

普通菜豆晕疫病研究进展

尹振功^{1,2}, 王强², 孟宪欣², 郭怡璠², 魏淑红², 来永才^{1*}

1. 黑龙江省农业科学院博士后科研工作站, 哈尔滨 150086

2. 黑龙江省农业科学院作物资源研究所, 哈尔滨 150086

摘要 近年来,普通菜豆晕疫病在中国普通菜豆产区大面积发生,造成减产,甚至绝产,正发展成为危害普通菜豆生产的主要因素之一。然而,中国普通菜豆抗晕疫病种质资源本底不清,抗性遗传研究尚未开展,生产上可利用的抗病品种极度匮乏。为此,综述了普通菜豆晕疫病的病原菌特征、致病机理、检测方法、防治措施、抗性遗传、抗病种质资源筛选等方面的研究进展,并对普通菜豆晕疫病的研究方向提出建议。

关键词 普通菜豆;晕疫病;生理小种;抗性遗传

普通菜豆(*Phaseolus vulgaris* L.)是食用豆类之一,是人类蛋白质的重要来源,在世界100多个国家被广泛栽培和种植,非洲地区有1亿多人口以普通菜豆为主食^[1-2]。据联合国粮食及农业组织(FAO)统计,2017年普通菜豆世界总播种面积约3600万hm²,总产量约3100万t。中国也是普通菜豆的主要生产国之一,常年种植面积约80万hm²,年总产量约133万t,居全球第五,主要分布于黑龙江、新疆、陕西、山西、内蒙古、云贵高原等省、市、自治区。普通菜豆不仅是种植业结构调整中的重要杂粮作物,还是中国重要的出口创汇产品,80%以上的干菜豆出口到欧洲、南美洲等国家^[3]。

病虫害等生物胁迫严重制约着普通菜豆生产的发展,主要包括普通菜豆细菌性疫病、晕疫病、炭

疽病、角斑病、叶甲虫、豆象和豆秆蝇等^[4-5]。国家食用豆产业技术体系病虫害防控研究室专家连续3年(2017—2019年)在中国菜豆产区对病害危害情况调查发现:普通菜豆晕疫病正发展为中国普通菜豆生产的主要病害,黑龙江、内蒙古和山西等省/自治区晕疫病大面积发生,导致普通菜豆产量下降,甚至绝产。

普通菜豆晕疫病(halo blight, HB)是细菌性病害。1926年该病首次在美国纽约州被发现,由于普通菜豆种质资源的引种和频繁交换,晕疫病已在世界普通菜豆产区广泛分布,是近年来造成主要种植国家和地区严重减产的病害之一,引起欧美等主产国家的高度重视^[6-9]。该病害喜冷凉、潮湿的环境,在北半球和南半球的高纬度地区、非洲和南美

收稿日期:2019-08-07;修回日期:2020-05-07

基金项目:农业部国家食用豆产业技术体系项目(CARS-08-G05);科技部国家农作物种质资源共享服务平台(NCGRC-2020-24);农业部农作物种质资源保护与利用专项(2017NWB036-23);黑龙江省科技厅科技创新跨越工程杂粮杂豆科技创新专项(HNK2019CX05)

作者简介:尹振功,助理研究员,研究方向为普通菜豆抗病育种,电子信箱:yinzhengong@163.com;来永才(通信作者),研究员,研究方向为作物种质资源创新,电子信箱:hljxy06@163.com

引用格式:尹振功,王强,孟宪欣,等.普通菜豆晕疫病研究进展[J].科技导报,2021,39(6):102-108;doi:10.3981/j.issn.1000-7857.2021.06.015

洲的热带和亚热带(高海拔)地区导致高达45%的产量损失,同时严重降低菜豆籽粒的商品性^[10]。

然而,对于普通菜豆晕疫病的研究尚处于早期阶段,生产上可利用的抗病品种严重不足。因此,为避免对普通菜豆生产造成更大的危害,除加强植物检疫工作、针对性的对病害进行综合防治之外,应该利用现代分子生物学技术挖掘普通菜豆种质资源中的抗性基因,进一步培育抗性品种也是当前的首要任务。

1 普通菜豆晕疫病病原菌的特征、 侵染和检测

普通菜豆晕疫病由丁香假单胞菌菜豆致病变种(*Pseudomonas syringae* pv. *Phaseolicola*, *Psp*)引起。病原菌属变形菌门(Proteobacteria)假单胞菌目(Pseudomonadales)假单胞菌科(Pseudomonadaceae)假单胞菌属(*Pseudomonas*)丁香假单胞菌(*P. syringae*)。 *Psp* 是腐生性强、严格好氧的革兰氏阴性菌,呈杆状,长1.5 μm,直径为0.7~1.2 μm,具有一根或多根极生鞭毛和运动性,菌落在营养琼脂培养基上呈圆形,边缘光滑,微隆起,灰白色,闪亮半透明,伴有绿色荧光色素产生。最适生长温度为25~30℃,氧化酶阴性,果聚糖阳性,精氨酸双水解酶阴性,在烟草上激发过敏性反应^[11]。 *Psp* 具有生理小种分化现象,目前国外研究者已经利用鉴别寄主建立了生理小种鉴别体系,共鉴别出9个生理小种,其中, race1、race2、race6和race7在全世界范围内广泛分布,而race3、race4、race5、race8和race9则主要在非洲的中部和东部分布^[12]。 *Psp* 具有广泛的寄主群体,除侵染普通菜豆外,还包括木豆、豇豆、绿豆、小豆、豌豆、利马豆、多花菜豆、宽叶菜豆等其他自然寄主^[13-14]。

目前, *hrp* 基因为菜豆晕疫病病原菌致病所需基因已经被前人证明。Lindgren等在菜豆晕疫病病原菌中首次克隆到 *hrp* 基因,该基因编码对寄主具有致病性或过敏反应的 harpin 蛋白,当病原菌侵染菜豆时, harpin 蛋白在菌体表面和寄主体内形成通道,将非寄主专化性的毒素-普通菜豆假单胞毒

素输送到寄主体内^[15]。Kai等证明pH、温度和渗透压等环境因素及调节基因操纵 *hrp* 基因的表达^[16]。目前, *hrpZ*、*hrpM* 和 *hrpN* 等基因陆续在丁香假单胞菌中被成功克隆^[17-18]。丁香假单胞菌的全基因组测序的完成,为晕疫病病原菌的流行机制及与寄主的互动机制在分子水平的研究奠定了基础^[19]。

晕疫病病原菌侵染菜豆主要部位有叶片、茎、荚及种子。发病初期,下部叶片表面出现小的水浸斑,随后坏死,变为棕褐色到淡黄色,围绕病斑产生一个宽的黄绿色晕圈,病斑直径3~6 mm,晕圈直径达2.5 cm,荚上病斑最初为小的椭圆形水浸斑,随病斑逐渐扩大,形成各种大小的红褐色凹陷斑,18~20℃冷凉天气适于病原菌产生菜豆毒素,有利于晕圈发生,而当温度超过28℃抑制晕圈扩展^[20]。

晕疫病是种传病害,0.02%的种子带菌率就可导致晕疫病的严重发生^[21-22]。因此,带菌种子尤其是带菌原种在美国和英国的一些菜豆种植区绝对禁止使用。检测种子是否带菌对菜豆晕疫病的发生和蔓延起到较好的控制作用。传统的检测方法有生理生化检测技术、血清学检测技术和PCR技术等^[23-26]。其中,生理生化法主要依据菌落形态、生理生化指标和烟草过敏性反应等方法进行检测,但这些方法普遍过程繁琐,检测周期较长;血清学检测技术包括单克隆抗体检测法、双抗体夹心酶联法和离体检测等方法,针对晕疫病病原菌开发了简单易操作的检测试剂盒,在植物病原菌的检测中广泛应用,但由于试剂盒只能是初步检测,确切结果仍需室内进一步检验;PCR技术的应用使植物病原菌检测变得更快捷,定量PCR可同时对病原菌进行定性和定量的分析,大大提高检测效率,但是,定量PCR成本较高,而普通PCR又常伴有假阳性结果。针对传统检测方法的局限性,开发了免疫磁性-实时荧光PCR技术和环介导等温扩增技术(loop-mediated isothermal amplification, LAMP)^[27-28]。免疫磁性-实时荧光PCR技术是将现代分子检测技术和经典的血清学检测技术综合运用,该方法准确、快速且灵敏度高于普通PCR技术100倍;LAMP技术是一种快速、高效和特异性强的核酸扩增技术,在植物病原菌检测领域已有多项利用此技术制定的

行业标准或国际标准。利用 LAMP 方法针对菜豆晕疫病菌 *argK* 特异性序列设计引物,优化反应体系和反应条件,建立菜豆晕疫病菌的快速检测体系,为阻止菜豆晕疫病菌传播起到重要作用^[29]。

2 普通菜豆晕疫病抗性种质鉴定

国外对普通菜豆抗晕疫病资源筛选工作起步较早,并已经进行了大量工作,许多优异的抗病种质已经应用于育种和生产中,而国内由于普通菜豆种质资源的抗晕疫病本底不清,所以抗晕疫病育种工作尚未开展。不同的抗性品种针对晕疫病病原菌的 9 个生理小种的抗性不同,包括单一抗性、多抗性和广谱抗性。Coyne 等^[30]认为杂交或回交育种是针对普通菜豆不同种植区域流行性生理小种开展抗病育种的有效方法。目前,国外已鉴定到 V4604、V4058、PI150414、Wisconsin HBR 40、Wis HBR72、Edmund、CAL143 和 AAC Black Diamond 2 等抗性资源,开展了抗晕疫病品种的培育工作,促进了普通菜豆抗病育种的发展^[8,31-37]。

2.1 接种方法

接种是筛选抗病种质资源的关键步骤,高效准确的接种方法能提高接种效率和接种质量,真实反映寄主和病原菌的互作表型。目前,针对晕疫病常用的接种方法有以下 5 种^[38]。(1) 种子浸泡接种法:将划伤种皮的种子浸泡在菌悬浮液中 10~30 min,待种皮起皱纹后进行盆栽,严格控制土壤含水量以防止种子腐烂。(2) 涂抹接种法:在第 1 片三出复叶展开时,将菌悬液在待接种叶片背部涂抹均匀,叶片不产生伤口或水浸状斑点。(3) 摩擦接种法:利用金刚砂粉末摩擦叶片使叶片表皮产生伤口,用刷子或拇指将菌悬液轻轻的在待接种叶片背部涂抹均匀。(4) 针刺接种法:利用蘸有菌悬液的海绵拖住待接种叶片,然后用细针刺透叶片带出菌液,使病原菌通过伤口侵入寄主组织。(5) 高压喷雾接种法:高压喷嘴距离叶片背部 1~2 cm,把菌悬液喷入叶片,在主叶脉两侧造成 2 个 0.5 cm 左右的水浸状斑点,然后距离叶背部 10~15 cm 继续喷湿整个接种叶片的背部。

除种子浸泡接种方法外,其余方法接种后要在相对湿度 100% 的培养箱内保湿 24~48 h。目前,高压喷雾接种法是最流行和接种效果最好的接种方法,将菌液经高压打入叶片内部,促进寄主与病原菌建立寄生关系,与其他几种方法相比,消除了环境不利因素,病症出现较早,接种效率较高。

普通菜豆晕疫病的表型分级标准有 2 种。Innes 等^[32]根据菜豆水浸斑的大小将菜豆晕疫病分为 1—5 级,是目前鉴定晕疫病抗性 QTL/基因的通用方法。而 Mills 等^[39]根据水浸斑以及晕圈的大小将菜豆晕疫病分为 1—9 级,1—3 级为抗病,4—6 级为中抗,7—9 级为感病。

2.2 种质鉴定结果

由于植物各个生育时期抗性基因表达水平的不同导致不同部位接种的结果有时不一致,所以在筛选抗晕疫病种质资源时要进行不同部位的接种,评价和鉴定综合抗性较强的种质。Mills 等^[39]在菜豆幼茎、三出复叶和豆荚上接种表明,3 个不同生长发育阶段表现的抗病水平并不一致。Kiran 对 281 份普通菜豆材料进行初生单叶、三出复叶和豆荚 3 个部位接种晕疫病病原菌试验,将发病等级分为 9 级,筛选出 8 份材料在接种的 3 个时期都表现出高度抗性,在后续的田间接种试验中最后筛选到 PI 313217、PI 313237 和 PI 313596 三份广谱抗病的菜豆资源^[40]。

3 普通菜豆晕疫病抗性遗传研究

抗病分子育种的基础是抗性位点的遗传解析^[41]。普通菜豆对晕疫病不同的生理小种的抗性位点类型既存在单基因控制的质量性状,也存在微效多基因控制的数量性状(quantitative trait locus, QTL)。质量性状遗传抗病性由抗病(R)基因主导,R 基因编码高度保守的结构域,根据基因结合域的方式和特性的不同将 R 基因分为 8 类,即 NBS-LRR-TIR、LRR-TrD-Kinase、NBS-LRR-CC、TIR-NBS-LRR-NLS-WRKY、LRR-TrD、LRR-TrD-PEST-ECS、TrD-CC、Enzymatic R-genes,其中 NBS-LRR 结构最为普遍,根据 N-末端结构不同产生了

TIR、C-C、LZ 和末端空余 4 种亚类型^[42]。抗丁香假单胞菌的 R 基因结构为 NBS-LRR-TIR 类型^[43]。

基于连锁图谱的遗传研究确定了 6 个抗晕疫病 R 基因 (*pse-1-pse-6*)^[44-46]。其中 *pse1*、*pse2*、*pse4* 和 *pse5* 位于 Pv10 号染色体上, *pse1* 抗 *race1*、*race5*、*race7* 和 *race9*^[44,47], *pse2* 抗 *race2*、*race4*、*race5* 和

race7^[44,46,48], *pse4* 抗 *race5*^[45], *pse5* 抗 *race8*^[48]; *pse3* 位于 Pv02 号染色体上, 抗 *race3* 和 *race4*^[49], *pse6* 位于 Pv04 号染色体上, 抗 *race1*、*race5*、*race7* 和 *race9*^[45]。R 基因对全球范围内引起晕疫病流行的 6 号生理小种不具备抗性, 因此基于微效多基因位点的数量性状遗传抗病性显得尤为重要^[12,31](表 1)。

表 1 抗病基因对普通菜豆晕疫病不同生理小种抗性

抗病基因	R gene	<i>Pse1</i>	<i>Pse2</i>	<i>Pse3</i>	<i>Pse4</i>	<i>Pse5</i>	<i>Pse6</i>
染色体	Chromosome	Pv10	Pv10	Pv02	Pv10	Pv10	Pv04
	<i>race1</i>	+	-	-	-	-	+
	<i>race2</i>	-	+	-	-	-	-
	<i>race3</i>	-	-	+	-	-	-
	<i>race4</i>	-	+	+	-	-	-
生理小种	<i>race5</i>	+	+	-	+	-	+
	<i>race6</i>	-	-	-	-	-	-
	<i>race7</i>	+	+	-	-	-	+
	<i>race8</i>	-	-	-	-	+	-
	<i>race9</i>	+	-	-	-	-	+

注:“+”代表抗病。

普通菜豆晕疫病数量性状抗性遗传研究相对滞后^[50]。目前在普通菜豆 11 条染色体上至少分布 90 个 QTLs, 其中 Pv02、Pv07 和 Pv09 号染色体上分布较多, 分别为 24 个、12 个和 12 个, Pv03、Pv10 和 Pv11 号染色体上分布较少, 分别为 3 个、3 个和 2 个。Ariyaratne 等^[51]利用 Belneb RR-1 和 Black A55 构建的重组自交系群体 (recombination inbred lines, RIL) 在 Pv02、Pv03、Pv04、Pv05、Pv09 和 Pv10 号连锁群上共定位到 7 个抗晕疫病的 QTL, 其中贡献率最大的为 20%。Yaish 等^[52]利用 Jules×Canela 构建的包含 86 个有效单株的 F2 群体定位了 2 个晕疫病的抗性 QTL, 但这 2 个 QTL 在整合图谱上缺少通用分子标记, 所以缺少相应的染色体信息。Trabanco 等^[53]利用 Xana 和 Cornell49-242 构建的 RIL 群体在 Pv04 和 Pv06 号染色体上鉴定出 4 个抗晕疫病 6 号和 7 号生理小种的 QTLs, 根据 QTLs 的物理位置注释到 16 个候选基因, 这些基因被证明在不同作物中对丁香假单胞菌具有抗性。González 等^[50]利用 PMB0225 和 PHA1037 构建的 RIL 群体在多环境

下检测到 76 个抗晕疫病 QTLs, 根据 QTL 的物理位置在 Pv02 号染色体上挖掘到 9 个含有 NBS-LRR 结构的抗病基因, 其中基因 *Phvul.002G323300* 被认为是广谱抗性基因。Tock 等^[54]基于连锁分析在 Pv04 染色体上检测到的 1 个主效 QTL (HB4.2), 该 QTL 对晕疫病病原菌的 9 个生理小种具有广谱抗性, 根据 QTL 的物理位置注释到 13 个候选基因, 其中 9 个是含有 NBS-LRR 结构的抗病基因。

随着基因组学的快速发展, 利用全基因组关联分析 (genome-wide association study, GWAS) 已挖掘到普通菜豆炭疽病、角斑病的抗性基因^[55-56]。GWAS 在鉴定晕疫病抗性基因中也有成功案例, Kiran 等^[40]首次利用全基因组关联分析在 Pv04 和 Pv05 染色体上检测到 3 个重要 SNP 位点, 解释 19% 的遗传变异, 其中 2 个位点与已报道的一致, 1 个新的 QTL 位于 Pv04 染色体上, 区段内包含基因 *Phvul.004G007600*、*Phvul.004G007700*、*Phvul.004G012600* 和 *Phvul.004G012800*, 其中番茄中 *Phvul.004G012600* 的同源基因证明是抗病基因^[57]。

Took 等^[54]基于全基因组关联分析在 Pv05 染色体上检测到 1 个主效 QTL(HB5.1), 该 QTL 对全球范围内引起菜豆晕疫病大发生的 6 号生理小种具有专一抗性。

4 结论

国内普通菜豆晕疫病的研究尚在起步阶段, 建议今后将重点从以下几方面展开工作。

1) 鉴定分离国内普通菜豆晕疫病病原菌。普通菜豆晕疫病是中国近几年的流行病害, 对其病原菌的类型、发生机制等尚不了解。因此, 应采集全国发病区的病原菌, 对其进行分离鉴定, 并确定其生理小种, 开展有针对性的研究和病害防治技术的研发。

2) 加强普通菜豆晕疫病抗性种质鉴定。研发高通量的普通菜豆晕疫病快速鉴定技术平台, 并对中国现有种质资源开展普通菜豆晕疫病的抗性评价, 鉴定抗性种质, 进而创制新种质和培育新品种。

3) 推进普通菜豆晕疫病分子育种的发展。种质资源中蕴藏有大量抗性基因, 而这些变异对于作物改良具有重要的作用; 因此需利用基因组学、变异组学、表型组学等手段克隆鉴定普通菜豆种质资源中的抗性基因、解析其抗性机理、鉴定其优异等位变异、开发抗性基因功能标记等, 实现普通菜豆晕疫病分子育种。

参考文献(References)

- [1] Graham P H, Ranalli P. Common bean (*Phaseolus vulgaris* L.)[J]. Field Crops Research, 1997, 53(1): 131-146.
- [2] Buruchara R, Chirwa R, Sperling L, et al. Development and delivery of bean varieties in Africa: The Pan-Africa Bean Research Alliance (PABRA) model[J]. African Crop Science Journal, 2011, 19(4): 227-245.
- [3] 朱吉凤. 菜豆普通细菌性疫病抗性基因精细定位与候选基因分析[D]. 北京: 中国农业科学院, 2018.
- [4] Assefa T, Mahama A A, Brown A V, et al. A review of breeding objectives, genomic resources, and marker-assisted methods in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.)[J]. Molecular Breeding, 2019, 39(2): 20.
- [5] Beebe S. Common bean breeding in the tropics[J]. Plant Breeding Reviews, 2012, 36(36): 357-426.
- [6] Burkholder W H. A new bacterial disease of the bean[J]. Phytopathology, 1926, 16(12): 915-926.
- [7] Manzanera A S, Asensio C, Singh S. Gamete selection for resistance to common and halo bacterial blights in dry bean intergene pool populations[J]. Crop Science, 2006, 46(1): 131-135.
- [8] Chatterton S, Balasubramanian P, Erickson R, et al. Identification of bacterial pathogens and races of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* from dry bean fields in Western Canada[J]. Canadian Journal of Plant Pathology, 2016, 38(1): 41-54.
- [9] Rico A, López R, Asensio C, et al. Nontoxicogenic strains of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* are a main cause of halo blight of beans in Spain and escape current detection methods[J]. Phytopathology, 2003, 93(12): 1553-1559.
- [10] Félix-Gastélum R, Maldonado-Mendoza I, Navarrete-Maya R, et al. Identification of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* as the causal agent of halo blight in yellow beans in northern Sinaloa, Mexico[J]. Phytoparasitica, 2016, 44(3): 369-378.
- [11] 王金生. 植物病原细菌学[M]. 北京: 中国农业出版社, 2000: 352-484.
- [12] Taylor J, Teverson D M, Allen D J, et al. Identification and origin of races of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* from Africa and other bean growing areas[J]. Plant Pathology, 1996, 45(3): 469-478.
- [13] Birch R G, Alvarez A, Patil S S. A bacterial leaf spot caused in yam bean by *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*[J]. Phytopathology, 1981, 71(12): 1289-1293.
- [14] Hunter P, Taylor J. Patterns of interaction between isolates of three pathovars of *Pseudomonas syringae* and accessions of a range of host and nonhost legume species[J]. Plant Pathology, 2006, 55(1): 46-53.
- [15] Lindgren P B, Peet R C, Panopoulos N J. Gene cluster of *Pseudomonas syringae* pv. "phaseolicola" controls pathogenicity of bean plants and hypersensitivity of non-host plants[J]. Journal of Bacteriology, 1986, 168(2): 512-522.
- [16] Wengelnik K, Rossier O, Bonas U. Mutations in the regulatory gene *hrpG* of *Xanthomonas campestris* pv. *vesicatoria* result in constitutive expression of all *hrp* genes[J]. Journal of Bacteriology, 1999, 181(21): 6828-6831.
- [17] Everett K R, Taylor R K, Romberg M K, et al. First report of *Pseudomonas syringae* pv. *actinidiae* causing kiwifruit bacterial canker in New Zealand[J]. Australasian Plant Disease Notes, 2011, 6(1): 67-71.
- [18] Jin Q, He S Y. Role of the Hrp pilus in type III protein secretion in *Pseudomonas syringae*[J]. Science, 2001, 294

- (5551): 2556–2558.
- [19] Lorang J, Keen N. Characterization of *avrE* from *Pseudomonas syringae* pv. *tomato*: A hrp-linked avirulence locus consisting of at least two transcriptional units[J]. Molecular Plant–microbe Interactions, 1995, 8(1): 49–57.
- [20] Schwartz H F, Pastor-Corrales M. Halo blight[M]. Cali: Colombia, Bean Production Problems in the Tropics 2nd ed CIAT, 1989: 285–301.
- [21] Walker J, Patel P. Splash dispersal and wind as factors in epidemiology of halo blight of bean[J]. Phytopathology, 1964, 54: 140–141.
- [22] Webster D, Atkin J, Cross J. Bacterial Blights of Snap Beans[J]. Plant Disease, 1983, 67(9): 935.
- [23] Gross D C, Vidaver A. A selective medium for isolation of *Corynebacterium nebraskense* from soil and plant parts[J]. Phytopathology, 1979, 69(1): 82–87.
- [24] Van Vuurde J. Immunosorbent immunofluorescence microscopy (ISIF) and immunosorbent dilution–plating (ISDP): New methods for the detection of plant pathogenic bacteria[J]. Seed Science and Technology, 1983, 11: 523–533.
- [25] Borowicz B, Maćkowiak A, Pospieszny H. Improved identification of *Pseudomonas savastanoi* pv. *phaseolicola* at the molecular level[J]. EPP0 Bulletin, 2002, 32(3): 467–469.
- [26] Mosqueda-Cano G, Herrera-Estrella L. A simple and efficient PCR method for the specific detection of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in bean seeds[J]. World Journal of Microbiology and Biotechnology, 1997, 13(4): 463–467.
- [27] 赵丽涵, 王笑, 谢关林, 等. 免疫捕捉PCR法检测西瓜细菌性果斑病[J]. 农业生物技术学报, 2006, 14(6): 946–951.
- [28] Notomi T, Okayama H, Masubuchi H, et al. Loop-mediated isothermal amplification of DNA[J]. Nucleic Acids Research, 2000, 28(12): e63–e63.
- [29] 杨万风, 刘艳, 刘翔, 等. 菜豆晕疫病菌环介导等温核酸扩增检测方法的建立[J]. 江苏农业学报, 2014, (6): 1321–1327.
- [30] Coyne D P, Schuster M L. Breeding and genetic studies of tolerance to several bean (*Phaseolus vulgaris* L.) bacterial pathogens[J]. Euphytica, 1974, 23(3): 651–656.
- [31] Taylor J, Teverson D M, Davis J H. Sources of resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* races in *Phaseolus vulgaris*[J]. Plant Pathology, 1996, 45(3): 479–485.
- [32] Innes N, Conway J, Taylor J. Resistance to halo blight in the Cambridge accessions V4604 and V4058 of *Phaseolus* beans[J]. Annals of Applied Biology, 1984, 104(2): 307–314.
- [33] Patel P, Walker J. Resistance in *Phaseolus* to halo blight[J]. Phytopathology, 1965, 55(8): 889–894.
- [34] Hagedorn D, Walker J, Rand R. Wis. HBR 40 and Wis. HBR 72 bean germplasm[J]. Hortsci, 1974, 4: 402.
- [35] Conway J, Hardwick R C, Innes N L, et al. White-seeded beans (*Phaseolus vulgaris*) resistant to halo blight (*Pseudomonas phaseolicola*), to bean common mosaic virus, and to anthracnose (*Colletotrichum lindemuthianum*) [J]. The Journal of Agricultural Science, 1982, 99(3): 555–560.
- [36] Chataika B, Bokosi J M, Chirwa R M, et al. Inheritance of halo blight resistance in common bean[J]. African Crop Science Journal, 2011, 19(4): 325–333.
- [37] Fourie D. Characterization of halo blight races on dry beans in South Africa[J]. Plant Disease, 1998, 82(3): 307–310.
- [38] Zaiter H Z, Coyne D P. Testing inoculation methods and sources of resistance to the halo blight bacterium (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*) in *Phaseolus vulgaris* [J]. Euphytica, 1984, 33(1): 133–141.
- [39] Mills L, Silbernagel M. A rapid screening technique to combine resistance to halo blight and bean common mosaic virus in *Phaseolus vulgaris*[J]. Euphytica, 1991, 58(3): 201–208.
- [40] Ghising K. Screening of The USDA Core collection of common bean for reaction to Halo Blight and identification of genomic regions associated with resistance[D]. Fargo: North Dakota State University, 2016.
- [41] Arnold D L, Lovell H C, Jackson R W. *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*: From 'has bean' to supermodel [J]. Molecular Plant Pathology, 2011, 12(7): 617–627.
- [42] Liu J L, Liu X L, Dai L Y, et al. Recent progress in elucidating the structure, function and evolution of disease resistance genes in plants[J]. Journal of Genetics and Genomics, 2007, 34(9): 765–776.
- [43] Gassmann W, Hinsch M E, Staskawicz B J. The Arabidopsis RPS4 bacterial-resistance gene is a member of the TIR–NBS–LRR family of disease-resistance genes [J]. The Plant Journal, 1999, 20(3): 265–277.
- [44] Miklas P N, Fourie D, Wagner J, et al. Tagging and mapping *Pse-1* gene for resistance to halo blight in common bean differential cultivar UI-3[J]. Crop Science, 2009, 49(1): 41–48.
- [45] Miklas P N, Fourie D, Trapp J, et al. New loci including *Pse-6* conferring resistance to halo bacterial blight on chromosome Pv04 in common bean[J]. Crop Science, 2014, 54(5): 2099–2108.
- [46] Miklas P N, Fourie D, Trapp J, et al. Genetic characterization and molecular mapping *Pse-2* gene for resistance to halo blight in common bean[J]. Crop Science,

- 2011, 51(6): 2439–2448.
- [47] Walker J, Patel P. Inheritance of resistance to halo blight of bean[J]. *Phytopathology*, 1964, 54(2): 140–141.
- [48] Teverson D M. Genetics of pathogenicity and resistance in the halo-blight disease of beans in Africa[D]. Birmingham: The University of Birmingham, 1991.
- [49] Pérez-Vega E, Pañeda A, Rodríguez-Suárez C, et al. Mapping of QTLs for morpho-agronomic and seed quality traits in a RIL population of common bean (*Phaseolus vulgaris* L.)[J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 2010, 120(7): 1367–1380.
- [50] González A M, Yuste-Lisbona F J, Godoy L, et al. Exploring the quantitative resistance to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.)[J]. *Molecular Breeding*, 2016, 36(12): 166.
- [51] Ariyaratne H M, Coyne D P, Jung G, et al. Molecular mapping of disease resistance genes for halo blight, common bacterial blight, and bean common mosaic virus in a segregating population of common bean[J]. *Journal of the American Society for Horticultural Science*, 1999, 124(6): 654–662.
- [52] Yaish M W, Sosa D, Vences F J, et al. Genetic mapping of quantitative resistance to race 5 of *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola* in common bean[J]. *Euphytica*, 2006, 152(3): 397–404.
- [53] Trabanco N, Asensio-Manzanera M C, Pérez-Vega E, et al. Identification of quantitative trait loci involved in the response of common bean to *Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*[J]. *Molecular Breeding*, 2014, 33(3): 577–588.
- [54] Tock A J, Fourie D, Walley P G, et al. Genome-wide linkage and association mapping of halo blight resistance in common bean to race 6 of the globally important bacterial pathogen[J]. *Frontiers in Plant Science*, 2017, 8: 1170.
- [55] Wu J, Zhu J F, Wang L F, et al. Genome-wide association study identifies NBS-LRR-encoding genes related with anthracnose and common bacterial blight in the common bean[J]. *Frontiers in Plant Science*, 2017, 8: 1398.
- [56] Persegui J M K C, Oblessuc P R, Rosa J R B F, et al. Genome-wide association studies of anthracnose and angular leaf spot resistance in common bean (*Phaseolus vulgaris* L.)[J]. *PLoS One*, 2016, 11(3): e0150506.
- [57] Martin G B, Brommonschenkel S H, Chunwongse J, et al. Map-based cloning of a protein kinase gene conferring disease resistance in tomato[J]. *Science*, 1993, 262(5138): 1432–1436.

Advances in studies of common bean halo blight

YIN Zhengong^{1,2}, WANG Qiang², MENG Xianxin², GUO Yifan², WEI Shuhong², LAI Yongcai^{1*}

1. Heilongjiang Academy of Agricultural Sciences Postdoctoral Programme, Harbin 150086, China

2. Institute of Crop Resources, Heilongjiang Academy of Agricultural Sciences, Harbin 150086, China

Abstract In recent years, the halo blight spreaded in a large area in the main producing areas of common bean in China, resulting in yield reductions or even crop failures with no yield at all. It is one of the main factors that endanger the production of common bean in China. However, the common bean germplasm resources against the halo blight are in an unclear state, with very few related genetic studies, and very scarce disease resistant varieties available for production. Therefore, this paper reviews studies of the pathogenic mechanism, the identification methods, the control measures, the resistance inheritance, and the selection of disease-resistant germplasm resources of common bean with anti-pathogen of halo blight, and puts forward suggestions for the urgent research directions of halo blight, to promote the research and development of genetic breeding with resistance to halo blight of common bean in China.

Keywords common bean; halo blight; physiological strain; genetic resistance ●



(责任编辑 徐丽娇)