DOI:10.16423/j.cnki.1003-8701.2009.02.003
吉林农业科学 2009,34(2):34-35,55 Journal of Jilin Agricultural Sciences

文章编号:1003-8701(2009)02-0034-02

β-氨基丁酸诱导水稻穗瘟病抗性效果的比较试验

李 莉[1],郭晓丽[1],刘振蛟[2],刘晓梅[1],李艳红[3],孙 辉[1],任金平[1]*

(1.吉林省农业科学院植保所,吉林 公主岭 136100;2. 吉林省种子管理总站,长春 130062;
3.吉林农业工程职业技术学院,吉林 公主岭 136100)

摘 要:本文就β-氨基丁酸等4种药剂对水稻穗瘟病进行了诱导抗性的研究,结果表明:BABA与春雷霉素混合施用可以诱导水稻对稻瘟病产生抗性,其防效和8%好米得的相当。

关键词:β-氨基丁酸;水稻稻瘟病;诱导抗性

中图分类号:S435.114.4+1 文献标识码:A

Experiment on Effect of β-Aminobutyric-Acid Induced Resistance to Blast of Rice

LI li[1], GUO Xiao-li[1], LIU Zheng-jiao[2], LIU Xiao-mei[1], LI Yan-hong[3], Sun Hui[1], REN Jin-ping[1]

(1. *Institute of Plant Protection, Academy of Agricultural Sciences of Jilin Province, Gongzhuling* 136100; 2. *Department of Seed Management of Jilin Province, Changchun* 130062; 3. *Jilin Agricultural Engineering Polytechnic College, Gongzhuling* 136100, China)

Abstract: Results of this experiment showed that resistance to Blast of Rice could be better induced by β-Aminobutyric-Acid (BABA) mixed with Chunleimeisu than others. Its control effectiveness was just like that of Probenazole.

Key words: β-Aminobutyric-Acid(BABA); Blast of rice; Induced resistance

水稻稻瘟病(*Magnaporthe grisea, Analmorph Pyricularia grisea*)是我国南北稻区危害最严重的水稻病害之一。目前生产上推广的稻瘟病防治方法是以利用抗病品种为核心,配以农业措施和适当的化学农药的综合防治措施。而近几年,由于一些病菌对杀菌剂产生抗性,以及药剂对环境的污染,植物化学诱导剂便应运而生,化学诱导剂的研究现已成为植物保护研究中的热点之一[1],其中有些研究成果已在生产上推广应用,为作物病害的防治开辟了一条新的途径。目前,备受关注的植物化学诱导剂是β-氨基丁酸。

β-氨基丁酸(β-amino-butyric acid, BABA)是一种由番茄根系分泌的非蛋白氨基酸,是一种对环境安全,具有高效诱抗作用的,被认为是一种应用前景极为广泛的植物化学诱导剂[2]。

虽然BABA可诱导很多植物的系统获得抗性(SAR)[3],如番茄、马铃薯、棉花、花生、西瓜、花椰菜、向日葵、菜豆和苹果等植物,在水稻上作者已经有过试验报道,现将2007年BABA与其他几种化学药剂诱导水稻穗瘟病抗性的防治效果总结如下。

1 材料与方法

1.1 材料

供试水稻品种:圆粒香感病品种。

供试药剂:β-氨基丁酸(BABA)(上海维思化学有限公司)、烯丙苯噻唑(8%好米得)颗粒剂(日本明治制果株式会社)、6%春雷霉素可湿性粉剂(延边农药厂)、20%三环唑可湿性粉剂(浙江温州鹿城农药厂)、40%富士一号乳油(日本农药株式会社)。

1.2 试验设计

收稿日期:2008-04-15;修回日期:2008-05-07
基金项目:"十一五"国家重大科技支撑计划课题(2006BAD08A04)
作者简介:李 莉(1975-),女,硕士,主要从事植物病理生理和植物诱导抗性的研究。
通讯作者:任金平,男,研究员,E-mail: rjpcjaas@163.com

本试验是在吉林省通化市农业科学研究院水稻试验田进行，试验共设 5 个处理，3 次重复，共计 15 个小区，每小区占地面积 20 m^2，随机区组排列。生长期间，除不施用稻瘟病药剂外，其他管理措施均按常规进行。

1.3　方法

1.3.1　药剂用量

β - 氨基丁酸(BABA)+ 春雷霉素(等质量)、烯丙苯噻唑(8%好米得)颗粒剂、富士一号(稻瘟灵)、三环唑用量分别为 3.75×10^{-3} kg/hm^2、9 kg/hm^2、0.5～0.6 L/hm^2、1.5 kg/hm^2。

1.3.2　施药方法和时期

在水稻初穗期(出穗率 0~5%)时叶面喷雾处理，8%好米得撒施于田块里。

1.3.3　调查方法

喷药后 7 d 调查第 1 次，之后每隔 7 d 调查 1 次，共调查 6 次。调查病株的病级数即可。

穗颈瘟损失率(单穗)分级标准：

0 级：无病

1 级：每穗损失 5%以下(个别小枝梗发病)

2 级：每穗损失 20%左右(1/3 左右枝梗发病)

3 级：每穗损失 50%左右(穗颈或主轴发病，谷粒半瘪)

4 级：每穗损失 70%左右(穗颈发病，大部瘪谷)

5 级：每穗损失 100%(穗颈发病，造成白穗)

1.4　数据计算方法

每小区固定 5 点，每点 5 丛，调查病情指数，记录结果。

$$\text{病情指数}(\%)=\frac{\sum(\text{各级病株数}\times\text{各级严重度})}{\text{调查总株数}\times\text{最高级别严重度}}\times100$$

$$\text{诱导(防治)效果}(\%)=\frac{\text{对照病指}-\text{处理病指}}{\text{对照病指}}\times100$$

2　结果与分析

从图 1 可以看出：BABA+ 春雷霉素的诱导效果稍好于 8%好米得；BABA+ 春雷霉素的诱导效果在喷药后 14 d 都较好，在 7 d 后诱导效果最好，达到 69.64%。随着施药时间的延长二者的诱导效果逐渐减弱，在施药 20～35 d，其效果比较平稳，药效持续时间至少为 35 d。

从整个趋势上来看，BABA+ 春雷霉素和 8%好米得的趋势是一致的，因为 8%好米得被称为“植物抗性反应诱导剂”，所以 BABA+ 春雷霉素也可以作为一种化学诱导剂诱导水稻产生对稻瘟病的抗性。

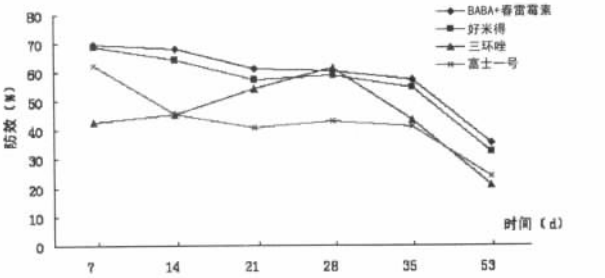

图 1　BABA+ 春雷霉素的诱导效果与其他化学药剂防效比较

从表 1 和图 1 综合来看，在 BABA+ 春雷霉素和 8%好米得施药后的 20 d 的诱导效果和富士一号的防治效果相当，这表明这两种药剂必须在病害还未发生时施用；而发现有轻微的穗瘟或枝梗瘟时，要喷施富士一号，而不是三环唑；BABA+ 春雷霉素和 8%好米得的诱导效果要好于其他两种药剂，药效持续时间也较长。这可能与各种药剂的反应机理有关。

表 1　BABA+ 春雷霉素的诱导效果与其他化学药剂的防效比较　　%

处理	7 d		14 d		21 d		28 d		35 d		53 d	
	病指	防效	病指	防效	病指	防效	病指	防效	病指	防效	病指	防效
BABA+ 春雷霉素	0.085	69.64	0.17	67.92	0.40	61.17	0.56	60.28	0.69	57.14	6.10	35.52
好米得	0.087	68.93	0.19	64.15	0.44	57.28	0.58	58.87	0.73	54.66	6.40	32.35
三环唑	0.160	42.86	0.29	45.28	0.47	54.37	0.54	61.70	0.91	43.48	7.48	21.06
富士一号	0.105	62.50	0.29	45.28	0.61	40.78	0.80	43.26	0.95	40.99	7.18	24.10
CK	0.280		0.53		1.03		1.41		1.61		9.46	

3　结论

β - 氨基丁酸是一种对环境安全、具有高效诱抗作用的非蛋白氨基酸，已有研究证明 BABA 可诱导番茄、马铃薯、棉花、花生、西瓜、花椰菜、向日葵、菜豆和苹果等对卵菌或真菌病害的系统获得抗病性。本试验结果表明，BABA 与春雷霉素协同诱导水稻产生对稻瘟病的抗性的诱导效果可持续 35 d 左右，从其诱导效果的趋势上来看，BABA 与春雷霉素协同诱导效果同(下转第 55 页)

1959 .

[3] Jin M,J ung HJ,Choi JJ,et al. Activation of selective transcription factors and cytokines by water-soluble extract from Lentinus lepideus [J].Experimental biology and medicine, 2003,228(6):749-758 .

[4] Andre R,Wheeler RD,Collins PD,et al. Identification of a truncated IL-18R beta mRNA:a putative regulator of IL-18 expressed in rat brain[J] . J Neuroimm unol,2003,145(1-2):40-45 .

[5] Watanabe M, Goto N, Watanabe Y, et al. Evolution of interleukin-18 binding proteins and interleukin-1 receptor, type II proteins[J]. Int J Mol Med. 2005,15(4):561-566 .

[6] Leng J, Yao H, Shen J, et al. Co-expression of IL-18 binding protein and IL-4 regulates Th1/Th2 cytokine response in murine collagen-induced arthritis [J]. Acta Biochim Biophys Sin., 2008,40(2):116-124 .

[7] Chandrasekar B,Colston JT,de la Rosa SD,et al. TNF-alpha and H2O2 induce IL-18 and IL-18R beta expression in cardiomyocytes via NF-kappa B activation [J].Biochem Biophys Res Commun, 2003, 303(4):1152-1158 .

[8] Matsui K,T sutsui H,Nakanishi K. Pathophysiological roles for IL-18 in inflammatory arthritis [J]. Expert Opin Ther Targets,2003,7(6):701-724 .

[9] Reddy P. Interleukin-18:recent advances [J].Curr Opin Hematol,2004,11(6):405-410 .

[10] Maerten P,Shen C,Colpaert S,et al. Involvement of interleukin 18 in Crohn's disease:evidence from in vitro analysis of human gut inflammatory cells and from experimental colitis models[J]. Clin Exp Immunol,2004,135(2):310-317 .

[11] te Velde AA,van Kooyk Y,Braat H,et al. Increased expression of DC-SIGN+IL-12+IL-18+ and CD83+IL-12-IL-18-dendritic cell populations in the colonic mucosa of patients with patients with Crohn's disease [J]. Eur J Immunol, 2003,33(1):143-151 .

[12] Di Sabatino A,Pickard KM,Gordon JN,et al. Evidence for the Role of Interferon-alfa Production by Dendritic Cells in the Th1 response in Celiac Disease [J]. Gastroenterology, 2007,133(4):1175-1187 .

[13] Kanai T,Watanabe M,Okazawa A,et al. Interleukin 18 is a potent proliferative factor for intestinal mucosal lymphocytes in Crohn´s disease [J]. Gastroenterology,2000,119 (6):1514–1523 .

[14] 刘占举,吴国华,张炳勇,等 . IL-18 对炎症性肠病患者外周血和肠黏膜固有层淋巴细胞增殖和炎症介质分泌的影响[J] . 郑州大学学报(医学版),2006,41(5):828-830 .

[15] Aizawa Y,Sutoh S,Matsuoka M,et al. Association of interleukin-18 gene single-nucleotidepolymorphisms with susceptibility to inflammatory bowel disease [J]. Tissue Antigens,2005,65(1):88-92 .

[16] Pagè s F,Lazar V,Berger A,et al. Analysis of interleukin-18,interleukin-1 converting enzyme (ICE) and interleukin-18-related cytokines in Crohn's disease lesions[J]. Eur Cytokine Netw,2001,12(1):97-104 .

[17] Naftali T,ovick D,Gabay G,et al. Interleukin-18 and its binding protein in patients with inflammatory bowel disease during remission and exacerbation [J]. Isr Med Assoc J, 2007,9(7):504-508 .

[18] Loher F,Bauer C,LandauerN,et al. The interleukin-1 beta-converting enzyme inhibitor pralnacasan reduces dextran sulfate sodium-induced murine colitis and T helper 1 T-cell activation[J]. J Pharmacol Exp Ther,2004,308(2):583-590 .

[19] Sivakumar PV,Westrich GM,Kanaly S,et al. Interleukin 18 is a primary mediator of the inflammation associated with dextran sulphate sodium induced colitis:blocking interleukin 18 attenuates intestinal damage [J]. Gut,2002,50(6):812-820 .

[20] Kanai T,WatanabeM,Okazawa A,et al. Macrophage-derived IL-18-mediated intestinal inflammation in the murine model of Crohn's disease[J]. Gastroenterology,2001,121(4):875 .

[21] Wirtz S,Becker C,Blumberg R, et al. Treatment of T cell-dependent experimental colitis in SCID mice by local administration of an adenovirus expressing IL-18 antisense Mrna[J]. J Immunol,2002,168(1):411-420 .

[22] Schmidt C,Giese T,Goebel R,Schilling M,et al. Interleukin-18 is increased only in a minority of patients with active Crohn's disease [J].Int J Colorectal Dis,2007,22(9):1013-1020 .

[23] Takagawa T,Tamura K,Takada N,et al. Association between IL-18 gene promoter polymorphisms and inflammatory bowel disease in a Japanese population [J]. Inflamm Bowel Dis, 2005,11(12):1038-1043 .

[24] Wiercinska-Drapalo A,Flisiak R,Jaroszewicz J,et al. Plasma interleukin-18 reflects severity of ulcerative colitis [J]. World J Gastroenterol,2005,11(4):605-608 .

[25] Tamachi T, Watanabe N, Oya Y, et al. B and T lymphocyte attenuator inhibits antigen-induced eosinophil recruitment into the airways[J]. Int Arch Allergy Immunol, 2007,143(1):50-55 .

(上接第 35 页) 8%好米得一样,BABA+ 春雷霉素也可以作为一种化学诱导剂诱导水稻产生对稻瘟病的抗性,而有关 BABA 的诱导机制还有待于进一步研究。

参考文献:

[1] 李惠霞,谢丙炎,冯春香 . 植物化学诱抗剂的研究进展与展望[J] . 园艺学报,2000,27(增刊):539-545 .

[2] Gamliel A, Katan J. Influence of seed and root exudates o fluorescent pseudomonas and fuugi in solarized soil [J] . Phytopathology ,1992(82):320-327 .

[3] Cohen Y, β -amino-butyric acid induced resistance against plant pathogens[J] . Plant Disease, 2002(86): 448-457 .