

DOI:10.13718/j.cnki.zwyx.2026.01.003

烟草靶斑病病原菌与烟草互作分子机制及防治技术研究进展

李鑫淳^{1,2}, 徐传涛³, 王杰³, 李岩¹,
张崇¹, 安梦楠¹, 吴元华¹

1. 沈阳农业大学 植物保护学院, 沈阳 110866; 2. 沈阳农业大学 农学院, 沈阳 110866;
3. 四川省烟草公司泸州市公司, 泸州 646000

摘要: 近年来,烟草靶斑病在我国烟区发生范围不断扩大,给烟叶生产造成严重损失。通过系统概述烟草靶斑病的分布情况、危害、病原菌特性及发病规律,并就其致病机制、抗病途径以及防治进展展开综述。结合基因编辑等分子辅助育种技术的发展趋势,对未来烟草抗病育种的方向提出了展望,旨在为控制该病害在我国烟区的蔓延提供有价值的参考。

关键词: 烟草靶斑病; 烟草靶斑病病原菌;
致病机制; 抗病机制; 烟草;
防治技术

开放科学(资源服务)标识码(OSID):



中图分类号:S435.7

文献标识码:A

文章编号:2097-1354(2026)01-0030-11

Research Progress on the Molecular Mechanism of Interaction between *Rhizoctonia solani* (Tobacco Target Spot Pathogen) and Tobacco, and Its Control Technologies

LI Xinchun^{1,2}, XU Chuantao³, WANG Jie³, LI Yan¹,
ZHANG Chong¹, AN Mengnan¹, WU Yuanhua¹

1. College of Plant Protection, Shenyang Agricultural University, Shenyang 110866, China;

2. College of Agronomy, Shenyang Agricultural University, Shenyang 110866, China;

3. Luzhou Branch, Sichuan Provincial Tobacco Company, Luzhou Sichuan 646000, China

收稿日期: 2025-08-20

基金项目: 四川省科技项目(SCYC202412)。

作者简介: 李鑫淳, 博士, 主要从事植物真菌学研究。

通信作者: 吴元华, 教授。

Abstract: In recent years, tobacco target spot disease has occurred in a wide range of areas and caused huge losses to tobacco leaves. This article outlines the distribution, damage, pathogen characteristics and occurrence regularity of tobacco target spot disease, summarizes the pathogenic mechanism of the pathogen causing tobacco target spot disease, the disease-resistant pathways triggered by tobacco's resistance to the pathogen infection, and the progress in the prevention and control of tobacco target spot disease. It also puts forward prospects for the process of tobacco disease-resistant breeding through molecular-assisted breeding technologies such as gene editing, aiming to provide valuable references and insights for controlling the spread and damage of this disease in tobacco-growing areas of China.

Key words: tobacco target spot disease; *Rhizoctonia solani* AG3; pathogenic mechanism; disease resistance mechanism; tobacco; prevention and control technology

1 烟草靶斑病的发生与危害

1.1 发生与分布

烟草靶斑病于 1984 年首次在巴西烟草(*Nicotiana tabacum* L.)上发现并报道,此后逐步在哥斯达黎加、美国、德国等多个国家扩散传播^[1-3]。在我国,烟草靶斑病于 2006 年首次在辽宁省丹东市宽甸烟区发现^[4]。2013—2014 年,吉林省、黑龙江省烟叶产区爆发该病害,遭受了严重的损失。近年来,该病害向西南、华中烟区不断蔓延,在云南省普洱、临沧、保山,四川省泸州,湖北省宣恩等烟区陆续出现,危害不断加剧。由于其传播速度快、扩散范围广,已呈大流行趋势,对烟农经济收益造成了严重威胁^[5-9]。

烟草整个生育期均可受烟草靶斑病菌的侵染。感病初期,叶片上出现圆形、水渍状的小斑点;随病情发展,病斑逐渐扩展为带有轮纹状的黄棕色斑点^[10];后期,病斑坏死部分极易脱落,在叶片上形成类似枪弹射击靶心的孔洞,“靶斑病”因此得名(图 1)。烟草靶斑病具有流行迅速、病斑破坏性强、传染性突出等特点,尤其在雨季,其传播会加速,病斑蔓延扩大后可导致烟叶完全失去经济价值。



图 1 烟草靶斑病发生症状

1.2 病原菌

烟草靶斑病的病原菌为担子菌亚门的瓜亡革菌〔*Thanatephorus cucumeris* (Frank) Donk〕,其无性世代为立枯丝核菌(*Rhizoctonia solani* Kühn)。该病菌菌丝初期为无色,随菌龄

增长逐渐变为棕黄色至褐色；菌丝成熟后会形成 90° 夹角的分枝，分枝处近基部形成隔膜；后期可产生棕褐色、不规则或扁圆形、表面粗糙的菌核。有性世代的子实体呈奶油色扁平状，担子为无色单胞椭圆形，顶部着生 2~4 个小梗，每个小梗顶端着生 1 个担孢子。在营养利用方面，该病原菌对硝酸钾和麦芽糖的利用效率最高，在玉米煎汁和茄科作物叶片基质上生长最快；黑暗和高湿环境有利于菌丝生长。作为土壤传播的腐生性真菌，该病原菌主要以菌丝和菌丝体形式随病残体在土壤中越冬^[11]。

R. solani 的寄主范围极为广泛，早在 1961 年就有报道称其可感染水稻、玉米、甜菜、棉花、绿豆、马铃薯、烟草等 188 种植物^[12]。依据菌丝融合特性，该菌可划分为 14 个融合群 (AG1 至 AG13 及 AG-BD)，不同融合群的寄主存在差异。例如，*R. solani* AG1-IA 主要侵染水稻引发水稻纹枯病，*R. solani* AG3-TP 在自然条件下侵害马铃薯导致黑痣病^[13-14]。AG1、AG3、AG5 及 AG6 均可侵染烟草叶片引发烟草叶斑类病害^[3, 15-16]；AG3 融合群依据菌丝形态、寄主范围、生理生化活性、遗传特征及致病性，可细分为 TB、TM 和 TP 3 个亚群，其中 TB 和 TP 亚群是引发烟草靶斑病的主要病原菌。近年来，我国云南和辽宁等地还出现了 *R. solani* AG1-IB 融合群，也是引发烟草靶斑病的重要病原类型^[17]。

1.3 发生特点

烟草靶斑病的发生与病原菌生物学特性、气候条件及栽培管理密切相关。从病原菌特性来看，菌丝生长适宜温度为 20~32 °C，最适温度为 25~28 °C，病原菌产生担孢子的最适温度为 26 °C；最适 pH 值为 7；湿度方面，相对湿度为 60%~90% 时，适宜菌丝生长，80%~90% 时生长最快；光照方面，黑暗条件有利于菌丝快速生长，黑暗培养 4 d 还可促进菌核形成。传播途径上，该病害主要通过土壤传播，以菌丝或菌丝体随病残体在土壤中越冬，次年环境适宜时，通过气孔或伤口侵入寄主，侵染后 24 h 内即可侵入烟草组织，24~48 h，菌丝在细胞间及细胞内迅速扩展，导致受侵染细胞死亡^[18]；在湿度较大的环境中，感病叶片背部可观察到大量白色菌丝和担孢子^[19]。

气候条件是影响该病发生流行的关键因素，高温高湿环境最易诱发病害。以东北地区为例，烟草靶斑病的发生具有明显的季节性规律：5—6 月为始发期，7 月进入始盛期，8 月达到盛发期，随着气温下降，9 月进入终止期。栽培管理措施的合理性也会间接影响病害发生程度，不合理的种植密度、田间排水不畅、病残体清理不彻底等，均可能增加病害发生风险。

2 烟草靶斑病菌的致病机制

R. solani AG3 致病力强且侵染力高，是烟草靶斑病致病性和致病机制研究的主要对象。该病原菌是典型的死体营养菌，倾向于从细胞内获取营养，因此，*R. solani* AG3 与寄主植物互作过程中会产生分泌蛋白、细胞壁降解酶以及毒素等物质，以快速杀死寄主细胞、获取营养。目前，烟草靶斑病病原菌的毒力因子可分为两类：一类是分泌蛋白、细胞壁降解酶，它们可调控病原菌的致病力，抑制或干扰植物的免疫反应^[20]；另一类是毒性次生代谢物质，这类物质可以影响植物抗病代谢活动，增强病原菌的入侵能力^[21-22]。

2.1 分泌蛋白与细胞壁降解酶

在探究烟草靶斑病病原菌降解酶的种类、活性及其对叶片损伤的研究中发现，该病原菌分泌的多聚半乳糖醛酸酶、果胶甲基半乳糖醛酸酶与羧甲基纤维素酶均展现出较高活性，且由这 3 种酶单独或共同引发的烟草叶部损伤症状与田间自然发病症状高度一致^[23]。进一步研究发

现,强致病力菌株 YC-9 中 *endoPGs* 基因的表达量显著高于弱致病力菌株 LF-2,这一基因表达差异是导致强致病力菌株发病更快、病情指数更高的主要原因^[24]。此外,通过 RNA-seq 技术分析 *R. solani* AG3-TB 与烟草互作过程中的差异表达基因,明确了仅有 7 个细胞壁降解酶 (CWDEs) 基因(涵盖果胶酶、纤维素酶、木聚糖酶、漆酶及角质酶编码基因)在病菌侵染初期 (6~12 hpi) 呈上调表达;当侵染时间延长至 72 hpi 时,显著表达的 CWDEs 基因数量增至 79 个,结合 CWDEs 基因数量的逐步递增及表达量的动态变化特征,推测 *R. solani* AG3-TB 产生的 CWDEs 在侵染后期 (48~72 hpi) 发挥核心致病作用,通过持续降解植物细胞结构与组织,最终诱导烟草叶片坏死^[25]。除 CWDEs 基因外,在差异基因中鉴定出 807 个潜在致病分泌蛋白,包括 124 个质外体效应因子、236 个细胞质效应因子以及 78 个富含半胱氨酸的小蛋白。尽管多数蛋白的功能注释尚未明确,但仍被推测参与病原菌的致病过程^[25]。值得注意的是,*R. solani* AG3-TB 在侵染烟草过程中会分泌几丁质/多糖脱乙酰化酶,它是调控菌丝体发育及致病过程的关键因子,其酶活性与金属活性位点基序 I 和 II 密切相关;此外,几丁质/多糖脱乙酰化酶还能与寄主的钙离子结合蛋白 NtCML19 相互作用,调控寄主植物的免疫反应。

2.2 毒性次生代谢物质

真菌分泌毒素致病的机制颇为复杂,多数真菌会产生作用位点专一的寄主专化性毒素 (Host-Specific Toxins, HSTs)。这类毒素对特定寄主植物具有特异性生理活性及高度专化性,即便在低浓度下也能诱导寄主产生特异性反应。1963 年,研究者从 *R. solani* AG1-IA 中首次分离并鉴定出琥珀酸、苯乙酸 (PAA) 及吡喃酸等羧酸类物质^[26]。后续针对 *R. solani* AG3-TP 的研究证实,3-甲硫基丙酸 (3-MTPA) 可导致马铃薯细胞膜与细胞质断裂,是诱发马铃薯黑痣病的关键因素之一^[27]。有学者发现,*R. solani* AG3-TB 的粗提物具有较强稳定性和耐储藏性,属于极性化合物,接种至烟草可破坏叶片的叶绿素结构、抑制种子萌发及胚根生长,最终导致幼苗萎蔫^[28]。根据液相色谱进一步明确该粗毒素主要成分为 3-甲氧基苯乙酸 (3-MOPAA, 分子式: $C_9H_{10}O_3$) 和 (甲氧基甲基) 三苯基氯化磷 (MMTPP-Cl, 分子式: $C_{20}H_{20}ClOP$), 不同浓度的 3-MOPAA 和 MMTPP-Cl 均可诱导烟草叶片坏死症状^[29-30]。值得注意的是,已鉴定的 3-MOPAA 是苯乙酸 (PAA) 的衍生物。已有研究表明 PAA 可由多种真菌产生, PAA 合成所需的 5 种关键酶 (莽草酸激酶、EPSP 合酶、分支酸合酶、预苯酸脱氢酶及预苯酸脱水酶) 在 *R. solani* AG3-TB 侵染烟草过程中呈上调表达趋势^[25]。由此推测, PAA 的合成可能与 *R. solani* AG3-TB 的毒素产生存在密切关联,但 PAA 转化为 3-MOPAA 的机理仍不明确。

3 烟草植株抗烟草靶斑病的防卫反应信号分子

在植物与病原菌的互作进程中,植物自身的防御调节机制是其抵御病原菌侵害的关键防线,该机制通常赋予植物对多种病原菌的广谱抗性。具体而言,活性氧迸发作为植物早期防御反应的重要信号,可快速启动局部防御响应;植物激素信号通路(如水杨酸、茉莉酸/乙烯等通路)则通过信号传导与交叉调控,整合不同病原菌的入侵信息;转录因子表达调控作为下游核心环节,能精准调控大量防御基因的表达,三者通过紧密关联的级联调控网络,系统性激发烟草植株的整体防御反应。

3.1 活性氧产生

活性氧 (ROS) 在植物与微生物的相互作用中扮演着多重角色,不仅是植物的防御信号分子,也是介导二者致病关系与共生关系的关键中间体^[31]。为减轻 ROS 对自身的氧化损伤,植

物通常会通过过氧化氢酶(CAT)、过氧化物酶(POD)、超氧化物歧化酶(SOD)及多酚氧化酶(PPO)等抗氧化酶来清除过量 ROS。据报道,受烟草靶斑病病原菌侵染后,烟草体内 CAT、POD、SOD 和 PPO 防御基因表达水平急剧上调,利用病毒诱导的基因沉默(VIGS)技术沉默 CAT 基因后,本生烟叶片表现出对该病菌的感病性,随侵染时间的延长,病斑症状持续扩大^[32]。

3.2 植物激素

植物可通过合成生长素(IAA)、赤霉素(GA)、脱落酸(ABA)、细胞分裂素(CK)、水杨酸(SA)、乙烯(ET)、茉莉酸(JA)及油菜素内酯(BR)等多种激素,激活自身防御反应以抵御病原微生物的入侵。针对不同烟草品种响应烟草靶斑病病原菌侵染的研究显示,抗病品种内乙烯(ET)信号途径参与了抵御烟草靶斑病的抗性反应,其中 ET 合成关键酶基因 ACO1 以及 ET 信号传导核心基因 ETR1 与 EIN2 的表达均显著上调;外源激素喷施试验进一步证实乙烯处理能显著增强本生烟对烟草靶斑病的抗性,而乙烯抑制剂处理会导致本生烟对靶斑病菌的感病性增强^[33]。此外,烟草抗靶斑病病原菌侵染的抗性基因转录动态分析揭示,5 个 SA 基因、3 个 JA 基因和 6 个 BR 基因呈上调表达趋势;其中,SA 信号通路中的调节蛋白基因 *NPR3-like* 在感染 12 h 时表达量显著升高,参与 JA 信号通路的 *JAR1-X1* 在感染 36 h 时被检测到上调表达^[32]。综上,SA、JA、ET 及 BR 是植物应对坏死型、生物型及半生物型病原体的关键信号分子,这些信号分子将成为烟草抵御烟草靶斑病病原菌侵染的关键抗病因子^[34]。

3.3 转录因子

转录因子(TF)是一类可响应外界胁迫信号的调控基因群体,当转录因子被激活时,可诱导抗性基因的表达^[35]。目前已有研究证实,转录因子是植物抵御各类病原微生物侵染的关键调控因子。通常在病原微生物侵染寄主的过程中,寄主植物诱导大量转录因子表达,这些转录因子与激素信号通路协同作用,共同调控寄主的抗病反应^[36]。在烟草响应 *R. solani* AG3-TB 侵染的 RNA-seq 数据中,检测到大量转录因子的动态变化,涵盖 272 个 WRKY 家族、433 个 AP2 家族及 478 个 MYB 家族成员,其中 5 个 WRKY 家族基因在整个侵染期间(6~72 hpi)持续表达,AP2 家族的 *PTI5*、*ABR1*、*LBM1* 基因及 MYB 家族的 *MYB4* 基因上调表达显著^[32]。这些转录因子可能通过结合植物激素信号通路发挥抗病调控作用,例如,水稻中的 OsWRKY70 被证实可作为水杨酸(SA)诱导基因的激活剂,还能抑制茉莉酸(JA)响应基因的表达^[37]。然而,受靶斑病病原菌感染的烟草产生的转录因子发挥何种调控功能仍有待深入探究。

4 烟草靶斑病的防治

4.1 抗病品种

抗病品种的鉴定及培育是防治烟草靶斑病的有效手段。研究人员利用 36 个烟草主栽品种对烟草靶斑病的抗病性进行评价,未发现对烟草靶斑病完全免疫的烟草品种,但 DF485 对强致病力菌株 LN-9 表现高抗,PD682、KPK26、G28、NC297、龙江 981、Black Mammoth、DH Currin、Santiago Tuxtla 烟草品种表现中抗^[38]。另有研究人员以 *R. solani* AG3-TB 强致病力菌株 LN-9 作为供试菌株,鉴定 632 个烟草品种,仅筛选到 13 个抗病品种;复筛后最终确定 Reams51、DF485、KY171 为稳定的抗性材料^[39]。此外,KY14×L8、NC BH129 和 NC2000 烟草品种发病程度轻于其他供试烟草品种,更利于品种的推广^[40]。当前,在烟草生产应用层面,尚未筛选出高抗性品种;但已明确 DF485、Reams51、KY171 3 个烟草品种可作为抗病育种的

重要材料,为后续研究提供支撑。未来,仍需进一步扩大抗病品种资源的收集,结合遗传改良、杂交育种等技术手段加快高抗品种的培育进程,从而强化烟草靶斑病抗性品种的选育工作,为烟草产业应对靶斑病威胁提供更有效的品种保障。

4.2 生物防治

生物防治凭借环境友好、可持续性强的显著优势,已成为防控有害生物的重要手段。其理念是以菌治菌、以菌治虫、以虫治虫,利用生物本身或其代谢产物,有效降低有害生物对作物的危害,避免化学农药过度使用带来的残留、污染及抗药性等问题,为农业绿色发展提供关键技术支撑。在烟草种植中,靶斑病作为一种常见且危害较大的病害,严重影响烟草的生长发育与品质产量,而生物防治技术的深入研究与应用,为解决烟草靶斑病防控难题开辟了有效路径。

链霉菌作为一类极具潜力的生防微生物,能产生多种环境友好型的次生代谢产物,这些代谢产物因其独特的生物活性,可作为开发农用抗生素的重要来源。为切实解决东北烟区烟草靶斑病的危害问题,研究人员以丹东烟区为重点研究区域,对当地不同地块的土壤样本进行采集,通过专业的分离培养技术,成功获得了 128 株具有拮抗作用的生防链霉菌。随后,经过严格的室内抑菌试验筛选与田间实际应用验证,最终确定枯草芽孢杆菌与生防链霉菌 S128 对烟草靶斑病的防治效果显著,防效均达 85% 以上,这一研究成果为东北烟区烟草靶斑病的规模化生物防控奠定了坚实基础^[41]。另一项针对链霉菌的研究进一步丰富了生防菌株资源库,研究人员采用平板法从环境中分离筛选得到 12 株对烟草靶斑病病原菌具有拮抗作用的链霉菌菌株,通过复筛试验发现,TA1123 菌株对烟草靶斑病菌的抑菌效果最为突出。为明确其抑菌机制,对 TA1123 菌株的发酵液进行了系统研究,运用萃取、硅胶层析柱分离、纯化等一系列分离纯化技术,结合气质联用分析手段,最终鉴定出该菌株产生的主要活性成分为二十烷和酞酸二丁酯,这一发现为深入解析链霉菌的抑菌作用机理以及后续高效生防制剂的研发提供了关键支撑^[42]。

枯草芽孢杆菌在烟草靶斑病防控中同样表现优异,其对烟草靶斑病菌具有显著的拮抗作用。以枯草芽孢杆菌 CTXW 7-6-2 菌株为例,经过该菌株处理后,烟草靶斑病菌的细胞器结构出现明显异常,具体表现为细胞器坍塌、收缩、轮廓模糊甚至溶解,这直接破坏了病原菌的正常生理功能,从而有效抑制其生长繁殖^[43]。枯草芽孢杆菌 CTXW 7-6-2 不仅能实现对烟草靶斑病的防控,还能显著促进烟草幼苗的生长,同时诱导烟草体内相关抗病基因的表达,增强烟草自身的抗病性,实现防控病害与促进生长的双重功效,进一步凸显了其在烟草生产中的应用价值^[43]。

综合上述成果,结合烟草的生长发育规律,在烟草整个生育期制定科学高效的靶斑病生物防治方案:一方面,采用生防链霉菌 S128“拌土+叶面喷雾”的组合方式,在烟草种植初期通过拌土处理,使菌株在土壤中定植,形成早期防护屏障,后续结合叶面喷雾,直接作用于叶片表面,全方位抑制病害发生;另一方面,也可选用枯草芽孢杆菌 CTXW 7-6-2“灌根+叶面喷雾”的方式,灌根处理能促进菌株在烟草根系定殖,增强根系活力与抗病能力,配合叶面喷雾,实现对烟草靶斑病的全程有效防控,保障烟草从幼苗期到成株期的健康生长。

4.3 化学防治

立枯丝核菌作为引发烟草靶斑病的主要病原菌,其独特且复杂的遗传特性使得该病原菌易产生适应性与抗药性,导致多数由其引发的烟草靶斑病在田间防控中面临较大挑战,常规防治

手段难以达到理想效果。在此背景下,化学防治凭借其见效快、作用直接、防控效果稳定等优势,成为众多烟田应对烟草靶斑病的重要策略。

在针对烟草靶斑病的化学药剂筛选中,不同类型的化学制剂展现出差异化的防治效果。其中,6%嘧肽菌净水剂及嘧肽菌净600倍液在试验中表现突出,对烟草靶斑病的防治效果显著优于三唑酮等传统化学药剂。这一结果表明,嘧肽菌净类药剂在烟草靶斑病防控中具有更强的针对性,能够更有效地抑制病原菌生长,为烟田化学防治提供了优质药剂选择。此外,研究人员对10种化学药剂进行了系统测试,结果显示,烯唑醇、菌核净、噻呋菌净、退菌特和代森锰锌对烟草靶斑病病原菌均具有较强的抑菌效果^[44-45]。尤为值得关注的是,代森锰锌与菌核净在试验中表现出极佳的抑菌能力,抑菌率高达100%,这使其成为控制烟草靶斑病的首选化学药剂,为后续田间大规模应用提供了关键参考,可有效解决部分烟区靶斑病高发难题。除室内筛选外,田间实际应用试验也为化学药剂的有效性提供了有力佐证。在辽宁省凤城县、开原县和宽甸县烟田的田间调查中发现,8%井冈霉素可溶剂对烟草靶斑病展现出较高的防治效果,且与空白对照(CK)相比,差异达到显著水平^[46]。这一结果不仅验证了8%井冈霉素可溶剂在实际生产中的适用性,也为东北烟区(尤其是辽宁地区)烟草靶斑病的化学防控提供了本地化的有效方案,有助于提升该区域烟田病害防控的精准性与实效性。此外,针对1.8%嘧肽·多抗水剂的专项研究也取得了重要成果。试验结果表明,当1.8%嘧肽·多抗水剂质量浓度达到45.00 mg/L时,其对烟草靶斑病病原菌菌丝生长的抑制率可达到100%^[47]。同时,经该浓度药剂处理后的病原菌菌丝出现明显的畸形、断裂现象,这一作用机制直接破坏了病原菌的正常生理结构与生长进程,从根本上抑制了病害的传播与扩散,进一步丰富了烟草靶斑病化学防治的药剂类型与作用原理。

当前针对烟草靶斑病的化学防治研究已筛选出多种高效药剂,涵盖嘧肽菌净类、代森锰锌、菌核净、井冈霉素以及嘧肽·多抗水剂等不同类型,这些药剂在室内抑菌试验与田间应用中均表现出优异性能,为不同烟区、不同病情程度的烟草靶斑病防控提供了多样化的解决方案。在实际应用中,可根据烟田所在区域的气候条件、病原菌抗性情况以及病害发生程度,科学选择适宜的化学药剂与使用浓度,同时注重不同药剂的轮换使用,避免病原菌产生抗药性,确保化学防治效果的长期稳定,为烟草产业的优质高产提供坚实保障。

4.4 ds-RNA 介导的 RNAi 抑制烟草靶斑病

RNA干扰(RNA interference, RNAi)作为真核生物中普遍存在的一种基因沉默机制,其核心是由双链RNA(double-stranded RNA, dsRNA)触发,通过特异性降解靶基因mRNA或抑制其翻译,实现对目标基因表达的精准调控。在防控烟草靶斑病的RNAi研究中,研究人员首先围绕立枯丝核菌的关键致病基因展开靶点筛选。立枯丝核菌分泌的endoPGs(内切聚半乳糖醛酸酶)在病原菌侵染烟草过程中发挥重要作用,可降解植物细胞壁,助力病原菌侵入;而激酶RMK1则参与病原菌的生长发育与胁迫响应,对其致病性至关重要。基于此,研究人员以endoPGs和RMK1基因为靶点,设计并合成了对应的dsRNA(ds-endoPGs和ds-RMK1),喷施烟草叶片后进行离体接种试验,验证其防控效果。结果显示,经ds-endoPGs处理的烟草叶片,对烟草靶斑病的病斑抑制率达到62.10%;ds-RMK1处理组的病斑抑制率也达到60.00%,二者均展现出良好的防控效果。更重要的是,在大田试验中,叶片施用ds-endoPGs和ds-RMK1后,相对防效均高于50%^[48],这一结果有力证明了RNAi技术在实际烟田场景中防控烟草靶斑病的可行性,为后续技术推广奠定了基础。

除直接喷施 dsRNA 外,基于病毒载体的宿主诱导基因沉默(Host-Induced Gene Silencing, HIGS)技术也在烟草靶斑病防控中取得突破。研究人员利用烟草脆裂病毒作为载体,构建了针对立枯丝核菌 *endoPGs* 和 *RMK1* 基因的 HIGS 载体,通过介导宿主植物自身产生靶向这两个基因的小干扰 RNA,实现对病原菌基因的沉默。试验结果表明,该 HIGS 系统能有效沉默宿主植物中对应的病原菌基因;同时,分别用 ds-*endoPGs*、ds-*RMK1* 处理烟草叶片,均能显著抑制烟草靶斑病病原菌菌丝的生长,有效阻断病害的蔓延扩散^[49]。这一研究进一步拓展了 RNAi 技术在烟草靶斑病防治中的应用形式,通过借助植物自身的基因沉默机制,提升了防控的持续性与稳定性。

尽管 RNAi 技术在烟草靶斑病防治中表现出良好效果,但 dsRNA 自身存在易被核酸酶降解、环境中稳定性差、难以高效到达作用位点等问题,降低了其实际应用效果。为解决这一瓶颈,研究人员将目光投向纳米载体技术,通过纳米材料介导 RNAi,提升 dsRNA 的稳定性与递送效率。近期研究报道显示,羟丙基- β -环糊精改性的氧化石墨烯(GO-HP- β -CD)纳米载体在药剂递送方面表现出优异性能。该纳米载体不仅能有效负载吡唑醚菌酯,还能保护药剂免受环境因素影响,促进药剂在烟草叶片表面的附着与吸收,最终对烟草靶斑病起到良好的预防作用^[50]。这一成果为 RNAi 技术的优化提供了重要借鉴,未来可将 dsRNA 与类似的纳米载体结合,通过纳米载体的保护与递送作用,提升 dsRNA 在烟田中的稳定性与作用效率,同时降低使用剂量,进一步推动 RNAi 技术在烟草靶斑病防治中的产业化应用。

5 展望

由 *R. solani* 引起的水稻纹枯病、马铃薯黑痣病以及烟草靶斑病,已成为当前制约水稻、马铃薯、烟草等重要作物安全生产的关键性病害。*R. solani* 引起的作物病害在田间具有蔓延速度快、危害范围广的特点,不仅会导致作物光合效率降低、养分吸收受阻,造成产量大幅下滑,还会使病株产生毒素积累、品质劣变等问题,显著降低农产品的商品价值与食用安全性,给农业生产带来沉重的经济负担。因此,系统阐明立枯丝核菌的致病分子机制,挖掘寄主作物在应对其侵染过程中启动的关键抗病基因,已成为突破病害防控瓶颈、遏制病害进一步扩散蔓延的核心研究方向。

当前,在 *R. solani* AG3 所致病害的报道中,烟草靶斑病病原菌的致病机理研究仍存在明显短板,相关分子机制的解析尚不够系统和深入。未来针对烟草靶斑病菌致病机理的探索可重点围绕分泌蛋白、致病毒素及细胞壁降解酶等核心致病因子展开,通过蛋白组学与转录组学联合分析,明确致病因子在侵染不同阶段的表达特征与调控规律;结合 ds-RNA、过表达等技术,验证其在病原菌附着、侵入及定殖过程中的功能;深入探究致病因子与寄主受体的互作机制,揭示其诱导寄主发病的分子路径。

与此同时,烟草寄主在抵御靶斑病菌侵染过程中的抗病通路解析同样存在不足,关键调控节点与信号传导网络尚未完全明确。因此,后续研究需进一步聚焦烟草靶斑病这一特定病害系统,构建“病原菌—寄主”互作研究模型,从两个维度协同推进:一方面,持续深化病原菌致病机理研究,明确主导病害发生的核心致病因子及其作用模式;另一方面,利用 CRISPR/Cas9 基因编辑等技术,筛选烟草中响应病原菌侵染的关键抗病基因,解析其介导的抗病信号通路,阐明寄主抗病性形成的分子调控网络。

上述研究的开展,不仅能够为烟草靶斑病的绿色防控提供新的作用靶标,为研发高效、专

一的新型杀菌剂或抗病诱导剂奠定理论基础,还能为培育抗立枯丝核菌的烟草新品种提供关键基因资源与技术支撑。从长远来看,该研究思路亦可为水稻纹枯病、马铃薯黑痣病等其他立枯丝核菌所致病害的防控研究提供借鉴,助力构建针对立枯丝核菌的精准、综合防控技术体系,为保障相关作物的安全生产提供重要的理论依据与技术保障。

参考文献:

- [1] LAMONDIA J A, VOSSBRINCK C R. First Report of Target Spot of Broadleaf Tobacco Caused by *Rhizoctonia solani* (AG-3) in Connecticut [J]. *Plant Disease*, 2012, 96(9): 1378.
- [2] ANDERSON J P, SPERSCHNEIDER J, WIN J, et al. Comparative Secretome Analysis of *Rhizoctonia solani* Isolates with Different Host Ranges Reveals Unique Secretomes and Cell Death Inducing Effectors[J]. *Scientific Reports*, 2017, 7(1): 10410.
- [3] WU Y H, ZHAO Y Q, FU Y, et al. First Report of Target Spot of Flue-Cured Tobacco Caused by *Rhizoctonia solani* AG-3 in China [J]. *Plant Disease*, 2012, 96(12): 1824.
- [4] 吴元华,王左斌,刘志恒,等.我国烟草新病害—靶斑病[J].*中国烟草学报*,2006(6):22,51.
- [5] 肖庆礼,董晏伶,彭奎,等.重庆烟区“K326”烟草品种靶斑病发生的叶际微生态因子分析 [J].*植物医学*,2024,3(1):53-63.
- [6] 李悦,陈媛媛,卢燕回,等.烟草立枯病菌侵染特性研究 [J].*广东农业科学*,2015,42(24):99-103,F0002.
- [7] 聂忠扬,林松,祖庆学,等.贵州烟区靶斑病病原菌的融合群研究与戊唑醇室内毒力测定 [J].*安徽农业科学*,2022,50(7):137-140.
- [8] 黄可珍,靳瑞瑞,陈姗,等.重庆烟区烟草靶斑病病原菌鉴定及菌丝融合群分析 [J].*烟草科技*,2023,56(9):24-29.
- [9] 龙秋,刘焰,彭五星,等.湖北省宣恩县烟草靶斑病流行规律及防治措施 [J].*中南农业科技*,2023,44(7):238-240.
- [10] 冉渝澳,金亚波,王振国,等.烟草靶斑病预测模型构建及数字化应用研发 [J].*植物医学*,2024,3(4):40-49.
- [11] 伏颖,赵秀香,赵艳琴,等.烟草靶斑病(*Thanatephorus cucumeris*)侵染特性研究 [J].*中国烟草学报*,2012,18(5):56-59.
- [12] TAHERI P, TARIGHI S. Cytomolecular Aspects of Rice Sheath Blight Caused by *Rhizoctonia solani* [J]. *European Journal of Plant Pathology*, 2011, 129(4): 511-528.
- [13] SINGH P, MAZUMDAR P, HARIKRISHNA J, et al. Sheath Blight of Rice: A Review and Identification of Priorities for Future Research[J]. *Planta*, 2019, 250(5): 1387-1407.
- [14] KUNINAGA S, CARLING D E, TAKEUCHI T, et al. Comparison of RDNA-ITS Sequences between Potato and Tobacco Strains in *Rhizoctonia solani* AG-3 [J]. *Journal of General Plant Pathology*, 2000, 66(1): 2-11.
- [15] WANG H C, HUANG Y F, CAI L T, et al. First Report of Target Spot Caused by *Rhizoctonia solani* AG-5 on Tobacco in China [J]. *Plant Disease*, 2023, 107(8): 2541.
- [16] SUN M L, SHI C H, JU L, et al. First Report of Target Spot Caused by *Rhizoctonia solani* AG-6 in Tobacco in China [J]. *Plant Disease*, 2022, 106(10): 2761.
- [17] LIU T B, MAO H Y, LI X C, et al. First Report of *Rhizoctonia solani* AG1-IB Causing Tobacco Target Spot in China [J]. *Plant Disease*, 2024, 108(10): 3199.
- [18] 王左斌,吴元华,赵秀香,等.“啞肽菌净”对烟草靶斑病的抑菌作用及田间药效试验 [J].*烟草科技*,2007,40(9):61-64.
- [19] MATSUMOTO, FURUYA N, TAKANAMI Y, MATSUYAMA N, et al. RFLP Analysis of the PCR-Amplified 28S rDNA in *Rhizoctonia solani* [J]. *Mycoscience*, 1996, 37: 351-356.
- [20] ANDERSON J P, SPERSCHNEIDER J, WIN J, et al. Comparative Secretome Analysis of *Rhizoctonia solani*

- Isolates with Different Host Ranges Reveals Unique Secretomes and Cell Death Inducing Effectors [J]. *Scientific Reports*, 2017, 7: 10410.
- [21] DÍAZ NIETO C H, GRANERO A M, ZON M A, et al. Sterigmatocystin: A Mycotoxin to Be Seriously Considered [J]. *Food and Chemical Toxicology*, 2018, 118: 460-470.
- [22] SCHÄFER W. Molecular Mechanisms of Fungal Pathogenicity to Plants [J]. *Annual Review of Phytopathology*, 1994, 32: 461-477.
- [23] 赵艳琴, 吴元华, 伏颖, 等. 烟草靶斑病菌(*Rhizoctonia solani*)细胞壁降解酶活性分析及其致病作用 [J]. *烟草科技*, 2014, 47(11): 84-88.
- [24] 赵艳琴, 吴元华, 赵秀香, 等. 烟草靶斑病菌内切多聚半乳糖醛酸酶基因 *endoPGs* 的克隆及表达特征分析 [J]. *中国农业科学*, 2014, 47(10): 1939-1946.
- [25] LI X C, AN M N, XU C T, et al. Integrative Transcriptome Analysis Revealed the Pathogenic Molecular Basis of *Rhizoctonia solani* AG-3 TB at Three Progressive Stages of Infection [J]. *Frontiers in Microbiology*, 2022, 13: 1001327.
- [26] AOKI H, SASSA T, TAMURA T. Phytotoxic Metabolites of *Rhizoctonia solani* [J]. *Nature*, 1963, 200(4906): 575.
- [27] KANKAM F, LONG H T, HE J, et al. 3-Methylthiopropionic Acid of *Rhizoctonia solani* AG-3 and Its Role in the Pathogenicity of the Fungus [J]. *The Plant Pathology Journal*, 2016, 32(2): 85-94.
- [28] 赵艳琴, 伏颖, 赵秀香, 等. 烟草靶斑病菌(*Rhizoctonia solani*)粗毒素的生物活性及理化性质 [J]. *烟草科技*, 2013(4): 4.
- [29] LI X C, HOU H H, LI B, et al. Identification and Physiological Activity of (Methoxymethyl)Triphenylphosphonium Chloride as a New Phytotoxin Isolated from *Rhizoctonia solani* AG-3 TB [J]. *Frontiers in Plant Science*, 2023, 14: 1264567.
- [30] LI X C, HOU H H, LIU H, et al. Identification of 3-Methoxyphenylacetic Acid as a Phytotoxin, Produced by *Rhizoctonia solani* AG-3 TB [J]. *Molecules*, 2023, 28(2): 790.
- [31] HELLER J, TUDZYNSKI P. Reactive Oxygen Species in Phytopathogenic Fungi: Signaling, Development, and Disease [J]. *Annual Review of Phytopathology*, 2011, 49: 369-390.
- [32] LI X C, LI Y, LIU H, et al. Identification of Host Gene Regulation and Resistance Pathway Dynamics at Diverse Infection Stages of *Rhizoctonia solani* AG3-TB [J]. *Physiologia Plantarum*, 2024, 176(4): e14475.
- [33] 李岩, 李鑫淳, 张崇, 等. 转录因子 WRKY70 调节烟草抗 *Rhizoctonia solani* AG3 TB 防御功能的解析 [C]. 中国植物病理学会 2024 年学术年会. 沈阳农业大学植物保护学院, 2024.
- [34] SINGH P, NAG A, ARYA P, et al. Prospects of Understanding the Molecular Biology of Disease Resistance in Rice [J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2018, 19(4): 1141.
- [35] JIANG W M, WU J, ZHANG Y L, et al. Isolation of a WRKY30 Gene from *Muscadinia rotundifolia* (Michx) and Validation of Its Function under Biotic and Abiotic Stresses [J]. *Protoplasma*, 2015, 252(5): 1361-1374.
- [36] KHONG G, RICHAUD F, COUDERT Y, et al. Modulating Rice Stress Tolerance by Transcription Factors [J]. *Biotechnology & Genetic Engineering Reviews*, 2008, 25: 381-403.
- [37] LI J, BRADER G, PALVA E T. The WRKY70 Transcription Factor: A Node of Convergence for Jasmonate-Mediated and Salicylate-Mediated Signals in Plant Defense [J]. *The Plant Cell*, 2004, 16(2): 319-331.
- [38] 苏燕妮, 董雪, 赵艳琴, 等. 东北地区烟草靶斑病菌(*Rhizoctonia solani*)融合群、致病力分化及品种抗病性研究 [J]. *植物保护*, 2016, 42(1): 170-174.
- [39] ZHANG C, FANG D H, DONG H, et al. Evaluation of Tobacco Cultivars for Resistance to *Rhizoctonia solani* AG-3, Causal Agent of Target Spot Disease [J]. *The Philippine Agricultural Scientist*, 2017, 100(4): 369-376.
- [40] 郭沫言, 史彩华, 李童, 等. 10 种烟草品种(系)对烟草靶斑病的抗性分析 [J]. *植物医学*, 2022, 1(5): 64-70.

- [41] 莽春霞, 吴元华. 烟草赤星病和靶斑病生防菌的筛选及应用效果 [C]. 中国植物病理学会 2015 年学术年会论文集. 海口, 2015: 235.
- [42] AHSAN T. 烟草靶斑病菌拮抗链霉菌的筛选、抗菌物质的鉴定及作用机制研究 [D]. 沈阳: 沈阳农业大学, 2017.
- [43] HUANG N, JIN X, WEN J T, et al. Biocontrol and Growth Promotion Potential of *Bacillus subtilis* CTXW 7-6-2 Against *Rhizoctonia solani* that Causes Tobacco Target Spot Disease [J]. *Polish Journal of Microbiology*, 2024, 73(1):29-38.
- [44] 汤佳萸, 桑维钧, 张得平, 等. 广西烟草靶斑病病原菌鉴定与防效试验[J]. *江苏农业科学*, 2024, 52(24): 127-132.
- [45] 伏颖, 吴元华, 穆凌霄, 等. 烟草靶斑病室内药剂筛选 [J]. *江苏农业科学*, 2011, 39(3): 153-155.
- [46] 马欣, 寇宝石, 李继博, 等. 新农药 8%井冈霉素可溶液剂对烟草靶斑病的防治效果 [J]. *安徽农业科学*, 2022, 50(11): 133-134.
- [47] 司洪阳, 杜红, 郝学政, 等. 1.8%嘧肽·多抗水剂对烟草靶斑病病菌(*Rhizoctonia solani*)的作用机制研究 [J]. *江苏农业科学*, 2018, 46(2): 67-69.
- [48] 王妍, 郭依, 汪汉成, 等. dsRNA-*endoPGs* 和 dsRNA-RMK1 介导的 RNAi 对烟草靶斑病的抑制作用 [J]. *烟草科技*, 2023, 56(12): 1-6.
- [49] WANG Y, GUO Y, GUO S P, et al. RNA Interference-Based Exogenous Double-Stranded RNAs Confer Resistance to *Rhizoctonia solani* AG-3 on *Nicotiana Tabacum* [J]. *Pest Management Science*, 2024, 80(4): 2170-2178.
- [50] YIN G J, LUO Y, JIA W, et al. Graphene Oxide-Based Antifungal Pesticide Delivery System for Tobacco Fungal Disease (Tobacco Target Spot) Control [J]. *Langmuir*, 2024, 40(35): 18598-18609.

责任编辑 孙文静 崔玉洁