

# 芒果细菌性黑斑病病原菌 Ⅲ型分泌系统 $hrpF$ 基因功能分析

喻群芳 张贺 漆艳香 曾凡云 蒲金基\*

(中国热带农业科学院环境与植物保护研究所/

农业农村部热带作物有害生物综合治理重点实验室 海南海口 571101)

**摘要:** 柑橘黄单胞菌芒果致病变种引起的芒果细菌性黑斑病是芒果生产上的重要病害之一。为明确芒果细菌性黑斑病病原菌Ⅲ型分泌系统 (Type III Secretion System, T3SS) 中的 $hrpF$ 基因的功能, 通过构建柑橘黄单胞菌芒果致病变种菌株XcmL5的 $hrpF$ 基因缺失突变体及互补菌株, 研究了该基因对病原菌致病力、烟草过敏性反应、运动能力及T3SS相关基因表达的影响。结果表明,  $hrpF$ 基因缺失显著降低了病原菌在芒果上的致病力, 而互补菌株则恢复了致病力。 $hrpF$ 基因的缺失对病原菌在烟草上引起过敏性反应的能力无显著影响; 该基因缺失导致病原菌运动能力下降, 但对生长能力无显著影响。荧光定量PCR分析表明,  $hrpF$ 基因缺失后, T3SS相关基因 $hrpB1$ 、 $hpa2$ 表达下调,  $hrcJ$ 、 $hrcD$ 、 $hpaP$ 表达上调, 而趋化性基因 $cheA$ 、 $cheY$ 表达显著下降, 鞭毛基因 $fliQ$ 、 $fliP$ 表达显著增强。该研究揭示了 $hrpF$ 基因在芒果细菌性黑斑病致病过程中的重要作用, 为深入解析该病害致病机制提供了理论基础。

**关键词:** 芒果细菌性黑斑病; 柑橘黄单胞菌芒果致病变种;  $hrpF$ 基因; Ⅲ型分泌系统; 基因表达

## Functional Analysis of the $hrpF$ Gene in the Type III Secretion System of the Pathogen Causing Mango Bacterial Black Spot

**基金项目:** 海南省自然科学基金青年基金项目 (321QN294); 海南省重点研发项目—乐东芒果火龙果重要病虫害绿色防控关键技术示范与推广 (ZDYF2024KJTPY037)。

**作者简介:** 喻群芳 (1984—), 女, 硕士, 助理研究员, 主要从事热带果树病害防治研究。E-mail: hzsyuqunfang@126.com

**\*通信作者:** 蒲金基 (1972—), 男, 博士, 研究员, 主要从事热带果树病害综合防控研究。E-mail: simmonpjj@163.com

YU Qunfang, ZHANG He, QI Yanxiang, ZENG Fanyun, PU Jinji\*

(Institute of Environment and Plant Protection, Chinese Academy of Tropical Agricultural Sciences/  
Key Laboratory of Integrated Pest Management on Tropical Crops, Ministry of Agriculture  
and Rural Affairs, Haikou 571101, Hainan)

**Abstract:** Mango bacterial black spot, a disease caused by *Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae*, significantly impacts mango production. This study aimed to investigate the function of the *hrpF* gene in the Type III Secretion System (T3SS) of the pathogen by constructing an *hrpF* deletion mutant and a complemented strain of *Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae* strain XcmL5. The effects of the *hrpF* gene on pathogenicity, the hypersensitive response in tobacco, motility, and the expression of T3SS-related genes were assessed. The results indicated that the deletion of the *hrpF* gene significantly reduced the pathogen's virulence on mango, and this phenotype was fully restored in the complemented strain. The deletion of *hrpF* did not significantly affect the pathogen's ability to induce a hypersensitive response in tobacco. However, bacterial motility was substantially decreased in the *hrpF* mutant, while its growth ability remained unaffected. Quantitative PCR analysis revealed deletion of the *hrpF* gene led to downregulation of T3SS-related genes (*hrpB1*, *hpa2*), upregulation of *hrcJ*, *hrcD*, and *hpaP*, significant downregulation of chemotaxis-related genes (*cheA* and *cheY*), and significant upregulation of flagellar genes (*fliQ* and *fljP*). This study highlighted the importance of the *hrpF* gene in the pathogenesis of mango bacterial black spot, providing a theoretical foundation for further elucidating the disease's pathogenic mechanism.

**Keywords:** bacterial black spot of mango; *Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae*; *hrpF* gene; type III secretion system; gene expression

芒果 (*Mangifera indica* L.) 是热带和亚热带地区重要的果树之一。全球有100多个国家种植芒果, 芒果是消费广泛的第五大水果<sup>[1]</sup>。许多芒果种植国面临着病害带来的挑战, 由柑橘黄单胞菌芒果致病变种 (*Xanthomonas citri* pv. *mangiferaeindicae*) 引起的芒果细菌性黑斑病是芒果生产上最重要的病害之一<sup>[2]</sup>。该病害由Doidge于1915年在南非首次报道<sup>[3]</sup>, 目前已传播到世界多个国家和地区, 包括巴西、印度、日本、肯尼亚、马来西亚、毛里求斯、新喀里多尼亚、巴基斯坦、菲律宾、泰国和阿拉伯联合酋长国等<sup>[4]</sup>。我国海南省、四川省、云南省等7个省(自治区)均有芒果细菌性黑斑病的报道<sup>[5-7]</sup>。

芒果细菌性黑斑病能够侵染芒果树的各个部分, 包括枝条、叶片、花序、茎和果实<sup>[8]</sup>, 导致叶片上产生大量黑斑, 枝条流胶甚至枯死, 发病严重时果实表面病斑呈现火山口状, 伴有流胶, 导致果实失去商品价值, 造成产量损失<sup>[8]</sup>。近年来, 随着芒果种植面积的扩大, 芒果细菌性黑斑病的发生程度和危害范围不断扩大, 已成为限制芒果产业可持

续发展的重要因素之一<sup>[9]</sup>。因此, 深入研究芒果细菌性黑斑病的致病机制, 对于有效防控该病害具有重要意义。

III型分泌系统(以下简称T3SS)广泛存在于植物病原细菌中。1986年在丁香假单胞菌菜豆萎蔫病致病变种 (*Pseudomonas syringae* pv. *phaseolicola*) 首次发现了*hrp*基因簇<sup>[10]</sup>。*hrp*基因簇包括*hrp* (hypersensitive response and pathogenicity)、*hrc* (*hrp*-conserved) 基因和*hpa* (*hrp*-associated) 基因, 也称为*hrp-hrc-hpa*基因簇<sup>[11,12]</sup>。T3SS受到信号诱导后, 会形成1个针状复合结构, 细菌通过这一通道在转位蛋白协助下将效应子输送至寄主植物体内<sup>[13,14]</sup>, 从而引起寄主植物的致病性和非寄主植物的过敏反应。*hrpF*是最早鉴定出的转位子, 它通过多个蛋白发生互作后才对效应子行使转运输功能<sup>[15]</sup>。目前, 关于柑橘黄单胞菌芒果致病变种T3SS系统的研究较少, *hrpF*基因在其致病过程中的具体作用尚未明确。

本研究通过构建柑橘黄单胞菌芒果致病变种的

*hrpF*基因缺失突变体及互补菌株，系统研究了该基因对病原菌致病力、非寄主过敏性反应、运动能力及生长能力的影响，并通过qPCR分析探究了*hrpF*基因与其他T3SS组分基因及致病相关基因之间的调控关系，初步解析*hrpF*基因在芒果细菌性黑斑病致病机制中的功能，以期制定有效防治策略提供理论依据。

## 1 材料与方

### 1.1 材料

1.1.1 菌株和质粒 柑橘黄单胞菌芒果致病变种XcmL5菌株（野生型菌株，以下简称菌株XcmL5）为实验室保藏。 $\Delta hrpF$ 为野生型菌株XcmL5缺失*hrpF*基因的突变菌株， $\Delta hrpF_{comp}$ 为 $\Delta hrpF$ 的互补菌株。大肠杆菌感受态细胞*E. coli* DH5 $\alpha$ 购自上海唯地生物技术有限公司。pK18mobsacB和pML123由中国农业科学院植物保护研究所许景升老师馈赠。pK18-*hrpF*为 $\Delta hrpF$ 的自杀性重组载体，pML-*hrpF\_{comp}*为突变体 $\Delta hrpF$ 的互补载体。

1.1.2 主要试剂 细菌基因组DNA提取试剂盒、质粒提取试剂盒均购自天根生化科技（北京）有限公司；无缝连接酶购自爱博泰克生物技术有限公司，反转录试剂盒和qPCR SYBR Green试剂购自南京诺唯赞生物科技股份有限公司。抗生素及浓度：卡那霉素，浓度为50 $\mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$ ；庆大霉素，浓

度为50 $\mu\text{g} \cdot \text{mL}^{-1}$ 。引物的合成和PCR产物测序等由海南楠山生物技术有限公司完成。

1.1.3 供试植物 芒果品种为‘台农1号’，烟草品种为本氏烟（*Nicotiana benthamiana*）。

### 1.2 方法

1.2.1 *hrpF*基因缺失突变菌株的构建 在菌株XcmL5基因组序列中获取*hrpF*基因序列以及上下游1500bp序列。通过Premier 5.0分别设计扩增*hrpF*基因两个同源臂的引物。通过PCR扩增获得*hrpF*基因的同源臂片段，将同源臂片段和pK18*mob-sacB*质粒KpnI和SalI双酶切，用无缝连接酶获得自杀性重组载体pK18-*hrpF*。采用电转化的方法，将自杀性重组载体pK18-*hrpF*导入野生型菌株XcmL5中，经同源重组筛选得到 $\Delta hrpF$ 突变体<sup>[16]</sup>。使用*hrpF*-TF/TR引物对进行PCR和测序验证。获得*hrpF*基因缺失的突变菌株。相关引物序列详见表1。

1.2.2 *hrpF*基因互补菌株的构建 设计扩增*hrpF*基因的引物*hrpF*-CF/CR，PCR扩增*hrpF*基因片段后，将其与pML123质粒进行BamHI和XbaI双酶切后，用连接酶16 $^{\circ}\text{C}$ 连接过夜，构建互补载体pML-*hrpF\_{comp}*。通过电转化法将该载体转入到突变体菌株 $\Delta hrpF$ 中，获得互补菌株。使用引物*hrpF*-CF/CR进行PCR和测序验证，获得互补菌株 $\Delta hrpF_{comp}$ <sup>[17]</sup>。相关引物见表1。

1.2.3 致病力测定 将野生型菌株XcmL5、突变体菌株 $\Delta hrpF$ 和互补菌株 $\Delta hrpF_{comp}$ 接种到

表1 构建载体和验证所用引物

引物	引物序列 (5' - 3')	PCR产物长度/bp
<i>hpaF</i> _upF	CGGTACCCGGGGATCACAGACGCTTGAGGCTCTG	963
<i>hpaF</i> _upR	ACTGATGATAAAGGCTGGCAAACATCTTGCT	
<i>hpaF</i> _dnF	GCCTTTATCATCAGTGGCGGTACATGC	986
<i>hpaF</i> _dnR	GCAGGTCGACTCTAGGGTGGACGAAGTACTGGCG	
<i>hrpF</i> -CF	CGGGATCCTCAGGCGCGCAACCACAG	471
<i>hrpF</i> -CR	TGCTCTAGAATGAGCAGCGCGGATTC	
<i>hrpF</i> -TF	CAGTCAATTCCTTGTCGGTT	3050
<i>hrpF</i> -TR	AAGATGGTCAGATCCGCTAT	

表2 荧光定量PCR引物

基因	正向引物序列 (5'-3')	反向引物序列 (5'-3')	PCR 产物长度/bp
<i>rpoB</i>	ATGCCAACGACGAAATCAAC	GGACAGGTACGGACCACGA	110
<i>trbC</i>	CCCGCTGCAATCCATCCT	TGCTCAACCCGAACACGA	149
<i>fliQ</i>	GCAGGTCGTCACCCAGATC	CACGGCGGTCAAGAGCAT	109
<i>fliP</i>	TGTTGGCGGTTACCGAAAT	TCATCAGAAACGGAAGGAAGA	147
<i>cheA</i>	GCCTGAGCACCGACGAGT	GGATCTGCCCGCTGAGTT	138
<i>cheY</i>	CCTGATCGTGGACGACTTCT	CTCTGCGGTATTGGTGAAGC	82
<i>hrpB1</i>	CGCGGCAATTACGTGGAA	CGGCATCGGCGTCTTCTT	163
<i>hrpB2</i>	ATCAAGTTGATGCACGAGCTG	GCGTTCTTTCCCGATTGC	80
<i>hrpE</i>	CGAGGCTCAGAAGTCCATGA	CGATGAACTTGTTTCAGACCAC	83
<i>hrcC</i>	CGCAAACGAATCCAAGAGC	GCCGAAACGGTATCCACATA	174
<i>hrcJ</i>	GCTGCGGTGTTTCATCAAGTT	AGTCCCTCCACGCTGTGC	92
<i>hrcD</i>	GTCGGCGATGAGCCACTT	CGTTGTGCGGCAAACACCAG	128
<i>hpaP</i>	TGGATGGCATGACGCAAGT	GACAGCCCCAAGTCTGGATT	163
<i>hpa2</i>	CCATCTGCGGCGGTTATC	CAGCCCAGGTATTTCGGTATT	125

LB培养基中, 28℃、200r·min<sup>-1</sup>培养48h, 配制成10<sup>8</sup>CFU/mL菌悬液。采取浸润接种法, 接种野生型菌株XcmL5、突变体菌株 $\Delta$ *hrpF*和互补菌株 $\Delta$ *hrpF*<sub>comp</sub>, 接种后喷水套袋保湿24h。以无菌水为阴性对照。接种12d后测量病斑直径并统计病情指数<sup>[18]</sup>。

1.2.4 烟草过敏性反应测定 制备XcmL5野生型、 $\Delta$ *hrpF*突变株和 $\Delta$ *hrpF*<sub>comp</sub>互补株的菌悬液, 方法同1.2.3。用去掉针头的1mL注射器分别将3株菌的菌悬液从本氏烟草叶片背面注射进叶片中, 以无菌水为对照, 每处理重复3次, 观察接种部位是否产生过敏性坏死反应。

1.2.5 运动能力测定 制备XcmL5野生型、 $\Delta$ *hrpF*突变株及 $\Delta$ *hrpF*<sub>comp</sub>互补株的菌悬液, 方法同1.2.3。分别取5 $\mu$ L点接在半固体培养基表面, 每处理3次重复。培养48h后观察各菌株运动情况并测定形成的扩散圈直径。

1.2.6 生长能力测定 制备野生型菌株XcmL5、突变体菌株 $\Delta$ *hrpF*和互补菌株 $\Delta$ *hrpF*<sub>comp</sub>菌悬液, 方法同1.2.3。各取1mL加入到100mL LB培养基

中, 28℃、200r·min<sup>-1</sup>持续振荡培养, 每6h取样1次, 测定其OD<sub>600</sub>值, 每个样品重复3次并绘制生长曲线<sup>[17]</sup>。

1.2.7 突变体菌株 $\Delta$ *hrpF* T3SS相关基因转录水平测定 将野生型菌株XcmL5、突变体菌株 $\Delta$ *hrpF*分别在LB培养基和T3SS诱导培养基中培养, 28℃、200r·min<sup>-1</sup>培养24h。T3SS诱导培养基培养的菌液用于Ⅲ型分泌系统相关基因表达的分析<sup>[19]</sup>。其他基因用LB培养的菌液。使用Trizol试剂分别提取野生型菌株XcmL5和突变菌株 $\Delta$ *hrpF*的总RNA, 然后将其反转录成cDNA。以*rpoB*为内参基因, 对Ⅲ型分泌系统相关基因(*hrpB1*、*hrpB2*、*hrpE*、*hrcC*、*hrcJ*、*hrcD*、*hpaP*和*hpa2*)以及毒性相关基因(*trbC*)、鞭毛相关基因(*fliQ*、*fliP*)、趋化性基因(*cheA*、*cheY*)在突变体菌株和野生型菌株中的表达进行检测, 采用2<sup>- $\Delta\Delta$ Ct</sup>相对定量法分析各基因的表达水平。引物见表2。每处理3次重复。

1.2.8 数据处理 使用SPSS 25.0软件进行统计分析。应用t检验法对基因表达量进行差异显著性检验, 其他数据均采用单因素ANOVA法进行差异

显著性检验。使用GraphPad Prism 9.5软件将数据进行作图。

## 2 结果与分析

### 2.1 *hrpF*基因缺失突变菌株的鉴定

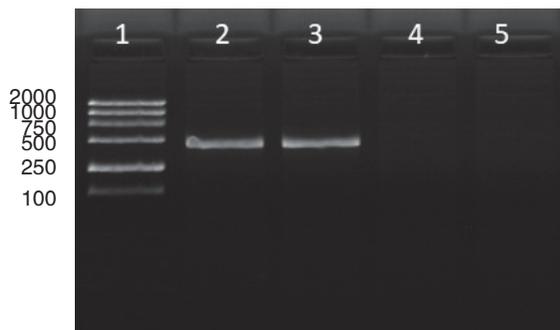
使用*hrpF*-TF/TR引物对同源重组的突变体菌株进行PCR验证,以野生型菌株XcmL5为对照。突变体菌株能扩增出2586bp片段,而野生型菌株能够扩增出3050bp片段。电泳结果(图1)显示获得了突变体菌株 $\Delta hrpF$ 。

### 2.2 *hrpF*基因互补菌株的鉴定

使用*hrpF*-CF/CR引物进行PCR验证,互补菌株能够扩增出471bp片段,突变体菌株则不能扩增出条带。电泳结果(图2)显示成功构建了互补菌株 $\Delta hrpF_{comp}$ 。

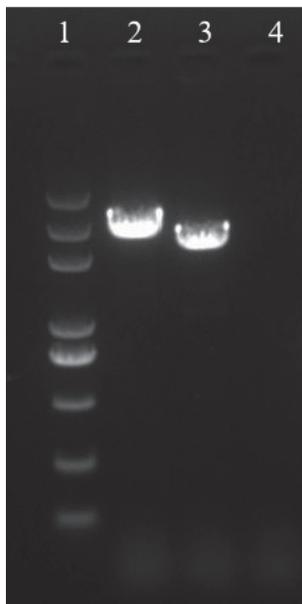
### 2.3 致病力测定

接种野生型菌株XcmL5的芒果叶片出现明显病斑,而接种突变体菌株 $\Delta hrpF$ 也出现病斑,但发病程度较轻,叶片接种 $\Delta hrpF_{comp}$ 互补菌株后



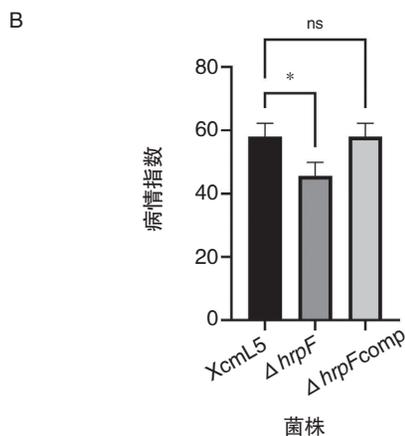
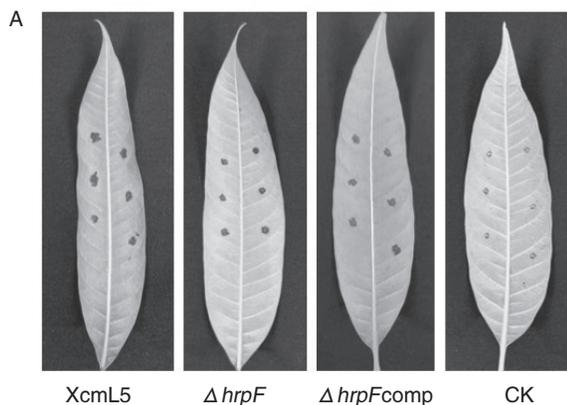
1: DL2000 Marker; 2: 野生型菌株XcmL5; 3: 突变体菌株 $\Delta hrpF$ 的互补菌株 $\Delta hrpF_{comp}$ ; 4: 突变体菌株 $\Delta hrpF$ ; 5: 阴性对照

图2 *hrpF*基因互补菌株电泳图



1: DL5000 Marker; 2: 野生型菌株XcmL5; 3: *hrpF*基因缺失突变体菌株 $\Delta hrpF$ ; 4: 阴性对照

图1 *hrpF*基因缺失突变菌株电泳图



A: 芒果叶片的病斑症状; B: 病情指数

图3 菌株的致病力检测

注: \*表示差异具有统计学显著性 ( $p < 0.05$ ), ns表示没有显著性差异

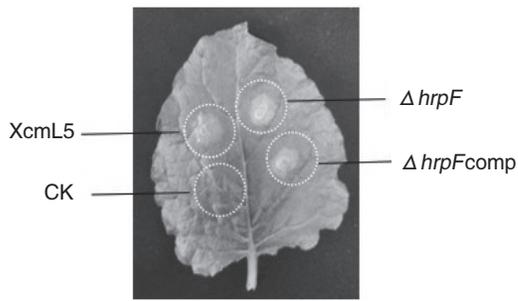
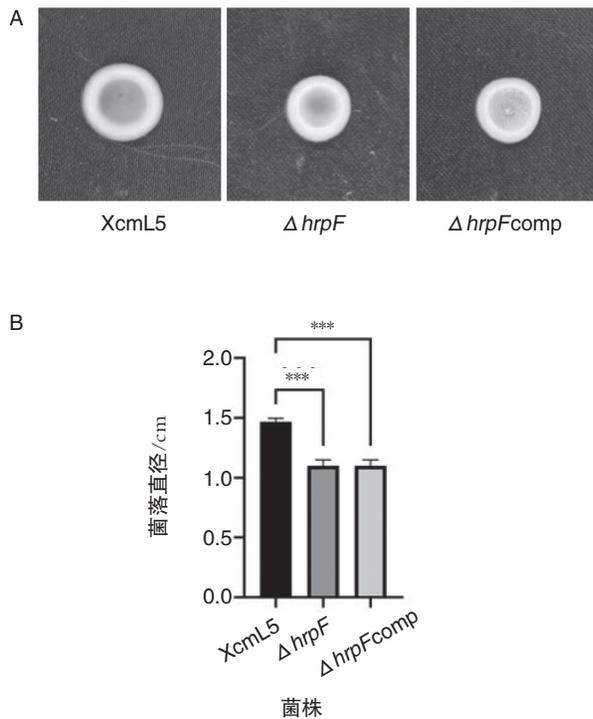


图4 菌株的烟草过敏性反应



A: 菌株在半固体平板的形态; B: 菌株菌落直径

图5 菌株的运动能力

注: \*\*\*表示差异具有统计学显著性 ( $p < 0.001$ )

有明显发病症状 (图3A)。病情指数分析表明,  $\Delta hrpF$  突变株的病情指数显著低于菌株 XcmL5, 而  $\Delta hrpF_{comp}$  互补菌株的病情指数与菌株 XcmL5 无显著差异 (图3B)。这表明 *hrpF* 基因缺失导致芒果细

菌性黑斑病原菌在芒果上致病力的降低。

## 2.4 烟草过敏性反应

注射 XcmL5 野生型、 $\Delta hrpF$  突变株和  $\Delta hrpF_{comp}$  互补菌株的烟草均产生过敏性反应, 而注射无菌水的对照组未出现此反应 (图4)。该结果证实 *hrpF* 基因的缺失对芒果细菌性黑斑病原菌在非寄主烟草中诱导超敏反应的能力没有影响。

## 2.5 运动能力测定

由图5可知, 突变菌株  $\Delta hrpF$  形成的扩散圈直径显著小于野生型菌株 XcmL5, 表明 *hrpF* 基因的缺失削弱了其运动能力。然而,  $\Delta hrpF_{comp}$  互补菌株未能恢复该运动能力, 结果表明 *hrpF* 基因的缺失导致芒果细菌性黑斑病原菌运动能力显著降低。

## 2.6 生长能力测定结果

野生型菌株 XcmL5、突变体菌株  $\Delta hrpF$  和互补菌株  $\Delta hrpF_{comp}$  在 12 ~ 30h 生长速率均呈指数增长, 随后生长速率趋于平缓 (图6), 表明  $\Delta hrpF$  基因缺失对芒果细菌性黑斑病原菌 XcmL5 的生长能力没有影响。

## 2.7 突变体菌株 $\Delta hrpF$ 的 T3SS 及运动相关基因转录水平分析

与野生型菌株 XcmL5 相比, 突变体菌株  $\Delta hrpF$  的 *hrpB1* 和 *hpa2* 基因表达显著降低, 而 *hrcJ*、*hrcD* 和 *hpaP* 基因表达极显著增强, *hrpB2*、*hrpE* 和 *hrcC* 基因表达未出现显著差异 (图7)。这些结果显示 *hrpF* 与 *hrcJ*、*hrcD* 和 *hpaP* 呈负相关关系, 与基因 *hrpB1* 和 *hpa2* 呈正相关。在  $\Delta hrpF$  突变体菌株中, 趋化性基因 *cheA* 和 *cheY* 基因表达显著下降, 鞭毛基因 *fliQ*

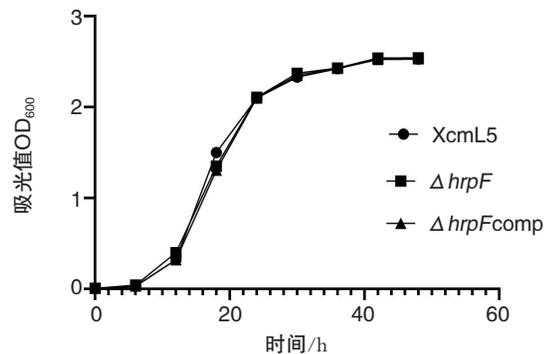


图6 菌株的生长能力测定

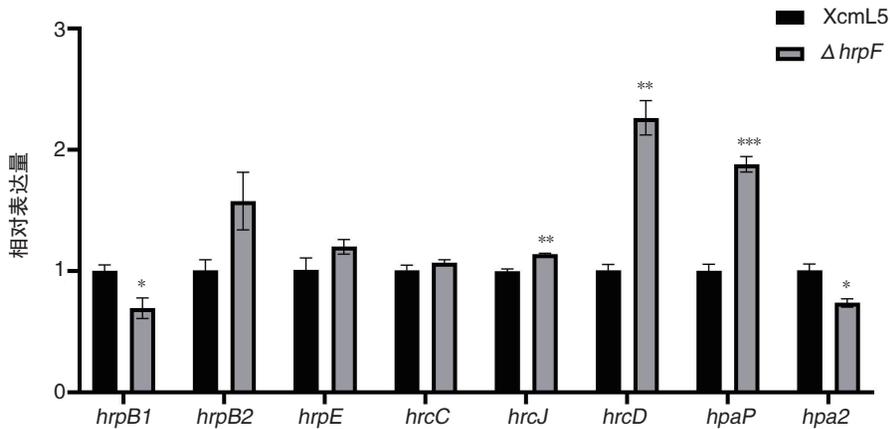


图7 T3SS相关基因的表达分析

注: \*表示在 $p < 0.05$ 水平上显著, \*\*表示在 $p < 0.01$ 水平上显著, \*\*\*表示在 $p < 0.001$ 水平上显著, 下同

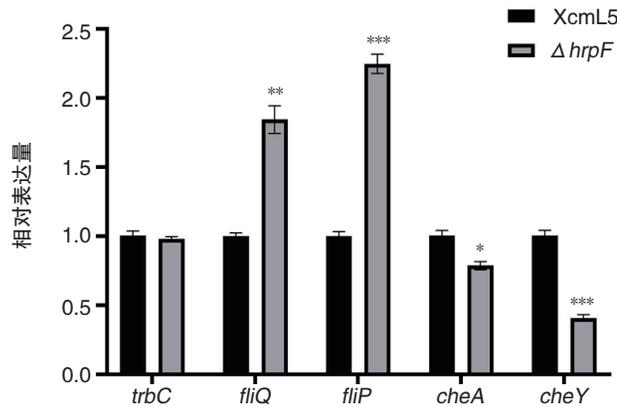


图8 运动相关基因的表达分析

和*fliP*表达显著提高, 而*trbC*基因无显著变化(图8)。这些结果揭示了*hrpF*基因与T3SS及运动相关基因间存在调控关系。

### 3 讨论与结论

本研究通过构建*hrpF*基因缺失突变体 $\Delta hrpF$ 及其互补菌株 $\Delta hrpF_{comp}$ , 系统分析了*hrpF*基因在柑橘黄单胞菌芒果致病变种XcmL5中的功能。致病力测定结果表明,  $\Delta hrpF$ 突变体菌株在芒果叶片上的病情指数显著低于野生型菌株XcmL5, 而互补菌株

$\Delta hrpF_{comp}$ 的致病力则与野生型菌株XcmL5相同。烟草过敏性反应测定结果显示野生型菌株XcmL5、 $\Delta hrpF$ 突变体菌株和互补菌株 $\Delta hrpF_{comp}$ 均能引发烟草的过敏性反应。之前研究表明, 在水稻细菌性条斑病菌*X. oryzae* pv. *oryzicola* RS105中, *hrpF*突变体菌株不丧失在水稻叶片上形成水渍的能力, 病斑扩展能力较野生型明显减弱, 但在烟草上仍然能激发过敏性反应<sup>[20]</sup>。在*X. oryzae* pv. *oryzicola* RS105中*hrpF*和*hpa2*可能通过形成复合体调控效应子转运, 这两种蛋白是RS105菌株的T3SS效应子从细菌到水

稻和非寄主细胞所必需的<sup>[21]</sup>。植物细胞本身有能力通过内吞作用摄取细胞膜上的蛋白,在没有*hrpF*的情况下,毒力因子仍可被植物细胞摄取并引发反应<sup>[22]</sup>。本研究中将*hrpF*基因敲除后,XcmL5没有完全丧失致病性。

运动能力测定结果显示 $\Delta hrpF$ 突变体的运动能力显著降低,但互补菌株未能恢复运动能力。运动能力的减弱可能与趋化性基因(*cheA*、*cheY*)的下调及鞭毛基因(*fliQ*、*fliP*)的上调相关。趋化性基因的低表达可能减弱菌体对化学信号的响应能力,而鞭毛基因的异常上调可能干扰鞭毛组装或功能,导致运动失调。然而,互补菌株未能恢复运动能力,可能表明*hrpF*的缺失引发了次级调控效应,或互补载体的表达未能完全模拟*hrpF*的天然调控模式。

本研究揭示了*hrpF*基因在芒果细菌性黑斑病菌XcmL5中的功能,*hrpF*基因缺失显著降低了菌株XcmL5在芒果上的致病力,同时也减弱了菌株XcmL5的运动能力,但对烟草过敏性反应和基础生长能力无显著影响。*hrpF*基因缺失影响了T3SS相关基因及运动相关基因的表达。这些发现不仅丰富了植物病原细菌T3SS功能研究,也为芒果细菌性黑斑病的防控提供了理论依据。☺

## 参考文献

- Mwaurah PW, Kumar S, Kumar N, et al. Physicochemical characteristics, bioactive compounds and industrial applications of mango kernel and its products: A review[J]. Comprehensive Reviews in Food Science and Food Safety, 2020,19(5):2421-2446.
- 蒲金基,韩冬银.芒果病虫害及其防治[M].北京:中国农业出版社,2014.
- Doidge EM. A bacterial disease of the mango, *Bacillus mangiferae* n. sp.[J]. Annals of Applied Biology,1914,2(1):1-45.
- Gagnevin L, Pruvost O. Epidemiology and control of mango bacterial black spot[J]. Plant Disease,2001,85(9):928-935.
- 漆艳香,谢艺贤,张贺,等.芒果细菌性黑斑病研究现状及展望[J].中国南方果树,2014,43(6):27-30,51.
- 漆艳香,张贺,蒲金基,等.芒果种质对细菌性黑斑病的抗性评价[J].中国南方果树,2016,45(5):59-61.
- 张贺,漆艳香,刘晓妹,等.芒果细菌性黑斑病的发生流行规律研究[J].中国南方果树,2018,47(4):70-72.
- Sossah FL, Aidoo OF, Dofuor AK, et al. A critical review on bacterial black spot of mango caused by *Xanthomonas citri* pv. *mangiferae*indicae: Current status and direction for future research[J]. Forest Pathology,2024(3):54.
- 蒲金基,张贺,周文忠.芒果病害综合防治技术[J].中国热带农业,2015(3):38-42.
- Ghosh P. Process of protein transport by the type III secretion system[J]. Microbiology and Molecular Biology Reviews,2005,68(4):771-795.
- Büttner D, Bonas U. Getting across--bacterial type III effector proteins on their way to the plant cell[J]. The EMBO Journal,2002,21(20):5313-5322.
- Collmer A, Badel JL, Charkowski AO, et al. Pseudomonas syringae Hrp type III secretion system and effector proteins[J]. Proceedings of the National Academy of Sciences,2000,97(16):8770-8777.
- Galán JE, Wolf-Watz H. Protein delivery into eukaryotic cells by type III secretion machines[J]. Nature,2006,444(7119):567-573.
- Büttner D, He SY. Type III protein secretion in plant pathogenic bacteria[J]. Plant Physiology,2009,150(4):1656-1664.
- 时涛,李超萍,刘先宝,等.木薯细菌性枯萎病菌 $hrpG$ 基因突变体的获得[J].热带作物学报,2013,34(6):1139-1143.
- 刘蕾,徐进,许景升,等.青枯菌Po82菌株Ⅲ型分泌系统调控基因 $hrpB$ 的功能研究[J].植物保护,2012,38(5):9-15.
- 喻群芳,漆艳香,张辉强,等.4种生防菌对芒果细菌性黑斑病的田间防效[J].中国热带农业,2019(3):23-25.
- 张美玉,费诺亚,郭彦彤,等.西瓜噬酸菌 $hpaB$ 基因的功能研究[J].沈阳农业大学学报,2021,52(5):521-529.
- 李玉蓉.水稻条斑病菌 $hrp$ 基因簇功能分析及 $hcm1$ 转基因水稻的研究[D].南京:南京农业大学,2010.
- 莫旭艳.水稻白叶枯病菌Ⅲ型转位子组分及其抑制水稻抗病性的作用研究[D].南京:南京农业大学,2020.
- Sugio A, Yang B, White FF. Characterization of the *hrpF* pathogenicity peninsula of *Xanthomonas oryzae* pv. *oryzae*[J]. Molecular Plant-Microbe Interactions,2005,18(6):546-554.