

藜麦霜霉病与抗病性研究进展

王昶^{1,2}, 杨发荣³, 李敏权⁴, 魏玉明³, 陆建英⁴, 刘红平⁵, 赵桂琴^{1*}

(1. 甘肃农业大学草业学院, 草业生态系统教育部重点实验室, 甘肃省草业工程实验室, 中-美草地畜牧业可持续发展研究中心, 甘肃 兰州 730070; 2. 甘肃省农业科学院作物研究所, 甘肃 兰州 730070; 3. 甘肃省农业科学院畜草与绿色农业研究所, 甘肃 兰州 730070; 4. 甘肃省农业科学院, 甘肃 兰州 730070; 5. 甘肃省定西市临洮农业学校, 甘肃 定西 730500)

摘要:藜麦是深受大众喜爱的新兴粮饲兼用型作物, 霜霉病是危害藜麦最严重的全球性病害。利用抗病品种是防治霜霉病最简便、经济和有效的措施。为更好地了解国内外藜麦霜霉病抗性研究动态, 本文阐述了藜麦霜霉病的寄主范围、专化性和宿主跳跃现象; 比较分析了抗性鉴定时期、方法、评价指标和模型, 确认室内离体叶片接菌法是藜麦霜霉病抗性鉴定可靠有效的方法; 藜麦栽培种的抗性变异大, 野生近缘种存在丰富的抗性资源; 从藜麦生育期、皂苷含量、气孔性状、激素代谢和抗性分子机制等方面阐述了其初步的抗性机理。目前, 藜麦与 *Peronospora variabilis* 的互作机理仍不清楚, 还需深入研究。

关键词:藜麦; 霜霉病; 抗性

中图分类号:S512 **文献标志码:**A **文章编号:**1009-5500(2024)02-0001-12

DOI:10.13817/j.cnki.cyycp.2024.02.001



藜麦 (*Chenopodium quinoa*) 属苋科 (Amaranthaceae) 藜属 (*Chenopodium*) 一年生双子叶草本植物^[1], 是南美洲安第斯山区的传统作物, 距今约有 5 000 年栽培历史^[2], 是当地重要的食物和优质饲草来源^[3]。因其富含蛋白质^[4]、均衡的氨基酸^[5]、抗氧化物质^[6]及耐旱、耐盐碱^[4]和耐寒^[7]等优异的抗逆性而享誉全球, 成为理想的粮饲兼用型作物。藜麦在饲用方面具有突出的潜质, 其全株可用作优质饲草, 叶片^[8]、籽实^[9]和麸皮^[10]均是高蛋白饲料, 可改善饲草中氨基酸平衡, 为家畜提供优质蛋白。藜麦秸秆的营养价值也表现出与现有优良饲草相当的饲用价值^[11]。当然, 由于

籽粒的经济效益远高于饲用价值, 因此, 藜麦的饲用更多还是以叶片、秸秆和麸皮等农副产物为主。藜麦现已突破南美洲传统种植区, 遍布非洲、亚洲、欧洲和北美洲^[12]。我国西北边远地区干旱少雨, 土壤贫瘠, 常规作物难以达到理想产出, 非常适宜种植藜麦。

藜麦霜霉病 (Downy mildew, DM) 由卵菌 *Peronospora variabilis* 引起^[13], 曾命名为 *P. farinosa* f. sp. *chenopodii* Byford, 是危害藜麦最严重的全球性病害之一^[14], 严重限制藜麦生产。 *P. variabilis* 是专性活体营养型 (Obligate biotroph) 病原菌^[15], 仅侵染藜属物种, 现已传播至全球所有藜麦种植区^[16]。 *P. variabilis* 主要侵染叶片, 发病后叶片出现不规则褪绿坏死斑, 叶背形成灰色至黑色霉层, 后期叶片枯黄、脱落、籽粒空秕^[14, 17], 可造成 33%~100% 的产量损失^[18-19]。使用化学杀菌剂是防治藜麦 DM 的传统方法^[20], 但由于 *P. variabilis* 具有有性生殖^[21], 种群遗传多样性高^[22], 易产生抗药性和环境污染。利用抗病品种是最简单、经济和有效的防治措施。藜麦遗传多样性高, 生态类型多样, 抗性变异大^[23], 为抗性鉴定提供了先天基础。

收稿日期: 2022-05-23; 修回日期: 2022-07-12

基金项目: 科技重大专项 (18ZD2NA008)/甘肃省科技计划 (18ZD2NA008-2); 甘肃省现代农业科技支撑体系区域创新中心重点科技项目 (2019GAAS51); 国家自然科学基金项目 (31760420)

作者简介: 王昶 (1979-), 男, 甘肃康县人, 博士研究生

E-mail: chang288@163.com

*通信作者。 E-mail: zhaogq@gsau.edu.cn

国外学者在田间和室内条件下开展了大量藜麦栽培种和近缘野生种的抗性鉴定研究,而国内此研究尚属空白。本文就藜麦DM病原菌*P. variabilis*的寄主范围、专化性、抗性鉴定方法,种质抗性筛选,抗性机理等方面进行综述,并提出藜麦DM抗性研究存在的问题及未来的研究热点,以期对藜麦DM抗病基因的挖掘,抗病品种的选育及DM综合防控提供理论支持。

1 寄主范围

*P. variabilis*是专性寄生菌,只能在活体寄主植物上生长^[24],通过吸收寄主组织的营养物质而维持其生命活动。据报道*P. variabilis*能够侵染藜(*C. album*)^[25-26]、墙生藜(*C. murale*)^[27-28]、土荆芥(*C. ambrosioides*)^[28-29]等藜属植物。

藜是藜麦的近缘野生种杂草,是*P. variabilis*除侵染藜麦外的又一全球广泛分布的寄主^[14,27]植物,构成其重要的侵染源^[14],并加快了传播和为害。*P. variabilis*虽能侵染墙生藜^[28,30],但与藜麦的交叉侵染(Cross-infection)仍报道较少^[26]。Kumar等^[31]报道在印度DM可侵染野生种墙生藜,但不侵染栽培种藜麦。墙生藜常与农田作物伴生,表现高感,DM侵染率达100%。Nolen^[32]发现*P. variabilis*能够侵染来自美国新英格兰地区新罕布什尔州Rye海滨和缅因州Appledore岛的野生种*C. berlandieri*的变种var. *Macrocalycium*生态型。此外,据报道*P. variabilis*还能够侵染玻利维亚藜麦田附近的作物Cañahua(*C. pallidicaule*)^[33]。

2 寄主专化性

2.1 专化性

专化型(Forma specialis, f. sp)是病原菌种以下的分类,根据病原菌对不同属寄主的适应性确立,以寄主的属命名^[34]。最初,人们认为*P. farinosa*对甜菜属(*Beta*)、菠菜属(*Spinacia*)和藜属(*Chenopodium*)等3个不同属植物具有专化性^[20],确定*P. farinosa* sp. *chenopodii* Byford为藜麦DM病原菌^[30],是*P. farinosa*的藜麦专化型,只侵染藜麦。后来,Choi等^[14]基于rDNA-ITS序列的系统发育研究认为藜麦DM病原菌应纠正为*P. variabilis*。而公开发表正确的菠菜(*Spinacia oleracea*)和甜菜(*Beta vulgaris*)DM病原菌

名称分别为*P. effusa*和*P. schachtii*^[17]。霜霉属(*Pero- nospora*)病原菌存在高度的专化性^[14-15,27,35],只能侵染某些属或种的寄主,表明大多数具有寄主一属或寄主一种的专化性^[36],其原因是存在同一物种遗传的不同专化型^[15]。*P. variabilis*的交叉致病试验已证实其在藜属内存在寄主专化性,但仍需进一步深入研究^[31,37]。Byford^[38]首次报道之前命名为*P. farinosa*的藜麦DM的寄主范围有限,应加以区分。Kumar等^[31]和Aragon & Gutierrez等^[39]研究发现侵染藜属杂草的*P. variabilis*分离菌株不存在交叉致病性,表明寄主在属内存在对*P. variabilis*的不同感病性(Susceptibility)和寄主种一分离物的专化性(Host Species-specific Isolates)。Kumar等^[31]研究发现DM病原菌分离物对野生种*C. berlandieri* subsp. *Nuttalliae*、*C. bushianum*、*C. ugandae*和*C. opulifolium*无致病性,表现免疫,*C. ficifolium*和*C. strictum*的抗性表明DM病原菌存在很强的专化性。Arago'n等^[39]在藜麦(*C. quinoa*)、藜(*C. album*)、墙生藜(*C. murale*)和土荆芥(*C. ambrosioides*)等4种藜科植物上开展了DM病原菌交叉致病研究,结果显示在4种不同的寄主上无交叉致病性。

2.2 宿主跳跃现象

宿主跳跃(Host jumping)是指病原菌或寄生物在长期的进化过程中,为了适宜环境而侵染或寄生一种新的宿主的现象。宿主跳跃现象可能是霜霉属病原菌进化的一个重要因素,因为宿主和病原菌的系统发育在特定宿主家族的病原菌种群内并未一致,如果二者持续协同进化,其很可能会一致^[15]。目前,尚不清楚霜霉属病原菌是在何种宿主家族上进化的,但据推测藜麦DM病原菌*P. variabilis*很可能是在亲缘种杂草藜(*C. album*)上发生的宿主跳跃^[15]。其原因是藜麦与来自杂草藜的DM病原菌*P. variabilis*相同^[15],藜麦DM在整个欧洲普遍发生,因此,推测藜麦DM很可能是寄生在杂草藜上通过“宿主跳跃”到藜麦上。

3 藜麦种质对DM的抗性研究

3.1 抗性评价指标及方法

抗性评价方法对病害流行病学研究、产量损失评估、致病性和毒力测定、种质资源抗性鉴定^[21]及品种改良和新品种的培育至关重要。目前,有关藜麦DM

的抗性评价提出了许多评价指标和模型。

3.1.1 抗性评价模型及指标 DM严重度评估方法对鉴定筛选藜麦抗性种质至关重要。严重度是抗性评价中非常重要的一个指标,一般指病原菌侵染形成的病斑面积占叶片面积的比例^[21]。理想的严重度分级标准应该简便,能适用于各种条件,并能反应病害发展的整个阶段^[40]。然而,目前尚未建立可重复和有效统一的藜麦DM严重度测定^[21,31]的标准方法^[41]。

诸多研究主要是在大田、温室或室内条件下测定藜麦叶片(或离体叶片)病斑面积^[21-23,42]来测定严重度,进而评价抗性。Kumar等^[31]提出了0~4级分级标准:0级,侵染叶面积0,免疫;1级,侵染叶面积0~10%,高抗;2级,侵染叶面积11%~25%,中抗;3级,侵染叶面积26%~50%,中感;4级,侵染叶面积50%~100%,高感。Mhada等^[16]提出了0~5级严重度分级标准:0级,无病斑;1级,直径小于1 mm的分散病斑,叶背无孢子形成;2级,直径0.5~1 cm的病斑,数目和大小明显增加,叶背无孢子形成;3级,形成的褐色病斑面积小于50%,叶背出现孢子;4级,病斑面积超过叶面积的50%;5级,病斑面积超过叶面积的90%,在叶片两侧形成大量孢子。Nolen^[32]提出0~5级分级标准:0级,无症状;1级,叶片出现黄色褪绿斑;2级,仅用手持透镜能看见叶片少量孢子形成;3级,肉眼能看见叶片少量孢子形成;4级,中度的孢子形成;5级,大量孢子形成或落叶。此外,Ochoa等^[22]建立了一种基于藜属植物幼苗侵染率的评价标准,并将其列为0~5级,0~2级为抗病,3~5级为感病。

病情指数(Disease index, DI)是国内学者常用的抗性评价指标,通过叶片严重度计算获得。病情指数=100×∑(各级病叶数×各级代表值)/(调查总叶数×最高级代表值)^[43]。DI只能反映某一时刻植株现有叶片的侵染情况,而不能反映因过去病害导致脱落叶片的累计影响^[44]。植物抗性反应类型可依据DI进行分类,抗性分级并无统一标准。Khalifa等^[42]在对藜麦种质抗性分级时采用了Staudt等^[45]提出的抗性分级,即,DI为0~5,极抗(Extremely resistant, ER); <5~25,高抗(Highly resistant, HR); <25~50,抗病(Resistant, R); 50~75,感病(Susceptible, S); >75,高感(Highly susceptible, HS)。

病害进程曲线下面积(The area under disease progress curve, AUDPC)是病害抗性评价和产量损失^[46]的另一种重要指标,AUDPC能够反映一段时间病害总的严重度,能够将病害进程与宿主的生长和发育联系起来,克服了因落叶而导致严重度评估不准的缺点。AUDPC值用以下公式计算^[47]:

$$AUDPC = \sum_{i=1}^n ((y_i + y_{i+1})/2) \times (t_{i+1} - t_i)$$

式中: n 是评估的次数, t_i 是样本时间点, y_i 是病害严重度, t_i 和 t_{i+1} 是连续两次评估的时间。

另一种是AUDPC_(est)最大值评估法,取病害流行初始的严重度和严重度峰值两个数据计算^[46]。

$$AUDPC_{(est)} = T + \frac{\ln(y_0/y_t)}{r_{est}}$$

$$r_{(est)} = \frac{\ln(1/1 - y_t) - \ln(y_0/1 - y_0)}{T}$$

式中: y_0 是病害发生初期的严重度值, y_t 是在时间 T 时的严重度值。

3.1.2 抗性评价方法 目前,DM抗性评价主要有田间自然感病和室内离体叶片接菌鉴定等方法。三叶法(Three-leaf method)是近年来受认可的田间严重度测定方法,2000年由Danielsen和Ames^[41]提出,该方法是把随机选取的藜麦植株分成3部分(低、中、高),从每一部分选取1片叶,测定其侵染面积百分比,计算3片叶的平均严重度。三叶法与其他方法相比,因其只评估单叶严重度而具有简便、快捷的优点,并可在不同气候条件和年份间进行比较^[21],提供了植物不同生长阶段精确的严重度评估法。Danielsen等^[21]研究发现三叶法所得平均严重度与产量呈极显著负相关($r = -0.736$),认为也是预测DM产量损失的最佳方法。由此可见,三叶法在DM抗性鉴定和产量损失评价等方面具有简便、快捷和可靠的特点,应成为DM抗性研究的首选。

一般来说,田间评价不会十分准确,因为寄主基因型×病原菌基因型×环境(G×G×E)的互作效应在大田中无法控制。田间条件、小气候温湿度、寄主、菌株毒力和孢子分布等因素都对抗性鉴定产生影响^[41]。此外,病原菌侵染的症状受叶片组织位置、叶龄的影响^[48],可能产生诱导抗性,这不仅发生在初始侵染位置,而且也发生在末梢和未侵染的部分^[49]。因此,室内可控条件下DM抗性评价就显得尤为重要^[41]。由

于室内离体叶片鉴定温湿度可控,接种量分布均匀^[21],不受环境的影响^[16],被认为是一种可靠的方法,已在许多植物病原系统(Plant-pathogen systems)中应用。目前,离体叶片鉴定技术被认为是实验室评估DM抗性最可靠的方法^[16],但是,离体叶片活力的逐渐下降可能对抗性产生一定的影响。总之,离体叶片鉴定是一种DM抗性评价的理想方法。

反射率测量法为藜麦DM的评估提供了另一种快速、简便、准确、可靠、无损,不受人为误差影响的工具^[21]。然而,由于光谱反射率是由植物的大小、形状和颜色决定的,因此,该方法不适宜比较品种内病害严重程度^[21]。此外,Kumar^[31]发现病害评估两点法(The two-point method)也是一种简便和适宜抗性筛选的方法。

3.2 抗性鉴定时期

DM抗性鉴定时期至关重要,若过早,则病害未充分发生,真实抗性容易被掩盖,若过迟,则病叶严重脱落,抗性不易观察,因此,恰当的时期能够充分体现病害侵染最严重程度和真实抗性。有学者认为花芽分化初期是藜麦DM严重程度评估最重要和关键时期。Kumar等^[31]连续两年在印度中东部同一地点和相同播期对藜麦种质资源进行抗性鉴定,发现藜麦在65 d出现病害严重程度峰值,且这一时期与早熟品种的花芽初期一致,此阶段AUDPC、速率参数(Rate parameter)和严重程度指数(Severity index)等流行病学参数数值最高,这与Otazu等^[50]的研究结果一致。

藜麦的DM抗性与其生育期密切相关,一般来说晚熟比早熟品种更具抗性^[51]。通常情况下,早熟品种会在DM肆虐前成熟,从而逃避了侵染,表现出假抗性^[41]。

3.3 藜麦种质对DM的抗性鉴定

种质资源抗病性评价是任何作物进行遗传改良,提高产量和品质的先决条件^[31]。藜麦种质遗传多样性高,生态类型多样,抗性变异大^[23],为抗性鉴定创造了条件。抗感品种的划分依据病原体在寄主植物上能否完成生命周期而定,病原菌能在寄主植物上完成其生命周期的为易感品种(寄主与病原兼容互作),反之,为抗病品种(寄主与病原不兼容互作)^[52]。

3.3.1 藜麦栽培种的抗性鉴定 藜麦DM侵染程度高度变异,藜麦种质抗性差异明显^[31],栽培种中存在

抗性资源。Khalifa等^[42]在埃及通过发病率、严重度、感病指数和PCR检测法对Hualhuas、CICA和Real等3个藜麦品种进行了DM抗性比较,结果显示Hualhuas未发病,CICA和Real的发病率分别为36.8%和63.6%;感病指数(Susceptibility indices)分别为0、60.7%和94.4%;PCR检测显示仅在CICA和Real的病叶上扩增出*P. variabilis* rDNA-ITS的扩增子(Amplicons)(866 bp);在这两个感病品种的种子洗涤液中发现了卵孢子;这充分说明Hualhuas是极抗品种(ER),而Real为高感品种(HS)。Gabriel等^[53]对36个藜麦品种进行了DM抗性鉴定,发现藜麦01 Tard、08 Tard、12 Tard、04 Tard、11 Tard、10 Tard、19 Tard、18 Tard感病,H172、A26、A03、A16、A22、A14、和H171抗病。Pańka等^[54]对24个藜麦品种(品系)在波兰进行了DM抗性鉴定,结果显示侵染程度高度变异,病情指数为12.5~80,其中,来自欧洲的16个栽培品种(品系)对*P. variabilis*表现较高的抗性,而来源于安第斯山区的则表现高度感病,RU-S-PQCIP、RU-2-PQCIP、NL-6-PQCIP、E-DK-4-PQCIP和G-205-95-PQCIP等品系则只表现出褪绿斑点,而无病害症状。Colque-Little等^[26]对132个藜麦基因型(5个对照、21个栽培种和106份种质)在3个独立的温室中通过人工接菌开展了DM抗性评价和表型鉴定,结果显示严重程度变化5%~83%,平均46.2%,产孢变化0.2%~83.6%,平均42.6%;侵染指数(Incidence of infection)变化较小,36.8%~92.0%,平均71.6%;产孢最耐受的是对照藜(*C. album*)、Puno及种质G29、G41、G42、G93、G96、G106、G108和G112;对照藜(*C. album*)、Puno,基因库种质G41、G42、G76、G93、G96和G112的抗性最高。Mhada等^[16]在摩洛哥对77份藜麦种质资源和当地2份野生种藜(*C. album*)和墙生藜(*C. murale*)通过室内离体叶片接种和田间自然感病两种方法进行了DM抗性鉴定,发现种质资源M2a和S938/1表现抗病,M24表现高感。栽培种Kurmi(CV16)和Real(CV21)接种玻利维亚的*P. variabilis*分离物,分别表现抗病和感病^[55]。

植物的抗性也取决于分离物或小种中病原菌的毒力水平,不同的分离物可能对同一品种的侵染程度不同。有些菌株能够克服寄主植物中的特定抗性基

因,而一些则不能^[22,56]。病原菌 *P. variabilis* 的有性生殖具有异宗配合现象,可导致菌群不断变异和进化,产生许多新的毒力基因^[56],因此,藜麦与 *P. variabilis* 的兼容性程度可能会随着 *P. variabilis* 分离物的不同而变化。

3.3.2 近缘野生种的抗性鉴定 栽培作物的近缘野生种为了适者生存,在长期的协同进化的过程中保留了许多抗病基因,这为栽培作物的抗病育种提供了一种可能途径。藜麦的近缘野生种中存在许多潜在的抗病资源。

藜麦的近缘野生种杂草藜 (*C. album*)^[26]和麻籽藜 (*C. berlandieri*)对 *P. variabilis* 表现出较高的抗性^[57]。Kumar^[31]对引进的34个藜科种质资源,包括7个野生型和27个不同来源的藜麦种质在印度中东部田间自然感病条件下采用两点法进行了DM抗性评价和筛选,7个野生型和PI-510532、CHEN 67/78、Ames 22158和CHEN 7/81等4份藜麦种质表现免疫/高抗, *C. berlandieri* sbsp. *nuttalliae* 和北美品种 *C. bushianum* 无侵染症状。 *C. berlandieri* sbsp. *nuttalliae* 和 *C. bushianum* 均能与藜麦成功杂交^[58],这些抗性资源常用来将DM抗性基因渗入到藜麦中^[59]。Nolen^[32]对3份 *C. berlandieri* var. *Macrocalycium* (BVM)、2份 BVM × *C. quinoa* 杂交种、1份藜 (*C. album*)、4份藜麦 (*C. quinoa*)等10个藜属植物进行DM抗性评价,未发现完全抗病或免疫材料,来自美国的 *C. berlandieri* 变种 *Macrocalycium* 生态型的发病率最低,这些本土的野生种具有抗性,是潜在的抗性基因来源。

3.4 藜麦对DM的抗性机理

目前,关于 *P. variabilis* 与藜麦互作的生理、抗性遗传^[26]及抗病机制^[22]仍不清楚,抗病基因仍未确定,NCBI上列出的抗病候选基因仍未得到验证^[32]。

3.4.1 抗性与生育期 藜麦对DM的抗性与其生育期密切相关。一般来说早熟品种多感病,晚熟品种多抗病^[4,20,51],通常情况下,早熟品种会在DM肆虐前成熟,表现出假抗性^[41]。晚熟品种的抗性机制可能与其叶片较高的保持率和替代补偿作用有关^[21,60]。Nelson & Campbell^[61]研究发现落叶和再生是延缓白三叶草叶斑病流行的重要机制。

Kumar等^[31]鉴定的4个免疫品种中,除CHEN 67/78(119 d)外,其余PI 510532(158 d)、CHEN 7/81

(134 d)和Ames 22158(131 d)等均是晚熟品种。同样的结论是Utusaya、LP-4B和Blanca de Juli等早熟品种高度感病,造成75%~99%产量损失,而晚熟品种则表现高抗^[21,61]。此外,研究发现抗性与籽粒大小和颜色有关。感病品种的籽粒比抗病品种的大^[4],棕色种子与抗病性特别相关。

3.4.2 抗性与皂苷 植物对活体营养型病原菌(Biotrophic pathogens)的抗性比较复杂,与其物理屏障及类似杀菌剂的诱导性物质有关^[62-63]。藜麦存在不同类型的天然皂苷,其中一些具有很强的抗菌特性^[64],可能与其抗性有关^[65],然而,皂甙对 *P. variabilis* 的潜在抗菌活性尚待深入研究。皂甙是一种糖苷三萜类化合物(Glucosidic triterpenoids),是抗营养因子^[66],对红细胞有毒性^[67],存在于成熟瘦果的外壳时会产生苦味,在甜藜中含量为0.2 g/kg,在苦藜中为1.3 g/kg^[66]。

病原菌 *P. variabilis* 的卵孢子存在于种子的种皮中,常保持休眠状态^[68],条件适宜时萌发侵染。种子的皂甙含量虽影响藜麦对病原菌侵染的早期反应,但研究显示其与病害严重度之间无预期的关系^[26],其原因是皂甙含量取决于植物的水分状况,并会随时间的变化而变化^[69]。因此,藜麦对DM的抗性很大程度上不受皂甙含量的影响^[26]。

3.4.3 抗性与气孔 藜麦对DM的抗性在很大程度上不受寄主气孔特性影响^[26]。 *P. variabilis* 通过叶片气孔侵入寄主组织,生长发育,其孢囊梗从气孔伸出,产生并释放孢子^[14]。因此,气孔在 *P. variabilis* 侵染过程中非常重要,但研究发现病害侵染与叶片气孔密度、大小等性状关系并不密切。Colque-Little等^[26]研究发现 *P. variabilis* 侵染严重度与气孔宽度相关性不强。 *P. variabilis* 偏好潮湿环境,其主要原因是气孔通常在此条件下开放^[70],利于其侵入。

3.4.4 抗性与激素 目前,植物激素的研究多集中在水杨酸(Salicylic acid, SA)、茉莉酸(Jasmonic acid, JA)和乙烯(Ethylene)等物质。植物与病原菌不兼容性(抗病)互作中,防御反应的启动通常涉及由SA防御反应通路(Defense response pathway)介导的过敏反应(Hypersensitive response, HR)^[71]。Asai等^[72]研究发现拟南芥(*Arabidopsis thaliana*)接种霜霉菌1天

(1 dpi)后,SA防御反应通路中的*AtPR1*和*AtPAD4*基因被诱导,然而,标准SA反应通路中的其它基因(如,*AtNPR1*,*AtEDS1*,*AtGRX480*)却并未发生显著变化。藜麦受到霜霉菌侵染时,参与SA防御反应的基因表达未发生明显变化^[55]。SA抑制了过氧化氢酶编码基因*AtCAT2*的表达^[73],从而导致过氧化氢(Hydrogen peroxide)含量增加,最终激发了HR反应^[74]。

在兼容性互作(感病)中,植物对死体营养型(Necrotrophs)病原体的防御性反应通常认为主要是由JA通路介导的^[75],但最近研究表明JA可能在活体营养型病原体的防御反应中也发挥着重要作用^[76]。JA通路激发了植物防御蛋白和植保素的合成,但也下调了HR反应^[77]。在藜麦与*P. variabilis*的兼容性互作中,参与JA防御反应通路的基因*CqHSP83*、*CqWRKY33*和*CqPR4*显著上调,表明JA介导的防御反应被激活^[55,78]。此外,SA防御反应通路在兼容性互作中也被激活,但与不兼容性互作相比,具有明显的延后效应^[72]。Rollano-Pen˜aloza等^[55]的研究表明在兼容性互作中,植物对活体营养型病原菌的防御性反应可能是由JA和SA信号级联(Signaling cascades)共同介导。识别死体营养型病原体时,JA信号级联放大,可拮抗(Antagonized)SA途径^[79]。然而,对藜麦而言,不同品种与病原菌*P. variabilis*的兼容性互作尚需深入研究^[42]。

*P. variabilis*侵染藜麦Kurmi后未表现症状,表明侵染后激发了HR反应。*P. variabilis*侵染Kurmi后相关基因的表达模式与拟南芥Col-0对*H. arabopsisidis waco9*(*Hyaloperonospora arabidopsidis*)的响应相似。*H. arabopsisidis*侵染3 d后,参与JA通路的*AtHSP90*、*AtWRKY33*和*AtPR4*基因在拟南芥上差异表达,但参与SA通路的*AtEP3*和*AtCAT2*基因表达却未发生明显变化^[72]。这表明至少有部分JA防御反应通路在藜麦受到*P. variabilis*侵染时被激活^[78]。而藜麦中JA介导的防御反应由病程相关蛋白4(*CqPR4*)和*CqHSP83*的诱导表达来维持^[55]。*CqPR4*在拟南芥中的同源基因*AtPR4*^[73],甘蔗(*Sugarwin*)中的*PR4*^[80]和玉米中的*ZmPR4*^[81]均能被Me-JA诱导。同样,拟南芥的热激蛋白基因90(*AtHSP90*)^[82]与其在烟草(*Nicotiana benthamiana*)中的同源基因

(*NbHSP90*)^[83]均是藜麦*CqHSP83*基因亲缘关系最近的同源物,它们在JA防御反应通路中起着核心作用。

3.4.5 抗性分子机制 研究证实藜麦对DM的抗性与其基因型密切相关^[21,31]。来自南美洲DM发生猖獗的高湿区的低地藜麦栽培品种常表现中抗或高抗,而生长在干旱区的南部高原生态型则更多的表现感病^[23],其原因可能是干旱区藜麦品种的抗性基因在进化过程中丢失,亦或在该地区感病品种比抗病品种具有进化优势^[18]。

藜麦对DM的抗性受主效基因(Majo genes)(垂直抗性)、微效基因(Minor genes)(水平抗性)或主效基因和微效基因的联合控制,导致产生部分抗性或持久抗性^[4]。水平抗性普遍存在,依赖于抗性基因的数量,抗性程度从高感至抗病。许多研究表明藜麦对*P. variabilis*侵染受多基因调控^[4,16,31,42,84-85],也有研究表明QTL作图可确定主效R基因(Major R genes),因为DM抗性由不完全基因效应(Incomplete gene effects)调节^[86]。从苦藜和甜藜(种子无皂甙)基因型杂交获得的F₂作图群体病害严重度的分离比例表明,DM抗性表现出显性遗传^[66]。

数量抗性(Quantitative resistance)是一种由多基因控制的更广泛的抗性类型。Kurmi是在高原地区(3 600~3 800 m)培育的藜麦抗病品种^[4],其对2种不同分离物均表现高抗,说明是数量抗性^[26],这与Benlhabib等^[84]研究结果相似,他们发现DM数量抗性在来自智利和秘鲁的重组自交系(Recombinant inbred lines)F_{2,6}群体中进行了分离。Nolen^[32]对10份藜属材料进行了DM抗性评价,未发现完全抗病或免疫的材料,抗性表型的连续分布表明可能是多基因参与的数量/水平抗性,这与Kitz^[87]的研究结果一致。侵染程度差异表明,藜属抗性可能是数量抗性,依赖于寄主基因组中的多基因,而质量抗性则表现为有或无,抗或感病性,由单个基因控制^[86]。

目前,藜麦对DM的抗性作用机制还不十分清楚。病原物通过将称之为效应子(Effectors)或无毒因子(Avirulence factors)的蛋白质从无毒基因(Avirulence genes)传递给寄主植物而开始侵染。致病性因子(Pathogenicity factors)是确保病原物定殖和侵染开始的效因子。进攻因子(Aggressiveness factors)助力于

侵染过程的有效性,从而决定病原物的活力^[88]。效应子是由一组编码特定蛋白的无毒基因产生,植物能识别这些蛋白。当病原物将效应子传递给抗病寄主时,植物通过抗性基因产生的蛋白识别,然后触发防御反应,并以被攻击区域的过敏性细胞死亡(Hypersensitive cell death)作出响应^[89]。植物抗性基因编码的蛋白质在许多物种之间具有非常相似的结构基序(Structural motifs),大多由富含亮氨酸重复序列(Leucine-rich repeats)单元组成^[89]。

4 问题与展望

藜麦是近年引进和发展起来的新兴作物,其粮饲兼用性及其丰富全面的营养价值和优异的抗逆性等特性赋予了其在西北旱寒区种植潜力,具有广阔的发展前景:一方面,在西北农业区发展以收获籽粒为主的藜麦产业,不仅优化了农业结构,而且为农业增效、农民增收开辟了新途径;另一方面,在西北牧区发展以饲用为主的藜麦产业,这些牧区大多在边远的高海拔地区,气候寒冷,土壤贫瘠,不适宜常规作物生长,但藜麦可以正常生长。近年来,随着市场需求量的增加,种植面积和规模不断扩大,但随之也带来了藜麦DM蔓延和为害日益严重的问题。由于*P. variabilis*是活体营养型病原菌,与其它能够离体(*In vitro*)培养的病原菌相比,该病原菌的分离培养更加困难,导致其研究不足,严重限制了*P. variabilis*与藜麦互作研究^[41],给科研人员提出了更大的挑战^[15]。

藜麦是今后一段时间的研究热点,尤其是藜麦的抗病性研究,应在以下方面着力:1)我国引进了大量的藜麦种质资源,但鲜有对其开展全面系统的评价,尤其是抗病性的评价,这严重限制了藜麦种质资源的后续利用,因此,应加强本土环境条件下藜麦种质的抗性鉴定和评价;2)我国幅员辽阔,藜麦的近缘野生种多,分布广,开展野生种对DM抗性的鉴定,为藜麦抗病基因的利用和防控奠定基础;3)许多地方品种遗传变异大^[59],携带抗病基因多,尤其是来自南美洲安第斯山区DM发生猖獗或存在生殖隔离地区的藜麦种质,应加强其抗性评价,为抗病育种之用;4)藜麦种质对*P. variabilis*的抗性筛选大部分是在大田条件下进行的^[90-91],应加强开展室内离体叶片接菌鉴定,进行更精准的鉴定;5)藜麦种质资源的DM抗性与皂甙含

量的关系尚不清楚,有待深入研究;6)目前,尚未鉴定出明确的藜麦抗DM基因,对其抗性遗传规律还不十分清楚;7)许多研究评估了不同藜麦品种对*P. variabilis*的抗性,然而,对藜麦与*P. variabilis*互作的分子机理尚未深入研究^[78]。

参考文献:

- [1] Silvestri V, Gil F. Alogamia in quinoa. Rate in Mendoza (Argentina) [J]. Revista De La Facultad De Ciencias Agrarias, 2000, 32(1): 71-76.
- [2] Adolf V I, Shabala S, Andersen M N, et al. Varietal differences of quinoa's tolerance to saline conditions [J]. Plant Soil, 2012, 357(1): 117-129.
- [3] Stikic R, Glamoclija D, Demin M, et al. Agronomical and nutritional evaluation of quinoa seeds (*Chenopodium quinoa* Willd.) as an ingredient in bread formulations [J]. Journal of Cereal Science, 2012, 55(2): 132-138.
- [4] Bazile D, Bertero D, Nieto C. State of the Art Report on Quinoa around the World in 2013 [M]. Rome: FAO & CIRAD, 2015: 56-603.
- [5] Repo-Carrasco R, Espinoza C, Jacobsen S E. Nutritional value and use of the Andean crops quinoa (*Chenopodium quinoa*) and kañiwa (*Chenopodium pallidicaule*) [J]. Food Reviews International, 2003, 19(1/2): 179-189.
- [6] Miranda M, Vega-Gálvez A, Quispe-Fuentes I, et al. Aspectos nutricionales de seis ecotipos de Quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) de tres zonas geográficas de Chile [J]. Chilean Journal of Agricultural Research, 2012, 72(2): 175-181.
- [7] Jacobsen S E, Monteros C, Christiansen J L, et al. Plant responses of quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) to frost at various phenological stages [J]. European Journal of Agronomy, 2005, 22(2): 131-139.
- [8] Bhargava A, Shukla S, Ohr I D. Genetic variability and interrelationship among various morphological and quality traits in quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) [J]. Field Crops Research, 2007, 101(1): 104-116.
- [9] Jacobsen S E. The world wide potential for quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) [J]. Food Reviews International, 2003, 19(1/2): 167-177.
- [10] Bhargava A, Srivastava S. Quinoa: botany, production and uses [M]. Wallingford: CABI, 2013: 16-35.
- [11] 刘敏国, 杨倩, 杨梅, 等. 藜麦的饲用潜力及适应性 [J].

草业科学, 2017, 34(6):1264—1271.

- [12] Bhargava A, Shukla S, Ohri D. *Chenopodium quinoa*—an Indian perspective[J]. Industrial Crops and Products, 2006, 23(1):73—87.
- [13] Ruiz K B, Biondi S, Osés R, *et al.* Quinoa biodiversity and sustainability for food security under climate change [J]. Agronomy for Sustainable Development, 2014, 34(2):349—359.
- [14] Choi Y J, Danielsen S, Lubeck M, *et al.* Morphological and molecular characterization of the causal agent of downy mildew on quinoa (*Chenopodium quinoa*) [J]. Mycopathologia, 2010, 169(5):403—412.
- [15] Thines M, Choi Y J. Evolution, diversity, and taxonomy of the Peronosporaceae, with focus on the genus *Peronospora*[J]. Phytopathology, 2016, 106(1):6—18.
- [16] Mhada M, Ezzahiri B, Benlhabib O. Assessment of downy mildew resistance (*peronospora farinosa*) in a quinoa (*chenopodium quinoa* willd.)germplasm[J]. International Journal of Biological & Medical Research, 2015, 6(1):4748—4752.
- [17] Choi I Y, Kim J S, Shin H D. First report of quinoa downy mildew caused by *Peronospora variabilis* in Republic of Korea[J]. Plant Disease, 2014, 98(7):1003—1003.
- [18] Danielsen S, Bonifacio A, Ames T. Diseases of quinoa (*Chenopodium quinoa*) [J]. Food Reviews International, 2003, 19(1/2):43—59.
- [19] Testen A L, Jiménez—Gasco M, Ochoa J, *et al.* Molecular detection of *Peronospora variabilis* in quinoa seed and phylogeny of the quinoa downy mildew pathogen in South America and the United States [J]. Phytopathology, 2014, 104(4):379—386.
- [20] Danielsen S. Heterothallism in *Peronospora farinosa* f. sp. *chenopodii*, the causal agent of downy mildew of quinoa (*Chenopodium quinoa*) [J]. Journal of Basic Microbiology, 2001, 41(5):305—308.
- [21] Danielsen S, Munk L. Evaluation of disease assessment methods in quinoa for their ability to predict yield loss caused by downy mildew [J]. Crop Protection, 2004, 23(3):219—228.
- [22] Ochoa J, Frinking H D, Jacobs T. Postulation of virulence groups and resistance factors in the quinoa downy mildew pathosystem using material from Ecuador [J]. Plant Pathology, 1999, 48(3):425—430.
- [23] Bonifacio A. *Chenopodium* sp. : genetic resources, ethnobotany, and geographic distribution [J]. Food Reviews International, 2003, 19(1/2):1—7.
- [24] Birch P R J, Rehmany A P, Pritchard L, *et al.* Trafficking arms: oomycete effectors enter host plant cells [J]. Trends in Microbiology, 2006, 14(1):8—11.
- [25] Kara M, Soyulu E M, Uysal A, *et al.* Morphological and molecular characterization of downy mildew disease caused by *Peronospora variabilis* on *Chenopodium album* in Turkey [J]. Australasian Plant Disease Notes, 2020, 15(1):1—3.
- [26] Colque—Little C, Abondano M C, Lund O S, *et al.* Genetic variation for tolerance to the downy mildew pathogen *Peronospora variabilis* in genetic resources of quinoa (*Chenopodium quinoa*) [J]. BMC Plant Biology, 2021, 21(1):1—19.
- [27] Choi Y J, Denchev C M and Shin H D. Morphological and molecular analyses support existence of host—specific *Peronospora* species infecting *Chenopodium* [J]. Mycopathologia, 2008, 165(3):155—164.
- [28] Baiswar S, Chandra P, Kumar R, *et al.* *Peronospora variabilis* on *Chenopodium murale* in India [J]. Australasian Plant Disease Notes, 2010, 5(1):45—47.
- [29] Göker M, Voglmayr H, Riethmlüler A, *et al.* Taxonomic aspects of peronosporaceae inferred from bayesian molecular phylogenetics [J]. Canadian Journal of Botany, 2003, 81(7):672—683.
- [30] Verma S C, Chauhan L S, Mathur R S. *Peronospora farinose* (Fr.) on *Chenopodium murale* L. —a new record for India [J]. Current Science, 1964, 33(23):720—721.
- [31] Kumar A, Bhargava A, Shukla S, *et al.* Screening of exotic *Chenopodium quinoa* accessions for downy mildew resistance under mid—eastern conditions of India [J]. Crop Protection, 2006, 25(8):879—889.
- [32] Nolen H. Assessing disease concerns on quinoa and evaluating sources of disease resistance in *Chenopodium* species in new england [D]. Hampshire: university of New Hampshire, 2019:1—77.
- [33] Rollano—Peñaloza O M, Palma—Encinas V D, Nogales—Ascarrunz P M, *et al.* First report of *Peronospora variabilis* causing downy mildew disease in cañahua (*Chenopodium pallidicaule*) in Bolivia [J/OL]. Researchsquare,

- 2021: 1–5 [2022–7–11]. <https://www.research-square.com/article/rs-423666/v1>.
- [34] 方中达. 植病研究方法[M]. 北京: 中国农业出版社, 1998: 356–357.
- [35] Belbahri L, Calmin G, Pawlowski J, *et al.* Phylogenetic analysis and Real Time PCR detection of a presumably undescribed *Peronospora* species on sweet basil and sage [J]. *Mycological Research*, 2005, 109(11): 1276–1287.
- [36] Thines M, Telle S, Ploch S, *et al.* Identity of the downymildew pathogens on sage, basil and coleus, with implications for quarantine measures[J]. *Mycological Research*, 2009, 113(5): 532–540.
- [37] Tewari J P, Boyetchko S M. Occurrence of *Peronospora farinosa* f. sp. *chenopodii* on quinoa in Canadian[J]. *Plant Disease Survey*, 1990, 70(2): 127–128.
- [38] Byford W J. Host specialization of *Peronospora farinosa* on *Beta*, *Spinacia*, and *Chenopodium* [J]. *Transactions of the British Society*, 1967, 50(4): 603–607.
- [39] Arago'n L, Gutie'rrrez W. El mildiu' en cuatro especies de *Chenopodium* [J]. *Fitopatologia*, 1992, 27(2): 104–109.
- [40] O'Brien R D, van Bruggen A H C. Accuracy, precision, and correlation to yield loss of disease severity scales for corky root of lettuce [J]. *Phytopathology*, 1992, 82(1): 91–96.
- [41] Danielsen S, Ames T. Mildew (*Peronospora farinosa*) of quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) in the Andean Region: practical manual for the study of the disease and the pathogen [M]. Lima, Peru: International Potato Center, 2000: 32.
- [42] Khalifa W, Thabet M. Variation in downy mildew (*Peronospora variabilis* Gäum) resistance of some quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) cultivars under Egyptian conditions [J]. *Middle East Journal of Agriculture Research*, 2018, 7(2): 671–682.
- [43] Wan Y Z, Schwaninger H D, He PC, *et al.* Comparison of resistance to powdery mildew and downy mildew in Chinese wild grapes [J]. *Vitis — Journal of Grapevine Research*, 2007, 46(3): 132–136.
- [44] Kranz J. Measuring plant disease [M]. Berlin, Germany: Springer, 1988: 35–50.
- [45] Staudt D, Kassemeyer H H. Evaluation of downy mildew resistance in various accessions of wild *Vitis* species [J]. *Vitis*, 1995, 34(4): 225–228.
- [46] Jeger M J, Viljanen—Rollinson S L H. The use of area under the disease—progress curve (AUDPC) to assess quantitative disease resistance in crop cultivars [J]. *Theoretical And Applied Genetics*, 2001, 102(1): 32–40.
- [47] Shaner G, Finney R E. The effect of nitrogen fertilization on the expression of slowmildewing resistance in Knox wheat [J]. *Phytopathology*, 1977, 67(8): 1051–1056.
- [48] Calixtro M L, Go'mez—Pando, Iban'ez M. Evaluacio'n de la resistencia de quinua al mildiu' (*Peronospora variabilis*) y su transferencia por semillas en condiciones del valle del mantaro, jun'in—peru' [C]// In Resu'menes de exposiciones del VI Congreso Mundial de la Quinoa y III Simposio Internacional de Granos Andinos, Peru', 2017: 29.
- [49] Conrath U. Molecular aspects of defence priming [J]. *Trends in plant Science*, 2011, 16(10): 524–531.
- [50] Otazu V, Aguilar P C, Canahua A. Resistance of *Chenopodium quinoa* to mildew (*Peronospora effusa*) [J]. *Fitopatologia*, 1976, 11(2): 47–49.
- [51] Bonifacio A, Saravia R. Evaluacio'n de la resistencia al mildiu en quinua [C]// Danial DL, Ed. Tercer Taller de Produza en Resistencia Duradera en Cultivos Altos en la Zona Andina, PREDUZA. Cochabamba, Bolivia, 1999: 49–59.
- [52] Rollano—Penaloza O M. Molecular interactions between quinoa, the biocontrol agent *Trichoderma* and the pathogen *Peronospora variabilis* [D]. Lund, Sweden: Lund University, 2019: 1–56.
- [53] Gabriel Jul io, Luna Nayyra, Vargas Ammalia, *et al.* Quinoa from Valley (*Chenopodium quinoa* Willd.): Vullable source of genetic resistance to powdery mmildew (*Perronospora fafarinosa* Willd.) [J]. *Journal of the Selva Andina Research Society*, 2012, 3(2): 27–44.
- [54] Panka D, Lenc L, Gesinski K. Preliminary observations in quinoa health status in Poland [J]. *Phytopathologia Polonica*, 2004, 31: 61–66.
- [55] Rollano—Pen'aloza O M, Palma—Encinas V, Widell S, *et al.* The disease progression and molecular defense response in *Chenopodium quinoa* infected with *Peronospora variabilis*, the causal agent of quinoa downy mildew [J/OL]. *bioRxiv*, 2019: 1–28 [2022–7–11]. <http://dx.doi.org/10.1101/607465>.
- [56] Illott T W, Durgan M E, Michelmores R W. Genetics of

- virulence in Californian populations of *Bremia lactucae* (Lettuce downy mildew) [J]. *Phytopathology*, 1987, 77 (10):1381–1386.
- [57] Kole C. Wild crop relatives: genomic and breeding resources[M]. Berlin:Springer,2011:35–61.
- [58] Wilson H D and Manhart J. Crop/weed gene flow: *Chenopodium quinoa* Willd. and *C. berlandieri* Moq [J]. *Theoretical and Applied Genetics*, 1993, 86 (5) : 642–648.
- [59] Bonifacio A. Genetic variation in cultivated and wild *Chenopodium* species for quinoa breeding [D]. Provo, UT: Brigham Young University,2004:1–83.
- [60] Pixley K V, Boote K J, Shokes F M, *et al.* Disease progression and leaf area dynamics of four peanut genotypes differing in resistance to late leafspot [J]. *Crop Science*, 1990,30(4):789–796.
- [61] Nelson S C, Campbell C L. Disease progress, defoliation and spatial pattern in a multiple-pathogen disease complex on white clover[J]. *Phytopathology*, 1993, 83 (4) : 419–429.
- [62] Dangl J L, Jones J D G. Plant pathogens and integrated defence response to infection [J]. *Nature*, 2001, 411 (6839):826–833.
- [63] Wink M. Evolution of secondary metabolites from an ecological and molecular phylogenetic perspective[J]. *Phytochemistry*,2003,64(1):3–19.
- [64] Tenorio R, Terrazas E, Alvarez M T, *et al.* Concentrados de saponina de *Chenopodium quinoa* y de *Caiphora andina*: alternativas como biocontroladores de hongos fitopatógenos[J]. *Revista Boliviana de Química*, 2010, 27 (1):33–40.
- [65] Miranda M, Vega-Gálvez A, Jorquera E, *et al.* Antioxidant and antimicrobial activity of quinoa seeds (*Chenopodium quinoa* Willd.) from three geographical zones of Chile [M]//Méndez-Vilas A. Worldwide research efforts in the fight against microbial pathogens: from basic research to technological development. Boca Raton, FL, USA:Brown Walker Press,2013:83–86.
- [66] Mastebroek H, Limburg H, Gilles T, *et al.* Occurrence of saponin in leaves and seeds of quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) [J]. *Journal of the Science of Food and Agriculture*,2000,80(1):152–156.
- [67] Risi C J, Galwey N W. The *Chenopodium* grains of the Andes: Inca crops for modern agriculture [J]. *Advances in Applied Biology*,1984,10:145–216.
- [68] Danielsen S, Mercado V H, Ames T, *et al.* Seed transmission of downy mildew (*Peronospora farinosa* f. sp. chenopodii) in quinoa and effect of relative humidity on seedling infection[J]. *Seed Science and Technology*,2004,32 (1):91–98.
- [69] Mart'inez E A, Veas E, Jorquera C, *et al.* Re-Introduction of Qu'inoa into Arid Chile: Cultivation of Two Lowland Races under Extremely Low Irrigation[J]. *Journal of Agronomy and Crop Science*, 2009, 195 (1) : 1–10.
- [70] Lange O L, Lo'sch R, Schulze E D, *et al.* Responses of stomata to changes in humidity[J]. *Planta*,1971,100(1):76–86.
- [71] Pieterse C M J, Leon-Reyes A, Van der Ent S, *et al.* Networking by small-molecule hormones in plant immunity[J]. *Nature Chemical Biology*,2009,5(5):308–16.
- [72] Asai S, Rallapalli G, Piquerez S J, *et al.* Expression profiling during Arabidopsis/downy mildew interaction reveals a highly-expressed effector that attenuates responses to salicylic acid[J]. *PLoS Pathogens*,2014,10(10):1–14.
- [73] Thomma B P, Eggermont K, Penninckx I A, *et al.* Separate jasmonate-dependent and salicylate-dependent defense-response pathways in Arabidopsis are essential for resistance to distinct microbial pathogens[J]. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, 1998, 95 (25):15107–11.
- [74] Yuan H M, Liu W C, Lu Y T. CATALASE2 Coordinates SA-Mediated Repression of Both Auxin Accumulation and JA Biosynthesis in Plant Defenses [J]. *Cell Host Microbe*,2017,21(2):143–55.
- [75] Pieterse C M, Van Loon L C. Salicylic acid-independent plant defence pathways[J]. *Trends in Plant Science*,1999,4(2):52–58.
- [76] Guerreiro A, Figueiredo J, Sousa Silva M, *et al.* Linking jasmonic acid to grapevine resistance against the biotrophic oomycete *Plasmopara viticola*[J]. *Frontiers in plant science*,2016,7(42):565.
- [77] Pieterse C M J, Zamioudis C, Berendsen R L, *et al.* Induced systemic resistance by beneficial microbes[J]. *Annual Review of Phytopathology*,2014,52(1):347–75.
- [78] Testen A L, McKemy J M, Backman P A. First report of

- quinoa downy mildew caused by *Peronospora variabilis* in the United States[J]. *Plant Disease*, 2012, 96: (1)146.
- [79] Caarls L, Pieterse C M, Van Wees S C. How salicylic acid takes transcriptional control over jasmonic acid signaling[J]. *Frontiers in Plant Science*, 2015, 6(3):170.
- [80] Medeiros A H, Franco F P, Matos J L, *et al.* *Sugarwin*: A sugarcane insect-induced gene with antipathogenic activity [J]. *MolecularPlant - microbeInteractions*, 2012, 25 (5):613–24.
- [81] Bravo J M, Campo S, Murillo I, *et al.* Fungus- and wound-induced accumulation of mRNA containing a class II chitinase of the pathogenesis-related protein 4 (PR-4) family of maize [J]. *Plant Molecular Biology*, 2003, 52(4):745–59.
- [82] Xu Z S, Li Z Y, Chen Y, *et al.* Heat shock protein 90 in plants: molecular mechanisms and roles in stress responses[J]. *International Journal of Molecular Sciences*, 2012, 13(12):15706–23.
- [83] Oh S-K, Kim H, Choi D. *Rpi-blb2*-mediated late blight resistance in *Nicotiana benthamiana* requires *SGT1* and salicylic acid-mediated signaling but not *RAR1* or *HSP90* [J]. *FEBS letters*, 2014, 588 (7) : 1109–15.
- [84] Benlhabib O, Boujartani N, Maughan P J, *et al.* Elevated genetic diversity in an F2:6 population of quinoa (*Chenopodium quinoa*) developed through an interecotype cross [J]. *Frontiers in Plant Science*. 2016, 7(8):1222.
- [85] Curti R N, Vega A J L, Andrade A J, *et al.* Multi-environmental evaluation for grain yield and its physiological determinants of quinoa genotypes across Northwest Argentina[J]. *Field Crops Research*, 2014, 166:46–57.
- [86] Poland J A, Balint-Kurti P J, Wisser R J, *et al.* Shades of gray: the world of quantitative disease resistance [J]. *Trends in plant science*, 2009, 14(1):21–29.
- [87] Kitz L. Evaluation of downy mildew (*Peronospora farinosa* F. Sp. *Chenopopii*) resistance among quinoa genotypes and investigation of *P. farinosa* growth using scanning electron microscopy [D] : Provo, UT: Brigham Young University, 2008:1–73.
- [88] Latijnhouwers M, Wit P J G M D, Govers F. Oomycetes and fungi: similar weaponry to attack plants[J]. *Trends in Microbiology*, 2003, 11(10):462–469.
- [89] Eulgem T, Weigman V J, Chang H, *et al.* Gene expression signatures from three genetically separable resistance gene signaling pathways for downy mildew resistance[J]. *Plant Physiology*, 2004, 135(2):1129–1144.
- [90] Julio G, Nayra L, Amalia V, *et al.* Quinoa from Valley (*Chenopodium quinoa* Willd.) : Valuable source of genetic resistance to powdery mildew (*Peronospora farinosa* Willd.) [J]. *Journal of the Selva Andina Research Society*. 2012, 3(2):27–44.
- [91] Calle-Sillo L, del Castillo C, Vargas A, *et al.* Assessment of commercial characteristics in red quinoa (*Chenopodium quinoa* Willd.) in K'iphak'iphani, Province Ingavi-La Paz [J]. *Revista de Investigación e Innovación Agropecuaria y de Recursos Naturales*, 2016, 3 (2):207–213.

Research progress on downy mildew and disease resistance of quinoa

WANG Chang^{1,2}, YANG Fa-rong³, LI Min-quan⁴, WEI Yu-ming³, LU Jian-ying⁴,
LIU Hong-ping⁵, ZHAO Gui-qin^{1*}

(1. College of Grassland Science, Gansu Agricultural University, Key Laboratory for Grassland Ecosystem, Ministry of Education, Grassland Engineering Laboratory of Gansu Province, Sino-U. S. Centers for Grazing Land Ecosystem Sustainability, Lanzhou 730070, China; 2. Institute of Crops Research, Gansu Academy of Agricultural Sciences, Lanzhou 730070, China; 3. Institute of Pasture and Green Agriculture, Gansu Academy of Agricultural Sciences, Lanzhou 730070, China; 4. Gansu Academy of Agricultural Sciences, Lanzhou 730070, China; 5. Lintao Agricultural School of Dingxi City in Gansu Province, Dingxi 730500, China)

Abstract: Quinoa is a kind of popular emerging crops because of its value for food and feed. Quinoa downy mildew (DM), caused by *Peronospora variabilis*, is the most serious global disease. The use of resistant varieties is the most economical, simple and effective measure to control quinoa DM. To better understand the latest research trends of quinoa resistance to DM at home and abroad, this paper describes the host range, host-specificity and “host jumping” phenomenon of quinoa DM. It also compares and analyzes the identification periods, methods, evaluation indexes and models of quinoa DM, confirming that the indoor identification technology of detached leaf inoculation is a reliable and effective method to identify DM resistance in quinoa. The resistance of quinoa cultivars varies greatly, there exist abundant resistant resources in quinoa wild relatives. The preliminary resistance mechanisms of quinoa DM have been expounded from the aspects of growth period, saponin content, stomatal traits, hormone metabolism and molecular mechanism of resistance. However, the interaction mechanisms of quinoa and *P. variabilis* are still unclear, further research is needed to conduct.

Key words: quinoa; downy mildew; resistance

(责任编辑 刘建荣)