



## 棉花黄萎病及抗病育种研究进展

李成伟<sup>1,3</sup>, 丁锦平<sup>1,2</sup>, 刘冬梅<sup>1</sup>, 周瑞阳<sup>2</sup>, 李付广<sup>3</sup>

(1. 商丘师范学院生命科学系, 河南 商丘 476000; 2. 广西大学农学院, 南宁 530004; 3. 中国农业科学院棉花研究所, 河南 安阳 455000)

**摘要:**介绍了黄萎病病菌致病机理、棉花黄萎病抗病机理及棉花抗黄萎病育种研究的现状, 从不同的方面分析了制约棉花抗黄萎病育种研究的因素, 提出了加快抗黄萎病育种研究进程的对策和建议。

**关键词:**棉花; 黄萎病; 抗性育种

**中图分类号:** S435. 621. 24      **文献标识码:** A

**文章编号:** 1002-7807(2008)05-0385-06

### Research Progress on Cotton *Verticillium* Wilt and Resistance Breeding

LI Cheng-wei<sup>1,3</sup>, Ding Jin-ping<sup>1,2</sup>, Liu Dong-mei<sup>1</sup>, ZHOU Rui-yang<sup>2</sup>, Li Fu-guang<sup>3</sup>

(1. Department of Life Science, Shangqiu Normal University, Shangqiu, Henan 476000, China; 2. College of Agronomy, Guangxi University, Nanning 530004, China; 3. Cotton Research Institute, Chinese Academy of Agricultural Sciences, Anyang, Henan 450000, China)

**Abstract:** In this review, we mainly summarized the recent research advances on cotton *Verticillium* wilt in the following aspects: mechanism of *Verticillium* pathogenicity, mechanism of host resistance, cotton resistance breeding against *Verticillium* wilt. We analyzed the different factors lagging the resistance breeding, such as limited resistant resources and lack of efficient breeding methods, and proposed measures for accelerating the *Verticillium* wilt resistance breeding progress.

**Key words:** cotton (*Gossypium* spp.); *Verticillium* wilt; resistance breeding

#### 1 棉花黄萎病菌及致病机理的研究进展

##### 1.1 病原菌种及其致病机制

棉花黄萎病病原菌属半知菌亚门淡色孢科轮枝菌属, 主要是由大丽轮枝菌 (*Verticillium dahliae* Kleb) 及黑白轮枝菌 (*V. albo-atrum* Reinke & Berth) 2 个种致病危害, 其它诸如 *V. nigrescens* 等对棉花致病力较弱<sup>[1-2]</sup>。2 个主要致病种在不同产棉国的分布有明显差异, 大量研究证实, 我国棉花黄萎病病原菌属大丽轮枝菌。黄萎病菌可侵染棉花维管束, 引起系统性发病。研究者将黄萎病侵染循环划分为腐生期和寄生期。Beckman<sup>[2]</sup>将病菌寄生期划分为 3 个阶段: 决定

性阶段 I、决定性阶段 II 和决定性阶段 III。寄主致病后的症状表现多种多样, 其中以维管束褐变和叶片萎蔫最为突出。早期研究认为, 由于病菌在导管内定殖, 促使胶状物质堵塞导管, 使水分运输发生困难, 从而导致棉株萎蔫。并由于水分供应短缺, 而引发生理代谢连带变化, 产生叶片黄化, 植株矮化变形等多种症状表现<sup>[3]</sup>。

甘莉<sup>[3]</sup>研究表明, 棉花黄萎病病菌毒素 (一种蛋白质脂多糖复合物) 是致萎因子, 强致病力菌系分泌糖蛋白含量高于弱致病力菌系; 不同致病力菌系分泌的糖蛋白毒素的致萎性与病菌致病性相同<sup>[3-4]</sup>; 糖蛋白毒素的致萎性不仅取决于其含量, 而

收稿日期: 2008-02-22      作者简介: 李成伟 (1972-), 博士, 副教授, lichengweiwau@hotmail.com

基金项目: 国家自然科学基金 (30600413)、教育部科学技术研究重点项目 (207064)、河南高校杰出人才科研创新工程项目 (2007KYCX017)、留学回国人员科研启动基金

且取决于其活性,糖基化程度可能与致病类型有关。沈其益等认为,毒素致萎作用更为重要,另有导管堵塞的致萎作用。所以,关于黄萎病菌的致病机理,目前普遍接受的观点是黄萎病菌产生一种含糖蛋白类次生物质的萎蔫毒素,通过毒素侵染棉花、导致棉花发病,甚至杀死棉花植株<sup>[5]</sup>。

## 1.2 病原菌致病力变异研究

棉花黄萎菌属非专性寄生菌,分布范围极广,寄主十分广泛,但不同菌系之间的致病力及形态变异<sup>[2,6]</sup>很大。美国 Schnathorst 等根据不同菌系对棉花致病的严重程度和症状类型,将其划分为落叶型 T1 和非落叶型 SS1<sup>[2,7]</sup>。国内以海岛棉、陆地棉和中棉 3 大棉种的不同抗感品种为鉴别寄主,依据致病力强弱将我国棉花黄萎病菌划分为 3 个生理型。同类研究结果证实,大丽轮枝菌对棉花的致病性有很大差异,致病类型从黄斑型至落叶型<sup>[8-9]</sup>,并且病菌在不同棉种间有明显的专化性,但病菌在棉花品种间的毒性分化是否存在专化性,是否能划分为生理小种,尚有争议。前苏联学者研究认为,棉花黄萎病菌存在 3 个生理小种,也有学者认为至少有 5 个生理小种。郭小平认为我国棉花黄萎病菌也存在生理小种分化,同一生理小种内不同菌系间存在毒性大小差异<sup>[10]</sup>。沈其益等认为,按照“生理小种是根据病原物在若干品种上反应不同而鉴别”的原则,大丽轮枝菌致病力分化,还不足以划分为不同的生理小种,按照致病力强弱参照症状不同,将棉花黄萎病菌划分为不同的致病类型,符合客观实际和便于鉴定利用。

## 2 棉花黄萎病的抗病机理及抗病育种研究进展

### 2.1 棉花黄萎病的抗病机理研究进展

**2.1.1 棉花对黄萎病的组织结构抗性。**棉株自身组织结构的不同导致对黄萎病的表现也不相同,这包括固有的组织结构抗性和诱导的组织抗性。棉株抗病和感病品种在组织结构上存在很大的差异,棉花品种的抗病性与维管束有直接的关系,如对黄萎病近于免疫的埃及棉和美国抗病棉品种均具有坚实的木质部和含有大量的淀粉储存物的多髓线,并且木质部的间隙较小,细胞壁较厚,而感病品种的组织结构则相反。进一步研究发现,棉花根、茎切片中抗病品种单位面积的细胞数量比感病品种多一倍以上,细胞数量的增加导

致细胞间隙的减小,能够提高棉花机械抗病性能,进而在一定程度上阻止黄萎病菌的侵入和扩散。顾本康等<sup>[11]</sup>发现感病品种泗棉 2 号的导管细胞排列比抗病品种冀 328-1 松弛,且感病品种的菌丝占有细胞数多于抗病品种。另一方面当棉株在遭到病原菌侵袭后,首先表现的保护性反应是表皮的木质化和内部组织的木栓化。在一定条件下,这种反应可以限制一部分病原菌的继续入侵,但不能彻底限制病原菌的扩展。有时植物的内部组织导管薄壁细胞的增生,产生的木栓层使一部分导管发生阻塞,以阻止病菌的进一步扩展,水分则通过健康部分或新形成的木质部进行输导。Talboys<sup>[12]</sup>认为,导管间的机制是在细胞壁上堆积类似木质素的物质,以阻止入侵的细菌或堆积在细菌周围形成木质素块将菌丝包围起来。导管内的机制是以果胶质迅速封闭导管或把纹孔膜扩大成侵填体以阻止分生孢子在木质部的扩散。李正理等<sup>[1,12]</sup>在棉花黄萎病叶的解剖研究中也发现在某些导管中存在胶状物质或侵填体。Bell 报道<sup>[1,12]</sup>,棉株木质部导管的发病引起导管堵塞,将入侵病菌限制在维管束系统的一定部位里,在无任何反应的情况下,病原菌能在整个维管束系统很快生长和繁殖。棉花黄萎病症状的出现,很可能是在病菌广泛定殖后引起广泛抗性反应的结果。上述物理障碍的形成在耐病品种上要比感病品种上普遍得多,这些物理障碍主要影响萎蔫形成的普遍率和程度。

**2.1.2 棉花对黄萎病的生理生化抗性。**Schnathorst 和 Mathre<sup>[12]</sup>首次证明,棉花黄萎病的耐病品种在接种强致病力菌株以前接种弱致病力菌株明显地减轻了症状表现,这种交叉保护作用表明,棉花对黄萎病菌的抗性是诱导性的,认为抗性可能是化学基础上的抗性。目前已经从抗毒素、酶、可溶性糖、激素等几方面研究黄萎病的生理生化抗性<sup>[12-16]</sup>。植物抗毒素的形成是植物抗病防卫反应很重要的一方面,包括萜醛类化合物的生成,类黄酮抗毒素的产生和单宁等化合物的合成。萜类化合物和类黄酮抗毒素的产生与植物的防卫机理有很大的关系;超氧化物歧化酶是植物体内防御氧化损伤的主要酶类,病原物侵入棉株后抗病品种的超氧化物歧化酶的活性迅速上升,使得病原菌对膜系统造成较小的损伤,而感病品种由于来不及清除病原菌胁迫下产生的自由基,对膜系统造成较大的损伤。Plekhanova 研究发现在黄萎

病潜伏期 RNA 聚合酶表达量高<sup>[17]</sup>,感染之后只有部分 mRNA 存在。另外,几丁质酶、葡聚糖酶可降解构成真菌细胞壁主要组成成分的几丁质和葡聚糖,当这两个基因成功转入棉株后,一旦感染上大丽轮枝菌,该棉株就会在短时间内产生大量的几丁质酶和葡聚糖酶,来降解大丽轮枝菌的细胞壁,从而使棉花具备抗(耐)黄萎病的特性。棉花组织或细胞受病原体感染时被诱发产生的一系列防卫反应,将病原菌限制在局部,如活性氧的释放、防卫基因的表达、超敏反应和系统获得性抗性以及在体内诱导表达有抗菌活性的蛋白质或多肽等<sup>[18]</sup>。可溶性多糖的形成能够促进与抗性有关化合物的合成,从 *V. dahliae* 液体培养液中纯化出 65KD 的糖蛋白,它是植物抗毒素形成的诱导子<sup>[19]</sup>。棉花细胞壁中存在的多聚半乳糖醛酸酶抑制蛋白(polygalacturonase-inhibiting protein, PGIPs)在棉花的防御反应中起着重要的作用,它与多聚半乳糖醛酸酶( $\alpha$ -1, 4-D-polygalacturonase enzyme, PG)结合,降低该酶的活性,同时还诱导寡聚糖的形成,进一步来激活棉花的防卫反应<sup>[20]</sup>。研究表明,乙烯诱导相关转录因子 ERF1 和 EREBPS 对抗病基因具有调控作用,它们能够与抗病基因的顺式作用元件结合调控抗病基因的表达。棉花不同抗性品种根系分泌物对黄萎病菌孢子萌发和菌丝生长有一定的抑制作用<sup>[21-23]</sup>。

## 2.2 棉花抗黄萎病转基因育种

棉花黄萎病是一种土壤传播的维管束真菌病害,落叶型菌系致病危害性强、在土壤内难以根除,所以分离抗黄萎病基因和培育转基因抗黄萎病棉花就显得尤为迫切。以前对于棉花抗黄萎病在分子方面的研究比较少,随着基因工程技术的迅猛发展,使得研究人员从棉花中分离出参与棉花防御反应相关的基因成为可能。

1996 年以来分离合成了几种抗真菌基因如几丁质酶基因(*Chi*)、 $\beta$ -1, 3-葡聚糖酶基因(*Glu*)、 $\beta$ -3, 3-葡聚糖酶基因、萝卜抗真菌蛋白基因(*R-afpII*)以及葡萄糖氧化酶基因等,并已获得转基因抗病棉花,已培育出抗到高抗的转基因 B9829, B9866-3, B99001, B99059, B99088, B99137 等株系(行)。同时将抗病与抗虫结合起来,已将抗真菌的基因导入抗虫棉 GK 19,使其抗黄萎病的性能进一步提高<sup>[24]</sup>。新疆生产建设兵团农五师农科所利用花粉管通道法和涂抹法导入

外源总 DNA 的方法选育出两个棉花抗黄萎病新品系 9451D 和 9456D。中科院于 2001 年获得棉花天麻凝集素族的抗真菌蛋白基因 GFP 转基因材料。裴炎<sup>[25]</sup>从棉花植株中分离克隆了具有抗病功能的基因 8 个,其中 5 个具有自主知识产权,改造了抗菌肽基因 1 个,构建了 23 个单价、双价基因表达载体,建立了棉花高效遗传转化系并获得 212 个转基因株,筛选出了高抗黄萎病的棉花种质新材料。齐俊生<sup>[26]</sup>日前利用棉花黄萎病菌强致病力落叶型 V991 菌系的毒素诱导高抗黄萎病的海岛棉品种,再通过多种分子生物学技术,获得 10 个与抗黄萎病密切相关的基因片段,其中一个片段克隆出了有自主知识产权全序列抗黄萎病基因,将其命名为 *Az7*,并导入陆地棉,从而培育出高抗黄萎病的新株系。植物非共生血色素在许多细胞过程中具有很重要的作用。最近,一个非共生血色素基因 *GhHb1* 从棉花中被克隆,其在棉花防御黄萎病菌侵染过程中具有重要的作用<sup>[27]</sup>。进一步研究发现 *GhHb1* 的表达能被外源水杨酸、茉莉酸甲酯、乙烯、 $H_2O_2$  和 NO 诱导,而且其在拟南芥中的过量表达引起 PR1 和 PDF1.2 基因的表达,从而转基因拟南芥植株增强了对假单胞菌的抗病性和对大丽轮枝菌的耐性,并且证明 *GhHb1* 在抵抗病原菌侵袭的过程中可能通过调整 NO 的量和  $H_2O_2$ /NO 的比例而起作用<sup>[28]</sup>。

## 2.3 棉花对黄萎病抗性的分子机理

随着现代分子生物学的发展,棉花黄萎病抗性遗传分子基础研究也有了一定的进展。郭旺珍<sup>[29]</sup>利用 RAPD 技术对抗(感)黄萎病陆地棉品种(系)进行聚类分析,从被测试的 40 个引物中选取对 25 个棉花品种(系)DNA 扩增表现多态性的 26 个随机引物,构建 25 个棉花品种(系)DNA 指纹图谱,并进一步分析了遗传多样性。结果表明,可将抗病品种(系)分成三组而感病品种(系)聚在另一组,该研究从 DNA 水平上揭示了中国现有的抗(耐)黄萎病品种(系)的遗传真实性。

关于棉花黄萎病抗性基因表达方面的研究主要集中在信号转导及转录方面。Plekhanova 等<sup>[17]</sup>研究发现在黄萎病潜伏期 RNA 聚合酶表达量高,感染之后只有部分 mRNA 存在;Dubery 等<sup>[30]</sup>报道棉花的苯丙氨酸裂解酶受大丽轮枝菌毒素诱导表达;Joost 等<sup>[31]</sup>报道,萜烯生物合成的第一个酶,3-羟基-3-甲基谷氨酰 CoA 还原酶,受大丽轮枝菌诱导表达的速度在抗性的海岛棉中

明显快于感病的陆地棉; Murray 等<sup>[32]</sup>从真菌蓝霉菌中分离了葡萄糖氧化酶基因并研究了它在抑制大丽轮枝菌生长上的作用; Hill 等<sup>[33]</sup>利用棉花黄萎病感染后的陆地棉 Sicala V-1 根部组织 cDNA 文库差异搜索得到一些棉花抗病反应中的新基因, 如 14-3-3 蛋白及 PR 蛋白; James 等<sup>[20]</sup>报道棉花表达一种蛋白 PGIP, 可抑制大丽轮枝菌多聚半乳糖醛酸酶的活性, 并已分离纯化得到了此蛋白, 此蛋白受水杨酸的诱导在信号转导中起作用。我国在此方面也有相关报导。Chen 等(1999)发现催化棉花植保素合成的  $\delta$ -杜松烯合酶受大丽轮枝菌诱导合成, 克隆了受大丽轮枝菌诱导表达的第二个  $\delta$ -杜松烯合酶并研究了它的异源表达; Liu 等<sup>[34]</sup>分离纯化了受大丽轮枝菌诱导的脱氧半棉酚-6-氧甲基转移酶(dHG-6-OMT), 这种酶能够甲基化参加防卫反应的萜类化合物; Luo 等<sup>[35]</sup>克隆和鉴定了细胞色素 P450 单氧化酶, 属于 CYP706 家族定为 CYP706B I 受大丽轮枝菌发子的诱导; 涂礼莉等<sup>[36]</sup>利用已克隆的植物 R 基因 NBS 序列中保守区合成简并引物, 以海岛棉 Pima 90 为材料对海岛棉 NBS 类型抗病基因类似物进行了起源和进化上的研究; Zuo 等<sup>[37]</sup>采用抑制差减杂交技术分离海岛棉品种 7124 在黄萎病防卫过程中的差异表达 ESTs, 首次报道在海岛棉防卫反应中分离整体的 ESTs。

### 3 棉花抗黄萎病研究前景展望

#### 3.1 限制棉花抗黄萎病育种研究的因素

**3.1.1 抗黄萎病资源缺乏。**我国现存棉花品种资源约 8000 份, 其中高抗黄萎病的资源均为海岛棉。马存等研究鉴定表明, 海岛棉抗黄萎病能力最强, 亚洲棉抗性最差, 陆地棉抗性介于两者之间。海岛棉抗黄萎病性能虽好, 却不能直接利用。在陆地棉栽培品种中对黄萎病达到高抗的材料很少, 现有的抗病品种在其抗性的稳定性、遗传力等方面均需进一步验证。而且由于黄萎病菌生理小种不断变化, 从而出现许多新的致病类型, 早期鉴定的抗性种质材料, 随时间的推移抗性可能丧失。高抗黄萎病抗源缺乏, 限制了抗黄萎病育种进展。抗黄萎病育种工作中存在的主要问题是抗黄萎病资源缺乏。

**3.1.2 抗黄萎病育种周期长育种方法单一。**在棉花抗黄萎病育种中, 由于要打破不利基因连锁, 实现有利基因的重组, 就要进行大量品种间的杂

交, 有时会是远缘杂交, 使后代导入有利基因, 然后进行多代回交和定向选择等育种方法, 使疯狂分离的后代稳定, 直至纯合, 这需要很长时间和巨大的工作量。

然而仅采用常规单一育种方法, 抗黄萎病育种难得突破性进展, 培育黄萎病抗病品种应采用多种方法相结合。

**3.1.3 黄萎病抗性遗传基础狭窄。**大量研究表明, 棉花对黄萎病抗性的遗传规律, 随着品种组合以及抗病性鉴定所用菌系的不同有差异。黄萎病的发生是一个逐渐发展的全生育期病害, 棉株在蕾期、铃期、吐絮期均可感病, 甚至可以在大量吐絮后才发病, 而之前各个时期均表现为正常健康棉株。许多研究者认为棉花对黄萎病的抗性为数量遗传性状, 且加性效应是主要的遗传效应。高玉千<sup>[38]</sup>等通过构建陆海种间分子标记遗传图, 检测到控制黄萎病抗性的两个主效基因和一个微效基因。综合各种研究结果<sup>[39]</sup>, 我们认为棉花对黄萎病抗性是一个由多基因控制的数量性状, 为提高棉花对黄萎病的抗性, 采用将各种微效基因慢慢累加聚合育种可能是最有效的。

#### 3.2 抗黄萎病育种研究对策及建议

抗病育种需要不断的深入, 通过远缘杂交, 有效利用植物资源较为丰富的抗黄萎病基因, 扩大病菌群体, 结合多代回交和定向选择, 创造抗性强的新物种、新材料。利用多种诱变手段(化学突变、物理诱变和分子诱变等)创造抗性新种质。随着生物技术在抗病中的发展应用<sup>[40-41]</sup>, 打破物种之间的生殖隔离障碍已成为可能, 而且可以只导入所需的抗性基因或者通过近年兴起的 RNAi 技术获得抗性植株<sup>[42]</sup>, 这就大大缩短了育种周期, 提高了抗病育种的目的性。经过数十年的努力, 棉花抗黄萎病育种取得了初步的进展, 但至今还没有育成高抗的陆地棉品种。我们应该清醒认识到抗黄萎病育种任重而道远, 仍需采用综合防治的措施控制病害的蔓延。随着分子生物学技术研究的深入和对黄萎病遗传规律和抗性机理的逐步清晰, 充分利用现代生物技术对棉花进行分子育种和采用符合棉花黄萎病遗传特点的特定育种方案, 必将为棉花抗病育种开拓出无限广阔的前景。

#### 参考文献:

[1] 殷锡圣, 刘润进. 棉花黄萎病研究进展[J]. 中国棉花,

- 1996,23(5):2-6.
- [2] 景忆莲,刘耀斌,范万法,等. 棉花黄萎病及其抗性育种研究进展[J]. 西北农业学报,1999,8(3):106-110.
- [3] 甘莉,吕金殿,汪沛洪. 棉花黄萎病菌分泌的糖蛋白毒素与其致病力的关系[J]. 中国农业科学,1995,28(2):58-65.
- [4] 章元寿. 大丽轮枝菌毒素的分离、纯化及生物测定[J]. 真菌学报,1989,8(2):140-147.
- [5] WANG J Y,Cai Y,Gou J Y,et al. VdNEP,an elicitor from *Verticillium dahliae* induces cotton plant wilting[J]. Appl Environ Microbiol,2004,70(8):4989-4995.
- [6] 王克荣,陆家云. 大丽轮枝菌培养性状的变异[J]. 植物病理学报,1987,17(5):27-33.
- [7] 邓先明,刘光珍. 棉花黄萎病国内外研究进展与述评[J]. 国外农学-植物保护,1994,7(3,4):4-7.
- [8] 陆家云,余长夫,鞠理红,等. 江苏省棉花黄萎病菌致病力的分化[J]. 南京农学院学报,1983,1:36-43.
- [9] 李艳,杨家荣. 土壤棉花黄萎病菌致病力分化的初步研究[J]. 棉花学报,2007,19(4):291-295.
- [10] 郭小平,纪好勤,孙敬林. 棉花对黄萎病的抗性遗传与育种[J]. 河南农业科学,1994(10):10-12.
- [11] 顾本康,马存. 中国棉花抗病育种[M]. 南京:江苏科学技术出版社,1996:73-90.
- [12] 李兴红,马峙英,张桂寅. 棉花黄萎病抗病机制的研究进展[J]. 河北农业大学学报,1995,18(4):118-123.
- [13] 陈捷胤,戴小枫. 棉花对黄萎病的抗病研究进展[J]. 分子植物育种,2005,3(3):427-435.
- [14] 张进霞,袁洪水,王士英,等. 几种氨基酸铜对大丽轮枝菌产生毒素蛋白的影响[J]. 棉花学报,2006,18(2):79-82.
- [15] 周艳芬,杜红方,袁洪水,等. 棉花黄萎病拮抗蛋白的分离与纯化[J]. 棉花学报,2007,19(2):98-101.
- [16] 高智谋,曹君,潘月敏,等. 哈茨木霉 TH-1 对棉花枯萎病菌和黄萎病菌的拮抗机制研究[J]. 棉花学报,2007,19(3):168-172.
- [17] PLEKHANDOVA L S,Gevork'ian A G,Ashirova Z K,et al. Biosynthesis of RNA in the nuclear structure of wilted cotton plant leaves[J]. Biokhimiia,1978,43(3):407-412.
- [18] ZHEN X H,Li Y Z. Ultrastructural changes and location of  $\beta$ -1,3-glucanase in resistant and susceptible cotton callus cells in response to treatment with toxin of *Verticillium dahliae* and salicylic acid [J]. Journal of Plant Physiology,2004,161(12):1367-1377.
- [19] DAVIS D A,Low P S,Heinstein P. Purification of a glycoprotein elicitor phytoalexin formation from *Verticillium dahliae*[J]. Physiol Mol Plant Pathol,1998,52:259-273.
- [20] JAMES J T,Dubery I A. Inhibition of polygalacturonase from *Verticillium dahliae* by a poly-galacturonase inhibiting protein from cotton[J]. Phytochemistry,2001,57(2):149-156.
- [21] NEUMANN M J,Dobinson K F. Sequence tag analysis of gene expression during pathogenic growth and microsclerotia development in the vascular wilt pathogen *Verticillium dahliae* [J]. Fungal Genetics & Biology,2003,38(1):54-63.
- [22] 吴玉香,沈晓佳,房和平,等. 陆地棉根系分泌物对黄萎病菌生长发育的影响[J]. 棉花学报,2007,19(4):286-290.
- [23] 朱荷琴,冯自力,宋晓轩,等. 22 种中药提取物对棉花黄萎病菌的抑菌活性[J]. 棉花学报,2007,19(6):489-492.
- [24] 贾士荣. 我国棉花基因工程的研究进展[J]. 中国农业科技导报,2000,2(2):18-20.
- [25] 肖月华,罗明,裴炎,等. 棉花类 LRR 抗病蛋白(GhLRR-RL)基因的克隆及表达分析[J]. 遗传学报,2000,29(7):565-570.
- [26] 齐俊生,李怀方. 生物制种攻克棉花“癌症”[J]. 农资导报,2007,1:30.
- [27] QU Z L,Wang H Y,Xia G X. GhHb1:a nonsymbiotic hemoglobin gene of cotton responsive to infection by *Verticillium dahliae* [J]. Biochim Biophys Acta,2005,1730(2):103-113.
- [28] QU Z L,Zhong N Q,Wang H Y,et al. Ectopic expression of the cotton non-symbiotic hemoglobin gene GhHb1 triggers defense responses and increases disease tolerance in *Arabidopsis*[J]. Plant Cell Physiol,2006,47(8):1058-1068.
- [29] 郭旺珍,周兆华,张天真. RAPD 鉴定棉花抗(耐)黄萎病品种(系)的遗传变异研究[J]. 江苏农业学报,1999,15(1):1-6.
- [30] DUBERY I A,Smit F. Phenylalanine ammonia-lyase from cotton (*Gossypium hirsutum*) hypocotyls,properties of the enzyme induced by a *Verticillium dahliae* phytotoxin[J]. Biochim Biophys Acta,1994,1207(1):24-30.
- [31] JOOST O,Bianchini G,Bell A A,et al. Differential induction of 3-hydroxy-3-methylglutaryl CoA reductase in two cotton species following inoculation with *Verticillium*[J]. Mol Plant Microbe Interact,1995,8(6):880-885.
- [32] MURRAY F R,Llewellyn D J,Peacock W J,et al.

- Isolation of the glucose oxidase gene from *Talaromyces flavus* and characterization of its role in the biocontrol of *Verticillium dahliae*[J]. *Curr Genet*, 1997, 32(5):367-375.
- [33] HILL M K, Lyon K J, Lyon B R. Identification of disease response genes expressed in *Gossypium hirsutum* upon infection with the wilt pathogen *Verticillium dahliae*[J]. *Plant Mol Biol*, 1999, 40(2):289-296.
- [34] LIU J, Benedict C R, Stipanovic R D, et al. Cloning and expression of desoxyhemigossypol-6-O-methyl transferase from cotton (*Gossypium barbadense*) [J]. *Agric Food Chem*, 2002, 50(11): 3165-3172.
- [35] LUO P, Wang Y H, Wang G D, et al. Molecular cloning and functional identification of (+)-delta-cadinene-8-hydroxylase, a cytochrome P450 monooxygenase (CYP706B1) of cotton sesquiterpene biosynthesis[J]. *Plant J*, 2001, 28(1):95-104.
- [36] 涂礼莉, 张献龙, 朱龙付, 等. 海岛棉 NBS 类型抗病基因类似物的起源、多样性及进化[J]. *遗传学报*, 2003, 30 (11):1071-1077.
- [37] ZUO K J, Wang J, Wu W S, et al. Identification and Characterization of Differentially Expressed ESTs of *Gossypium barbadense* Infected by *Verticillium dahliae* with Suppression Subtractive Hybridization[J]. *Molecular Biology*, 2005, 39(2):191-199.
- [38] 高玉千, 聂以春, 张献龙. 棉花抗黄萎病基因的 QTL 定位[J]. *棉花学报*, 2003, 15 (2):73-78.
- [39] 齐俊生, 马存, 赵良忠, 等. 海岛棉品种抗黄萎病遗传规律初步研究[J]. *棉花学报*, 2000, 12 (4): 169-171.
- [40] 王芙蓉, 刘任重, 王留明, 等. 陆地棉品种抗黄萎病性状的分子标记及其辅助选择效果[J]. *棉花学报*, 2007, 19(6):424-430.
- [41] 甄瑞, 王省芬, 马峙英, 等. 海岛棉抗黄萎病基因 SSR 标记研究[J]. *棉花学报*, 2006, 19(5):269-272.
- [42] MAO Y B, Cai W J, Wang J W, et al. Silencing a cotton bollworm P450 monooxygenase gene by plant-mediated RNAi impairs larval tolerance of gossypol[J]. *Nat Biotechnol*, 2007, 25 (11):1307-1313. ●