

综述

烟草野火病发生与防治的研究进展

王振国, 丁伟

西南大学植物保护学院, 重庆市北碚区天生路2号 400716

摘要:综述了烟草野火病的症状、发生流行规律和影响因素;烟草野火病的发生对烟叶结构的破坏、对烟叶光合特性和对烟株体内主要物质代谢的影响;对烟株体内防御酶活性的影响;烟草野火病的防治手段和措施;对烟草野火病的深入研究提出了建议。

关键词:烟草野火病;发生与流行;物质代谢;生理生化;防治;研究进展

doi:10.3969/j.issn.1004-5708.2012.02.020

中图分类号:S43

文献标识码:A

文章编号:1004-5708(2012)02-0101-06

Research progress in tobacco wildfire disease's occurrence and control

WANG Zhen-guo, DING Wei

College of Plant Protection, Southwest University, Chongqing 400716, China

Abstract: The symptoms, popular laws, and influencing factors of tobacco wildfire disease (*Pseudomonas syringae* pv. *Tabaci*) were described. Effects of tobacco wildfire disease on structure and photosynthesis of tobacco leaf, main material metabolism of tobacco plant, and activities of main defensive enzymes in were summarized. Measures to control tobacco wildfire disease were put forward and suggestions for thorough research of were proposed.

Key words: tobacco wildfire disease; material metabolism

烟草野火病(*Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*)是一种细菌性叶部病害,最早由美国人 Wolf 和 Foser 首次报道^[1],之后,陆续在世界各地发生,对世界烟草的生产造成了很大的影响。我国烟草生产上最早出现该病危害的年份尚不清楚,直到上世纪 50 年代我国辽宁、云南烟区才有该病危害的记载,但其危害一直较轻,被视为烟草上的次要病害。直到上世纪 80 年代中期,该病在贵州、四川、湖北、山东、河南、安徽、辽宁、黑龙江等省发生较为普遍,造成巨大的经济损失,从此该病在我国烟草生产上由次要病害上升为主要病害之一^[2-3]。

片,也可危害幼茎、蒴果、萼片等器官。叶片被侵染初期产生褐色水渍状小圆点,其周围有一个相当明显的黄色晕圈。在多雨高湿的天气,病斑扩展的速度很快,最后几个病斑愈合形成不规则的褐色大斑,宽晕仍然存在,上有不规则的轮纹;如果遇到少雨干燥的天气,病斑开裂脱落,叶片碎毁。幼茎、蒴果、萼片发病后产生不规则小斑,初呈水渍状,后渐变褐,周围晕圈不明显^[1]。果实后期因病斑较多而坏死、腐烂、脱落。野火病也偶尔危害茎,在茎上形成白色或浅棕色直径为 3-6 mm 的凹陷斑,黄色晕圈不明显^[3]。

由于烟草野火病与角斑病在田间经常混合发生,且在细菌学形状上有许多相似之处,将其区分清楚具有一定的难度。Valleau 等认为野火病是角斑病的一个产生黄色晕圈的菌系^[1];Braun 从形态学、生理生化、血清学等方面比较了这两种菌,认为其在细菌学形状上具有一致性;后来 Faby 等研究表明,烟草野火病菌可以产生毒素,引起烟叶表面上病斑周围的黄色晕圈,但在连续培养后这种特性消失^[2];Johnson 和 Murwin 首次报道除去野火病病原细胞的滤液能引起野火

1 烟草野火病的发生

1.1 识别特征

烟草野火病在苗期、大田期均可发生,主要危害叶

作者简介:王振国(1985—),硕士研究生,主要从事烟草病害防治的相关研究,E-mail:wzgan@163.com

丁伟(1966—),教授,主要从事天然产物农药和烟草有害生物系统控制的研究,E-mail:dwing818@yahoo.com

基金项目:重庆市烟草公司科技攻关项目(201104111)

收稿日期:2011-03-07

症状,证明了野火病菌产生了一种外毒素;Woolley 和 Broun 提出野火毒素的浓缩和分析方法以后,野火毒素的物质结构也逐渐被确定^[4]。因此,在 Bergey's Manual of Systematic Bacteriology (1985)中已将角斑病菌并入野火病菌,作为一个不产生野火毒素的菌系,为假单胞杆菌属,丁香假单胞菌烟草变种 *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* [Wolf & Foster (1917) Young, Dye & Wilkie (1978)]^[5]。1986年津巴布韦的 Deall 等比较了野火病和角斑病的致病性和流行病学特性,结果表明:两种病害在烟叶中的生长速度和生长量不同;烟株年龄和烟叶位置对病原的致病性也有不同,幼株较下位叶对野火病最敏感,而老株的顶叶对角斑病最敏感;野火病与气候条件关系很大,而角斑病则关系不大^[6]。

1.2 流行规律及其影响因素

1.2.1 流行规律

烟草野火病是一种暴发性、破坏性的叶部病害,它的发生与烟草的品种、移栽期、肥料使用情况以及气候条件有密切的关系。该病原越冬载体丰富如病残体、杂草枯叶、种子、某些烟草制品等,在田间可以借风雨传播,从自然孔口或伤口侵入。野火病主要发生在烟草团棵至旺长期、打顶后的成熟期:一般自6月上、中旬底脚叶零星发病,随后病情逐渐上升;6月下旬至7月中、上旬达流行危害盛期,烟株中下部叶片不同程度受害;进入8月上、中旬,遇到多雨高湿的气候,仍会继续危害烟叶生产^[7-8]。

1.2.2 影响因素

气候是烟草野火病发生与流行的关键因素。当田间病原存在时,任何能够使大面积叶片湿润的气候条件都有利于田间病害的迅速蔓延。病原的潜育期与气候的湿度有很大的关系:湿度较小时潜育期较长,发病较轻;湿度较大时潜育期较短,发病较重。如,相对湿度在86%以上,病原潜育期只有4 d;相对湿度在81%~84%时,潜育期为5~6 d;相对湿度在80%左右时,潜育期延长到8 d。湿度与降雨量密切相关,一般情况相对湿度随雨量和雨日的变化而变化,每次连续的雨后田间都会出现发病的高峰^[9-10]。一般认为,28℃~32℃的高温条件最有利于野火病的发生。但野火病菌对温度的适应性十分广泛,在烟草能正常生长的温度范围内,气温的高低对野火病是否发生或发生轻重影响并不大^[2]。湿度是影响野火病发生与否的关键因素,可能是因为在湿度大的环境里,烟叶组织的充水决定了气孔是否开放和开放程度,且叶组织充水,易形成伤口很大程度上减少了病原入侵的阻力^[11]。

抗性基因越多的烟草,病害在其体内繁殖、危害的可能性也就越小。据鉴定,目前生产上推广的烟草品种之间虽存在抗性差异,如NC89、K326及G80较云烟87、云烟85、南江3号、中烟100、贵烟4号感病较轻,但整体来说烟株对野火病不产生抗性或抗性很低,这是野火病流行快、危害重、防治困难的重要原因之一。

野火病的发生和流行与栽培措施有很大关系。氮肥会降低烟株对野火病的抗性^[12],而磷钾肥有提高烟株抗病性的作用^[13]。连作地比轮作地发病重,而且连作年限越长病情越重。此外,病情也与烟株长势有关,凡是落黄正常的烟株发病较轻,黑暴、落黄不正常的烟株发病都较重。

烟田遭受冰雹袭击、害虫危害(金龟子、烟青虫、斜纹夜蛾)等造成的机械伤口为病原菌的侵入和危害创造了有利条件,同时烟草营养的不平衡导致烟草抗病性降低也一定程度上促进了野火病菌的顺利侵入,造成病害流行。

1.3 对烟叶组织结构的影响

烟草野火病菌侵入烟株以后,其分泌的野火毒素会对烟叶组织结构产生影响。徐玲等^[14]把用野火毒素处理过的烟叶组织和正常的烟叶组织做成超薄切片,在电子显微镜下观察其对烟叶细胞超微结构的影响,结果表明:野火病菌侵入初期,叶绿体基粒片层开始不同程度地受到破坏,没有对照那么清晰,且叶绿体形状略有改变,其它大部分结构基本正常;侵入中期,叶绿体基粒片层解体,叶绿体变成圆形,组织细胞中有许多叶绿体泡囊,线粒体正常,细胞壁附近有电子密集的沉积物,有些细胞出现质壁分离的现象,且细胞内淀粉粒增多膨大、合并连接形成淀粉区充满整个细胞;侵入后期,细胞内的细胞器解体,细胞变成空腔或仅有残存的碎片,细胞内存留的叶绿体完全变成泡囊,残留的片层结构消失,淀粉粒也少了很多,有些细胞出现胞壁断裂的现象,还有些细胞的细胞壁变形拉长成条形细胞。

1.4 对烟草生理代谢的影响

1.4.1 影响烟叶的光合特性

烟叶感染野火病后,叶绿体破坏,光合色素含量降低。随着感病程度的加重,各色素的含量明显下降,感病越重色素含量越低;烟叶感病程度相同的情况下,各色素含量下降的幅度不一样,叶绿素a最大、叶绿素b次之、类胡萝卜素最小。烟草感染野火病后严重地影响叶片光合产物的积累,随着感病程度的加重,干物质积累明显减少^[15]。

1.4.2 影响烟草的物质代谢

烟叶感染烟草野火病以后,叶片中可溶性糖的含

量显著降低,且随着感病程度的加重可溶性糖含量越少。可溶性糖含量的减少势必影响烟叶的物质转化和细胞渗透势的稳定,不利于烟叶的生长及其品质的提高^[15]。

烟叶感染野火病后,叶片中可溶性蛋白含量明显降低,且随感病程度的加重含量越低。可溶性蛋白的减少说明野火病严重影响烟叶对N素的利用,从而影响烟叶的生长和扩大,降低烟叶的产量^[15]。

李庆平等^[16]将野火病菌接种到K326幼苗上进行研究,结果表明:各种能组成蛋白质的游离氨基酸的含量均明显升高,除蛋氨酸的增值峰在感病初期外,其余均在潜育期,增值量随病程的增加而递减,到发病盛行期大多数氨基酸的含量都低于对照。苯丙氨酸迅猛增值在潜育期,但其消减快,发病初期就低于对照;脯氨酸、酪氨酸、赖氨酸迅速增量在潜育期,但消减较慢;苏氨酸、丝氨酸、亮氨酸、异亮氨酸其增值量仅在潜育期,随后下降低于对照,但均高于侵入期时的含量;丙氨酸、天冬氨酸、甘氨酸、缬氨酸其含量在潜育期快速上升,增值维持到发病初期,到发病盛期时低于对照,但其值也高于侵入期;精氨酸含量的变化比较奇特,仅在潜育期高于对照,其余时期明显低于对照;接种后由于野火毒素干扰了蛋氨酸与谷氨酸的代谢,二者含量明显下降;苏氨酸与丝氨酸参与野火酸(野火毒素的活性部位)的组成,所以二者除潜育期稍高于对照外,其余时期均低于对照。

1.4.3 对烟草防御酶系统的影响

超氧化物歧化酶(SOD)是植物细胞内防御酶系统的重要成员之一,它的生理作用是歧化 O_2^- 产生 H_2O_2 和 O_2 ,在植物与病原物互作过程中,植物体内SOD活性发生变化,不同的植物病害系统或不同的互作类型其SOD活性变化是不同的^[17]。将野火病菌接种于红花大金元上进行实验表明:无论对照还是接种烟草叶片中SOD都保持相对稳定,在接种后8d之内,烟草叶片SOD活性都较对照有所增加,但8d后有所下降,其活性值稍低于对照,但变化不大,只有在18d时变化较大,低于对照26.4%^[18]。

过氧化物酶(POD)及其同工酶在植物机体防御体系中起重要作用,POD不仅参与了木质素的聚合过程,也是细胞内重要的内源活性氧清除剂,因此POD活性与植物抗病性有着密切的关系^[19]。烟叶感染野火病后,叶片中POD活性发生了明显变化。接种后1d,POD活性略低于对照,但随后显著升高,直至接种后10d达到高峰,约高于对照1.84倍,并在前后几天维持了较高的水平。其后POD活性略有下降,但也明

显高于对照,而对照则无明显变化^[18]。接种野火病菌后,无论是抗性品种还是感性品种POD活性均增加,抗性品种增加明显,而感病品种活性增加不大^[20]。

多酚氧化酶(PPO)主要参与酚类氧化为醌以及木质素前体的聚合作用,与植物抗病密切相关。病原菌侵染能诱导植物体内PPO活性升高,促进酚类化合物在受侵染部位的合成和积累,大量的酚可由多酚氧化酶氧化成醌,醌类化合物能钝化病原物的呼吸酶,阻碍病原物的生长,醌的次生反应所产生的黑色素痂可阻止感染的扩散,酚类化合物是细胞形成木质素的前体,可形成木质素,促进细胞壁和组织的木质化,以抵抗病原的侵染^[21-23]。接种烟草野火病菌后1d,烟叶中PPO活性比对照低15.8%,接种后的2-17dPPO活性均高于对照,且接种后第8dPPO活性较对照高出56%,接种后的地18dPPO活性低于对照^[18]。接种野火病菌后,抗病品种的PPO活性明显增加,感病品种的PPO活性先增加后减少^[20]。

苯丙氨酸解氨酶(PAL)是植物苯丙烷类次生代谢途径总路第一步关键酶^[24],是苯丙烷类代谢途径的关键酶和限速酶^[25],它催化苯丙氨酸脱氨基后产生肉桂酸并最终转化为木质素,因此它是与细胞内木质素生成和沉积有关的防御酶^[26]。当病菌入侵时,细胞受到刺激后启动PAL系统产生木质素并沉积在细胞壁周围,将病原物限制在一定的细胞范围内阻止其进一步扩散为害。接种野火病菌后1d烟叶中的PAL活性低于对照28.3百分点,但之后其活性一直上升,在接种后10d达到最高峰,是对照的2.11倍,并且维持较高的活性水平,而对照变化一直较为平稳^[18]。接种后,感抗病品种PAL活性均增加,但抗病品种PAL活性变化较大,感病品种PAL活性变化较小^[20]。

在多种植物、病原物互作系统中都有 H_2O_2 的积累^[27]。过氧化氢酶(CAT)是植物细胞内重要的活性氧清除剂,其生理作用是将 H_2O 还原为 H_2O_2 和 O_2 。CAT活性升高或 H_2O_2 含量降低意味着活性氧对植物细胞伤害程度的降低。还有研究表明,植物体内 H_2O_2 可作为扩散的信号或作为在水杨酸(SA)介导的系统获得性抗性(SAR)信号转导过程中的第二信使,诱导邻近细胞或邻近组织防卫机制的启一^[28]。因此维持植物体内 H_2O_2 的正常水平将是植物抗病反应所必需的,CAT在活性氧的清除和维持活性氧的正常水平过程中起着重要作用。接种烟火病菌后1d叶片中CAT活性低于对照26%,之后其活性一直上升,在接种后6d时活性达到最高峰,是对照的2.08倍,此后其活性有所下降,但一直高于对照^[18]。

2 烟草野火病的防治

2.1 药剂防治

利用药剂防治烟草野火病,是烟叶生产上的重要手段。现在生产上常用于防治烟草野火病的药剂有农用硫酸链霉素、硫酸铜钙、氢氧化铜、噻菌铜以及氯溴异氰尿酸等。郝中娜等^[29]研究表明,非杀菌性化学物质水杨酸、草酸可以诱导烟株对野火病产生较好抗性;王家银等^[30]通过室内室外试验研究表明,兽用抗生素青霉素钾、四环素、硫酸链霉素等对烟草野火病有较好的防治效果,可与农用链霉素相媲美;刘雅婷等^[31]通过室内试验研究表明,新植霉素和农用链霉素对烟草野火病菌具有很好的抑菌效果;魏代福等^[32]通过室内试验研究表明,福美双、休菌清、农用链霉素、浸种灵具有良好的抑菌效果,同时复配组合农用链霉素+福美双、新植霉素+铜高尚、福美双+浸种灵、农用链霉素+硫酸铜、铜高尚+浸种灵,对烟草野火病菌有很好的抑菌效果。

2.2 生物防治

对烟草野火病进行生物防治的主要手段有拮抗菌的应用和生物工程的使用。王玲玲等^[33]通过在土壤中筛选野火病菌的拮抗菌结果表明,芽孢杆菌属枯草芽孢杆菌对烟草野火病具有保护和治疗作用,防治效果在80%左右,同时该菌对烟株还具有明显的促生作用。国内外利用生物工程、转基因技术成功的培育出对烟草野火病具有高抗性的转基因烟草的例子数不胜数:一种稳定的蚕素类似物(MB39)已在烟株上得到了表达,其后代在野火病菌侵染后不产生坏死症状^[34];Anzai(1989)成功地克隆了编码自身合成野火毒素分解酶基因(tabtoxin resistance),且成功的导入了烟株,结果转基因烟草表现出对野火病的高抗性^[35]。但是这些技术的应用不能保证烟草产品对人类健康和农业生态环境的安全性,且这些技术真正应用到生产上还要对其效果、抗病持久性、对环境的压力等做深入的探讨和研究。

2.3 农业防治

综合防治主要是采用耐病品种,合理轮作,适量使用氮肥,增施磷肥,摘除烟株底脚叶以及药剂防治等措施相结合控制野火病的发生与流行^[8]。

2.3.1 合理轮作

通过轮作可减少野火病,同时可以提高生态效益,连作地块比轮作地块发病重。为了作物之间换茬方便,应当注意烟、粮及其他作物的统一规划,烟田应适当成方连片,实行合理的轮作。

2.3.2 合理施肥

野火病的发生与氮肥用量关系密切。若氮肥过量,烟叶中总氮和蛋白质含量增高,总糖和还原糖含量降低,容易诱发野火病的爆发。烟草施用氮肥要适量,注意增施磷钾肥,一定程度上增强烟株的抗病能力。一般高肥(含速效氮81-100 mg/kg)和中肥(含速效氮61-80 mg/kg)的田块,亩施纯氮各为(2.0-2.5) kg和(3.0-3.5) kg, N、P、K 配比以1:3(2):4(3)为宜。

2.3.3 摘除感病脚叶

摘除感病脚叶可以改善田间小气候条件,减少病原的侵染。在野火病发病前期(6月上、中旬)及时摘除易感病的脚叶3-4片,并带出田外妥善处理。不可扔于田间,防止病原的传播危害,形成恶性循环。

3 展望

植物抵抗病害的能力与其营养水平密切相关,生物病原是通过营养与植物发生关系的,而植物的营养水平取决于环境及其体内营养的种类与比例,处于最佳营养状态的植物具有最强的抵抗能力。中微量营养元素是植物营养的重要组成部分,它们一方面作为植物组成的构成成分或直接参与植物的新陈代谢,另一方面可以改变植物的生长方式、形态、解剖学特性从而影响植物对病害的抗病性^[36]。如:如高钙能有效抑制灰霉菌(*Botrytis Cinerea*)和青霉菌(*Penicillium expansum*)等菌丝的生长,能够降低豇豆立枯病的发生^[37-38];铁是多种病原菌产生的酶系的基本组分,如镰刀尖孢菌产生的果胶甲脂酶、花生叶斑病菌产生的外源葡聚糖酶等,通过降低铁含量可减轻香蕉炭疽病、马铃薯镰孢枯萎病和苹果黑腐病等多种病害的发生^[39];增加锌含量可以提高括楼(*Monolian Snakegourd*)体内的糖代谢水平,抑制括楼根腐病的发生^[40-41];当锰含量达到一定浓度时可以破坏病原菌的生理功能,减轻白杨溃疡病、菜豆病毒病、卷心菜根肿病、棉花枯萎病等多种病害的发病程度^[39],等。事实上,烟草野火病菌在烟草的整个生命过程中都存在,但该病往往在旺长后期或采收期发生和流行,影响烟叶生产。很多研究都已经表明了病原数量、温湿度等条件影响该病的发生流行。但该病为什么总是在烟草旺长后期和采收期发病,之前却不发病或很少发病?野火病的这种发病规律与烟田以及烟株体内中微量元素的丰缺存在何种关系,在烟草生长的中后期通过补施中微量营养元素又会对该病的发生有何影响?各种中微量营养元素的不同物质形态对野火病的发生流行又

有何影响? 这些问题适应现代农业倡导的新植保理念, 可能会成为该病害相关研究的未来热题。

烟草野火病的控治重在预防, 当田间已经表现出症状时再进行防治, 已经很难控制病害的流行与发展, 特别是出现暴风雨、降温后的暴晴天气, 更有利于野火病的爆发。应该根据往年该病发生流行规律、气候变化情况预测其发病流行的趋势, 提前做好防病的准备。还可以通过采取化学免疫的方法来提高烟株本身对烟草野火病的抵抗作用, 如移栽期通过施用适量的保健药剂、加强田间管理促进烟株根系的快速生长; 生长中期适当控制烟株的疯长, 避免其生长过快导致烟株抗病力下降, 同时施用适量的常规细菌性杀菌剂来控制病菌的大量繁殖, 减少病菌数量, 防止野火病的侵染; 后期通过营养调理(补施一些抗性诱导物质)减缓烟株的快速衰老, 可以在一定程度上提高抗病性。

虽然药剂防治是生产上控制野火病流行的重要手段, 但是还没有或者很少有仅凭一种药剂就可以很好控制野火病的例子, 新的高效药剂的引入与开发, 将会左右化学防治的成效。关于野火病药剂防治的研究很多是关于室内或大田进行的筛选试验, 系统的关于整个烟草生育期的化学防治方案研究、各种药剂的精准使用技术研究、利用化学免疫的原理来防治病害的研究还很少。同时, 利用生物技术和基因工程提高烟株抗病性来防治野火病时, 要认真评价其效果、对人体健康和环境生态的安全性等。

参考文献

- [1] Lucas G B. Diseases of Tobacco (Third edition) Raleigh North Carolina[M], U S A, 1975:397-405.
- [2] 张广民, 吕军鸿, 阚光锋, 等. 烟草野火病研究概况[J]. 中国烟草学报, 2002, 8(2): 34-38.
- [3] 刘秋, 吴元华, 于基成. 烟草野火病的研究进展[J]. 沈阳农业大学学报, 1999, 30(3): 354-360.
- [4] 吕军鸿, 张广民, 丁爱云, 等. 烟草野火病菌毒素研究进展[J]. 微生物学报, 1999; 26(5): 358-360.
- [5] 葛莘, 王吉长. 烟草野火病原细菌(*Pseudomonas syringae* pv. *tabaci*)的鉴定[J]. 东北农学院学报, 1987, 18(4): 311-316.
- [6] 姜新, 白建保, 王左斌, 等. 烟草角斑病研究进展[J]. 安徽农业科学, 2007, 35(7): 2014-2015.
- [7] 席孟灵. 烟草野火病、角斑病的防治[J]. 农药与植保, 2005, (12): 31-31.
- [8] 赵刚. 烟草野火病角斑病及综合治理[J]. 烟草科技, 1995, (6):43-43.
- [9] 高洁, 张佳环, 迟明亮, 等. 烟草野火病发病规律的研究[J]. 吉林农业大学学报, 1997, 19(1): 8-15.
- [10] 李发新, 胡玉梅, 张艳玲. 济源市王屋烟区烟草角斑病发生原因及防控对策[J]. 中国植保导刊, 2008, 28(9): 31-32.
- [11] Diachun S, Valleau W D, Johnson E M. Relation of moisture to invasion of tobacco leaves by *Bacterium tabacum* and *Bacterium angulatum*. *Phytopathology*, 1942, 32: 379-378.
- [12] 王绍坤, 瑜赵, 姜建文. 磷钾肥对烟草野火病的影响[J]. 烟草科技, 1991(1): 37-39.
- [13] 王绍坤, 瑜赵, 姜建文. 氮肥对烟草野火病的影响研究初报[J]. 烟草科技, 1994(3): 43-44.
- [14] 徐玲, 张世琬. 烟草野火病毒素对烟草叶片组织超微结构的影响[J]. 云南农业大学学报, 2006, 21(1): 57-60.
- [15] 白宝璋, 朱广发, 谭桂茹, 等. 烟草叶片感染野火病时的某些生理生化变化[J]. 吉林农业大学学报, 1994, 16(2): 28-30.
- [16] 李庆平, 王玉红, 赵瑾, 等. 烤烟 K326 接种野火病菌后游离氨基酸动态的研究[J]. 云南农业大学学报, 2002, 17(1): 10-15.
- [17] Montalbini P, Buonaurio R. Effect of tobacco mosaic virus infection on levels of soluble superoxide dismutase (SOD) in *Nicotiana tabacum* and *Nicotiana glutinosa* leaves [J]. *Plant Science*, 1986, 47(2): 135-143.
- [18] 阚光锋, 张广民, 房保海, 等. 烟草野火病菌对烟草细胞内 5 中防御酶系统的影响[J]. 山东农业大学学报, 2002, 33(1): 28-31.
- [19] 余叔文. 植物生理与分子生物学[M]. 北京: 科学出版社, 1992, 417-430.
- [20] 汤会君, 张俊华, 魏向峰. 不同抗性烟草品种感染 *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* 病菌后几种酶活性测定[J]. 东北农业大学学报, 2005, 36(4): 430-434.
- [21] Mayer A M, Harel E. Polyphenol oxidase in plants [J]. *Phytochemistry*, 1986, 26(1): 11-20.
- [22] 路兴波, 吴洵耻, 周凯南. 小麦抗感纹枯病品种酶活性比较研究[C]//植物保护 21 世纪展望暨第三届全国青年植物保护科技工作者学术研讨会论文集. 北京: 科学技术出版社, 1998: 267-269.
- [23] 郭红莲, 程根武, 陈捷, 等. 玉米灰斑病抗性反应中酚类物质代谢作用的研究[J]. 植物病理学报, 2003, 33(4): 342-346.
- [24] 何晨阳. 双核丝核菌诱导水稻增强广谱抗病性和防卫酶系活性[J]. 植物病理学报, 2001, 31(3): 308-212.
- [25] 王敬文, 薛应龙. 植物苯丙氨酸解氨酶的研究[J]. 植物生理学报, 1981, 7(4): 375-379.
- [26] 王海河, 林奇英, 谢联辉, 等. 黄瓜花叶病毒三个毒株对烟草细胞内防御酶系统及细胞膜通透性的影响[J]. 植物病理学报, 2001, 31(1): 43-49.

[27] Legendra L, Rueter S, Heinstei P F, et al. Characterization of the oligogalacturonide -induced oxidative burst in cultured soybean (*Glycine max*) cells [J]. *Plant physiology*, 1993, 102(1): 233-240.

[28] Levine A, Tenhaken R, Dixon R, et al. H₂O₂ form the oxidative burst orchestrates the plant hypersensitive disease resistance response [J]. *Cell*, 1994, 79(4): 583-593.

[29] 郝中娜, 文景芝, 李永镐, 等. 非杀菌性化学物质诱导烟草抗野火病的初步研究[J]. *烟草科技*, 2000 (7): 45-46.

[30] 王家银, 李明菊, 刘玉彬, 等. 抗生素类药剂防治烟草野火病应用研究[J]. *云南农业科技*, 2000 (1): 11-12.

[31] 刘雅婷, 张世珅, 李永忠, 等. 防治烟草野火病的药剂筛选及应用研究[J]. *湖南农业大学学报*, 2002, 28(2): 109-111.

[32] 魏代福, 谭青涛, 张广民. 防治烟草野火病的药剂测定与筛选[J]. *中国烟草科学*, 2010, 31(2): 42-44.

[33] 王玲玲, 鲁燕汶, 盛存波, 等. 烟草野火病土壤颞颥细菌的筛选和鉴定[J]. *西北农业学报*, 2006, 15(3): 79-82.

[34] Huang Y., Nordeen R O, Di M, et al. Expression of an engineered cecropin gene cassette in transgenic tobacco plants confers disease resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *tabaci* [J]. *Phytopathology*, 1997, 87(5): 494-499.

[35] Anzai H, Yoneyama K, Yamaguchi I. Transgenic tobacco resistant to bacterial disease by the detoxification of a pathogenic toxin [J]. *Molecular and General Genetics*, 1989, 219(3): 492-494.

[36] 马斯纳. H. 高等植物的矿质营养[M]. 曹一平, 译. 北京: 北京农业大学出版社, 1991: 223-230.

[37] Wisniewski M, Droby S, Chalutz E, et al. Effects of Ca²⁺ and Mg²⁺ on *Botrytis cinerea* and *Penicillium expansum* in vitro and on the biocontrol activity of *Candida oleophila* [J]. *Plant Patho*, 1995, 44(6): 1016-1024.

[38] Walla G S. Influence of nutrients on pathogenic behavior of *Rhizoctonia Solani* on coepea [J]. *Indian J M Plantpatho*. 1992, 22(2): 170-177.

[39] 张福锁. 环境胁迫与植物营养[M]. 北京: 北京农业大学出版社, 1993: 336-347.

[40] 薛玲, 吴询耻, 姜广正. 拮抗根腐病与某些矿质元素营养的关系[J]. *山东农业大学学报*, 1994, 25(2): 189-192.

[41] 阎龙民, 车勇. 某些矿物质元素与拮抗根腐病的关系[J]. *特产研究*, 2000, (2): 37-38, 43.

《烟草科技》2012年第4期目次

· 烟草工艺

基于分形理论的烟丝尺寸分布表征方法
..... 余 娜, 申晓锋, 徐大勇, 等

卷制过程中设备参数对烟支内烟丝分布的影响
..... 戴永生, 姚文祥, 武 凯, 等

造纸法再造烟叶使用方式对其利用率和卷烟理化指标的影响
..... 张志刚, 许淑红, 熊安言

· 设备与仪器

烟草制丝加料加香过程的无辨识自适应控制方案
..... 曹 琦, 何善君, 林苗俏, 等

ZB45 包装机组和 ZJ17 卷接机组噪声分析及治理方法
..... 喻树洪, 何建军, 夏平宇

GDX2 硬盒包装机铝箔纸压花烟微调装置的改进
..... 顾丕雄, 吴志伟, 徐伟民, 等

双通道超高速条烟提升机的设计与应用 姜怀业

· 烟草化学

Amplex Red/HRP 荧光法测定卷烟主流烟气中的过氧化氢
..... 彭书海, 张 映, 刘海林, 等

沙棘化学成分提取及在卷烟中的应用
..... 王宏伟, 郝 辉, 于国强, 等

LC-MS/MS 测定尿液中的 11 种多环芳烃生物标志物
..... 陈玉松, 王 昇, 余晶晶, 等

直接进样-石墨炉原子吸收光谱法测定聚丙烯丝束滤棒成型
胶粘剂中的砷与铅 葛少林, 朱栋梁, 胡立中, 等

香料烟中“溴氰菊酯”的残留降解研究
..... 杨韶松, 陈 静, 唐旭兵, 等

剑桥滤片-液-液捕集系统各部分烟气捕集物的细胞毒性比较
..... 天建华, 米其利, 耿永勤, 等

烟草中“唑菌酮”和“咪唑菌酮”的残留分析
..... 朱保昆, 廖予琦, 蒋举兴, 等

· 烟草农学

烟草橙蛋白基因的克隆与生物信息学分析
..... 雷 波, 卢 坤, 丁福章, 等

山东烤烟烟叶颜色量化分析及与多酚和类胡萝卜素含量
的关系 梁太波, 张艳玲, 尹启生, 等

烟草组织蛋白酶 B 基因的结构特征分析及 mRNA 表达
..... 赵 敏, 汪长国, 刘 劲, 等

诱导子对烟草植株叶片酶活性及香气物质积累的效应
..... 臧晓静, 李永宽, 赵高岭, 等