十分行之有效的措施。因此, 了解青枯菌与植物的互作模式, 对开辟防治青枯病的新思路具有重要意义。笔者在国内外学者研究文献的基础上, 简单归纳了植物青枯菌的分类系统及发病特征, 从分子水平上阐述了青枯菌在寄主植物根细胞间隙定植的侵染过程以及致病机理, 从形态学、生理生化和基因表达调控三个方面分析了植物对青枯菌的抗性机制, 指出了农业防治、药剂防治、生物防治等防治青枯病措施的局限性, 并简要介绍了抗青枯病分子育种的研究进展。认为种植抗青枯病的多系品种和混合品种是控制青枯病危害的有效途径, 据此提出挖掘多抗原抗性基因, 进而培育抗青枯病新品种是防治青枯病的重要发展方向。

关键词

青枯菌, 植物, 致病机理, 抗病机制, 防治

Research Progress in the Interaction between Plant and Bacterial Wilt

Jinglin Cao¹, Yiwen Sun^{1,2}

¹Tobacco Research Institute of Hubei Province, Wuhan Hubei

²National Key Laboratory of Crop Genetic Improvement, Huazhong Agricultural University, Wuhan Hubei

Email: caojinglin670425@sohu.com

Received: Mar. 28th, 2021; accepted: May 2nd, 2021; published: May 12th, 2021

Abstract

Bacterial wilt caused by *Ralstonia solanacearum* is one of the main diseases which affect crop yield.

文章引用: 曹景林, 孙艺文. 植物与青枯病互作研究进展[J]. 植物学研究, 2021, 10(3): 216-224.

DOI: 10.12677/br.2021.103031

However, no effective measures have been found to control bacterial wilt in China. Therefore, understanding the interaction mode between *Ralstonia solanacearum* and plants is of great significance to develop new ideas for the control of bacterial wilt. On the basis of the literature of domestic and foreign scholars, the classification system and pathogenic characteristics of *Ralstonia solanacearum* were summarized, the infection process and pathogenic mechanism of *Ralstonia solanacearum* colonization in the root intercellular space of host plants were elaborated from the molecular level, and the resistant mechanism of the plant to *Ralstonia solanacearum* was analyzed from the aspects of morphology, physiology, biochemistry and regulation of gene expression. In addition, the limitation of agricultural control, chemical control and biological control of bacterial wilt was pointed out, and the research progress of molecular breeding for bacterial wilt resistance was briefly introduced. It is considered that planting multi-line varieties and mixed varieties with resistance to bacterial wilt is an effective way to control the damage of bacterial wilt. Accordingly, it is suggested that mining multi-antigen resistance genes and breeding new varieties resistant to bacterial wilt is an important development direction for the control of bacterial wilt.

Keywords

Bacterial Wilt, Plant, Pathogenic Mechanism, Disease Resistance Mechanism, Control

Copyright © 2021 by author(s) and Hans Publishers Inc.

This work is licensed under the Creative Commons Attribution International License (CC BY 4.0).

<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>



Open Access

1. 引言

植物青枯病是由青枯雷尔氏菌(*Ralstonia solanacearum*, 简称青枯菌)引起的土传性细菌病害。青枯菌可以侵染并危害烟草、番茄、辣椒等茄科作物以及花生、香蕉等共计约 450 种植物[1], 青枯菌的主要危害部位是植物的维管束组织, 通过影响植物水分等的运输造成植物萎蔫, 进一步导致植物死亡。目前青枯病已经在世界范围内对植物造成了大面积的伤害, 成为影响许多作物产量的重要限制因子, 也是严重危害我国农作物产量的重要影响因素之一。据估算, 青枯病每年对作物品质和产量造成的损失超过 10 亿美元[2]。因此, 关于青枯病的发生、传播和防治研究成为了国内外学者关注的热点。本文旨在对近年来植物与青枯菌互作的研究进行归纳和总结, 为进一步理解青枯病侵染和植物抗性机制提供参考与借鉴。

2. 青枯菌分类及其致病机理

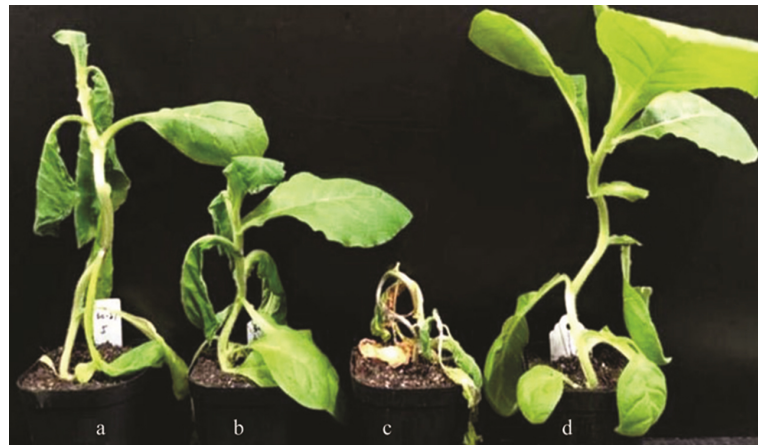
2.1. 青枯菌分类

青枯病的治病菌青枯菌为青枯假单胞菌(*Pseudomonas solanacearum*), 是一种革兰氏阴性、好氧细菌[3]。该病原菌的寄主范围广泛, 并具有高度的变异性、适应性和寄主专化性, 不同地域或不同寄主的菌株之间存在变异和分化的现象, 而且致病途径众多[4] [5] [6]。目前青枯菌有 3 个被国际所公认的亚分类系统, 一是依照不同来源的青枯菌菌株分别对不同植物的致病性的差异, 把青枯菌分为 5 个生理小种(Race); 二是依据青枯菌对 3 种双糖和 3 种己醇的氧化能力的差异, 将其分为 5 个不同的生化变种(Biovar)[7], 三是依据青枯菌的亲代遗传关系, 将其分为不同的种系型(phylotypes) [4]。

2.2. 青枯菌的发病特征及其致病机理

青枯病是一种具有代表性的维管束病害。该病害发病时, 发病植物顶部叶片先出现萎蔫下垂现象,

随后植物下部的叶片逐渐开始萎蔫，中部叶片是最后出现萎蔫的部位(图 1(a))；当植物收到青枯菌的侵染后，植物发病症状也可能是从植物一侧叶片先萎蔫，另一侧的叶片生长正常，呈现出“半边疯”的病症(图 1(b))，最终被侵染的植物全部叶片萎蔫，并死亡(图 1(c))。当植物生长环境的湿度较大时，植物病茎上会出现水浸状病斑，随后逐渐变为褐色的 1~2 cm 的斑块，发病植株的维管束在发病后期变为褐色。将青枯病发病植株的病茎横切并挤压，切面上的维管束溢出白色菌液，这是青枯病与枯萎病和黄萎病的区别特征[8]。



图中, (a) 顶端叶片萎蔫下垂, 随后植株下部叶片凋萎, 中部叶片最后凋萎的烟草植株; (b) 一侧叶片先萎蔫无病的一侧叶片生长正常, 呈现“半边疯”症状的烟草植株; (c) 整株叶片同时萎蔫并死亡的烟草植株; (d) 健康的烟草植株

Figure 1. Incidence characteristics of bacterial wilt

图 1. 青枯病的发病特征

青枯菌入侵植物体主要通过植物根和茎的伤口或次生根的根冠。在入侵寄主植物后，首先附着在植物根部皮层细胞上，并在细胞间隙内增殖，同时表达 *hrp* 基因来编码 III 型分泌系统(Type III Secretion System, T3SS)，随后构建 T3SS 并将效应子分泌到宿主细胞中，诱导编码磷脂酸磷酸酶的宿主基因表达，从而抑制了植物的先天免疫，然后，青枯菌在宿主细胞上生长，诱导群体感应(Quorum Sensing, QS)，QS 参与调控青枯菌在宿主细胞上的定殖，包括蘑菇型生物膜的形成[9]，青枯菌产生并分泌的 3-羟基肉豆蔻酸甲酯作为 QS 的信号，诱发青枯菌的毒力作用[10]。随后青枯菌侵染寄主的木质部，然后在植物的整个维管束中蔓延(图 2)。由于某些木质部导管中存在大量的细菌细胞和细菌产生的胞外多糖黏液，导致汁液流量减少，从而引起严重的萎蔫[11]，最终导致寄主植物的死亡。

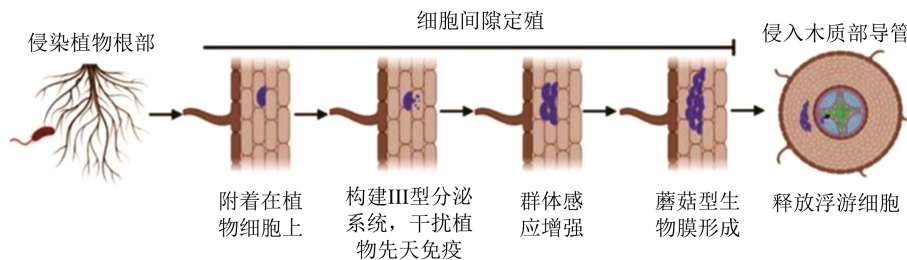


Figure 2. Colonization and infection process of *Ralstonia solanacearum* in the intercellular space of host plant root cells

图 2. 青枯菌在寄主植物根细胞间隙定殖的侵染过程

自 20 世纪 80 年代中期以来, 从分子水平上探究不同致病因子分别在青枯菌对寄主植物的致病性中的作用的研究开始增多。目前, 国内外对青枯菌致病机理的研究大量集中在对 IV 型鞭毛系统、胞外多糖、胞外蛋白以及 III 型 Hrp 分泌系统产物在致病过程中的作用。

在青枯菌入侵植物根部和在寄主植物细胞间隙定植的过程中, 青枯菌的运动性和趋向性发挥了重要作用。青枯菌的 IV 型鞭毛系统与其在植物细胞表面的附着密切相关, 影响了青枯菌在植物体内的蠕动, 进而影响了青枯菌的致病性[12], HrpX 和 HrpV 蛋白参与了青枯菌 IV 型鞭毛系统的组装[13], 参与青枯菌蠕动所需基因大部分很保守[14]。

导致青枯菌毒性的另一关键因子胞外多糖由 *eps* 基因编码, 其主要作用在于保护并促进细菌的移动与定殖以及堵塞和破坏寄主植物导管[6] [15] [16]。Shen 等(2020)实验证明了寄主植物中提取的 L-谷氨酸是提高青枯菌胞外多糖产量的关键活性成分[17]。青枯菌在寄主植物的导管中产生大量的胞外多糖, 这些胞外多糖的积累影响并阻塞了植物导管中的水分运输, 特别容易在叶柄结和小叶处等孔径较小的导管穿孔板造成堵塞, 从而引起植物的萎蔫[18]。

胞外蛋白也是主要的致病因子之一, 主要通过 II、III 型分泌系统分泌到胞外或运送到植物细胞内的。果胶降解酶类和纤维素水解酶类是导致青枯菌致病性的重要因子[19]。朱圣杰等(2008)通过对青枯菌胞外酶活性测定, 发现纤维素酶活性与青枯菌致病性呈高度正相关[20]。

III 型分泌系统(T3SS)及其效应子(T3Es)是青枯菌完成致病过程和寄主互作反应中最为至关重要的因子[11] (图 3)。*hrp* 突变体是无法引起植物的超敏反应(Hypersensitive response, HR)或者无法引起植物病症的 T3SS 缺失突变体[21] [22]。T3Es 的主要作用是通过靶向不同植物通路来引起病害[23] [24] [25]。青枯菌的一个特殊性在于它有大量的 T3Es (单个菌株最多传递 76 个 T3Es), 对应有 113 个 T3Es 基因, 作为青枯菌的注射蛋白被称为 Rip [26]。然而, 可能由于其功能冗余性, 很少有研究证明 T3Es 是青枯菌致病性所必须的[27] [28]。无论是在拟南芥 Col-0 植株上, 还是在马曼德 VR 番茄品种上, 几乎所有单一 T3Es 突变体在病情表现上都与野生菌株表现类似。而多个 T3Es 的突变体则获得了较强的抗性表型[27] [29] [30] [31]。青枯菌的 T3Es 操纵了宿主细胞的转录调节、蛋白质降解和膜运输等生物过程, 从而构建了一个病原体可以高效生长的环境[23]。Macho (2016)发现大豆可以识别青枯菌多态性的 *flg*, 成功鉴定了青枯菌 *flg22* 受体, 并锁定了大豆受体获得识别的重要位点, 将这个位点在番茄中进行表达, 增强了番茄对青枯菌的抗性[25]。由于青枯菌的致病机制复杂, 各种致病因子的具体相关功能及其编码基因的表达调控机制仍需进一步研究, 以便进一步了解青枯菌与植物的互作模式, 为青枯病防治开辟新的研究思路。

3. 植物对青枯菌的抗性机制

植物在自然界中生长发育完成整个生命周期的过程中, 会受到外界环境中各种生物和非生物逆境的威胁, 其中微生物病原的侵害是危害植物正常生长发育的主要原因之一, 然而植物也在大自然的长期进化过程中, 进化出了抗病蛋白来检测植物细胞内的病原体的效应子来抵抗各种病原菌的入侵。植物抗病蛋白直接或间接的识别病原菌分泌的效应子可诱导植物的防御反应, 称为效应触发免疫(Effector-triggered immunity, ETI), 包括离子通量、活性氧(ROS)的产生、植物激素积累和防御相关基因的转录激活[33] [34]。ETI 反应诱导了植物的超敏反应(HR), 病原体效应子 *Avr* 蛋白可以被同源植物抗病蛋白识别, 它限制了病原体对特定植物的毒力, 这通常决定了病原体宿主范围的特异性[35]。青枯菌在侵染植物时也会向寄主植物体内分泌效应子, 诱发植物的防御反应, 不同的寄主植物会产生不同的防御反应, 正是这些防御反应的强弱决定了该寄主植物对青枯菌抗性的强弱。抗青枯病与感青枯病植物分别在病情表现、结构和生理生化等方面, 均存在一定的差异。

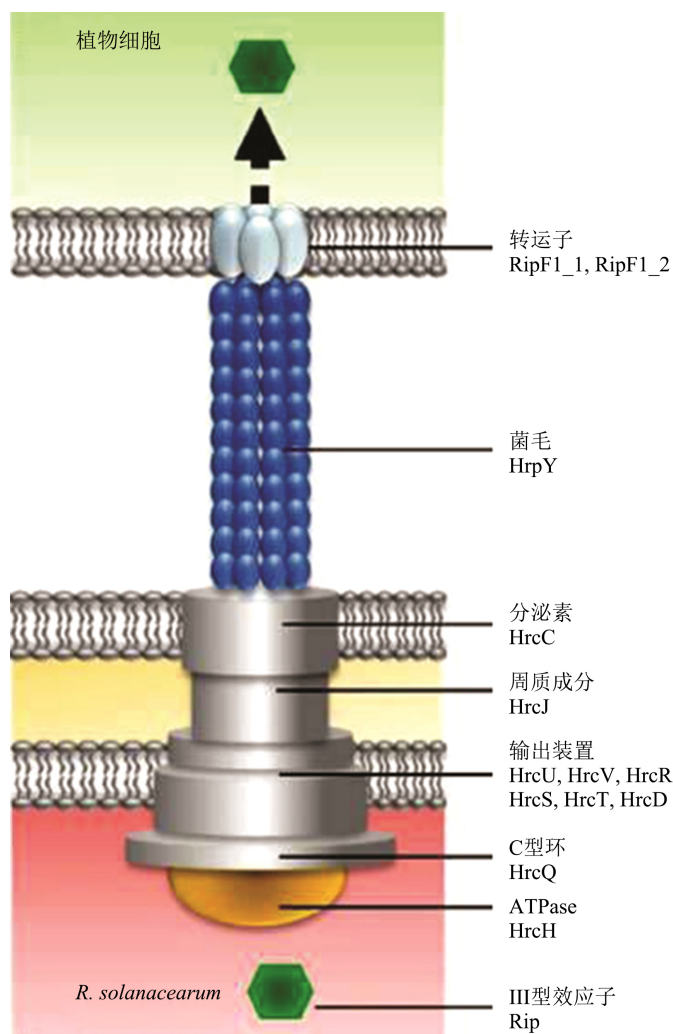


Figure 3. Schematic diagram of type III secretion system of *Ralstonia solanacearum* [32]

图 3. 青枯菌 III 型分泌系统示意图[32]

3.1. 形态学机制

青枯病的抗病与感病植物在受到青枯菌侵染后, 会出现不同的形态学反应。Muhammad 等对 30 个番茄栽培品种进行了青枯菌的抗性鉴定, 发现感病品种在接菌后 4 d 植株开始发病, 14 d 内植株完全萎蔫, 而抗病品种在接种 14 d 后植株叶片开始出现萎蔫症状, 并尚未出现整株萎蔫现象[36]。乐素菊等研究发现, 青枯菌分别在番茄抗病与感病品种的主根内的扩展情况具有明显差别。在番茄抗病品种中, 青枯菌大多在内皮层附近的薄壁细胞, 对植物细胞的破坏较小, 且不易进入植物细胞间隙, 也不会形成溶生腔; 但在感病品种中, 青枯菌可以侵入寄主植物的主根皮层薄壁细胞及细胞间隙中, 也可以溶解细胞壁形成溶生腔。进一步研究发现, 番茄抗病品种的主根内的导管分子短, 穿孔板多, 主根皮层和维管束薄壁细胞与青枯菌有较为明显的粘连现象, 而且发现在维管束中的青枯菌大多吸附在细胞壁上, 以上现象都有利于减缓与抑制青枯菌在植物组织内的繁殖与扩展[37]。

3.2. 生理生化机制

在生理生化方面的研究较多集中寄主植株中与植物抗青枯病有关的蛋白及蛋白酶的活性等。宋从凤

等通过分析桉树抗青枯病无性系的多酚氧化酶(Polyphenol Oxidase, PPO)活性及其同工酶谱带表明, 桉树高抗品系的 PPO 活性高于感病品系, 其同工酶谱带的条带数明显不同, 各条带的相对强弱也有明显差异[38]。Wang 等(2021)在马铃薯中通过蛋白组的差异分析, 筛选出 21 个差异表达蛋白, 同时通过鉴定发现其中 4 个基因与青枯病抗性相关[39]。

3.3. 基因表达调控

青枯菌入侵寄主植物后, 可以在寄主植物细胞间隙定植, 从而诱导了 SecI4P 介导的磷脂信号转导, 并在叶绿体膜中产生磷脂酸(Phosphatidic Acid, PA), PA 参与了茉莉酸和活性氧介导的防御系统的诱导。青枯菌的入侵, 诱导了寄主植物编码磷脂酸磷酸酯酶(Phosphatidic Acid Phosphatase, PAP)表达基因的表达, PAP 将 PA 脱磷成为甘油二酯(Diacylglycerol), 从而干扰茉莉酸和活性氧介导的植物先天免疫机制。III 型分泌系统(T3SS)将效应子转运至寄主细胞内, 导致 PA 含量水平下降, 从而干扰 PA 介导的植物先天免疫诱导(图 4), 并允许青枯菌在寄主细胞上大量繁殖[9]。

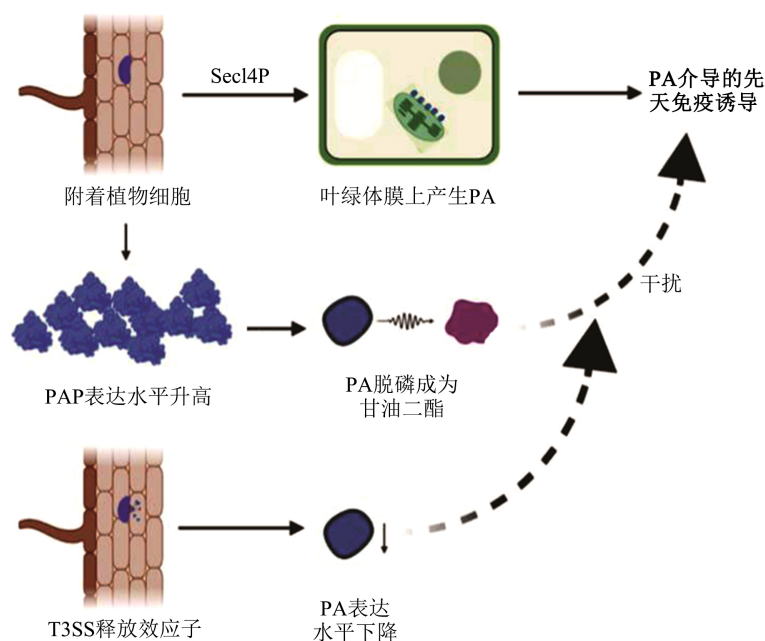


Figure 4. The process of plant innate immune induction affected by *Ralstonia solanacearum* colonized in the intercellular space of host plants

图 4. 青枯菌在寄主植物细胞间隙定植后影响植物先天免疫诱导过程

Morais 等(2019)将两种抗菌剂 PPC20 与 SIP14a 连接起来建立了一种以质外体为目标的蛋白, 提供了一种在病原体定殖的植物区块中分泌和稳定抗微生物肽的方法, 研究表明, 重组的 SIP14a-PPC20 在体外实验中表现出了抗青枯菌的活性, 并且与表达 SIP14a-PPC20 的番茄转基因植株相比, 接种青枯菌的野生型对照植株茎中的细菌数量明显多于转基因植株[40]。烟草 bHLH93 转录因子的沉默显著减弱了青枯菌效应子 RipI 诱导的超敏反应(HR)和宿主 PDF1.2 防御基因的表达。这个结果表明, 青枯菌效应子 RipI 通过与 bHLH93 转录因子相互作用来诱导宿主防御反应[41]。

4. 青枯病抗病育种

由于青枯菌可在土壤中中长期生存, 并可在土壤中残留的植物体内生长繁殖, 并且能通过水流传播,

使得人们很难找到行之有效的防治措施[42]。目前对于青枯病, 传统的防治措施主要有农业防治[43]、药剂防治[44]、生物防治[45]等, 但这几种防治方法均存在不同的局限性。根据目前的防治效果来看, 培育和应用抗病品种应是目前最为有效的防治途径[2] [46]。通过运用传统育种方法, 能够在一定程度上实现对目标性状的改良, 但传统的育种方法会花费较多的人力物力和时间, 而且培育新品种的效率较低。现代分子生物学的迅速发展为培育新的抗病品种提供了新的研究思路, 为作物育种提供了大量分子标记技术和多样的检测手段, 使得分子育种技术应用于作物改良成为现实。Caldwell 等(2017)通过对番茄抗、感品种分别进行青枯菌的接菌实验发现, 抗性植株的抗性部分是由于在空间和时间上限制了细菌在根部的定植能力[47]。彭文舫等(2011)通过应用 cDNA-AFLP 技术, 分析花生抗青枯病品种远杂 9102 和感病品种中花 12 接菌后 48 h 内, 5 个时间点的基因表达情况, 找到可能与花生青枯病抗性相关的基因[48]。要创制植物抗性新品种, 提高植物对青枯病的抗性, 还可以利用基因编辑技术, 对植物抗性基因进行编辑, 进而选育抗性品种, 目前已有利用基因编辑技术进行单碱基编辑获得抗稻瘟病新品系和抗小麦叶片铁锈病新品系的成功例子[49], 相信不久的将来基因编辑技术在改良作物对青枯病的抗性方面必将发挥重要作用。

5. 展望

近年来, 在世界范围内青枯病对各种农作物的危害程度日益加重。在实际生产过程中主要通过喷施药物来进行防治, 然而长期的药物防治会使得病原菌对药剂的抗性增加, 同时药剂对自然环境也造成巨大污染。农业防治对青枯菌的防治作用只能在作物发病前起到预防作用, 植物发病后的防治效力低。目前国内外对青枯病生防菌的筛选及防效研究是学者们主要的研究热点, 但迄今为止生防产品由试验室向大田推广应用较少或者在大田中的防治效果并不理想。目前看来培育抗病新品种是一种经济有效的方法, 但随着病原菌也在不断变异产生新的生理小种, 原有抗性品种的抗病效果迅速丧失。选择和培育抗病新品种, 重视品种的抗源多样性和不同抗病基因的发现、累加, 以及种植多系品种、混合品种必将成为未来的青枯病防治发展趋势。因此, 研究青枯菌与植物的互作机制, 找到真正行之有效的抗性基因进行抗性新品种的培育是植物青枯病防治重要的研究方向。

基金项目

本项目受中国烟草总公司湖北省公司科技项目 027Y2021-007 资助。

参考文献

- [1] Wicker, E., Grassart, L., Coranson Beaudu, R., et al. (2007) *Ralstonia solanacearum* Strains from Martinique (French West Indies) Exhibiting a New Pathogenic Potential. *Applied and Environmental Microbiology*, **73**, 6790-6801. <https://doi.org/10.1128/AEM.00841-07>
- [2] Yuliar, Nion, Y.A. and Toyota, K. (2015) Recent Trends in Control Methods for Bacterial Wilt Diseases Caused by *Ralstonia solanacearum*. *Microbes & Environments*, **30**, 1-11. <https://doi.org/10.1264/jsme2.ME14144>
- [3] Palleroni, N.J., Kunisawa, R., Contopoulou, R., et al. (1973) Nucleic Acid Homologies in the Genus *Pseudomonas*. *International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology*, **23**, 333-339. <https://doi.org/10.1099/00207713-23-4-333>
- [4] Fegan, M. and Prior, P. (2005) How Complex Is the “*Ralstonia solanacearum* Species Complex”. APS Press, St. Paul, 449-462.
- [5] Hayward, A.C. (1991) Biology and Epidemiology of Bacterial Wilt Caused by *Ralstonia solanacearum*. *Annual Review of Phytopathology*, **29**, 65-87. <https://doi.org/10.1146/annurev.py.29.090191.000433>
- [6] Poueymiro, M. and Genin, S. (2009) Secreted Proteins from *Ralstonia solanacearum*: A Hundred Tricks to Kill a Plant. *Current Opinion in Microbiology*, **12**, 44-52. <https://doi.org/10.1016/j.mib.2008.11.008>
- [7] 杨玉红. 茄科植物青枯菌病害研究进展[J]. 江西农业学报, 2008, 20(5): 54-55, 58.

- [8] 彭卫兵, 高宗仙, 汪金香. 2016年繁昌县番茄青枯病暴发原因与防治对策[J]. 现代农业科技, 2017(13): 118-119.
- [9] Hikichi, Y., Mori, Y., Ishikawa, S., *et al.* (2017) Regulation Involved in Colonization of Intercellular Spaces of Host Plants in *Ralstonia solanacearum*. *Frontiers in Plant Science*, **8**, 967. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.00967>
- [10] Mori, Y., Ishikawa, S., Ohnishi, H., *et al.* (2018) Involvement of Ralfuranones in the Quorum Sensing Signalling Pathway and Virulence of *Ralstonia solanacearum* Strain OE1-1. *Molecular Plant Pathology*, **19**, 454-463. <https://doi.org/10.1111/mpp.12537>
- [11] Genin, S. and Denny, T.P. (2012) Pathogenomics of the *Ralstonia solanacearum* Species Complex. *Annual Review of Phytopathology*, **50**, 67-89. <https://doi.org/10.1146/annurev-phyto-081211-173000>
- [12] Kang, Y., Liu, H., Genin, S., *et al.* (2002) *Ralstonia solanacearum* Requires Type 4 Pili to Adhere to Multiple Surfaces and for Natural Transformation and Virulence. *Molecular Microbiology*, **46**, 427-437. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2958.2002.03187.x>
- [13] Gijsegem, F.V., Vasse, J., Rycke, R.D., *et al.* (2002) Genetic Dissection of the *Ralstonia solanacearum* Hrp Gene Cluster Reveals That the HrpV and HrpX Proteins Are Required for Hrp Pilus Assembly. *Molecular Microbiology*, **44**, 935-946. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2958.2002.02936.x>
- [14] Liu, H., Kang, Y., Genin, S., *et al.* (2001) Twitching Motility of *Ralstonia solanacearum* Requires a Type IV Pilus System. *Microbiology*, **147**, 3215-3229. <https://doi.org/10.1099/00221287-147-12-3215>
- [15] Hikichi, Y., Yoshimochi, T., Tsujimoto, S., *et al.* (2007) Global Regulation of Pathogenicity Mechanism of *Ralstonia solanacearum*. *Plant Biotechnology*, **24**, 149-154. <https://doi.org/10.5511/plantbiotechnology.24.149>
- [16] Valls, M., Genin, S. and Boucher, C. (2006) Integrated Regulation of the Type III Secretion System and Other Virulence Determinants in *Ralstonia solanacearum*. *PLoS Pathogens*, **2**, 798-807. <https://doi.org/10.1371/journal.ppat.0020082>
- [17] Shen, F., Yin, W., Song, S., *et al.* (2020) *Ralstonia solanacearum* Promotes Pathogenicity by Utilizing L-glutamic Acid from Host Plants. *Molecular Plant Pathology*, **21**, 1099-1110. <https://doi.org/10.1111/mpp.12963>
- [18] 霍沁建, 张深, 王若焱. 烟草青枯病研究进展[J]. 中国农学通报, 2007, 23(8): 364-368.
- [19] 周训军, 王静, 杨玉文, 等. 烟草青枯病研究进展[J]. 微生物学通报, 2012, 39(10): 1479-1486.
- [20] 朱圣杰, 赵亚兰, 王学东. 青枯菌胞外酶活性与致病性之间的关系初探[J]. 河套大学学报, 2008, 5(4): 13-15.
- [21] Genin, S. (2010) Molecular Traits Controlling Host Range and Adaptation to Plants in *Ralstonia solanacearum*. *New Phytologist*, **187**, 920-928. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2010.03397.x>
- [22] Boucher, C.A., Van Gijsegem, F., Barberis, P.A., *et al.* (1987) *Ralstonia solanacearum* Genes Controlling Both Pathogenicity on Tomato and Hypersensitivity on Tobacco Are Clustered. *Journal of Bacteriology*, **169**, 5626-5632. <https://doi.org/10.1128/JB.169.12.5626-5632.1987>
- [23] Büttner, D. (2016) Behind the Lines-Actions of Bacterial Type III Effector Proteins in Plant Cells. *FEMS Microbiology Reviews*, **40**, 894-937. <https://doi.org/10.1093/femsre/fuw026>
- [24] Wei, Y., Balaceanu, A., Rufian, J.S., *et al.* (2020) An Immune Receptor Complex Evolved in Soybean to Perceive a Polymorphic Bacterial Flagellin. *Nature Communications*, **11**, 3763. <https://doi.org/10.1038/s41467-020-17573-y>
- [25] Macho, A.P. (2016) Subversion of Plant Cellular Functions by Bacterial Type-III Effectors: Beyond Suppression of Immunity. *New Phytologist*, **210**, 51-57. <https://doi.org/10.1111/nph.13605>
- [26] Peeters, N., Carrère, S., Anisimova, M., *et al.* (2013) Repertoire, Unified Nomenclature and Evolution of the Type III Effector Gene Set in the *Ralstonia solanacearum* Species Complex. *BMC Genomics*, **14**, 859. <https://doi.org/10.1186/1471-2164-14-859>
- [27] Angot, A., Peeters, N., Lechner, E., *et al.* (2006) *Ralstonia solanacearum* Requires F-Box-Like Domain-Containing Type III Effectors to Promote Disease on Several Host Plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, **103**, 14620-14625. <https://doi.org/10.1073/pnas.0509393103>
- [28] Turner, M., Jauneau, A., Genin, S., *et al.* (2009) Dissection of Bacterial Wilt on *Medicago truncatula* Revealed Two Type III Secretion System Effectors Acting on Root Infection Process and Disease Development. *Plant Physiology*, **150**, 1713-1722. <https://doi.org/10.1104/pp.109.141523>
- [29] Chen, L., Shirota, M., Zhang, Y., *et al.* (2014) Involvement of HLK Effectors in *Ralstonia solanacearum* Disease Development in Tomato. *Journal of General Plant Pathology*, **80**, 79-84. <https://doi.org/10.1007/s10327-013-0490-2>
- [30] Remigi, P., Anisimova, M., Guidot, A., *et al.* (2011) Functional Diversification of the GALA Type III Effector Family Contributes to *Ralstonia solanacearum* Adaptation on Different Plant Hosts. *New Phytologist*, **192**, 976-987. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2011.03854.x>
- [31] Solé, M., Popa, C., Mith, O., *et al.* (2012) The Awr Gene Family Encodes a Novel Class of *Ralstonia solanacearum* Type III Effectors Displaying Virulence and Avirulence Activities. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, **25**, 941-953.

- <https://doi.org/10.1094/MPMI-12-11-0321>
- [32] Lonjon, F., Peeters, N., Genin, S., *et al.* (2018) *In Vitro* and *In Vivo* Secretion/Translocation Assays to Identify Novel *Ralstonia solanacearum* Type 3 Effectors. *Methods in Molecular Biology (Clifton, N.J.)*, **1734**, 209-222. https://doi.org/10.1007/978-1-4939-7604-1_17
- [33] Cui, H., Tsuda, K., Parker, J.E. (2015) Effector-Triggered Immunity: From Pathogen Perception to Robust Defense. *Annual Review of Plant Biology*, **66**, 487-511. <https://doi.org/10.1146/annurev-arplant-050213-040012>
- [34] Feys, B.J. and Parker, J.E. (2000) Interplay of Signaling Pathways in Plant Disease Resistance. *Trends in Genetics*, **16**, 449-455. [https://doi.org/10.1016/S0168-9525\(00\)02107-7](https://doi.org/10.1016/S0168-9525(00)02107-7)
- [35] Nakano, M. and Mukaihara, T. (2019) The Type III Effector RipB from *Ralstonia solanacearum* RS1000 Acts as a Major Avirulence Factor in *Nicotiana benthamiana* and Other Nicotiana Species. *Molecular Plant Pathology*, **20**, 1237-1251. <https://doi.org/10.1111/mpp.12824>
- [36] Aslam, M.N., Mukhtar, T., Hussain, M.A., *et al.* (2017) Assessment of Resistance to Bacterial Wilt Incited by *Ralstonia solanacearum* in Tomato Germplasm. *Journal of Plant Diseases and Protection*, **124**, 585-590. <https://doi.org/10.1007/s41348-017-0100-1>
- [37] 乐素菊, 梁承愈, 吴定华. 番茄青枯病抗, 感品种(系)结构性差异初探[J]. 华南农业大学学报, 1996, 17(2): 50-53.
- [38] 宋从凤, 施仲美. 桉树对青枯病抗性 with 多酚氧化酶及其同工酶关系的研究[J]. 广西林业科学, 2000, 29(4): 165-168.
- [39] Wang, B., He, T., Zheng, X., *et al.* (2021) Proteomic Analysis of Potato Responding to the Invasion of *Ralstonia solanacearum* UW551 and Its Type III Secretion System Mutant. *Molecular Plant-Microbe Interactions*, **34**, 144. <https://doi.org/10.1094/MPMI-06-20-0144-R>
- [40] Morais, T.P., Zaini, P.A., Chakraborty, S., *et al.* (2019) The Plant-Based Chimeric Antimicrobial Protein SIP14a-PPC20 Protects Tomato against Bacterial Wilt Disease Caused by *Ralstonia solanacearum*. *Plant Science*, **280**, 197-205. <https://doi.org/10.1016/j.plantsci.2018.11.017>
- [41] Zhuo, T., Wang, X., Chen, Z., *et al.* (2020) The *Ralstonia solanacearum* Effector RipI Induces a Defence Reaction by Interacting with the bHLH93 Transcription Factor in *Nicotiana benthamiana*. *Molecular Plant Pathology*, **21**, 999-1004. <https://doi.org/10.1111/mpp.12937>
- [42] Wang, L., Cai, K., Chen, Y., *et al.* (2013) Silicon-Mediated Tomato Resistance against *Ralstonia solanacearum* Is Associated with Modification of Soil Microbial Community Structure and Activity. *Biological Trace Element Research*, **152**, 275-283. <https://doi.org/10.1007/s12011-013-9611-1>
- [43] 谢秀明, 沈虹, 孙锦. 番茄青枯病综合防治研究进展[J]. 中国果菜, 2018, 38(11): 69-73.
- [44] 段志赞, 李子蒙. 腾冲县烤烟青枯病的发生原因及防控措施[J]. 现代农业科技, 2015(14): 137-138.
- [45] 蒋岁寒, 刘艳霞, 孟琳, 等. 生物有机肥对烟草青枯病的田间防效及根际土壤微生物的影响[J]. 南京农业大学学报, 2016, 39(5): 784-790.
- [46] Huet, G. (2014) Breeding for Resistances to *Ralstonia solanacearum*. *Frontiers in Plant Science*, **5**, 715. <https://doi.org/10.3389/fpls.2014.00715>
- [47] Caldwell, D., Kim, B.S. and Iyer-Pascuzzi, A.S. (2017) *Ralstonia solanacearum* Differentially Colonizes Roots of Resistant and Susceptible Tomato Plants. *Phytopathology*, **107**, 528-536. <https://doi.org/10.1094/PHYTO-09-16-0353-R>
- [48] 彭文舫, 吕建伟, 任小平, 等. 花生抗青枯病相关基因的差异表达[J]. 遗传, 2011, 33(4): 389-396.
- [49] Veillet, F., Durand, M., Kroj, T., *et al.* (2020) Precision Breeding Made Real with Crispr: Illustration through Genetic Resistance to Pathogens. *Plant Communications*, **1**, Article ID: 100102. <https://doi.org/10.1016/j.xplc.2020.100102>