

中国植物病害 化学防治研究

(第九卷)

周明国 主 编

刘西莉 刘 勇 陈长军 副主编



中国农业科学技术出版社

中国植物病害 化学防治研究

——

中国植物病害化学防治研究
中国植物病害化学防治研究

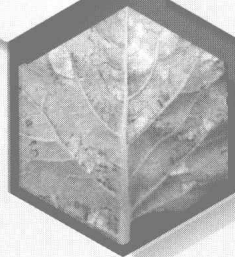
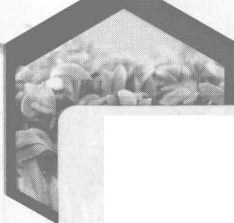
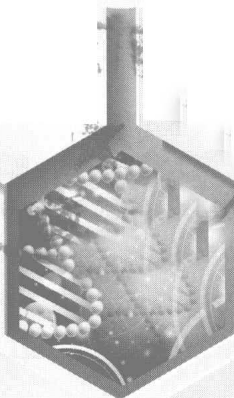
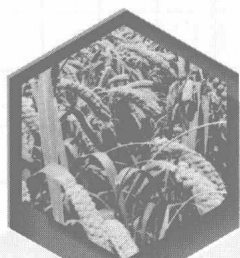


中国植物病害化学防治研究

中国植物病害 化学防治研究

(第九卷)

周明国 主 编
刘西莉 刘 勇 陈长军 副主编



中国农业科学技术出版社

图书在版编目 (CIP) 数据

中国植物病害化学防治研究. 第九卷 / 周明国主编. —北京:
中国农业科学技术出版社, 2014. 10
ISBN 978 - 7 - 5116 - 1823 - 8

I. ①中… II. ①周… III. ①病害 - 农药防治 - 研究 - 中国
IV. ①S432

中国版本图书馆 CIP 数据核字(2014)第 226554 号

责任编辑 姚 欢

责任校对 贾晓红

出 版 者 中国农业科学技术出版社

北京市中关村南大街 12 号 邮编: 100081

电 话 (010) 82109702 (发行部) (010) 82106636 (编辑室)
(010) 82109709 (读者服务部)

传 真 (010) 82106631

网 址 [http: //www. castp. cn](http://www.castp.cn)

经 销 者 各地新华书店

印 刷 者 北京富泰印刷有限责任公司

开 本 787 mm × 1 092 mm 1/16

印 张 18. 5

字 数 400 千字

版 次 2014 年 10 月第 1 版 2014 年 10 月第 1 次印刷

定 价 50. 00 元

内容提要

《中国植物病害化学防治研究》(第九卷)共编辑了中国植物病理学会化学防治专业委员会第九届中国植物病害化学防治学术研讨会交流的 66 篇论文。本着文责自负的原则,对来稿没有进行大的修改,尽量保持其原有风貌。本书侧重报道了琥珀酸脱氢酶抑制剂(SDHIs)、呼吸作用复合物Ⅲ抑制剂(细胞色素 bc₁ 复合体)、羧酸酰胺类(CAAs)、麦角甾醇生物合成抑制剂(DMIs)、二甲酰亚胺类(DCFs)和苯并咪唑类杀菌剂(MBCs)等杀菌剂生物学及其应用技术研究进展,特别是反映了最近国内、外重要农作物病害的化学防治新技术研究和病原菌的抗药性分子机制、抗药性诊断和检测技术、杀菌剂化学合成、生物农药及天然物农药的研究动态;大量报道了一些疑难植物病害和经济作物病害防治中存在的杀菌剂抗药性及其治理、药效分析、对环境和农产品质量的影响及促进作物健康生长等研究成果;充分反映了近两年来国际杀菌剂研发和中国植物病害化学防治研究的最新进展。该书对从事植物保护和农药学科教学、科研、技术推广和农药开发、生产和经营等科技工作者具有实用和参考价值。

《中国植物病害化学防治研究》

编 委 会

主 编 周明国

副主编 刘西莉 刘 勇 陈长军

编 委 (以姓氏拼音为序)

陈福如 陈绵才 高同春 郭井泉

李 明 李明立 梁桂梅 刘君丽

陆 凡 陆悦健 马忠华 区越富

时春喜 司乃国 宋玉立 王文桥

吴新平 徐大高 赵廷昌

中国植物病理学会化学防治专业委员会

第三届委员会组成名单

主 副	任	南京农业大学植物保护学院
	任	梁桂梅 全国农业技术推广服务中心
委 员		吴新平 农业部农药检定所
		刘 勇 湖南省农业科学院植物保护研究所
		刘西莉 中国农业大学
		陈福如 福建省农业科学院植物保护研究所
		陈绵才 海南省农业科学院植物保护研究所
		高同春 安徽省农业科学院植物保护研究所
		郭井泉 拜耳作物科学（中国）
		李 明 贵州大学农学院
		李明立 山东省植物保护总站
		陆 凡 江苏省农业科学院植物保护研究所
		丁 辉 巴斯夫（中国）有限公司
		马忠华 浙江大学生物技术研究所
		区越富 先正达（中国）投资有限公司
		宋玉立 河南省农业科学院植物保护研究所
		王文桥 河北省农林科学院植物保护研究所
		时春喜 西北农林科技大学植物保护学院
		司乃国 沈阳化工研究院农药生物测定中心
		徐大高 华南农业大学资源环境学院
		赵廷昌 中国农业科学院植物保护研究所
		沈迎春 江苏省农药检定所
秘 书		张力军 黑龙江农垦总局植保植检站
		陈长军 南京农业大学植物保护学院

前 言

《中国植物病害化学防治研究》(第九卷)与以前出版的8卷共同组成了中国植物病理学会化学防治专业委员会编辑出版的系列论文集。该专业委员会自1998年成立以来,已经成功举办了9次全国学术研讨会和多次小型学术活动,还开展了有关的科普宣传、科学考察和咨询服务;为我国广大植物病害防治科技工作者,特别是常年奋战在基层的科技工作者提供了学术交流、展示和了解国内、外最新科研成果的舞台,为推动和促进我国植物病害可持续防控和科技进步发挥了积极作用。本书共汇编了参加第9届中国植物病害化学防治学术研讨会66篇论文,充分反映了近两年来我国农药化工和植物保护科技工作者最新的科研成果和国际上植病防控的最新科技成果。

当今科技日新月异,人民生活水平稳步提高,现代农业生产正从追求粮食和食品生产数量放在首位的传统观念向追求“无公害食品”、“绿色食品”和“有机食品”改变。但是,应该清醒地认识到现代农用化学品不仅在保证生产足够数量的粮食和食品,满足不断增加的人口对食品的需求方面发挥了不可替代的巨大作用,而且科学使用现代农用化学品可以改善和提高农产品的质量。众所周知,罹病的农产品往往伴随品质下降,有的还因为病原微生物产生毒素而导致食用后的中毒事故,如小麦赤霉病菌产生的DON类等毒素。大量研究已经证明现代杀菌剂具有高效、低毒、低残留的特点,不仅能够有效防治多种植物病害、减少产量损失,而且能够调节植物生长、延缓植物衰老、增强光合作用、提高农产品的品质。毫无疑问,如果滥用现代杀菌剂,不仅会导致高残留,引发粮食和食品质量安全问题,而且抑制作物生长,甚至破坏农业可持续发展的生态环境,最终导致农产品的产量下降。

中国植物病理学会在本次会议的筹备过程中给予了多方面的支持和指导,中国植物病理学会化学防治专业委员会第八届学术研讨会由陕西省植物保护学会承办,尤其是西北农林科技大学的时春喜教授所领导的团队在筹备和承办这次会议中为会议的成功召开付出了辛勤劳动,在此一并致谢。

本书的编者和审稿人员仔细阅读了全部来稿,并对部分论文进行了删减和修改,部分论文由于内容不符合本次会议要求或其他原因未能录用,敬请谅解。由于时间仓促,书中仍然存在不少疏漏和错误,望读者和作者批评指正。

周明国

二〇一四年七月

目 录

杀菌剂作用方式和病原菌抗药性遗传机理	周明国 (1)
苯并咪唑类杀菌剂的抗性机制及抗性利用	徐建强等 (9)
琥珀酸脱氢酶类杀菌剂的研究进展	王 勇等 (20)
脱氧雪腐镰刀菌烯醇 (DON) 检测分析的研究进展	张荣升等 (26)
Identification of <i>Pseudomonas syringae</i> pv. <i>actinidiae</i> Causing Bacterial Canker of Kiwifruit and Determination of the Pathogen Sensitivity to Streptomycin in Anhui Province of China	CHEN Yu (33)
创制杀菌剂三环菌胺生物活性及作用特性研究	陈 亮等 (43)
双苯菌胺对菌核病菌生物活性及田间应用技术研究	兰 杰等 (51)
1, 2, 3-三唑苯腈类化合物的合成与抗菌活性研究	戴志成等 (58)
2-硫醚苯并咪唑类化合物的合成及抑菌活性研究	张炜玲等 (59)
新型杀菌剂苯噻菌酯对水稻纹枯病的室内活性研究	徐从英等 (66)
山苍子油及其主要成分对水稻稻瘟病菌的生物活性	卢 春等 (70)
防水稻纹枯病药剂氟醚菌酰胺和己唑醇混用的增效作用	张秀焕等 (76)
唑胺菌酯与戊唑醇混剂对水稻纹枯病的药效研究	赵 杰等 (81)
水稻白叶枯病菌 <i>gumB</i> 基因敲除突变体对水稻致病力的影响	董文霞等 (85)
不同药剂对水稻黑条矮缩病防控效果评价	徐小兰等 (90)
阿米妙收 32.5% SC 防治水稻纹枯病应用技术研究	黄正银 (95)
啶酰菌胺与嘧菌酯混配对灰葡萄孢的增效作用	赵建江等 (101)
草莓灰霉病菌对 4 种杀菌剂的抗药性	乔广行等 (106)
辽宁省番茄灰霉病菌对咯菌腈敏感性基线的建立	刘 妍等 (111)
小麦赤霉病菌对 21 种杀菌剂的敏感性测定	辛相启等 (116)
吡唑醚菌酯和氟环唑混剂对小麦白粉病菌的抑制作用及田间防效	刘春艳等 (122)
三种杀菌剂对玉米丝黑穗病菌的毒力及其包衣防效和对玉米的安全性	邵莒南等 (127)
一株广谱生防芽孢杆菌的鉴定及脂肽类物质的研究	靳鹏飞等 (136)
江苏省灰霉病菌对烯肟菌胺敏感性基线及生物学特性研究	张晓柯等 (146)
枯草芽孢杆菌 NJ-18 与氯啉菌酯及适乐时协同防治油菜菌核病研究	彭 迪等 (152)
川渝地区油菜菌核病菌对菌核净的敏感性基线及抗性监测	乔 昕等 (159)
4 种甲氧基丙烯酸酯类杀菌剂对香蕉的保健增产效应初探	郑雪松等 (164)
4 种甲氧基丙烯酸酯类杀菌剂对苹果的保健增产效应初探	郑雪松等 (169)
云南省冬作区马铃薯品种打破休眠方法的研究	倪石建等 (175)
几种药剂对大白菜根肿病田间药效试验研究	时春喜等 (181)
4% 四氟醚唑水乳剂对黄瓜白粉病防治效果	张红杰等 (186)
40.4% 丙硫菌唑悬浮剂防治小麦白粉病研究	李志念等 (190)
吡唑萘菌胺·苯醚甲环唑混剂对番茄灰叶斑病的防治效果	武传志等 (194)
吡唑萘菌胺对苦瓜白粉病的田间防治效果	文君慧等 (199)

迈舒平防治甘蔗凤梨病技术初探 曾志辉等 (205)

几种药剂防治海南生姜炭疽病药效试验 肖 敏等 (210)

天津市黄瓜棒孢叶斑病的病原鉴定及室内药剂筛选 高 苇等 (213)

29% 吡唑萘菌胺·嘧菌酯悬浮剂对黄瓜白粉病的田间防治效果 张艳华等 (218)

氟吗啉与氟啶胺混剂防治马铃薯晚疫病田间药效研究 王军锋等 (222)

30% 苯醚甲环唑·唑菌酯 SC 田间应用研究 孙 芹等 (227)

20% 烯肟菌胺·戊唑醇油悬浮剂的生物活性研究 单中刚等 (236)

5 种杀菌剂对辣椒疫霉菌作用方式研究 祁之秋等 (242)

辣椒细菌性叶斑病对农用硫酸链霉素的敏感性测定 严婉荣等 (247)

4 种杀菌剂对猕猴桃细菌性溃疡病菌的室内毒力测定 毛雪琴等 (253)

己唑醇与乙嘧酚磺酸酯混配对苹果斑点落叶病菌的室内增效作用研究 时春喜等 (257)

Activity of a Novel Bactericide, Zinc Thiazole against *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*
in Anhui Province of China CHEN Yu 等 (261)

Genotypes and Characterization of Field *Fusarium asiaticum* Isolates Resistant to Carbendazim
in Anhui Province of China CHEN Yu 等 (262)

Development and Application of LAMP for Detection of the F167Y Mutation of Benzimidazole-
resistant Isolates in *Fusarium graminearum* DUAN Yabing 等 (263)

A New Point Mutation in the Iron-sulphur Subunit of Succinate Dehydrogenase Confers
Resistance of *Sclerotinia sclerotiorum* to Boscalid WANG Yong 等 (264)

Baseline Sensitivity of *Botrytis cinerea* and Risk Assessment of Developing Resistance
to the Novel Fungicide Y5247 WU Dongxia 等 (265)

Evolutionary Analysis Revealed the Horizontal Transfer of the *Cyt b* Gene from Fungi
to Chromista 尹良芬等 (266)

Baseline Sensitivity of *Monilia yunnanensis* to the DMI Fungicides Tebuconazole
and Triadimefon 袁楠楠等 (267)

An Expedient Synthesis and Antibacterial Activity of 3-Phenylpropylamines
..... LI Shengkun 等 (268)

Cascade Synthesis and Antibacterial Activities of Pheniramine Analogues
..... LI Shengkun 等 (269)

川渝地区稻瘟病菌对吡唑醚菌酯的抗性监测及抗性机理 陈 杰等 (270)

新型杀菌剂 SYP-9069 的抑菌谱测定及其对荔枝霜疫霉和稻瘟病菌不同发育阶段的
影响 林 东等 (271)

噻呋酰胺·井冈霉素·咪鲜胺复配对水稻三种主要病害的防治研究 牟文君等 (272)

小麦赤霉病菌多菌灵抗性的监测及田间抗性频率分子检测方法的研究 刘 晔等 (273)

浙江省草莓灰霉病菌多药抗性的研究 尹大芳等 (274)

灰葡萄孢菌丝、孢子和菌核代谢组的分析 胡志宏等 (275)

新型杀菌剂 PMDD 的作用机理及其在小麦植株上的吸收传导研究 王治文等 (276)

几种杀菌剂对韭菜灰霉病菌的毒力测定 王 勇等 (277)

平头炭疽病菌对 3 种 DMIs 杀菌剂的敏感性检测及其对氟环唑的抗性研究
..... 张 灿等 (278)

室内诱导嘧霉胺抗性黄曲霉菌株的研究	刘 晔等 (279)
辣椒疫霉对氟噻唑吡乙酮的室内抗性风险评估	苗建强等 (280)
番茄灰霉病菌对四种杀菌剂的多药抗药性及其分子机制研究	力 丰等 (281)

杀菌剂作用方式和病原菌抗药性遗传机理

周明国

(南京农业大学植物保护学院, 南京 210095)

摘要: 杀菌剂是人类在与自然灾害长期斗争中研发和不断创新的一种高效防治植物病害的高科技武器。杀菌剂作用方式和抗性机理研究水平对杀菌剂的研发、应用和植物病害的防治水平具有决定性作用。作者在细胞生物学水平上总结了已有的主要杀菌剂作用方式和抗性遗传机理的研究成果, 并基于现有生物化学和分子遗传学知识, 提出了自己的理论观点, 指出了开展杀菌剂毒理与抗性研究的新方向, 以供读者参考和讨论。

1 杀菌剂作用方式

杀菌剂作用方式是指在生物化学水平上杀菌剂化合物小分子与作用位点或分子靶标之间的互作方式, 通常又称为杀菌剂作用机理。杀菌剂通过与靶标的分子互作, 抑制呼吸作用、抑制细胞分裂、抑制细胞运动、破坏细胞骨架、抑制生物合成、干扰信号传导、抑制葡聚糖生物合成及诱导寄主植物产生抗病性等, 从而杀死或抑制病原菌的生长、繁殖, 阻止病原菌侵染, 破坏病原菌的正常生命活动和病害循环, 发挥防治植物病害的作用。

1.1 抑制呼吸作用

呼吸作用是生命的基本特征。一切生物的生命活动都必须通过呼吸作用提供能量和基本物质。生物的呼吸作用包括发生在细胞质内的糖酵解和线粒体内的三羧循环、呼吸链的电子传递、末端氧化、氧化磷酸化等生物化学反应过程。呼吸作用过程中释放的能量与氧化磷酸化偶联, 储存于一种称为 ATP (腺苷三磷酸) 的小分子化合物的化合键中。因此, 一些抑制糖酵解、三羧循环、呼吸链、末端氧化的杀菌剂及氧化磷酸化解偶联杀菌剂, 通过可以破坏基本物质和能量形成, 导致病原微生物停止生命活动以至死亡, 如表现孢子不能萌发、菌体延缓或停止生长发育。病原微生物的各种孢子及菌核等休眠体需要呼吸作用提供基本物质和能量才能开始活动或萌发。因此, 呼吸抑制剂对孢子萌发的抑制活性往往显著高于对菌体生长发育的抑制活性, 并表现杀菌作用。已知某些无机杀菌剂 (如含硫、含铜、含砷、含汞杀菌剂)、有机硫类 (如福美双、代森锰锌)、有机胂类 (如田安、福美甲胂)、邻苯二甲酰亚胺类 (如克菌丹) 等传统的保护性杀菌剂, 可以通过钝化或干扰在呼吸作用过程中起催化作用的多种蛋白酶的活性, 抑制呼吸作用, 这些同时抑制多种蛋白质酶活性的杀菌剂也称为多位点杀菌剂。多位点杀菌剂在不同生物间的选择性较差, 故被称为非选择性杀菌剂。使用非选择性杀菌剂时要特别注意防止对作物的药害, 而且非选择性杀菌剂没有内吸性, 只有保护作用, 必须在病原菌侵入前使用。

吩噻类化合物 (申噻霉素) 与 NAD/NADH 相互作用, 干扰氧化还原反应; 敌克松、氟嘧菌胺通过抑制 NADH 氧化还原酶, 干扰呼吸链复合物 I 的电子传递; 氰霜唑等抑制细胞色素 bc₁ Q_i 位质体醌还原酶、甲氧基丙烯酸酯类 (如嘧菌酯、啉菌酯、吡唑醚菌酯、肟菌酯、烯肟菌酯、氯啉菌酯、苯噻菌酯、苯氧菌胺等) 和恶唑酮类 (如恶唑菌酮、咪唑菌酮)

通过抑制细胞色素 bc₁Qo 位泛醌醇氧化酶, 干扰呼吸链复合物 III 电子传递; 酰替羧酰胺类 (如萎锈灵、啉酰菌胺、噻呋酰胺、吡唑萘菌胺、呋吡菌胺、氟吡菌酰胺、甲呋酰胺、氟酰胺、灭锈胺) 内吸性杀菌剂则抑制琥珀酸脱氢酶, 干扰呼吸链复合物 II 电子传递。有机锡类 (如三苯醋锡、三苯氢氧化锡) 抑制氧化磷酸化、氟啉胺、嘧菌胺和一些酚类 (如二硝基酚) 杀菌剂具有氧化磷酸化解偶联作用。其中大多数抑制呼吸链和氧化磷酸化解偶联的杀菌剂具有内吸性和选择性。

1.2 抑制细胞分裂

细胞分裂是菌体生长和繁殖的基础。已知苯并咪唑类 (如苯菌灵、多菌灵、噻菌灵、甲基硫菌灵) 杀菌剂和乙霉威、苯酰菌胺等对真菌的毒理是抑制细胞分裂过程中的 β -微管蛋白。用多菌灵处理真菌后, 菌体细胞在分裂过程中不能形成由 α -微管蛋白和 β -微管蛋白组装的微管所聚合的纺锤体, 细胞中复制后的染色体不能分离而加倍。甲基硫菌灵则是在生物体内转化成多菌灵起作用的, 因此他们有相同的抗菌活性和抗菌谱。作者最近研究发现, 在引起小麦赤霉病的亚洲镰孢菌中存在两种 β -微管蛋白。其中 β_2 -微管蛋白是多菌灵的主要作用靶标。 β_2 -微管蛋白不仅具有 β -微管蛋白在细胞分裂过程中的重要生理作用, 而且在繁殖和致病过程中也具有重要的生命功能。因此, 多菌灵对赤霉病菌的毒理不仅表现在抑制细胞分裂, 阻止菌体生长, 而且还能抑制分生孢子形成和降低致病力。

1.3 抑制孢囊传输和改变细胞骨架

细胞在生命活动中伴随着肌球蛋白 V 与肌纤蛋白共同作用的孢囊传输和其他肌球蛋白参与的细胞骨架及对细胞分裂的调控作用。作者最近研究发现氰基丙烯酸酯类的新型杀菌剂氰烯菌酯处理小麦赤霉病菌后, 孢子和菌丝细胞形态及孢子萌发的方式改变, 氰烯菌酯不同抗性水平不仅取决于该病原真菌肌球蛋白 V 基因的不同点突变, 而且还与肌动蛋白相关基因的调控有关。

1.4 抑制生物合成

生物需要自身不断合成新的物质, 如几丁质、类脂、氨基酸、蛋白质、核酸、生物素等, 才能满足细胞结构和生命代谢活动的需要, 保持正常的生长、发育、繁殖和侵染等生命活动。一些杀菌剂可以通过干扰这些生命物质的生物合成抑制菌体的生长发育, 如表现菌体生长减慢或停止, 甚至死亡。但是, 抑制生物合成的杀菌剂往往对孢子萌发的抑制活性较低。

1.4.1 抑制几丁质生物合成

几丁质是真菌中的子囊菌、担子菌和半知菌细胞壁的主要组成成分。已知多氧霉素类抗生素对真菌的毒理就是在细胞壁内侧抑制几丁质合成酶的活性, 阻止 N-乙酰葡萄糖氨聚合形成几丁质, 破坏细胞壁的结构。硫赶磷酸酯类杀菌剂通过抑制磷脂生物合成, 改变细胞膜透性, 阻止 N-乙酰葡萄糖氨向胞外运输, 也表现间接抑制几丁质生物合成。

1.4.2 抑制磷脂生物合成和细胞壁沉积

已知防治各种作物霜霉病、疫病等卵菌病害的羧酸酰胺 (CAA) 类杀菌剂 (如烯酰吗啉、氟吗啉、双炔酰菌胺及苯噻菌胺) 的作用机理就是抑制可能与纤维素有关的胞壁沉积物的生物合成, 阻止卵菌细胞壁的形成。

1.4.3 抑制氨基酸和蛋白质生物合成

氨基酸是蛋白质的基本结构单元。蛋白质则是生物细胞重要的结构物质或生物化学发应的催化剂。已知苯胺嘧啶类 (如嘧菌胺、嘧霉胺、嘧菌环胺) 内吸性杀菌剂抑制甲硫氨酸

生物合成,从而阻止蛋白质合成的启动。一些糖苷类抗生素则在菌体细胞内质网上与 RNA 大亚基或小亚基结合,通过干扰 tRNA 的酰化反应抑制蛋白质合成的起始阶段,如春雷霉素;或通过干扰肽键的形成、肽链的移位及错读密码子等抑制核糖体上肽链的伸长,如放线菌酮、稻瘟散、氯霉素、链霉素等。

1.4.4 抑制核酸的生物合成

核酸是生物重要的遗传物质,包括核糖核酸 RNA 和脱氧核糖核酸 DNA。他们分别由腺嘌呤 (A)、鸟嘌呤 (G)、尿嘧啶 (U)、胸腺嘧啶 (T) 和腺嘌呤 (A)、鸟嘌呤 (G)、胞嘧啶 (C)、胸腺嘧啶 (T) 碱基组成。已知羟基嘧啶类的二甲嘧酚、乙嘧酚、乙嘧酚磺酸酯杀菌剂的毒理是抑制催化腺苷水解脱氨形成次黄苷的腺苷脱氨酶活性,干扰嘌呤代谢;6-氮杂尿嘧啶杀菌剂则是在生物体内转化为 6-氮杂尿嘧啶核苷以后发挥抗菌活性的,抑制尿嘧啶合成过程中的尿嘧啶-6-甲酸核苷 5'-磷酸 (即乳清酸核苷-5'-磷酸) 的脱羧作用,干扰核苷酸代谢。苯酰胺类如甲霜灵、呋霜灵、苯霜灵、呋酰胺、噁霜灵杀菌剂则是干扰 RNA 聚合酶 I 的活性,从而抑制 rRNA 的生物合成。此外,已知杀细菌剂喹菌酮则是通过抑制 DNA 拓扑异构酶,干扰 DNA 超螺旋结构。

1.4.5 抑制脂类的生物合成

脂肪酸、磷脂、甾类化合物是生物细胞膜的重要组分,并参与许多新陈代谢活动。

麦角甾醇是真菌中的子囊菌、担子菌和半知菌细胞中最主要的甾类化合物。已知嘧啶类 (如氯苯嘧啶醇、氟苯嘧啶醇)、吡啶类 (如啉斑肟)、哌嗪类 (如噻氨灵)、咪唑类 (如咪鲜胺、氟菌唑、抑霉唑、噁咪唑、稻瘟酯)、三唑类 (如三唑酮、戊唑醇、丙环唑、苯醚甲环唑、己唑醇、叶菌唑、丙硫菌唑、烯唑醇、腈菌唑、氟环唑等) 杀菌剂是抑制麦角甾醇生物合成过程中的 14C-脱甲基反应,又称为 DMI 杀菌剂;DMI 类杀菌剂不仅导致真菌缺乏麦角甾醇而不能保持细胞膜的完整性,破坏了细胞在逆境下的膜流动性,同时积累的甲基甾醇可能参与膜结构,破坏了膜的选择性透性。麦角甾醇生物合成过程中的 14C-脱甲基反应缺乏替代途径,因此,DMI 杀菌剂往往表现了极高的抗菌活性。吗啉类 (如十三吗啉、丁苯吗啉) 和哌啶类 (如哌锈啉) 杀菌剂则抑制麦角甾醇生物合成过程中的 Δ^{8-7} 异构作用和 Δ^{14-15} 还原作用,破坏麦角甾醇的生物合成,抑制菌体繁殖。近年还发现烯丙胺和环酰菌胺分别能够通过抑制鲨烯环氧酶活性,阻止甾醇生物合成中形成的第一个羊毛甾醇生物合成,和抑制 3-氧代还原酶,阻止 C-4 脱甲基作用,使甲基甾醇积累,并掺入膜结构。

磷脂和脂肪酸是双分子细胞膜的重要组分。已知富士一号杀菌剂能够抑制由丙二酰 CoA 催化的脂肪酸生物合成;硫赶磷酸酯类 (如异稻瘟净、克瘟散) 杀菌剂的毒理是抑制卵磷脂的生物合成。这些杀菌剂的分子构型与卵磷脂的前体磷脂酰乙醇胺相似,与甲基供体 S-腺苷甲硫氨酸竞争性结合甲基转移酶,干扰磷脂酰乙醇胺甲基化形成卵磷脂。此外,取代苯类 (如五氯硝基苯、氯硝胺、地茂散)、二甲酰亚胺类 (如异菌脲、速克灵)、土菌灵等杀菌剂及枯草芽孢杆菌等,在较高剂量下还会导致膜脂质过氧化或改变膜透性,使细胞死亡。

1.5 干扰信号传导途径

生物体的许多重要生理代谢受信号分子的调控。杀菌剂作用于信号分子及其调控的信号传导途径,将会破坏菌体的生命活动。最近研究已经证明与不同结构类型杀菌剂具有交互抗药性、较高剂量下可引起膜脂质过氧化的二甲酰亚胺类杀菌剂 (如异菌脲、速克灵、乙烯菌核利、菌核净) 的作用机理就是干扰双组份组氨酸激酶调控的信号途径,阻止葡萄糖的磷酸化,干扰许多生理代谢过程。

1.6 抑制葡聚糖生物合成, 干扰侵染过程

病原菌接触到寄主植物往往会通过特异性的信号识别而形成侵入机制。三环唑在较低的剂量下对稻瘟病菌的孢子萌发和菌丝生长并没有抑制作用, 但处理水稻后能防治稻瘟病。早期认为三环唑可能是通过诱导水稻产生抗病性而防治稻瘟病的。后来进一步研究发现三环唑能够抑制与真菌孢子萌发和菌丝生长无关的黑色素生物合成, 很低剂量下即能抑制稻瘟病菌附着胞黑色素的形成, 从而使附着胞的胞壁失去硬度而无法保持直接侵入所需要的压力, 不能完成侵染过程。事实上, 作者研究还发现黑色素对于稻瘟病菌来说还具有抗逆作用, 增强病菌在寄主体外的存活能力。已知吡喃葡萄糖类抗生素井冈霉素能够抑制海藻糖酶活性, 干扰肌醇生物合成, 使菌丝顶端细胞发育异常, 导致立枯丝核菌失去侵染能力。此外, 有些在生产上表现防病活性很高的专化性杀菌剂, 他们的保护作用远远高于治疗作用, 这也很可能是他们在很低剂量下即具有干扰病菌与寄主的信号识别或侵染过程的作用机理, 只是目前对他们在分子水平上的作用方式还没有弄清楚而已。研究和发现杀菌剂对病原菌侵染过程作用机理, 对于新型杀菌剂创制及杀菌剂的科学使用具有十分重要的指导意义。

1.7 诱导寄主植物产生抗病性

一些化合物本身对病原物没有或很少有抗菌活性, 但将他们施用到植物上可以诱导寄主产生抗病性免疫反应。如水杨酸处理植物可以引起植物防御系统的基因表达, 导致植物细胞死亡, 阻止病菌扩展。烯丙异噻唑在培养基上和玻片上对稻瘟病菌菌丝生长和孢子萌发没有抑制作用, 但处理水稻叶鞘后, 能够强烈抑制孢子萌发及附着胞形成和穿透侵入。研究证明烯丙异噻唑防治稻瘟病的机理是诱导寄主产生 α -亚麻酸和另外三种具有相似性质的杀菌化合物, 从而形成化学屏障, 阻止病菌的侵入。此外, 许多杀菌剂除了对病原菌有直接的抗菌活性以外, 还能够通过调节植物的生理代谢而增加抗病性。如植物过氧化物酶、苯丙氨酸解氨酶和邻苯二酚-O-甲基转移酶等活性增加, 有助于侵染点周围木质素屏障的形成。异烟酸类的 2, 6-二氯-异烟酸及其甲脂衍生物处理黄瓜后, 能强烈诱导抗菌的几丁质酶产生, 形成系统性免疫抗病性反应, 阻止炭疽病菌和青枯细菌的侵染。乙磷铝处理植物后, 寄主体内酚类、二苯乙烯类、类黄酮物质积累, 减少病菌的侵染危害。植物体内的酚类和类黄酮等物质与甲氧基丙烯酸酯类杀菌剂相互作用, 还能大幅度提高后者对病原菌的生物活性。

2 病原菌抗药性遗传机理

杀菌剂抗性是指本来具有抗菌或抗病活性的杀菌剂, 因靶标病原菌遗传变异而表现活性下降或丧失的现象。抗药性不仅是有害生物个体对某种杀菌剂药敏性变化的生物学特征, 更是有害生物群体对某种杀菌剂药敏性变化的生物学特征。杀菌剂抗性和杀虫剂、除草剂抗性一样, 是植物化学保护领域最重要的问题之一。杀菌剂抗性术语包含两方面的含义: 一是靶标病原物敏感性下降的性状在没有药剂存在的选择压力情况下能够遗传给子代; 二是因遗传变异而出现的抗药性突变体对环境有一定的适合度, 如越冬、越夏、生长、繁殖、致病力及对环境条件的适应性等主要生物学性状能够维持其生存, 即与同种敏感野生群体的生存竞争力。适合度越高, 越容易在杀菌剂的选择压力下形成抗药性病原群体。杀菌剂抗性发生的程度/水平和广度与杀菌剂的作用机理、靶标生物学特性及杀菌剂应用水平密切相关。

2.1 产生抗性的杀菌剂种类

产生抗性的杀菌剂主要是选择性杀菌剂。已知产生抗性的杀真菌剂有苯并咪唑类 (如多菌灵、苯菌灵、噻菌灵、甲基硫菌灵等)、硫赶磷酸酯类 (异稻瘟净、克瘟散等)、苯酰

胺类（甲霜灵、苯霜灵等）、羧酰替苯胺类（萎锈灵、啉酰菌胺等）、羟基嘧啶类（二甲嘧啶、乙嘧啶、乙嘧啶磺酸酯）、麦角甾醇生物合成脱甲基抑制剂类（三唑酮、戊唑醇、氯苯嘧啶醇、咪鲜胺等）、苯胺嘧啶类（嘧霉胺等）、苯吡咯类（适乐时等）、甲氧基丙烯酸酯类（嘧菌酯、啉氧菌酯、醚菌酯、吡唑醚菌酯等）、羧酰胺类（烯酰吗啉、氟吗啉等）、氰基丙烯酸酯类（氰烯菌酯）等内吸治疗性杀菌剂，以及取代苯类、二甲酰亚胺类等保护性杀菌剂。多氧霉素类、春日霉素/春雷霉素、灭瘟素 S、抗霉素 A、匹马菌素和放线菌酮等抗菌素类化合物，也极易出现抗药性。实际上，农业生产上人们常说的杀菌剂抗性主要就是杀真菌剂的抗性。在农业生产上防治植物病原细菌的用药水平低，可用杀细菌剂的种类也较少，因此，总体上杀细菌剂抗性远远不如杀真菌剂抗性重要。但是值得注意的是，细菌繁殖速度更快、数量更大，使用杀细菌剂较杀真菌剂更容易产生抗性。例如我国水稻白叶枯病原细菌对链霉素已经出现抗药性，国际上也早已报道了梨火疫病病菌等对链霉素的抗药性。我国用来防治水稻白叶枯病的噻枯唑在使用 1~2 次后便可检测到抗药性菌株。

2.2 杀菌剂抗性发生的原理

生物在生长发育特别是在繁殖过程中，其遗传物质存在着一定频率的随机变异（如碱基置换）和重组（如 DNA 片段丢失、获得、重排等）。当某种或某些变异或重组使其能够对生存环境中特殊因子的变化具有更好的适应性时，该突变体则得以生存，并在这些逆境因子的持续选择压下形成具有适应性的新群体，生物得以进化。病原菌和其他生物一样，通过遗传物质的随机变异可以对环境中的杀菌剂获得适应性而表现耐药性和抗药性。抗药性实际上也是有害生物在自然界存在选择性农药的环境下能够赖以延续的一种快速生物进化的形式。抗药性不仅可发生于防治的有害靶标生物群体中，也可发生于环境中的非靶标生物群体中。

一些非选择性杀菌剂对病原菌的毒理往往具有多个生化作用靶点，病原菌个体不易同时发生多位点抗药遗传变异并保持适合度，因此，病原菌难以对非选择性杀菌剂产生抗药性。正是因为如此，波尔多液在生产上使用 120 多年来，才没有出现抗药性问题。一些研究表明，病原菌在亚致死浓度下持续接触含硫、含金属离子化合物、二硫代氨基甲酸盐类和邻苯二甲酰亚胺类等非选择性多作用位点杀菌剂也可能出现敏感性降低的现象。这些敏感性降低的现象往往是因为病原菌在药剂胁迫下发生了相关基因，包括非编码 RNA 表达水平的变化，使细胞壁或细胞膜的结构发生修饰，减少药剂进入作用部位或增加对药剂的代谢，而对药剂产生的适应性。这些反应性状往往没有专化性和遗传稳定性，抗药性水平较低，停止用药后，病原菌又恢复原来的敏感性。这种在没有药剂选择压力下可以恢复并不能遗传给子代的敏感性下降的现象一般称为耐药性。

一些选择性强的杀菌剂对病原菌的毒理往往只对病原菌所具有的特殊生化位点发生作用，往往是单个作用位点。如果该生化位点是由单基因调节的，病原菌群体中则可能因这种单基因遗传的随机变异，出现分子靶标与药剂的亲合性下降或完全丧失的突变体，表现很高的抗药性水平。当病原菌群体中存在抗药性突变体或抗药性基因时，在高效杀菌剂选择下，大部分敏感的病原菌被杀死，比例很小的抗药性个体得以存活，并继续侵染寄主和生长繁殖，从而提高了抗药性病原菌在群体中的比例，形成抗药性病原群体，药剂防治效果下降或丧失。

病原菌抗药性是由病原菌本身遗传基础决定的，就是说在病原菌群体中，通过随机突变而出现抗药性个体，这些抗药性个体在杀菌剂应用之前就存在于群体之中。杀菌剂则是抗药

突变体的强烈选择剂,而不是抗药性发生的诱变剂,过去有人认为杀菌剂可以诱导病原菌产生抗药性的观点是错误的。

植物病原菌繁殖周期短、数量大,如一个米粒大小的稻瘟病斑在一夜之间可繁殖上百万的分生孢子随气流传播。由于病原菌在自然界的群体数量巨大,即使抗药性病原菌在群体中的比例只有1%时,也可能在很短的时间内引起突发的抗药性病害流行,导致人们措手不及。因此,杀菌剂抗性的重要性远远高于其他的农药抗性。

2.3 杀菌剂抗性的遗传机理

病原菌抗药性状是由遗传基因决定的。表现抗药性变异的基因称为抗药性基因。已知绝大多数抗药性基因位于细胞核的染色体上。少数抗药基因也可能存在于细胞质中的线粒体、质粒或整合子及感染的病毒分子上。如一些病原菌对抗生素的抗药基因主要存在于游离体、质粒或整合子及病毒上。在实验室通过菌体线粒体DNA的突变,可以获得对氯霉素、链霉素、寡霉素、放线菌酮等抗生素的抗药性。作者最近发现从田间分离获得的水稻白叶枯病菌对链霉素的抗药性基因位于类似于质粒的一种整合子上,并对多种抗生素表现抗药性。这种携带多种抗生素抗性基因的整合子可以在自然界的细菌细胞间穿梭转移,在抗生素选择压下,存在可能出现抵抗多种抗生素的超级细菌风险。

主效基因抗药性 如果病原菌对某种杀菌剂的抗药性是由一个主基因控制的称为单基因抗药性,或主效基因抗药性。已知目前病原菌对杀菌剂的抗性大多数都属于单基因突变。大多数植物病原真菌、担子菌和半知菌的致病阶段是单倍体阶段,因此,发生抗药性突变的基因无论是显性、半显性,还是隐性均会出现抗药性表型。单基因抗药性表型在杂交 F_1 代即可1:1分离。病原菌的这种特殊的遗传特性也是杀菌剂抗性较其他农药抗性发生更为迅速的重要原因之一。

等位基因抗药性 主效基因可能是一段由若干核苷酸组成的DNA片段,DNA外显子上每三个核苷酸组成1个密码子,翻译1个氨基酸,其中一些密码子的单个或少数两个核苷酸的改变均可能翻译出不同的氨基酸,可以通过相同的生化机理表达对药剂的抗性。但是不同残基位置的氨基酸改变或相同残基位置改变为不同的氨基酸可能表达不同的抗药性水平和适合度,这就是等位基因及近等位基因抗药性。一种病原菌群体中可能同时存在着多种等位基因抗药性或抗药性的不同基因型,表现抗药性的遗传多样性。与敏感病原菌等位基因相比,每个突变基因可能表现为完全或不完全显性,或完全或不完全隐性。当双倍体的同一病原菌个体细胞中存在等位的敏感基因和抗药基因时,其表型可能是抗药的或敏感的。如卵菌及其他双倍体阶段致病的病原菌,只有当控制抗药性的基因是显性的,或隐性基因的纯合体才能表达抗药性。

寡基因抗药性 病原菌细胞中可能存在几个主效基因可以决定对一种药剂的抗性,其中任何一个基因发生突变即可表达抗药性。病原菌同一个体可能存在一至几个这种主效基因的抗药性变异,但是其中一个突变基因对另一个突变基因往往具有上位显性作用,这就是寡基因抗药性。尽管寡基因抗药性突变体因基因之间可能发生相互作用而不同于单基因抗药性突变体出现的抗药性表型,但是抗药水平通常与主效基因抗药性表达的质量性状相似。

主效基因或寡基因控制的抗药性,抗药水平往往很高,抗药和敏感个体杂交后代对药剂的敏感性表现为抗药和敏感不连续的孟德尔质量遗传分离规律。使病原菌表现质量抗药性状的杀菌剂已知有苯并咪唑类、苯酰胺类、羧酰替苯胺类、二甲酰亚胺类、甲氧基丙烯酸酯类、羧酸酰胺类、氰基丙烯酸酯类杀菌剂和春日霉素、链霉素等抗生素。