

瓜类寄主与尖孢镰刀菌互作的研究进展

杜琳^{1,2}, 范淑英², 刘文睿¹, 谢大森^{1,*}

(¹广东省农业科学院蔬菜研究所, 广州 510640; ²江西农业大学农学院, 南昌 330045)

摘要: 由尖孢镰刀菌引起的枯萎病是阻碍瓜类生产的主要病害。本文中分别从形态学、细胞学和分子生物学等方面简要综述了瓜类寄主与尖孢镰刀菌互作的研究进展, 以便为研究瓜类对枯萎病的抗性和病害防治提供理论参考。

关键词: 瓜类寄主; 尖孢镰刀菌; 互作

中图分类号: S 642; S 65

文献标识码: A

文章编号: 0513-353X (2012) 09-1767-06

Research Progress on the Interaction Between Cucurbits and *Fusarium oxysporum*

DU Lin^{1,2}, FAN Shu-ying², LIU Wen-rui¹, and XIE Da-sen^{1,*}

(¹Vegetable Research Institute, Guangdong Academy of Agricultural Sciences, Guangzhou 510640, China; ²College of Agriculture, Jiangxi Agricultural University, Nanchang 330045, China)

Abstract: Fusarium wilt, caused by *Fusarium oxysporum*, is one of the major diseases in cucurbits production. Advance in the studies of morphology, cytology and molecular biology in the interaction between cucurbits and *Fusarium oxysporum* was reviewed in this paper, which provides a theoretical reference for resistance to fusarium wilt and controlling diseases of cucurbits.

Key words: cucurbit; *Fusarium oxysporum*; Interaction

植物—病原菌互作是当今植物病理学研究的热点问题之一。由尖孢镰刀菌引起的枯萎病是阻碍瓜类生产的最主要病害。因此国内外对瓜类寄主与尖孢镰刀菌的互作开展了广泛的研究, 主要包括寄主植物与病原菌之间的相互识别、寄主植物防御因子和病原菌致病因子之间的识别竞争等。抗病品种可对病原菌的侵染行为产生抗性反应, 抵抗病原菌的进一步侵染和转移(王金生, 2001)。瓜类寄主与尖孢镰刀菌在长期的竞争中协同进化, 分别形成了不同的变异类型, 导致其致病和抗病机制的多样性。明确瓜类寄主与尖孢镰刀菌之间的互作机理, 可为抗病育种和病害防治奠定理论基础。

1 瓜类寄主与尖孢镰刀菌互作的形态学和细胞学研究

在瓜类寄主与尖孢镰刀菌互作过程中, 无论是抗病反应还是感病反应, 双方都会发生一系列形态上的变化。寄主植物受侵染后, 最终的抗病或感病反应与壁覆盖物、侵填体和褐色物出现的早晚及其强度有关。侵填体常出现在受病原菌侵染的导管中, 通常认为它们能阻止病原菌在维管束

收稿日期: 2012-06-20; **修回日期:** 2012-08-02

基金项目: 现代农业产业技术体系建设专项(CARS-25-G-36); 科技部农业科技成果转化资金项目(SQ2011ECE000043); 广东省科技攻关项目(2011A020201002); 广州市科技计划项目(20110000003)

* 通信作者 Author for correspondence (E-mail: xiedasen@126.com)

中的生长。褐色物在感病品种中出现较晚,而在抗病品种中出现较早且量大,将受侵染的导管完全封闭。褐色物除了具有机械堵塞作用外,其含有的类萜类物质还具有植物抗菌素作用,能够造成入侵的菌丝受毒害致死(陈捷, 2007)。与感病品种相比,这种防卫反应在抗病品种中出现得早且迅速,是相对有效的抗性反应。虽然仅靠根系维管束对病原菌孢子移动的机械阻碍作用并不能为抗病品种提供足够的抗性,但却为寄主启动防卫反应赢得了时间(王金生, 2001)。马艳玲等(2008)利用电镜技术和石蜡切片方法观察发现,西瓜抗病品种有环纹和网纹两种导管类型,并有较厚的角质层,而感病品种仅有环纹导管一种类型,且无角质层。抗病品种在接菌后细胞壁加厚,导管腔内出现褐色物、胞壁覆盖物以及侵填体,而感病品种仅出现细胞壁加厚和胼胝体。导管中出现胞壁覆盖物、侵填体和褐色物的功能被认为是阻止菌丝向导管壁的侧向穿透,从而保护相邻组织。然而胞壁覆盖物、侵填体和褐色物将导管堵塞后,导管的输水功能可由维管束中其他未受侵染的导管所代替(Mace et al., 1981)。因此维管束堵塞的真正意义在于封闭受侵染或破裂的导管,从而限制菌丝的扩展,这实际上也代表了寄主植物的一种防御机制,是一种抗病性反应。

Xie 等(2011)利用尖孢镰刀菌或镰刀菌酸(FA)处理抗病和感病冬瓜品种根部,利用免疫荧光标记技术分析了根部抗原的细胞定位及变化规律,发现互作伸展蛋白的 JIM11 和 JIM20 荧光标记在抗病品种中较强,并且含 CCRCM7 抗原的阿拉伯半乳糖蛋白(arabinogalactan proteins, AGPs)或鼠李半乳糖醛酸聚糖在抗病品种中增加,而在感病品种中却没有增加。这些结果表明, CCRCM7 抗原可能有利于增强冬瓜对尖孢镰刀菌的抗性,且 JIM11 和 JIM20 标记的伸展蛋白,以及 LM2、LM14、MAC204 和 JIM16 标记的 AGPs 都参与了寄主—病原菌的互作过程。Herman 等(2008)利用绿色荧光蛋白(GFP)技术观察了尖孢镰刀菌在甜瓜中的侵染过程,发现接种 1~2 d 病原菌大部分聚集在根毛,并沿着表皮细胞的凹槽移动,3 d 后侵入表皮和皮层,4 d 后进入木质部,6 d 后整个根内受到严重侵染,但下胚轴无侵染的迹象,8 d 后植株表现出症状,菌丝到达木质部的导管并形成分生孢子,分生孢子又再次萌发;抗病品种中病原菌侵染的速度慢,且能把病原菌的侵染抑制在根茎处,抗病反应大约在接种后 3 d,即病原菌侵入根部,穿过皮层,接近木质部时产生,而识别反应在更早的时间发生。

随着研究的深入,对于尖孢镰刀菌侵染寄主位点的认识也产生了分歧。Bowers 等(1996)、Farquhar 和 Peterson(1989)认为根尖是最初和最重要的侵染位点,可能是由于该区域释放大量分泌物的缘故。Wu 等(2009)研究结果支持了这种观点,他发现西瓜感病品种的低浓度根系分泌物($< 50 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$)能促进病原菌的生长,而抗病品种的高浓度根系分泌物($200 \text{ mg} \cdot \text{L}^{-1}$)会抑制病原菌的生长,西瓜尖孢镰刀菌可在寄主中产生一种 phytonivein 毒素,并且感病品种中的毒素比抗病品种多。但也有不同的观点(Lagopodi et al., 2002; Oren et al., 2003; Olivain et al., 2006; Zhou et al., 2006),认为根外表皮细胞上并没有特别的侵染位点,伤口也不是菌丝侵入根部的必要条件。

2 瓜类寄主与尖孢镰刀菌互作的分子基础研究

2.1 尖孢镰刀菌致病相关基因

目前人们对尖孢镰刀菌的致病因子开展了大量的分子生物学研究,发现了许多与致病相关的因子,包括信号传导系统、细胞壁降解酶、克服植物防御响应系统和细胞器防御系统等(叶旭红 等, 2011)。多聚半乳糖醛酸酶(polygalacturonase, PG)是首次从致病真菌中获得的果胶酶,尖孢镰刀菌在寄主体内产生的 PG 酶总活性与其致病力关系非常密切,endo-PGs 可能在病原菌穿透根表皮层和通过木质部向上扩展的过程中起到重要作用(Cooper & Wood, 1975)。但是 Di-Pietro 和 Roncero

(1998)的研究结果表明 PG 的积累与甜瓜枯萎病菌(*Fusarium oxysporum* Schlechtend f. sp. *melonis* Snyd. & Hans.) 的致病性没有相关性, *pg1* 在尖孢镰刀菌致病过程中不是必需的。但也有研究者持不同意见, de Lorenzo 等(1997)认为, 尖孢镰刀菌除了产生 PG1 和 PG5 之外, 还产生很多其他的酶, 当一个基因被敲除后, 其它的酶就可能弥补这个被敲除的基因所产生的酶的作用。因此, 迄今为止还没有找到与尖孢镰刀菌致病性直接相关的细胞壁降解酶基因。尖孢镰刀菌的致病过程与其自身特殊基因有关。Inoue 等(2002)通过随机插入突变获得了编码线粒体载体蛋白的基因 *Fow1*, 并证明了 *Fow1* 基因是尖孢镰刀菌甜瓜专化型在甜瓜维管束定殖时所必需的。同样, Imazaki 等(2007)通过插入突变方法获得了甜瓜尖孢镰刀菌的一个致病力丧失的突变体 B137, 从该突变体中克隆出一个致病相关基因 *Fow2*, 该基因编码一个控制病原菌侵入寄主的转录调节因子, 此基因的突变不影响菌落的培养性状, 但是对甜瓜的致病力却完全丧失。此外, Namiki 等(2001)从西瓜尖孢镰刀菌上分离到精氨酸生物合成基因 *arg1*, 互补此基因后, 病原菌就恢复了致病性。

尖孢镰刀菌的分子生物学研究起步较晚, 尤其是国内, 尚处于对单个致病基因功能的研究水平。近年来 Broad 研究所(Ma et al., 2010)完成了尖孢镰刀菌的基因组测序, 这为从比较基因组、功能基因组学、蛋白质组方面全面分析其致病性、致病因子、物种进化等相关的信息带来了契机。

2.2 瓜类寄主抗病相关基因

所谓抗病基因(R 基因)就是 Flor 经典遗传学基因对基因假说中所指的与病原菌无毒基因相对应的, 存在于植物特定品种中, 与无毒基因互作激活, 在植物生长的整个周期或其中某个阶段组成型表达的一类基因。R 基因介导的抗病性水平高, 则表现高抗(孙宏博 等, 2006)。

郭绍贵(2005)根据已克隆的植物 R 基因保守序列设计合成了 150 对简并引物, 从携带 *Fon-1* 和 *Fon-2* 的西瓜种质材料上获得了 RGA(resistance gene analogs)序列所编码的氨基酸序列, 与甜瓜抗枯萎病基因 *Fom-2* 的同源性分别达到 62.3% 和 72.5%, 并含有 P-loop、Kinase2 和 Kinase3a 等 3 个保守结构域, 但在抗病和感病两个亲本的扩增中没有多态性。吕桂云等(2010)用 SSH 方法构建尖孢镰刀菌接种处理西瓜后不同时间点的 cDNA 文库, 对测序获得的 4 431 条高质量表达序列标签(EST)序列进行聚类拼接, 获得了 1 756 条非重复序列, 通过基因功能分类, 抗病与防御相关基因约占 36.3%; 同时还对部分特异性表达的基因进行初步探讨, 发现了可能参与西瓜与尖孢镰刀菌非亲和互作的转录因子、激酶和防卫基因, 以及茉莉酸和木质素两个主要代谢途径。这些基因的发现为在分子水平上研究瓜类寄主与尖孢镰刀菌的互作机制以及相关重要基因的克隆与功能分析奠定了研究基础。此外, Lü 等(2011)利用包含 15 000 个探针(相当于 8 200 个西瓜基因)的 Agilent 自定义基因芯片, 分析了西瓜与尖孢镰刀菌(FON)非亲和互作的转录情况, 结果发现西瓜根部接种 FON 后 0.5、1、3、5 和 8 d, 分别有 24、275、596、598 和 592 个基因差异表达显著。对这些差异表达的基因进行生物信息学分析后发现, 西瓜与 FON 的非亲和互作显著诱导了一些病程相关(PR)基因、转录因子、信号/调控基因和细胞壁修饰基因的表达, 如水通道蛋白一类的转运蛋白基因下调, 说明感染 FON 后转运蛋白可能会加速枯萎病症状的发生; 同时, 参与茉莉酸(JA)生物合成的大多数基因强烈持续地表达, 并且高于亲和互作中感染 FON 的组织。除此之外, 非亲和互作还诱导了莽草酸—苯丙氨酸—木质素生物合成相关基因的表达, 但在亲和互作中这些基因的表达并没有明显变化, 甚至被抑制。以上结果表明, 在西瓜抵抗 FON 感染的过程中, JA 生物合成与莽草酸—苯丙氨酸—木质素途径可能发挥着重要作用, 这为进一步研究西瓜响应 FON 感染的分子基础和信号网络提供了新的见解。

甜瓜抗枯萎病基因克隆的研究已取得了突破性进展。Oliver 等(2001)首先获得了与甜瓜抗枯萎病生理小种 2 基因紧密连锁的 SSR 标记。Luo 等(2001)以抗枯萎病的甜瓜品系 MR-1(同时抗

霜霉病、白粉病)为材料,构建了甜瓜的2个BAC文库,用与 *Fom-2* 基因共分离的标记 FM 和 AM 作为探针筛选抗病候选基因,结果表明抗病基因通常以基因簇的形式存在,含有受体结构域, R 基因的功能通过信号传导通路实现。Brotman 等(2002)从甜瓜中分离了14个RGA片段,发现部分同源序列与抗病虫遗传位点连锁。Silberstein 等(2003)采用 RT-PCR 技术分析了甜瓜的 mRNA 序列,发现其中一个 cDNA 克隆与 NBS-LRR 家族基因类似,并将其定位在甜瓜遗传连锁图谱上。目前,已获得了甜瓜抗枯萎病生理小种 0、1 候选基因 *Fom-2* 的克隆(Joobeur et al., 2004)。Szafranska 等(2008)以甜瓜 Charentais *Fom-2* 为材料,分别接种枯萎病生理小种 1(不致病)和生理小种 1.2(致病),采用 cDNA-AFLP 技术发现这两种生理小种侵染引起寄主的差异表达基因有 500 个,其中 *P14* 在非亲和互作中特异性表达,而在亲和互作的晚期表达有 300 个;有 50 个来源于寄主的片段与尖孢镰刀菌基因组具有同源性,并上调表达,但在病原菌的培养中却不表达。Sestili 等(2011)认为,亲和与非亲和的寄主-病原菌互作,尖孢镰刀菌的定殖模式是明显不同的,并且甜瓜对枯萎病菌(FOM)的抗性只涉及限制性转录变化,而部分萎蔫症状也是甜瓜的一种积极响应。Tezuka 等(2011)在细菌人工染色体(BAC)31O16 序列(含有甜瓜抗病相关基因簇)的基础上,获得了与显性抗枯萎病生理小种 0、2 基因 *Fom-1* 连锁的 4 种新型 DNA 分子标记,连锁分析显示, *Fom-1* 在 CAPS 标记的 C-MRGH12 和 62-CAPS 之间的遗传距离分别为 0.4 cM 和 1.2 cM。同时利用重组自交系构成作图群体,确定了 *Fom-1* 的遗传图位。Wang 等(2011)利用酶切扩增多态性序列(CAPS)方法明确区分了甜瓜纯合、杂合抗病基因型和纯合感病基因型,并且与抗枯萎病性连锁的 3 个单核苷酸多态性(SNP)位点在 F_2 代中的分离比为 1:2:1;同时还利用等位基因特异性 PCR(AS-PCR)方法在 F_1 代中明确区分了杂合抗病基因型和纯合感病基因型, F_2 代中抗、感病基因型分离比为 3:1,这些分离比例都符合孟德尔的遗传分离规律。通过甜瓜种内的功能标记分析,还获得了基于 SNP 的功能标记(FMs)以及发现了一些抗枯萎病的甜瓜种质资源。因此,源于 *Fom-2* 基因富含亮氨酸重复(LRR)序列 SNP 位点的 FMs 标记与抗枯萎病的连锁关系将有助于提高甜瓜抗病品种的选育。

关于黄瓜与尖孢镰刀菌分子间互作的研究,Zhou 和 Wu(2009)利用抑制消减杂交技术从接种尖孢镰刀菌的黄瓜中构建了 cDNA 文库,对获得的阳性克隆进行测序和同源性分析,获得了 153 个 ESTs,其中 80 个序列与已知基因具有显著的相似性,而且大部分已知功能的 ESTs 都参与了防御反应、代谢和转录调控。因此,黄瓜接种尖孢镰刀菌后会表达防御相关基因并增强自身的代谢活动。除此之外,还发现了几个与 ABA 相关的基因,这表明 ABA 信号可能在黄瓜对尖孢镰刀菌的防御机制中发挥积极作用。沈凤瑞等(2010)以黄瓜抗枯萎病材料 Cu14 为试材,采用基因差异显示技术(DDRT-PCR)研究接种枯萎病生理小种 4 后的基因表达情况,分离出 1 个在根茎部特异表达的差异片段,命名为 A178-2。该基因片段的 328 个核苷酸中有 145 个与拟南芥泛素蛋白同源,并且氨基酸序列同源性达到 85%。上述比对分析结果表明,分离出的 A178-2 cDNA 片段可能与“胁迫反应”、“免疫应答”等有关,但仍需进一步地研究确认。

以上研究表明,瓜类寄主对尖孢镰刀菌侵染后作出的反应是全方位多方面的,初级代谢的改变是瓜类寄主在胁迫条件下的整体反应,当受到病原菌侵染后会开启和增强自身的抗性相关基因表达,通过代谢形成各种与抗病相关的产物,从而表现出不同程度的抗病性和免疫性。因此,要分析瓜类寄主与尖孢镰刀菌互作的响应机制,阐明其中蕴含的生物原理,还需对基因调控机理,以及蛋白表达特性和功能作用模式进行深入研究。

3 结语

瓜类蔬菜病害种类很多,即使同种病害,也存在不同的致病生理小种,因此不同生理小种与寄

主互作的差异是下一步的研究重点。在病原菌和寄主的互作中, 植物的抗性蛋白与病原菌中的效应蛋白起着非常重要作用, 而这些效应蛋白的功能仍不清楚。应综合运用生物化学、细胞生物学和分子生物学手段进行系统研究, 定性定量地探索瓜类寄主与病原菌互作过程的蛋白变化与抗性表型之间的关系。研究寄主植物—病原菌互作的目的是为实现持续控制病害以及开辟抗病育种新途径奠定基础, 因此如何把寄主植物—病原菌互作研究成果转化为生产力, 也是下一步需要重点研究的课题。

References

- Bowers J H, Nameth S T, Riedel R M, Rowe R C. 1996. Infection and colonization of potato roots by *Verticillium dahliae* as affected by *Pratylenchus penetrans* and *P. crenatus*. *Phytopathology*, 86 (6): 614 – 621.
- Brotman Y, Silberstein L, Kovalski I, Perin C, Dogimont C, Pitrat M, Klingler J, Thompson G, Perl-Treves R. 2002. Resistance gene homologs in melon are linked to genetic loci conferring disease and pest resistance. *Theor Appl Genet*, 104 (6 – 7): 1055 – 1063.
- Chen Jie. 2007. Method of modern plant pathology. Beijing: China Agriculture Press. (in Chinese)
- 陈 捷. 2007. 现代植物病理学研究方法. 北京: 中国农业出版社.
- Cooper R M, Wood R K S. 1975. Regulation of synthesis of cell wall degrading enzymes by *Verticillium albo-atrum* and *Fusarium oxysporum* f. sp. *lycopersici*. *Physiological Plant Pathology*, 5 (2): 135 – 156.
- de Lorenzo G, Castoria R, Bellicampi D, Cervone F. 1997. Fungal invasion enzymes and their inhibition // Carroll G C, Tudzynski P. *The Mycota*. V. Part B: Plant relationships. Berlin, Germany: Springer-Verlag: 61 – 83.
- Di-Pietro A, Roncero M I. 1998. Cloning, expression, and role in pathogenicity of *pgl* encoding the major extracellular endopolygalacturonase of the vascular wilt pathogen *Fusarium oxysporum*. *MPMI*, 11 (2): 9 – 98.
- Farquhar M L, Peterson R L. 1989. Pathogenesis of fusarium root rots of *Pinus resinosa* in test tubes. *Canadian Journal of Plant Pathology*, 11 (3): 221 – 228.
- Guo Shao-gui. 2005. Cloning and analysis of fusarium wilt resistance gene homologues in watermelon [M. D. Dissertation]. Yangzhou: Yangzhou University. (in Chinese)
- 郭绍贵. 2005. 西瓜枯萎病 R 基因同源序列的克隆与分析 [硕士论文]. 扬州: 扬州大学.
- Herman R, Zvirin Z, Kovalski I, Freeman S, Denisov Y, Zuri G, Katzir N, Perl-Treves R. 2008. Characterization of *Fusarium* race 1.2 resistance in melon and mapping of a major QTL for this trait near a fruit netting locus // Pitrat M. *Cucurbitaceae 2008, Proceedings of the IXth EUCARPIA meeting on genetics and breeding of Cucurbitaceae*. Avignon, France: 149 – 156.
- Imazaki I, Kurahashi M, Iida Y, Tsuge T. 2007. Fow2, a Zn(II)2Cys6-type transcription regulator, controls plant infection of the vascular wilt fungus *Fusarium oxysporum*. *Molecular Microbiology*, 63 (3): 737 – 753.
- Inoue I, Namili F, Tsuge T. 2002. Plant colonization by the vascular wilt fungus *Fusarium oxysporum* required *Fow1*, a gene encoding a mitochondrial protein. *The Plant Cell*, 14: 1869 – 1883.
- Joobeur T, King J J, Nolin S J, Thomas C E, Dean R A. 2004. The fusarium wilt resistance locus *Fom-2* of melon contains a single resistance gene with complex features. *The Plant Journal*, 39 (3): 283 – 297.
- Lagopodi A L, Arthur F J R, Lamers G E M, Punt P J, van den Hondel C A M J J, Lugtenberg B J J, Bloemberg G V. 2002. Novel aspects of tomato root colonization and infection by *Fusarium oxysporum* f. sp. *radicis-lycopersici* revealed by confocal laser scanning microscopic analysis using the green fluorescent protein as a marker. *MPMI*, 15 (2): 172 – 179.
- Luo M, Wang Y H, Frisch D, Joobeur T, Wing R A, Dean R A. 2001. 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*). *Genome*, 44 (2): 154 – 162.
- Lü G, Guo S, Zhang H, Geng L, Song F, Fei Z, Xu Y. 2011. Transcriptional profiling of watermelon during its incompatible interaction with *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*. *Eur J Plant Pathol*, 131 (4): 585 – 601.
- Lü Gui-yun, Guo Shao-gui, Zhang Hai-ying, Geng Li-hua, Xu Yong. 2010. Analysis of expressed sequence tags in the incompatible interaction between watermelon and *Fusarium oxysporum*. *Scientia Agricultura Sinica*, 43 (9): 1883 – 1894. (in Chinese)
- 吕桂云, 郭绍贵, 张海英, 耿丽华, 许 勇. 2010. 西瓜与枯萎病菌非亲和互作的表达序列标签分析. *中国农业科学*, 43 (9): 1883 – 1894.
- Ma L, van der Does H C, Borkovich K A, Coleman J J, Daboussi M J, Di Pietro A, Dufresne M, Freitag M, Grabherr M, Henrissat B, Houterman P M, Kang S, Shim W B, Woloshuk C, Xie X, Xu J R, Antoniw J, Baker S E, Bluhm B H, Breakspear A, Brown D W, Butchko R A E, Chapman S, Coulson R, Coutinho P M, Danchin E G J, Diener A, Gale L R, Gardiner D M, Goff S, Hammond-Kosack K E, Hilburn K, Hua-Van A, Jonkers W, Kazan K, Kodira C D, Koehrsen M, Kumar L, Lee Y H, Li L, Manners J M, Miranda-Saavedra D, Mukherjee M, Park G, Park J, Park S Y, Proctor R H, Regev A, Ruiz-Roldan M C, Sain D, Sakthikumar S, Sykes S, Schwartz D C, Turgeon B G,

- Wapinski I, Yoder O, Young S, Zeng Q, Zhou S, Galagan J, Cuomo C A, Kistler H C, Rep M. 2010. Comparative genomics reveals mobile pathogenicity chromosomes in *Fusarium*. *Nature*, 464: 367 – 373.
- Ma Yan-ling, Wu Feng-zhi, Liu Shou-wei. 2008. Pathologic structures of cucumber cultivars with different resistance to *Fusarium oxysporum*. *Plant Protection*, 34 (1): 81 – 84. (in Chinese)
- 马艳玲, 吴凤芝, 刘守伟. 2008. 抗感枯萎病黄瓜品种的病理组织结构学研究. *植物保护*, 34 (1): 81 – 84.
- Mace M E, Bell A A, Beckman C H. 1981. Fungal wilt of diseased plants. Academic Press: 487 – 521.
- Namiki F, Matsunaga M, Okuda M, Inoue I, Nishi K, Fujita Y, Tsuge T. 2001. Mutation of an arginine biosynthesis gene causes reduced pathogenicity in *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. *MPMI*, 14 (4): 580 – 584.
- Olivain C, Humbert C, Nahalkova J, Fatehi J, Haridon F L, Alabouvette C. 2006. Colonization of tomato root by pathogenic and nonpathogenic *Fusarium oxysporum* strains inoculated together and separately into the soil. *Appl Environ Microbiol*, 72 (2): 1523 – 1531.
- Oliver M, Garcia-Mas J, Cardus M, Pueyo N, López-Sesé A I, Arroyo M, Gómez-Paniagua H, Arús P, Vicente M C D. 2001. Construction of a reference linkage map for melon. *Genome*, 44 (5): 836 – 845.
- Oren L, Ezrati S, Cohen D, Sharon A. 2003. Early events in the *Fusarium verticillioides*-maize interaction characterized by using a green fluorescent. *Appl Environ Microbiol*, 69 (3): 1695 – 1701.
- Sestili S, Polverari A, Luongo L, Ferrarini A, Scotton M, Hussain J, Delledonne M, Ficcadenti N, Belisario A. 2011. Distinct colonization patterns and cDNA-AFLP transcriptome profiles in compatible and incompatible interactions between melon and different races of *Fusarium oxysporum* f. sp. *melonis*. *BMC Genomics*, 12 (1): 122.
- Shen Feng-rui, Wu Ping, Mao Ai-jun, Zhou Hong-mei, Wang Yong-jian, Yu Shuan-cang, Zhang Li-rong, Yang Yan-li, Zheng Xiao-ying. 2010. Isolation and identification of resistance-related genes for fusarium wilt in cucumber. *Acta Agriculturae Boreali-Sinica*, 25 (1): 40 – 43. (in Chinese)
- 沈凤瑞, 吴萍, 毛爱军, 周红梅, 王永健, 于拴仓, 张丽蓉, 杨艳丽, 郑晓鹰. 2010. 黄瓜抗枯萎病相关基因 cDNA 的分离及鉴定. *华北农学报*, 25 (1): 40 – 43.
- Silberstein L, Kovalski I, Brotman Y, Perin C, Dogimont C, Pitrat M, Klingler J, Thompson G, Portnoy V, Katzir N, Perl-Treves R. 2003. Linkage map of *Cucumis melo* including phenotypic traits and sequence-characterized genes. *Genome*, 46 (5): 761 – 773.
- Szafranska K, Fusari F, Luongo L, Ferrarini A, Polverari A, Delledonne M, Ficcadenti N, Sestili S, Belisario A. 2008. Fusarium wilt infection in melon: A transcriptomic approach to characterize the genetic dialogue between host and pathogen//Pitrat M. *Cucurbitaceae 2008, Proceedings of the IXth EUCARPIA meeting on genetics and breeding of Cucurbitaceae*. Avignon, France: 615 – 619.
- Sun Hong-bo, Zhang Yao-wei, Cui Chong-shi. 2006. Strategie and advance of researching in resistance to soft rot for plants by genic engineering. *Journal of Northeast Agricultural University*, 37 (5): 684 – 688. (in Chinese)
- 孙宏博, 张耀伟, 崔崇士. 2006. 植物抗软腐病基因工程的策略及研究进展. *东北农业大学学报*, 37 (5): 684 – 688.
- Tezuka T, Waki K, Kuzuya M, Ishikawa T, Takatsu Y, Miyagi M. 2011. Development of new DNA markers linked to the fusarium wilt resistance locus *Fom-1* in melon. *Plant Breeding*, 130 (2): 261 – 267.
- Wang Jin-sheng. 2001. Molecular plant pathology. Beijing: China Agriculture Press: 21 – 22. (in Chinese)
- 王金生. 2001. 分子植物病理学. 北京: 中国农业出版社: 21 – 22.
- Wang S, Yang J, Zhang M. 2011. Developments of functional markers for *Fom-2*-mediated fusarium wilt resistance based on single nucleotide polymorphism in melon (*Cucumis melo* L.). *Mol Breeding*, 27 (3): 385 – 393.
- Wu H, Liu D, Linga N, Bao W, Ying R, Shen Q. 2009. Influence of root exudates of watermelon on *Fusarium oxysporum* f. sp. *niveum*. *Soil Sci Soc Am J*, 73 (4): 1150 – 1156.
- Xie D, Ma L, Šamaj J, Xu C. 2011. Immunohistochemical analysis of cell wall hydroxyproline-rich glycoproteins in the roots of resistant and susceptible wax gourd cultivars in response to *Fusarium oxysporum* f. sp. *benincasae* infection and fusaric acid treatment. *Plant Cell Rep*, 30 (8): 1555 – 1569.
- Ye Xu-hong, Lin Xian-gui, Wang Yi-ming. 2011. Progress in research on pathogenic factors and related molecular biology of *Fusarium oxysporum*. *Chin J Appl Environ Biol*, 17 (5): 759 – 762. (in Chinese)
- 叶旭红, 林先贵, 王一鸣. 2011. 尖孢镰刀菌致病相关因子及其分子生物学研究进展. *应用与环境生物学报*, 17 (5): 759 – 762.
- Zhou L, Hu Q, Johansson A, Dixelius C. 2006. *Verticillium longisporum* and *Verticillium dahliae*: Infection and disease in *Brassica napus*. *Plant Pathology*, 55 (1): 137 – 144.
- Zhou X, Wu F. 2009. Differentially expressed transcripts from cucumber (*Cucumis sativus* L.) root upon inoculation with *Fusarium oxysporum* f. sp. *cucumerinum* Owen. *Physiological and Molecular Plant Pathology*, 74 (2): 142 – 150.