

DOI:10.3969/j.issn.1003-5060.2024.02.018

# 猕猴桃细菌性溃疡病菌的分离鉴定 与致病性分析

吴仲秋, 牛向丽, 汪雯静, 李璇, 刘骏菲, 邬杰涛

(合肥工业大学 食品与生物工程学院, 安徽 合肥 230601)

**摘要:** 溃疡病是猕猴桃主要细菌性病害, 其病原为丁香假单胞菌猕猴桃致病变种 (*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, *Psa*)。文章利用不同猕猴桃种植园的溃疡病发病植株进行 *Psa* 菌株分离、鉴定及致病性分析; 结果显示, 获得了 6 个具有丁香假单胞菌形态特征的菌株, 经聚合酶链式反应 (polymerase chain reaction, PCR) 鉴定与序列同源比对, 所分离菌株为 *Psa*, 该菌株在“红阳”猕猴桃的接种检测中显示不同致病性, 其中 ScYbH2、ScDjyH2、ScYbH1 接种植株出现溃疡病症状, 而 ScMbJ1、ScDjyH3、ScYaH2 未表现显著致病性。烟草叶片超敏反应也显示它们具有不同的植物免疫系统激活能力。该研究获得了猕猴桃溃疡病分离菌株, 其表型差异为后续的致病基因遗传分析奠定了基础。

**关键词:** 猕猴桃; 丁香假单胞菌猕猴桃致病变种 (*Psa*); 病原菌分离; 致病性; 超敏反应

**中图分类号:** Q945.8 **文献标志码:** A **文章编号:** 1003-5060(2024)02-0257-06

## Isolation, identification and pathogenicity analysis of kiwifruit bacterial canker pathogen

WU Zhongqiu, NIU Xiangli, WANG Wenjing, LI Xuan, LIU Junfei, WU Jietao

(School of Food and Biological Engineering, Hefei University of Technology, Hefei 230601, China)

**Abstract:** Kiwifruit canker is the main bacterial disease caused by *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (*Psa*). In this work, *Psa* strains were isolated and identified from diseased kiwifruit plants in different orchards for pathogenicity analysis. The results showed that six strains with *P. syringae* like morphological characteristics were obtained. After polymerase chain reaction (PCR) identification and sequence alignment, the isolates were identified as *Psa*. The inoculation of these strains in kiwifruit cultivar Hongyang exhibited their different pathogenic capabilities. ScYbH2, ScDjyH2 and ScYbH1 caused canker disease symptoms in inoculated plants, while ScMbJ1, ScDjyH3 and ScYaH2 did not possess serious pathogenicity. Moreover, the hypersensitivity reactions shown in tobacco leaves indicated different plant immunity activation elicited by the *Psa* isolates. In this study, isolated kiwifruit bacterial canker strains were obtained, and their phenotypic difference will provide a basis for further genetic analyses of pathogenic genes.

**Key words:** kiwifruit; *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* (*Psa*); pathogen isolation; pathogenicity; hypersensitivity reaction

收稿日期: 2022-11-11; 修回日期: 2023-08-25

基金项目: 国家自然科学基金资助项目 (31671266); 合肥工业大学大学生创新创业训练计划资助项目 (S202210359387)

作者简介: 吴仲秋 (1997—), 男, 安徽寿县人, 合肥工业大学硕士生;

牛向丽 (1971—), 女, 河南周口人, 博士, 合肥工业大学研究员, 硕士生导师。

## 0 引 言

猕猴桃(*Actinidia* spp.)是一种多年生落叶藤本果树隶属于猕猴桃科猕猴桃属<sup>[1]</sup>,因其果实独特的口感风味和丰富的营养成分而深受消费者喜爱。猕猴桃原产于中国,但其驯化却始于 19 世纪末 20 世纪初猕猴桃种质资源从中国流出后。在 20 世纪 30 年代新西兰驯化开发了绿果美味猕猴桃品种‘海沃德’(*A. deliciosa* ‘Hayward’),并逐渐在世界各地引种。较大规模商业化生产在 20 世纪 80 年代开始兴起<sup>[2]</sup>,随后培育的中华猕猴桃(*A. chinensis*)‘Hort16A’、黄果品种‘金桃’、红果品种‘红阳’也被商业化,在中国、新西兰及欧亚等地广泛种植<sup>[3]</sup>。

在猕猴桃驯化和农业化种植早期,并未报道有严重病害。但伴随单一克隆品种的规模化种植,1984 年在日本发现溃疡病,1989 年分离丁香假单胞菌猕猴桃致病变种(*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, *Psa*)<sup>[4]</sup>。*Psa* 是一种革兰氏阴性菌,通过气孔、皮孔、脱落疤痕、修剪切口等自然开口或伤口,可进入所有类型猕猴桃组织,并通过在维管系统中定植而实现系统性传播,危害猕猴桃的叶、芽、枝干等部位,出现叶斑坏死、枝干腐烂、嫩枝枯死、果斑结痂等溃疡病症状<sup>[5-7]</sup>。2008—2010 年强致病性 *Psa* 在不同国家的不同品种猕猴桃种植区快速传播,导致溃疡病大爆发,对全球范围猕猴桃产区造成了持续的经济损失,也严重影响了我国猕猴桃产业的发展<sup>[8-10]</sup>。

目前,国内外对猕猴桃溃疡病的研究已取得显著进展,尤其是在溃疡病起源和传播方式、鉴定方法以及各猕猴桃种质资源的感病性等方面<sup>[11-16]</sup>,而对 *Psa* 致病基因及其分子机制仍有待深入研究。因此,分离鉴定具有致病性差异的 *Psa* 菌株成为探讨其病原-宿主植物互作机制的一个重要切入点。

本研究利用采集于四川省(猕猴桃重要产区之一)不同种植区的溃疡病染病枝条,对 *Psa* 病原菌进行分离、鉴定,并通过植物接种对其致病性进行检测,以获取更具多样性的 *Psa* 国内菌株,用于后续遗传差异分析及致病机制研究。

## 1 材料与方法

### 1.1 实验材料

猕猴桃种植区的溃疡病染病枝条采集于四川省都江堰市、雅安市、宜宾市、马边彝族自治县,用

于本研究中分离 *Psa* 病菌;猕猴桃品种‘红阳’(*Actinidia chinensis* cv. ‘Hongyang’)、烟草(*Nicotiana benthamiana*)植株均由本实验室繁育种植,用做溃疡病菌接种植物材料。

FastPfu DNA Polymerase 购于北京全式金生物技术有限公司;Silwet L-77、 $\alpha$ -萘乙酸、蛋白胨、6-苄氨基嘌呤、氯化镁、硫酸镁、磷酸氢二钾、无水乙醇、甘油、蔗糖、琼脂粉、琼脂糖等,均为国外原装或国产分析纯试剂。

KB(King’s B)培养基:取蛋白胨 20.0 g、磷酸氢二钾 1.5 g、硫酸镁 1.5 g、琼脂 15.0 g、甘油 10 mL,溶于 1 L 去离子水中,121 °C 高压灭菌 15 min;MS(Murashige and Skoog)培养基:取 MS 粉 4.43 g、蔗糖 20 g、琼脂 6 g,溶于 1 L 去离子水中,调节 pH 值至 5.8;猕猴桃组培苗继代培养基:取 1 L MS 培养基,高温高压灭菌后,冷却至 55 °C 左右加入 1 mg/mL 6-苄氨基嘌呤溶液 1 mL、1 mg/mL  $\alpha$ -萘乙酸溶液 300  $\mu$ L,分装于组织培养瓶备用。

### 1.2 实验方法

#### 1.2.1 猕猴桃溃疡病菌的分离纯化与鉴定

将有明显溃疡病症状的猕猴桃采集枝条进行韧皮部取样,加入无菌水充分研磨,取上清,涂布于 KB 培养基,28 °C 培养 36~48 h。选取具有丁香假单胞菌形态的细菌单菌落,进行多次 KB 平板划线培养,并将所获得的纯化菌落与已鉴定的 *Psa* 菌株(ScMcH、ScPzH)<sup>[17]</sup>进行形态学比较。

利用已报道的 *Psa* 病原菌特异引物<sup>[18]</sup> *Psa*-F1(TTTTGCTTTGCACACCCGATTTT)、*Psa*-R2(CACGCACCCTTCAATCAGGATG),对纯化菌株进行菌落聚合酶链式反应(polymerase chain reaction,PCR)。

分别对所扩增 16S-23S DNA 片段进行测序,然后将测序序列在美国国家生物技术信息中心(National Center for Biotechnology Information, NCBI)数据库进行比对。

#### 1.2.2 ‘红阳’猕猴桃组织培养

取猕猴桃嫩茎为外植体材料,无菌处理后,将外植体置于 MS 培养基中生长,获得无菌苗。每隔约 20 d 进行 1 次继代培养,获得猕猴桃组培苗。组培室培养条件如下:温度为 22 °C,光照为 3 500 lux,12 h 光照/12 h 黑暗。

#### 1.2.3 溃疡病菌致病性检测

将分离纯化的 *Psa* 菌株划线于 KB 培养基,28 °C 培养 36~48 h,以 10 mmol/L MgCl<sub>2</sub> 溶液

分别稀释成  $2 \times 10^{10}$  CFU(colony forming units) 的细菌悬浮液,向其中添加 Silwet L-77(体积分数为 0.025%)。取长势健康的猕猴桃组培苗浸没于上述细菌悬浮液中 3 min<sup>[19]</sup>,取出猕猴桃组培苗,于培养基中培养 10~12 d,观察发病情况。以 10 mmol/L MgCl<sub>2</sub> 溶液平行处理的组培苗为负对照,实验独立重复 3 次,每个菌株侵染 3~5 株猕猴桃组培幼苗。

在侵染 1 d 后取出猕猴桃组培苗,进行拍照和菌落计数。按植株质量加入相应体积 10 mmol/L MgCl<sub>2</sub> 溶液,充分研磨,吸取上清液。将上清液以 10 mmol/L MgCl<sub>2</sub> 溶液进行梯度稀释。取稀释后菌液 5 μL 涂布于 KB 培养基表面,28 °C 培养 36~48 h,进行平板菌落计数。实验独立重复 3 次,计数结果利用 SPSS 软件进行统计学分析。

1.2.4 烟草叶片超敏反应

将 KB 培养基活化的 *Psa* 菌株以 10 mmol/L MgCl<sub>2</sub> 溶液分别稀释为  $1 \times 10^7$ 、 $5 \times 10^8$  CFU 的细菌悬液。以无针头的 1 mL 无菌注射器将 *Psa* 菌液进行烟草叶片注射,并以 MgCl<sub>2</sub> 为负对照,对 *Psa* 菌株在烟草叶片中的超敏反应进行观察和拍照记录。实验独立重复 3 次,每个菌株注射 3 个烟草叶片。

2 结果分析

2.1 猕猴桃溃疡病菌分离分析

利用不同采集点获得的具有溃疡病症的猕猴桃枝条,按 1.2.1 所述实验方法进行病原分离。经多次划线纯化,初步获得了 6 个具有 *Psa* 形态特征的菌株。按照采样地点及样品植株品种,将所分离菌株分别命名为 ScDjyH2、ScDjyH3(分离于四川都江堰种植区‘红阳’猕猴桃 30° 99' N, 103° 65' E)、ScMbJ1(分离于四川马边彝族自治县种植区‘金桃’猕猴桃 29° 01' N, 103° 48' E)、ScYaH2(分离于四川雅安市种植区‘红阳’猕猴桃 30° 15' N, 102° 95' E)、ScYbH1(分离于四川宜宾市种植区‘红阳’猕猴桃 28° 76' N, 104° 40' E)、ScYbH2(分离于四川宜宾市种植区‘红阳’猕猴桃 28° 75' N, 104° 64' E)。

纯化菌株在 KB 培养基上生长时,呈现为白色、圆形、光滑、微凸起、半透明状菌落,与已测序鉴定的 *Psa* 菌株 ScMcH<sup>[17]</sup> 具有相同形态学特征,如图 1 所示。图 1 中:左侧为 *Psa* 菌株 ScDjyH2;右侧为 *Psa* 菌株 ScMcH。



图 1 分离菌株在 KB 培养基生长形态

2.2 分离菌株的 PCR 鉴定

利用 *Psa* 病原菌特异引物 *Psa*-F1、*Psa*-R2, 分别以 6 个分离菌株的单克隆培养菌液为模板,进行 PCR 鉴定,结果如图 2 所示。图 2 中:M 为 DNA marker;1~6 依次为 ScYbH1、ScYbH2、ScMbJ1、ScDjyH2、ScDjyH3、ScYaH2 菌落扩增产物;+ 为正对照,ScMcH 菌落扩增产物;- 为负对照,未加入 *Psa* 的扩增产物。

从图 2 可以看出,6 个分离菌株均显现阳性扩增片段(约 280 bp),片段大小与对照菌株 ScMcH 相同,而未加入 *Psa* 菌液的负对照则未显示扩增条带。

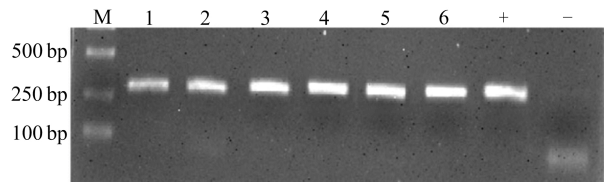


图 2 分离菌株的 PCR 鉴定

进一步将各分离菌株的 PCR 扩增产物进行测序,并将所测定序列在 NCBI 数据库进行 Blast 比对。结果表明,所分离菌株的序列片段均与已登录 *Psa* 菌株具有最高相似性。其中 ScDjyH2 菌株 PCR 扩增测序片段的 Blast 比对结果如图 3 所示。

Pseudomonas syringae pv. actinidiae strain FJ29 16S-23S ribosomal RNA intergenic spacer, Sequence ID: [MT423619.1](#) Length: 248 Number of Matches: 1

Score	Expect	Identities	Gaps	Strand
444 bits(240)	3e-120	240/240(100%)	0/240(0%)	Plus/Plus
Query 6	GGTTAGAGCGCACCCCTGATAGGGGTGAGGTTCGGCAGTTCCGAATCCGCCAGACCCACCA			65
Sbjct 8	GGTTAGAGCGCACCCCTGATAGGGGTGAGGTTCGGCAGTTCCGAATCCGCCAGACCCACCA			67
Query 66	GTTACTCTGTGAAGTTGGTTCAGAGCCGCTACGACACCCGGATACGGGGCCATAGCTCAGC			125
Sbjct 68	GTTACTCTGTGAAGTTGGTTCAGAGCCGCTACGACACCCGGATACGGGGCCATAGCTCAGC			127
Query 126	TGGGAGAGCGCTCCCTTCACCCAGGAGGTCAGCGGTTCCGATCCCGCTGGCTCCACCA			185
Sbjct 128	TGGGAGAGCGCTCCCTTCACCCAGGAGGTCAGCGGTTCCGATCCCGCTGGCTCCACCA			187
Query 186	CTTACTCTCTGTTTGAAGCTTGAAGATGAGCATTCCACTCTGATGAGGGTGGCTG			245
Sbjct 188	CTTACTCTCTGTTTGAAGCTTGAAGATGAGCATTCCACTCTGATGAGGGTGGCTG			247

图 3 ScDjyH2 菌株 PCR 扩增测序片段的 Blast 比对

本文所分离的 ScDjyH2 与已报道的 *Psa* 菌株 FJ29(中国科学院植物病理学研究室福建省农业科学院植物保护重点实验室分离)的 16S-23S ribosomal RNA intergenic spacer 序列完全一致。通过分子鉴定可知,所分离 6 个菌株为丁香假单胞菌猕猴桃致病变种。

### 2.3 *Psa* 菌株对猕猴桃的致病性检测分析

为检测本实验所分离 *Psa* 菌株对宿主猕猴桃的致病能力,分别将 6 个菌株按 1.2.3 所述方法制备悬浮菌液后,进行‘红阳’猕猴桃组培幼苗的侵染。约 10 d 后,ScYbH2 侵染的幼苗出现大面积褐色病斑,部分叶片从茎上脱落;ScDjyH2、ScYbH1 侵染植株也显现感染症状,叶片有明显病斑;而 ScMbJ1、ScDjyH3、ScYaH2 侵染猕猴桃与 MgCl<sub>2</sub> 溶液处理的对照植株整体表型相似,无明显感染,仅在 ScMbJ1 侵染植株部分叶片出现小病斑,如图 4 所示。

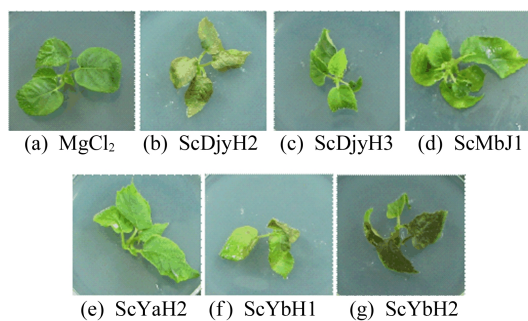


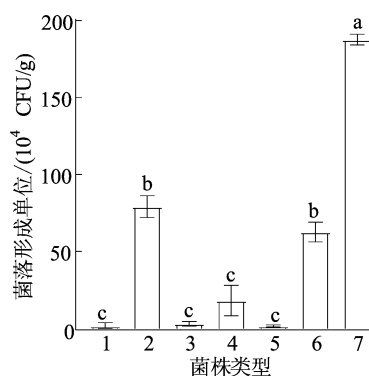
图 4 *Psa* 菌株侵染‘红阳’猕猴桃组培 10 d 幼苗

进一步将侵染处理 10 d 的猕猴桃植株按 1.2.3 所述方法进行组织取样、研磨及菌落计数,结果如图 5 所示。

从图 5 可以看出:MgCl<sub>2</sub> 溶液处理植株中未有 *Psa* 菌落生长;显示明显病症的 ScYbH2、ScDjyH2、ScYbH1 侵染植株组织中的 *Psa* 菌落数分别为  $188 \times 10^4$ 、 $79 \times 10^4$ 、 $63 \times 10^4$  CFU/g; ScMbJ1 接种植株中 *Psa* 菌落数平均值为  $23 \times 10^4$  CFU,而 ScDjyH3、ScYaH2 接种猕猴桃体内仅检测到少量病原菌,与对照处理植株无显著性差异。图 5 中,不同字母表示有显著差异( $P < 0.05$ )。

由 *Psa* 菌株侵染接种后植株症状及菌落计数结果可知,本实验所分离菌株对宿主猕猴桃显示不同的致病性,其中:ScYbH2、ScDjyH2、ScYbH1 具有较强致病性,其致病能力从大到小依次为 ScYbH2、ScDjyH2、ScYbH1,后两者致病能力相差不大;ScDjyH3 和 ScYaH2 则为弱致病菌

株;ScMbJ1 可使侵染植株体内有一定数目的病原菌增殖,具有一定致病性,虽与 ScDjyH3 和 ScYaH2 无统计学差异,但仍显现与两者不同。



1. MgCl<sub>2</sub> 2. ScDjyH2 3. ScDjyH3  
4. ScMbJ1 5. ScYaH2 6. ScYbH1 7. ScYbH2

图 5 侵染 10 d 的猕猴桃植株的 *Psa* 菌落数

### 2.4 *Psa* 菌株的烟草叶片超敏反应

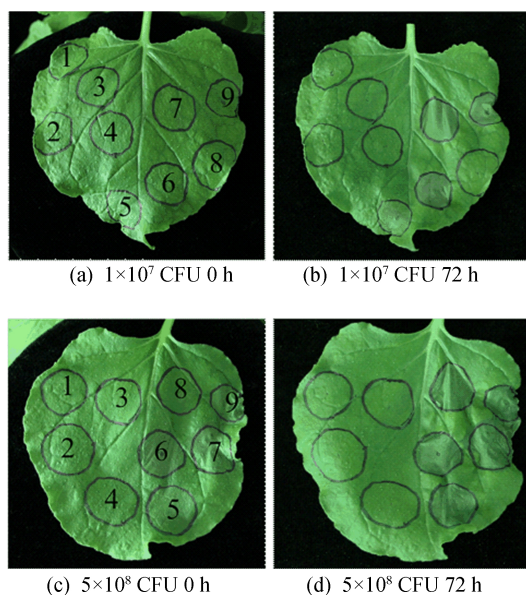
基于病原菌侵染细胞时所释放毒性效应蛋白对植物免疫系统的激活作用,利用烟草叶片系统可以快速检测植物对丁香假单胞病原菌的防御反应<sup>[20]</sup>。因此,除了如上述接种侵染宿主植物猕猴桃,还可通过将 *Psa* 菌液在烟草叶片中进行注射,进一步检测其免疫超敏反应激活能力。

将 6 个 *Psa* 分离菌株、2 个对照菌株 ScMcH、ScPzH 以及 MgCl<sub>2</sub> 对照分别制备溶液,在同一烟草叶片上进行注射,观察注射部位植物组织的超敏反应,如图 6 所示。

从图 6 可以看出,当注射 *Psa* 菌液 ( $1 \times 10^7$  CFU) 24 h 后,开始在部分菌株的注射部位出现叶片组织坏死,至 72 h 时,注射接种 ScYbH2、ScDjyH2、ScMbJ1 的叶片区域显现细胞坏死超敏反应,但 ScYbH1、ScDjyH3、ScYaH2 未激活超敏反应。当注射菌液菌落数升至  $5 \times 10^8$  CFU, ScYbH1 也在 72 h 出现注射区域细胞坏死,而 ScDjyH3、ScYaH2 即使在高浓度长反应时间仍未能激活烟草叶片免疫超敏反应。

烟草免疫系统的激活反应状态与病原菌的致病性有一定关联,提示丁香假单胞病原菌是否向感染细胞释放植物可识别的毒性致病因子,从而导致植物激活免疫系统,诱导感染部分细胞坏死超敏反应,限制病原菌的定植与传播。检测结果表明,本实验所分离 *Psa* 菌株具有不同的超敏反应激活能力。同时,注射于同一叶片的对照菌株 ScPzH、ScMcH 分别显示未激活、激活超敏反应

表型<sup>[17]</sup>,MgCl<sub>2</sub> 对照注射处理部位也无超敏反应发生,标示烟草叶片免疫超敏反应的稳定性和灵敏性。



1. MgCl<sub>2</sub> 2. ScPzH 3. ScDjyH3 4. ScYaH2 5. ScYbH2  
6. ScDjyH2 7. ScMbJ1 8. ScYbH1 9. ScMcH  
图6 *Psa* 菌株在烟草叶片注射接种后超敏反应

### 3 讨论

猕猴桃是一种重要的新兴经济作物,由于果实品质优异,随市场需求其种植面积和产量也在不断增加。目前,全世界每年生产(150~160)×10<sup>4</sup> t 猕猴桃,其中中国、新西兰和意大利占全球猕猴桃产量的90%<sup>[21-22]</sup>。我国是猕猴桃属植物的起源分布中心,野生资源丰富,具有独特的育种和栽培优势,也逐渐成为世界主要猕猴桃种植区<sup>[3]</sup>。但近年来,由 *Psa* 导致的溃疡病害已成为世界范围猕猴桃产业发展的主要威胁<sup>[23-24]</sup>,尤其是近期田间新分离 *Psa* 菌株已显示对防治溃疡病最常用的铜杀菌剂、链霉素产生抗性,迫切需要研发基于致病机制的新的防治措施。

本文利用不同种植区染病猕猴桃进行 *Psa* 病原菌分离纯化与鉴定,获得了6个新的菌株。虽然形态学特征一致,但这些菌株显示了不同的致病能力。在致病性检测中选用中华猕猴桃红果品种‘红阳’的组培幼苗,‘红阳’是我国近年培育的优良红肉品种,但它对溃疡病菌不具抗性。利用幼苗浸泡进行病原接种,操作便捷,并可在较短时间内观察到染病症状,适用于 *Psa* 致病性或猕猴桃种质抗性的快速检测。猕猴桃为雌雄异株植

物,利用杂交种子获取幼苗时可能会由于授粉雄株不同而导致实生苗遗传背景差异。通过组织培养营养繁殖则可保证实验植物材料的遗传一致性,且组培苗的无菌培养特性,也可避免病原接种实验中其他细菌或真菌的干扰。

在对本文所分离 *Psa* 菌株的检测中,ScYbH2、ScDjyH2、ScYbH1 显示较强致病性,ScMbJ1 具有一定的植株体内增殖能力,而 ScDjyH3 和 ScYaH2 则为弱致病菌株。在国外分离的2个弱致病菌株,发现其可能由于丁香假单胞菌Ⅲ型分泌系统调控基因 *hrpR/hrpS* 的插入突变,抑制了毒性效应蛋白的表达<sup>[25]</sup>。本课题组前期在我国猕猴桃种植区鉴定了另一独立突变事件:在 *hrpR* 基因内插入1662 bp 的DNA移动元件,可使其读码框提前终止于插入序列中的终止密码,从而影响病原菌致病力<sup>[17]</sup>。在本文中,新分离菌株在宿主猕猴桃致病性、烟草免疫超敏反应中的多程度差异表型,提示 *Psa* 在快速传播中进化形成了丰富的遗传多样性。其中,分离于都江堰、雅安两地的 ScDjyH3、ScYaH2 菌株不具有明显的猕猴桃致病性,也不能激活烟草超敏反应;分离于马边彝族自治县的 ScMbJ1 显示较弱的猕猴桃致病力,但可在低浓度条件下激活烟草超敏反应;而 ScYbH1 具有较强猕猴桃致病性,但却在较高浓度下才激活烟草超敏反应。这些田间来源不同、表型多样的变异株将为后续溃疡病菌致病基因及其机制研究提供重要基础。

### [参 考 文 献]

- [1] 刘世珍. 中华猕猴桃的营养价值[J]. 中国食物与营养, 2003(5):48-49.
- [2] FUJIKAWA T, SAWADA H. Genome analysis of the kiwifruit canker pathogen *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* biovar 5[J]. Scientific Reports, 2016, 6(1):21399.
- [3] 黄宏文. 猕猴桃属 分类 资源 驯化 栽培[M]. 北京: 科学出版社, 2013.
- [4] TAKIKAWA Y, SERIZAWA S, ICHIKAWA T, et al. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* pv. nov.: the causal bacterium of canker of kiwifruit in Japan[J]. Japanese Journal of Phytopathology, 1989, 55(4):437-444.
- [5] 王丹丹, 王清明. 丁香假单胞菌的分子生物学研究进展[J]. 西北农业学报, 2017, 26(4):487-496.
- [6] DONATI I, CELLINI A, SANGIORGIO D, et al. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: ecology, infection dynamics and disease epidemiology [J]. Microbial Ecology, 2020, 80(12):1-22.
- [7] GAO X, HUANG Q, ZHAO Z, et al. Studies on the infection, colonization, and movement of *Pseudomonas syringae*

- pv. *actinidiae* in kiwifruit tissues using a GFPuv-labeled strain[J]. PLOS ONE, 2017, 11(3):e0151169.
- [8] VANNESTE J L. The scientific, economic, and social impacts of the New Zealand outbreak of bacterial canker of kiwifruit (*Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*) [J]. Annual Review of Phytopathology, 2017, 55(1):377-399.
- [9] 刘瑶, 朱天辉, 樊芳冰, 等. 四川猕猴桃溃疡病的发生与病原研究[J]. 湖北农业科学, 2013, 52(20):4937-4942.
- [10] MARTINO G, HOLTAPPELS D, VALLINO M, et al. Molecular characterization and taxonomic assignment of three phage isolates from a collection infecting *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and *P. syringae* pv. *phaseolicola* from northern Italy[J]. Viruses, 2021, 13(10):2083.
- [11] SCORTICHINI M, MARCELLETTI S, FERRANTE P, et al. *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*: a re-emerging, multi-faceted, pandemic pathogen[J]. Molecular Plant Pathology, 2012, 13(7):631-640.
- [12] WANG N, HAN N, TIAN R, et al. Role of the type VI secretion system in the pathogenicity of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, the causative agent of Kiwifruit bacterial canker[J]. Frontiers in Microbiology, 2021, 12:627785.
- [13] GHODS S, SIMS I M, MORADALI M F, et al. Bactericidal compounds controlling growth of the plant pathogen *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae*, which forms biofilms composed of a novel exopolysaccharide[J]. Applied and Environmental Microbiology, 2015, 81(12):4026-4036.
- [14] STRAUB C, COLOMBI E, LI L, et al. The ecological genetics of *Pseudomonas syringae* from kiwifruit leaves[J]. Environmental Microbiology, 2018, 20(6):2066-2084.
- [15] TAO W, GANG W, ZHAN H J, et al. Transcriptome analysis of Kiwifruit in response to *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* infection[J]. International Journal of Molecular Sciences, 2018, 19(2):373.
- [16] RENZI M, COPINI P, TADDEI A R, et al. Bacterial canker on kiwifruit in Italy: anatomical changes in the wood and in the primary infection sites [J]. Phytopathology, 2012, 102(9):827-840.
- [17] ZHOU Y, HUANG S, TANG W, et al. Genomic variation and host interaction among *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* strains in *Actinidia chinensis* ‘Hongyang’ [J]. International Journal of Molecular Sciences, 2022, 23(17):9743.
- [18] REES-GEORGE J, VANNESTE J L, CORNISH D A, et al. Detection of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* using polymerase chain reaction (PCR) primers based on the 16S-23S rDNA intertranscribed spacer region and comparison with PCR primers based on other gene regions[J]. Plant Pathology, 2010, 59(3):453-464.
- [19] ISHIGA T, SAKATA N, NGUYEN V T, et al. Flood inoculation of seedlings on culture medium to study interactions between *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* and kiwifruit[J]. Journal of General Plant Pathology, 2020, 86(4):287-265.
- [20] HE R, LIU P, JIA B, et al. Genetic diversity of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* strains from different geographic regions in China[J]. Phytopathology, 2019, 109(3):347-357.
- [21] PEREIRA C, COSTA P, PINHEIRO L, et al. Kiwifruit bacterial canker; an integrative view focused on biocontrol strategies[J]. Planta, 2021, 283(2):49.
- [22] GUROO I, WANI S A, WANI S M, et al. A review of production and processing of kiwifruit[J]. Food Processing & Technology, 2017, 8(10):1-6.
- [23] MCCANN H C, LI L, LIU Y, et al. Origin and evolution of the kiwifruit canker pandemic[J]. Genome Biology and Evolution, 2017, 9(4):932-944.
- [24] POUITER R T M, HO J, HANDLEY T, et al. Comparison between complete genomes of an isolate of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* from Japan and a New Zealand isolate of the pandemic lineage[J]. Scientific Reports, 2018, 8(1):1-13.
- [25] FIRRAO G, TORELLI E, POLANO C, et al. Genomic structural variations affecting virulence during clonal expansion of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* biovar 3 in Europe[J]. Frontiers in Microbiology, 2018, 9:656.

(责任编辑 闫杏丽)

## • 信息与动态 •

### 《合肥工业大学学报(自然科学版)》欢迎投稿

《合肥工业大学学报(自然科学版)》是以基础理论、应用科学和工程技术为主的综合性学术刊物, 主要刊登机械与汽车工程、仪器科学与光电工程、材料科学与工程、电气与自动化工程、计算机与信息工程、电子科学与工程、土木与水利工程、资源与环境工程、交通工程、化学工程、生物与食品工程、医药工程、管理科学与工程、数理科学以及新兴科学技术等领域的研究论文、科研成果、学术讨论、专题综述及动态报道, 将优先刊发基金资助项目的论文。本刊自 2020 年 1 期改为彩色印刷, 欢迎高等院校师生、科研院所和企事业单位的广大科技工作者向本刊投稿, 在线投稿网址: <http://xbzss.hfut.edu.cn/xbzk.html>。