

李宝聚博士诊病手记 (九十)

番茄早疫病病原菌鉴定及综合防治技术

王莹莹¹ 纪明山^{1*} 李宝聚^{2*}⁽¹⁾ 沈阳农业大学植物保护学院, 辽宁沈阳 110866; ⁽²⁾ 中国农业科学院蔬菜花卉研究所, 北京 100081)

番茄早疫病 (*Alternaria early blight*) 是由链格孢属 (*Alternaria*) 真菌引起的一种常发性世界病害, 该病在美国、澳大利亚、以色列、印度、希腊等地发病率高, 严重时可使番茄减产 35%~78% (Vloutoglou & Kalogerakis, 2000)。自 20 世纪 80 年代以来, 我国黑龙江、吉林、山东、河北、山西、广东、广西、湖北、江苏、上海、浙江、湖南和四川等大部分地区也普遍发生, 危害年趋严重, 成为露地、保护地番茄生产中的重要病害。2013~2015 年间我国北方番茄早疫病连年发生, 在新疆、内蒙古、甘肃、山东等地危害十分严重, 一般发病率在 30% 左右, 严重地块病株率甚至可达 100% (柴阿丽等, 2014)。该病可以引起落叶、落花、落果和断枝, 对产量影响很大, 而且因发病果实内含有毒素, 会使人体患上血液病, 影响人体健康 (董金皋和李树正, 1997)。

1 番茄早疫病田间发病症状

番茄早疫病田间症状多样。在番茄的整个生育期内, 该病均可发生为害, 可侵染种子、苗期茎叶以及成株期的叶片、茎秆、果实及花萼等所有部位。

1.1 苗期发病症状 若种子带菌, 出苗后幼苗茎中上部或茎基部发病, 病部形成环绕茎部的长椭圆形黑褐色病斑, 称“黑脚苗”, 随后植株快速干枯, 最后萎蔫死亡。

王莹莹, 硕士研究生, 专业方向: 有害生物与环境安全, E-mail: 240992483@qq.com

* 通讯作者: 李宝聚, 研究员, 专业方向: 蔬菜病害综合防治研究, E-mail: libaoju@caas.cn; 纪明山, 教授, 专业方向: 农药毒理学, jimingshan@163.com

收稿日期: 2015-12-24

基金项目: 公益性行业 (农业) 科研专项 (201303115), 大宗蔬菜产业技术体系 (CARS-25)

1.2 叶片发病症状 叶片受害, 初期病斑圆形、浅褐色, 并逐渐变为深褐色至黑色; 随后病斑逐渐扩大呈近圆形至圆形 (彩色图版 1-a), 在叶脉及叶片边缘处呈不规则形 (彩色图版 1-b), 边缘多具浅绿色或黄色晕圈, 病斑具同心轮纹, 后期病斑连片 (彩色图版 2)。病斑具轮纹是早疫病典型症状, 有时由于环境的变化, 病斑为褐色但无轮纹。潮湿条件下, 病斑上常有黑色霉状物 (彩色图版 3)。田间病害多从下部成熟叶片开始发生, 逐渐向上蔓延, 发病严重时, 植株下部叶片相继枯死而脱落, 为害整株 (彩色图版 4)。

1.3 茎秆、花萼及果实发病症状 茎部病斑多发生在分枝处, 发病初期病斑灰褐色、椭圆形、稍凹陷, 具有同心轮纹。后期病斑沿茎秆纵向扩展为长条形, 同心轮纹明显 (彩色图版 5-a)。发病严重时, 病斑环抱茎秆 (彩色图版 5-b), 造成上层枝叶萎蔫死亡, 甚至断枝。茎基部发病, 形成长条形的病斑环绕茎基部, 造成整株萎蔫。

花蕾期花萼发病, 多发生在萼片顶端, 表现为深褐色坏死症状 (彩色图版 6)。结果期花萼发病, 病斑初期为黑色小圆点 (彩色图版 7), 后期病斑扩大, 具同心轮纹。

果实发病, 多发生在萼片附近和裂缝处, 病斑圆形或近圆形, 黑褐色, 稍凹陷, 也具同心轮纹 (彩色图版 8), 其上长有黑色霉层。田间干燥缺水的情况下, 若番茄果实缺钙或受日灼伤害后, 极易受早疫病病原菌侵染, 使果实从近果柄处呈轮纹状凹陷 (彩色图版 9)。

2 番茄早疫病病原菌

番茄早疫病的病原菌为链格孢属 (*Alternaria*) 真菌, 为无性型真菌, 其有性态为子囊菌门真菌。

番茄早疫病病原菌种类复杂,往往是多种链格孢属真菌同时为害(Simmons, 2007)。目前世界上已报道可以侵染番茄的链格孢属真菌有23个种及专化型,其中,在国内普遍为害的病原菌为茄链格孢(*A. solani*)、茄斑链格孢(*A. melongenae*)和链格孢(*A. alternata*)。

2.1 茄链格孢显微形态 茄链格孢是引起番茄早疫病最常见、为害最严重的一种,其子实体常生于叶片正面。分生孢子梗单生或簇生,直或膝状弯曲,分隔,淡青褐色至褐色,大小为(49.6~100.5) $\mu\text{m} \times$ (7.5~10.5) μm 。分生孢子常单生,直或稍微弯曲,倒棍棒形,青褐色,具5~12个横隔膜,0~5个纵、斜隔膜,大小为(25.7~93.0) $\mu\text{m} \times$ (7.5~25.4) μm (彩色图版10)。喙丝状,淡褐色,分隔,分枝或不分枝,大小为(60.0~178.0) $\mu\text{m} \times$ (3.0~4.5) μm 。

2.2 茄斑链格孢显微形态 茄斑链格孢子实体多在叶片两面生。分生孢子梗单生或2~6根簇生,直立或屈膝状弯曲,基部稍膨大,浅褐色至暗褐色,膨大处颜色较深,不分枝或偶具分枝,大小为(27.0~36.8) $\mu\text{m} \times$ (3.1~7.5) μm 。分生孢子多为链生,圆柱形、倒棍棒形或少数为长椭圆形,直立或稍弯曲,浅褐色至暗褐色,有的具喙,横隔膜1~10个,纵、斜隔膜0~7个,大小为(10.3~80.0) $\mu\text{m} \times$ (5.0~27.5) μm (彩色图版11)。喙无色至淡褐色,有隔膜,大小为(17.5~64.0) $\mu\text{m} \times$ (2.5~6.3) μm 。

2.3 链格孢显微形态 链格孢是引起番茄采后贮藏期病害的主要腐生菌之一,随着栽培环境不断变化,链格孢已逐渐转变为番茄早疫病主要致病菌(柴阿丽等,2014),其中链格孢番茄专化型(*A. alternata* f. sp. *lycopersici*)在各地为害最严重。链格孢分生孢子梗单生或簇生,直或膝状弯曲,分隔,淡褐色至褐色,随着连续产孢作合轴式延伸,大小为(33.0~75.0) $\mu\text{m} \times$ (4.0~5.5) μm 。分生孢子单生或短链生,倒棍棒形、卵形、倒梨形或近椭圆形,青黄褐色至淡褐色,表面光滑或具微刺,具3~8个横隔膜,1~4个纵、斜隔膜,分隔处不缢缩或略缢缩,大小为(22.5~40.0) $\mu\text{m} \times$ (8.0~13.5) μm (彩色图版12)。短喙柱状或锥状,淡褐色,大小为(10.0~25.0) $\mu\text{m} \times$

(2.5~4.5) μm 。

3 番茄早疫病发生规律

3.1 病害初侵染源 番茄早疫病病原菌主要以深褐色菌丝、分生孢子及厚垣孢子随病残体在土壤中越冬或存活数年,也可附着在种子表皮或内部越冬,成为翌年初侵染源(Dominique, 2012)。在一些种植区,病原菌可以辗转存活在多种茄科作物上,进行循环为害。

3.2 病害侵染循环 在高湿和适宜的温度(6~34℃)下,病原菌分生孢子和番茄植物组织接触后,可在2h(小时)内萌发,从气孔或伤口侵入寄主,也可以从表皮直接侵入,侵入后2~3d(天)即可形成明显的早疫病症状。病部产生分生孢子后,孢子可通过气流、雨水进行再侵染,带菌种子及农事操作不当也会促进病情的扩大蔓延。

3.3 病害发生与环境的关系 番茄早疫病为高温高湿型病害,温度为18~30℃时利于病害的发生与蔓延。种植期间连续阴雨、大水漫灌导致田间湿度大,利于病害流行。番茄育苗期间,若育苗床湿度大,且温度低,易导致病原菌侵染种子,大大降低出芽率。成株期番茄感染早疫病多从结果初期开始发生,结果盛期病害加重。老叶一般先发病,嫩叶发病轻。一般农家底肥充足、灌水追肥及时、植株生长健壮的地块,发病轻;连作、低洼地、基肥不足、种植过密、单株果实过多、植株生长势弱、浇水过多或通风不良的地块,发病较重。

4 番茄早疫病的防治方法

4.1 选育抗病品种 番茄早疫病抗病遗传机制复杂,有报道称番茄对早疫病抗性的遗传由隐性多基因控制,也有称该抗性属于数量遗传,还有研究报道该抗性受显性或不完全显性基因控制(Thirthamallappa & Lohithaswa, 2000)。番茄早疫病遗传的研究并不深入,早疫病抗病资源大多存在于番茄野生种中。加速番茄抗病育种进程需要常规育种和生物技术相结合,扩大番茄抗源材料的搜集鉴定,并充分将野生资源用于今后番茄抗病育种。此外,番茄上的抗早疫病性状受到番茄生理年龄、栽培环境、叶片形状、果实早熟程度、植株结果数量以及氮肥使用量等影响(Maiero & Ng, 1990; Chaerani & Voorrips, 2006; Foolad et al., 2008)。

迄今为止,国外有利用抗病野生番茄种杂交而繁育出抗旱疫病的杂交品种 Mountain Supreme 的报道 (Martin & Hepperly, 1987; Gardner & Shoemaker, 1999; Foolad et al., 2000), 而国内尚未见抗旱疫病的番茄栽培种相关报道。

4.2 种子处理 番茄早疫病病原菌可存活于种子表皮或内部,播种前对种子进行处理,可有效减少病原菌基数,防止其为害种子及幼苗。具体方法:种子用 50℃ 温水浸泡 20~30 min (分),取出后直接用凉水冷却,晾干水分后播种即可。

4.3 农业措施防病

4.3.1 适期播种,培育壮苗 育苗期间要调节好苗床的温度和湿度,在幼苗长到两叶一心时进行分苗,谨防幼苗徒长,可减少苗期患病。

4.3.2 合理密植,适时轮作 播种不要过密,尽可能留出打药行,以便后期进行防治。番茄早疫病病原菌可以侵染多种茄科作物,露地及保护地种植应与非茄科作物(谷类等)进行 3~4 a (年)轮作,减少连作障碍。

4.3.3 加强田间管理 早春定植时昼夜温差大,相对湿度高,易结露,利于番茄早疫病的发生和蔓延。应重点调整好棚内温湿度,尤其是定植初期,闷棚时间不宜过长,防止棚内湿度过大、温度过高,减缓该病发生蔓延。在病害流行期要适当控水,避免因田间积水导致相对湿度过大。均衡施肥,特别要控制好氮肥的施用;种植期间应合理整枝打杈、疏花疏果,以增强植株抗病性。一旦发现病叶、病果或整个病株,应及时清除,集中销毁深埋,防止病原菌继续传播。

4.4 化学药剂防治 目前,生产上控制番茄早疫病的有效措施依然是药剂防治。可选用 10% 苯醚甲环唑水分散粒剂 800~1 000 倍液,或 50% 啶酰菌胺水分散粒剂 2 000~3 000 倍液;也可选用复配制剂 60% 唑醚·代森锌水分散粒剂 1 000~1 500 倍液,或 42.8% 氟菌·肟菌酯悬浮剂 2 500~3 000 倍液,或 35% 氟菌·戊唑醇悬浮剂 2 000~2 500 倍液进行防治。发病初期,选择晴朗的天气对植株进行均匀喷雾防治,每隔 7 d (天)喷施 1 次,连喷 2~3 次。研究表明链格孢属 (*Alternaria*) 真菌已对多种化学农药产生抗药性,如甲氧基丙烯酸酯类(啞菌酯、啞菌胺酯)、二甲酰亚胺类(腐霉利)、苯并咪

唑类(多菌灵、甲基硫菌灵)、烟酰胺类(啞酰菌胺)等 (Avenot et al., 2005; Chen et al., 2009), 故田间用药应注意轮换使用不同类型的药剂,以减缓病原菌抗药性的产生。番茄早疫病病原复杂,其发生与环境关系密切,田间防治应将化学药剂防治与栽培管理有机结合,方能有效控制该病。

参考文献

- 柴阿丽, 吴兰平, 迟庆勇, 王惠军, 史有国, 楚金萍, 李守明, 李宝聚. 2014. 加工番茄病害主要类型及防治建议. 中国蔬菜, (10): 62-64.
- Avenot H, Simoneau P, Iacomini-Vasilescu B. 2005. Characterization of mutations in the two-component histidine kinase gene *AbNIKI* from *Alternaria brassicicola* that confer high dicarboximide and phenylpyrrole resistance. *Current Genetics*, 47: 234-243.
- Chaerani R, Voorrips R E. 2006. Tomato early blight (*Alternaria solani*): the pathogen, genetics, and breeding for resistance. *J Gen Plant Pathol*, 72: 335-347.
- Chen J P, Qiu X L, Wang R H. 2009. Inhibition of human gastric carcinoma cell growth *in vitro* and *in vivo* by cladosporol isolated from the paclitaxel-producing strain *Alternaria alternata* var. *monosporus*. *Biol Pharm Bull*, 32 (12): 2072-2074.
- Dominique B. 2012. Tomato disease (Identification, Biology and control). Barcelona: Grafos SA.
- Foolad M R, Ntahimpera N, Christ B J, Lin G Y. 2000. Comparison between field, greenhouse, and detached-leaflet evaluations of tomato germplasm for early blight resistance. *Plant Dis*, 84: 967-972.
- Foolad M R, Merk H L, Ashrafi H. 2008. Genetics, genomics and breeding of late blight and early blight resistance in tomato. *Critical Reviews in Plant Sciences*, 27: 75-107.
- Gardner R G, Shoemaker P. 1999. 'Mountain Supreme' early blight resistant hybrid tomato and its parents, NC EBR-3 and NC EBR-4. *HortScience*, 34: 745-746.
- Maiero M, Ng T J. 1990. Genetic resistance to early blight in tomato breeding lines. *Hortscience*, 25 (3): 344-346.
- Martin F W, Hepperly P. 1987. Sources of resistance to early blight, *Alternaria solani*, and transfer to tomato, *Lycopersicon esculentum*. *J Agric Univ Puerto Rico*, 71: 85-95.
- Simmons E G. 2007. *Alternaria*. an identification manual. the Netherlands: CBS Fungal Biodiversity Centre.
- Thirthamallappa, Lohithaswa H C. 2000. Genetics of resistance to early blight (*Alternaria solani* Sorauer) in tomato (*Lycopersicon esculentum* L.). *Euphytica*, 113: 187-193.
- Vloutoglou I, Kalogerakis S N. 2000. Effect of inoculum concentration, wetness duration and plant age on development of early blight (*Alternaria solani*) and on shedding of leaves in tomato plants. *Plant Pathology*, 49: 339-345.